

Annales françaises de médecine d'urgence

Revue de la société française de médecine d'urgence

Intérêt de l'échographie pulmonaire dans les insuffisances respiratoires aiguës en préhospitalier

Interest of pulmonary ultrasound in prehospital acute respiratory failure

C. Carrié · M. Thicoïpé · P. Revel · G. Janvier · M. Biais

Reçu le 15 décembre 2011 ; accepté le 21 février 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

Résumé L'échoscopie trouve sa place dans les situations d'urgence imposant une prise de décision rapide et efficace lorsque l'examen clinique est peu informatif. Réalisée au lit du malade et interprétée en temps réel par le clinicien pour répondre à une question ciblée, son intérêt est soutenu par des études ayant démontré une augmentation significative des capacités diagnostiques lorsque l'examen physique était assisté par l'échographie. Récemment, une nouvelle génération d'échoscopes ultraminiaturisés a été développée et rend concret le concept de « stéthoscope ultrasonique ». Ces appareils permettent d'intégrer les ultrasons dans les situations d'urgence mettant en jeu le pronostic vital et survenant dans des sites où les appareils d'échographie traditionnels sont absents. Paradoxalement, les études visant à démontrer leur impact thérapeutique réel en médecine préhospitalière sont peu nombreuses. Nous rapportons le cas d'une dyspnée aiguë pouvant passer pour un œdème pulmonaire cardiogénique et dont l'examen échoscopique a permis de redresser un diagnostic clinique de pneumopathie gauche hypoxémiant, modifiant ainsi le traitement et l'orientation du patient.

Mots clés Échographie d'urgence · Échographie portable : Échographie préhospitalière · Échographie pulmonaire.

Abstract Focused ultrasound is particularly useful in the field of emergency medicine in which clinical examination is poor and physicians have to take quick and effective decisions. Several studies have showed that ultrasound have greatly improved diagnosis efficiency compared to clinical

examination alone. The recent development of miniaturized ultrasound device has made real the concept of ultrasonic stethoscope allowing an expansion of their use in pre-hospital life threatening situations where conventional ultrasound devices could not be brought. Paradoxically only few studies have studied their diagnostic and therapeutic impact in those situations. Thus we report a case of acute dyspnea in which ultrasound examination enabled correct clinical diagnosis of pneumonia, changing the initial treatment and referral of the patient.

Keywords Emergency sonography · Portable ultrasonography · Prehospital ultrasonography · Chest sonography

Introduction

La dyspnée aiguë est l'un des symptômes le plus fréquemment rencontré en préhospitalier et motivant une intervention médicale [1]. Lors de la période préhospitalière, un diagnostic précoce et précis est d'une importance primordiale, car le traitement préhospitalier possède un impact direct sur le pronostic des patients, particulièrement dans les dyspnées d'origine cardiaque [2,3]. Cependant, la distinction entre une défaillance cardiaque et les autres causes de dyspnée d'origine pulmonaire peut être difficile dans le contexte préhospitalier, où l'examen clinique et l'électrocardiogramme seuls peuvent être mis en défaut [4,5].

Ainsi, pour pallier aux limites potentielles de l'examen clinique et de la radiographie thoracique, l'intérêt grandissant de l'échographie cardiaque et pulmonaire a été largement souligné au cours des dernières années, non seulement capable de fournir de nouveaux éléments pour le diagnostic mais aussi de changer la prise en charge initiale des patients instables [6-8]. De plus, la miniaturisation des appareils d'échographie rend possible sa mise en œuvre en milieu préhospitalier, véritable complément de l'examen clinique [9].

C. Carrié · M. Thicoïpé · P. Revel · G. Janvier · M. Biais (✉)
CHU de Bordeaux, Pôle des urgences adultes, Samu/Smur,
Hôpital Pellegrin, Place Amélie Raba Léon,
F-33076 Bordeaux cedex, France
e-mail : matthieu.biais@chu-bordeaux.fr

G. Janvier · M. Biais
Université de Bordeaux, Adaptation cardiovasculaire à l'ischémie,
U1034, F-33600 Pessac, France

Paradoxalement, les études visant à démontrer son impact thérapeutique réel sont peu nombreuses [10].

Nous rapportons le cas d'un patient présentant une dyspnée aiguë avec fibrillation auriculaire rapide pouvant être attribuée à un œdème aigu pulmonaire cardiogénique et dont l'examen échoscopique a permis de conforter la suspicion clinique de pneumopathie gauche hypoxémiante, modifiant ainsi le traitement et l'orientation du patient.

Observation

Un patient de 80 ans présentait une dyspnée rapidement progressive pour laquelle un premier avis médical sur les

lieux concluait à un probable œdème aigu pulmonaire cardiogénique. Sur des signes de mauvaise tolérance respiratoire, une équipe mobile était envoyée sur place par le médecin régulateur du Samu pour un transport médicalisé vers les unités de soins cardiologiques. Le patient présentait comme antécédents un diabète de type II non insulinoquéran, une cardiopathie hypertensive et rythmique sur fibrillation auriculaire (FA) permanente, et une bronchopneumopathie chronique post-tabagique. À l'arrivée du Smur, on notait des signes d'insuffisance respiratoire aiguë avec orthopnée et polypnée à 26/min, un tirage important et une SpO₂ à 92 % sous 6 l/min. La fréquence cardiaque était à 130/min pour une tension artérielle à 140/70 mmHg, l'ECG retrouvant une FA rapide sans troubles de la repolarisation.

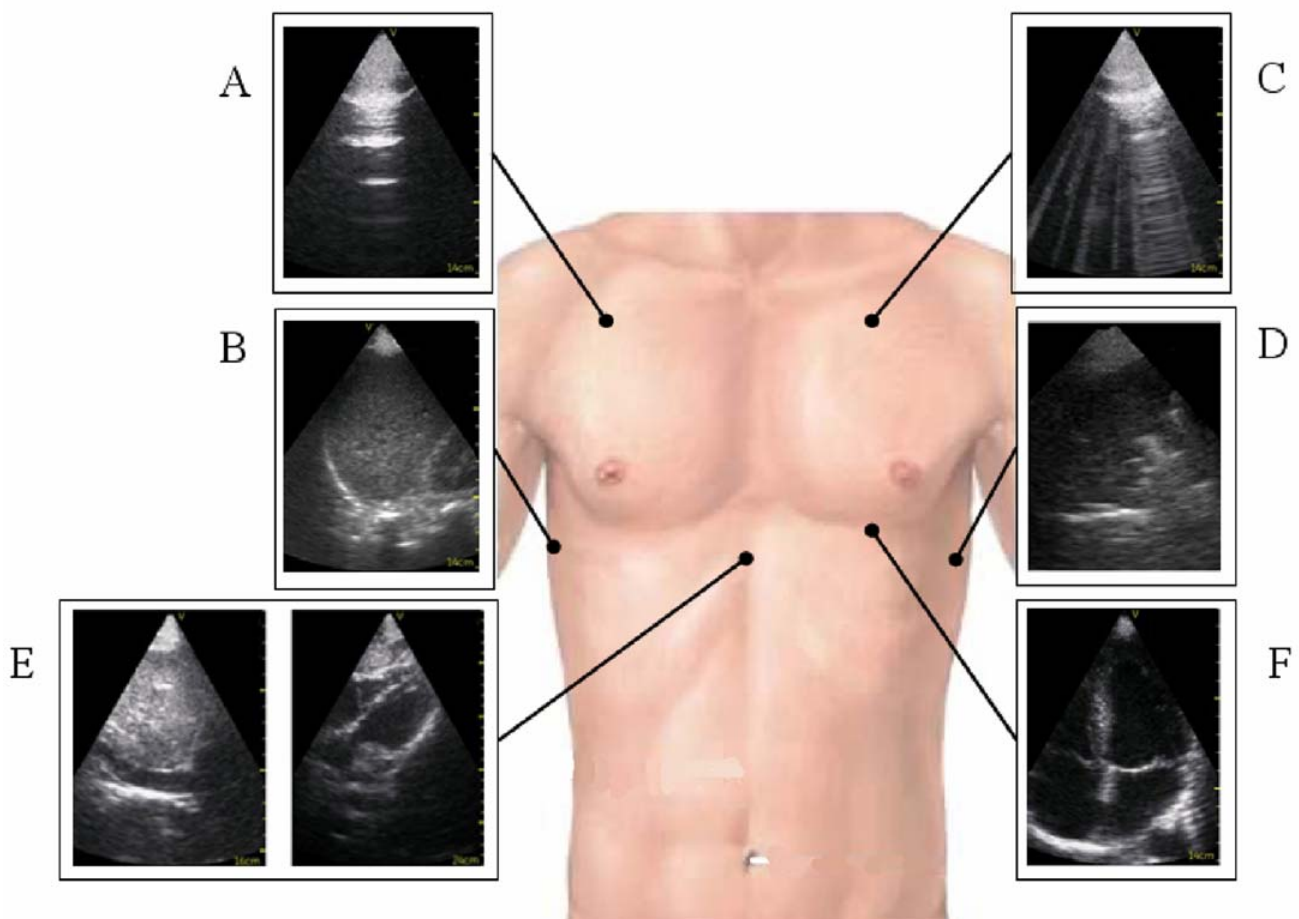


Fig. 1 Exploration échographique cardiopulmonaire ciblée permettant de conforter le diagnostic préhospitalier de pneumopathie de base gauche

A : fenêtre pulmonaire antérieure droite normale, avec prédominance de lignes A

B : fenêtre postérolatérale droite normale, centrée sur le diaphragme

C : lignes B multiples en fenêtre pulmonaire antérieure gauche compatibles avec un syndrome alvéolo-interstitiel unilatéral

D : condensation pulmonaire avec bronchogramme aérique dynamique (mieux visualisé en temps réel)

E : coupe sous-costale de la veine cave et du cœur retrouvant l'absence de dilatation des cavités droites et de la veine cave inférieure

F : coupe apicale quatre cavités retrouvant une fonction systolique ventriculaire gauche conservée, sans hypertrophie (mieux visualisée en temps réel)

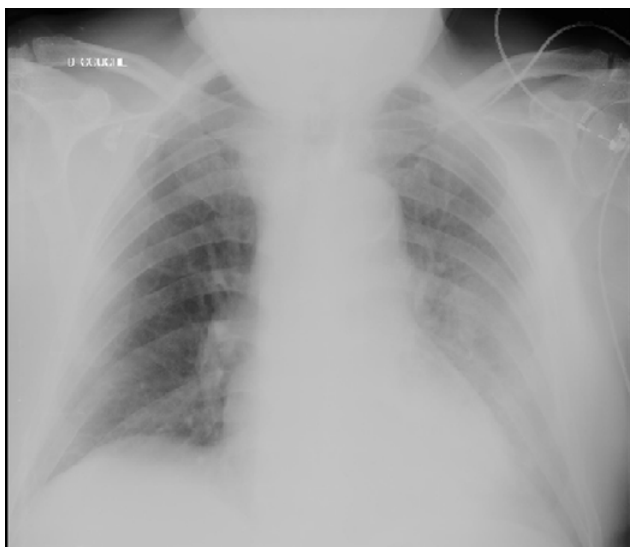


Fig. 2 Radiographie thoracique de face réalisée en service d'urgence confirmant le diagnostic de pneumopathie de base gauche

L'auscultation pulmonaire était peu contributive, retrouvant des râles bronchiques diffus sans foyer auscultatoire notable. L'examen ne relevait pas de signes d'insuffisance ventriculaire droite. La température était à 38,4 °C. En complément de l'examen clinique, un examen échocardiographique ciblé mettait en évidence un ventricule gauche hyperkinétique, sans hypertrophie notable malgré les antécédents d'hypertension artérielle. Les cavités droites n'étaient pas dilatées, avec un net collapsus inspiratoire de la veine cave inférieure. L'examen pulmonaire de débrouillage retrouvait un syndrome alvéolo-interstitiel unilatéral en fenêtre antérieure gauche, associé à un foyer de condensation alvéolaire postérolatéral gauche avec bronchogramme aérique dynamique, sans épanchement pleural associé. L'examen du poumon controlatéral ne retrouvait aucune anomalie (Fig. 1). La durée de l'examen échoscopique était au total de deux minutes, ne rallongeant pas la durée de prise en charge. L'examen était réalisé par un opérateur entraîné (Niveau III) en utilisant un échoscopes de dernière génération, le VscanTM (GE Healthcare, Milwaukee, WI), appareil ultraportable permettant une imagerie bidimensionnelle mais ne disposant pas de mesure de surface ou de mode doppler, avec toutes les limites que cela sous-entendait par rapport à un examen échographique standard (Fig. 3). Le diagnostic préhospitalier de pneumopathie hypoxémiante gauche était alors posé, et le transfert était orienté vers le service d'urgences et de réanimation polyvalentes le plus proche. Aucun diurétique n'était administré lors du transport. Le diagnostic intrahospitalier était confirmé par la radiographie thoracique (Fig. 2) et la biologie, avec un syndrome inflammatoire biologique et un BNP à 70 pg/ml.

Discussion

En médecine préhospitalière, la distinction entre l'origine cardiaque et pulmonaire d'une dyspnée aiguë peut être difficile, alors qu'un traitement initial inapproprié entraîne un impact délétère sur le pronostic des patients [2,3]. Ainsi, l'intérêt grandissant de l'échographie cardiaque ou pulmonaire a été largement souligné au cours des dernières années, permettant de sensibiliser un diagnostic étiologique dans les situations de dyspnées aiguës où l'examen clinique seul est peu contributif (Tableau 1). En médecine d'urgence, l'échographie pulmonaire permet de différencier un épanchement pleural, une condensation alvéolaire, un syndrome interstitiel ou même un pneumothorax avec une sensibilité proche de celle du scanner, largement supérieure à celle de l'examen physique ou de la radiographie thoracique [8,12]. Cependant, peu d'études ont évalué son intérêt en préhospitalier [13-15]. L'étude de Prosen et al. [14] retrouvait des valeurs prédictives négatives de 100 % et positives de 96 % pour confirmer le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë en milieu préhospitalier. L'étude de Neesse et al. [15] démontrait que l'échographie permettait de confirmer un diagnostic étiologique dans 68 % des cas, associée à une modification thérapeutique dans 25 % des cas et n'entraînait pas de retard en termes de transport ou de prise en charge.

L'objectif de l'échographie préhospitalière n'est bien sûr pas de réaliser une exploration exhaustive, mais bien une évaluation ciblée en réponse à une question posée par l'examen clinique afin de mettre en place le traitement initial le plus approprié et choisir la meilleure orientation. De nos jours, il n'y aurait donc théoriquement plus de raison de se priver de cette aide au diagnostic en préhospitalier, sous réserve de disposer d'un appareil fiable et facilement transportable [16]. Une des particularités de notre observation est l'utilisation d'un échoscopes ultraportable de dernière génération, le VscanTM (GE Healthcare, Milwaukee, WI) (Fig. 3). Jusqu'à présent, ce dispositif n'a été étudié que pour une évaluation de la fonction cardiaque en intrahospitalier [17]. Toutefois, sa grande facilité d'utilisation et de transport fait du VscanTM un échoscopes idéalement conçu pour une utilisation préhospitalière, les performances de l'examen physique avec cet appareil rendant réel le concept de « stéthoscope ultrasonique ». Toutefois, avant de le mettre en place en pratique, il est nécessaire de valider cet appareil et définir ses limites pour une utilisation préhospitalière. En effet, le VscanTM n'est qu'à ses premiers pas dans le domaine de la médecine d'urgence. Parmi les limitations techniques, une fréquence d'émission basse (1,7 à 3,8 MHz) et l'absence de mode TM rendent difficile la recherche de pneumothorax. Des améliorations futures, notamment la disposition de sondes microconvexes aux

Tableau 1 Apport du Vscan™ en complément de l'examen clinique pour le diagnostic étiologique simplifié des dyspnées aiguës en préhospitalier	
Dyspnée d'origine cardiaque	
Edème aigu pulmonaire cardiogénique	Altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche en cas de dysfonction systolique, possiblement associée à une dilatation ventriculaire gauche. Hypertrophie ventriculaire gauche en cas de dysfonction diastolique. Lignes B (1) diffuses bilatérales et symétriques dans les territoires pulmonaires antérieurs. Dilatation des cavités cardiaques droites et de la veine cave inférieure, sans variation respiratoire de la veine cave inférieure.
Dyspnée extracardiaque	
Pneumopathie	Hépatisation pulmonaire (2) et/ou syndrome alvéolo-interstitiel en foyer dans un territoire pulmonaire.
Épanchement pleural	Épanchement hypoéchogène (3) dans les territoires postérieurs ou latéraux en susdiaphragmatique.
Embolie pulmonaire	Cœur pulmonaire aigu en cas d'embolie pulmonaire massive avec cavités droites dilatées, altération de la fraction d'éjection du ventricule droit visuelle, veine cave inférieure dilatée et sans variations respiratoire. Recherche de thrombus dans l'oreillette droite, la veine cave inférieure ou les veines fémorales (veines de plus faible calibre non discernable avec le Vscan™).
Décompensation de broncho-pneumopathie chronique obstructive	Absence de ligne B à l'échographie pulmonaire. Cavités droites dilatées, paroi ventriculaire droite hypertrophiée et insuffisance tricuspideenne en cas de cœur pulmonaire chronique.
Pneumothorax	Diagnostic difficile du fait des limitations techniques du Vscan™, évoqué sur l'abolition du glissement pleural. Lignes A bilatérales (4). Toutefois, la présence d'une ligne B permet d'infirmier le diagnostic.

fréquences d'émission plus larges, pourraient permettre de palier ces limitations. De plus, l'acquisition et l'interprétation des images sont très dépendantes de la compétence de l'opérateur. Par conséquent, il est nécessaire de définir la formation adéquate pour éviter une interprétation inappropriée lorsque l'examen est non contributif. Quelques études ont déjà montré qu'une formation limitée d'internes non cardiologues, sans expérience en échographie, était suffisante pour réaliser et interpréter une échocardiographie ciblée chez des patients en soins intensifs [18-20]. Cependant, aucune étude ne s'est intéressée à ce jour à la formation nécessaire à un examen échoscopique ciblé en médecine d'urgence et préhospitalière, privilégiant la spé-

cificité par la recherche d'images échographiques typiques pour répondre à une question soulevée par l'examen clinique.

Conclusion

Ainsi l'utilisation de l'échoscopie cardiopulmonaire peut fournir une aide au diagnostic en complément de l'examen clinique chez les patients en insuffisance respiratoire aiguë en préhospitalier. La formation des médecins préhospitaliers doit cibler des indications précises permettant la mise en place d'algorithmes intégrant l'échoscopie à l'examen



Fig. 3 Le Vscan™, appareil d'échoscopie ultraportable de dernière génération

clinique afin de choisir le traitement initial et l'orientation les plus appropriés. Des études complémentaires sont nécessaires pour démontrer leur bénéfice réel pour le triage, le traitement initial, voire le pronostique des patients.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Stiell IG, Spaitte DW, Field B, Nesbitt LP, et al (2007) Advanced life support for out-of-hospital respiratory distress. *N Engl J Med* 356:2156–64
2. Wuerz RC, Meador SA (1992) Effects of prehospital medications on mortality and length of stay in congestive heart failure. *Ann Emerg Med* 21:669–74
3. Mosesso VN, Dunford J, Blackwell T, Griswell JK (2003) Prehospital therapy for acute congestive heart failure: state of the art. *Prehosp Emerg Care* 7:13–23
4. Pozner CN, Levine M, Shapiro N, Hanrahan JP (2003) Concordance of field and emergency department assessment in the prehospital management of patients with dyspnea. *Prehosp Emerg Care* 7:440–4
5. Jang TB, Aubin C, Naunheim R, et al (2011) The predictive value of physical examination findings in patients with suspected acute heart failure syndrome. *Intern Emerg Med* [Epub ahead of print]
6. Moore CL, Copel JA (2011) Point-of-care ultrasonography. *N Engl J Med* 364: 749–757
7. Labovitz AJ, Noble VE, Bierig M, Goldstein SA, et al (2010) Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *J Am Soc Echocardiogr* 23:1225–30
8. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, et al (2004) Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 100: 9–15
9. Lichtenstein D, Mezière G, Seitz J (2009) The dynamic air bronchogram. A lung ultrasound sign of alveolar consolidation ruling out atelectasis. *Chest* 135:1421–5
10. Lapostolle F, Petrovic T, Lenoir G, Catineau J, et al (2006) Usefulness of hand-held ultrasound devices in out-of-hospital diagnosis performed by emergency physicians. *Am J Emerg Med* 24:237–42
11. Rempell JS, Noble VE (2011) Using lung ultrasound to differentiate patients in acute dyspnea in the prehospital emergency setting. *Crit Care* 15:161
12. Reissig A, Copetti R, Kroegel C (2011) Current role of emergency ultrasound of the chest. *Crit Care Med* 39:839–45
13. Zechner PM, Aichinger G, Rigaud M, et al (2010) Prehospital lung ultrasound in the distinction between pulmonary edema and exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Emerg Med* 28:389–92
14. Prosen G, Klemen P, Štrnad M, Grmec S (2011) Combination of lung ultrasound (a comet-tail sign) and N-terminal pro-brain natriuretic peptide in differentiating acute heart failure from chronic obstructive pulmonary disease and asthma as cause of acute dyspnea in prehospital emergency setting. *Crit Care* 15:R114
15. Neesse A, Jerrentrup A, Hoffmann S, Sattler A, et al (2012) Prehospital chest emergency sonography trial in Germany: a prospective study. *Eur J Emerg Med* [Epub ahead of print]
16. Hoyer HX, Vogl S, Schiemann U, Haug A, et al (2010) Prehospital ultrasound in emergency medicine: incidence, feasibility, indications and diagnoses. *Eur J Emerg Med* 17: 254–9
17. Lafitte S, Alimazighi N, Reant P, Dijos M, et al (2011) Validation of the smallest pocket echoscopic device's diagnostic capabilities in heart investigation. *Ultrasound Med Biol* 37: 798–804
18. Jones AE, Tayal VS, Kline JA (2003) Focused training of emergency medicine residents in goal-directed echocardiography: a prospective study. *Acad Emerg Med* 10:1054–8
19. Vignon P, Mucke F, Bellec F, Marin B, et al (2011) Basic critical care echocardiography: validation of a curriculum dedicated to noncardiologist residents. *Crit Care Med* 39:636–42
20. Chalumeau-Lemoine L, Baudel J-L, Das V, Arrivé L, et al (2009) Results of short-term training of naïve physicians in focused general ultrasonography in an intensive-care unit. *Intensive Care Med* 35:1767–71

Techniques de réduction d'une luxation glénohumérale antérieure

Anterior shoulder dislocations reduction techniques

M. Raphaël

Reçu le 12 octobre 2011 ; accepté le 3 mars 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

Résumé Il existe de nombreuses méthodes de réduction d'une luxation glénohumérale. La plupart ont un taux de réussite comparable autour de 70 à 90 %, sous réserve que la technique soit parfaitement maîtrisée. Les différences portent sur le principe biomécanique utilisé, la position du patient, le recours à une aide ou du matériel et la douleur provoquée par le geste. Certaines techniques en traction majoritaire doivent être proscrites du fait de leur important risque de lésion vasculonerveuses et osseuses. Le choix est fonction de l'habitude du praticien et de la présentation du patient. Des techniques simples, non douloureuses, rapides et sûres existent. Elles doivent être connues et privilégiées dans la mesure du possible.

Mots clés Luxation d'épaule · Techniques de réduction · Manipulation

Abstract No clear evidence exists supporting the superiority of any one of the many methods used to reduce anterior shoulder dislocations. Success rates range from 70 to 90%, provided that the technique is perfectly controlled. The differences relate to the bio mechanical principle used, the position of the patient, the use of an assistant or equipment and the pain caused by the technique. Traction-countertraction techniques are associated with a high rate of fractures, nervous injury and vascular injury compared with other techniques and should be avoided. The choice depends on the practitioner's usual and presentation of the patient. Techniques that are quick, simple, painless and sure are ideal. They must be known and preferred whenever possible.

Keywords Shoulder dislocation · Reduction techniques · Manipulation

M. Raphaël (✉)

Service d'accueil des urgences, CHU Bicêtre,
Assistance publique – Hôpitaux de Paris,
F-94270 Le Kremlin-Bicêtre, France
e-mail : maurice.raaphael@bct.aphp.fr

De nombreuses techniques de réduction d'une luxation glénohumérale ont été décrites dans la littérature. Certaines sont très anciennes et beaucoup ne sont que des variantes de techniques déjà éprouvées. La plupart des ces méthodes ont un taux de réussite comparable, situé entre 70 et 90 %, sachant qu'une grande partie du succès est liée à la maîtrise du geste par l'opérateur [1,2]. Chacune de ces techniques possèdent des avantages et des inconvénients. Il est important de les connaître pour choisir la plus adaptée à la situation clinique. La préférence se porte sur les techniques simples, rapides, n'utilisant ni la force ni de contre appui axillaire et ne nécessitant aucun matériel ni aucune médication. Il est conseillé de ne pas s'acharner au-delà de trois échecs. Dans l'idéal, si la tentative de réduction s'est faite dans les règles de l'art, il est souhaitable de changer de méthode à chaque nouvel essai. Il vaut mieux n'utiliser qu'une seule méthode que l'on maîtrise parfaitement que d'expérimenter des techniques approximatives. Rappelons qu'une radiographie avant et après réduction reste indispensable.

Techniques combinées

L'objectif est de provoquer une « autoréduction » en modifiant l'équilibre des forces du couple rotateurs médiaux/rotateurs latéraux. Ces techniques sont les moins douloureuses et les plus sûres.

Technique de Milch

Le bras est monté lentement en abduction et rotation latérale pour porter la main derrière la tête. Un certain degré de rotation latérale est nécessaire. La réintégration est facilitée en appuyant sur la tête humérale avec son pouce [3] (Fig. 1).

Technique d'Hovellius

Le bras est monté doucement en flexion dans le plan sagittal. La flexion est moins douloureuse que l'abduction car elle ne s'oppose pas aux muscles de la coiffe des rotateurs (Fig. 2).

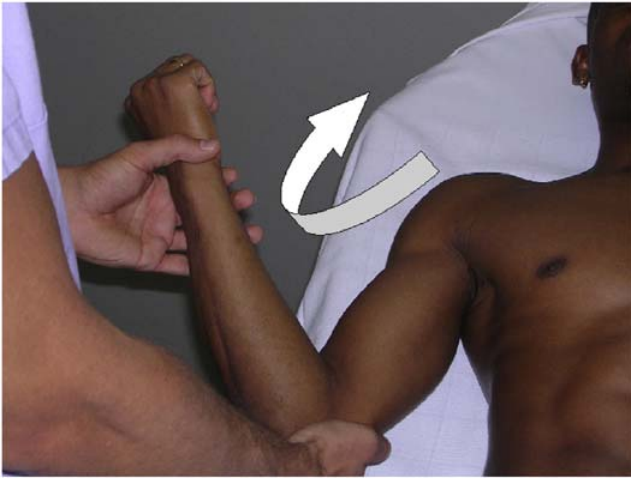


Fig. 1 Technique de Milch ; le bras est monté en abduction dans le plan frontal



Fig. 2 Technique d'Hovelius ; le bras est monté en flexion dans le plan sagittal



Fig. 3 Technique de Lippert ; le bras est tracté verticalement vers le bas

Manipulation de la scapula

Le point fixe est ici la tête humérale. La scapula reste mobile car il n'y a pas de contraction réflexe des muscles périscapulaires. Le patient est assis sur le bord du brancard, le côté indemne calé contre le dossier relevé à 90°. Côté luxé, le coude est fléchi à 90°. L'opérateur se tient derrière le patient et simultanément pousse le bord libre de la scapula médialement avec une main et abaisse l'acromion avec l'autre, tandis qu'une aide tracte le bras vers le bas en appuyant sur la partie proximale de l'avant-bras [4]. Une variante se pratique en décubitus ventral. Le membre luxé pend, tracté par un poids de cinq kilos attaché au poignet. L'opérateur manipule la scapula de la même façon que précédemment.

Techniques en rotation latérale

Elles s'opposent à la contracture du sub scapulaire (rotateur médial) :

Technique en rotation externe

Le patient est allongé sur le dos. Le coude est fléchi à 90°. L'opérateur maintient le bras en adduction en tenant le coude avec une main. Son autre main saisie le poignet. Le patient laisse tomber sa main latéralement, sur le bord du brancard. L'opérateur guide doucement la course de l'avant-bras en tenant le poignet et en s'arrêtant dès que les muscles se contractent [5]. Cette méthode est réputée sûre et rapide (5 à 10 min).

Technique de Kocher

Le bras en adduction, coude au corps fléchi à 90°, est amené en rotation latérale jusqu'au plan sagittal. Il est alors élevé en flexion à 90° puis remis en rotation médiale. Le rebord de la glène sert de pivot ce qui, combiné à la force nécessaire pour s'opposer à la tension musculaire, majore le risque de fracture. Cette manœuvre est traumatisante, douloureuse et dangereuse. Elle doit être évitée dans la mesure du possible.

Techniques en traction

Le principe consiste à tracter le bras pour permettre le déplacement de la tête humérale vers la glène. Un contre-appui s'oppose au déplacement du scapulum et fait levier en poussant sur la tête humérale. Sa pression sur les éléments vasculonerveux est délétère. La réduction survient au prix

d'une traction brutale ou d'un épuisement musculaire. Plusieurs variantes existent [6]. D'emblée, insistons sur le fait que la technique d'Hippocrate qui consiste à tirer sur le bras en légère abduction avec une contretaction axillaire et la technique de la chaise, doivent être proscrites. Elles sont douloureuses et associées à un risque de complications vasculaires, nerveuses et osseuses non négligeable [7]. En cas d'échec des techniques recommandées, le choix se porte sur l'une des méthodes suivantes :

Technique de Stimson

Le patient est allongé en décubitus ventral. Le membre luxé pend au bord du brancard, tracté par un poids de cinq kilos attaché au poignet. Le bord du brancard joue le rôle de levier et fixe le scapulum. Le bras est fléchi à 90°. La tête humérale est mobilisée vers le bas. L'axe et la force de traction sont constants. La réduction est obtenue en moyenne au bout de 30 minutes. Elle se pratique sans opérateur. Il n'y a pas d'écrasement des structures vasculonerveuses, car la pression s'exerce sur la partie antérieure de l'épaule. A contrario, cette méthode nécessite du matériel (sacs de sable ou poches de solutés) et il est souvent difficile d'installer un patient avec l'épaule luxée en décubitus ventral.

La technique de Lippert

Le patient est installé en décubitus ventral comme pour la technique précédente. Les poids sont remplacés par l'intervention d'un opérateur assis qui tracte le bras vers le bas (Fig. 3).

Conflit d'intérêt : l'auteur ne déclare aucun conflit d'intérêt.

Références :

1. Riebel GD, McCabe JB (1991) Anterior shoulder dislocation: a review of reduction techniques. *Am J Emerg Med* 9:180–9
2. Wen DY (1999) Current concepts in the treatment of anterior shoulder dislocations. *Am J Emerg Med* 17:401–7
3. Johnson G, Hulse W, McGowan A (1992) The Milch technique for reduction of anterior shoulder dislocations in an accident and emergency department. *Arch Emerg Med* 9:40–3
4. Kothari RU, Dronen SC (1992) Prospective evaluation of the scapular manipulation technique in reducing anterior shoulder dislocations. *Ann Emerg Med* 21:1349–52
5. Mirick MJ, Clinton JE, Ruiz E (1979) External rotation method of shoulder dislocation reduction. *JACEP* 8:528–31
6. Mattick A, Wyatt JP (2000) From Hippocrates to the Eskimo: a history of techniques used to reduce anterior dislocation of the shoulder. *J R Coll Surg Edinb* 45:312–6
7. Beeson MS (1999) Complications of shoulder dislocation. *Am J Emerg Med* 17:288–95

Métastases osseuses de la voûte crânienne

Bone metastases of the cranium vault

F. Renai · C. Granier-Trottin · P. Ray

Reçu le 27 janvier 2012 ; accepté le 29 février 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

Un homme de 68 ans consulte pour une aphasie depuis plusieurs heures. Le patient est suivi depuis six ans, pour un adénocarcinome de la prostate, traité par radiothérapie et chimiothérapie avec métastases osseuses aux épaules et au rachis. Le scanner est réalisé dans l'hypothèse de métastases intracérébrales. En réalité, le scanner sans (Fig. 1) et avec injection (Fig. 2) montre de multiples métastases osseuses de la voûte crânienne d'aspect de pseudoméningiome (Fig. 3) (en fenêtre osseuse), réalisant un effet de masse sur le ventricule latéral gauche et un engagement sous-factoriel.



Fig. 2 Scanner avec injection

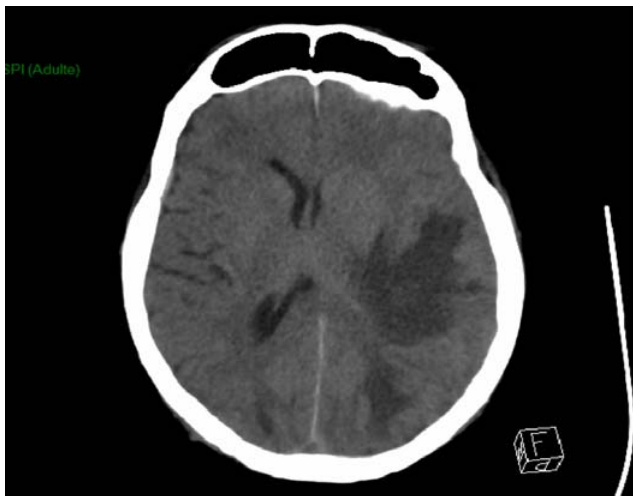


Fig. 1 Scanner sans injection

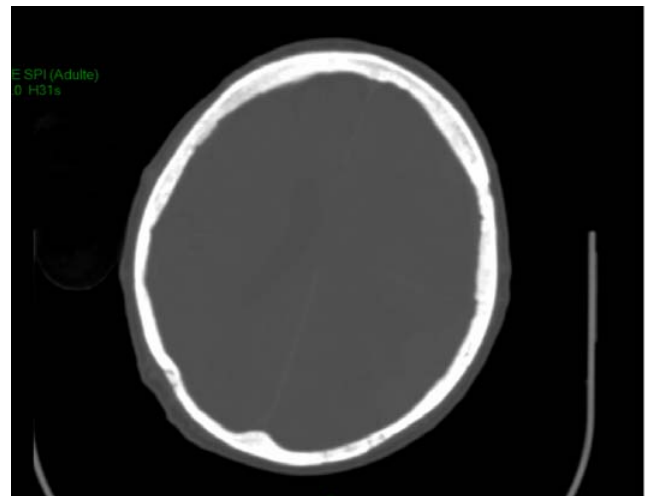


Fig. 3 Scanner en coupes osseuses

F. Renai · C. Granier-Trottin · P. Ray (✉)
Service d'accueil des urgences, Hôpital Tenon,
4, rue de la Chine, F-75020 Paris, France
e-mail : patrick.ray@tnn.aphp.fr

Rupture complète du tendon quadricipital

Quadriceps tendon rupture

E. Dazin · M. Planchet · Y. Daniel

Reçu le 10 janvier 2012 ; accepté le 24 février 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

Un homme de 53 ans, en surpoids, sans autre antécédent, se plaint aux urgences d'une douleur du genou gauche, après une chute dans les escaliers. L'examen révèle une extension impossible du genou ainsi qu'une dépression au dessus de la rotule. Il présente une rupture complète du tendon quadricipital (Fig. 1).

Le diagnostic est purement clinique. Une solution de continuité est généralement visible et palpable au dessus de la rotule [1], bien que celle-ci puisse parfois être absente, comblée par l'œdème ou l'hématome. La rupture du tendon quadricipital doit être évoquée lors de l'impossibilité d'étendre le genou dans un contexte douloureux avec une flexion conservée.

Cependant la radiographie du genou est nécessaire afin d'évaluer la qualité osseuse de la patella et de rechercher un arrachement osseux. L'échographie montre le niveau de rupture.

L'intervention chirurgicale, devant une rupture complète, est alors nécessaire et ne doit pas être différée [2].

Références

1. Johnson AE, Rose SD (2006) Bilateral quadriceps tendon ruptures in a healthy, active duty soldier: Case report and review of the literature. *Mil Med* 171:1251
2. Boggione C, Graveleau N, Saillant G (2005) Traitement des ruptures du tendon quadricipital. *J Traumatol Sport* 22:19–25



Fig. 1 Rupture complète du tendon quadricipital

E. Dazin (✉) · M. Planchet · Y. Daniel
Régiment d'infanterie – Chars de marine, Quartier Ladmirault,
Service médical, 46 bis, rue Jean Mermoz, F-86000 Poitiers,
France
e-mail : emiliedazin@hotmail.fr

Fracture en cheveu de la diaphyse fémorale

Femoral toddler's fracture

F. Bandaly · E. Barakat · F. Truong · O. Michel · G. Asmar

Reçu le 29 janvier 2012 ; accepté le 24 février 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012



Fig. 1A Cliché initial permettant de distinguer une interruption corticale se prolongeant vers la médullaire entrant dans le cadre des fractures en cheveu



Fig. 1B Cliché de contrôle révélant une fracture diaphysaire transversale du fémur droit avec déplacement postérieur du fragment distal

F. Bandaly (✉) · E. Barakat · G. Asmar
Pôle urgences-Smur-UHTCD, Centre Hospitalier de Vierzon,
33, rue du Dr Léo Merigot, F-18100 Vierzon, France
e-mail : securgences@ch-vierzon.fr

F. Truong · O. Michel
Structures d'urgences-Samu Départemental – Centre 15 – Smur
de Bourges, Centre hospitalier Jacques Cœur,
145, avenue François Mitterrand, F-18020 Bourges cedex, France

Un enfant, âgé de sept ans, est amené dans le service des urgences après un traumatisme de la cuisse droite (a été percuté lors de la bascule d'un cheval de démonstration en matière synthétique d'environ un mètre de haut). L'impotence fonctionnelle est absolue. Il n'existe ni hématome cutané, ni déformation. Le bilan radiologique (Fig. 1A) ne montre apparemment aucune lésion osseuse. L'enfant quitte le service avec un traitement antalgique associant paracétamol et ibuprofène. L'impotence fonctionnelle totale persistant le lendemain, des clichés de contrôle révèlent une fracture diaphysaire transversale du fémur droit avec déplacement postérieur du fragment distal (Fig. 1B). La relecture comparative de toutes les radiographies permet, avec beaucoup d'effort, de distinguer sur les premiers clichés (flèche) une possible interruption corticale se prolongeant de haut en bas vers la médullaire et entrant dans le cadre des fractures dites « en cheveu » de l'enfant. Les images parfaitement superposables, après reconstruction, confirment ce diagnostic. Les fractures en cheveu sont des fractures sous-périostées spiroïdes incomplètes avec trait fin sans déplace-

ment. Elles sont réputées difficiles à mettre en évidence ou non repérables lors du premier examen. Des obliques permettent une meilleure visualisation. L'échographie retrouve, parfois, un petit hématome sous le périoste. Le site préférentiel est le tibia, lors de l'apprentissage de la marche [1]. La lecture des premiers clichés, déjà difficile, a été compliquée par la superposition des plis d'un drap placé dans le creux poplité pour maintenir un flexum antalgique.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Référence

1. Journeau J, Mainard-Simard L, Claudon M, Lascombes P (2007) Boiteries douloureuses de l'enfant et de l'adolescent : place de l'imagerie dans la démarche diagnostique. In Drouillard J, Formation médicale continue. Journées françaises de radiologie 2007, SFR, Paris, 904.

Examen clinique de la cheville traumatique

Clinical examination of traumatic ankle

S. Besch · M. Bendahou · J. Rodineau

Reçu le 8 janvier 2012 ; accepté le 11 février 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

Résumé Les traumatismes de la cheville ne se résument pas aux atteintes ligamentaires de l'articulation talocrurale comme on aurait tendance à le penser parfois, même si ces dernières représentent une des lésions les plus fréquemment rencontrées. La densité des structures osseuses, capsulaires, ligamentaires, tendineuses, vasculonerveuses présentes localement et la complexité des mécanismes lésionnels justifient une démarche clinique rigoureuse permettant d'établir un diagnostic lésionnel précis. En se référant à des notions anatomiques, physiologiques et en s'appuyant sur les données de l'examen clinique comportant différentes étapes, réalisées dans un ordre chronologique standardisé : interrogatoire, inspection, mobilité (active et passive), tests isométriques, palpation et du bilan d'imagerie, on peut, devant un traumatisme récent de la cheville, réussir à établir un diagnostic lésionnel fondé.

Mots clés Cheville · Traumatisme · Examen clinique

Abstract Ankle traumas do not only amount to the ligamentary lesions of talocrural joint, even if those last ones represent one of the most frequently damage met. The density of the present bone, capsular, ligamentary, tendon, vasculonervous structures locally and the complexity of the traumatic mechanisms justify a rigorous clinical approach allowing

to establish a precise diagnosis of the traumatic lesions. By referring to anatomical and physiological landmarks and by leaning on the clinical examination containing various stages, realized in a standardized chronological order (interrogation, inspection, active and passive mobility, isometric tests, palpation) and using balance decision of imaging, we can, in front of a recent trauma of the ankle, obtain a clear diagnosis of traumatic lesions.

Keywords Ankle · Lesion · Clinical examen

Introduction

La cheville est une articulation charnière située au carrefour de deux axes. Cette situation « en pivot » l'expose à différentes contraintes, en compression pour répondre à sa fonction de maintien de la stabilité de l'arrière pied, et en rotation imposée par le médio et l'avant-pied. D'un point de vue anatomique, la cheville comprend trois articulations : tibiotalienne, subtalienne et tibiofibulaire. La congruence osseuse est parfois importante, notamment pour l'articulation tibiotalienne, et assure une grande partie de la stabilité articulaire. Elle n'est cependant jamais suffisante pour répondre à des mouvements rotatoires et/ou réalisés dans des secteurs angulaires extrêmes. Les structures tendinocapsuloligamentaires, par le jeu de mise en tension ou de contraction musculaire, ont alors un rôle important, facilitant en permanence une bonne coaptation et coordination entre les différentes structures osseuses.

Contexte lésionnel

La plupart des activités se faisant en charge, la cheville est exposée à des risques traumatiques fréquents. On peut différencier deux contextes lésionnels :

- le traumatisme unique :
 - soit *par choc direct* (coup de pied) provoquant une compression des structures locales. Selon l'intensité

S. Besch (✉) · M. Bendahou
Service d'Accueil des urgences,
Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière,
Assistance publique-hôpitaux de Paris,
47-83, boulevard de l'Hôpital, F-75013 Paris, France
e-mail : sylvie.besch@hotmail.fr

S. Besch
Service de médecine physique,
rééducation orthopédique et traumatologie du sport,
Hôpitaux de Saint Maurice, F-94410 Saint Maurice, France

J. Rodineau
Service de rééducation fonctionnelle,
Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière,
Assistance publique-hôpitaux de Paris,
47-83, boulevard de l'Hôpital, F-75013 Paris, France

du traumatisme, les lésions peuvent être totalement bénignes (simple contusion des plans superficiels évoluant favorablement en quelques jours) ou plus sévères (fracture, luxation ou rupture tendineuse) sources éventuelles de séquelles ;

- soit *traumatisme indirect*, sollicitant l'articulation dans ses amplitudes extrêmes. Les moyens passifs de contention sont alors mis en tension voire distendus, rompus partiellement ou dans leur totalité. En cas de rupture complète, les butées que représentent les structures osseuses deviennent les ultimes remparts avant que ne se produise une luxation articulaire.
- Les microtraumatismes répétés : la répétition d'un même geste entraîne à la longue une souffrance des structures anatomiques impliquées dans la réalisation du mouvement. Réversible au début, en cas de mesures simples et adaptées, cette souffrance peut, si elle perdure, provoquer des lésions plus complexes et longues à traiter. Au niveau de la cheville, les tendons sont les plus exposés à ces lésions d'hyperutilisation (« overuse » pour les anglosaxons), tant au niveau de leur zone d'insertion (exemple de l'enthésopathie calcanéenne) que de leur partie corporelle (exemple de la tendinopathie des fibulaires) ou de leur gaine (exemple de la ténosynovite du tibial postérieur). L'os n'est pas non plus épargné et peut être l'objet de fractures de fatigue.

Malgré le contexte sportif, il ne faut jamais négliger de possibles pathologies non traumatiques (tumorales, infectieuses, rhumatismales). Leur évocation doit être systématique, étayée au moindre doute par des examens ciblés.

Au cours du traumatisme, le dépassement des amplitudes physiologiques peut entraîner des lésions ligamentaires (frein primaire) mais, selon l'intensité du mouvement, solliciter des freins secondaires (butée osseuse, mise en tension brutale des tendons) pour arrêter le mouvement, expliquant la fréquence de certaines lésions, survenant de manière isolée ou associée [1] (Tableau 1).

Démarche diagnostique

La cheville traumatique aiguë impose un diagnostic lésionnel précis [2-4]. La grande diversité des lésions nécessite d'effectuer un bilan clinique et/ou d'imagerie rigoureux passant en revue les différentes structures anatomiques. On ne peut pas se contenter d'un diagnostic hâtif et imprécis. Il est également nécessaire d'éviter l'abus d'examens coûteux sans une justification précise. C'est dire l'importance de cette évaluation clinique qui doit être menée de façon méthodique et précise.

L'examen clinique d'une articulation, quelle qu'elle soit, suppose comme prérequis incontournable de connaître son

Tableau 1 Cheville traumatique aiguë : lésions les plus fréquentes.

Nature de la structure anatomique	Types de lésion	Localisation
Os	Fracture	Malléole fibulaire et/ou tibiale Talus : dôme, joues, jonction col-corps Calcaneum
Ligaments	Étirement → rupture	Collatéral latéral Collatéral médial Calcaneo-cuboïdien Talo-naviculaire Ligament en haie Tibio-fibulaire antérieur, postérieur
Tendons	Luxation → rupture	Fibulaires Tibial antérieur Tibial postérieur Calcaneen

anatomie fonctionnelle sous peine d'oublier de contrôler toutes les structures locorégionales, ou pire encore, d'effectuer des gestes stéréotypés dénués de sens clinique correct. Il convient également de toujours effectuer un examen bilatéral et comparatif permettant d'affirmer le caractère pathologique ou non des signes rencontrés. Le bilan articulaire comporte différentes étapes, réalisées dans un ordre chronologique standardisé : interrogatoire, inspection, mobilité (active et passive), tests isométriques, palpation. L'interrogatoire et l'inspection, bien que souvent insuffisants à eux seuls pour établir un diagnostic, apportent des éléments d'orientation.

L'interrogatoire

Il s'efforce de faire préciser :

- le *mécanisme* traumatique (varus, valgus, isolé ou combiné à un mouvement d'adduction, d'abduction et/ou de flexion plantaire) permettant d'établir les structures anatomiques impliquées dans le mouvement et donc susceptibles d'avoir été lésées,
- l'*intensité* du traumatisme, quoi que loin d'être toujours corrélée au degré de gravité des lésions ;
- l'existence de *signes immédiats* : sensation de déchirure, impression de déboîtement de la cheville, de craquement, apparition quasi instantanée d'une tuméfaction sont des signes évoquant une lésion osseuse ou ligamentaire grave. En revanche, la sensation de claquement n'est pas spécifique.

- l'intensité de la douleur et le degré d'impotence fonctionnelle ne sont pas des signes fiables permettant de préjuger de l'importance des lésions.

L'inspection

Elle permet de poursuivre l'enquête diagnostique :

- la marche : l'appui est-il possible ou non ? Est-il douloureux ou non (la localisation des zones algiques permet déjà d'évoquer certaines structures anatomiques potentiellement lésées) ? Le déroulé du pas est-il symétrique ou modifié (évoquant alors une éventuelle lésion tendineuse ou neurologique). La marche sans décollement du talon lors du demi pas postérieur est évocatrice d'une rupture du tendon calcanéen.
- Reliefs tendineux : sont-ils symétriques ou non (...en relation possible alors avec une rupture, une luxation et/ou un œdème post-traumatique) ?
- Reliefs osseux : sont-ils symétriques ou non (...recherchant alors une fracture ou luxation) ?



Fig. 1 Ecchymose plantaire évoquant en premier lieu une fracture du tarse

- Présence ou non d'une ecchymose ? D'un hématome ? Si le délai entre le traumatisme et l'examen n'est pas trop long (< 48 h), la mise en évidence d'un hématome (qui élimine d'emblée le diagnostic d'entorse bénigne) et surtout sa localisation initiale, orientent la suspicion lésionnelle (Figs 2, 3) (Tableau 2).

À distance du traumatisme, la diffusion de l'hématome et la survenue d'un œdème rendent ces repères topographiques moins fiables. L'apparition précoce d'une ecchymose est aussi un bon signe de gravité (entorse grave et/ou fracture) ; la présence d'une ecchymose plantaire signe toujours l'existence d'une fracture sous-jacente (Fig. 1).



Fig. 2 Ecchymose diffusant le long du bord externe du pied compatible avec une atteinte osseuse et/ou ligamentaire



Fig. 3 Ecchymose de la face médiale de la cheville imposant de rechercher une fracture de la malléole médiale, de l'os naviculaire, du talus, une fracture bimalléolaire, une lésion du tendon tibial postérieur

Tableau 2 Hypothèses diagnostiques selon la localisation de l'hématome initial.	
Topographie de l'hématome initiale	Hypothèses lésionnelles
Plantaire	Fracture (en particulier tarsienne ou médiotarsienne) jusqu'à preuve du contraire (Fig. 1)
Pré malléolaire externe	Entorse du ligament collatéral latéral
Rétro malléolaire externe	Luxation des tendons fibulaires, fracture de la fibula
Région malléolaire externe	Fracture de la fibula, de la joue talienne latérale, entorse de l'articulation tibiofibulaire
Bord externe du pied	Fracture du 5 ^e métatarsien, entorse calcanéo-cuboïdienne (Fig. 2)
Cou-de-pied	Fracture du talus, de l'os naviculaire, arrachement capsulaire antérieur
Face interne du pied	Fracture de la malléole médiale, de l'os naviculaire, du talus, fracture bimalléolaire, lésion du tendon tibial postérieur (Fig. 3)
Région calcanéenne	Rupture du tendon calcanéen, fracture de la margelle postérieure du tibia, du tubercule postéro-externe du talus, du calcanéum

L'examen clinique

Deux situations peuvent se rencontrer :

- *la cheville n'est pas examinable* (douleurs et gonflement importants, impotence fonctionnelle totale). Il faut craindre a priori une lésion osseuse et demander d'emblée un bilan radiographique initial. Selon les résultats, celui-ci pourra être complété secondairement par une imagerie plus sophistiquée (tomodensitométrie, IRM).
- *L'état local, le caractère tolérable des douleurs rendent la cheville examinable* : l'appréciation de la mobilité, tant active que passive dans chacune des articulations, l'étude des contractions isométriques, la recherche de points douloureux à la palpation vont permettre d'établir un diagnostic et/ou d'orienter d'éventuels examens

complémentaires, en premier lieu des radiographies. Dans le contexte d'une entorse latérale de l'articulation talocrurale, l'habitude a longtemps été de pratiquer systématiquement un bilan radiographique de première intention. De telles positions ne paraissent plus justifiées à l'heure actuelle. En effet, chez les patients âgés de 18 à 55 ans, l'application judicieuse des règles d'Ottawa devrait permettre une meilleure appréciation des prescriptions de clichés radiographiques car si les lésions se limitent aux éléments capsuloligamentaires, les clichés standard sont souvent négatifs ou n'influencent pas la décision thérapeutique (cf. micro-arrachements). En dehors de cette tranche d'âge, la radiographie s'impose en raison d'une plus grande fréquence des lésions osseuses ou assimilées (décollement épiphysaire) [5] (Fig. 4).

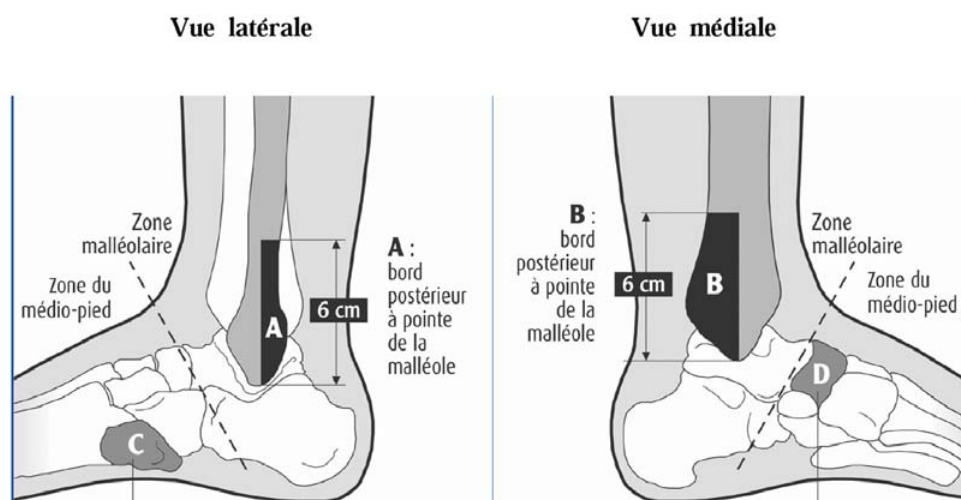


Fig. 4 Critères d'Ottawa permettant de définir la nécessité d'un examen radiographique devant un traumatisme de la cheville. Reproduit d'après « Grands concepts & méthodes qui ont marqué l'évolution de la traumatologie et de la rhumatologie sportives ces quinze dernières années » avec l'autorisation des Éditions Scientifiques L&C, Paris, et d'après Stiell et al. [5]

Examen de la mobilité active

Il s'agit de l'examen des mouvements effectués par le patient. Différents mouvements sont évalués :

- flexion-extension de la cheville, sollicitant principalement l'articulation tibiotarsienne ;
- varus-valgus (évalués de préférence le pied en légère flexion plantaire), mettant en jeu l'articulation tibiotarsienne mais surtout la sous-talienne (Fig. 5) ;
- abduction-adduction et prono-supination, mouvements réalisés dans le médio-pied (Chopart et Lisfranc).

Toute limitation peut être due, soit à des phénomènes douloureux (contusion jusqu'à des lésions plus graves, fracturaires ou ligamentaires), soit à une perte des rapports osseux (luxation), ou à la perte de la commande active (lésion tendineuse ou neurologique).

Examen de la mobilité passive

Il s'agit de l'examen des mouvements effectué par l'examineur. Cet examen reprend un à un tous les mouvements actifs et recherche sans jamais forcer :

- le déclenchement d'une douleur accompagnant un étirement d'une structure ligamentaire, une impaction ou distraction d'une lésion osseuse ;
- une limitation d'amplitude, témoin d'une perte des rapports osseux (fracture, incarceration, corps étranger intra-articulaire) ;
- une augmentation d'amplitude, intéressant principalement la flexion dorsale au niveau de la cheville et évoquant avant tout une rupture du tendon calcanéen.



Fig. 5 Recherche d'un varus asymétrique en évaluant l'amplitude de la bascule frontale en mobilisant uniquement l'arrière-pied



Fig. 6 Examen clinique du médio-pied ; évaluation de l'abduction-adduction, arrière-pied bloqué

Concernant l'examen du médiopied, il convient de neutraliser l'arrière-pied afin d'éviter les mouvements combinés faussant l'interprétation (Fig. 6).

Contraction isométrique

Les tests isométriques permettent d'évaluer l'intégrité de tous les éléments constitutifs de la chaîne neuro-musculo-tendineuse. Ils doivent être pratiqués systématiquement en raison de l'existence de certaines lésions ressemblant à une entorse.

Les principaux tendons de la cheville sont :

- les fibulaires (Fig. 7), particulièrement exposés lors de l'entorse externe, soit par leur contraction réflexe pour contrer la bascule frontale, soit par leur mise en tension maximale contre le bord postérieur de la malléole ;
- le tibial antérieur (Fig. 8) ;
- le tibial postérieur (Fig. 9) ;
- le tendon calcanéen ;
- l'extenseur commun des orteils ;
- l'extenseur propre du gros orteil ;
- le fléchisseur commun des orteils ;
- le fléchisseur propre du gros orteil.

Un tendon « sain » est capable d'effectuer le mouvement dont il est moteur (absence de rupture), ou maintenir sa position de fonction malgré la main de l'examineur qui cherche à contrer le mouvement, sans que cela ne provoque de



Fig. 7 Testing des muscles fibulaires lors d'un mouvement d'éversion contrariée ; recherche d'une douleur provoquée (lésion probable du tendon ou des retinaculum), évaluation de la force de la résistance (rupture ?), recherche d'un trajet anormal ou disparition du tendon (luxation ?)



Fig. 8 Testing du muscle tibial antérieur lors d'un mouvement combinée de flexion dorsale + inversion de la cheville ; recherche d'une douleur provoquée (lésion probable du tendon), évaluation de la force de la résistance (rupture partielle ?), recherche du relief tendineux (rupture complète ?)

douleur (absence de tendinopathie, ténosynovite, bursite), ou de changement de trajet (luxation tendineuse).

Palpation

Celle-ci doit être complète, évitant de se limiter à une zone, au risque de négliger une association lésionnelle :



Fig. 9 Testing du muscle tibial postérieur lors d'un mouvement combiné de flexion plantaire + inversion de la cheville ; recherche d'une douleur provoquée (lésion probable du tendon), évaluation de la force de la résistance (rupture partielle ?), recherche du relief tendineux (rupture complète ?), recherche d'un trajet anormal ou disparition du tendon (luxation ?)



Fig. 10 Palpation du tendon calcanéen, patient en décubitus ventral : recherche d'un hiatus (rupture)

- les reliefs osseux (sans oublier, chez l'enfant, le cartilage de croissance) : tibia, malléoles latérale et médiale, talus : dôme et surtout tête et col, scaphoïde, calcanéum, cuboïde, Chopart, base du 5^e métatarsien, sinus du tarse. La palpation même succincte de l'avant-pied n'est pas un luxe ;
- les tendons : calcanéen bien sûr (Fig. 10), mais aussi, en avant, le tibial antérieur et les extenseurs des orteils, derrière et sous la malléole externe les fibulaires. Derrière la malléole interne, le tibial postérieur est plus difficile à percevoir, de même que les fléchisseurs des orteils, de localisation plus profonde ;
- la recherche d'un épanchement articulaire avec le bombement en avant de chaque malléole, juste sous le rebord du pilon tibial.

L'œdème, parfois important et sensible par la simple distension des plans cutanés, peut gêner l'appréciation de la palpation.

Recherche de mouvements anormaux

Cette recherche ne se justifie seulement qu'en cas de lésions ligamentaires, après avoir éliminé formellement une lésion osseuse (l'application rigoureuse des critères d'Ottawa permet fortement de la suspecter) susceptible d'être déplacée lors de la réalisation de ces manœuvres. Dans la tibiotalienne : elle doit être étudiée dans deux plans :

- frontal, avec la recherche du baillement tibiotalien objectivant une augmentation du varus de l'arrière-pied par rapport à l'autre côté et la perception d'un sillon fibulotalien, du choc talien obtenu en sublaxant le talus en dehors puis le ramenant à sa place. Il témoigne du choc du bord supéro-externe du dôme contre la face interne de la malléole latérale (Fig. 11) ;
- sagittal, effectué de façon comparative, avec recherche d'un tiroir antérieur. Plusieurs techniques ont été décrites : genou fléchi à 60°, talon reposant sur un plan dur en repoussant la jambe en arrière, ou genou fléchi à 60°, une main empaume le talon et tire vers l'avant, tandis que l'autre bloque le segment jambier (Fig. 12).



Fig. 11 Recherche d'un choc talien signant l'existence d'une laxité frontale chronique

L'imagerie en pratique

Quand demander un bilan radiographique standard ?

- Lorsque le bilan clinique ne se limite pas aux seuls signes d'atteinte isolée du ligament collatéral latéral (cf. points de repères cliniques) ;
- lorsqu'à la palpation on retrouve des points osseux douloureux (cf. règles d'Ottawa).



Fig. 12 Recherche d'une laxité sagittale (lésion du faisceau antérieur du ligament collatéral latéral) par la manœuvre du tiroir antérieur

Quels intérêts présentent les autres techniques d'imagerie ?

- *L'échographie* : elle est encore trop peu utilisée car très « opérateur dépendant » et pas toujours facile d'accès en urgence. Cependant, son innocuité et surtout les renseignements fournis par cet examen permettant souvent d'établir un bilan lésionnel précis (souvent incomplet par le seul examen clinique même rigoureux) notamment dans les lésions ligamentaires et tendineuses. Son utilité sera discutée lors de la consultation de suivi de toute cheville traumatisée programmée vers J3-J5 .
- *Les clichés dynamiques réalisés manuellement* : leur manque de sensibilité prouvé à de multiples reprises fait qu'ils ne sont plus utilisés pour évaluer la gravité d'une lésion du ligament collatéral de la cheville à sa phase aiguë.
- *L'arthrographie* : bien qu'elle soit de réalisation facile, non douloureuse, de sémiologie bien connue, d'une fiabilité supérieure aux clichés dynamiques, son utilisation est loin d'être systématique en raison du risque septique.
- *La tomodensitométrie* : elle permet de faire une analyse des structures osseuses, beaucoup moins celles des parties molles surtout lorsqu'elles sont œdématiées, ou noyées dans un hématome. Son intérêt dans les lésions ligamentaires est très limité.
- *L'IRM* : malgré son caractère non invasif et la qualité des images fournies, l'accès encore difficile et le prix de revient rendent son indication très restreinte dans le cadre d'un traumatisme aigu de la cheville.

Conclusion

Au terme de cet examen clinique, on aura : 1) reconnu une lésion ostéo-articulaire grave et noté l'existence de lésions vasculonerveuses associées, dirigé le patient en radiologie

et mis en place une prise en charge thérapeutique, souvent urgente ; 2) apprécié la nécessité d'un bilan radiologique en s'appuyant sur les critères d'Ottawa ; 3) reconnu certaines lésions : rupture du tendon calcanéen, luxation des tendons fibulaires qui peuvent nécessiter un geste chirurgical ; 4) apprécié assez souvent la gravité des lésions ligamentaires ; 5) mis en place la conduite à tenir ultérieure. En se référant à des notions anatomiques, physiologiques et en s'appuyant sur les données de l'interrogatoire, de l'examen clinique et du bilan d'imagerie, on peut, devant un traumatisme récent de la cheville, réussir à établir un diagnostic lésionnel fondé. Cependant, quelle qu'ait été la conduite thérapeutique choisie, il conviendra toujours de réévaluer tous les patients au bout de quelques jours, temps nécessaire à l'amélioration des conditions locales et/ou à la diminution des douleurs facilitant l'examen, afin de confirmer ou non le diagnostic initial (étayé ou non par d'autres examens complémentaires) et le traitement.

Conflits d'intérêts : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Judet T (1996) Biomécanique du cou-de-pied. In: Rodineau J, Saillant G, eds. Les lésions ligamentaires récentes du cou-de-pied : de la péronéotibiale inférieure à la médiotarsienne. 14^e Journée de traumatologie du sport de la Pitié-Salpêtrière. Paris: Masson; p. 9–13
2. Duquenois A (1975) Entorses graves de la tibiotarsienne. Symposium. SOFCOT XLIX réunion annuelle. Rev Chir Orthop 2(Suppl):121-89
3. Rodineau J (1993) Signes de gravité des entorses de cheville. J Traumatol Sport 10:199–202
4. Lee T, Maleski R (2002) Physical examination of the ankle for ankle pathology. Clin Podiatr Med Surg 19:251–269
5. Stiell IG, McKnight RD, Greenberg GH (1994) Implementation of the Ottawa ankle rules. JAMA 271:827–832

Attention à la pneumocystose chez le patient immunodéprimé, non VIH, ne recevant aucune corticothérapie

To be careful with pneumocystis in the immunocompromised patient, not HIV, without corticosteroids

F. Renai · B. Margo · P. Ray

Reçu le 17 janvier 2012 ; accepté le 15 février 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

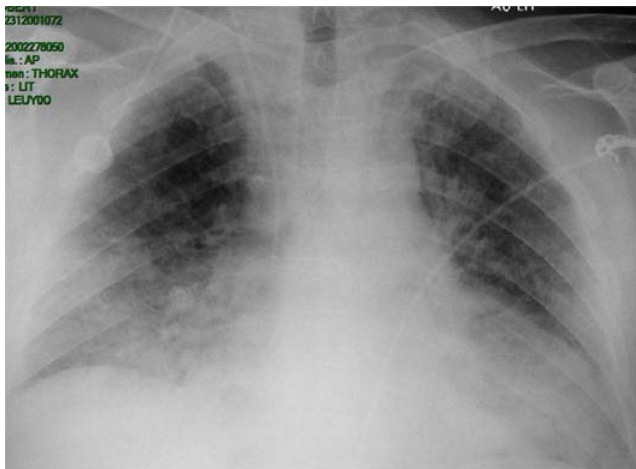


Fig. 1 Radiographie thoracique montrant des opacités alvéolaires bilatérales prédominantes

Un patient de 62 ans est admis pour une dyspnée aiguë brutale, fébrile à 38,3 °C. Il est suivi pour un cancer du sinus piriforme avec métastase et a reçu de la chimiothérapie (tamoxifène) et de la radiothérapie. Il n'y a pas de neutropénie et le taux de BNP est bas. La radiographie thoracique (Fig. 1) réalisée en salle d'accueil des urgences vitales, montre des opacités alvéolaires bilatérales prédominantes à droite. La tomodensitométrie en coupes parenchymateuses (Fig. 2) montre du verre dépoli diffus, associé à un épaississement péribronchovasculaire. La fibroscopie bronchique avec



Fig. 2 Tomodensitométrie en coupes parenchymateuses

lavage broncho-alvéolaire permettra le diagnostic de pneumocystose (*pneumocystis jirovecii*), chez un patient immunodéprimé, non VIH et ne prenant pas de corticoïdes [1].

Référence

1. Thomas CF Jr, Limper AH (2004) Pneumocystis pneumonia. N Engl J Med 350:2487–98

F. Renai · B. Margo · P. Ray (✉)
Service d'accueil des urgences,
Groupe hospitalier Tenon-Saint Antoine,
4, rue de la Chine, F-75020, Paris, France
e-mail : patrick.ray@psl.aphp.fr

Université Pierre et Marie Curie-Paris 6,
4, place Jussieu, F-75005 Paris, France

Prise en charge de l'hémophilie en salle d'urgence

Management of haemophilia in the emergency room

C. Tutus · F. Thys · C. Hermans

Reçu le 12 décembre 2011 ; accepté le 15 février 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

Résumé L'hémophilie est une maladie génétique rare due à un déficit en facteur VIII ou IX de la coagulation sanguine. Cette affection est responsable d'hémorragies spontanées ou provoquées en fonction de la sévérité du déficit en facteur. L'admission en salle d'urgence d'un patient hémophile est peu fréquente en raison de la rareté de la maladie, des progrès thérapeutiques et surtout depuis la promotion de l'autotraitement des patients au domicile. Au cours d'une période de douze mois, seules 0,05 % des admissions en salle d'urgence dans un hôpital universitaire bruxellois ont concerné des patients hémophiles, tous motifs confondus. L'urgentiste est par conséquent exceptionnellement confronté à un patient hémophile à l'occasion d'un accident hémorragique ou de tout autre problème médical aigu dont la prise en charge est à adapter en fonction de l'hémophilie. L'urgentiste doit également suspecter cette maladie hémorragique rare et méconnue lorsque qu'un patient sans hémophilie connue se présente en salle d'urgence avec des manifestations hémorragiques. Cet article résume les principales données physiopathologiques de l'hémophilie, les options et les recommandations thérapeutiques en salle d'urgence. Il a pour but de rappeler à l'urgentiste les notions indispensables permettant une prise en charge appropriée des patients hémophiles dès l'admission en salle d'urgence.

Mots-clés Hémophilie · Soins d'urgence · Hémorragie · Inhibiteurs

Abstract Hemophilia is a rare genetic disorder caused by a deficiency in coagulation factor VIII or IX. The disease is responsible for spontaneous or induced haemorrhages, depending on the severity of the clotting factor deficiency. The admission of a hemophilic patient in the emergency department is not frequent, not only because of the the disorder's rarity, but also due to the availability of new effective treatment options including self-treatment at home. Over a twelve-months period, only 0,05% of emergency department admissions in a university hospital in Brussels concerned hemophilic patients. Thus, the emergency department physician is rarely confronted with a hemophilic patient in the event of a hemorrhagic incident, and equally for any other acute medical problem whose management should be adapted to the haemophilic patient. The ED physician should recognise haemophilia when a patient, not known to be haemophilic, presents to the emergency department with haemorrhagic complications. This article reviews the principal physiopathological mechanisms of haemophilia, the available treatment options, and summarizes the main therapeutic recommendations. It aims to provide the ED physician with the useful information required for an optimal management of haemophilia in the emergency setting.

Keywords Haemophilia · Emergency care · Bleeding disorder · Inhibitors

C. Tutus · F. Thys
Service des urgences,
Cliniques universitaires Saint-Luc,
Université catholique de Louvain,
B-1200 Bruxelles, Belgique

C. Hermans (✉)
Service d'hématologie adulte, Unité d'hémostase-thrombose,
Cliniques universitaires Saint-Luc,
Université catholique de Louvain,
10 Avenue Hippocrate, F-1200 Bruxelles, Belgique
e-mail : cedric.hermans@uclouvain.be[REMOVED]
HYPERLINK FIELD]

Introduction

L'hémophilie est une maladie génétique rare, à laquelle le médecin urgentiste est peu confronté. Néanmoins, le recours à un traitement rapide et efficace est essentiel pour prévenir et/ou traiter une menace vitale et/ou un déficit fonctionnel majeur à court comme à long terme [1]. La mission de l'urgentiste est simple : traiter en priorité et de manière adéquate le patient hémophile se présentant en salle d'urgence.

Les cliniques universitaires Saint-Luc hébergent un centre de référence pour patients hémophiles. Celui-ci assure le

suité en moyenne de 210 patients hémophiles de toute sévérité confondue. L'analyse rétrospective des données épidémiologiques concernant les admissions de patients hémophiles en salle d'urgences de notre institution durant un an (juin 2010 - juin 2011) démontre que sur un total de 61951 admissions, seules 34 concernaient des patients hémophiles (soit 24 patients différents dont 11 enfants). Quinze des patients hémophiles (63 %) admis présentaient une hémophilie sévère, dont deux compliquées de la présence d'un inhibiteur (anticorps anti-facteur VIII). Dans 82 % des cas, l'admission était motivée par une complication directe de l'hémophilie. Notons que parmi les six admissions pour une pathologie non liée à l'hémophilie, cinq d'entre-elles concernaient des réadmissions d'un même patient pour douleur thoracique angoreuse.

Le médecin urgentiste doit donc maîtriser les grands principes du traitement de l'hémophilie en tenant compte du type d'hémophilie, de la localisation des manifestations hémorragiques ou de la présence d'anticorps dirigés contre les facteurs VIII et IX également appelés inhibiteurs. Une attention particulière sera apportée vis-à-vis des gestes et techniques à proscrire ou au contraire à appliquer, et des règles élémentaires à respecter lors de l'administration des traitements.

Cas clinique

Un patient âgé de 18 ans, en vacances en Belgique à l'occasion d'un camp pour patients hémophiles, est admis pour prise en charge d'une fracture supracondylienne gauche suite à une chute.

Ce patient, hémophile A sévère d'origine marocaine, présente les antécédents suivants : une arthropathie sévère du genou gauche, une hépatite C chronique post-transfusionnelle ainsi qu'une ectasie testiculaire opérée. Le patient n'a jamais bénéficié d'un traitement substitutif prophylactique par facteur VIII. Il a été traité par plasma frais congelé à défaut de facteur antihémophilique. Un bilan sanguin datant de l'année précédente ne documentait pas la présence d'inhibiteurs.

Il a, à bon escient, bénéficié sur place et avant son transfert dans notre institution de trois injections successives de facteur VIII synthétique (Recombinat[®] Baxter 4500U).

À l'admission, le patient est stable. Les paramètres vitaux sont rassurants : tension artérielle 131/65 mmHg, fréquence cardiaque 92 bat/min, température à 36,2 °C et fréquence respiratoire à 14 cycles/min. Son taux de facteur VIII est de 69 % attestant l'efficacité de la substitution administrée avant l'admission.

Avant sa prise en charge en chirurgie, le patient a encore bénéficié d'une dose supplémentaire de 1000U suivie d'une perfusion continue de facteur VIII. La prise en charge en salle d'urgence fut efficace et ceci grâce à la collaboration

avec l'équipe d'hémophilie rapidement informée de l'admission du patient. De plus, l'accident s'est produit lors d'un camp de vacances encadré par des professionnels habitués à la prise en charge des patients hémophiles.

Connaissances de base - Rappels

Hémophilie

Il s'agit d'une pathologie génétique affectant les hommes dont la transmission est liée au chromosome X. Elle se caractérise par un déficit plus ou moins sévère en facteur VIII (hémophilie A) ou IX (hémophilie B) de la coagulation sanguine.

Données épidémiologiques

L'hémophilie est une maladie rare qui touche un individu sur 7500 naissances masculines [2]. La France compte approximativement 5200 hémophiles [3], la Belgique un peu moins de 1000 avec en moyenne 80 % de patients présentant une hémophilie A et 20 % une hémophilie B. Toutes les ethnies sont affectées de façon égale. Depuis la création de centres de référence pour patients hémophiles et le recours au traitement substitutif par des facteurs synthétiques produits par biotechnologie, l'espérance de vie des patients hémophiles est passée de 19 ans dans les années trente à 71 ans en 2001 [4].

Hémostase

L'hémostase est un phénomène physiologique permettant de limiter les pertes sanguines provoquées par une lésion vasculaire. Une lésion de l'endothélium vasculaire suscite la formation d'un thrombus plaquettaire (hémostase primaire) et la formation d'un réseau de fibrine insoluble qui consolide ce thrombus (hémostase secondaire).

La coagulation est l'aboutissement d'une cascade de réactions protéolytiques entraînant l'activation en chaîne de facteurs plasmatiques de la coagulation (dont les facteurs VIII et IX), circulant sous forme de précurseurs inactifs (Fig. 1).

Sévérité et symptomatologie

La sévérité des saignements chez les patients hémophiles dépend du taux circulant résiduel (ou concentration) de facteur déficitaire, la valeur normale étant de 50 à 150 %.

Hémophilie A et B

- Forme mineure : taux de facteur de 5 à 40 %. Saignements lors de traumatismes sévères, de chirurgie, de procédures invasives, parfois asymptomatique, hémarthrose rare.

Rôle des facteurs IX et VIII dans la cascade de la coagulation

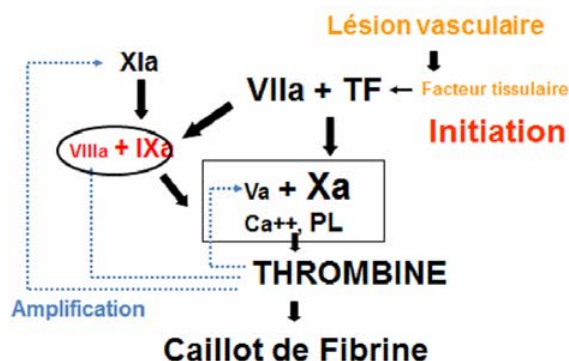


Fig. 1 Modèle révisé de la cascade de la coagulation. Les facteurs VIII et IX sont indispensables pour amplifier le processus initié par le contact entre le facteur VIIa et le facteur tissulaire et générer une quantité de thrombine suffisante pour former un caillot stable et résistant

Va : facteur V activé ; VIIa : facteur VII activé ; VIIIa : facteur VIII activé ; IXa : facteur IX activé ; Xa : facteur X activé ; XIa : facteur XI activé ; TF : facteur tissulaire ; PL : phospholipides

- Forme modérée : taux de facteur compris entre 1 et 5 %. Saignement lors du moindre traumatisme, saignement jusqu'à une fois par mois, hémarthrose possible.
- Forme sévère : taux de facteur inférieur à 1 %. Saignements spontanés caractéristiques en particulier les hémarthroses mais aussi des saignements musculaires, des hématuries. Ces patients peuvent saigner spontanément jusqu'à une ou deux fois par semaine en l'absence de traitement substitutif [2].

La sévérité et la fréquence des épisodes hémorragiques sont donc inversement proportionnelles au taux de facteur circulant [2].

Symptomatologie et gravité des principaux saignements rencontrés

- *Hémarthrose aiguë* : articulation gonflée, douloureuse et plus chaude à la palpation. Attitude antalgique avec le membre en légère flexion et une amplitude du mouvement nettement diminuée par la douleur [5]. Avant le moindre signe à l'examen clinique, le patient peut ressentir une sorte d'« aura » prémonitoire de l'hémarthrose. Il éprouve des picotements et une raideur de l'articulation qu'il reconnaît aisément [5]. Les articulations les plus fréquemment touchées sont les genoux, les coudes et les chevilles [2,5].
- *Hématome musculaire* : tuméfaction douloureuse, œdème et sensation de chaleur à la palpation d'un muscle. Certaines localisations critiques quant à la fonction neurovasculaire sont importantes à connaître :

- l'hématome du psoas (risque de compression du nerf fémoral) : le patient se plaint de douleurs au niveau des lombes, du bas ventre ou du pli de l'aîne. L'extension de la hanche peut exacerber la douleur alors que la rotation est indolore. Le patient peut présenter des paresthésies dans le territoire du nerf fémoral soit à la face interne de la cuisse. L'examen clinique peut facilement donner le change pour une appendicite [5] ;
- l'hématome du muscle gastrocnémien (risque de compression du nerf tibial postérieur et de déformation en pied bot suite à la contracture) [5] ;
- l'hématome des fléchisseurs de l'avant-bras avec risque de syndrome des loges [2,5].
- *Hémorragie cérébrale* : à soupçonner face à tout traumatisme crânien, même mineur, ou toute céphalée brutale, inhabituelle et/ou importante [5,6]. Elle constitue une urgence vitale qui impose une substitution immédiate et inconditionnelle en facteur VIII ou IX avant toute investigation clinique ou par imagerie [2,6].
- *Hémorragie de la région cervicale* : elle constitue une urgence vitale vu la menace d'obstruction des voies aériennes et nécessite une substitution immédiate [2].
- *Hémorragie buccale et épistaxis, hémorragie gastro-intestinale* [2,5].
- *Hématurie (hémorragie rénale)* : il existe un risque d'obstruction des voies urinaires. Les plaintes évoquent une crise de colique néphrétique [2].
- *Hémorragie abdominale aiguë* : elle peut simuler divers tableaux cliniques infectieux (appendicite, diverticulite, cholécystite ; etc.). L'imagerie doit dans tous les cas être réalisée après une substitution adéquate [5].

Quand soupçonner le diagnostic d'hémophilie en salle d'urgence ?

Celui-ci sera évoqué devant un patient (en particulier chez un enfant de sexe masculin [5]) présentant les signes suivants :

- apparition facile d'ecchymoses et d'hématomes dans l'enfance ;
- saignement spontané des articulations et/ou des tissus mous ;
- saignement prolongé ou excessif après une chirurgie ou un traumatisme.

Dans ce cas, l'anamnèse recherchera avec minutie les éléments suivants :

- histoire familiale similaire de saignement en particulier chez les hommes dans l'ascendance maternelle (la transmission de l'hémophilie étant liée à l'X). Notons qu'un tiers des patients sont hémophiles suite à une mutation

génétique nouvelle (hémophilie dite sporadique) et n'ont donc pas d'antécédent familiaux [5].

- antécédents personnels : nécessité de transfusion suite à un saignement, complications hémorragiques lors de chirurgies ou de traumatismes, épistaxis, gingivorragie, hématome après vaccination, hématomes, contusions, pétéchies [5,7].

Notons que les hémophiles sévères ne présentent généralement pas de saignement avant l'âge de la marche auquel l'enfant s'expose aux chutes et aux premiers traumatismes. Pour les patients hémophiles non sévères, les saignements ne surviennent pas spontanément mais uniquement lors de challenges hémostatiques ou de traumatismes [5].

En cas de doute, un complément d'analyse biologique est nécessaire. Celui-ci comprend : un hémogramme dont une numération plaquettaire, la mesure du temps de saignement, du temps de prothrombine et du temps de céphaline activé (TCA) [5].

Chez l'hémophile, seul le TCA est typiquement allongé. Le TCA peut toutefois être normal chez les patients hémophiles légers. Un dosage des facteurs VIII et IX confirme le diagnostic. Le patient hémophile doit alors être référé à l'hématologue pour prise en charge [5].

Une recherche de la mutation causale est recommandée.

Prise en charge en salle d'urgence

Connaissances générales

Le premier objectif à l'admission est de corriger le taux de facteur circulant pour assurer une hémostase efficace afin de réduire le risque de séquelles. Le traitement substitutif doit être administré si possible dans les deux heures du début des symptômes [2,5].

Les investigations par imagerie ne doivent donc être réalisées qu'après correction du déficit en facteur. Il en est de même pour tout geste invasif, même mineur (ex : ponction artérielle).

Le patient hémophile, en particulier sévère, se connaît. Il faut toujours écouter un patient hémophile. S'il pense saigner même sans anomalie clinique probante, il est recommandé d'administrer un traitement substitutif sans délai. En cas de doute il faut partir du principe que le patient (et/ou sa famille) connaît le traitement de substitution et la dose nécessaire.

En l'absence de saignement, le patient doit être substitué en facteur avant toute intervention invasive. Il faut toujours solliciter l'avis de l'hématologue référent dans la prise en charge globale lorsque l'hémophile se présente pour une pathologie sans lien apparent avec la maladie (urgence médicale ou chirurgicale).

Devant un abdomen aigu le saignement reste la première cause à évoquer. La substitution en facteur est administrée avant de poursuivre le bilan par imagerie

Si le patient se présente en salle d'urgence en possession de son concentré de facteur, il est recommandé de le lui injecter dans les plus brefs délais. Si le patient connaît son concentré mais ne l'a pas en sa possession en arrivant en salle d'urgence, il faut lui administrer son traitement habituel et ce avant tout bilan sanguin [2].

Le patient pris en charge dans un centre est normalement en possession d'une carte spécifiant le type d'hémophilie, sa sévérité, son traitement ainsi que les doses nécessaires et ses éventuelles réponses à divers traitements (cf. infra) (Fig. 2). Elle mentionne l'éventuelle présence d'inhibiteurs (cf. infra) (Fig. 3).

Les motifs les plus fréquents d'admission de l'hémophile en salle d'urgence sont les suivants :

- difficultés d'un accès vasculaire (par exemple petit enfant, patient incapable de s'injecter, patient hémophile modéré qui ne saigne pas souvent et n'a donc pas l'habitude de s'auto-traiter, etc.) ;
- phénomène hémorragique trop important ;
- saignement trop douloureux ;
- lorsque le patient n'observe pas de réponse à une première injection [2].

À ceux-ci s'ajoutent les motifs non liés à l'hémophilie.

Traitements spécifiques

Par type d'hémophilie

- Traitement de l'hémophilie A

Chaque unité de facteur VIII (FVIII) administré en augmente la concentration de 2 %. Le FVIII possède une demi-vie de 8 à 12h.

Pour un saignement modéré une concentration en FVIII atteignant un taux de 30 % assure une hémostase efficace. Pour un saignement majeur, il faut atteindre une concentration de 50 à 100 % et le maintenir pour les épisodes compliqués par de nouvelles injections toutes les 12 heures. Pour les hémorragies entraînant un pronostic vital, des taux de 80 à 100 % de facteur VIII sont souhaités par bolus ou administration continue au pousse seringue électrique et des dosages fréquents des taux de facteur VIII. Une hospitalisation est donc nécessaire [2].

Calcul des doses de facteur VIII à injecter : Dose = (poids en kg × augmentation de facteur attendue en %) / 2 [8].

Pour certains patients hémophiles A et présentant un taux de base en FVIII supérieur à 10 % une réponse suffisante peut être obtenue par l'administration de desmopressine par voie intraveineuse (Minirin[®]) ou intranasale (Octostim[®])

Fig. 2 Exemple de carte de patient hémophile émise par le ministère de la Santé et des Solidarités en France. Détail sur les renseignements que l'on peut y trouver tel le type d'hémophilie, le taux de facteur, la présence d'inhibiteur et la réponse éventuelle au DDAVP

Fig. 3 Exemple de carte d'hémophile belge émise par l'Association de l'hémophilie (Reproduction avec autorisation de Monsieur Winand Eerens, coordinateur de l'AHVH Hemofilievereniging/Association de l'hémophilie, Bruxelles, Belgique)

qui libère le facteur VIII endogène (augmentation de 2 à 8 fois du taux de facteur circulant [5]). Ce traitement ne peut être administré que si le patient est connu comme « bon répondeur » à la desmopressine (indiqué sur sa carte d'hémophile) et qu'il présente un saignement ne mettant

pas en jeu le pronostic vital ou fonctionnel [2,8]. Le cas échéant, un traitement par facteur VIII sera administré.

À partir du moment où le déficit a été corrigé, le patient hémophile bénéficiera d'une prise en charge semblable aux autres patients [2].

- Traitement de l'hémophile B

Le traitement est similaire à celui de l'hémophilie A si ce n'est qu'une dose plus importante de facteur IX est nécessaire pour assurer l'hémostase, une unité n'augmentant la dose circulante que de 1 %. La demi-vie du facteur IX est plus longue, de 18 à 24h.

Calcul des doses de facteur IX à injecter : Dose = poids en kg \times augmentation de facteur attendue en % [8].

- Cas particulier des patients hémophiles développant des inhibiteurs

La plus sérieuse complication dans l'hémophilie est l'apparition d'une allo-immunisation contre les facteurs VIII et IX, le patient développant des anticorps contre les facteurs exogènes. Ces anticorps, appelés également inhibiteurs, apparaissent chez 20 à 30 % des patients hémophiles A sévères [2]. Il s'agit d'une complication exceptionnelle de l'hémophilie B.

Les patients hémophiles ayant développé des inhibiteurs présentent les mêmes complications mais leurs hémorragies sont plus difficiles à maîtriser.

La présence d'inhibiteurs doit être suspectée lorsque les saignements ne sont plus maîtrisés par des injections de facteur. Une consultation en urgence chez l'hématologue référent est alors indispensable [2].

La prise en charge des patients avec inhibiteurs est plus complexe et présente de plus grands risques de menace vitale ou de mauvais pronostic fonctionnel des membres que chez les patients sans inhibiteurs [2]. Le traitement des patients hémophiles avec présence d'inhibiteurs avérée ou suspectée implique toujours l'avis de l'hématologue référent. Ce traitement dépend du titre d'inhibiteur (taux d'anticorps mesuré selon la méthode Bethesda, exprimé en unités Bethesda [UB]), de la réponse immunitaire en présence de facteur et de l'ampleur de l'hémorragie. Le titre d'inhibiteurs varie d'un patient à l'autre mais peut également varier chez un même individu. Les patients hémophiles présentant un titre élevé, soit supérieur à 5 UB, ont généralement une réaction immunitaire aiguë lors d'une administration de facteurs contrairement aux patients hémophiles présentant un titre faible (< 5UB). Indépendamment du titre, le patient hémophile peut présenter une réponse immunitaire plus ou moins forte lors de l'exposition au facteur. Les patients sont subdivisés en « faiblement répondeurs » (réponse immunitaire lente et titre n'ayant jamais dépassé 5UB et « fortement répondeurs » (l'exposition au facteur provoquant une réponse immunitaire rapide).

Habituellement les patients hémophiles sont informés de leur traitement permettant de contrôler les hémorragies. Il existe plusieurs options de traitement (Fig. 1) :

- lorsque la réponse immunitaire est faible, l'hémostase peut être assurée par de fortes doses de FVIII ou IX, le but étant de saturer les anticorps, le facteur en excès pouvant alors agir normalement. Ceci nécessite une dose 2 à 3 fois plus importante de facteurs de coagulation [2] ;
- lorsque la réponse immunitaire est forte, l'exposition aux facteurs de coagulation majeure de manière exponentielle le taux d'inhibiteurs, et ce pour de très longues périodes s'étalant de 2 à 5 jours jusqu'à plusieurs mois [2]. Chez ces patients, l'administration de concentré de facteurs est donc absolument contre-indiquée. Il faudra dès lors utiliser un traitement qui court-circuite l'utilisation des facteurs VIII ou IX à savoir les concentrés du complexe prothrombinique activé d'origine plasmatique (Feiba[®]) ou le facteur VII activé recombinant (Novoseven[®]). Feiba[®] : 50 à 100 UI/kg toutes les 8 à 12 heures, la dose maximale ne pouvant excéder 200 UI/kg/jour. Novoseven[®] : 90 µg/kg toutes les 2 à 4 heures ou 270 µg/kg en une seule fois [8].

Par type de présentation clinique

Traitements spécifiques selon la présentation clinique applicables en salle d'urgence [2,5,8,9].

- Hémarthroses

Les radiographies sont inutiles en l'absence de traumatisme. Si nécessaire (suspicion de traumatisme) elles seront réalisées après substitution en facteur approprié [5].

L'immobilisation de l'articulation est de mise. L'application de glace et la surélévation du membre sont souhaitables. Pour mémoire : acronyme anglais R.I.C.E pour Rest, Ice, Compression, Elevation [5].

La ponction de décharge ou évacuatrice est prohibée chez les patients hémophiles hormis dans le cas d'une hémarthrose massive sous tension après substitution ou d'une hémarthrose de la hanche (afin d'éviter l'ostéonécrose de la tête fémorale).

- Hémorragies musculaires [5]

Mêmes principes que pour les hémarthroses, une compression modérée peu être utile.

- Hémorragies du muscle psoas [5]

Il s'agit d'une urgence diagnostique vu les risques de compression du nerf fémoral. La symptomatologie peut mimer celle de l'appendicite aiguë. Elles nécessitent un bilan par imagerie après substitution appropriée en facteur,

du repos et une hospitalisation sont nécessaires pour assurer une surveillance et un traitement substitutif.

- Hémorragies intracrâniennes

Elles constituent une urgence médicale. Si le patient hémophile présente un traumatisme crânien, non mineur, avéré ou soupçonné ou des céphalées graves et inhabituelles, une hémorragie intracrânienne doit être soupçonnée. Une substitution immédiate est nécessaire avant confirmation du diagnostic par imagerie et nécessite une hospitalisation systématique.

- Hémorragies de la sphère ORL

Les hémorragies de la gorge et du cou constituent une menace vitale vu la possible obstruction des voies aériennes. Une substitution immédiate est nécessaire avant l'évaluation du patient. Une hospitalisation pour surveillance en impliquant l'hématologue et le spécialiste de la sphère ORL complète la prise en charge.

- Hémorragies buccales et épistaxis

L'acide tranexamique est utile pour les saignements muqueux, per os ou en solution buccale (Exacyl[®] 1 g 3 fois par jour en comprimé ou en ampoule), tout comme l'application locale de glace. En cas de répétition, il faut exclure une anémie éventuelle.

Une substitution par facteur sera administrée uniquement en cas de saignement abondant ou itératif. En cas d'épistaxis, les principes appliqués au patient non hémophile restent de mise (flexion antérieure de la tête, mouchage délicat, compression ferme durant 20 minutes de la narine). Une hémorragie persistante imposera une consultation par un confrère spécialisé (dentisterie, ORL).

- Hémorragie rénale

Il ne faut pas administrer d'acide tranexamique vu le risque de caillottage et d'obstruction des voies urinaires. Une hématurie non douloureuse nécessite un repos complet et une hydratation intensive. Si l'hématurie est macroscopique et/ou douloureuse il faut substituer en facteur. Il convient d'impliquer l'urologue en cas de persistance ou de récurrence.

Précautions lors de gestes techniques en salle d'urgence (Tableau 1) [2]

- Éviter les injections intramusculaires et les ponctions artérielles ;

- éviter les ponctions articulaires hormis cas particulier, après discussion avec l'hématologue référent du patient et correction du déficit.
- éviter la prise de température rectale ;
- pour la vaccination, privilégier la voie sous cutanée plutôt qu'intramusculaire ;
- après une ponction veineuse, application d'une compression modérée au point de ponction de 3 à 5 minutes ;
- la ponction veineuse se fera avec une aiguille de calibre 23 ou 25 de préférence selon les recommandations de la World Federation of Hemophilia ;
- préserver le capital veineux en évitant d'utiliser la veine habituellement utilisée par le patient pour son auto-traitement.

Administration des facteurs substitutifs

Il est important d'être bien informé de la procédure interne pour obtenir sans délai les facteurs de coagulation requis (banque de sang, pharmacie hospitalière). Il existe plusieurs

Tableau 1 Précautions particulières à prendre chez les patients hémophiles admis en salle d'urgence.

Il est **utile** de :

Se procurer la carte d'hémophile du patient, le nom de son hématologue référent.

Se renseigner quant au traitement et aux doses auprès du patient et/ou de sa famille.

Documenter le traitement administré, la dose et la traçabilité dans le dossier du patient

Il est **obligatoire** de :

Substituer rapidement en facteur déficitaire en cas de suspicion d'hémorragie.

Interroger le patient et/ou sa famille quant au traitement et aux doses habituels.

Contacteur l'hématologue référent en cas de notion de présence d'inhibiteurs.

Il est **futile** de :

Refaire un bilan sanguin.

Il est **dangerieux** de :

Pratiquer un geste invasif avant substitution

Ignorer les suggestions du patient

Ponctionner une hémarthrose (sauf indication formelle)

Faire une injection intramusculaire

Poser une voie centrale (préférer les voies périphériques)

Prendre la température par voie rectale

Mobiliser brutalement un membre (hémarthrose)

Administrer de l'acide acétylsalicylique ou un anti-inflammatoire non stéroïdien

types de facteurs disponibles (Tableau 2). Il est utile de maîtriser la méthode de reconstitution. Il existe deux types de facteur de coagulation : ceux obtenus par fractionnement du plasma et les facteurs recombinants obtenus par biotechnologie. Il est recommandé d'administrer au patient son traitement habituel [8].

Les facteurs de coagulation ne peuvent être administrés avec d'autres fluides, au besoin une deuxième voie est mise en place [2].

Il ne faut jamais jeter de facteur. La totalité de la quantité reconstituée doit être administrée.

Le surplus de facteur n'entraînant aucun effet délétère (à l'exception des très jeunes enfants au début de leur traitement vu le risque de développement d'inhibiteur), la présence de facteur dans le plasma sanguin n'en sera que prolongée. Il convient de répertorier le nom du produit ainsi que le numéro du lot dans le dossier. Cette information est primordiale pour la traçabilité en cas d'apparition d'inhibiteurs ou de toute complication.

Tableau 2 Concentrés destinés au traitement des patients hémophiles disponibles sur le marché franco-belge en 2012.			
Concentrés : nature et origine	Préparations pharmaceutiques disponibles	Formulations (UI)	
<i>Facteur VIII</i> origine plasmatique	Octanate® (Octapharma)	250-500-1000	
	Factane® (LFB et CAF - DCF)	500-1000	
	origine synthétique	Advate® (Baxter)	250- 500-1000-1500
		Helixate Nexgen® (CSL Behring)	250-500-1000
		Kogenate® (Bayer)	250-500-1000
		Recombinate® (Baxter)	250-500-1000
	Refacto AF® (Pfizer)	250- 500-1000-2000	
<i>Facteur IX</i> origine plasmatique	Nonafact® (LFB et CAF - DCF)	500-1000	
	Octanine® (Octapharma)	500-1000	
	Mononine® (CSL Behring)		
	origine synthétique	Benefix® (Pfizer)	500-1000-2000
<i>Facteur VIIa</i> <i>recombinant</i>	Novoseven® (Novo Nordisk)	50-100-250*10 ³	
<i>Complexe prothrombique activé origine plasmatique</i>	Feiba S-Tim 4® (Baxter)	250-500-1000	

Espérance de vie et hémophilie : un nouveau défi

L'espérance de vie du patient hémophile a quadruplé ces dernières décennies pour atteindre actuellement une espérance de vie quasi comparable à celle des patients non hémophiles, du moins dans les pays développés [4]. Cette amélioration de leur prise en charge est multifactorielle (meilleure compréhension de la maladie, nouveaux traitements et mise en place de centres spécialisés, éducation adéquate du patient) [2,4]. L'hématologue et le corps médical doivent relever un nouveau défi lié au vieillissement du patient hémophile qui se trouve confronté aux mêmes pathologies que ses congénères sans coagulopathie [10]. Le patient hémophile âgé présente des complications attendues dues à sa maladie et à l'âge telles que des limitations au niveau du système locomoteur (complications des hémarthroses répétées), ou une hépatopathie infectieuse post-transfusionnelle. Le patient hémophile peut également présenter des affections, sans lien avec sa maladie, telles des néoplasies ou des maladies cardiovasculaires [10,11]. À ce jour, vu le manque de recul et d'études, il n'existe pas encore de lignes directrices pour ces prises en charge particulières.

La tendance actuelle tend à traiter ces patients de la même manière que tout autre patient en administrant bien sûr en parallèle une substitution adéquate. Ainsi le patient hémophile admis pour un syndrome coronarien aigu STEMI pourra, par exemple, lui aussi bénéficier d'une PCI ou d'un pontage aortocoronarien moyennant une correction efficace et adaptée de son déficit.

Les données scientifiques validées étant peu nombreuses, chaque décision thérapeutique se prend au cas par cas en tenant compte de l'indication du traitement, des risques hémorragiques, de la quantité et de la durée nécessaires de la substitution en facteurs [11].

Dans un tel contexte, l'approche multidisciplinaire revêt une importance capitale pour des soins efficaces intégrant la spécificité du patient hémophile.

Conclusion

Il est important que tout urgentiste connaisse l'hémophilie et ses complications aiguës. Toute symptomatologie chez un patient hémophile doit être considérée comme la conséquence d'une hémorragie et motiver l'administration d'un traitement hémostatique.

Toute erreur et/ou tout délai de correction du déficit en facteur VIII ou IX peuvent avoir des conséquences fonctionnelles graves, voire irréversibles. En cas de saignement, une substitution appropriée en facteur de la coagulation sera administrée systématiquement avant toute investigation complémentaire qu'elle soit clinique ou par imagerie. Si l'administration de facteur se révèle inefficace, la présence d'une allo-immunisation contre le facteur exogène et le développement d'un inhibiteur sera évoquée et la consultation d'un hématologue spécialiste en hémophilie requise.

Il est bienvenu que chaque service d'urgence dispose d'une procédure claire et adaptée à la situation locale quant à la prise en charge de ces patients dont l'espérance de vie et donc les comorbidités tendent à augmenter.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

- Salek SZ, Benson GM, Elezovic I, et al (2011) The need for speed in the management of hemophilia patients with inhibitors. *Haemophilia* 17:95–102
- Singleton T, Kruse-Jarres R, Leissinger C (2010) Emergency department care for patient with haemophilia and von Willebrand disease. *J Emerg Med* 39:158–165
- Réseau FranceCoag (2011) Cohorte française des patients atteints d'une maladie hémorragique héréditaire. Le point en 2011. Site de l'Institut de veille sanitaire français. Disponible sur www.invs.sante.fr
- Colvin BT, Astermark J, Fischer K, et al (2008) European principles of hemophilia care. *Haemophilia* 14:361–374
- World federation of Hemophilia (2010) Guidelines for the management of hemophilia. Disponible sur http://www.whf.org/2/docs/publications/Diagnosis_and-treatment/Guidelines_Mng_hemophilia.pdf
- Witmer CM, Raffini LJ, Manno CS (2007) Utility of computed tomography of the head following head trauma in boys with hemophilia. *Haemophilia* 13:560–566
- Olivieri M, Kurnik K, Bidlingmaier C (2009) Coagulation testing in the evaluation of suspected child abuse. *Hämostaseologie* 29:190–192
- Schved JF (2009) Prise en charge de l'hémophile aux urgences. Le praticien en anesthésie. *Réanimation* 13:365–370
- Zini JM, Pazart L, et al (1996) Recommandations pour la pratique clinique - prise en charge en urgence d'un patient hémophile suspect d'hémorragie. Agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale
- Lacasse L (2010) Défi : vieillir avec l'hémophilie. *L'hémophilie de nos jours*. Société canadienne de l'hémophilie 45:21
- Mannuci PM, Schutgens R, Santagostino E, et al (2009) How I treat age-related morbidities in elderly persons with hemophilia. *Blood* 114:5256–5262
- Site de l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé – Dossiers thématiques : référentiels du bon usage des médicaments : facteurs de la coagulation. [http://www.afssaps.fr/Dossiers-thematiques/Referentiels-de-bon-usage-des-medicaments/Facteurs-de-la-coagulation/\(offset\)/7](http://www.afssaps.fr/Dossiers-thematiques/Referentiels-de-bon-usage-des-medicaments/Facteurs-de-la-coagulation/(offset)/7)
- Site du Centre belge d'information pharmacothérapeutique (C.B.I.P.) Sang et coagulation : antihémorragiques : facteurs de coagulation. http://www.cbip.be/ggr/index.cfm?ggrWelk=/GGR/MPG/MPG_B.cfm

Accident vasculaire cérébral hémorragique révélant une endocardite infectieuse

Hemorrhagic stroke revealing infective endocarditis

M.-A. Berdai · S. Labib · I. Bahra · M. Harandou

Reçu le 18 décembre 2011 ; accepté le 15 février 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

Introduction

Les complications neurologiques (CN) durant les endocardites infectieuses (EI) ne sont pas rares [1], elles peuvent constituer les premiers symptômes de la maladie et sont généralement le résultat d'une embolisation à partir des végétations endocardiques [2]. Ces complications peuvent mettre en jeu le pronostic vital et modifier la prise en charge thérapeutique. Nous rapportons le cas d'un enfant ayant comme mode révélateur d'une EI des hémorragies cérébrales intraparenchymateuses, dont nous discuterons le mécanisme et la prise en charge thérapeutique.

Cas clinique

Un patient de 11 ans, suivi pour rhumatisme articulaire aigu, a présenté des arthrites migratrices fébriles, compliquées cinq jours plus tard par des troubles de conscience et des abcès des parties molles au niveau du dos du pied droit et en regard de la troisième vertèbre dorsale. À l'admission, il avait un GCS (Glasgow coma scale) à 13, une fièvre à 38,5 °C. Il était tachycarde à 120 battements par minute. Il avait un souffle systolique mitral sans signes d'insuffisance cardiaque et une sensibilité abdominale diffuse. Les examens biologiques montraient une anémie à 9,8 g/dl, une leucocytose à 29000/mm³ et une protéine C-réactive à 367 mg/l. La tomodensitométrie cérébrale montrait trois hématomes intraparenchymateux : l'un frontal gauche et les autres pariétal et occipital droits avec un œdème périlésionnel. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) confirmait ces lésions (Fig. 1), avec en plus à l'angio-IRM une thrombose de la carotide interne gauche sans visualisation d'une formation anévrysmale (Fig. 2). L'échographie abdo-

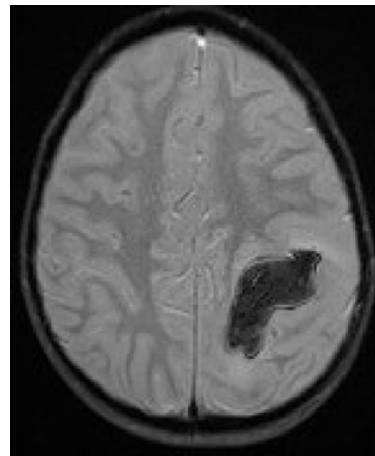


Fig. 1 Coupe axiale d'une séquence IRM en écho de gradient montrant un hématome frontal postérieur gauche

minale identifiait deux infarctus, l'un du pôle inférieur du rein droit et l'autre de la partie moyenne de la rate. L'échocardiographie transthoracique montrait une insuffisance mitrale massive et une végétation de 6 cm suspendue à la petite valve mitrale.

Le patient recevait une antibiothérapie probabiliste d'une endocardite infectieuse, à base de ceftriaxone 50 mg/kg/j, gentamicine 3 mg/kg/j. Il a bénéficié du drainage et de la mise à plat des abcès du pied et du dos. Le prélèvement bactériologique au niveau des abcès et les hémocultures étaient positives au staphylocoque aureus (SA) sensible au traitement instauré. Le patient présentait par la suite un choc septique dont il décédait 15 jours plus tard dans un tableau de défaillance multiviscérale.

Discussion

L'incidence des endocardites infectieuses est estimée à 1,5 cas pour 100000 par an. Elle est moins fréquente chez l'enfant avec une incidence de l'ordre de 0,6/100000 par an, mais avec une mortalité de 11 à 20 %. Les facteurs prédisposants dans la

M.-A. Berdai (✉) · S. Labib · I. Bahra · M. Harandou
Service de réanimation mère enfant, hôpital mère enfant,
CHU Hassan II, 3000 Fès ; Maroc
e-mail : adnane.berdai@yahoo.fr



Fig. 2 Angio-IRM en coupe axiale montrant une thrombose de la carotide interne gauche

population pédiatrique sont les cardiopathies congénitales (50-70 %) et le rhumatisme articulaire aigu. Elle peut aussi survenir sur un cœur sain (14-40 %) [3]. Les étiologies microbiologiques des EI ont subi une évolution. Aujourd'hui, les staphylocoques (*aureus* et à coagulase négative) devancent les streptocoques viridans et représentent plus de 30 % des causes bactériennes d'EI. Cette émergence des EI à staphylocoque est en rapport avec la multiplication des procédures médicales invasives et l'augmentation des EI associées aux soins qui représentent maintenant une nouvelle entité [4].

Les complications neurologiques des EI chez l'enfant ne sont pas rares. Dans les séries pédiatriques, elles varient entre 7 et 20 % [5-7]. L'association de troubles de conscience, d'un déficit focalisé, d'un syndrome méningé ou d'une hypertension intracrânienne et la notion d'une cardiopathie ou la découverte d'un souffle chez un enfant fébrile doivent faire évoquer le diagnostic [8]. Comme chez l'adulte [9] les signes neurologiques peuvent être révélateurs. Ces complications neurologiques aggravent le pronostic vital [10]. Leur taux de mortalité chez l'adulte est supérieur à 50 % [2]. Il est moindre chez l'enfant, néanmoins, leur survenue peut conduire à faire discuter d'une chirurgie cardiaque [1].

Les complications neurologiques de l'EI surviennent souvent à la suite d'embolies provenant des végétations endocardiques, avec occlusion des artères cérébrales. Un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique ou hémorragique, un accident ischémique transitoire peuvent alors se développer. La dissémination du matériel embolique infecté

dans les vaisseaux cérébraux ou méningés peut également entraîner une méningite ou des abcès du cerveau [2]. À côté de ces lésions organiques, d'autres facteurs peuvent contribuer aux manifestations neurologiques des EI, tels les effets toxiques ou immunologiques induits par les bactéries et le sepsis. Une encéphalopathie de gravité variable, allant du syndrome confusionnel au coma, est ainsi fréquemment notée à la phase initiale des EI, notamment à SA [11]. Les facteurs de risque associés aux événements emboliques cérébraux incluent la taille des végétations supérieure à 10 mm, les lésions de la valve mitrale et les infections à staphylocoque et fongiques [12]. Un diagnostic rapide et un traitement antimicrobien précoce sont des éléments importants dans la prévention des complications neurologiques associées aux endocardites infectieuses [2].

L'hémorragie intracrânienne représente 12 à 30 % des complications neurologiques des EI et 29 % chez les patients admis en unité de soins intensifs [13]. Ces hémorragies cérébrales relèvent de mécanismes multiples : transformation hémorragique d'un accident ischémique, complication d'une artérite septique ou rupture d'un anévrisme mycotique [14].

Le mécanisme embolique septique semble être une condition nécessaire au développement d'une artérite infectieuse, les endocardites droites isolées à staphylocoque doré ne se compliquant pas de manifestations hémorragiques cérébrales [11]. L'hémorragie intracrânienne par artérite nécrosante est un phénomène précoce et survient le plus souvent dans un contexte d'EI aiguë gauche à SA. Les patients présentent alors un tableau de céphalée et déficit neurologique aigu fébrile d'apparition brutale, révélant une hémorragie cérébrale ou sous-arachnoïdienne. Ce tableau peut être précédé d'événements emboliques transitoires ou constitués. Des cas d'hémorragie récidivante ont été décrits [11]. L'anévrisme mycotique intracranien (AMIC) est une complication de l'artérite infectieuse, son incidence est de 4 à 6 % des séries angiographiques et 10 % des autopsies, avec un risque de rupture évalué à 10 % et une mortalité élevée à 80 %. La formation d'AMIC est directement liée à la survenue d'embolies septiques [15], qui peuvent être localisées au niveau du vasa vasorum ou dans la lumière vasculaire [16]. Les germes les plus mis en cause sont le streptocoque viridans et le SA [17]. La constitution d'AMIC est souvent silencieuse, le prodrome le plus retrouvé est un déficit neurologique localisé et beaucoup d'AMIC ne sont découverts qu'après leur rupture, cela signifie que tout symptôme neurologique doit faire évoquer le diagnostic d'AMIC et déclencher d'autres investigations [16]. L'angioscanner cérébral et l'IRM cérébrale avec angio-IRM sont deux méthodes diagnostiques non-invasives permettant de faire le diagnostic positif d'AMIC, avec une sensibilité identique (environ 95 % pour les AMIC supérieurs à 5 mm) [11]. L'angio-IRM peut détecter même des anévrismes de 3 mm [18]. Cependant, c'est l'angiographie conventionnelle qui reste l'examen de référence [15]. Ce sont

les anévrismes multiples avec un collet mal défini qui sont caractéristiques de l'anévrisme mycotique [18].

La découverte d'une complication hémorragique cérébrale impose de définir et traiter la cause de l'hémorragie, d'éviter tout facteur d'agression cérébrale supplémentaire et d'interrompre une éventuelle anticoagulation [11] sauf en cas de prothèse valvulaire mécanique où l'héparine non fractionnée doit être introduite dès que possible [1]. Les AMIC non rompu peuvent régresser sous antibiothérapie dans 50 % des cas [15], cela impose une surveillance radiologique tous les 7 à 14 jours. En cas de rupture, élargissement ou persistance de l'anévrisme, un traitement endovasculaire ou une intervention chirurgicale doivent être envisagés. Dans le cas de rupture de l'AMIC : si l'hématome est associé à un effet de masse ou une augmentation de la pression intracrânienne, un traitement neurochirurgical est indiqué [16]. Dans le cas contraire, un traitement endovasculaire est une option acceptable [16], surtout en cas d'anévrisme unique et périphérique et pour des patients avec une EI active associée à des lésions cardiaques sévères [19].

Notre cas clinique se présente avec des hémorragies cérébrales multiples secondaires à une EI aiguë gauche à SA. L'angio-IRM a révélé une thrombose de la carotide interne et n'a pas montré d'anévrisme. Le mécanisme de ces hémorragies serait lié à une artérite nécrosante ou à des ruptures d'anévrismes de petite taille. La dissémination des embolus septiques est expliquée par le délai de prise en charge thérapeutique et le retard du début d'une antibiothérapie efficace. La présence de multiples hématomes cérébraux a contre-indiqué tout geste chirurgical, le traitement était médical, fondé sur une antibiothérapie adaptée.

L'indication et le moment d'une chirurgie valvulaire est un défi pour les patients présentant une complication hémorragique au cours d'une EI. Une plastie ou un remplacement valvulaire nécessiteront en effet la mise sous circulation extracorporelle, associée à un fort risque hémorragique [9]. À l'inverse, le report ou la contre-indication de l'intervention majeure le risque emboligène. Dans ce contexte, les sociétés savantes contre indiquent toute chirurgie dans le mois suivant une hémorragie intracrânienne [1,9,20].

Conclusion

L'AVC hémorragique est une complication redoutable de l'EI, elle doit être recherchée devant toute manifestation neurologique lors de l'évolution de l'endocardite. La prise en charge thérapeutique doit être précoce, et se fonder sur une approche multidisciplinaire permettant ainsi d'améliorer le pronostic [13].

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Tornos P, Gonzalez-Alujas T, Thuny F, Habib G (2011) Infective endocarditis: the european viewpoint. *Curr Probl Cardiol* 36:175–222
2. Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, et al (2000) Neurologic manifestations of infective endocarditis: a 17-year experience in a teaching hospital in Finland. *Arch Intern Med* 160:2781–7
3. Venkatesan C, Wainwright M (2008) Pediatric endocarditis and stroke: a single-center retrospective review of seven cases. *Pediatr Neurol* 38:243–7
4. Parize P, Mainardi J (2011) Les actualités dans l'endocardite infectieuse. *Rev Med Int* 32:612–21
5. Coward K, Tucker N, Darville T (2003) Infective endocarditis in Arkansas children from 1990 through 2002. *Pediatr Infect Dis J* 22:1048–52
6. Bitar FF, Jawdi RA, Dbaibo GS, et al (2000) Paediatric infective endocarditis: 19-years experience at a tertiary care hospital in a developing country. *Acta Paediatr* 89:427–30
7. Wei H, Wu K-G, Sy L, et al (2010) Infectious endocarditis in pediatric patients: analysis of 19 cases presenting at a medical center. *J Microbiol Immunol Infect* 43:430–7
8. Nouyrigat V, Patteau G, Bajolle F, et al (2011) Complications neurologiques révélatrices d'une endocardite infectieuse : à propos de 2 cas. *Arch Pediatr* 18:401–4
9. Cotte J, Esnault P, d'Aranda E, et al (2011) Hémorragie méningée révélant une endocardite infectieuse. *Ann Fr Anesth Reanim* 30:763–4
10. Mourvillier B, Trouillet JL, Timsit JF, et al (2004) Infective endocarditis in the intensive care unit: clinical spectrum and prognostic factors in 228 consecutive patients. *Intensive Care Med* 30: 2046–52
11. Sonnevile R, Klein I, Bouadma L, et al (2009) Complications neurologiques des endocardites infectieuses. *Réanimation* 18:547–55
12. Ferrieri P, Gewitz MH, Gerber MA, et al (2002) Unique features of infective endocarditis in childhood. *Pediatrics* 109:931–43
13. Sonnevile R, Mourvillier B, Bouadma L, Wolff M (2011) Management of neurological complications of infective endocarditis in ICU patients. *Ann Intensive Care* 1:10
14. Hart RG, Kagan-Hallet K, Joerns SE (1987) Mechanisms of intracranial hemorrhage in infective endocarditis. *Stroke* 18:1048–56
15. Le Bayon A, Lebourg O, Blard JM, Pagès M (2002) Hémorragie cérébrale par rupture d'anévrisme mycotique. Deux observations. *Rev Med Int* 23:469–73
16. Peters P, Harrison T, Lennox J (2006) A dangerous dilemma: management of infectious intracranial aneurysms complicating endocarditis. *Lancet Infect Dis* 6:742–8
17. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al (2005) Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the committee on rheumatic fever, endocarditis, and kawasaki disease, council on cardiovascular disease in the young, and the councils on clinical cardiology, stroke, and cardiovascular surgery and anesthesia, american heart association: endorsed by the infectious diseases society of america. *Circulation* 111: e394–e404
18. Martindale JL, Hayden EM (2011) Neurologic complaints in a patient with infective endocarditis. *J Emerg Med* [Epub ahead of print]
19. Utoh J, Miyauchi Y, Goto H, et al (1995) Endovascular approach for an intracranial mycotic aneurysm associated with infective endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 110:557–9
20. Habib G, Hoen B, Tornos P, et al (2009) Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis. *Europ Heart J* 30:2369–413

Prise en charge actuelle du traumatisé grave en France : premier bilan de l'étude FIRST (French Intensive care Recorded in Severe Trauma)

Current support for severe blunt trauma patients in France: initial assessment of the FIRST study (French Intensive care Recorded in Severe Trauma)

J.-M. Yeguiayan · D. Garrigue · C. Binquet · C. Jacquot · J. Duranteau · C. Martin · F. Rayeh · B. Riou · C. Bonithon-Kopp · M. Freysz*

Reçu le 17 juillet 2011 ; accepté le 10 février 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

Résumé Objectif : Décrire la prise en charge des traumatisés graves fermés dans les hôpitaux universitaires français.

Matériel et méthodes : L'étude FIRST (French Intensive care Recorded in Severe Trauma), a fait collaborer 14 CHU français. Le recueil des données épidémiologiques est prospectif, en phase préhospitalière et hospitalière sur les patients admis en réanimation dans les 72 heures post-traumatiques et/ou pris en charge par un Smur des CHU participants.

Résultats : La moyenne d'âge des patients est de 42 ± 18 ans. Soixante et un pour cent sont victimes d'un accident de la voie publique, 30 % d'un accident domestique ou sportif, 7 % d'un accident du travail et 2 % d'un autre traumatisme. Plus de la moitié des patients sont intubés en préhospitalier. Le score de Glasgow médian initial est de 12 ; IQR [6 ; 15].

À l'issue de la médicalisation préhospitalière, la pression artérielle moyenne passe de 83 ± 29 mmHg à 84 ± 23 mmHg. Le remplissage vasculaire moyen utilisé est de 788 ± 862 ml et 16 % des patients reçoivent des catécholamines avant l'admission hospitalière. Un quart des patients inclus passe par un centre hospitalier général avant leur admission en CHU et le délai médian d'admission au CHU augmente de 1,9 [1,3 – 25] heures à 6,5 [5,0 – 8,4] heures ($p < 0,001$). Près de 7 % des patients ne sont pas médicalisés en préhospitalier. La réalisation d'un scanner corps entier n'est pas systématique. La gravité lésionnelle (ISS médian 25 ; IQR [18 ; 34]) peut expliquer la durée médiane de séjour en réanimation de 7 jours ; IQR 2 – 9 jours, durant laquelle 57 % d'entre eux présentent une complication infectieuse, et la mortalité à 30 jours de 23 %.

J.-M. Yeguiayan · M. Freysz (✉)
Université de Bourgogne, département de médecine d'urgence,
centre hospitalier universitaire de Dijon, faculté de médecine,
F-21079 Dijon cedex, France
e-mail : marc.freysz@chu-dijon.fr

D. Garrigue
Fédération des urgences – Samu 59,
centre hospitalier régional universitaire de Lille,
avenue Oscar Lambert, F-59037 Lille cedex, France

C. Binquet · C. Bonithon-Kopp
INSERM CIE 01, centre d'investigation clinique -
épidémiologique clinique du CHU de Dijon,
F-21033 Dijon cedex, France

C. Jacquot
Université Joseph Fourier, Pôle anesthésie-réanimation,
CHU de Grenoble, F-38043 La Tronche cedex, France

J. Duranteau
Université Paris Sud-Paris XI, hôpital Bicêtre,
département d'anesthésie-réanimation, Assistance publique-
hôpitaux de Paris, F-94275 Le Kremlin-Bicêtre, France

C. Martin
Université de la Méditerranée,
centre de traumatologie et département d'anesthésie-réanimation,
centre hospitalier universitaire Nord, boulevard Pierre Dramard,
F-13015 Marseille, France

F. Rayeh
Département d'anesthésie-réanimation chirurgicale,
centre hospitalier universitaire La Milétrie,
rue de la Milétrie, F-86000 Poitiers, France

B. Riou
Université Pierre-et-Marie Curie-Paris 6,
service d'accueil des urgences,
groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière,
Assistance publique-hôpitaux de Paris,
F-75013 Paris, France

*pour le groupe FIRST (French Intensive care Recorded In Severe Trauma)

Conclusion : Cette étude montre que dans l'ensemble les recommandations sont bien suivies, et incite à la mise en place de réseaux de soins formalisés.

Mots clés Médecine d'urgence · Étude épidémiologique · Samu/Smur · Traumatisme grave fermé · Réanimation préhospitalière · Réanimation

Abstract Aim: The FIRST study (French Intensive care Recorded in Severe Trauma) was designed in order to describe the French management of severe blunt trauma in collaboration with 14 University hospitals.

Procedure: Epidemiological, clinical data of pre- and in-hospital evolution were prospectively recorded for 3090 patients admitted in ICU within 72 hours after trauma and/or managed by a prehospital medical team of a participant center.

Results: The mean age is 42 years old (SD 18), 61% of patients are road traffic victims, 30% are miscellaneous accidents victims (domestic, sports...) and 7% are involved in work accident and 2% in other type of accident.

More than 50% of patients are intubated during prehospital care. Median Coma Glasgow Score is 12; IQR [6; 15]. After prehospital management, mean arterial pressure evolves from 89 mmHg (SD 29) to 84 mmHg (SD 23). Mean prehospital fluid loading is 788 ± 862 ml and 16% of patients receive prehospital continuous catecholamine infusion.

Nearly 25% of patients are initially admitted in a general hospital before University hospital transfer. Such strategy increases delay admission to University hospital (1,9 hours, IQR [1,3 – 2,5 hours] to 6,4 hours, IQR [5,0 – 8,4 hours], $p < 0,001$). Many patients were not managed by a medical prehospital team (7%) and whole-body CT on admission is not systematically performed. The injury severity score (median ISS: 25; IQR [18; 34]) may explain the time stay in intensive care unit (7 days), IQR [2 – 19 days] where 57% of patients have sepsis complications, and the global mortality of 23% at the 30th day.

Conclusion: This study shows that all recommendations are well followed and promotes the installation of formalized regional care systems.

Keywords Emergency medicine · Epidemiological study · Medical prehospital management · Intensive care · Mobile Intensive Care Unit · Severe Blunt trauma

Introduction

La traumatologie reste un enjeu de santé publique majeur surtout chez les sujets jeunes [1]. De nombreuses études nord américaines existent sur la prise en charge des traumatisés graves (TG) [2]. Ces données sont essentiellement hos-

pitalières et reflètent une stratégie de prise en charge non médicalisée dans un système de soins différent [3]. Par ailleurs, ces données prennent en compte de nombreux patients victimes de traumatismes pénétrants alors qu'en Europe, et plus particulièrement en France, ce type de lésions est beaucoup plus rare puisque la plupart des traumatismes sont de type fermé [4]. En France, il existe des données épidémiologiques régionales (Aquitaine [5,6] et Rhône-Alpes [7]), organisées sous forme de registres, recensant ainsi les accidentés de la route quel que soit le niveau de gravité. Ces registres n'intègrent pas par exemple les accidents de travail ni les chutes d'une grande hauteur. Ces mécanismes lésionnels engendrent pour les patients les plus graves les mêmes modalités de prise en charge à la fois sur le plan thérapeutique que sur la démarche diagnostique [8].

L'étude FIRST (French Intensive care Recorded in Severe Trauma) a été conçue afin d'obtenir des données récentes sur des patients présentant un traumatisme fermé grave, quel que soit le mécanisme lésionnel, et adressés en CHU. Une première étude publiée a montré l'intérêt de la médicalisation préhospitalière des patients traumatisés graves puisque celle-ci était associée à une réduction significative du risque de décès à 30 jours par rapport aux patients non médicalisés [9]. Récemment, l'étude FIRST a permis également de vérifier la capacité du score moteur du score de Glasgow à prédire la mortalité au sein des scores de triage en situation d'urgence [10]. L'objectif de ce travail est de fournir des données épidémiologiques et médicales descriptives générales sur les patients de cette étude afin d'avoir une représentation actualisée d'un échantillon de la traumatologie grave en France.

Patients et méthodes

L'étude FIRST a fait l'objet d'un PHRC national en 2003 qui s'inscrivait dans une volonté nationale de réduction de la morbidité post-traumatique par accidents de la voie publique. Initialement ouverte à l'ensemble des CHU français, cette étude s'est recentrée sur les 13 centres les plus actifs en terme d'inclusion. Il s'agit d'une étude observationnelle, épidémiologique, prospective. La phase d'inclusion a débuté le 1^{er} décembre 2004 et s'est achevée le 30 avril 2007. Les critères d'inclusion étaient les suivants : patients admis dans l'une des réanimations/soins intensifs des CHU participants dans les 72 heures post-traumatiques et/ou patients pris en charge par une équipe Smur de l'un des centres participants. Les patients victimes d'un traumatisme pénétrant et ceux âgés de moins de 18 ans ont été exclus. L'inclusion était donc réalisée soit en préhospitalier par le médecin Smur du centre (prise en charge préhospitalière), soit par le médecin de l'accueil des urgences (prise en charge hospitalière), soit par le médecin réanimateur (en cas

d'admission directe en réanimation ou de transfert secondaire depuis un CHG). Le médecin de réanimation ou de l'unité de soins intensifs s'assurait de l'exhaustivité du dossier sur le serveur informatique créé pour cette étude. Le recueil anonyme avait fait l'objet d'un accord de la CNIL (Commission nationale informatique et liberté : autorisation n° 05-1059 obtenue le 24 février 2005) et d'une information au patient ou le cas échéant à sa famille. L'accord d'un comité d'éthique n'était pas nécessaire pour le déroulement de cette étude. À l'issue de la période d'inclusion, une vérification aléatoire des données recueillies portant sur 7 % des dossiers a été réalisée par le centre de coordination.

Il s'agit d'un travail descriptif portant sur les différentes phases de la prise en charge des TG et abordant les données suivantes :

- les données épidémiologiques (âge, sexe, mortalité, modalités accidentologiques...);
- l'examen clinique initial du patient (pression artérielle, saturation pulsée en oxygène (SpO₂), fréquence cardiaque);
- les modalités de prise en charge préhospitalière (médicalisation, réanimation mise en œuvre, thérapeutiques utilisées...);
- le bilan biologique à l'admission;
- l'évolution des supports de réanimation pendant les 24 premières heures;
- la filière de soins suivie par le patient : arrivée directe au CHU ou passage par un hôpital général (CHG);
- le bilan lésionnel codé des données patients utilise l' AIS (Abbreviated Injury Scale) et l'ISS (Injury Severity Score) sur la version AIS 1998.

Analyse statistique

Les variables sont présentées, suivant les cas, en pourcentage, moyenne et écart-type (ET) ou médiane et intervalle interquartile (IQR : Q1, 25 %; Q3, 75 %). Les comparaisons des variables descriptives qualitatives sont réalisées entre les groupes concernés par le test du Chi² ou par la méthode exacte de Fisher. Le test de Kruskal-Wallis est utilisé pour les variables quantitatives. Les comparaisons sont effectuées en situation bilatérale et une valeur de $p < 0,05$ est considérée comme significative.

Résultats

À l'issue de la période d'inclusion, 3205 patients ont été inclus dans les 13 centres retenus. Après le contrôle des dossiers incomplets, aberrants ou incohérents, 3089 dossiers patients ont été retenus. L'âge moyen des patients est de 42 ± 18 ans. Soixante seize pour cent des patients sont de

sexe masculin. Les accidents de la voie publique représentent 61 % des patients inclus, les accidents domestiques (chute d'une grande hauteur, accidents de loisirs, etc.) représentent 30 % des inclusions, les accidents du travail représentent 7 % des inclusions, et les autres traumatismes représentant les 2 % restants. L'essentiel des patients (75 %) est directement admis sur l'un des centres participants depuis les lieux de l'accident, 25 % sont admis initialement dans un CHG avant leur transfert sur un des centres de traumatologie. La mortalité globale à 30 jours des patients de l'étude FIRST est de 23 %.

Régulation et médicalisation pré-hospitalière

Près de 7 % des patients ne bénéficient pas d'une médicalisation préhospitalière. Il existe une grande disparité allant de 1 à 14 % en fonction des centres de l'étude. Dans ce travail, 62 % des patients non médicalisés en préhospitalier sont d'abord pris en charge dans un hôpital général. Même si cela ne reflète sans doute pas exactement les pratiques du territoire français, il semble exister, en cas d'admission première sur un CHG, une moindre médicalisation préhospitalière (Tableau 1). Les patients non médicalisés sont le plus souvent des conducteurs de véhicules à deux roues et des piétons, si l'on ne considère que les accidentés de la voie publique. Vingt-six pour cent des patients non médicalisés présentent au moins une lésion abdominale contre 29 % chez les patients médicalisés. En revanche, chez ces patients avec lésions abdominales, les patients non médicalisés présentent plus de lésions abdominales graves (AIS > 3) que les patients médicalisés (63 % vs 53 %).

Filière de soins et délais d'admission

La médicalisation préhospitalière augmente de façon significative le délai entre l'accident et l'hôpital de première admission (Tableau 1). Le passage premier par un CHG allonge considérablement l'accès au centre de traumatologie : en effet, si l'admission se fait directement sur l'un des 13 centres ayant participé, le délai médian accident-arrivée au CHU est de 1,9 [1,3 - 2,5] heures, alors qu'en cas d'admission première sur un CHG, ce même délai passe à 6,4 [5,0 - 8,4] heures ($p < 0,001$). On note que sur les 651 patients admis initialement dans un hôpital général, 185 patients d'entre eux (28 %) bénéficieront d'un geste chirurgical avant leur transfert secondaire sur un centre de traumatologie. Ils seront cependant 272 patients (42 %) à bénéficier dès leur admission sur le centre référent d'un geste chirurgical.

Statut clinique initial

La première pression artérielle moyenne (PAM) enregistrée est de 83 ± 29 mmHg. À l'issue de la prise en charge

Tableau 1 Premier accueil hospitalier et délais d'admissions au CHU ($n = 2522$) et réanimation en fonction de l'existence ou non d'une médicalisation préhospitalière sur 2703 patients [9]			
	Non médicalisé	Médicalisé	p
	n (%)	n (%)	
Première admission hospitalière ($n = 2703$)			
CHG	118 (62 %)	533 (21 %)	< 0,001
CHU	72 (38 %)	1980 (79 %)	
Délais d'arrivée au 1 ^{er} hôpital d'accueil ($n = 2597$)			
< 1 h	91 (50 %)	318 (13 %)	< 0,001
1 h – 3 h	76 (42 %)	1801 (75 %)	
> 3 h	15 (8 %)	296 (12 %)	
Délais d'arrivée au CHU ($n = 2522$)			
< 1 h	29 (16 %)	138 (6 %)	< 0,001
1 h – 3 h	33 (18 %)	1484 (62 %)	
> 3 h	119 (66 %)	719 (32 %)	

préhospitalière, ce chiffre évolue significativement avec une PAM moyenne de 84 ± 23 mmHg au CH de première admission. L'utilisation préhospitalière des solutés de remplissage reste modérée de façon globale avec en moyenne 788 ± 862 ml utilisés. Seuls 10 % des patients reçoivent plus de 2000 ml de remplissage vasculaire avant l'admission hospitalière. Les catécholamines sont instaurées pour 16 % des patients et 6 % reçoivent un soluté hypertonique en phase préhospitalière. Le premier bilan biologique à l'arrivée à l'hôpital est détaillé dans le Tableau 2

Sur l'ensemble des patients inclus dans la base de données, 52 % d'entre eux présentent un traumatisme crânien. Le score de Glasgow (1^{er} score réalisé par un médecin) médian est à 12 [6 ; 15], sa distribution est reprise dans la figure 1 (Fig. 1). L'intubation préhospitalière est réalisée chez 53 % des patients. L'induction en séquence rapide n'est pas systématique chez les patients intubés et son taux de réalisation se situe aux alentours de 84 %. Près de 16 % des patients intubés en préhospitalier ne bénéficient pas

Tableau 2 Variables biologiques mesurées à l'arrivée dans le premier hôpital			
	n	Moyenne \pm DS	Extrêmes
Hémoglobine (g/dl)	2962	$12,2 \pm 2,8$	1,2 – 22,0
TP (%)	2558	72 ± 2	4 – 105
Fibrinogène (g/dl)	1877	$1,9 \pm 1,8$	0 – 8,4
Calcium ionisé (mmol/l)	626	$1,07 \pm 0,13$	0,50 – 2,08
TP : taux de prothrombine.			

d'une sédation postintubation. Les 75 % de patients sédatisés dans les suites de l'ISR ont un score de Glasgow médian enregistré à l'arrivée à l'hôpital de 6 [3-9]. Enfin, près de 23 % des patients présentent une anomalie pupillaire lors de l'examen médical initial. Si l'on exclut les patients intubés uniquement pour une intervention chirurgicale, 65 % des patients sont encore intubés à la 24^e heure (Fig. 2).

L'oxygénation semble être correctement prise en charge. En effet, la SpO₂ médiane est égale à 98 % - IQR [93 % ; 100 %]. En ce qui concerne les patients intubés, on s'aperçoit que le monitoring de l'EtCO₂ n'est pas encore la règle : seulement 49,2 % des patients bénéficient d'un

Distribution du score de coma de Glasgow initial

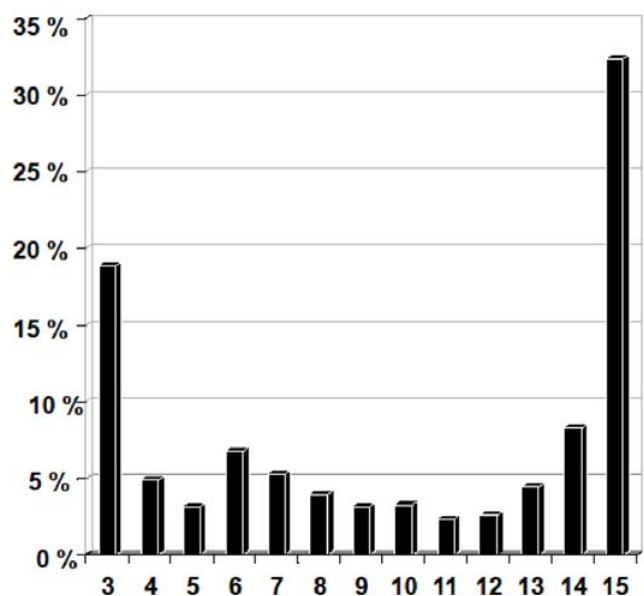


Fig. 1 Distribution du score de coma de Glasgow initial lors du premier examen médical

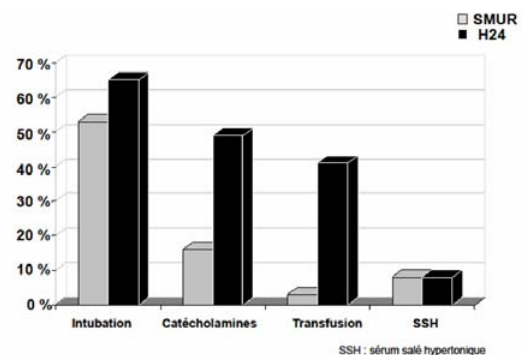


Fig. 2 Évolution des thérapeutiques entre la phase pré-hospitalière (SMUR) et la 24^{ème} heure (H24) en pourcentage. SSH : sérum salé hypertonique

monitorage renseigné. Lorsque le monitoring de l'EtCO₂ est utilisé, les valeurs observées sont utilisées pour adapter la ventilation du patient. En effet le chiffre initial passe de 38 ± 12 mmHg immédiatement après intubation à 30 ± 11 mmHg à l'admission hospitalière (p < 0.0001).

Évolution à H24

Le niveau de recours thérapeutique croît de façon importante durant les 24 premières heures post-traumatiques (Fig. 2). En ce qui concerne le recours aux catécholamines, le nombre de patients bénéficiant de ce support passe de 16 % à 49 % sur la même période. Enfin, le recours transfusionnel passe de 3 % en Smur à près de 41 % à l'issue de la 24^e heure.

Imagerie et bilan lésionnel

Sur la population incluse dans l'étude FIRST, 17 % des patients admis vivant à l'hôpital ne bénéficient pas d'une imagerie corps entier : 13 % bénéficient d'une imagerie ciblée guidée par l'examen clinique, et 4 % ne bénéficient d'aucun scanner mais uniquement de moyens d'imagerie

standard. Les différentes lésions observées chez nos patients figurent dans le Tableau 3, en prenant en compte l' AIS le plus grave par région du corps. L'ISS médian des patients est de 25 [18-34].

Évolution et prise en charge en réanimation

La durée médiane de séjour en réanimation est de 7 [2-19] jours. La durée moyenne est de 14 jours. Le Tableau 4 montre les différentes durées de séjour en réanimation/soins intensifs et les décès à 30 jours par classes d'ISS. Pour ce qui concerne le taux de complications survenant en réanimation, nous disposons de celles-ci pour 2850 traumatisés. Parmi eux, 1617 (57 %) ont développé au moins une complication générale, dont 7 % au moins un SDRA, 3 % au moins une insuffisance rénale aiguë, 30 % au moins une complication infectieuse, 7 % au moins une complication hématologique et 6 % au moins une complication hépatique.

Discussion

Les critères d'inclusion retenus pour l'étude FIRST sont fondés sur la filière de soins utilisée pour la prise en charge du patient et donc sur les ressources médicales consommées. Les critères définissant les traumatisés graves retenus habituellement dans la littérature sont des critères lésionnels fondés sur l'ISS [11,12] nécessitant pour cela la réalisation préalable du bilan lésionnel du patient. C'est pourtant en phase préhospitalière et hospitalière initiale que les patients les plus graves décèdent sans qu'un bilan lésionnel exhaustif n'ait pu être réalisé. Pour ceux-ci, le plus souvent, le bilan lésionnel est pauvre et incomplet, fondé sur des suspicions cliniques ou une imagerie sommaire. Enfin, les critères lésionnels ne prennent en compte ni les mécanismes lésionnels, ni l'état clinique initial du patient, ni les moyens mis en œuvre pour sa prise en charge [13]. Pour réaliser cette étude, une inclusion fondée sur les moyens mis en œuvre en France pour la prise en charge des traumatisés graves fermés nous paraissait, d'une part, plus en adéquation avec nos pratiques

Tableau 3 Répartition des lésions et de leurs gravités lors du bilan lésionnel			
Région AIS	n (%)	AIS* < 3 (%)	AIS* ≥ 3 (%)
Tête	1825 (64%)	12	88
Face	796 (28%)	87	13
Cou	40 (1,4%)	38	62
Thorax	1532 (53%)	8	92
Abdomen	730 (25%)	42	58
Membres supérieurs	927 (32%)	58	42
Membres inférieurs	924 (32%)	80	20
Peau et téguments	1200 (42%)	31	69

*Prise en compte de l' AIS le plus grave (AIS : Abbreviated Injury Scale 1998).

Tableau 4 Répartition du nombre de patients, de la durée moyenne de séjour et des décès avant le 30 ^e jour en fonction de l'ISS chez les patients hospitalisés en réanimation			
ISS	Nombre de patients	Durée moyenne de séjour m ± DS en jours (j)	Décès avant 30 jours n (%)
< 10	237	5,9 ± 10,1	15 (6 %)
11 – 20	588	9,9 ± 12,9	55 (9 %)
21 – 30	985	14,8 ± 21,5	174 (16 %)
> 31	777	17,7 ± 20,1	270 (31 %)

et les moyens mobilisés pour ces patients, et d'autre part plus adaptée à ce travail mené de façon prospective.

Un nombre significatif de patients de l'étude FIRST ne bénéficie pas d'une médicalisation préhospitalière. L'étude FIRST sous-estime probablement cette sous-médicalisation des TG en France. En effet, sur les 24 % de patients de notre étude initialement admis sur un CHG, 62 % n'étaient pas médicalisés à la phase préhospitalière, et donc dans leur immense majorité pris en charge par des secouristes sapeurs-pompiers. Nous pouvons alors estimer que la non médicalisation des TG finalement admis en réanimation est en France supérieure aux 7 % observés dans ce travail. En effet, dans cette étude, seuls les CHU étaient centres receveurs de TG. Cela permettrait d'explorer plusieurs pistes pour améliorer le taux de médicalisation : la densité du maillage SMUR sur le territoire, l'évaluation de critères de régulation sur la base du score de Vittel [14], la formation des sapeurs-pompiers pour demander un renfort Smur.

La médicalisation préhospitalière fait l'objet de nombreuses publications [3] et d'un large débat contradictoire [15-17]. Sur la base de l'étude FIRST, nous avons mis en évidence qu'une médicalisation préhospitalière des patients par le Smur était associée à une réduction significative du risque de décès au 30^e jour post-traumatique [9]. De plus, les délais d'admission initiale n'affectent que marginalement le bénéfice de la médicalisation. Cette donnée est en accord avec d'autres travaux réalisés dans des systèmes de soins comparables [18]. Bien que ciblée sur les CHU du fait des modalités d'inclusion de cette étude, 24 % des patients de notre cohorte sont initialement admis sur un CHG avant leur transfert secondaire sur un centre de traumatologie. Cette stratégie allonge considérablement le temps d'arrivée au CHU (2,3 heures \pm 4,9 heures vs 8,5 \pm 9,4 heures ; $p < 0,001$). L'admission directe sur un centre de traumatologie référent est déjà reconnue comme ayant un impact important sur la survie [19,20] de même que le facteur temps d'arrivée (moins d'une heure) qui semble aussi avoir une influence sur le pronostic [21].

Dans l'étude FIRST, sur le plan hémodynamique, le niveau de recours thérapeutique notamment en terme de remplissage reste modéré avec des niveaux de pression artérielle à l'admission en accord avec les recommandations [22,23]. Il semble donc exister une « marge thérapeutique » importante dans la prise en charge hémodynamique des patients pour envisager le plus souvent possible une évacuation directe sur un centre de traumatologie référent, et de ne réserver l'accueil sur un CHG de proximité que pour les patients ne répondant pas à la réanimation préhospitalière dans le but d'y effectuer un geste salvateur d'hémostase avant le transfert du patient sur un centre de traumatologie. L'absence de médicalisation préhospitalière représente également un facteur aggravant le retard d'admission sur un centre de traumatologie.

L'intubation préhospitalière est largement utilisée et n'apparaît pas « réservée » en préhospitalier aux seuls patients présentant un traumatisme crânien grave. Les données sur le score de Glasgow sont conformes aux données de la littérature notamment en terme de distribution [24]. Même si les limites dans la réalisation du score de Glasgow en fonction de l'opérateur sont connues [25] et qu'il existe de nombreux facteurs confondants comme l'existence simultanée d'une défaillance circulatoire, respiratoire ou d'une intoxication associée [26,27], les recommandations concernant le contrôle des voies aériennes paraissent globalement bien suivies [27]. De plus, ce large recours à l'intubation s'explique sûrement en partie par la gravité lésionnelle des patients FIRST si on les compare aux autres séries nord américaines récentes. Cette gravité se retrouve à la fois sur le plan clinique et sur l'ISS des patients qui est beaucoup plus élevé que dans l'étude OPALS [12]. La large diffusion de l'ISR a sans doute contribué à faire passer ce geste dans les actes courants en médecine préhospitalière. L'oxygénation du patient jugée par sa SpO₂ est déjà connue comme pronostique à la phase aiguë du TG [28,29]. Une publication récente du groupe FIRST lui revêt un caractère indépendant : pour une SpO₂ < 90 %, l'augmentation du risque de décès est significative (OR : 1,44 [1,02 ; 2,03] $p = 0,036$) [9]. Un progrès semble possible dans le monitoring de l'EtCO₂, seul un patient sur deux bénéficiant de cette surveillance, alors que des objectifs d'EtCO₂ ont été recommandés [27].

L'intérêt du scanner corps entier dans le bilan initial apparaît comme un élément déterminant influençant la survie [30]. Un travail est en cours sur la base FIRST pour essayer de comprendre de quelle façon cet examen influence la survie du patient. Le Tableau 5 montre une nette augmentation des supports et du niveau de recours thérapeutiques. S'il est possible que certaines intubations préhospitalières n'aient pas été retenues initialement et puissent avoir un impact sur la mortalité [31], l'aggravation de la pathologie traumatique peut aussi expliquer cette augmentation du nombre de patients intubés au décours des 24 premières heures. La sous-estimation initiale de la gravité de ces patients mais aussi l'évolution naturelle de la pathologie expliquent cette augmentation importante du niveau de la prise en charge. On comprend également la nécessité d'anticiper le transfert de ces patients sur des centres de traumatologie pouvant mettre en œuvre des prises en charge lourdes. Il est par exemple indispensable de faire admettre le patient dans une structure disposant de réserves de sang suffisantes et en parallèle des moyens d'hémostase aussi bien chirurgicale que par radiologie interventionnelle.

Certaines limitations de l'étude méritent d'être soulignées. Les modalités d'inclusion limitent la représentativité de l'étude FIRST sur l'ensemble de la traumatologie grave française. En effet, les patients graves pris en charge entièrement dans un centre non participant (CHU ou CHG) ou

décédant pendant la prise en charge initiale par une équipe Smur ne participant pas à cette étude étaient par définition non inclus. Par ailleurs, il ne s'agit pas d'un registre puisque seule une partie des patients pris en charge dans l'un des centres a été incluse dans ce fichier.

En conclusion, il apparaît que les recommandations sur la prise en charge des patients traumatisés graves sont dans l'ensemble bien suivies, notamment sur le plan respiratoire (décision d'intubation, réalisation de ce geste sous induction en séquence rapide), hémodynamique (remplissage modéré et recours précoce aux catécholamines) et neurologique (décision d'intubation selon le score de Glasgow), cependant, des progrès restent encore à faire sur certains autres points, tels que l'utilisation de la capnographie, et la mise en œuvre plus systématique d'une sédation après intubation. L'étude FIRST permet d'apporter de nouvelles données améliorant notre connaissance de la traumatologie française et de ses facteurs pronostiques. Ces résultats incitent à la mise en place de réseau de soins formalisés.

Groupe d'étude FIRST, PHRC national « Traumatisé grave » 2003

Comité de pilotage

Pr Claire Bonithon-Kopp, Pr Jacques Duranteau, Pr Claude Martin, Pr Bruno Riou, Dr Jean-Michel Yeguiayan, Pr Marc Freysz (coordinateur).

Équipes participant au projet FIRST

Besançon : Pr Annie Boillot, Dr Gilles Blasco, Pr Emmanuel Samain, Département d'anesthésie réanimation chirurgicale, Pr Gilles Capellier, Dr Thibault Desmettre, Dr Gabriel Hamadi, Samu 25, CHU de Besançon-Hôpital Jean Minjot.

Dijon : Pr Marc Freysz, Dr Jean-Michel Yeguiayan, Dr Christophe Avena, Dr Sébastien André, Dr Philippe Reviron, Service d'anesthésie réanimation – Samu 21 ; Dr Dalila Serradj, Service d'accueil des urgences, CHU de Dijon-Hôpital Général.

Grenoble : Dr Claude Jacquot, Dr Céline Gourle, Dr Julien Brun, Dr Frédéric Mongenot, Département d'Anesthésie Réanimation ; Dr Elisabeth Rancurel, Dr Bénédicte Bourgeois, Dr Isabelle Favier, Samu 38, Dr François Coppo, Réanimation neurochirurgicale, CHU de Grenoble-Hôpital de la Tronche.

Lille : Dr Patrick Goldstein, Dr Hervé Coadou, Dr Vincent Marel, Samu 59, Dr Delphine Garrigue, Dr Sandrine Rosenberg, Service d'accueil des urgences ; Dr Philippe Poidevin, Service d'anesthésie neurochirurgicale ; Dr Bernard

Leroy, Service d'anesthésie réanimation, Centre hospitalier régional et universitaire de Lille.

Limoges : Dr Dominique Cailloce, Dr Stéphanie Sebban, Samu 87, Centre hospitalier régional et universitaire de Limoges-Hôpital Dupuytren.

Lyon : Dr François Artru, Dr Frédéric Dailler, Dr Thomas Lieutaud, Dr Carole Bodonian, Dr Jacqueline Convert, SIPO – U800, Hôpital neurologique et neurochirurgicale Pierre Wertheimer, Bron ; Dr Sarah Lorge, Samu 69 ; Dr Philippe Rague, Dr Marie-Christine Laplace, Dr Carine Delaleu-Rague, Dr Jean-Stéphane David, Dr Laure Besson, Pr. Pierre-Yves Gueugniaud, Pôle urgence et réanimation médicale-Samu, Groupe hospitalier Edouard Herriot, Lyon.

Marseille : Dr François Antonini, Pr. Claude Martin, Service anesthésie réanimation, Hôpital Nord, Marseille.

Nantes : Dr Antoine André, Dr Jean-Pierre Gouraud, Samu 44 ; Pr. Michel Pinaud

Dr Philippe Champin, Pôle anesthésie réanimation ; Dr Dominique Demeure, Dr Pierre Joachim Mahe, réanimation chirurgicale, Centre hospitalier universitaire, Hôtel Dieu, Nantes.

Nîmes : Pr Jean-Yves Lefrant, Dr Sophie Louvard, Pr Jean Emanuel De La Coussaye, Dr Pierre Geraud Claret, Dr Aurélie Dardalhon, Division anesthésie-réanimation-douleur-urgence, Centre hospitalier universitaire de Montpellier-Nîmes, Nîmes.

Paris – Ile de France : Pr Jacques Duranteau, Dr Christian Laplace, Dr Gaëlle Cheisson, Dr Bernard Vigue, Dr Pierre-Etienne Leblanc, Dr Olivier Huet, Dr Catherine Ract, Unité de réanimation chirurgicale CHU Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre ; Pr Bruno Riou, Dr Danielle Sartorius, Dr Yan Zhao, Service d'accueil des urgences, Pr Olivier Langeron, Dr Frédéric Marmion, Dr Sabine Roche, Dr Julien Amour, Dr Armelle Nicolas Robin, Département d'anesthésie réanimation, Groupe hospitalier La Pitié-Salpêtrière, Paris ; Dr Caroline Telion, Dr Jean-Sébastien Marx, Dr Yaël Ichay, Dr Kim An, Dr Benoit Vivien, Pr Pierre Carli, Samu 75, Hôpital Necker-Enfants Malades, Paris.

Poitiers : Dr Jean Yves Lardeur, Dr Etienne Quoirin, Service des urgences, Dr Fatima Rayeh, Pr. Olivier Mimos, Réanimation chirurgicale polyvalente, CHU-Hôpital Jean Bernard, Poitiers.

Centre coordinateur et analyse statistique-Centre d'Investigation clinique-Épidémiologique clinique du CHU de Dijon (INSERM CIE 01), Dijon : Pr Claire Bonithon-Kopp (coordinateur), Dr Christine Binquet (responsable des statistiques), Elodie Gautier et Sandrine Vinault (statisticiens), Alexandra Felin (moniteur de l'étude).

Assistants de recherche : Nathalie Berger (Nantes, Poitiers), Brigitte Lafond et Françoise Casano (Lyon, Marseille, Nîmes), Carine Piatek (Lille, Paris), Alexandra Felin (Grenoble, Besançon, Dijon).

Conflits d'intérêt : cette étude a bénéficié d'un financement par le PHRC national 2003 et d'un soutien du Centre hospitalier et universitaire de Dijon.

Références

- Sethi D, Racioppi F, Baumgarten I, Bertollini R (2006) Reducing inequalities from injuries in Europe. *Lancet* 368:2243–50
- Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, et al (1990) The Major Trauma Outcome Study: establishing national norms for trauma care. *J Trauma* 30:1356–65
- Nathens AB, Brunet FP, Maier RV (2004) Development of trauma systems and effect on outcomes after injury. *Lancet* 363:1794–801
- Cayten CG, Stahl WM, Byrne D, Murphy JG (1991) A comparison of diagnostic related group length of stay outliers: motor vehicle crash versus penetrating injuries. *Accid Anal Prev* 23:317–22
- Tiret L, Hausherr E, Thicoïpé M, et al (1990) The epidemiology of head trauma in Aquitaine (France), 1986: a community-based study of hospital admissions and deaths. *Int J Epidemiol* 19: 133–40
- Tiret L, Garros B, Maurette P, et al (1989) Incidence, causes and severity of injuries in Aquitaine, France: a community-based study of hospital admissions and deaths. *Am J Public Health* 1989 79:316–21
- Amoros E, Martin JL, Laumon B (2007) Estimating non-fatal road casualties in a large French county, using the capture-recapture method. *Accid Anal Prev* 39:483–90
- Nguyen-Thanh Q, Tresallet C, Langeron O, et al (2003) Les polytraumatismes sont plus graves après chute d'une grande hauteur qu'après accident de la voie publique. *Ann Chir* 128:526–9
- Yeguiayan JM, Garrigue D, Binquet C, et al (2011) Medical pre-hospital management reduces mortality in severe blunt trauma: a prospective epidemiological study. *Crit Care* 15:R34
- Vivien B, Yeguiayan JM, Le Manach Y, et al (2011) The motor component does not convey all the mortality prediction capacity of the Glasgow Coma Scale in trauma patients. *Am J Emerg Med* (in press)
- Baker SP, O'Neill B, Haddon W, Long WB (1974) The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* 14:187–96
- Stiell IG, Nesbitt LP, Pickett W, et al (2008) The OPALS Major Trauma Study: impact of advanced life-support on survival and morbidity. *CMAJ* 178:1141–52
- Sartorius D, Le Manach Y, David JS, et al (2010) Mechanism, Glasgow Coma Scale, Age, and Arterial Pressure (MGAP): A new simple prehospital triage score to predict mortality in trauma patients. *Crit Care Med* 38:831–7
- Riou B, Carli P, Thicoïpé M, Atain-Kouadio P (2003) Comment évaluer la gravité. In: *Le traumatisé grave, Journées scientifiques de SAMU de France, Vittel 2002, SFEM Ed., Paris, 113–28*
- Eckstein M, Chan L, Schneir A, Palmer R (2000) Effect of pre-hospital advanced life support on outcomes of major trauma patients. *J Trauma* 48:643–8
- Baxt WG, Moody P (1987) The impact of advanced prehospital emergency care on the mortality of severely brain-injured patients. *J Trauma* 27:365–9
- Haas B, Nathens AB (2008) Pro/con debate: is the scoop and run approach the best approach to trauma services organization? *Crit Care* 12:224
- Osterwalder JJ (2002) Can the “golden hour of shock” safely be extended in blunt polytrauma patients? Prospective cohort study at a level I hospital in eastern Switzerland. *Prehosp Disaster Med* 17:75–80
- MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al (2006) A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. *N Engl J Med* 354:366–78
- Osterwalder JJ (2002) Could a regional trauma system in eastern Switzerland decrease the mortality of blunt polytrauma patients? A prospective cohort study. *J Trauma* 52:1030–6
- Cardoso LT, Grion CM, Matsuo T, et al (2011) Impact of delayed admission to intensive care units on mortality of critically ill patients: a cohort study. *Crit Care* 15:R28
- Freysz M, Yeguiayan JM (2007) Evaluation de la gravité et recherche des complications précoces. *Rev Prat* 57:441–52
- Spahn DR, Cerny V, Coats TJ, et al (2007) Management of bleeding following major trauma: a European guideline. *Crit Care* 11:R17
- Riou B, Landais P, Vivien B, et al (2001) Distribution of the probability of survival is a strategic issue for randomized trials in critically ill patients. *Anesthesiology* 95:56–63
- Lenfant F, Sobraques P, Nicolas F, et al (1997) Utilisation par des internes d'anesthésie-réanimation du score de Glasgow chez le traumatisé crânien. *Ann Fr Anesth Réanim* 16:239–43
- Tien HC, Cunha JR, Wu SN, et al (2006) Do trauma patients with a Glasgow Coma Scale score of 3 and bilateral fixed and dilated pupils have any chance of survival? *J Trauma* 60:274–8
- Boulard G, Cantagrel S (1999) Prise en charge des traumatismes crâniens graves à la phase précoce. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES). *Presse Med* 1999 28:793–8
- Davis DP, Dunford JV, Poste JC, et al (2004) The impact of hypoxia and hyperventilation on outcome after paramedic rapid sequence intubation of severely head-injured patients. *J Trauma* 57:1–8
- Raux M, Thicoïpé M, Wiel E, et al (2006) Comparison of respiratory rate and peripheral oxygen saturation to assess severity in trauma patients. *Intensive Care Med* 32:405–12
- Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick LM, et al (2009) Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study. *Lancet* 373:1455–61
- Dumont TM, Visoni AJ, Rughani AI, et al (2010) Inappropriate prehospital ventilation in severe traumatic brain injury increases in-hospital mortality. *J Neurotrauma*. 27:1233–41

Paralysie périodique hypokaliémique : à propos d'un cas

Hypokalemic recurring paralysis: a case report

O. Hirschberger · L. Gerstl · E. Thibaud · J. Schmitt · Y. Gottwalles · L. Martzloff

Reçu le 12 décembre 2011 ; accepté le 10 février 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

Introduction

L'hypokaliémie est un trouble hydroélectrolytique fréquent. Ses complications rythmiques sont bien connues des urgentistes. Elle peut également être associée à des troubles neurologiques sévères. L'association d'une paralysie et d'une hypokaliémie doit faire évoquer le diagnostic de paralysie périodique hypokaliémique (PPH) ou maladie de Westphall.

Nous rapportons le cas d'un jeune homme de 15 ans chez lequel une PPH a été diagnostiquée lors de son passage au service d'accueil des urgences (SAU).

Cas clinique

Un jeune homme de 15 ans originaire du Maghreb appelait le centre 15 car, depuis son réveil, il présentait des crampes des quatre membres qui avaient rapidement évolué vers une quadriplégie.

Le médecin régulateur ne retrouvait pas de signe de détresse respiratoire ni de dysphonie et l'orientait vers le SAU. À son arrivée, le patient était conscient, orienté et ne présentait aucun critère de gravité hémodynamique ou respiratoire. La pression artérielle était à 110/60 mmHg, la fréquence cardiaque à 80 battements par minute et la saturation périphérique à 98 % en air ambiant. Il n'y avait pas de troubles de la déglutition. L'examen clinique neurologique retrouvait une tétraparésie flasque évaluée à 2/5. Les réflexes ostéotendineux achilléens étaient faibles mais symétriques et le réflexe cutané plantaire était indifférent alors que l'examen

de la sensibilité superficielle et des paires crâniennes était normal.

Le bilan biologique comprenant hémogramme, ionogramme sanguin, urée, créatinine et une crase, était dans les limites de la normale en dehors d'une hypokaliémie à 2 mmol/l. L'électrocardiogramme (ECG) inscrivait un rythme sinusal régulier avec une onde U (Fig. 1). La prise en charge au SAU comprenait la pose d'une voie veineuse périphérique, une hydratation par sérum salé isotonique et une supplémentation potassique par 3 g de chlorure de potassium administré en 3 heures par voie intraveineuse à la seringue électrique.

Il était admis en unité de soins continus où l'évolution clinique était rapidement favorable avec une normalisation de l'examen clinique en 8 heures. Les dosages complémentaires de la magnésémie et de la TSH étaient normaux ainsi que la gazométrie artérielle. La kaliurèse était abaissée à 17 mmol/l. La reprise de l'interrogatoire permettait d'identifier un épisode similaire survenu un mois auparavant. L'épisode actuel survenait au décours du week-end pascal où le patient avait consommé une grande quantité de chocolat et avait eu une activité physique intense.

L'ensemble de ces éléments anamnestiques, cliniques et biologiques faisaient évoquer le diagnostic de PPH confirmée par la mise en évidence de la mutation p.Arg672Lys dans le gène *SCN4A* codant pour le canal sodique *SCN4A*.

Discussion

La PPH est une canalopathie d'origine génétique et de transmission autosomique dominante à l'origine d'une hypokaliémie de transfert [1]. La physiopathologie est mal connue mais implique des mutations génétiques survenant dans les gènes de la sous-unité α d'un canal calcique de type L voltage dépendant (*CACNA1S*) dans 70 % des cas ou dans les gènes de la sous-unité α du canal sodique musculaire (*SCN4A*) dans 10 % [2].

Il s'agit d'une maladie rare mais elle est la plus fréquente des paralysies périodiques avec une prévalence de

O. Hirschberger (✉) · J. Schmitt · L. Martzloff
Service de médecine interne-soins continus, centre de compétence des maladies systémiques et auto-immunes rares,
Centre hospitalier Emile Muller, 20, avenue du Dr René Laennec,
BP 1370, F-68070 Mulhouse cedex, France
e-mail : olivier.hirschberger@gmail.com

L. Gerstl · E. Thibaud · Y. Gottwalles
Pôle urgences Pasteur, Hôpitaux civils de Colmar,
39, avenue de la Liberté, F-68024 Colmar cedex, France

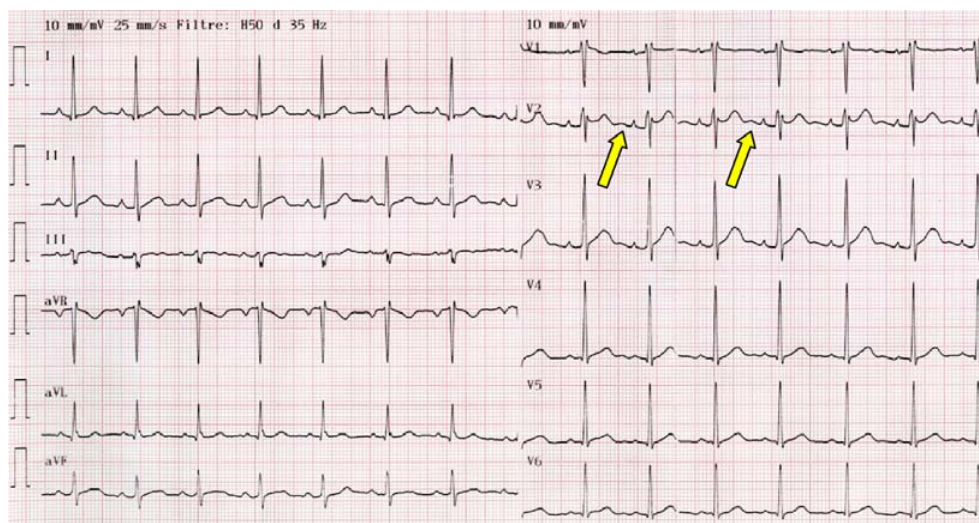


Fig. 1 Electrocardiogramme montrant une onde U (flèches) secondaire à l'hypokaliémie

1/100000 [3]. La pénétrance est forte mais est variable selon le sexe allant de 50 à 70 % chez la femme à 90 % chez l'homme [4].

La pathologie débute souvent au cours de la deuxième décennie. Elle est caractérisée, dans sa forme la plus fréquente (75 %) dite paralytique, par la survenue d'épisodes itératifs de tétraplégie ou paralysie flasque épargnant les muscles respiratoires, oculomoteurs, bulbaires et le cœur. Les muscles sont hypotoniques et les réflexes sont classiquement abolis [3]. L'examen des différents modes de la sensibilité est normal. Les épisodes surviennent volontiers la nuit ou au réveil, régressent spontanément et sont d'une durée variable allant de quelques heures à quelques jours [2,3]. La forme myopathique (25 %) conduit à un déficit moteur permanent plus ou moins sévère [2].

Les facteurs déclenchants à rechercher à l'interrogatoire sont principalement la prise d'un repas riches en glucides et le repos après un exercice physique. L'ingestion d'alcool, une émotion, l'exposition au froid et la grossesse sont plus rarement mis en cause [2,3].

Pendant les accès, la kaliémie est abaissée entre 0,9 et 3 mmol/l et est fréquemment inférieure à 2 mmol/l [2,3]. La kaliémie inter critique est toujours normale. En cas d'hypokaliémie entre les crises, une cause secondaire doit être recherchée, comme la prise de médicaments hypokaliémisants, une hypomagnésémie, une intoxication au baryum ou des pertes digestives. La thyrotoxicose peut se compliquer d'une paralysie hypokaliémique acquise (paralysie périodique thyrotoxique hypokaliémique) principalement mais non exclusivement chez les jeunes asiatiques [5].

Aux urgences, le syndrome de Guillain-Barré (SGB) devra systématiquement être évoqué dans ce contexte de paralysie aiguë. Il s'agit d'une polyradiculoneuropathie

aiguë survenant fréquemment après un épisode infectieux viral ou bactérien qui peut conduire à une insuffisance respiratoire aiguë nécessitant une ventilation mécanique [6]. Dans sa forme classique, le SGB conduit à une paralysie extensive et ascendante avec un déficit globalement symétrique et à prédominance proximale, une atteinte des paires crâniennes, des troubles sensitifs modérés et une abolition des réflexes ostéotendineux [7]. La correction d'une éventuelle dyskaliémie associée ne permet pas de faire régresser le tableau clinique et la ponction lombaire retrouve le plus souvent une dissociation albuminocytologique évocatrice.

Bien que rare, la complication la plus redoutable d'un accès de PPH est la survenue d'un trouble de la conduction intraventriculaire menaçant ou d'une fibrillation ventriculaire [8]. L'ECG retrouve plus fréquemment les signes classiques d'une hypokaliémie à savoir une dépression du segment ST, un affaissement voire une inversion de l'onde T et une augmentation d'amplitude de l'onde U.

La correction de la kaliémie doit être rapide mais prudente. En effet, il faut garder à l'esprit que dans la PPH, l'hypokaliémie résulte d'un **problème de transfert transitoire et non d'un déficit réel en potassium**. Une supplémentation trop importante expose à la survenue d'une hyperkaliémie par un effet rebond qui peut être fatal [9,10]. Une fois la paralysie installée, la correction de la kaliémie est le plus souvent réalisée par voie intraveineuse à l'aide de sérum salé isotonique enrichi en potassium. Il faut éviter les perfusions de sérum glucosé qui aggravent l'hypokaliémie. Le débit de chlorure de potassium ne doit pas dépasser 10 mmol/h [2]. La surveillance comprend une réévaluation régulière de l'examen physique et un monitoring de la kaliémie et de l'ECG. La perfusion est stoppée dès que la kaliémie est normalisée même si la paralysie persiste [2]. En début d'accès,

la prise de 2 à 10 g de chlorure de potassium per os peut permettre d'enrayer la paralysie [3].

L'éducation thérapeutique du patient est essentielle. La prévention des accès comprend l'identification des facteurs déclenchants, une alimentation pauvre en hydrates de carbone et un apport quotidien en chlorure de potassium qui sera renforcé lors des situations à risque [2,3]. L'acétazolamide peut être utilisé chez les malades porteurs d'une mutation dans *CACNAIS* mais pas chez les malades avec une mutation dans *SCN4A* où son utilisation est contre-indiquée en raison du risque d'aggravation [11]. Les diurétiques épargneurs de potassium peuvent également être utilisés. Les patients atteints d'une PPH doivent être informés d'un risque d'hyperthermie maligne à l'occasion d'une anesthésie générale [2].

Conclusion

La PPH est une maladie rare mais elle se doit d'être connue du médecin urgentiste. Ce dernier est impliqué non seulement dans le diagnostic mais également dans la prise en charge thérapeutique immédiate des nouveaux patients ou de ceux déjà diagnostiqués. La PPH occasionnera d'inévitables passages au SAU soit en raison de la sévérité de l'atteinte neurologique ou cardiaque soit en raison de la profondeur de l'hypokaliémie.

Références

1. Goichot B (2001) Hypokaliémies génétiques. *Rev Med Interne* 22:255–64
2. Burtey S, Vacher-Coponat H, Berland Y, Dussol B (2006) About two cases of hypokaliemic periodic paralysis. *Nephrol Ther* 2:379–86
3. Bourdain F, Fontaine B (2005) Canaux ioniques dépendants du voltage et maladies neuromusculaires. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Neurologie* 17-001-X-20
4. Kawamura S, Ikeda Y, Tomita K, Watanabe N, Seki K (2004) A family of hypokalemic periodic paralysis with *CACNAIS* gene mutation showing incomplete penetrance in women. *Intern Med* 43:218–22
5. Balde MC, Adrar EH, Bechara K, Prinseau J, et al (2008) Hypokaliémie et paralysie : penser à la thyroïde. *Rev Med Interne* 29:155–57
6. Azulay JP, Verschueren A, Attarian S, Pouget J (2002) Le syndrome de Guillain-Barré et ses frontières. *Rev Neurol* 158:6S21-6
7. Orlikowski D, Sharshar T (2011) Polyradiculonévrite aiguë : le syndrome de Guillain-Barré. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Traité de Médecine Akos* 5-1021
8. Boccalandro C, Lopez L, Boccalandro F, Lavis V (2009) Electrocardiographic changes in thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Card* 91:775–77
9. Ahmed I, Chilimuri SS (2010) Fatal dysrhythmia following potassium replacement for hypokalemic periodic paralysis. *West J Emerg Med* 11:57–9
10. Lu KC, Hsu YJ, Chiu JS, Hsu YD, Lin SH (2004) Effects of potassium supplementation on the recovery of thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Emerg Med* 22:544–7
11. Bendahhou S, Cummins TR, Griggs RC, et al (2001) Sodium channel inactivation defects are associated with acetazolamide-exacerbated hypokalemic periodic paralysis. *Ann Neurol* 50:417–20

Un ECG typique d'épanchement péricardique abondant

A typical ECG of abundant pericardial effusion

E. Lotz

Reçu le 3 janvier 2012 ; accepté le 11 février 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

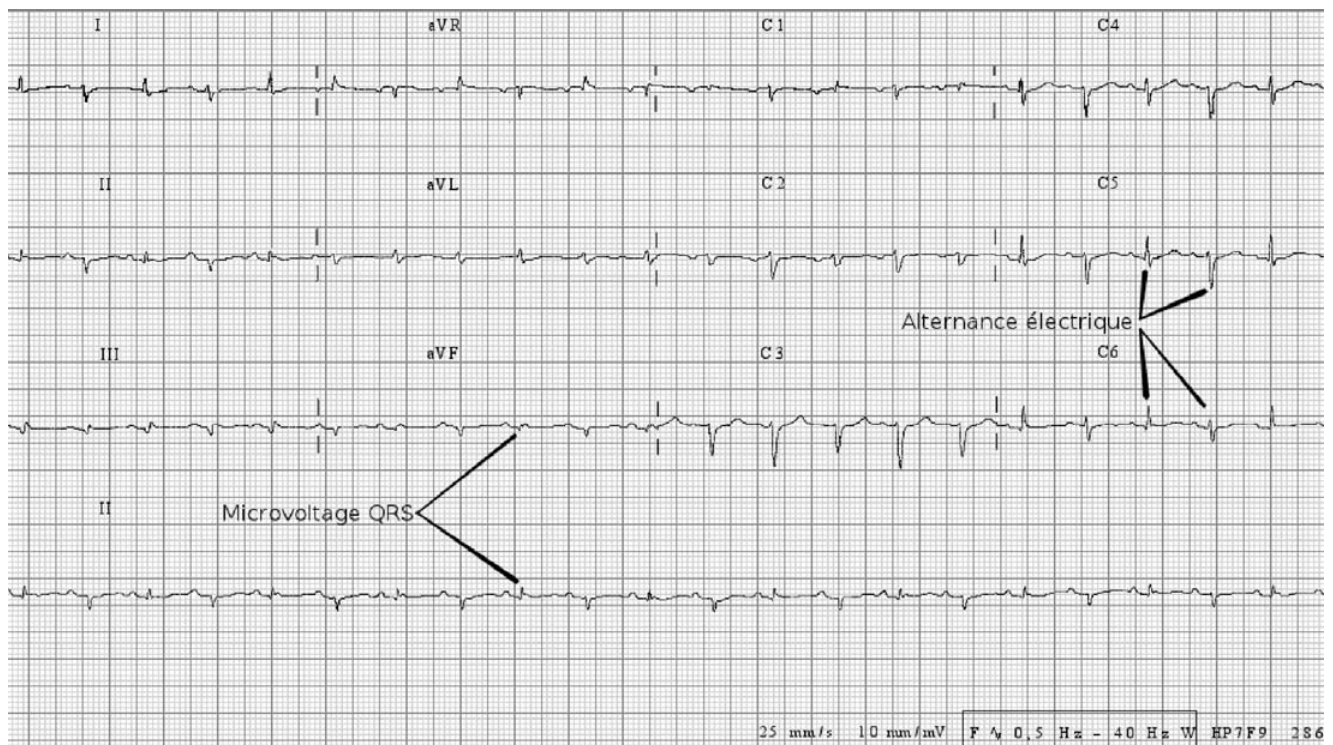


Fig. 1 Épanchement péricardique abondant avec microvoltage et alternance électrique

Voici l'ECG d'une patiente de 51 ans présentant un épanchement péricardique abondant (Fig. 1). On y retrouve un microvoltage du QRS et surtout une alternance électrique (variation périodique de l'amplitude et/ou de la morphologie du QRS un battement sur deux ou trois). L'alternance électrique peut-être expliquée par les mouvements pendulaires du cœur dans un sac péricardique rempli de liquide, mais aussi par les variations battement par battement du remplissage des ventricules. Ce signe est fortement évocateur de

tamponnade mais peut être également rencontré dans les péricardites constrictives, les pneumothorax sous tension, l'infarctus du myocarde avec dysfonction ventriculaire gauche sévère [1].

Référence

1. Nicolas-Robin A, Langeron O (2004) Tamponnade cardiaque. In Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. Carli, Riou et coll. 2ème édition, Arnette Editeur, Paris, p 230-237

E. Lotz (✉)
Service des urgences, Hôpital Saint-Joseph,
185, rue Raymond Losserand, F-75014 Paris, France
e-mail : lotzeric@gmail.com

Corps étrangers exceptionnels des voies aériennes supérieures occasionnant une détresse respiratoire aiguë chez l'enfant : deux sangsues

Exceptional foreign bodies of upper respiratory tracts responsible of acute respiratory distress in children: two leeches

A. Faouzi Amrani · Z. Nabih Ouriaghli · A. Benchekroun Belabes · M. Harrandou

Reçu le 7 janvier 2012 ; accepté le 4 février 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

Introduction

Un corps étranger (CE) des voies aériennes supérieures (VAS) est une urgence vitale nécessitant une prise en charge immédiate vu le risque d'hypoxie et de décès. Nous rapportons l'observation d'une détresse respiratoire secondaire à la présence de deux sangsues vivantes en sous glottique chez un enfant de trois ans.

Observation

Un enfant de trois ans sans antécédents pathologiques, vivant en milieu rural a été amené par son père au service des urgences pédiatriques pour difficultés respiratoires d'aggravation progressive, dysphonie et crachats hémoptoïques depuis vingt-quatre heures.

L'interrogatoire ne révèle pas un syndrome de pénétration mais retrouve la notion d'ingestion d'eau de rivière. L'examen clinique d'admission trouvait un enfant apyrétique, présentant un stridor inspiratoire, une polypnée à 40 cycles par minute, un tirage sus sternal et une orthopnée. L'enfant devenait cyanosé avec accès de toux et désaturation à chaque fois qu'il s'allongeait et pleurait.

Devant ce tableau d'installation brutale, dans un contexte apyrétique et sans histoire respiratoire antérieure, la présence d'un corps étranger était fortement suspectée. Une laryngos-

copie directe a été réalisée sous anesthésie générale et avait objectivé deux sangsues vivantes fixées en sous glottique (Fig. 1A). L'extraction a été réalisée avec succès par la pince de Magill, les mensurations des sangsues étaient respectivement de 4 x 0,5cm et 3 x 0,3cm (Fig. 1B). Une fibroscopie bronchique et digestive ont été réalisées pour vérifier l'intégrité de l'arbre bronchique et l'absence d'autres sangsues.

À son réveil l'enfant n'avait plus de signes de détresse respiratoire mais il avait gardé une raucité de la voix. Il a pu quitter l'hôpital le même jour. Une corticothérapie de courte durée a été prescrite.

Discussion

La sangsue constitue exceptionnellement un CE des VAS [1]. Certains auteurs ont rapporté sa localisation au niveau du nasopharynx, des cavités nasales à l'origine d'obstruction nasale et d'épistaxis récidivants [2], et au niveau de la cavité buccale [3]. Trois cas de sangsue dans le larynx chez un adulte ont été décrits [4,5].

Les os de poisson constituent le CE le plus fréquemment rencontré au niveau de la gorge [6] et de rares cas de CE vivants (poisson) au niveau de la gorge ont été rapportés [6,7] occasionnant des accès sévères de toux, stridor inspiratoire, cyanose, dysphagie et saignement datant de cinq jours à deux semaines.

Notre observation présente comme particularités le jeune âge de l'enfant, la présentation clinique typique et grave ainsi que la localisation sous glottique. On présume que la sangsue s'est fixée initialement dans l'hypopharynx avant de migrer pour se loger dans le larynx et produire l'obstruction respiratoire qui a été rapidement diagnostiquée et correctement traitée après admission aux urgences.

L'extraction d'une sangsue nécessite une prudence particulière [4] et une extrême douceur car elle s'attache

A. Faouzi Amrani (✉) · Z. Nabih Ouriaghli
Service des urgences pédiatriques, CHU Hassan II, Fès, Maroc
e-mail : amrani.annouar@yahoo.fr

A. Benchekroun Belabes
Service des urgences portes chirurgicales, CHU Ibn-Sina, Maroc

M. Harrandou
Service de réanimation pédiatrique, CHU Hassan II, Fès, Maroc

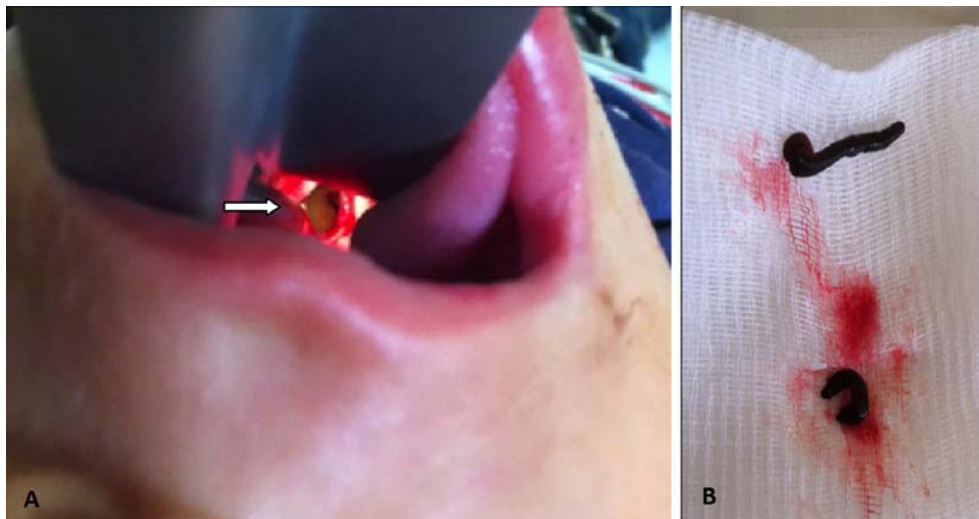


Fig. 1 A : sangsue obstruant la glotte ; B : deux sangsues vivantes après leur extraction

vigoureusement grâce à sa ventouse. Pour cela, il faut une puissante prise par la pince avant de la retirer sans forcer afin d'éviter une atteinte traumatique des structures anatomiques fragiles du larynx et des cordes vocales [4].

Les sangsues oropharyngées et hypopharyngées sont extraites à la pince de Magill, celles de localisation nasale ou nasopharyngée à la pince de Blakesley sous guidage endoscopique, après anesthésie locale pour les adultes et générale pour les enfants [8].

Plusieurs auteurs ont préconisé l'application d'anesthésiques locaux ou d'adrénaline avant l'extraction [1].

Conclusion

Devant toute détresse respiratoire aiguë d'aggravation progressive et en l'absence de pathologie bronchopulmonaire préexistante, la possibilité d'un CE devrait être évoquée et conduire à l'exploration urgente des VAS dans un but diagnostique et thérapeutique.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Iraqi MR, Squali FZ (1999) Hématémèse et obstruction des voies respiratoires dues à la sangsue. *Arch Pediatr* 6:479–83
2. Kaygusuz I, Yalçın S, Keles E (2001) Leeches in the larynx. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 258:455–7
3. Krüger C, Malleyeck I, Olsen OH (2004) Aquatic leech infestation: A rare cause of severe anaemia in an adolescent Tanzanian girl. *Eur J Pediatr* 163:297–9
4. Pandey CK, Sharma R, Baronia A, Agarwal A, Singh N (2000) An unusual cause of respiratory distress. Live leech in the larynx. *Anesth Analg* 90:1227–8
5. Labadi MH, Jaml MN (1997) Leeches in the larynx. *J Laryngol Otol* 111:980–1
6. Jalish M (1965) An unusual foreign body in the throat. *J Laryngol Otol* 79:836–7
7. Khan AF (1969) Live fish in the pharynx. *J Laryngol Otol* 83:1119–20
8. Maliki O, Aderdour I, Hassani R, Rouchdi Y, et al (2010) Leeches of the upper aerodigestive tract. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 111:193–5

Un épanchement pleural atypique

An atypical pleural effusion

A. Prost · Y. Zlakomanov · P. Vallaghe

Reçu le 8 janvier 2012 ; accepté le 4 février 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

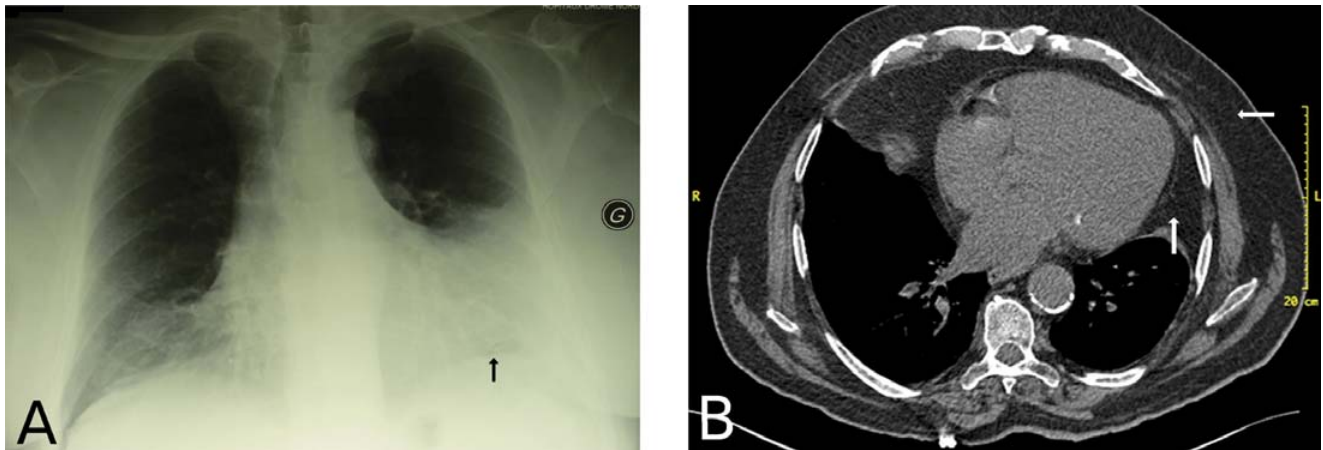


Fig. 1 Radiographie pulmonaire de face (A), la flèche souligne la coupole diaphragmatique gauche, remettant en cause le diagnostic d'épanchement liquidien. Coupe scannographique thoracique (B) objectivant la LM, de densité graisseuse, comme le tissu sous cutané extra thoracique adjacent (flèches blanches)

Un patient de 80 ans, obèse, ayant une bronchopneumopathie chronique post-tabagique consulte pour une douleur basi-thoracique gauche, persistant 10 jours après une chute. La radiographie pulmonaire montre une opacité d'allure pleurale de l'hémichamp pulmonaire gauche (Fig. 1A). Toutefois, le diagnostic d'épanchement liquidien est infirmé car l'opacité efface la pointe du cœur mais pas la coupole diaphragmatique (flèche noire). Un scanner thoracique (Fig. 1B) montre une volumineuse lipomatose médiastinale (LM) à extension antéro-basale bilatéral. La LM, pathologie bénigne, est caractérisée par une abondante quantité de

graisse dans le médiastin, souvent secondaire à une corticothérapie, une obésité, ou un alcoolisme, de découverte souvent fortuite et se compliquant rarement. Il s'agit souvent d'un simple élargissement de la silhouette médiastinale, source d'erreurs diagnostiques [1].

Référence

1. Lê LH, Nguyễn KQ, Phan HT, Hoeffel C (1998) Mediastinal lipomatosis. *South Med J* 91:1169–72

A. Prost (✉) · Y. Zlakomanov
Service des urgences, Centre hospitalier de Romans-sur-Isère,
BP102, F-26102 Romans Cedex, France
e-mail : anthonyprost@hotmail.com

P. Vallaghe
Pôle cardio-pneumologie, Centre hospitalier de Romans-sur-Isère,
BP102, F-26102 Romans Cedex, France

Hématome spontané de la gaine rectusienne compliquant un HELLP syndrome

Spontaneous rectus sheath hematoma complicating HELLP syndrome

K. Harou · L. Boukhani · A. Bassir · H. Asmouki · A. Soummani

Reçu le 5 décembre 2011 ; accepté le 1 février 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

Introduction

L'hématome de la gaine rectusienne (HGR) est généralement dû à **la rupture des vaisseaux épigastriques** et plus rarement à **la déchirure des fibres musculaires du grand droit de l'abdomen, soit spontanée soit post traumatique**. La grossesse, du fait de l'hyperpression qu'elle génère, peut être responsable d'un hématome spontané de la gaine rectusienne (HSGR). Son diagnostic au cours de la grossesse pose certainement des difficultés en raison de nombreux diagnostics différentiels en cas d'abdomen aigu. Nous rapportons un cas d'HGR compliquant un HELLP syndrome (Hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets).

Observation

Une patiente âgée de 36 ans, troisième geste avec deux enfants vivants sans antécédents pathologiques particuliers et dont la grossesse est estimée à 36 semaines d'aménorrhée, a été admise aux urgences obstétricales dans un tableau de douleurs abdominales aiguës sans notion de traumatisme, installé suite à plusieurs épisodes d'éternuements. L'examen clinique retrouvait une patiente apyrétique, hypertendue avec une pression artérielle à 160/100 mmHg, un pouls à 105 bpm, une protéinurie positive sur la bandelette urinaire avec des céphalées, des acouphènes et des réflexes ostéotendineux vifs. L'examen abdominal retrouvait une masse occupant l'hypogastre et la fosse iliaque gauche avec ecchymose en regard, de consistance ferme refoulant l'utérus gravide à droite, fixée à la paroi abdominale et non mobile avec la

respiration (Fig. 1). L'examen obstétrical retrouvait une patiente en dehors du travail, une hauteur utérine à 30 cm, un utérus souple dévié à droite sans métrorragie, des bruits cardiaques fœtaux positifs avec un col long fermé postérieur, une poche des eaux intacte et une présentation céphalique mobile. Le bilan biologique avait montré une hémoglobine à 9 g/dl avec présence de schizocytes, des plaquettes à 50000/mm³, un TP à 95 %, un TCA à 32/32 et des transaminases trois fois la normale ; le bilan rénal était normal. L'échographie avait montré une grossesse monofœtale évolutive en présentation céphalique, un placenta antérieur homogène sans zone de décollement, un liquide amniotique en quantité normale et un poids fœtal estimé à 2950 g. Le balayage échographique des parties molles avait mis en évidence un énorme hématome de la paroi abdominale antérieure mesurant 110/90 mm (Fig. 2). La patiente a bénéficié à l'admission d'un traitement, avec remplissage vasculaire, à base d'un antihypertenseur (Nicardipine à la seringue autopulsée à raison de 2 mg/h) et de sulfate de magnésium en dose de charge puis en dose d'entretien avec un monitoring continu. Nous avons décidé de réaliser une césarienne en urgence devant le tableau de prééclampsie sévère compliquée de HELLP syndrome. Une incision médiane sous ombilicale a été réalisée et a permis l'extraction d'un nouveau né de sexe masculin avec un score d'apgar à 10/10 et un poids de naissance de 3050 g. L'exploration chirurgicale retrouvait après ouverture de la gaine du muscle grand droit un hématome diffus occupant la totalité de l'espace sous musculaire au niveau de la région sous ombilicale gauche mesurant 11 cm de grand axe (Fig. 3). Par ailleurs l'exploration hépatique ne mettait pas en évidence un hématome sous capsulaire du foie. Nous avons procédé à l'évacuation de l'hématome et à la réalisation d'une ligature des vaisseaux épigastriques avec un drainage aspiratif laissé en place pendant 48 heures. Les suites opératoires ont été caractérisées par la normalisation des chiffres tensionnels et la correction des valeurs biologiques. Le sulfate de magnésium était poursuivi 24 heures en post opératoire. La patiente est

K. Harou (✉) · L. Boukhani · A. Bassir · H. Asmouki · A. Soummani
Service de gynécologie obstétrique Pôle mère enfant, CHU Mohammed VI, Faculté de médecine, Université Cadi Ayyad, avenue Prince Moulay Abdallah, B.P. 511 – M-40000, Marrakech, Maroc
e-mail : harou.karam@gmail.com

sortie le sixième jour du post opératoire avec un contrôle échographique qui a montré une disparition totale de l'hématome.

Discussion

L'HSGR est une collection sanguine secondaire à une rupture des vaisseaux épigastriques ou des fibres musculaires du muscle grand droit survenue en dehors de tout traumatisme [1]. Les principaux facteurs de risque sont la grossesse, la prise d'anticoagulants, l'hypertension artérielle, les maladies musculaires dégénératives et les anomalies de la coagulation et du collagène [1,2]. Dans notre cas, l'étiopathogénie probable reste la prééclampsie compliquée d'un HELLP syndrome qui représente une microangiopathie gravidique asso-

ciant hémolyse, thrombopénie et cytolysse hépatique responsable d'un surcroît du risque hémorragique et dont la complication la plus fréquente est l'hématome sous capsulaire du foie qu'il faut absolument chercher par la réalisation d'une échographie abdominale [3]. Le HELLP syndrome reste une étiologie exceptionnelle de l'HSGR et à notre connaissance n'a été rapporté que par Tolcher et al. [4]. Anatomiquement, lorsque la rupture concerne les vaisseaux épigastriques supérieurs, l'hématome est en général petit, unilatéral et fusiforme, compris entre les gaines antérieure et postérieure du muscle grand droit, et se situe au dessus de la ligne arquée et lorsque celle-ci intéresse les vaisseaux épigastriques inférieurs, l'hématome se situe au dessous de la ligne arquée ou le soutien postérieur du muscle grand droit étant le fascia transversalis et le péritoine pariétal par absence de la gaine postérieure permettant à l'hématome de s'étendre d'où une sous estimation des pertes sanguines [1,2]. Dans notre cas l'hématome se situait au dessous de la ligne arquée ce qui constitue la localisation la plus fréquente.

Le tableau clinique est souvent non spécifique. La douleur abdominale constitue le signe le plus fréquent et elle est aggravée par le mouvement et s'installe généralement suite à un épisode d'éternuement, de vomissement ou d'effort de toux [5]. Certains signes physiques sont assez spécifiques mais sont le plus souvent tardifs au delà des 48 heures [6] : signe de Fothergill (présence d'une masse abdominale ne franchissant pas la ligne médiane et palpable après mise en tension du muscle grand droit), signe de Cullen (ecchymose au niveau de la région périombilicale), signe de Grey Turner (décoloration cutanée du flanc), signe de Carnett (exacerbation de la douleur lors de la mise en tension du muscle grand droit). Dans notre cas tous ces signes ont été retrouvés. D'autres signes moins communs ont été rapportés : fièvre, nausées, vomissements, tachycardie, hypotension, syncope, signes d'irritation péritonéale [1]. La biologie a pour but d'évaluer le taux de l'hémoglobine et rechercher d'éventuelles anomalies de la coagulation et de diagnostiquer un HELLP syndrome auquel il faut penser dans un cadre de prééclampsie car le seul traitement reste l'interruption de la grossesse [3,4].

L'échographie constitue l'examen de première intention qui montre le plus souvent une formation hypoéchogène hétérogène au dépend de la paroi abdominale antérieure et qui va permettre de localiser le placenta et étudier le bien être fœtal, mais cependant elle reste moins sensible que la tomodensitométrie (71 % vs 100 %) [7,8]. Par ailleurs, l'imagerie par résonance magnétique qui constitue un excellent examen pour l'étude des parties molles doit être préférée à la tomodensitométrie dans un contexte gravidique et elle permettra de distinguer les hématomes chroniques des autres masses de la paroi abdominale [7]. Dans notre cas l'échographie seule a permis d'évoquer le diagnostic. Le diagnostic différentiel se pose essentiellement au troisième trimestre



Fig. 1 Signe de Cullen : ecchymose au niveau de la région périombilicale



Fig. 2 L'échographie montre une masse hypoéchogène hétérogène au dépend de la paroi abdominale bien distincte du placenta et de la paroi utérine

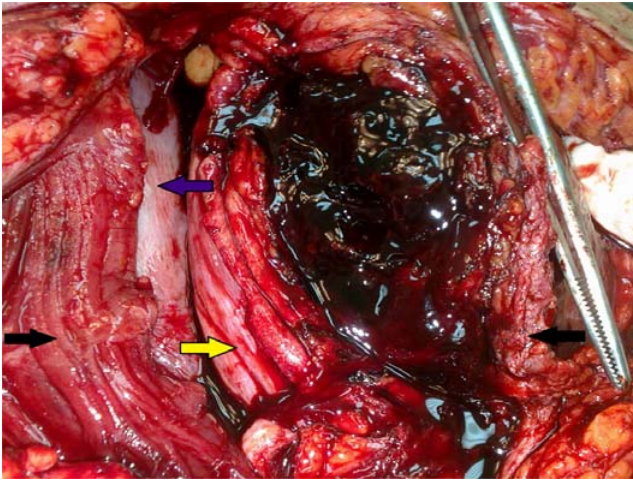


Fig. 3 Aspect peropératoire de l'hématome de la gaine rectusienne. Flèche noire : muscle grand droit ; flèche jaune : péritoine pariétal ; flèche violette : utérus puerpéral (après extraction)

avec la rupture utérine, l'hématome placentaire et le placenta percreta [2]. D'autres diagnostics peuvent être évoqués à savoir la torsion d'annexe, l'appendicite et l'hernie étranglée [9].

Les principales complications sont représentées par le choc hypovolémique, la nécrose musculaire, la rupture intra-péritonéale, l'infection et le syndrome du compartiment abdominal [6].

La prise en charge dépend du tableau clinique et de l'étendue de l'hématome. Une classification scanographique [10] a été proposée en se fondant sur l'étendue de l'hématome. Celui-ci peut être unilatéral minime intramusculaire (grade I) ; ou s'étendant le long du fascia transversalis sans atteinte de l'espace prévésical (grade II) ou être très important, disséquant le fascia transversalis et s'étendant au péritoine et à l'espace prévésical (grade III). Dans notre cas l'hématome était de type III. La plupart des hématomes de grade I et II se résolvent spontanément au bout de 2-3 mois imposant le repos, l'arrêt d'un éventuel traitement anticoagulant et la prescription d'un traitement antalgique avec une supplémentation en fer et une vessie de glace [5,6]. La surveillance porte sur la taille de l'hématome et le taux d'hémoglobine. Un enregistrement quotidien du rythme cardiaque fœtal et des échographies hebdomadaires s'assureront du bien être fœtal [2,5]. La chirurgie est réservée aux hématomes importants de type III ou en cas de complications [2,5]. Dans notre cas le recours à la chirurgie se justifiait par l'existence du HELLP syndrome et de l'étendu de l'hématome. Cette chi-

urgie consiste à l'évacuation de l'hématome, assurer une bonne hémostase avec une ligature des artères épigastriques et un drainage qui doit être laissé en place pendant quelques jours. Le recours à la césarienne doit être fondé sur des indications obstétricales et l'embolisation artérielle n'est sûrement pas la meilleure approche au cours de la grossesse.

Conclusion

L'HSGR est une cause rare de l'abdomen douloureux chez la femme enceinte. Son tableau clinique prête à confusion avec certaines urgences obstétricales. Le diagnostic est fondé essentiellement sur l'imagerie et sa prise en charge est essentiellement conservatrice et dépend de l'étendue de l'hématome ainsi que de l'étiologie. La chirurgie est réservée aux cas compliqués et la césarienne doit être réservée aux indications obstétricales.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

- Alla VM, Karman SM, Kaushik M, Porter J (2010) Spontaneous rectus sheath hematoma. *West J Emerg Med* 11: 76–79
- Ramzisham ARM, Sagap I, Ismail AM (2003) Spontaneous rectus sheath hematoma in pregnancy. *Med J Malaysia* 58:125–127
- Collinet P, Jourdain M (2007) Le hellp syndrome. *Réanimation* 16: 386–392
- Tolcher MC, Nitsche JF, Arendt KW, Rose CH (2010) Spontaneous rectus sheath hematoma pregnancy: case report and review of literature. *Obstet Gynecol Surv* 65: 517–522
- Yi-Hao L, Shing-Tze H, Hsing-Tse Y, Tzu-Hao W (2004) Rectus sheath hematoma during pregnancy: a severe but easily overlooked condition. *Taiwanese J Obstet Gynecol* 43:168–171
- Osinbowale O, Bartholomer JR (2008) Rectus sheath hematoma. *Vasc Med* 13: 575–579
- Fukuda T, Sakamoto I, Kohzaki S, et al (1996) Spontaneous rectus sheath hematomas: clinical and radiological features. *Abdom Imaging* 21:58–61
- Moreno GA, Aguayo JC, Flores B, et al (1997) Ultrasonography and computed tomography reduce unnecessary surgery in abdominal rectus sheath haematoma. *Br J Surg* 84:1295–1297
- Charles WP, Bradley J (2001) Rectus sheath hematoma: Review of an Uncommon Surgical complication. *Hosp Physician* 56:35–37
- Berna JD, Garcia MV, Guirao J, Garcia MJ (1996) Rectus sheath hematoma: diagnostic classification by CT. *Abdom Imaging* 21: 62–64

Rupture de vessie au cours de l'intoxication éthylique aiguë

Urinary bladder rupture during acute alcoholic intoxication

P. Menecier · P. Bernard · E. Odet · H. Nefti · L. Menecier-Ossia

Reçu le 28 novembre 2011 ; accepté le 18 janvier 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

Les intoxications éthyliques aiguës (IEA) représentent un fréquent motif de recours à des soins hospitaliers à travers les services d'urgences [1]. À côté de leurs signes propres (désinhibition, ébriété, agitations, troubles de vigilance, coma,...), leurs complications sont classiquement envisagées, avec notamment des hypoglycémies, des convulsions, des inhalations, des acidocétoses, des troubles du rythme cardiaque supra-ventriculaire... ainsi que toute la traumatologie induite.

Souvent redoutées, la prévalence réelle de ces complications non traumatiques est rarement établie, et beaucoup d'impressions générales demeurent. Ainsi nous avons pu observer l'extrême rareté des hypoglycémies, voire leur absence en dehors d'autres facteurs favorisants (médicament hypoglycémiant ou insuffisances hépatocellulaires sévères) [2]. Les crises convulsives apparaissent beaucoup plus souvent à distance de l'alcoolisation, parmi les manifestations de sevrage plutôt qu'à la phase aiguë de l'IEA [3,4].

Par ailleurs, d'autres complications exceptionnellement envisagées sont même parfois difficiles à imaginer pour des cliniciens pouvant en ignorer la possibilité. C'est le cas

des ruptures spontanées de vessies, dont nous rapportons trois observations survenues en deux ans dans un centre hospitalier de moyenne importance (465 lits de court séjour, avec un service des urgences recevant 34000 passages annuels), qui accueille chaque année plus d'un millier d'IEA.

Observations

Une femme de 41 ans arrive aux urgences de nuit, pour des douleurs abdominales évoluant depuis une journée sans amélioration sous antispasmodiques banals. À l'admission, le ventre est globalement douloureux, avec défense diffuse. Il existe un retentissement général, avec tachycardie, malaise, sueurs... La biologie sanguine retrouve une hyponatrémie et hyperkaliémie débutante (Na 130 meq/l, K 5.1 meq/l), avec insuffisance rénale modérée (urée 9.3 mmol/l, créatinine 186 μ mol/l), et une hyperglycémie 10.5 mmol/l. Un scanner abdominal retrouve un épanchement intrapéritonéal abondant et diffus, de densité hématique, avec une image hyperdense intravésicale. Aucun traumatisme abdominal n'est signalé, mais la patiente se souvient mal des dernières heures (ou journées) du fait d'une alcoolisation importante, répétée dans un cadre festif. Un sondage urinaire évacue peu d'urines franchement sanglantes. Devant ce tableau péritonéal aigu, une exploration abdominale cœlioscopique retrouve un abondant hémopéritoine, avec de nombreux caillots sanguins dans le pelvis dont l'évacuation permettra de découvrir une rupture du dôme vésical de 7 cm qui fut suturée (Fig. 1).

Un homme de 56 ans est hospitalisé en urgence un soir pour impossibilité d'uriner depuis le matin, et suspicion de globe vésical. Au lendemain une forte alcoolisation, il se plaint de douleurs abdominales diffuses, et de ne pas avoir émis d'urine de la journée. Toujours alcoolisé à l'admission (2,28 g/l), un sondage urinaire ne retrouve qu'un peu d'urine franchement sanglante. La biologie initiale ne retrouvait qu'une élévation de la créatininémie 170 μ mol/l, avec urée normale 5.0 mmol/l ; sans troubles hydro-électrolytiques (natrémie

P. Menecier (✉)
Unité d'addictologie, Consultation mémoire,
Hôpital des Chanaux, boulevard Louis Escande,
F-71018 Mâcon Cedex, France
e-mail : pamenezier@ch-macon.fr

P. Bernard · E. Odet
Service de chirurgie viscéral, Hôpital des Chanaux,
boulevard Louis Escande, F-71018 Mâcon Cedex, France

H. Nefti
Service de néphrologie, Hôpital des Chanaux,
boulevard Louis Escande, F-71018 Mâcon Cedex, France

L. Menecier-Ossia
Service de gériatrie, Hôpital local, place Gilbert Voltaire,
F-01190 Pont de Vaux, France

P. Menecier
Laboratoire SIS (EA 4129) Institut de psychologie,
Université Lyon 2

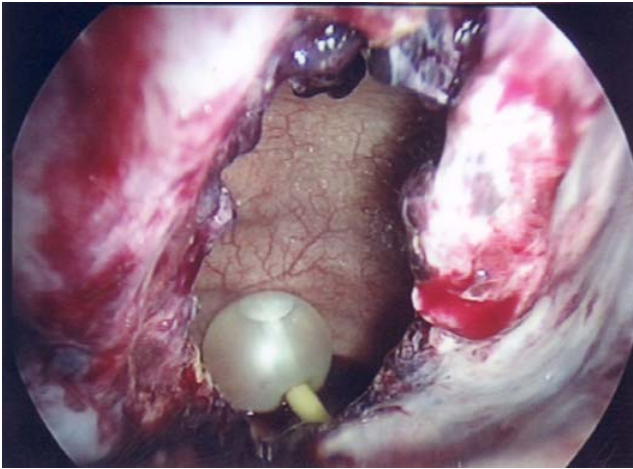


Fig. 1 Vue cœlioscopique : rupture du dôme vésical avec ballonnet de la sonde urinaire visible

138 meq/l, kaliémie 4.2 meq/l). Devant une rapide dégradation clinique avec collapsus, un scanner abdomino-pelvien retrouve un épanchement intra-péritonéal avec une solution de continuité de la paroi antérieure du dôme vésical. Un cystoscanner confirme le passage du produit de contraste de la vessie dans la cavité péritonéale (Fig. 2). Le traitement chirurgical per-cœlioscopique avec suture sur 5 cm eut des suites simples.

Un homme de 41 ans, est amené à l'hôpital par les pompiers, retrouvé inconscient dans la rue, alcoolisé (alcoolémie 4,43 g/l), sans contusion ni ecchymose. Le bilan biologique découvre une hyperglycémie (et un diabète secondaire à une pancréatite chronique sera retenu), et une insuffisance rénale aiguë (créatininémie 267 $\mu\text{mol/l}$, urée 9.5 mmol/l) sur rétention d'urine (natrémie 140 meq/l, kaliémie 5.9 meq/l). Il se



Fig. 2 Temps tardif du scanner, avec opacification vésicale par la sonde urinaire : produit de contraste dans la vessie (1) et extravasation péritonéale (2)

surajoutait un diabète décompensé : glycémie 12.3 mmol/l. Un globe vésical de 600 cc est évacué, avec des urines hémorragiques. Au lendemain de l'intoxication éthylique aiguë, le patient se plaint de douleurs du bas ventre, avec un abdomen souple, sensible, sans défense. Un uroscanner devant une rétention d'urine avec insuffisance rénale chez un homme jeune ne retrouve pas d'anomalies de l'arbre urinaire, mais un épanchement intrapéritonéal abondant, avec quelques bulles de densité gazeuse, et un épaissement du bulbe duodénal. L'hypothèse d'un ulcère perforé n'est pas retenue et un avis urologique amène à réaliser une cystoscopie qui objective une lésion du dôme vésical, qu'une injection intravésicale de produit de contraste confirme en radiologie comme rupture de vessie. La laparotomie (difficile car antécédents de plusieurs laparotomies sur pancréatites aiguës), retrouve une plaie du dôme vésical de 3 cm, avec une anse grêle accolée réalisant une fermeture de la brèche.

Discussion

Des ruptures spontanées de vessie satellites d'alcoolisations ont été décrites depuis plus de plus de 40 ans. Une revue de bibliographie retrouve au moins 24 publications indexés Medline, rapportant plus de 50 cas différents depuis 1972. La littérature française rapporte aussi quelques observations [5-7]. Parmi les différentes causes de ruptures de vessies, 20 % seraient imputables à l'alcool [8], parfois répétées chez le même sujet [9], essentiellement au décours d'IEA ou plus exceptionnellement lors de sevrage alcoolique [10].

L'alcool est un facteur favorisant classique de ruptures spontanées de vessies, à côté de possibles altérations de la paroi vésicale associées à diverses affections [5]. Si le caractère spontané de ces ruptures a pu être discuté lors d'IEA du fait d'éventuels traumatismes passés inaperçus [7,8], ces tableaux surviennent a priori sans chocs ni traumatismes identifiés. Dans une série de 61 ruptures de vessies entre 1969 et 1983, Renvall et al. ont pu préciser la répartition des causes entre 48 % de traumatismes accidentels, 28 % de traumatismes iatrogènes et 21 % de traumatismes mineurs associés à un abus d'alcool [8]. La discussion entre rupture spontanée stricto sensu ou secondaire à un traumatisme minime passé inaperçu reste ouverte.

La diurèse forcée par des prises liquidiennes abondantes a pu être mise en cause, se surajoutant aux effets anti-ADH de l'alcool. La polyurie associée à l'hyperglycémie ne fait que majorer cela comme dans les trois observations. Un effet favorisant sur la continence, avec des rétentions aiguës d'urine est aussi imputé à l'éthanol lors d'ingestions massives [11], comme à d'autres produits à effet sympathicomimétiques (cocaïne, métamphétamine... parfois associés) [5,9]. L'éthanol diminue le tonus et la contractilité du détrusor tout en inhibant la relaxation de l'urètre proximal chez

l'animal [12,13], constituant ainsi une explication aux rétentions aiguës d'urine associées à des alcoolisations aiguës, et peut-être aux ruptures vésicales. Les effets antalgiques de l'alcool vont de plus diminuer la sensibilité vésicale lors d'une distension, qui est elle-même déjà plus facile [5], les troubles de vigilance (jusqu'au coma éthylique) majorant enfin l'absence de perception de réplétion vésicale douloureuse.

Le diagnostic actuel repose sur l'imagerie : tomodensitométrie à rayon X (scanner abdominal et uro-scanner principalement) ou imagerie par résonnance magnétique nucléaire (IRM : moins accessible en urgence), et parfois cystographie rétrograde [5,7], qui peut d'ailleurs être réalisée lors du scanner en cas de doute diagnostique, où elle montre une fuite du produit de contraste dans la cavité abdominale.

La prise en charge initiale doit prendre en compte les particularités métaboliques secondaires à la conjonction de plusieurs éléments pathologiques : uropéritoine pouvant induire des élévations de la créatininémie, hyponatrémies et hyperkaliémies associées à des phénomènes de réabsorption d'urine par le péritoine [14], insuffisance rénale aiguë sur obstacle, avec troubles hydro-électrolytiques surajoutés et alcalose métabolique qui peuvent avoir de multiples origines ; secondaires à des vomissements et à une (sub)occlusion, à l'insuffisance rénale, ou à l'alcoolisation elle-même.

Le traitement est préférentiellement cœlioscopique à ce jour [15], hormis lors de lésions proches du trigone ou du trigone lui-même avec atteinte urétérale [6]. Une sonde urinaire est laissée en place une semaine le temps de la cicatrisation de la vessie.

Conclusions

Connaitre l'éventualité de ruptures spontanées de vessie dans les suites d'une IEA permet d'éviter des errements diagnostiques, car elles ne sont pas exceptionnelles. Loin de la seule anecdote, cette complication rare des IEA souligne, parmi d'autres éléments, l'utilité à médicaliser l'ivresse [16], en particulier lorsqu'elle arrive dans un lieu de soin comme les urgences hospitalières, et d'éviter toute banalisation ou défaitisme empreint de dégoût devant ces situations qui repoussent parfois les soignants.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt

Références

1. Menecier P, Girard A, Badila P, Rotheval L, et al (2009) L'intoxication éthylique aiguë à l'hôpital : un enjeu clinique. *Rev Med Int* 30:316–21
2. Menecier P, Sough B, Debatty D, Menecier-Ossia L, Ploton L (2012) Hypoglycémie alcoolique : mythe ou réalité. À propos d'une étude hospitalière entre 2000 et 2009. *J Eur Urgences* 24: in press
3. Menecier P, Debatty D, Menecier-Ossia L, Simonin C, Ploton L (2012) Intoxications éthyliques aiguës. À partir des dosages d'alcoolémie réalisés de 2000 à 2009 dans un centre hospitalier. *Alcool Addictol*:in press
4. Gheorghiev C, Montleau F de, Defuentes G (2011) Alcool et épilepsie : une illustration clinique entre convulsions de sevrage et neuroborréliose. *Encéphale* 37:231–7
5. Liegeois F, Thoumas D, Lemercier E, Sibert L, et al (1988) Rupture spontanée de vessie. *J Radiol* 79:1404–6
6. Nouri M, Tligui M, Monsaint H, Thibault P (2000) Rupture spontanée intrapéritonéale de la vessie traitée par coelioscopie. *Prog Urol* 11:1285–8
7. Touiti D, Deligne E, Colombel M, Martin X (2000) Trois cas de rupture spontanées intrapéritonéales de vessie. *Prog Urol* 10:595–6
8. Renvall S, Nurmi M, Aho A (1989) Rupture of the urinary bladder, a potentially serious condition. *Scan J Urol Nephrol* 23:185–8
9. Brionnes Mardones G, Arias Funez F, Alonzo Montoiro P, Pozo Mengual B, et al (2002) Recurrent spontaneous bladder rupture associated with alcohol abuse: presentation of a case. *Arch Esp Urol* 55:49–52
10. Iga J, Taniguchi T, Ohmori T (2005) Acute abdominal distension secondary to urinary retention in a patient after alcohol withdrawal. *Alcohol Alcohol* 40:86–7
11. Latteux G, Faguer R, Bigot P, Chautard D, Azzouzi AR (2011) Rétentions aiguës d'urine complètes. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) *Urologie* 18-207-D-10
12. Ohmura M, Kondo A, Saito M (1997) Effects of ethanol on responses of isolated rabbit urinary bladder and urethra. *Int J Urol* 4:295–9
13. Marshall GA, Dixon CM, McAninch JW (1991) Substance abuse related spontaneous bladder rupture: report of 2 cases and review of literature. *J Urol* 145:135–7
14. Vandroux D (2005) Les troubles hydro-électrolytiques en urologie. *Prat Anesth Reanim* 11:278–81
15. Zonca P, Cambal M, Jacobi CA (2011) Laparoscopic management of spontaneous intraperitoneal perforation of uribladder. *Bratisl Lek Listy* 112:282–6
16. Gonnet F (2003) Typologie des ivresses. De l'ivreté aux ivresses associées et répétées. *Alcool Addictol* 25:325–30

Miliaire tuberculeuse

Miliary tuberculosis

L. Mzabi · B. Margo · P. Ray

Reçu le 13 janvier 2012 ; accepté le 20 janvier 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

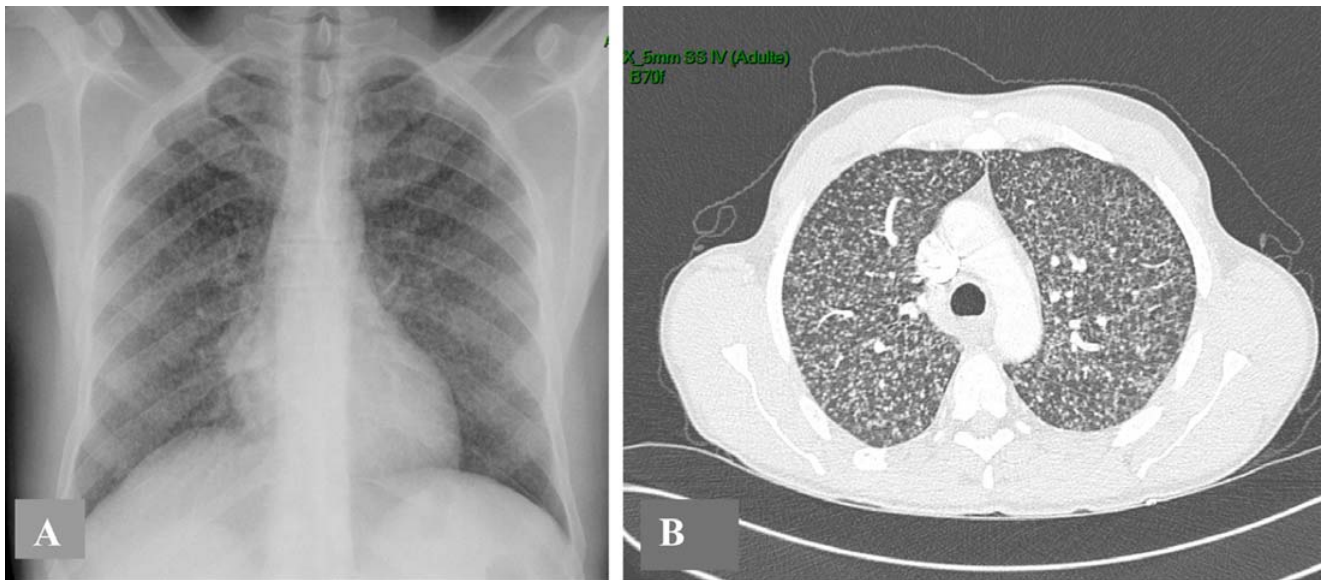


Fig. 1 A : radiographie thoracique de face ; B : scanner en coupes parenchymateuses

Un patient d'origine malienne de 41 ans est admis aux urgences pour une toux fébrile depuis trois semaines associée à une perte de poids. La radiographie (Fig. 1A) retrouve un aspect typique de miliaire avec des micronodules dissé-

minés, qui dans le contexte est fortement évocatrice de tuberculose (même si le patient n'était pas bacillifère). Le scanner (non utile en urgence) confirme ces micronodules (Fig. 1B) et ne met pas en évidence d'autres anomalies sémiologiques.

L. Mzabi · B. Margo · P. Ray (✉)
Service d'Accueil des urgences,
Groupe hospitalier Tenon-Saint-Antoine,
4, rue de la Chine, F-75020 Paris, France
e-mail : patrick.ray@psl.aphp.fr

Université Pierre-et-Marie-Curie-Paris VI, 4, place Jussieu,
F-75005 Paris, France

Paralysie diaphragmatique : une complication rare de chirurgie thyroïdienne

A rare cause of diaphragmatic paralysis

M. Steinecker · Y. Freund

Reçu le 3 décembre 2011 ; accepté le 17 janvier 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012



Fig. 1 Radio de thorax mettant en évidence une ascension de la coupole diaphragmatique droite

M. Steinecker · Y. Freund (✉)
Service d'accueil des urgences,
groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière,
83, boulevard de l'Hôpital, F-75013 Paris, France
e-mail : yonatman@gmail.com

Y. Freund
Université Paris 6 UPMC, 4, place Jussieu, F-75005 Paris, France

Une femme de 49 ans consulte aux urgences pour une douleur thoracique évoluant depuis quelques jours, associée à des difficultés respiratoires. Dans ses antécédents, on retrouve une thyroïdectomie totale il y a quatre mois pour une tumeur papillaire.

Depuis plus d'un mois, elle ressent un essoufflement à l'effort et des palpitations. L'état général est conservé et l'hémodynamique bonne. Le murmure vésiculaire est aboli en base droite, sans bruits surajoutés. La radio de thorax

réalisée montre une ascension de la coupole diaphragmatique droite (Fig. 1).

Devant cette patiente consultant pour douleur thoracique, en surpoids, récemment opérée, tachycarde, polypnéique, avec une surélévation de la coupole droite, le **diagnostic d'embolie pulmonaire est évoqué.**

Un angioscanner thoracique est réalisé, et ne retrouve pas de signe en faveur. Il fait suspecter une paralysie diaphragmatique droite avec atelectasie complète du lobe moyen.

Finalement, après explorations fonctionnelles respiratoires, le diagnostic retenu sera celui d'hémi-paralysie diaphragmatique droite secondaire à une lésion du nerf phrénique per-opératoire lors de sa chirurgie thyroïdienne.

Cette complication rarissime, peu décrite, se rencontre plus fréquemment en post-opératoire de chirurgie cardiaque à cœur ouvert. Moins rare dans la chirurgie thyroïdienne, la lésion du nerf récurrent se rencontre dans 2 à 3 % des cas [1], taux qui s'élève en cas de chirurgie d'exérèse néoplasique [2].

Références

1. Farling PA (2000) Thyroid disease. *Br J Anaesth* 85:15:28
2. Thompson NW, Nishiyama RH, Harness JK (1978) Thyroid carcinoma: current controversies. *Curr Probl Surg* 15:1–67

Turgescence jugulaire

Jugular venous distension

P. Ray

Reçu le 21 novembre 2011 ; accepté le 7 janvier 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012



Fig. 1 Turgescence jugulaire

L'existence d'une turgescence jugulaire est fréquemment évaluée par les urgentistes pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë. Malheureusement, ce test n'a une sensibilité que de 40 % (même si sa spécificité est de 90 %) (Fig. 1) [1].

Référence

1. Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, et al (2005) Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA*, 294 : 1944–56

P. Ray (✉)
Service d'accueil des urgences,
Groupe hospitalier Tenon-Saint Antoine,
4, rue de la Chine, F-75020 Paris,
Université Pierre et Marie Curie-Paris 6, France
e-mail : patrick.ray@tnn.aphp.fr

Opacité rétrocardiaque

Retrocardiac opacity

P. Ray

Reçu le 21 novembre 2011 ; accepté le 9 janvier 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

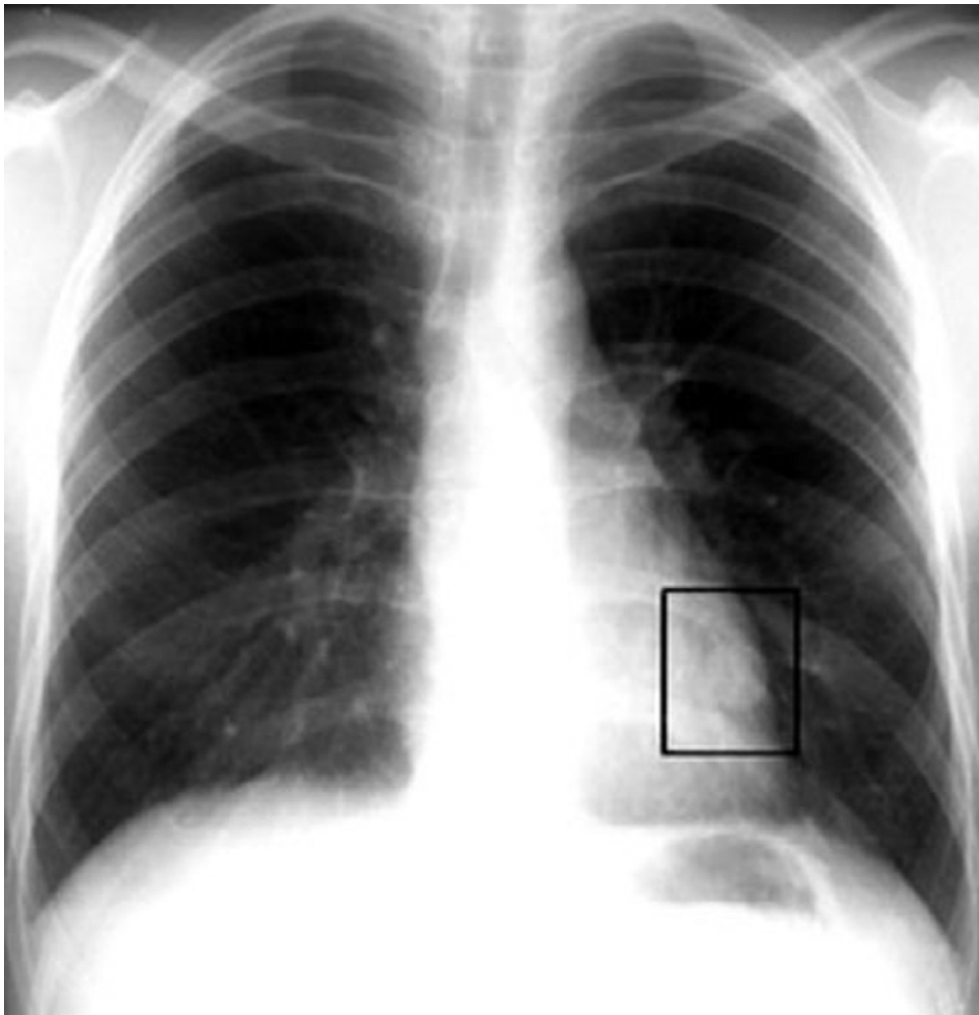


Fig. 1 Opacité rétrocardiaque

P. Ray (✉)
Service d'accueil des urgences,
Groupe hospitalier Tenon-Saint Antoine,
4, rue de la Chine, F-75020 Paris,
Université Pierre et Marie Curie-Paris 6, France
e-mail : patrick.ray@tnn.aphp.fr

Cette radiographie thoracique de face (Fig. 1) mettant en évidence une opacité rétrocardiaque gauche révélatrice d'une tumeur permet d'insister sur l'importance de l'observation du parenchyme pulmonaire derrière le cœur, où de nombreuses opacités passent inaperçues à la première lecture.

Infarctus avec hypertonie vagale

Myocardial infarction and vagal hypertonia

P. Taboulet

Reçu le 14 décembre 2011 ; accepté le 28 décembre 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

Un patient de 86 ans est amené par les pompiers suite à un malaise avec sensation d'oppression thoracique, sueurs et vomissements.

L'ECG révèle en début de tracé des complexes QRS lents et larges avec retard droit (aspect RsR' en V1) non précédés par une onde P (Fig. 1). Ce rythme ventriculaire se ralentit de 54 à 51/mn et en fin de tracé apparaît une onde P sinusale à 56/mn. Cette activité sinusale – jusque là cachée dans les

QRS – prend la commande et le rythme devient sinusal (capture sinusale). On observe également des anomalies de QRS-ST-T compatible avec un infarctus inférieur en cours d'évolution.

Cette observation rappelle l'importance des tracés longs devant tout trouble du rythme complexe et la fréquence de l'hypertonie vagale au cours d'un infarctus inférieur (secondaire à l'ischémie auriculaire droite).

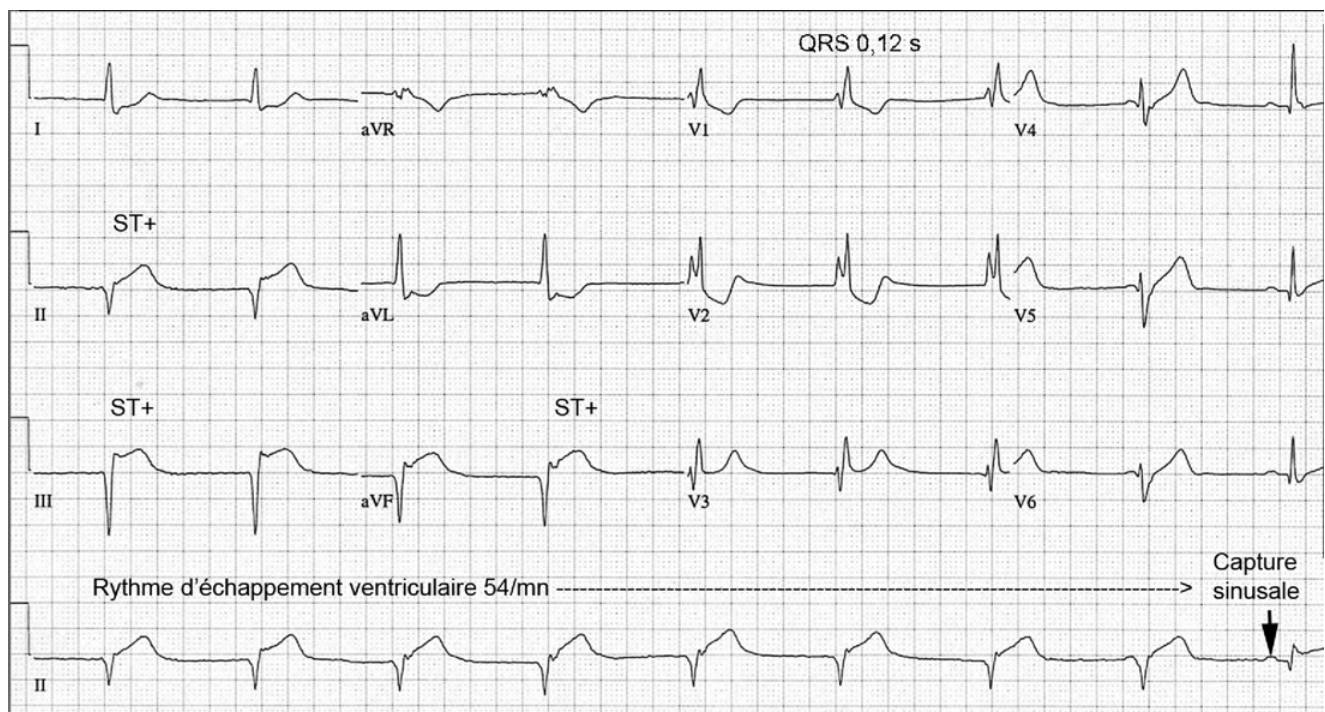


Fig. 1 ECG : complexes QRS lents et larges avec retard droit (aspect RsR' en V1) non précédés par une onde P

P. Taboulet (✉)
Hopital Saint-Louis, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris,
Service des Urgences, 1, avenue Claude Vellefaux,
75010, Paris, France
e-mail : pierre.taboulet@sls.aphp.fr

Douleur thoracique et syndromes coronariens aigus : stratégie diagnostique

Chest pain and acute coronary syndrome: diagnosis strategy

S. Charpentier · D. Lauque

Reçu le 30 mai 2011 ; accepté le 14 juillet 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé La prise en charge des syndromes coronaires aigus (SCA) avec ou sans sus-décalage du segment ST a beaucoup évolué ces dernières années. L'incidence de cette pathologie est peu élevée en médecine d'urgence, mais son diagnostic est un véritable challenge pour le clinicien compte tenu de sa mortalité élevée. La démarche diagnostique est donc fondamentale en médecine d'urgence. Une évaluation du risque pronostique ischémique et hémorragique permet d'adapter les traitements et de proposer une orientation vers les services adaptés. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence* □□ (□□□□).

Mots clés Syndrome coronaire aigu · Épidémiologie · Diagnostic · Triage · Stratification du risque

Abstract The management of acute coronary syndrome with or without ST segment elevation has progressed in recent years. The incidence of this pathology is low in emergency medicine, but its diagnosis is a challenge for clinicians considering the high mortality of these patients. The diagnostic approach is essential in emergency medicine. Stratification of ischemic and bleeding risk allows us to adapt treatment and orientation. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence* □□ (□□□□).

Keywords Acute coronary syndrome · Epidemiology · Diagnosis · Triage · Risk stratification

S. Charpentier (✉)
Pôle de médecine d'urgences,
CHU Purpan, F-31059 Toulouse, France
e-mail : charpentier.s@chu-toulouse.fr

D. Lauque
Inserm équipe 5, unité 1027, université Paul-Sabatier,
Merci de fournir le code postal Toulouse, France

Introduction

La prise en charge des syndromes coronaires aigus (SCA) a considérablement évolué ces dernières années. Des recommandations ont été élaborées par les sociétés savantes de cardiologie européennes et américaines, associant les sociétés de médecine d'urgences [1–4]. Deux entités sont bien définies :

- les SCA avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+) : le diagnostic est le plus souvent facile en urgence, et des stratégies de revascularisation doivent être mises en œuvre le plus précocement possible en urgence dès la phase préhospitalière ;
- les SCA sans sus-décalage du segment ST (SCA non ST+) : le diagnostic est plus difficile en urgence. La prise en charge associe la démarche diagnostique et la stratification du risque pronostique qui orienteront la prise en charge thérapeutique et l'orientation.

Épidémiologie

Des données récentes ont montré que 80 000 à 100 000 patients sont hospitalisés en France pour un SCA, parmi lesquels deux tiers ont un infarctus du myocarde (IDM) [5]. La moitié de ces IDM sont avec sus-décalage du segment ST [6]. Dans les pays industrialisés, on observe une diminution de l'incidence des SCA ST+ contrairement à celle des SCA non ST+. Parallèlement, la mortalité dans les dix dernières années a considérablement diminué que ce soit pour les SCA ST+, avec une diminution de plus de 50 %, ou pour les non ST+ de façon moins spectaculaire [5,7]. Les stratégies de revascularisation et le développement de leur environnement pharmacologique expliquent la diminution de la mortalité précoce. La mortalité à plus long terme reste élevée : 16 % à un an et 20 à 40 % à cinq ans suivant les études [7,8].

Il n'existe pas encore de données publiées en France sur l'incidence des SCA pris en charge en préhospitalier et/ou aux urgences. Le dernier registre FASTMI inclut les services d'urgences et les Samu/Smur et devrait répondre à cette question.

Au regard de l'ensemble des patients pris en charge en préhospitalier ou aux urgences pour une symptomatologie compatible avec un SCA, le pourcentage de ceux qui présentent un SCA confirmé est relativement faible, de l'ordre de 15 à 20 % [9].

Diagnostic

Anamnèse et examen clinique

La douleur est le symptôme prépondérant dans les SCA non ST+. Toutefois, toute douleur thoracique n'est pas synonyme de SCA. Intense, constrictive, rétrosternale, médiosternale irradiant dans la mâchoire ou l'un des deux bras, elle survient le plus souvent au repos et est prolongée plus de 20 minutes. Toutefois, elle peut être atypique en particulier chez la femme, voire absente chez les patients diabétiques ou âgés. Ainsi, les performances diagnostiques des signes cliniques pour le diagnostic de SCA sont faibles [10].

Parmi les antécédents, l'existence d'une coronaropathie doit faire suspecter une origine coronarienne jusqu'à preuve du contraire. Les facteurs de risque cardiovasculaires, tabagisme, hypercholestérolémie, hypertension artérielle, diabète et antécédents familiaux, orientent assez peu le diagnostic, car la majorité des patients venant aux urgences pour une douleur thoracique présente au moins un de ces facteurs de risque [11]. L'examen clinique est souvent pauvre, il recherche surtout les signes de gravité, insuffisance cardiaque, instabilité hémodynamique.

Électrocardiogramme (ECG)

Examen indispensable, il doit être réalisé soigneusement en enregistrant 17 dérivations (12 dérivations + V7 V8 V9 V3R V4R) et, si possible, au moment de la douleur thoracique.

Cet examen est fondamental pour le diagnostic de SCA ST+. Dans la conférence de consensus de la Haute Autorité de santé en 2006, un sus-décalage du segment ST est considéré comme significatif s'il est de 0,1 mV dans les dérivations frontales (D1, D2, D3, AVF, AVL), précordiales gauches (V1 à V3) ou postérieures (V7 à V9) et de 0,2 mV de V1 à V3 [4]. En cas de bloc de branche gauche, un SCA ST+ sera suspecté en cas de sus-décalage concordant avec la dépolarisation ou discordant mais supérieur à 0,5 mV dans les dérivations précordiales droites [12].

Les anomalies ECG sont moins spécifiques dans les SCA non ST+ que dans le SCA ST+ [13]. On recherchera des

modifications de la repolarisation à type de sus-décalage non persistant ou de sous-décalage du segment ST, ou d'inversion des ondes T dans au moins deux territoires concordants. Ces anomalies permettent également de stratifier le risque pronostique du patient. Ainsi, il a été montré qu'un sous-décalage du segment ST était fortement prédictif d'une mortalité ou de réinfarctus à 30 jours [14]. Toutefois, l'ECG est souvent normal ou non contributif pour le diagnostic ou le pronostic des SCA non ST+ [15]. Dans tous les cas, l'ECG doit être répété toutes les 15 à 30 minutes en cas de symptômes persistants [13].

Biologie

Les prélèvements biologiques n'ont pas d'intérêt pour le diagnostic de SCA ST+. Ils sont par contre d'un intérêt majeur pour celui de SCA non ST+ et en particulier d'IDM non ST+. La troponine est le marqueur de référence et fait partie intégrante de la définition de l'IDM [16].

Il est cependant important de bien connaître les règles d'interprétation de la troponine et les causes non coronariennes d'élévation. Des recommandations ont été publiées récemment [17]. La cinétique est fondamentale, et il est préconisé de réaliser les dosages à l'admission puis de les répéter six à neuf heures après en cas de négativité du premier dosage. En cas de négativité persistante mais de clinique typique, ce dosage doit être répété entre la 12^e et la 24^e heure. Les valeurs limites supérieures de la normale sont définies au 99^e percentile de la normale sur une population saine. Le coefficient de variation du test pour le 99^e percentile doit être inférieur ou égal à 10 %.

Les troponines plus sensibles vont probablement modifier ces cinétiques et permettre de détecter des IDM qui étaient catégorisés jusqu'à présent comme angor instable [18]. Les cliniciens devront être très attentifs au contexte clinique dans lequel le dosage aura été réalisé, car les résultats seront plus souvent positifs dans des situations sans rapport avec une pathologie coronarienne.

D'autres marqueurs cardiaques sont actuellement étudiés comme la copeptine, marqueur de stress endogène, qui a une valeur prédictive négative importante lorsqu'elle est dosée avec la troponine chez les patients présentant une douleur thoracique récente. Elle pourrait permettre d'exclure plus précocement un IDM [19].

Algorithmes diagnostiques

Des scores ont été proposés pour améliorer la pertinence des cliniciens en particulier pour le diagnostic de SCA non ST+. Ces scores calculent la probabilité de SCA en associant des données cliniques, électrocardiographiques et, parfois, biologiques. On peut ainsi citer plusieurs scores :

Tableau 1 Probabilité diagnostique de syndrome coronaire aigu non ST+			
Caractéristiques	Haute probabilité	Probabilité intermédiaire	Faible probabilité
Anamnèse	Douleur thoracique ou dans le bras gauche comme plainte principale reproduisant une douleur angineuse connue Antécédents coronariens	Douleur thoracique ou dans le bras gauche comme plainte principale Âge > 70 ans Homme Diabétique	Symptômes cohérents avec une ischémie myocardique mais sans caractéristiques intermédiaires Prise récente de cocaïne ou d'amphétamine
Examen clinique	Hypotension, insuffisance cardiaque	Maladie athéromateuse extracardiaque	Douleur reproductible à la palpation
ECG	Déviations du segment ST (> 1 mm) Inversion de l'onde T dans plusieurs dérivations précordiales	Onde Q séquentielles Sous-décalage du ST : 0,5–1 mm Inversion onde T > 1 mm	Aplatissement de l'onde T ou inversion < 1 mm dans les dérivations avec une onde R prédominante
Biomarqueurs cardiaques	Élévation des marqueurs de nécrose	Normal	Normal

- le score de douleur thoracique de Geleijnse et al. ne prend en compte que des données cliniques [20] ;
- le score de Goldman et al. associe la fréquence cardiaque, les antécédents coronariens, des signes d'insuffisance cardiaque et des modifications électrocardiographiques [21] ;
- le score de Sanchis et al. associe des données cliniques et des données anamnestiques [22].

Le score TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) et le score de GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) ont été validés comme scores pronostiques, mais leur utilité comme scores diagnostiques a également été évaluée [23,24]. En 2009, une étude a voulu montrer si l'association entre un score TIMI inférieur à 2 associé à une impression clinique de diagnostic alternatif au SCA permettait d'exclure avec sécurité un SCA [25]. Les auteurs ont montré que le risque de mortalité ou d'IDM à 30 jours était de 2,9 % et donc trop élevé pour être retenu comme score diagnostique.

En 2010, ce score TIMI et le score de GRACE ont été appliqués à des patients présentant des douleurs thoraciques pour prédire des événements intrahospitaliers et à trois mois (décès, réinfarctus et revascularisation) [26]. Les auteurs ont montré la supériorité du score de GRACE au score TIMI avec des performances du score de GRACE, mesurées par l'aire sous la courbe, de 0,82. Toutefois, 51 % des patients catégorisés bas risque avec le score de GRACE avaient une étiologie cardiovasculaire.

Ces différents scores sont en réalité peu efficaces, car leur sensibilité entre 35 et 50 % est trop faible pour prédire le diagnostic de SCA [27].

Pollack et Braunwald ont proposé un algorithme qui permet de classer les patients en trois catégories de faible, inter-

médiaire et forte probabilité de SCA non ST+ (Tableau 1) [13]. Les performances de cet algorithme n'ont pas été évaluées.

Stratification du risque pronostique

Score de risque d'événements cardiaques

Les scores pronostiques des SCA ST+ ont surtout un intérêt en cardiologie pour adapter la prise en charge et le suivi des patients. Ils ne modifient pas actuellement la prise en charge en urgence.

Pour les SCA non ST+, en même temps que le diagnostic est réalisé, il est indispensable de stratifier d'emblée le risque pronostique afin de mettre en œuvre le traitement le plus efficace et d'orienter le patient vers un centre de cardiologie interventionnelle pour une revascularisation urgente (< 2 heures), semi-urgente (< 72 heures) ou différée selon le niveau de risque [3]. Le score de GRACE est recommandé par la Société européenne de cardiologie. À l'aide d'un calculateur, il permet de calculer le risque individuel et la probabilité de mortalité intrahospitalière et à six mois. Il peut être utilisé pour la stratification du risque des SCA non ST+ et des SCA ST+ [24]. Il est peu adapté en préhospitalier, car il nécessite des dosages de troponine et de créatinine. Aux urgences, il peut être réalisé et la prise en charge thérapeutique sera alors adaptée avec l'utilisation, par exemple, des *anti-glycoprotéine* IIb IIIa chez les patients à plus haut risque [3].

Le score TIMI pour le SCA non ST+ est plus facile à calculer, mais il nécessite également une troponinémie [23].

Risque hémorragique

Le risque hémorragique doit également être pris en compte dans la prise en charge du patient au même titre que le risque ischémique avant de débuter des thérapeutiques antithrombotiques. À partir du registre GRACE, les facteurs augmentant le risque hémorragique sont : l'âge, le sexe féminin, un petit poids, la réduction de la fonction rénale, l'anémie, les traitements invasifs récents, les doses élevées ou la longueur du traitement antithrombotiques, les associations d'antithrombotiques ou le changement récent d'anticoagulants [28]. Le score CRUSADE prédit le risque hémorragique et a été validé pour le SCA non ST+ [29]. Il prend en compte les données suivantes : l'hématocrite, la fonction rénale, la fréquence cardiaque à l'admission, la pression artérielle systolique à l'admission, les antécédents de maladie vasculaire, de diabète, des signes d'insuffisance cardiaque à l'admission et le sexe.

Conclusion

La démarche diagnostique est fondamentale dans la prise en charge des SCA au regard de la relative faible incidence de cette pathologie en médecine d'urgence mais de sa forte mortalité **Merci de vérifier la phrase**. Les scores diagnostiques n'ont, pour l'instant, pas fait la preuve de leur efficacité. Un réel effort doit être fait dans ce domaine pour proposer une démarche qui s'appuierait sur une évaluation de la probabilité prétest et qui permettrait de proposer une stratégie thérapeutique et une orientation réfléchie.

Cette démarche doit s'accompagner d'une évaluation du risque pronostique ischémique et hémorragique afin d'adapter au mieux les traitements des patients (Tableau 1).

Références

1. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al (2008) Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 29:2909–45
2. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction (2000). *Eur Heart J* 21:1502–13
3. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al (2007) Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 28:1598–660
4. Adnet F, Alazzia M, Allal J, et al (2007) Conférence de consensus sur la prise en charge de l'IDM à la phase aiguë en dehors des services de cardiologie. L&C ED, Paris
5. Danchin N, Puymirat E, Aissaoui N, et al (2010) Epidemiology of acute coronary syndromes in France and in Europe. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 59(Suppl 2):S37–S41
6. Cambou JP, Simon T, Mulak G, et al (2007) The French registry of Acute ST elevation or non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI): study design and baseline characteristics. *Arch Mal Coeur Vaiss* 100:524–34
7. Fox KA, Steg PG, Eagle KA, et al (2007) Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999–2006. *JAMA* 297:1892–900
8. Chan MY, Sun JL, Newby LK, et al (2009) Long-term mortality of patients undergoing cardiac catheterization for ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 119:3110–7
9. Pope JH, Ruthazer R, Beshansky JR, et al (1998) Clinical features of emergency department patients presenting with symptoms suggestive of acute cardiac ischemia: a Multicenter Study. *J Thromb Thrombolysis* 6:63–74
10. Goodacre S, Pett P, Arnold J, et al (2009) Clinical diagnosis of acute coronary syndrome in patients with chest pain and a normal or non-diagnostic electrocardiogram. *Emerg Med J* 26:866–70
11. Body R, McDowell G, Carley S, Mackway-Jones K (2008) Do risk factors for chronic coronary heart disease help diagnose acute myocardial infarction in the Emergency Department? *Resuscitation* 79:41–5
12. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al (1996) Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med* 334:481–7
13. Pollack CV Jr, Braunwald E (2008) 2007 update to the ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: implications for emergency department practice. *Ann Emerg Med* 51:591–606
14. Holmvang L, Clemmensen P, Wagner G, Grande P (1999) Admission standard electrocardiogram for early risk stratification in patients with unstable coronary artery disease not eligible for acute revascularization therapy: a TRIM substudy. *Thrombin Inhibition in Myocardial Infarction. Am Heart J* 137(1):24–33
15. Menown IB, Mackenzie G, Adgey AA (2000) Optimizing the initial 12-lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 21:275–83
16. Thygesen K, Alpert JS, White HD (2007) Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 28:2525–38
17. Thygesen K, Mair J, Katus H, et al (2010) Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J* 31:2197–204
18. Giannitsis E, Becker M, Kurz K, et al (2010) High-sensitivity cardiac troponin T for early prediction of evolving non-ST-segment elevation myocardial infarction in patients with suspected acute coronary syndrome and negative troponin results on admission. *Clin Chem* 56:642–50
19. Keller T, Tzikas S, Zeller T, et al (2010) Copeptin improves early diagnosis of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 55:2096–106
20. Geleijnse ML, Elhendy A, Kasprzak JD, et al (2000) Safety and prognostic value of early dobutamine-atropine stress echocardiography in patients with spontaneous chest pain and a non-diagnostic electrocardiogram. *Eur Heart J* 21:397–406
21. Goldman L, Cook EF, Johnson PA, et al (1996) Prediction of the need for intensive care in patients who come to the emergency departments with acute chest pain. *N Engl J Med* 334:1498–504
22. Sanchis J, Bodi V, Nunez J, et al (2005) New risk score for patients with acute chest pain, non-ST-segment deviation, and normal troponin concentrations: a comparison with the TIMI risk score. *J Am Coll Cardiol* 46:443–9

23. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al (2000) The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 284:835–42
24. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, et al (2003) Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med* 163:2345–53
25. Campbell CF, Chang AM, Sease KL, et al (2009) Combining Thrombolysis in Myocardial Infarction risk score and clear-cut alternative diagnosis for chest pain risk stratification. *Am J Emerg Med* 27:37–42
26. Ramsay G, Podogrodzka M, McClure C, Fox KA (2007) Risk prediction in patients presenting with suspected cardiac pain: the GRACE and TIMI risk scores versus clinical evaluation. *QJM* 100:11–8
27. Manini AF, Dannemann N, Brown DF, et al (2009) Limitations of risk score models in patients with acute chest pain. *Am J Emerg Med* 27:43–8
28. Moscucci M, Fox KA, Cannon CP, et al (2003) Predictors of major bleeding in acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 24:1815–23
29. Subherwal S, Bach RG, Chen AY, et al (2009) Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines) Bleeding Score. *Circulation* 119:1873–82

Syndromes coronariens aigus : prise en charge thérapeutique en urgence

Acute coronary syndrome: therapeutic care in emergency

N. Assez · E. Wiel · C. Lemanski-Brulin · C. Adriansen · P. Goldstein

Reçu le 11 juin 2011 ; accepté le 8 août 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Le syndrome coronarien ou coronaire aigu (SCA) est constitué des manifestations cliniques, électrocardiographiques et biologiques liées à la rupture d'une plaque « vulnérable » d'athérome ayant induit la formation d'un thrombus limitant le flux sanguin dans le réseau artériel coronaire [1,2] **Merci de replacer ces appels de référence dans le texte.** Les SCA sont classés en SCA avec élévation (ou sus-décalage) du segment ST (SCA ST+) et en SCA sans élévation du segment ST (SCA non ST+). Dans les SCA ST+, le thrombus est constitué principalement de fibrine entraînant une occlusion coronaire aiguë totale responsable d'une nécrose complète du tissu myocardique dans les six heures, tandis que dans les SCA non ST+, il est plutôt de type plaquettaire n'obstruant pas complètement la lumière artérielle [3] **Merci de replacer cet appel de référence dans le texte.** La douleur thoracique est le signe d'appel le plus courant. Le facteur temps est l'élément clé dans la prise en charge des SCA. Le rôle des Samu–Smur–Centre 15 est essentiel, permettant une prise en charge rapide. Quel que soit le type de SCA, le traitement comporte la prise d'aspirine, de clopidogrel ou de prasugrel, d'anticoagulant, une anxiolyse (si besoin) et un traitement antalgique. Dans les SCA non ST+, l'évaluation des marqueurs biologiques de souffrance myocardique (troponine) peut permettre une orientation

diagnostique et thérapeutique dès la phase préhospitalière. L'apport récent de nouvelles et puissantes molécules antiagrégantes plaquettaires et anticoagulantes a modifié les stratégies décisionnelles et de prise en charge des SCA en préhospitalier afin de garantir une reperfusion optimale et dans les meilleurs délais. **Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence** □□ (□□□□).

Mots clés Syndromes coronariens · Thérapeutiques · Urgence

Abstract Acute coronary syndrome (ACS) is defined a spectrum of clinical, electrical and biological manifestations due to the rupture of an unstable atheromatous plaque causing the development of a thrombus, which limits blood flow in the coronary circulation [1,2]. ACS is classified as ST-segment elevation ACS (STEMI) and non-ST-segment elevation ACS (NSTEMI). In STEMI, the thrombus is made of fibrin, which causes complete obstruction of the artery associated with total necrosis of myocardial tissue within 6 hours [3]. In NSTEMI, the thrombus is made of platelets, which causes incomplete obstruction of the artery. The commonest symptom is thoracic pain. Time is the major limiting factor in ACS management. The prehospital emergency department (SAMU) plays a fundamental role in ACS management in France. Whatever is the type of ACS, the treatment is based on aspirin, clopidogrel or prasugrel, anticoagulant, anxiolysis (if necessary) and analgesia. In NSTEMI, the level of risk for death and severe infarction is based, at least in part, on the measurement of troponin serum concentration in MICU **AU: Please expand.** New antiplatelets and anticoagulant molecules have been recently developed to improve the prehospital management of ACS and to optimize and reduce time to artery reperfusion. **To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence** □□ (□□□□).

Keywords Coronary syndrome · Therapeutic · Emergency

Dans la chaîne de prise en charge des syndromes coronariens aigus (SCA), les Samu–Smur–Centre 15 jouent un rôle

N. Assez (✉) · E. Wiel · C. Lemanski-Brulin · C. Adriansen · P. Goldstein

Unité commune de recherche du pôle de l'urgence,
Samu régional de Lille, CHRU de Lille,
5, avenue Oscar-Lambret, F-59037 Lille cedex, France
e-mail : natassez@yahoo.fr

N. Assez

Unité commune de recherche du pôle de l'urgence,
laboratoire de pédagogie de la santé EA 3412,
université Paris-XIII, CHRU de Lille,
74, rue Marcel-Cachin, F-93017 Bobigny, France

E. Wiel

Unité commune de recherche du pôle de l'urgence,
équipe d'accueil EA 2694, université Lille-II Nord de France,
faculté de médecine Henri-Warembourg, CHRU de Lille,
F-59045 Lille cedex, France

fondamental en France. En effet, l'activité cardiologique représente 30 % de l'activité des Smur dont plus de 25 % de SCA avec une nette diminution d'incidence des SCA avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+) [4]. La précocité de l'appel au Samu-Centre 15 est un des facteurs clés de la réussite dans la prise en charge des SCA où chaque minute compte. Le médecin régulateur doit identifier les patients à risque, dépêcher une équipe Smur au chevet du patient et enfin préparer l'orientation hospitalière la mieux adaptée. Il convient de retenir que seuls 15 à 20 % des douleurs thoraciques vues en urgence sont des SCA [5].

Qu'il soit avec ou sans sus-décalage permanent du segment ST, les SCA ont une physiopathologie commune basée sur le développement d'un thrombus associé à une agrégation plaquettaire mettant en jeu l'activation de différents récepteurs présents à la surface des plaquettes [6]. Ainsi, une des cibles thérapeutiques est l'administration précoce d'antiagrégants plaquettaires associée à une stratégie d'anticoagulation.

La prise en charge des SCA requiert un niveau d'expertise élevé à la fois dans le diagnostic, mais aussi dans l'application des thérapeutiques qui font l'objet de recommandations précises et régulièrement mises à jour dans la littérature par les différentes sociétés savantes.

Douleur thoracique au cours des SCA — rôle du Samu-Centre 15

Le diagnostic clinique reste souvent difficile. L'équipe Smur permettra de poser un diagnostic précis en se basant sur les éléments d'anamnèse, les symptômes cliniques et le niveau de risque. L'examen clinique est souvent peu contributif en l'absence de complication. Chez les patients diabétiques, la douleur thoracique peut manquer et seul l'ECG évoque l'ischémie (concept d'« ischémie silencieuse »).

L'électrocardiogramme (ECG) 18 dérivations est donc l'examen à réaliser en toute priorité (ECG qualifiant dans les dix minutes). Il devra être comparé avec un ECG antérieur. Un ECG normal n'exclut pas la possibilité d'un authentique SCA chez un patient présentant plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires et/ou une douleur « atypique ». Face à une symptomatologie persistante et en l'absence de signe électrique, l'ECG doit être répété [7]. Le risque va être **Merci de vérifier** croissant selon que le patient présente un ECG initial normal, une inversion isolée d'onde T et enfin un franc sous-décalage du segment ST [8].

Pour la stratification du risque, les éléments clinico-électriques restent insuffisants. Aucun des scores proposés (TIMI, PURSUIT, GRACE) n'est adapté au contexte de l'urgence préhospitalière. La validation d'un score clinique reste un réel challenge [9]. De manière pratique, dans les SCA ST+, les sept critères de l'European Society of Cardio-

logy (ESC) sont faciles à utiliser pour définir un patient à haut risque, la présence d'un seul critère étant suffisante pour orienter le patient en salle de coronarographie [10,11]. Une aide peut être apportée par le dosage des marqueurs biologiques, principalement la troponine, dans les SCA non ST+ à haut risque, mais nécessite une cinétique de deux heures [12] gardant à l'esprit que, malgré un lien physiopathologique fort, il n'y a pas de relation entre la troponine ultrasensible et le risque d'infarctus chez les patients à haut risque [13]. À l'exception des D-dimères pour le diagnostic différentiel de l'embolie pulmonaire et le NT pro-BNP en cas de dyspnée pour conforter le diagnostic d'insuffisance cardiaque gauche aiguë, les autres marqueurs ne devraient plus être dosés. L'association copeptine-troponine constitue actuellement une voie de recherche permettant d'éliminer le diagnostic d'infarctus avec une plus grande sécurité [14].

Une fois le diagnostic posé par l'équipe Smur, la stratégie thérapeutique devra être mise en œuvre dans les meilleurs délais.

Stratégie thérapeutique

Elle est basée en grande partie sur l'utilisation précoce d'antiagrégants plaquettaires et d'anticoagulants visant à stabiliser la plaque d'athérome et à limiter la progression du thrombus. L'apparition de nouveaux antiplaquettaires associée aux choix de stratégies de reperfusion en fonction de l'âge et du risque hémorragique peut rendre complexe la prise en charge préhospitalière des SCA.

Mise en condition

Un traitement antalgique systématique par titration de morphine par voie intraveineuse s'impose devant l'effet délétère de l'hyperadrénergisme. Cette titration est guidée par l'échelle visuelle analogique (EVA). Au même titre, la prise en charge de l'anxiété du patient comporte la prescription d'alprazolam ou d'hydroxyzine. Les dérivés nitrés ne sont indiqués qu'en cas d'insuffisance cardiaque. Ils doivent être évités en cas d'infarctus inférieur avec atteinte du ventricule droit ou lorsque la pression artérielle systolique (PAS) est inférieure à 100 mmHg. L'oxygénothérapie n'est pas systématique, mais s'impose si la saturation pulsée en oxygène est inférieure à 95 %. Les β -bloquants (aténolol), en l'absence de contre-indications, sont indiqués en cas de crise hypertensive (PAS \geq 180 mmHg) ou en cas de tachycardie persistante (fréquence cardiaque \geq 100 battements/minute).

Antiagrégants plaquettaires

Il existe quatre types d'antiplaquettaires en fonction de leur site d'action.

Aspirine

En bloquant la formation de thromboxane A₂, l'aspirine est à administrer systématiquement en l'absence de contre-indication à la posologie de 250 mg en intraveineux. L'étude CURRENT OASIS-7 préconise de faibles posologies d'aspirine (75–100 vs 300–325 mg) associée au clopidogrel pour les SCA éligibles à l'angioplastie primaire [15].

Thiénopyridines

Ces prosubstances ont une action antiplaquettaire par liaison covalente irréversible aux récepteurs P₂Y₁₂, bloquant l'interaction du récepteur avec l'adénosine diphosphate (ADP).

Clopidogrel

Son utilisation est recommandée (niveau de preuve IA), que le patient bénéficie d'une reperfusion ou non [16,17]. Seules les perspectives d'un pontage interdisent la prescription de clopidogrel. Chez ce dernier, un arrêt de cinq jours est recommandé avant le geste chirurgical afin de limiter le risque hémorragique. Une méta-analyse a montré qu'une posologie de 300 mg dans les deux heures précédant une angioplastie était associée à une incidence plus élevée de flux TIMI 2–3, une baisse de la mortalité et du risque de réinfarctus [18]. Cependant, il a été montré aussi une grande variabilité de la réponse pharmacologique du clopidogrel à 300 mg [19,20]. L'ESC recommande une dose de charge de 600 mg pour une meilleure efficacité antiplaquettaire (études ALBION et ISAR-CHOICE) [21,22]. En 2011, la nécessité ou non d'un prétraitement par clopidogrel n'est pas résolu (études PRAGUE-8, ARMYDAS, CIPAMI) [23].

Prasugrel

Il présente les mêmes mécanismes d'action que le clopidogrel, mais avec des capacités d'inhibition d'agrégation plaquettaire plus rapide, associée à une moindre variabilité de la réponse que le clopidogrel (moins de sensibilité au cytochrome P450 2C19) [24]. L'étude TRITON-TIMI 38, menée chez des patients présentant un syndrome coronarien aigu « tout venant » relevant d'une angioplastie coronaire percutanée (ICP), compare le prasugrel au clopidogrel (en association à l'aspirine). Cette étude basée sur une randomisation en salle de cathétérisme a montré qu'une dose de charge de 60 puis 10 mg en entretien (comparé au clopidogrel à 300 mg en dose de charge et 75 mg en entretien) était comparable en termes de mortalité toutes causes confondues (3 % pour le prasugrel vs 3,2 % pour le clopidogrel ; $p = 0,64$). La supériorité du prasugrel en matière d'efficacité a été validée sur le critère primaire. Un IDM, un AVC non fatal

ou un décès d'origine vasculaire est survenu dans 12,1 % des patients sous clopidogrel vs 9,9 % sous prasugrel (IC 95 : 0,73–0,90 ; $p < 0,001$), cet avantage étant toutefois contrebalancé par une majoration du risque hémorragique (1,8 % hémorragies sévères sous clopidogrel vs 2,4 % sous prasugrel) [25]. Toutefois, si l'on compare ces deux agents antiplaquettaires, le bénéfice clinique reste globalement favorable au traitement par prasugrel, il semble raisonnable de proposer le prasugrel, sous certaines conditions : chez les patients de moins de 75 ans, de plus de 60 kg, sans antécédent d'AVC ou d'AIT dans le cadre des SCA ST+. L'étude ACCOAST (en cours en 2011) évalue son efficacité dans les SCA non ST+ à troponine positive dès la phase préhospitalière.

Cyclopentyl-triazolo-pyrimidines (CPTP)

Ticagrelor

C'est un antagoniste direct et réversible des récepteurs P₂Y₁₂ à l'ADP. Ce n'est pas une prosubstance. Son action est indépendante du cytochrome P450 (effet antiplaquettaire similaire chez les répondeurs et non-répondeurs au clopidogrel). Une dose de charge de 180 mg suivie d'un entretien à 90 mg deux fois par jour (en raison de sa demi-vie courte) permet de réduire les décès d'origine vasculaire, l'incidence d'infarctus du myocarde et d'AVC ainsi que la mortalité [26] sans majoration du risque hémorragique. Il a été observé plusieurs effets secondaires en cours de surveillance (dyspnée, bradyarythmie, élévation de l'uricémie ou de la créatininémie).

Inhibiteurs des récepteurs glycoprotéiniques (IGP)

Ib**/III**a** plaquettaires**

Les glycoprotéines membranaires GP IIb/IIIa, récepteur du fibrinogène, sont exprimées par les plaquettes activées au cours de la phase aiguë de l'infarctus, créant des ponts interplaquettaires responsables de l'agrégation plaquettaire. Il existe deux types d'antagonistes des récepteurs GP IIb/IIIa : l'abciximab (Réopro[®]), qui est un anticorps monoclonal, et deux molécules de synthèse, l'eptifibatide (Integrilin[®]) et le tirofiban (Agrastat[®]). L'administration d'abciximab (Réopro[®]) contemporaine d'un fibrinolytique permet une amélioration en termes de reperfusion et une diminution des complications ischémiques précoces au prix d'une majoration du risque hémorragique sans bénéfice sur la mortalité [27,28]. Par conséquent, l'utilisation des anti-GP IIb/IIIa doit être privilégiée dans le cadre de l'environnement de la salle de cathétérisme [29] et peut garder une place (tirofiban) pour certains SCA ST+ du sujet jeune, vu précocement (< à trois heures de la douleur) et à moins d'une heure de la réalisation d'une angioplastie primaire [30].

Anticoagulants

Il existe quatre classes d'anticoagulants disponibles.

Héparine non fractionnée

Elle potentialise l'activité de l'antithrombine circulante. Elle limite la progression du thrombus sans le lyser. Son association à un traitement antiagrégant plaquettaire est depuis longtemps considérée comme une thérapeutique essentielle des SCA. Dans le SCA non ST+, la posologie recommandée est un bolus intraveineux de 60 UI/kg (sans dépasser 4 000 UI) chez les patients bénéficiant d'une angioplastie primaire [31]. Leur utilisation est actuellement supplantée par les héparines de bas poids moléculaire (HBPM), plus efficaces sans majoration des complications hémorragiques [32].

HBPM

Elle inactive le facteur Xa sans action sur la thrombine. L'énoxaparine a été la plus étudiée [33]. L'effet de l'énoxaparine passe par une réduction de la libération du facteur von Willebrand, prévenant ainsi les complications thrombotiques à distance [34]. L'énoxaparine a prouvé son efficacité dans la réduction du risque de décès et d'infarctus par rapport à l'héparine non fractionnée, aussi bien dans les SCA non ST+ (étude SYNERGY) [35] que dans les SCA ST+ (étude ASSENT-3) [36]. Son administration est validée dans le contexte préhospitalier avec adaptation de la posologie chez les femmes, les personnes âgées et de faibles poids (ASSENT-3+) [37]. Globalement, le recours à l'énoxaparine en complément d'une thrombolyse est une meilleure stratégie que l'anticoagulation par héparine standard (ExTRACT 25) [38]. L'étude ATOLL recommande l'utilisation d'énoxaparine à la posologie de 0,5 mg/kg (soit 50 UI/kg) en intraveineux direct dans les SCA ST+ admis en angioplastie primaire [39]. Dans les SCA non ST+, l'énoxaparine est administrée en sous-cutané à raison de 0,1 ml/kg (soit 100 UI/kg). Il faut toutefois une adaptation de la posologie en cas d'insuffisance rénale [10,40].

Inhibiteur direct de la thrombine

La bivalirudine, analogue synthétique de l'hirudine, en inhibant la thrombine et sans lien avec l'antithrombine III, permet d'agir sur le thrombus. Elle a montré son efficacité dans les SCA non ST+ (étude ACUITY) [41] et dans les SCA ST+ (étude HORIZON-MI) [42]. Le bénéfice clinique se traduit par une baisse du risque hémorragique de 39 % [43]. Dans les SCA non ST+, elle peut être utilisée en monothérapie pour une angioplastie de rescue ou « élective » chez des patients à risque intermédiaire ou élevé [10] (associée à du

clopidogrel ou de l'aspirine et du prasugrel) afin d'éviter la récurrence ischémique. La posologie recommandée est de 0,1 mg/kg en i.v. suivi d'une perfusion continue de 0,25 mg/kg par heure. Elle doit être réduite en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/min par 1,73 m²). L'étude EUROMAX, actuellement en cours, évalue l'utilisation de la bivalirudine dans les SCA ST+ dès la phase préhospitalière (résultats attendus en 2012).

Anti-Xa

Le fondaparinux est un pentasaccharide de synthèse ayant une activité anti-Xa exclusive par liaison réversible à l'antithrombine. Il est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère (cf. ci-dessus) mais reste utilisable en cas d'insuffisance rénale modérée (clairance de la créatinine entre 30 et 60 ml/min par 1,73 m²) avec un risque hémorragique moindre que l'énoxaparine. La posologie recommandée est de 2,5 mg en sous-cutané. Il a montré une efficacité dans les SCA non ST+ (étude OASIS 5) [44] et SCA ST+ (étude OASIS 6) [45]. Il semble être aussi efficace en termes de risques ischémiques et diminue la morbimortalité au long cours, en réduisant le risque hémorragique (AVC notamment). Il reste contre-indiqué chez des patients nécessitant une angioplastie en urgence [10,44].

Quelle stratégie pour quel SCA ?

La stratégie thérapeutique dépend du type de SCA (avec ou sans décalage permanent du segment ST), de l'âge du patient, de la stratégie de reperfusion choisie en fonction de la durée de la douleur, des délais entre l'ECG qualifiant et la salle de cathétérisme et du score de risque TIMI pour les SCA non ST+ mais aussi des contre-indications médicamenteuses.

SCA ST+

En dehors des thérapeutiques adjuvantes développées dans le chapitre « Mise en condition », les antiagrégants plaquetiaires recommandés dans les SCA ST+ sont résumés dans le Tableau 1.

SCA non ST+

Il faut distinguer les SCA non ST+ à bas risque et ceux à risque intermédiaire et à haut risque (score TIMI). Le Tableau 2 expose les molécules utilisées dans la prise en charge des SCA non ST+.

Antiagrégants plaquettaires	Classe	Niveau
Aspirine : 250 mg i.v.	I	B
Clopidogrel : dose de charge 600 mg p.o. dès que possible	I	C
Prasugrel : 60 mg en dose de charge p.o., puis 10 mg en entretien	I	B
Ticagrelor : 180 mg suivi d'un entretien à 90 mg deux fois par jour	I	B
Anti-GP IIb-IIIa (chez les patients à haut risque de thrombose intracoronaire) en salle de cathétérisme		
Abciximab	IIa	A
Eptifibatide	IIa	B
Tirofiban	IIb	B
Anti-GP IIb-IIIa en amont de l'angioplastie	III	B

Anticoagulation	Classe	Niveau
Aspirine (250 mg i.v.)	I	C
Clopidogrel (600 mg en dose de charge dès que possible)	I	C
Clopidogrel (pendant 9–12 mois après l'angioplastie)	I	B
Prasugrel	IIa	B
Ticagrelor	I	B
Anti-GP IIb-IIIa (SCA non ST+ plus à haut risque à troponine élevée)		
Abciximab	I	B
Tirofiban, Eptifibatide	IIa	B
Anti-GP IIb-IIIa antagonists en amont de l'angioplastie	III	B

Conclusion

L'urgence coronaire reste un enjeu majeur de santé publique au cours duquel gagner du temps est un réel challenge. Les SCA ont bénéficié ces dernières années d'une meilleure connaissance de leur physiopathologie. Le diagnostic précoce posé en préhospitalier de SCA ST+ et SCA non ST+ permet de proposer plus rapidement une prise en charge thérapeutique plus adaptée basée principalement sur l'utilisation d'antiagrégants plaquettaires et d'anticoagulants en amont de la réalisation d'une coronarographie. Parallèlement, l'arrivée de nouvelles et puissantes molécules anticoagulantes et antiplaquettaires dans l'arsenal thérapeutique des urgentistes a rendu complexe les choix stratégiques à la phase préhospitalière pour optimiser la reperfusion coronaire tout en limitant le risque hémorragique (notamment chez les sujets âgés, les femmes, les petits poids). Toute la difficulté réside à trouver l'antiplaquettaire « idéal » : le clopidogrel a été adopté pour sa meilleure tolérance que la ticlopidine, le prasugrel sera sans doute adopté pour sa meilleure efficacité que le clopidogrel, le ticagrelor pourrait être adopté pour sa plus grande facilité d'utilisation que le prasugrel et pour-

rait être privilégié lorsqu'un pontage coronarien est envisagé [46]. La clarification des algorithmes de prise en charge et le partage de procédures sont indispensables. Le respect des recommandations doit être une priorité absolue dans l'intérêt des patients, tout en tenant compte des spécificités régionales. L'analyse de nos pratiques doit être évaluée grâce à la mise en œuvre de registres, reflétant la réalité quotidienne de la prise en charge des SCA. L'urgence coronaire plus que jamais doit s'organiser en un réseau structuré au sein duquel le Samu-Centre 15 joue un rôle essentiel de coordination entre les patients et les différents acteurs médicaux (médecins généralistes, urgentistes et cardiologues). La seule bonne stratégie reste en fin de compte celle qui s'applique à tout le monde, n'importe où, pour les meilleurs résultats et au moindre coût.

Conflits d'intérêt : les auteurs N. Assez, E. Wiel, C. Adriansen, C. Lemanski-Brulin ne déclarent pas de conflits d'intérêt.

Le Dr P. Goldstein déclare des conflits d'intérêt en tant que consultant et orateur avec Boehringer Ingelheim, Lilly, Astra Zeneca, The Medicines Company.

Principes éthiques : Les articles cités rapportant des résultats d'études sur les sujets humains sont conformes aux dispositions éthiques, légales et réglementaires applicables à la recherche sur les sujets humains dans leur propre pays ainsi qu'aux règles internationales applicables définies par la déclaration d'Helsinki de l'association médicale mondiale.

Références

- Libby P (2001) Current concepts of the pathogenesis of acute coronary syndromes. *Circulation* 104:365–72
- Maseri A, Fuster V (2003) Is there a vulnerable plaque? *Circulation* 107:2068–71
- Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, et al (2000) Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 20:1262–75
- Fox KAA, Cokkinos DV, Deckers J, et al (2000) On the behalf of the ENACT (European Network for Acute Coronary Treatment) Investigators. The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 21:1440–9
- Collinson PO, Premachandram S, Hashemi K (2000) Prospective audit of incidence of prognostically important myocardial damage in patients discharged from emergency department. *BMJ* 320:1702–5
- Silvain J, Collet JP, Nagaswami C, et al (2011) Composition of coronary thrombus in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 57:1359–67
- Bax JJ, Bonow RO, Tschope D, et al (2006) Global dialogue group for the evaluation of cardiovascular risk in patients with diabetes. The potential of myocardial perfusion scintigraphy for risk stratification of asymptomatic patients with type 2 diabetes. *J Am Coll Cardiol* 48:754–60
- Diderholm E, Andren B, Frostfeldt G, et al (2002) The fast revascularization during instability in coronary artery D. ST depression in ECG at entry indicates severe coronary lesions and large benefits of an early invasive treatment strategy in unstable coronary artery disease. The FRISC II ECG substudy. *Eur Heart J* 23:41–9
- Ramsay M, Podogrodzka C, McClure, et al (2007) Risk prediction in patients presenting with suspected cardiac pain: the GRACE and TIMI scores versus clinical evaluation. *QJM* 100:11–8
- Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al (2007) The Task Force for the diagnosis and treatment of non-ST segment elevation acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 28:1598–660
- Silver S, Albertsson P, Aviles FF, et al (2005) Guidelines for percutaneous coronary interventions. *Eur Heart J* 26:804–47
- Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, et al (2002) Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 23:189–40
- Omland T, de Lemos JA, Sabatine MS, et al (2009) A sensitive cardiac troponin T assay in stable coronary artery disease. *N Engl J Med* 361:2538–47
- Keller T, Tzikas S, Zeller T, et al (2010) Copeptin improves early diagnosis of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 55:2096–106
- Mehta SR, Tanguay JF, Eikelboom JW, et al (2010). Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): a randomised factorial trial. *Lancet* 376:1233–43
- Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al (2008) Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 29:2909–45
- Danchin N, Coste P, Ferrieres J, et al (2008) Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation acute myocardial infarction: data from the French registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation* 118:268–76
- Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, et al (2005) Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 366:1607–21
- Gurbel PA, Bliden KP, Hiatt BL, et al (2003) Clopidogrel for coronary stenting: response variability, drug resistance, and the effect of pretreatment platelet reactivity. *Circulation* 107:2908–13
- Nguyen TA, Diodati JG, Pharand C (2005) Resistance to clopidogrel: a review of the evidence. *J Am Coll Cardiol* 45:1157–64
- Hochholtzer W, Trenk D, Frundi D, et al (2005) Time dependence of platelet inhibition after 600 mg loading dose of clopidogrel in a large unselected cohort of candidates for percutaneous coronary intervention. *Circulation* 111:2560–4
- Von Beckerath, Taubert D, Pogatsa-Murray G, et al (2005) Absorption, metabolism, and antiplatelet effects of 300, 600 and 900 mg loading doses of clopidogrel: results of the ISAR-CHOICE (intracoronary stenting and antithrombotic regimen: choose between 3 high oral doses for immediate clopidogrel effect) trial. *Circulation* 112:2946–50
- Widimsky P, Motovska Z, Simek S, et al (2008) Clopidogrel pretreatment in stable angina: for all patients superior to six hours before elective coronary angiography or only for angiographically selected patients a few minutes before PCI? A randomized multicentre trial PRAGUE-8 trial. *Eur Heart J* 29:1495–503
- Collet JP, Hulot JS, G Anzaha G, et al (2011) High doses of clopidogrel to overcome genetic resistance: the randomized crossover CLOVIS-2 (clopidogrel and response variability investigation Study 2). *J Am Coll Cardiol Intv* 4:392–402
- Wiviott SD, Brunwald E, McCabe CH, et al (2007) Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 357:2001–15
- Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al (2009) Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 361:1045–57
- Topol EJ (2001) Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition: the GUSTO V randomised trial. *Lancet* 357:1905–14
- Bosch X, Marrugat J, Sanchis J (2010) Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockers during percutaneous coronary intervention and as the initial medical treatment of non-ST segment elevation acute coronary syndromes. *Cochrane Database Syst Rev* 9:CD002130
- Ellis SG, Tendera M, de Belder MA, et al (2008) Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 358:2205–17
- Van't Hof AW, Ten Berg J, Heestermans T, et al (2008) Prehospital initiation of tirofiban in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty (On-Time 2): a multicentre, double-blind, randomised controlled study. *Lancet* 372:537–46
- Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al (2007) ACC/AHA 2007 Guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association

- Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/non-ST elevation myocardial infarction) developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society of Cardiovascular Angiography and interventions, and the Society of Thoracic Surgeons endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *J Am Coll Cardiol* 50:e1–e157
32. Antman EM, Cohen M, Radley D, et al (1999) Assessment of the treatment effect of enoxaparin for unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. TIMI11B-ESSENCE meta-analysis. *Circulation* 100:1602–8
 33. Cohen M, Mahaffey KW, Pieper K, et al (2006) A subgroup analysis of the impact of prerandomization antithrombin therapy on outcomes in the SYNERGY trial: enoxaparin versus unfractionated heparin in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 48:1346–54
 34. Montalescot G, Collet JP, Lison L, et al (2000) Effects of various anticoagulant treatments on von Willebrand factor release in unstable angina. *J Am Coll Cardiol* 36:110–4
 35. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, et al (2004) Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. *JAMA* 292:45–54
 36. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 Investigators (2001) Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 358:605–13
 37. Wallentin L, Dellborg DM, Lindhal B, et al (2001) The low-molecular-weight heparin dalteparin as adjuvant therapy in acute myocardial infarction. The ASSENT PLUS study. *Clin Cardiol* 24:112–4
 38. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, et al (2006) Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *New Engl* 354:1477–88
 39. Montalescot G, Zeymer U, Silvain J, et al (2011) Intravenous enoxaparin or unfractionated heparin in primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: the international randomised open-label ATOLL trial. *Lancet* 378:693–703
 40. Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al (2010) Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 31: 2501–5
 41. Stone GW, McLaurin BT, Cox DA, et al (2006) Bivalirudin for patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 355:2203–16
 42. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, et al (2008) Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 358:2218–30
 43. Mehran R, Lansky AJ, Witzenbichler B, et al (2009) Bivalirudin in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction (HORIZON-AMI): 1-year results of a randomized controlled trial. *Lancet* 374:1149–59
 44. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al (2006) Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 354:1464–76
 45. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al (2006) Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. *JAMA* 295: 1519–30
 46. Goldstein P (2010) Une nouvelle génération de thiényopyridine, quel bénéfice clinique pour l'urgentiste ? *JEUR* 23:S17–S21

Le ticagrelor dans les syndromes coronaires aigus : résultats de l'étude PLATO

Ticagrelor in acute coronary syndromes: results of the PLATO trial

L. Jacquin · J.-P. Auffray · J. Bessereau · A. Champenois · M. Ostorero · L. Bonello

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Les antiagrégants représentent un élément clé du traitement des syndromes coronaires aigus (SCA) et de l'angioplastie coronaire. Si le clopidogrel a été, pendant de nombreuses années, le *gold standard*, l'arrivée de nouvelles molécules s'affranchissant des principales limites du clopidogrel en termes d'intensité et de rapidité d'action permet de réduire encore la morbidité liée à cette pathologie. Le ticagrelor est un nouvel antagoniste du récepteur P2Y12 à l'ADP qui présente par rapport au clopidogrel et au prasugrel, qui sont des thiéno-pyridines, une réversibilité d'action et un mécanisme d'action original. L'objectif de cette revue est de faire le point sur les données cliniques publiées sur ce nouvel antiagrégant qui sera bientôt à notre disposition. **Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence** □□ (□□□□).

Mots clés Récepteur P2Y12 à l'ADP · Stent · Thrombose · Hémorragie · Antiagrégant

Abstract Antiplatelet agents are critical in the care of acute coronary syndromes and percutaneous coronary interventions. Clopidogrel was for several years the gold standard; the development of new agents overcoming its main limitations in terms of intensity and onset of action enable a

decrease in the rate of recurrent thrombotic events. Ticagrelor is a new P2Y12-ADP receptor antagonist which, unlike clopidogrel and prasugrel, which are thienopyridines, is a reversible agent and has an original mechanism of action. The goal of the present review is to summarize published data on this new-agent which will soon be available for daily clinical practice. **To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence** □□ (□□□□).

Keywords P2Y12-ADP receptor · Stent · Thrombosis · Bleeding · Antiplatelet

Introduction

Les plaquettes jouent un rôle clé dans le développement de l'athérosclérose et de ses complications thrombotiques. Les antiagrégants plaquettaires représentent en conséquence un élément central de l'arsenal thérapeutique dans les syndromes coronaires aigus (SCA). L'adjonction du clopidogrel, qui bloque le récepteur P2Y12 à l'ADP plaquettaire, à l'aspirine, a permis de réduire drastiquement le risque de nouvel événement thrombotique après un SCA [1]. Cette bithérapie antiagrégante a dans le même temps permis le développement de l'angioplastie coronaire avec implantation de stent en réduisant significativement le risque de thrombose précoce de stent [2]. Pourtant, certains patients continuent de souffrir de complications thrombotiques malgré l'utilisation de cette bithérapie. Suite à la mise en évidence d'une variabilité importante de réponse biologique au clopidogrel par Järemo et al., de nombreux auteurs ont observé une association entre une réponse insuffisante au clopidogrel et la survenue de complications thrombotiques [3,4].

La littérature récente a démontré qu'il existait une fenêtre thérapeutique pour les antagonistes des récepteurs P2Y12 à l'ADP. Ainsi, optimiser le niveau d'inhibition plaquettaire doit permettre en théorie de réduire le risque thrombotique sans augmenter le risque hémorragique. De nouveaux antiagrégants plaquettaires ont été récemment développés : le

L. Jacquin · J.-P. Auffray · J. Bessereau · A. Champenois
Pole RUSH, hôpital de La Timone,
Assistance publique-Hôpitaux de Marseille,
université de la Méditerranée de Marseille,
F-13005 Marseille, France

L. Bonello (✉)
Département de cardiologie,
Assistance publique-Hôpitaux de Marseille,
université de la Méditerranée de Marseille,
hôpital universitaire Nord de Marseille,
chemin des Bourrely, F-13015 Marseille, France
e-mail : laurentbonello@yahoo.fr

M. Ostorero
Service de cardiologie, centre hospitalier de Martigues,
F-13698 Martigues, France

prasugrel, thiényopyridine de troisième génération, et le ticagrelor qui est issu d'une nouvelle classe thérapeutique, les cyclopentyl-triazolo-pyrimidines. Ces nouvelles molécules représentent une avancée thérapeutique significative par rapport à l'ancien *gold standard* qui était le clopidogrel [5,6].

L'objectif de cette revue est de résumer les principaux résultats de l'étude PLATO (Platelet Inhibition and Patient Outcomes) évaluant l'apport du ticagrelor par rapport au clopidogrel dans la prise en charge des patients présentant un SCA.

Propriétés pharmacologiques

Le ticagrelor est issu d'une nouvelle classe thérapeutique : les pyrimidines. Il s'agit d'un agent ne nécessitant aucune biotransformation pour être actif. Il se lie de façon réversible à sa cible, le récepteur P2Y₁₂ à l'ADP, pour inhiber l'agrégation plaquettaire. Cette liaison réversible lui confère l'avantage théorique d'une réversibilité d'action contrairement aux thiényopyridines qui se lient de façon irréversible au récepteur l'inhibant jusqu'à la destruction de la plaquette. Le ticagrelor possède une action d'inhibition plaquettaire plus rapide et plus intense que le clopidogrel. Par ailleurs, il induit une inhibition plus prévisible et moins variable que le clopidogrel. Ces qualités pharmacologiques en font un substitut « idéal » au clopidogrel en particulier dans les situations d'urgence que sont les SCA [7].

Étude PLATO : comparaison du ticagrelor et du clopidogrel dans le SCA

L'étude PLATO qui visait à démontrer la supériorité du ticagrelor sur le clopidogrel chez les patients présentant un SCA. Le rationnel était qu'atteindre un niveau d'inhibition plaquettaire plus élevé, de façon plus rapide et plus reproductible, devrait diminuer le risque d'événement thrombotique chez les patients à haut risque. Une des inconnues, malgré des études de phase III rassurantes, était l'impact sur le risque hémorragique de cette stratégie antiagrégante plus agressive.

PLATO est un essai multicentrique international réalisé en double insu qui a comparé une dose de charge de 180 mg de ticagrelor (puis 90 mg en entretien deux fois par jour) et une dose de clopidogrel de 300 ou 600 mg (suivi de 75 mg en entretien) chez des patients présentant un SCA. Étaient inclus à la fois des patients présentant un SCA avec surdécalage persistant du segment ST ou sans surdécalage persistant du segment ST, et ce, quelle que soit leur prise en charge : médicale, interventionnelle ou chirurgicale ; seuls étaient exclus les patients initialement thrombolysés.

Le critère de jugement principal comprenait : les décès d'origine vasculaire, les infarctus du myocarde (IDM) et

les accidents vasculaires cérébraux. La sécurité d'emploi de ce médicament a été évaluée par la mesure des hémorragies majeures définies comme : fatales, intracérébrales, hémopéricardes avec tamponnade, hypotensions sévères ou chocs hémorragiques, chute d'hémoglobine de plus de 5 g/dl, nécessité de transfuser au moins quatre culots globulaires. Les événements ont été adjudiqués par un comité central indépendant.

Cette étude a inclus 18 624 patients dont près de 38 % présentaient un SCA avec surdécalage du segment ST et 85 % une troponine élevée à l'entrée dans l'étude. Les patients randomisés dans le groupe clopidogrel ont reçus dans 20 % des cas une dose de charge élevée de 600 mg.

Le résultat principal de l'étude PLATO est une réduction significative du taux d'événement thrombotique dans le groupe ticagrelor par rapport au groupe clopidogrel au 12^e mois (9,8 vs 11,7 % ; hasard ratio [HR] : 0,84 ; intervalle de confiance [IC] 95 % : [0,77–0,92] ; $p < 0,001$). Dès le 30^e jour de l'étude, le bénéfice du ticagrelor est significatif pour les événements thrombotiques. Ce bénéfice est principalement lié à une diminution de la mortalité cardiovasculaire et des IDM (Tableau 1). Bien que l'on note une divergence précoce des courbes, de façon intéressante et propre à cette étude, la divergence des courbes d'événements après le premier mois s'accroît. Tous les sous-groupes étudiés ont tiré un bénéfice de l'utilisation du ticagrelor à l'exception notable des patients nord-américains. Dans ce sous-groupe de patients, il semble que ce soit la dose élevée d'aspirine qui soit en cause [8].

Du point de vue de la sécurité du traitement, le ticagrelor a été associé à un excès de complications hémorragiques hors chirurgie (2,8 vs 2,2 % ; $p = 0,03$) [critères *thrombolysis in myocardial infarction classification* (TIMI) majeurs], avec une tendance en particulier à un excès d'hémorragie intracrânienne ($p = 0,06$) (Tableau 1). En parallèle, des effets secondaires propres à ce médicament ont été rapportés dans le groupe ticagrelor : une dyspnée (13,8 vs 7,8 % ; $p < 0,001$) et des pauses ventriculaires dans les premiers jours du traitement (mais plus à 30 jours). Une des conséquences est un taux d'arrêt de la substance supérieure dans le groupe ticagrelor (7,4 vs 6 % ; $p < 0,0001$) (Tableau 2). Enfin, on note une élévation plus marquée de la créatinine et de l'acide urique dans le groupe ticagrelor au cours de l'étude. En conclusion, le ticagrelor, malgré une majoration du risque hémorragique, hors chirurgie, est associé à un bénéfice en termes d'événements thrombotiques [6].

Ticagrelor dans l'angioplastie coronaire

L'angioplastie est le *gold standard* de la prise en charge des SCA. Au sein de l'étude PLATO, l'analyse préspecifiée du groupe de patients dont la prise en charge programmait une

Tableau 1 Principaux résultats de l'étude PLATO [6]				
Critère de jugement, n (%)	Groupe ticagrelor (n = 9 333)	Groupe clopidogrel (n = 9 291)	HR (ticagrelor)	p
Thrombotique				
Principal : décès d'origine vasculaire, IDM, AVC	864 (9,8)	1 014 (11,7)	0,84 (0,77–0,92)	< 0,001
Secondaire : décès totaux, IDM, AVC, ischémie récurrente sévère, AIT ou autre événement artériel thrombotique	1 290 (14,6)	1 456 (16,7)	0,88 (0,81–0,95)	< 0,002
Principal : décès d'origine vasculaire, IDM, AVC				
Jour 1–30	443 (4,8)	502 (5,4)	0,88 (0,77–1)	0,045
Jour 31–360	413 (5,3)	510 (6,6)	0,8 (0,7–0,91)	< 0,001
Thrombose de stent (totales)	155 (2,9)	202 (3,8)	0,77 (0,62–0,95)	< 0,01
Hémorragique				
Saignement majeur TIMI	657 (7,9)	638 (7,7)	1,03 (0,93–1,15)	0,57
Saignement majeur TIMI non lié à une chirurgie	221 (2,8)	177 (2,2)	1,25 (1,03–1,53)	0,03

IDM : infarctus du myocarde ; AVC : accident vasculaire cérébral ; TIMI : *thrombolysis in myocardial infarction classification* ; HR : rapport de hasards (« hazard ratio »).

Tableau 2 Effets secondaires liés au ticagrelor et fréquence de l'arrêt prématuré du traitement [6]				
Effets secondaires	Groupe ticagrelor	Groupe clopidogrel	HR (ticagrelor)	p
Dyspnée	1 270 (13,8)	721 (7,8)	1,84 (1,68–2,02)	< 0,001
Bradycardie				
Pacemaker	82 (0,9)	79 (0,9)		0,87
Syncope	100 (1,1)	76 (0,8)		0,08
Arrêt prématuré du traitement	2 186 (23,4)	1 999 (21,5)		0,002

HR : rapport de hasards (« hazard ratio »).

revascularisation par angioplastie comprend 13 408 patients [9]. Ce sous-groupe de patients présente lui aussi une réduction significative du critère combiné mortalité cardiovasculaire, IDM et accident vasculaire cérébral (AVC) à un an (9 vs 10,7 % ; $p = 0,0025$) (Fig. 1). Il faut noter que dans le groupe clopidogrel la dose de charge de clopidogrel était pourtant de 600 mg chez près d'un quart des patients avant le geste d'angioplastie. La fréquence des thromboses de stent (certaines, probables et possibles) à un an était significativement diminuée dans le groupe ticagrelor par rapport au groupe clopidogrel (2,8 vs 3,8 % ; $p = 0,0068$). Ce bénéfice du ticagrelor sur les événements thrombotiques était homogène et présent dans tous les sous-groupes cliniques étudiés.

Le taux de saignement majeur et mineur non lié à une chirurgie selon la classification TIMI était significativement plus élevé dans le groupe ticagrelor par rapport au groupe clopidogrel (8,9 vs 7,1 % ; $p = 0,0004$).

Ticagrelor dans la chirurgie cardiaque

Une des particularités de l'étude PLATO était le fait que les patients chez lesquels une prise en charge chirurgicale était proposée n'étaient pas exclus de l'étude. Ainsi, près de 1 261 patients ont été orientés vers une prise en charge chirurgicale après la randomisation [10]. Dans ce sous-groupe de patients, il était recommandé d'arrêter le clopidogrel cinq jours avant la chirurgie ou le ticagrelor 24 à 72 heures avant l'intervention. Les deux groupes étaient comparables du point de vue de leurs caractéristiques démographiques, des traitements reçus et de la procédure chirurgicale en dehors d'un taux de *reduced* plus élevé dans le groupe clopidogrel (2,2 vs 0,8 % ; $p = 0,04$). Dans 57 % des cas, la chirurgie a été réalisée au cours de l'hospitalisation initiale.

Dans ce sous-groupe présélectionné, le ticagrelor s'est montré équivalent au clopidogrel sur le critère de jugement

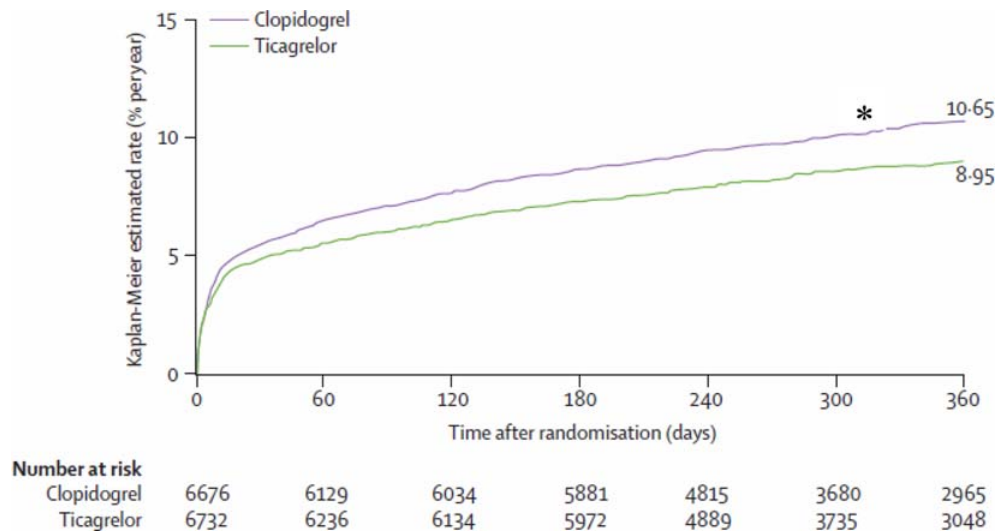


Fig. 1 Bénéfice du ticagrelor chez les patients traités par angioplastie coronaire [9] * $p < 0,01$

principal (10,6 vs 13,1 % ; HR : 0,84 ; IC 95 % : [0,60–1,16] ; $p = 0,29$). Cependant, on notait une réduction significative de la mortalité cardiovasculaire dans le groupe ticagrelor (4,7 vs 7,9 % ; HR : 0,52 ; IC 95 % : [0,32–0,85] ; $p < 0,01$). Du point de vue des saignements majeurs TIMI, les taux sont équivalents dans les deux groupes (57,6 vs 59,3 % ; $p = 0,7$), et en particulier les hémorragies fatales sont identiques dans les deux groupes (5 vs 6 %). L'absence de surrisque hémorragique malgré un niveau d'inhibition plaquettaire supérieur pourrait être liée au caractère réversible de cette substance. Ce résultat est rassurant et démontre que la prise du ticagrelor n'est pas délétère par rapport au clopidogrel dans le cas où une indication chirurgicale est finalement retenue.

Ticagrelor chez les patients insuffisants rénaux chroniques

Les investigateurs de PLATO se sont intéressés au sous-groupe des patients présentant une insuffisance rénale [11]. En effet, il est démontré que ces patients présentent à la fois un risque accru de récurrence thrombotique après un SCA et un risque hémorragique lui aussi plus important. Ce sous-groupe est composé de 3 237 patients ayant une clairance de la créatinine inférieure à 60 ml/min. Les patients en dialyse étaient exclus de l'étude PLATO et donc de cette sous-étude. La clairance de la créatinine était un marqueur indépendant des complications ischémiques ou hémorragiques. Le ticagrelor a été associé à une réduction significative du critère primaire à un an (17,3 vs 22 % ; $p < 0,01$). Il existe cependant dans le groupe ticagrelor une tendance à l'augmentation du risque de complication hémorragique majeure (non-CABG TIMI major), mais celle-ci n'atteint pas la significativité (4,8 vs 3,9 %). Il est à noter que l'élévation de la créatinine a été plus

marquée dans le groupe sans insuffisance rénale que dans le groupe des patients ayant une insuffisance rénale chez les patients traités par ticagrelor. Les patients insuffisants rénaux semblent donc particulièrement bénéficier du ticagrelor en cas de syndrome coronaire par rapport au clopidogrel.

Ticagrelor dans le syndrome coronaire avec surdécalage persistant du segment ST

Dans l'étude PLATO, 7 544 patients présentant un SCA avec surdécalage persistant du segment ST ont été inclus [12]. Près d'un patient sur deux (44 %) avait reçu une dose de charge de 300 mg de clopidogrel avant même la randomisation. Dans le groupe clopidogrel, un tiers des patients ont reçu une dose de charge de 600 mg au cours des 24 premières heures. Il existe une tendance à une réduction du critère jugement primaire dans le groupe ticagrelor par rapport au groupe clopidogrel (9,8 vs 10,8 % ; $p = 0,07$). Cette réduction absolue de 13 % est équivalente à celle obtenue dans la population totale de l'étude. On note une réduction significative de la mortalité cardiovasculaire et des récurrences infarctus (critère secondaire : 8,4 vs 10,2 % ; $p = 0,01$). En particulier, on note une réduction significative du taux de thrombose de stent confirmée dans le groupe ticagrelor (1,6 vs 2,4 % ; $p = 0,03$). Dans ce sous-groupe, on note une augmentation numérique mais non significative des hémorragies majeures TIMI non liées à une chirurgie dans le groupe ticagrelor (2,6 vs 2,2 % ; $p = 0,6$).

Discussion

L'étude PLATO a démontré la supériorité du ticagrelor sur le clopidogrel chez les patients présentant un SCA. Cette

nouvelle molécule réduit significativement les récurrences ischémiques au prix d'une augmentation des complications hémorragiques majeures non liées à une chirurgie cardiaque. De façon intéressante, lorsque l'on regarde séparément la mortalité totale ou cardiovasculaire, il semble exister une réduction significative dans le groupe ticagrelor par rapport au groupe clopidogrel. Il faut souligner que sur l'ensemble des précédentes études portant sur les antagonistes des récepteurs P2Y₁₂ à l'ADP, aucune n'avait démontré de bénéfice en termes de mortalité totale. Cependant, le schéma statistique utilisé n'autorise pas l'affirmation de ce bénéfice en termes de mortalité.

Cette étude présente un certain nombre de particularités [6]. Tout d'abord, dans le groupe clopidogrel, l'utilisation d'une dose de charge de 600 mg de clopidogrel était autorisée (près de 15 %). Deuxième particularité, la randomisation s'est faite en amont de l'angiographie, c'est-à-dire que les patients ont été inclus quel que soit leur prise en charge ultérieure (pontage, angioplastie ou traitement médical) à l'exception des patients thrombolysés. Ce type de dessin d'étude correspond parfaitement à la pratique française, où la prise en charge thérapeutique débute dès l'arrivée du Smur. L'introduction du traitement n'a donc pas été différée, ce qui aurait favorisé la substance ayant la plus grande rapidité d'action.

L'étude PLATO a confirmé le bénéfice de l'intensification du traitement antiagrégant plaquettaire chez les patients présentant un SCA. Cependant, le ticagrelor est associé à une augmentation du risque hémorragique non lié à une chirurgie. La balance bénéfice/risque des différents antiagrégants plaquettaires est donc dépendante du profil de risque du patient et doit être évaluée individuellement afin d'optimiser la stratégie thérapeutique.

L'étude des courbes d'événements thrombotiques sous traitement montre une divergence continue des courbes après le premier mois. Ce bénéfice « tardif » et son amplitude sont inattendus. En effet, l'impact bénéfique de l'antiagrégation plaquettaire dans les SCA est en général plutôt précoce. Cette constatation suggère que le ticagrelor pourrait avoir des effets « pléiotropes » qui expliqueraient à la fois le bénéfice en termes de mortalité totale, non retrouvé dans TRITON-TIMI 38, qui comparait le prasugrel au clopidogrel et la divergence des courbes après le premier mois. Cependant, aucune étude n'a pu, à ce jour, mettre en évidence de tels effets, et la chance pourrait aussi être en cause.

Une dose de charge de 180 mg est nécessaire afin d'atteindre plus rapidement le plateau en termes d'inhibition plaquettaire comme avec les autres antiagrégants. Cependant, la faible demi-vie du ticagrelor nécessite une prise toutes les 12 heures. Parmi les effets secondaires particuliers du ticagrelor, certains nécessiteront des investigations plus poussées telles que les pauses ventriculaires et la dyspnée. Des données rassurantes ont jusqu'ici été rapportées concer-

nant les pauses ventriculaires qui sont transitoires et non associées à des événements graves. La dyspnée n'est pas associée à des modifications des explorations fonctionnelles respiratoires et semble être transitoire. Cependant, ce symptôme peut poser des problèmes diagnostiques et d'observance, car il faudra le différencier par exemple de l'insuffisance cardiaque qui peut compliquer un SCA. De même, la présence d'une dyspnée pourrait être associée à une moins bonne observance thérapeutique. Par ailleurs, ces effets secondaires comme la nécessité d'une prise biquotidienne ont un impact significatif sur l'observance thérapeutique. Le ticagrelor présente un pouvoir d'inhibition plaquettaire élevé mais qui est partiellement réversible, permettant à l'arrêt du médicament un retour à des niveaux d'inhibition plaquettaire normaux assez rapide. Cependant, il n'existe pas d'antidote et l'efficacité de transfusion de plaquettes en cas de nécessité n'est pas connue.

Conclusion

L'étude PLATO a démontré la supériorité du ticagrelor sur le clopidogrel en termes d'événements thrombotiques chez les patients présentant un SCA au prix d'une augmentation du risque hémorragique majeur chez les patients traités par angioplastie qui nécessite de balancer le rapport bénéfice/risque afin d'optimiser la prise en charge individuellement. Ce bénéfice est uniforme quel que soit le type de prise en charge réalisée : médicale, interventionnelle ou chirurgicale, quel que soit le type de SCA. Certains effets secondaires particuliers tels que les pauses ventriculaires et la dyspnée devront être expliqués aux patients afin d'éviter une mauvaise observance thérapeutique.

Références

1. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al (2001) Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet* 358:527–33
2. Schömig A, Neumann FJ, Kastrati A, et al (1996) A randomized comparison of antiplatelet and anticoagulant therapy after the placement of coronary-artery stents. *N Engl J Med* 334:1084–9
3. Järemo P, Lindahl TL, Fransson SG, Richter A (2002) Individual variations of platelet inhibition after loading doses of clopidogrel. *J Intern Med* 252:233–8
4. Bonello L, Tantry US, Marcucci R, et al (2010) Consensus and future directions on the definition of high on-treatment platelet reactivity to adenosine diphosphate. *J Am Coll Cardiol* 56:919–33
5. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al (2007) Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 357:2001–15
6. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al (2009) Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 361:1045–57

7. Gurbel PA, Bliden KP, Butler K, et al (2009) Randomized double-blind assessment of the ONSET and OFFSET of the anti-platelet effects of ticagrelor versus clopidogrel in patients with stable coronary artery disease: the ONSET/OFFSET study. *Circulation* 120:2577–85
8. Mahaffey KW, Wojdyla DM, Carroll K, et al (2011) Ticagrelor compared with clopidogrel by geographic region in the platelet inhibition and patient outcomes (PLATO) Trial. *Circulation* 124(5):544–54
9. Cannon CP, Harrington RA, James S, et al (2010) Comparison of ticagrelor with clopidogrel in patients with a planned invasive strategy for acute coronary syndromes (Platelet Inhibition and Patient Outcomes): a randomised double-blind study. *Lancet* 375:283–93
10. Held C, Asenblad N, Bassand JP, et al (2011) Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes undergoing coronary artery bypass surgery: results from the PLATO (Platelet Inhibition and Patient Outcomes) trial. *J Am Coll Cardiol* 57:672–84
11. James S, Budaj A, Aylward P, et al (2010) Ticagrelor versus clopidogrel in acute coronary syndromes in relation to renal function: results from the platelet inhibition and patient outcomes (PLATO) trial. *Circulation* 122:1056–67
12. Steg PG, James S, Harrington RA, et al (2010) Ticagrelor versus clopidogrel in patients with ST-elevation acute coronary syndromes intended for reperfusion with primary percutaneous coronary intervention: a Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial subgroup analysis. *Circulation* 122:2131–41

Les filières de soins au cours du syndrome coronarien aigu avec sus-décalage permanent du segment ST

ST-segment elevation myocardial infarction and regional networks

P.-G. Claret · J.-F. Benezet · G. Cayla · J.E. de La Coussaye

Reçu le 11 juillet 2011 ; accepté le 15 juillet 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé L'existence d'une filière de soin spécifique au syndrome coronarien aigu avec sus-décalage permanent du segment ST permet de diminuer la morbidité de cette pathologie. Dans ce cadre, le Samu-Centre 15 et ses Smur représentent la pierre angulaire du système. En effet, dès que l'alerte a été donnée et caractérisée par le médecin régulateur, la filière doit d'abord prendre en compte le risque de décès précoce par fibrillation ventriculaire (FV). L'envoi d'une équipe secouriste équipée d'un défibrillateur automatisé externe et formée est alors nécessaire si son arrivée est présumée plus précoce que celle du Smur. L'équipe du Smur établit ensuite le diagnostic et met en place le traitement. En fonction des réseaux régionaux établis, du délai de prise en charge jusqu'à la reperfusion et du risque hémorragique du patient, le choix de la technique de revascularisation est choisi. Dans tous les cas, le patient est dirigé vers un centre pratiquant l'angioplastie primaire. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence* □□ (□□□□).

Mots clés Syndrome coronarien aigu · Infarctus du myocarde · Samu · Smur · Régulation médicale · Mortalité

Abstract Networks are of great importance to manage ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). The first step is to shorten the delay from the onset of chest pain to the first medical contact and to avoid the occurrence of

sudden death by ventricular fibrillation. The second step is to facilitate reperfusion. It is clearly demonstrated that the use of networks shortens the delays from chest pain onset to reperfusion and improves morbidity and mortality of STEMI. The medical dispatching centre (Samu) and its MICUs are the cornerstones of the system. EMTs with automatic external defibrillator (AED) could be immediately sent when they are nearer than the MICU. The prehospital medical staff in the MICU performs diagnosis of STEMI and starts specific treatment. Depending on the regionalisation of STEMI management and PCI-related delay, the patient is directly transported to a PCI-capable hospital whatever the first technique of reperfusion used (thrombolysis or PCI). *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence* □□ (□□□□).

Keywords Acute coronary syndrom · STEMI · Medical dispatching · MICU · Mortality

Une filière de soins se définit comme le cheminement pré-établi d'un patient porteur d'une pathologie cible. La prise en charge du syndrome coronarien aigu avec sus-décalage permanent du segment ST (SCA ST+) à la phase aiguë est l'un des meilleurs exemples qui témoignent de l'importance de mettre en place ces filières, et le système du Samu-Centre 15 et ses Smur en représentent l'un des acteurs principaux **Merci de vérifier la correction apportée**. Ainsi, il est bien connu depuis plus de 25 ans que l'utilisation des techniques de reperfusion est à l'origine d'une baisse marquée de la mortalité. Alors que les principes thérapeutiques n'ont guère changé dans les 15 dernières années, notamment en termes de techniques de reperfusion, Fox et al. [1] montrent encore une baisse de la mortalité de 18 % entre 1999 et 2006. Cela est largement dû à la mise en place de ces filières de soins dans le cadre de protocoles interspécialités le plus souvent régionaux où la notion de temps devient primordiale.

La mortalité au cours du SCA ST+ est soit extrêmement précoce, dans l'heure qui suit le début de la douleur, en

P.-G. Claret · J.-F. Benezet · J.E. de La Coussaye (✉)
Service des urgences-Samu 30,
pôle anesthésie réanimation-douleur-urgence,
faculté de médecine de Montpellier-Nîmes,
université Montpellier-I, GHU Caremeau, CHU de Nîmes,
place du Professeur-Debré, F-30029 Nîmes cedex, France
e-mail : Jean.emmanuel.delacoussaye@chu-nimes.fr

G. Cayla
Service de cardiologie, pôle NACRE,
faculté de médecine de Montpellier-Nîmes,
université Montpellier-I, GHU Caremeau, CHU de Nîmes,
place du Professeur-Debré, F-30029 Nîmes cedex, France

général par fibrillation ventriculaire (FV), soit plus tardive, dans le cadre d'une insuffisance cardiaque d'origine ischémique accompagnée ou non de troubles du rythme ventriculaire. C'est dire l'importance que cette filière prenne en compte à la fois le traitement de la FV et la reperfusion myocardique précoce, garante de diminuer la mortalité et la morbidité tardives. Cette filière doit donc être la plus rapide possible et ne concerner qu'un minimum d'étapes et d'intervenants entre le malade et la table d'angioplastie ou l'unité de soins intensifs de cardiologie (USIC).

Filière et prise en charge de la mortalité précoce par FV

La première étape dépend du malade lui-même et concerne la précocité de l'alerte après le début de la douleur. La deuxième étape est l'envoi le plus précoce de moyens ayant la possibilité de réaliser une défibrillation en cas de survenue d'une FV. Les campagnes de sensibilisation sur l'appel précoce du 15 en cas de douleur thoracique (campagne du département du Nord et du Samu 59 par exemple), de messages simples comme « appeler, masser, défibriller » en cas de mort subite lancé par la Fédération française de cardiologie avec notamment la Société française de cardiologie, Samu de France et le Conseil français de réanimation cardiopulmonaire sont particulièrement utiles pour raccourcir ces délais. Elles doivent être néanmoins répétées pour être efficaces.

La défibrillation précoce réalisée par des témoins ou par les premiers secours est un progrès indéniable. Cependant, l'intervention du Smur reste impérative. En effet, les équipes du Samu 69 avaient montré que 36 % des FV réduites par les premiers secours récidivaient et n'étaient définitivement traitées que grâce à l'intervention du Smur (Petit et al., communication libre, Sfar, 1994). Le rôle du Samu-Centre 15 est donc fondamental dans toutes ces étapes ; il l'est encore lorsque le Smur a établi le diagnostic. Il organise l'accueil en orientant directement le malade en salle de coronarographie en cas d'angioplastie primaire ou en USIC après réalisation d'une fibrinolyse intraveineuse. L'absence de régulation médicale aurait inéluctablement amené le malade aux urgences de proximité, ce qui est responsable d'une mortalité multipliée par 1,67 [2].

Filière de soin et prise en charge de la mortalité tardive : la reperfusion précoce

Les recommandations internationales, quelles qu'elles soient et quelle que soit la technique de reperfusion choisie, insistent sur la nécessité d'avoir les délais les plus courts possibles [3]. La filière de soin doit donc être élaborée en fonction

de ces recommandations. Il est ainsi recommandé d'orienter directement, chaque fois que les délais le permettent, le patient vers un centre d'angioplastie pour une reperfusion invasive. Ce délai entre le premier contact médical, c'est-à-dire à la fin de la réalisation de l'ECG diagnostiquant le SCA ST+ et la réouverture de l'artère coronaire (*home to balloon*), doit être inférieur à 120 minutes, et à 90 minutes si le délai entre le début des symptômes et le premier contact médical est inférieur à deux heures, dans le cadre d'un infarctus étendu chez un sujet ayant peu de risques hémorragiques. Si ce délai est supérieur, la fibrinolyse doit être préférée, et elle doit être réalisée en préhospitalier, puisqu'elle diminue la mortalité de 17 % par rapport à la fibrinolyse intrahospitalière [4]. De plus, elle est d'autant plus efficace qu'elle est instituée précocement, aucune étude n'étant parvenue à démontrer un bénéfice supérieur en termes de mortalité entre l'angioplastie primaire et la fibrinolyse préhospitalière lorsque le délai entre le début des symptômes et le premier contact médical est inférieur à deux heures [5,6]. L'étude CAPTIM qui comparait l'administration de reteplase en préhospitalier à l'angioplastie primaire montre même une mortalité à cinq ans inférieure dans le groupe fibrinolyse préhospitalière [7].

Il s'avère que le respect des délais *home to balloon* est extrêmement difficile, notamment dans les pays où le système préhospitalier n'est pas médicalisé et en tout cas sans régulation médicale [8]. Ainsi, de nombreuses stratégies ont été proposées pour fluidifier la filière. Bradley et al. [9] proposent six mesures pour raccourcir les délais, allant de l'activation de la salle d'angioplastie par les paramédics eux-mêmes à la garde sur place du cardiologue interventionnel. D'autres auteurs ont proposé la réalisation de l'ECG télétransmis par les paramédics, ce qui permet de raccourcir les délais, sans toutefois diminuer la mortalité [10,11]. Enfin, de nombreuses expériences de régionalisation privilégiant l'admission directe dans le centre pratiquant la cardiologie interventionnelle par rapport aux hôpitaux de proximité ont été publiées, montrant par rapport à des séries historiques une baisse du recours à la fibrinolyse, une diminution des patients non reperfusés, des délais raccourcis et souvent une baisse de la mortalité [5,12–15]. Par contre, en cas de transfert, la mortalité ne semble pas être modifiée [16].

Le système préhospitalier français, à partir du moment où le 15 a été activé, est fait pour réaliser une filière la plus simple possible donc avec des délais raccourcis [17,18]. Ainsi, le registre FAST-MI [8,19] montre bien que lorsque le Samu est impliqué d'emblée, il y a moins de patients qui ne bénéficient pas d'une reperfusion. De même, les délais entre le premier contact médical et la reperfusion instrumentale oscillent entre 100 et 110 minutes. Enfin, ce registre montre des différences de mortalité à 30 jours en fonction du nombre d'intervenants avant l'admission hospitalière (de 5,5 à 12,1 % pour 0–1 intervenant vs ≥ 3 intervenants,

respectivement) [8] **Merci de vérifier la phrase.** Cette étude et d'autres [20] confirment également l'efficacité de la fibrinolyse préhospitalière réalisée par les Smur, même si celle-ci est en diminution grâce aux filières de soins régionales et à une répartition des centres d'angioplastie.

Conclusion

Le Samu-Centre 15 et ses Smur représentent la clé de voute de la filière des SCA ST+. Celle-ci passe par une alerte précoce, un accès facilité à la défibrillation et une prise en charge médicalisée préhospitalière. Celle-ci confirme le diagnostic, recherche d'éventuelles complications précoces et initie le traitement symptomatique, voire facilitateur de la reperfusion. Le malade est ensuite transféré directement vers un centre pratiquant l'angioplastie primaire, même s'il a bénéficié d'une fibrinolyse préhospitalière [21]. Les délais courts sont garants d'une morbidité la plus basse possible.

Conflit d'intérêt : J.-E. de La Coussaye est expert ou conférencier pour Astra-Zéneca, Lilly, Sanofi-Avantis, Brahms.

Bibliographie

1. Fox KAA, Steg PG, Eagle KA, et al (2007) Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999–2006. *JAMA* 297:1892–900
2. Steg PG, Cambou JP, Goldstein P, et al (2006) Bypassing the emergency room reduces delays and mortality in ST-elevation myocardial infarction: the USIC 2000 registry. *Heart* 92:1378–83
3. Winjs W, Kohl P, Danchin N, et al (2010) Guidelines on myocardial revascularisation. The task force on myocardial revascularisation of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 31:2501–55
4. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, et al (2000) Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 283:2686–92
5. Kalla K, Christ G, Karnik R, et al (2006) Implementation of guidelines improves the standard of care: The viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI Registry). *Circulation* 113:2398–405
6. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, et al (2002) Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet* 360:825–9
7. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, et al (2009) Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J* 30:1598–606
8. Danchin N (2009) Systems of care for ST-segment elevation myocardial infarction. Impact of different models on clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol Intv* 2:901–8
9. Bradley EH, Herrin J, Wang Y, et al (2006) Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 355:2308–20
10. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A, et al (2007) ST-segment analysis using wireless technology in acute myocardial infarction (STAT-MI) trial. *J Am Coll Cardiol* 50:509–13
11. Diercks DB, Kontos MC, Chen AY, et al (2009) Utilization and impact of pre-hospital electrocardiograms for patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: data from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry), ACTION (Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network) registry. *J Am Coll Cardiol* 53:161–6
12. Saia F, Marrozzini C, Ortolani P, et al (2008) Optimisation of therapeutic strategies for ST-segment elevation acute myocardial infarction: the impact of a territorial network on reperfusion therapy and mortality. *Heart* 95:370–6
13. Scholz KH, Hilgers R, Ahlersmann D, et al (2008) Contact-to-balloon time and door-to-balloon time after initiation of a formalized data feedback in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol* 101:46–52
14. Carr BG, Edwards JM, Martinez R (2010) Regionalized care for time-critical conditions: lessons learned from existing networks. *Acad Emerg Med* 17:1354–8
15. Birkemeyer R, Rillig A, Koch A, et al (2010) Primary angioplasty for any patient with ST-elevation myocardial infarction? Guideline-adherent feasibility and impact on mortality in a rural infarction network. *Clin Res Cardiol* 99:833–40
16. Manari A, Ortolani P, Guastaroba P, et al (2008) Clinical impact of an inter-hospital transfer strategy in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty: the Emilia-Romagna ST-segment elevation acute myocardial infarction network. *Eur Heart J* 29:1834–42
17. De La Coussaye JE, Carli PA (2007) Door to balloon time. *N Engl J Med* 356:1476 (letter)
18. Lapandry C, Laperche T, Lambert Y, et al (2005) Pre-hospital management of acute coronary syndromes with ST-elevation in the Île-de-France Region: the E-MUST Registry. *Arch Mal Coeur Vaiss* 98:1137–42
19. Danchin N, Coste P, Ferrieres J, et al (2008) Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the French registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation* 118:268–76
20. Chacornac M, Baronne-Rochette G, Schmidt MH, et al (2010) Characteristics and management of acute ST-segment elevation myocardial infarctions occurring in ski resorts in the French Alps: impact of an acute coronary care network. *Arch Cardiovasc Dis* 103:460–8
21. HAS, Samu de France, Société francophone de médecine d'urgence, Société française de cardiologie (2006) Conférence de consensus : prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë en dehors des services de cardiologie. www.has-sante.fr — rubrique « Toutes nos publications » (2011)

Des premiers pas de la thrombolyse préhospitalière à une prise en charge globale des syndromes coronariens aigus

B. Riou

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Ce numéro spécial des *Annales françaises de médecine d'urgence* élaboré avec l'aide des laboratoires AstraZeneca s'attache à décrire la prise en charge des syndromes coronariens aigus (SCA), notamment en ce qui concerne la prescription des médicaments destinés à accompagner la technique de reperfusion, quelle qu'elle soit, qui doit être mise en œuvre dans les délais les plus courts possibles [1]. Dans un premier article, Claret et al. [2] décrivent l'importance actuelle des filières de soins au cours de la prise en charge initiale des SCA en insistant sur le déclenchement de l'alerte devant une douleur thoracique, le rôle pivot des Samu-Centres 15 et l'importance de l'accès au défibrillateur pour diminuer la mortalité très précoce des SCA. Charpentier et Lauque [3] nous éclairent sur la stratégie diagnostique devant un SCA dans une approche moderne de la stratification du risque. Jacquin et al. [4] analysent les résultats de l'étude PLATO qui a comparé le ticagrelor et le clopidogrel, deux inhibiteurs des récepteurs P2Y₁₂ plaquettaires à l'ADP, dans les SCA [5]. Toutes ces études sur les médicaments antiagrégants plaquettaires à la phase précoce des SCA visent à diminuer les événements thrombotiques sans augmentation du risque hémorragique chez des patients souffrant d'un SCA et traités par angioplastie. Une mise au point sur la pharmacologie du ticagrelor sera par ailleurs publiée prochainement dans notre revue. Il s'agit d'un domaine extrêmement actif de la recherche pharmacologique, où la combinaison idéale n'est pas encore établie et où les avancées pharmacologiques sont importantes, rendant parfois caduques des notions pourtant établies de manière récente. C'est l'objectif du dernier article d'Assez et al. [6] que d'intégrer la place des inhibiteurs des récepteurs P2Y₁₂ dans l'ensemble de notre arsenal thérapeutique pour la prise en charge en urgence des SCA.

Il y a près de 25 ans, les résultats des premières thrombolyse préhospitalières dans le SCA pratiquées en France étaient publiés dans *The Lancet* [7]. De fait, il s'agissait d'une première mondiale, précédant de quelques mois seulement la publication de l'équipe israélienne de Tel Aviv [8]. Quand je me remémore ce qu'il faut bien qualifier de premiers pas de la médecine d'urgence dans l'univers de la cardiologie internationale, il convient de rappeler que les critiques étaient vives à l'époque, très peu d'équipes de cardiologie soutenant cette orientation. Même si elles étaient peu nombreuses à l'époque, les équipes de cardiologie françaises qui se sont investies dans cette coopération entre urgence et cardiologie ont écrit les premières pages d'une aventure médicale et scientifique assez exceptionnelle qui s'est traduite par des publications internationales remarquables et remarquées, des avancées importantes pour nos patients, et une habitude de collaboration entre nos deux disciplines qui ne s'est plus démentie depuis. Encore très récemment, et dans le cadre de grandes études multicentriques, les équipes de médecine d'urgence et de cardiologie ont montré leur capacité à créer la médecine de demain [9]. Dans la moitié des articles de ce numéro spécial, les urgentistes cosignent avec des cardiologues leur travail, démontrant l'intrication et la collaboration quotidienne entre ces deux disciplines.

À l'heure où les neurologues vasculaires souhaitent développer la prise en charge des urgences cérébrovasculaires, voulant ainsi suivre la trace exemplaire de la cardiologie interventionnelle française, il serait bon qu'ils se penchent sur ce qui a fait le succès de la filière de cardiologie interventionnelle française. Il n'y a pas eu besoin de créer des outils de régulation nouveaux, spécifiques et coûteux, le succès est au contraire passé par l'utilisation d'un outil exceptionnel, polyvalent et implanté sur l'ensemble du territoire, les Samu-Centres 15. Il n'y a pas eu de tentative de mise sous tutelle des urgentistes, notamment pour la prescription des médicaments thrombolytiques. Il n'y a pas eu non plus de comportement condescendant quant à la capacité des urgentistes d'établir un diagnostic et un pronostic et de prendre des décisions. Au contraire, dans une démarche de partenariat entre les deux disciplines, il y a eu réflexion

B. Riou (✉)

Service d'accueil des urgences,
groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
Université Pierre-et-Marie-Curie-Paris-VI.
47-83, boulevard de l'Hôpital,
F-75651 Paris cedex 13, France
e-mail : bruno.riou@psl.aphp.fr

commune, établissements de protocoles communs, et finalement construction d'une filière très efficace au quotidien, permettant ainsi une collaboration redoutable d'efficacité dans la recherche clinique. Sur ce dernier point, la reconnaissance mutuelle est également passée par la cosignature des articles.

Puissent les autres disciplines tenir compte de cette histoire commune remarquable de près de 25 ans entre les urgences et la cardiologie, pour ne pas commettre des erreurs qui, in fine, retardent la mise en place d'un juste soin pour nos patients.

Références

1. Winjs W, Khol P, Danchin N, et al (2010) Guidelines on myocardial revascularisation. The task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 31:2501–55
2. Claret B, Benezet JF, Cayla G, de La Coussaye JE (2011) Les filières de soins au cours du syndrome coronarien aigu avec sus-décalage permanent du segment ST. *Ann Fr Med Urg* 1(Suppl 2): (in press)
3. Charpentier S, Lauque D (2011) Douleur thoracique et syndromes coronariens aigus : stratégie diagnostique. *Ann Fr Med Urg* 1:(in press)
4. Jacquin L, Auffray JP, Bessereau J, et al (2011) Le ticagrelor dans les syndromes coronaires aigus : résultats de l'étude PLATO. *Ann Fr Med Urg* 1:(in press)
5. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al (2010) Ticagrelor versus clopidogrel in patients acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 361:1045–57
6. Assez N, Wiel E, Lemanski-Brulin C, et al (2011) Syndromes coronariens aigus : prise en charge thérapeutique en urgence. *Ann Fr Med Urg* 1:(in press)
7. Villemant D, Barriot P, Riou B, et al (1987) Achievement of thrombolysis at home in cases of acute myocardial infarction. *Lancet* 1:228–9
8. Weiss AT, Fine DG, Applebaum D, et al (1987) Prehospital coronary thrombolysis. A new strategy in acute myocardial infarction. *Chest* 92:124–8
9. Montalescot G, Zeymer U, Silvain J, et al (2011) Intravenous enoxaparin or unfractionated heparin in primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: the international randomized open-label ATOLL trial. *Lancet* 378:693–703

Les *Annales françaises de médecine d'urgence* : première année, premier bilan

Annales françaises de médecine d'urgence: first year, first balance sheet

B. Riou

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Voici un an, la Société française de médecine d'urgence (SFMU) créait, en partenariat avec Springer, les *Annales françaises de médecine d'urgence* (AFMU), sa nouvelle revue d'expression scientifique. Il nous incombe d'établir un bilan de cette première année de fonctionnement vis-à-vis de notre mandant, la SFMU, des auteurs qui ont accepté de nous confier leurs manuscrits, et de nos lecteurs, en particulier les membres de la SFMU.

L'objectif de la SFMU était de faire de cette revue la première des revues francophones de médecine d'urgence. Le contrat est rempli si l'on considère le nombre de personnes qui reçoivent les AFMU, près de 2 000 cette année, la régularité de parution tout comme la diversité et la qualité des articles publiés. Le Syndicat de la presse et de l'édition des professions de santé (SPEPS) a d'ailleurs décerné son premier prix, dans la catégorie « travaux originaux », à un article paru dans les AFMU et intitulé *Préparation des services d'accueil des urgences (SAU) français à la prise en charge des urgences vitales de l'enfant* [1]. À nos lecteurs de dire si les AFMU ont répondu à leur attente à travers l'enquête de satisfaction qui sera lancée en 2012 auprès de notre lectorat.

L'anglais a depuis longtemps gagné la bataille de la recherche scientifique, et il faut espérer qu'un nombre de plus en plus grand d'urgentistes français publie les meilleurs travaux de recherche dans des revues scientifiques d'excellence, donc de langue anglaise. Néanmoins, une revue francophone est indispensable pour publier des articles de formation continue d'excellent niveau dans ce domaine si varié de la médecine d'urgence et qui évolue si vite. Une revue francophone est également indispensable pour publier des articles originaux de qualité qui ne trouvent pas leur place dans les revues de langue anglaise, notamment du fait des spécificités nationales d'organisation de la médecine

d'urgence. Le travail de Claudet et Grouteau [1] est l'exemple même de ces travaux de qualité. Au cours de l'année 2011, nous avons également publié la traduction française d'articles d'équipes françaises parus précédemment dans des revues internationales de haut niveau [2]. Ces articles publiés en conformité avec les règles internationales resteront peu nombreux dans les AFMU mais, bien choisis, ils peuvent trouver ici un nouveau lectorat.

Bien qu'étant une revue d'expression scientifique d'une société française — la SFMU —, les AFMU souhaitent se positionner sur le terrain de la francophonie. C'est dans ce sens que nous avons accueilli, au sein du comité de rédaction, Frédéric Thys (Bruxelles, Belgique) et Bertrand Yersin (Lausanne, Suisse) et que les AFMU ont publié des travaux d'équipes de pays francophones [3,4].

Les articles publiés dans les AFMU sont soumis à un processus d'expertise strict et exigeant effectué par des relecteurs extérieurs (*peer-review*). Ainsi, au cours de cette première année, 176 manuscrits ont été soumis avec un taux d'acceptation global de 65 % (Tableau 1). Si l'on exclut les articles de commande qui ne sont pas soumis à une évaluation par des experts extérieurs (éditoriaux, actualités en médecine d'urgence) ou ceux qui ne peuvent faire l'objet d'aucune modification (recommandations), on arrive à un taux d'acceptation corrigé de 62 %. La liste de ces relecteurs a été publiée en fin d'année 2011, et elle montre leur qualité et leur diversité, la plupart ayant une expérience conséquente des publications au niveau international. La qualité d'une revue dépend de la qualité des manuscrits qui lui sont soumis, mais surtout du travail, bénévole, peu reconnu, accompli par ses relecteurs. Je tiens à leur témoigner ici mes remerciements pour le travail accompli au cours de cette première année et je sais pouvoir à nouveau compter sur eux dans l'avenir.

Le processus éditorial est long, passant par les étapes d'expertise, de révisions plus ou moins nombreuses, de mise en production de l'article, de corrections des épreuves, puis finalement de publication, d'abord en ligne puis sur papier. Toutefois, je m'étais engagé auprès de nos auteurs à leur procurer un service rapide. Nous disposons d'un premier

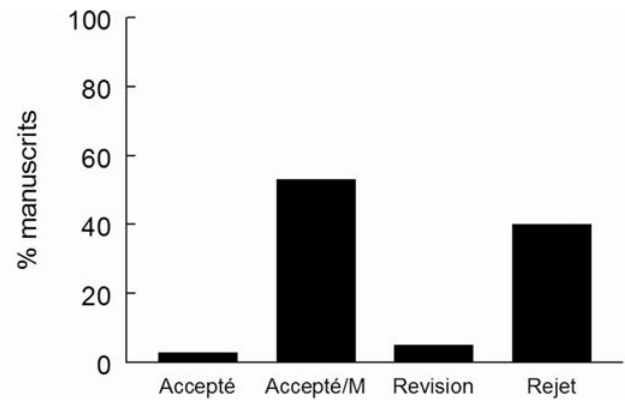
B. Riou (✉)

Service d'accueil des urgences, CHU Pitié-Salpêtrière,
AP-HP, université Pierre-et-Marie-Curie-Paris-VI,
47-83, boulevard de l'Hôpital, F-75651 Paris cedex 13, France
e-mail : bruno.riou@psl.aphp.fr

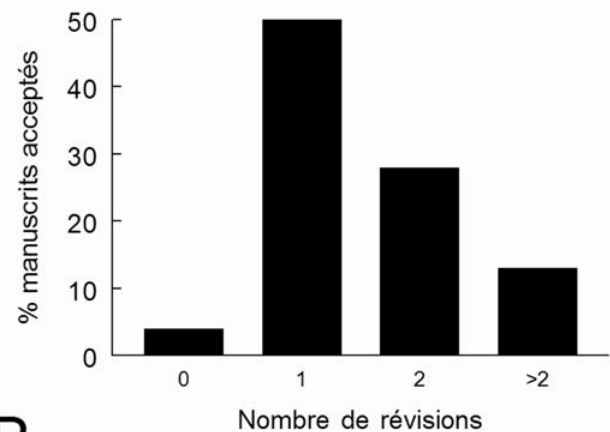
Tableau 1 Nombre de manuscrits soumis en 2011 aux <i>Annales françaises de médecine d'urgence</i> et taux d'acceptation correspondant		
2011	Nombre de manuscrits	Acceptation (%)
Éditoriaux	9	9 (100)
Articles originaux	31	17 (55)
Mises au point	31	28 (90)
Cas cliniques commentés	6	4 (66)
Gestes en médecine d'urgence	6	6 (100)
Cas cliniques	44	22 (50)
Images en médecine d'urgence	34	20 (59)
Recommandations	6	6 (100)
Lettres à la rédaction	3	3 (100)
Actualités en médecine d'urgence	6	6 (100)
Total	176	114 (65)

chiffre en 2011 qui est le délai moyen pour obtenir une décision sur les manuscrits, délai tellement important pour les auteurs : 25 jours ! Avec « Editorial Manager », le système de soumission en ligne mis à notre disposition par Springer, nous avons un outil qui permet de solliciter rapidement les relecteurs, de leur rappeler automatiquement les délais lorsqu'ils sont dépassés et d'alerter le rédacteur en chef en cas de problème. Ce délai court est à mettre au crédit du fonctionnement des AFMU et, là encore, les relecteurs doivent être remerciés pour leur célérité à rendre leur expertise alors même qu'il s'agit de personnes souvent très occupées. Par ailleurs, la publication en ligne des articles, dès que les épreuves sont validées et acceptées, permet de raccourcir les délais de publication liés au rythme de parution de la revue papier. Les AFMU ont ainsi rempli leur objectif de réponse rapide donnée aux manuscrits soumis et de publication rapide des manuscrits acceptés.

L'analyse de la réponse initiale apportée aux manuscrits finalement acceptés aux AFMU est intéressante (Fig. 1A). Dans la très grande majorité des cas (56 %), la réponse initiale indiquait clairement aux auteurs la volonté de publier leur travail, le plus souvent sous réserve des révisions suggérées par les relecteurs et/ou le rédacteur en chef. Cette façon de procéder permet de conforter les auteurs dans le travail de révision, parfois important, qui leur est demandé. Ce positionnement précoce des AFMU n'empêche pas l'exigence de qualité comme en témoignent les révisions multiples parfois demandées (Fig. 1B). Ces révisions successives sont souvent en rapport avec des points de forme, notamment en ce qui concerne les références bibliographiques, gage de la qualité finale des publications.



A



B

Fig. 1 A. Répartition des décisions initiales (acceptation sans modification, acceptation sous réserve de modifications, révision du manuscrit nécessaire avant décision, rejet) pour les 155 manuscrits de 2011 (hors éditoriaux, actualités en médecine d'urgence et recommandations). B. Nombre de révisions nécessaires pour les 93 manuscrits acceptés

Certaines sections des AFMU ont nécessité un investissement particulier de certains membres du comité de rédaction, et je tenais à les remercier car elles constituent des éléments clés de notre revue. Il s'agit des sections « Actualités en médecine d'urgence » dirigée par Françoise Carpentier (Grenoble), « Images en médecine d'urgence » dirigée par Patrick Ray (Paris) et « Gestes en médecine d'urgence » dirigée par Xavier Combes (Saint-Denis de La Réunion).

Les AFMU s'inscrivent dans les règles et les exigences internationales des revues scientifiques. Ainsi, les instructions aux auteurs des AFMU rappellent leur attachement à ces règles et exigences, notamment en ce qui concerne les dispositions éthiques, légales et réglementaires applicables à la recherche sur des sujets humains et les règles concernant le rôle et la responsabilité scientifique des auteurs. En 2012, les articles acceptés dans les AFMU feront également l'objet

d'une détection systématique du plagiat afin de participer au mouvement international actuellement en plein essor visant à détecter et à limiter les conséquences de ce comportement illicite [5,6].

Je souhaite à nos lecteurs une excellente année 2012.

Références

1. Claudet I, Grouteau E (2011) Préparation des services d'accueil des urgences (SAU) français à la prise en charge des urgences vitales de l'enfant. *Ann Fr Med Urg* 1:5–9
2. André S, Taboulet P, Elie C, et al (2011) Neutropénie fébrile dans les services d'urgences en France : résultats d'une enquête de pratique multicentrique prospective. *Ann Fr Med Urg* 1:232–42
3. Slaoui M, Cherradi R, Chapoutot L, Maillier B (2011) Dissection coronaire spontanée compliquée d'infarctus du myocarde : à propos d'un cas. *Ann Fr Med Urg* 1:138–40
4. De Rook S, Hantson P (2011) Les émulsions lipidiques dans le traitement des effets cardiotoxiques lipophiles autres que les anesthésiques locaux : antidote ou traitement d'exception ? *Ann Fr Med Urg* 1:26–32
5. Shafer SL (2010) You will be caught! *Anesth Analg* 112:491–3
6. Bergadaa M (2011) Internet : fraude et déontologie selon les acteurs universitaires. www.responsable.unige.ch (dernier accès 1^{er} novembre 2011)

Régulation médicale : la HAS édicte des recommandations sur la prise en charge d'un appel

Medical regulation: the French National Authority for Health (HAS) lays down recommendations on the management of calls

M. Giroud · D. Pateron

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Un patient confronté à une urgence médicale ne sait pas en évaluer la gravité. Un médecin formé à cela et agissant dans un centre d'appels dédié aux urgences est le mieux à même d'assurer le dialogue téléphonique avec ce patient, de maîtriser les règles d'emploi des ressources, de déterminer et de mettre en œuvre, au cas par cas, la solution la mieux adaptée (le « juste soin »). C'est le principe de la régulation médicale développé par les Samu [1]. La Haute Autorité de santé (HAS), à la demande du ministère de la Santé, vient d'édicter des « recommandations de bonne pratique sur les modalités de prise en charge d'un appel de demande de soins non programmés dans le cadre de la régulation médicale » [2]. Ces recommandations marquent, plus clairement que jamais, que l'acte de régulation médicale est un acte médical et qu'il doit faire l'objet d'un enseignement.

Pratique récente

Il est intéressant de noter que les premiers pas de la régulation médicale en France répondaient, dans les années 1970, à un objectif bien ciblé : il s'agissait pour les Samu de cadrer l'emploi des ambulances de réanimation des services mobiles d'urgence et de réanimation (Smur) que l'on mettait alors en place (d'où le terme de « régulation »). Une fois cet objectif atteint par la régulation médicale, il est vite apparu inopérant de ne gérer qu'une seule ressource, la plus lourde ; cela aboutissait à laisser un trop grand nombre

de demandes sans réponse. Le concept du Samu a donc été élargi à la gestion de cas médicaux urgents de tous les niveaux de gravité, avec, en corollaire, la possibilité de mettre en œuvre l'ensemble des ressources mobilisables en urgence. La mise en service du numéro téléphonique 15 pour les appels du grand public au Samu a consacré cette polyvalence. Diverses crises, dont la pandémie gripale de 2009, ont élargi aux situations exceptionnelles le champ de la régulation médicale du Samu. Enfin, la télé-médecine, dont la régulation médicale est la composante la plus active, développe ses quatre autres composantes (téléconsultation, téléexpertise, télésurveillance et télé-assistance médicales) au sein des centres de régulation médicale ou en réseau avec ces centres.

Un acte dont la nature médicale est à présent reconnue

Cette extension du concept s'accompagne d'une mutation : le centre de régulation médicale, outil initialement conçu pour limiter au strict nécessaire l'emploi des ambulances de réanimation, est, au fil du temps, devenu un centre d'appels d'urgence dont la finalité n'est plus la protection (régulation) d'une ressource rare, mais la réponse aux besoins du patient par le « juste soin » ; l'optimisation de l'emploi des ressources n'étant plus dorénavant qu'un effet secondaire positif, et non plus la finalité même de l'acte de régulation médicale. Cette évolution sur la finalité est capitale ; elle fait accéder la régulation médicale au rang de pratique médicale. Toutefois, cette évolution n'a pas été immédiatement comprise par tous. L'ordre des médecins a longtemps refusé de reconnaître le caractère médical de la régulation médicale, s'opposant, pour ce motif, à l'autorisation d'accès au dossier médical personnel (DMP) pour le médecin régulateur. Cette opposition n'a pas empêché Samu-Urgences de France et la Société française de médecine d'urgence de promouvoir la régulation médicale et son enseignement, de la

M. Giroud (✉)
Centre hospitalier René-Dubos,
F-95303 Pontoise, France
e-mail : marc.giroud@ch-pontoise.fr

D. Pateron
Hôpitaux universitaires Est-Parisien,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
université Pierre-et-Marie-Curie,
184, rue du Faubourg Saint-Antoine,
F-75571 Paris cedex 12, France

faire reconnaître dans les décrets « urgences » de 2006 comme l'une des trois composantes de la médecine d'urgence, puis de faire modifier la loi pour permettre au médecin régulateur d'accéder au DMP [3–5]. L'approche judiciaire n'a pas été pour rien dans cette reconnaissance du caractère médical de la régulation médicale : le juge fait, en effet, constamment référence à la façon dont les besoins du patient ont été pris en compte et jamais à la façon dont les ressources collectives ont été protégées.

Apport des recommandations de la HAS

Ces recommandations définissent des règles générales pour le fonctionnement de la régulation médicale. Elles n'entrent pas dans le champ de la pratique médicale couvert par ailleurs [6–9]. Elles ne sont pas fondées sur des preuves et reposent sur un accord professionnel au sein du groupe de travail, après avis du groupe de lecture¹.

Les points les plus importants de ces recommandations sont les suivants :

- responsabilité du médecin : « Le médecin régulateur est responsable des réponses apportées à tous les appels » ;
- organisation spécifique : « La salle de régulation médicale est exclusivement dédiée et adaptée à cette activité » ; « La fonction de médecin régulateur est, pendant la période où elle est assurée, exclusive de toute autre fonction » ;
- éventail de réponses : « Un centre de régulation médicale est organisé de façon que l'équipe médicale puisse disposer d'un éventail de réponses, le plus large possible... » ;
- sécurité (notamment la nuit) : « Au moins un médecin régulateur est en permanence en fonction, pour traiter les appels reçus par un centre de régulation médicale »² ;
- possibilité de fermeture, notamment nocturne : « Les centres de régulation médicale garantissent la continuité du service 24 heures/24. Lorsqu'un centre de régulation médicale est fermé, il bascule les appels vers un centre de régulation médicale fonctionnel, dans le cadre d'un protocole d'accord » ;
- possibilité d'antenne : « Une antenne de régulation médicale est caractérisée par la participation à l'activité de régulation médicale d'un ou plusieurs médecins, sur une période définie et dédiée à cette activité, dans un lieu

défini et adapté c'est-à-dire comprenant les outils nécessaires à cette activité (téléphone, outil informatique...), à distance d'un centre de régulation médicale, mais en lien structuré avec ce centre. Dans ce cas, le centre de régulation médicale reçoit l'appel et le transmet à un médecin régulateur de l'antenne qui traite l'appel et renvoie au centre de régulation médicale les informations et les décisions relatives à l'appel » ;

- réseau et complémentarités : « Une entraide formalisée entre centres de régulation médicale doit permettre la suppléance et/ou le renfort de l'un par l'autre dans certaines situations définies à l'avance, ainsi qu'en cas de crise ou de défaillance technique... La participation des médecins généralistes à la régulation médicale apporte une complémentarité des compétences professionnelles notamment pour la régulation médicale de la permanence des soins ambulatoires. La mise en réseau de plusieurs centres de régulation médicale est de nature à faciliter, si besoin, l'accès ponctuel à des compétences spécialisées (sage-femme, pédiatre, centre antipoison, psychiatre, gériatre, etc.). Par ailleurs, un centre de régulation médicale peut organiser autour de lui un réseau de consultants susceptibles d'apporter un avis spécialisé dans certains cas particuliers » ;
- suivi : « Le centre de régulation médicale demande au médecin effecteur de le tenir informé de la prise en charge du patient » ; « Le dossier n'est clôturé qu'après avoir eu l'assurance que la prise en charge du patient a bien été relayée ou est terminée » ; « ... au vu des informations dont il dispose, le médecin régulateur peut à tout moment décider d'une intervention ou de l'engagement de moyens plus importants » ; « En cas de seul conseil médical, le suivi est effectué par téléphone auprès du patient ou de son entourage, selon des modalités que le médecin régulateur définit et mentionne dans le dossier de régulation médicale. Dans le cas où un suivi ne lui semble pas nécessaire, le médecin régulateur le précise de façon explicite » ;
- traçabilité : « Tout appel concernant un patient reçu au centre de régulation médicale conduit à l'ouverture d'un dossier de régulation médicale. Un résumé du dossier médical informatisé servant de support à la régulation médicale sera inclus dans le DMP lorsque celui-ci sera opérationnel ».

Ces recommandations ont, au total, le double avantage, d'une part, de tirer vers le haut les pratiques de régulation médicale déjà développées, notamment dans les hôpitaux ou les sociétés d'assistance, et, d'autre part, d'interdire, de fait, toute éventuelle velléité de développement de pratiques de la réponse à des appels médicaux non programmés qui ne répondraient pas à l'ensemble de ces recommandations.

¹ Bien qu'ayant participé à l'élaboration de ce document, l'association SOS Médecins a fait part de son désaccord avec certaines recommandations et n'a pas souhaité être associée aux conclusions de ce travail.

² Cette recommandation interdit, de fait, que le médecin régulateur soit dans sa chambre de garde et suppose donc, pour la nuit, que deux médecins, au moins, se relaient, avec un temps de repos suffisant.

Références

1. Giroud M (2009) La régulation médicale en médecine d'urgence. *Réanimation* 18:737–41
2. Haute Autorité de santé (2011) Modalités de prise en charge d'un appel de demande de soins non programmés dans le cadre de la régulation médicale. www.has-sante.fr
3. Décret urgences (2006) in: Code de la santé publique, art R6123-1. www.legifrance.gouv.fr
4. Giroud M (2009) L'accès au dossier médical personnel par le médecin régulateur du Samu. *Congrès Urgences 2009 (Paris)* 80:807–16
5. Loi DMP (2007) in: Code de la santé publique art L1111-17. www.legifrance.gouv.fr
6. Berthier F (1998) Sémiologie téléphonique des détresses vitales réelles. *Rean Urg* 7:129
7. Samu de France (2009) Guide d'aide à la régulation au Samu-Centre 15. Sferm, Paris, 517 p
8. Penverne Y, Jenvrin J, Debierre V, et al (2011) Régulation médicale des situations à risque. *Congrès Urgences 2011 (Paris)* 89:1015–33
9. Haute Autorité de santé (2009) Prescription médicamenteuse par téléphone (ou téléprescription) dans le cadre de la régulation médicale. www.has-sante.fr

L'infirmier(ère) seul(e) devant une situation de détresse médicale : des recommandations professionnelles pour préciser son rôle hors présence médicale

The nurse alone in front of a medical distress situation: professional recommendations to specify its role in the absence of professional medical support

J. Schmidt

© SFMU et Springer-Verlag France 2012

Les situations de détresse médicale inopinée, engageant le pronostic vital ou fonctionnel, imposent des soins d'urgences immédiats par des gestes spécifiques afin de préserver la vie et/ou la fonction des victimes. L'aide médicale urgente en France apporte une réponse adaptée grâce aux modalités organisationnelles de notre système de santé permettant une médicalisation préhospitalière de qualité précédant la réponse médicale hospitalière. Cette organisation ne peut toutefois ignorer l'obligation d'apporter une réponse immédiate et adaptée aux situations de détresse médicale auxquelles sont confrontés les infirmiers diplômés d'état (IDE) au quotidien dans leur exercice professionnel. On pense alors en premier lieu aux IDE assurant un transport infirmier interhospitalier ou exerçant leur métier comme infirmier sapeur pompier volontaire. Ces deux situations ne doivent pas faire ignorer les situations de détresse médicale confrontant les IDE des établissements d'hébergements des personnes âgées dépendantes, les IDE en milieu scolaire ou en médecine du travail, les IDE militaires, etc.

La rédaction de recommandations par la Société française de médecine d'urgence (SFMU) sous la direction d'Yvon Croguennec, président de la Commission soins et urgences de notre société savante et sous la responsabilité de Dominique Pateron, ancien président de la SFMU, en étroite collaboration avec nos partenaires de la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR), du Collège français de réanimation cardiopulmonaire (CFRC) et du Club des anesthésistes-réanimateurs et urgentistes militaires

(CARUM), apporte des réponses à 18 situations fréquentes et identifiées d'urgences [1]. Ces situations ont été retenues sur le principe qu'une prise en charge immédiate permettait d'envisager un bénéfice clinique pour le patient dans l'attente de l'intervention d'une équipe SMUR. Les réponses apportées s'inscrivent dans le cadre réglementaire de l'exercice de la fonction d'IDE [2] et sont fondées sur les publications scientifiques existantes, encore trop rares et de niveaux de preuve peu élevées.

Toutefois, ces recommandations ne représentent que la première pierre à l'édifice « Médecine d'urgence » et précisent, à la lecture attentive des situations cliniques retenues, les conditions de réalisation et de contrôle des gestes et soins spécifiques que l'IDE peut effectuer. Ainsi, définir les modalités de gestion des situations de détresse médicale prises en charge par l'infirmier sans médecin, représente un complément des dispositifs existants et devrait éviter une hétérogénéité de pratique et certains excès constatés liés à l'absence de référentiel. Le texte rappelle que l'application de ces recommandations ne sera qu'une première étape du soin attendu et ne se substitue pas mais s'intègre dans l'organisation des secours à la personne et de l'aide médicale urgente telle qu'elle existe en France. Celle-ci est fondée sur le recours permanent possible de l'avis du médecin régulateur du SAMU et sur l'intervention d'une équipe médicalisée en cas de besoin. La mise en place des recommandations imposera toutefois dans le futur de gros efforts d'investissement en termes de formation initiale des IDE au sein des instituts de formations en soins infirmiers (IFSI), et dans l'immédiat, la mise sur pied de sessions de formations qui pourraient s'appuyer sur les centres d'enseignement des soins d'urgence (CESU). La SFMU veillera aux côtés de ses partenaires à l'application de ces nouveaux outils. Elle encourage dès à présent leur évaluation par des protocoles de recherche infirmiers menés dans le respect de leur périmètre.

J. Schmidt (✉)

Pôle Samu-Smur-urgences, CHU de Clermont-Ferrand, 58, rue Montalembert, F-63003 Clermont-Ferrand cedex 01, France
e-mail : e-mail : jschmidt@chu-clermontferrand.fr

Faculté de Médecine, Université d'Auvergne Clermont 1, 28, place Henri-Dunant, F-6300 BP 38 Clermont-Ferrand cedex 1, France

Je souhaite, au nom de tous les acteurs de la médecine d'urgence, remercier le comité d'organisation, les experts et les nombreux relecteurs critiques de ces recommandations. Un grand merci plus particulièrement à Yvon Croguennec et à Dominique Pateron.

Une nouvelle pierre est posée, la construction du mur se poursuit.

Références

1. Croguennec Y, Braun F, Ricard-Hibon A, et al (2012) Recommandations professionnelles: l'infirmier(ère) diplômé(e) d'état seul(e) devant une situation de détresse médicale. *Ann Fr Med Urg* 2:57-69
2. Décret n° 2004-802 du 29 juillet 2004 relatif aux parties IV et V (dispositions réglementaires) du code de la santé publique et modifiant certaines dispositions de ce code. (<http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000000787339&dateTexte=>)

L'annonce de la mort : une épreuve difficile pour les jeunes médecins. Enquête auprès de 42 internes et médecins « juniors »

Death pronouncement: a difficult test for junior doctors in hospital. Survey of 42 interns and “junior” doctors

N. Assez · C. Quievre · K. Pokladnik · H. Hubert · E. Wiel · C. Rosenstrauch

Reçu le 18 juin 2011 ; accepté le 25 octobre 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Objectif : Évaluer les sentiments de 42 médecins juniors au moment de l'annonce de la mort et leurs difficultés selon le contexte (âge, causes et circonstances...).

Matériel et méthode : De février à mars 2009, nous avons réalisé une étude prospective, observationnelle : 42/200 jeunes médecins (en médecine générale, d'urgence, anesthésie-réanimation), tous inscrits à la faculté de médecine de Lille ont répondu à une enquête sur leur expérience dans l'annonce de la mort. Cette enquête est purement déclarative. Les interviewés ont rapporté leurs attitudes et leurs comportements. Nous avons évalué leur vécu et la fréquence des pratiques par des questionnaires (questions ouvertes ou fermées) et des échelles de fréquence (toujours, souvent, rarement, jamais) ou d'opinion (inutile, utile, nécessaire, indispensable).

Résultats : Quel que soit l'âge du défunt, la mort ne laisse jamais les médecins *indifférents* ($n = 38$), la *compassion* est le sentiment dominant lors du décès chez l'adulte ($n = 25$). La présence d'un médecin expérimenté à leur côté constitue

un réel *soutien* (40 %, $n = 17$). Les étudiants interrogés sont peu satisfaits de leur annonce ($n = 32$), même si 51 % estiment que le temps consacré à cette mission est suffisant. Ils craignent les réactions des familles ($n = 23$). La plupart ont exprimé le besoin d'échanger au sujet de leurs pratiques (93 %, $n = 39$).

Conclusion : Chaque médecin évoque l'annonce de la mort avec sa sensibilité, son expérience et sa propre perception. Ces « juniors » déclarent être insuffisamment formés pour cette tâche et une formation spécifique s'avère nécessaire pour communiquer efficacement. **Pour citer cette revue :** *Ann. Fr. Med. Urgence 2 (2012).*

Mots clés Annonce de la mort · Empathie · Médecins

Abstract Objective: To assess the feelings of 42 junior doctors at the time of pronouncement of death and their difficulties, depending on the context (age, causes, and circumstances).

Materials and methods: From February to March 2009, we conducted a prospective observational study on 42 out of 200 young physicians (general medicine, emergency, anesthesia...), all enrolled in the Faculty of Medicine of Lille who had answered to a survey of experience in death announcement. This survey is purely declarative. The interviewees reported their attitudes and behaviors. We evaluated their experience and frequency of practices by questionnaires (open and closed questions) and scales of frequency (always, often, rarely, and never) or opinion (useless, useful, necessary, and indispensable).

Results: Whatever the age of the deceased, death never leaves indifferent physicians ($N = 38$), and compassion is the prevailing sentiment on death in adults ($N = 25$). The presence of a senior colleague at their side is a real support (40%, $N = 17$). Students interviewed were unhappy with their announcement of death ($N = 32$), although 51% felt that the time spent on the task is enough. They fear the reactions of the family of the

N. Assez (✉) · E. Wiel · C. Rosenstrauch
Pôle de l'urgence, CHRU de Lille, F-59037 Lille cedex, France
e-mail : n-assez@chru-lille.fr

N. Assez
Laboratoire de pédagogie de la santé,
EA 3412 université Paris-XIII, 74, rue Marcel-Cachin,
F-93017 Bobigny, France

C. Quievre
Service des urgences,
Smur, centre hospitalier Victor-Provo, F-59100 Roubaix, France

K. Pokladnik
Faculté de médecine Henri-Warembourg,
F-59045 Lille cedex, France

H. Hubert · E. Wiel
Équipe d'accueil, faculté de médecine Henri-Warembourg,
EA 2694 université Lille-II, Nord de France, F-59045 Lille,
France

deceased ($N = 23$). Many expressed the need to share about their practices (93%, $N = 39$).

Conclusion: Each doctor discusses the announcement of death with his sensitivity, his experience and his own perception. These “juniors” say they are inadequately trained for the task and a specific training is necessary to communicate effectively. **To cite this journal:** *Ann. Fr. Med. Urgence 2 (2012)*.

Keywords Death pronouncement · Empathy · Doctor

Introduction

Annoncer la mort d'un proche à sa famille est l'une des responsabilités du médecin. C'est un moment délicat qui initialise le travail de deuil, ce deuil permettant de montrer l'attachement porté à la personne disparue. L'annonce de la mort incombe au médecin, et l'accompagnement des familles en détresse suite à cette annonce lui confère une place particulière auprès d'elles. La manière dont le décès a été annoncé dépend de la conduite du deuil. La mort est aussi un phénomène particulier qui est interprété et vécu très différemment selon les cultures, les croyances et les mentalités de chacun. Chaque médecin l'aborde avec sa sensibilité, son expérience et sa propre perception. La mort marque une « cassure » dans la vie quotidienne de l'entourage. De la qualité de l'accompagnement de la famille du défunt dépend la qualité de la relation ultérieure soignant-soigné. C'est une situation souvent complexe et brutale dans le contexte de l'urgence, peu abordé lors du cursus médical. Elle est subjective, intimement liée à l'histoire du patient et de ses proches, mais également liée au vécu des soignants. Les difficultés du médecin face à l'annonce d'une telle nouvelle doivent être explorées, car elles nous renvoient à nos propres limites face aux angoisses de mort et à nos représentations de la finitude humaine. Malgré des efforts récents [1], les professionnels de santé sont très peu formés aux annonces difficiles. « Que dire ? Que ne pas dire ? Comment le dire ? Et quelle attitude adopter » ? L'annonce d'une mort brutale suit un processus communicationnel qui ne s'apprend pas en amphithéâtre. La communication en situation critique y est d'ailleurs peu enseignée. Si chaque annonce est particulière, singulière et unique, il existe toutefois une ligne de conduite à adopter afin que cette annonce ne soit ni inadaptée ni traumatisante pour l'entourage du défunt. Le but est d'éviter le développement d'un deuil pathologique, compliqué ou traumatique dans ces diverses variantes [3–5], avec apparition de troubles anxieux psycho-traumatiques graves et comorbidités (somatisation, dépression, angoisse, troubles de personnalité, du sommeil ou des conduites alimentaires, conduites addictives) [6,7]. Cette confrontation à la mort, réitérée dans nos services d'urgence

et de réanimation, induit une réflexion personnelle, consciente sur notre destinée et celle de nos proches. Nous sommes, en tant que soignants, confrontés aux émotions de l'entourage du défunt et soumis à nos émotions. Au cours d'une enquête descriptive, menée auprès de jeunes médecins en formation, nous avons évalué leur ressenti et les difficultés relationnelles et communicationnelles rencontrées en pratique courante lors de l'annonce d'un décès.

Matériel et méthodes

Nous avons réalisé une étude observationnelle prospective, monocentrique, menée de février à mars 2009, auprès des 200 étudiants en médecine inscrits au diplôme d'études spécialisés (DES) de médecine (médecine générale, anesthésie-réanimation, neurologie, cardiologie, gastro-entérologie...), au diplôme d'étude spécialisés complémentaires (DESC) ou capacité de médecine d'urgence (CAMU), inscrits à la faculté de médecine de Lille. Leur participation a été volontaire et non lucrative. Ces étudiants ont été interrogés par questionnaires anonymes (questions fermées et ouvertes). Seuls les questionnaires dont la totalité des items ont été remplis ont été analysés.

Nous avons réalisé le *questionnaire* à partir d'une revue de la bibliographie sur le décès et les annonces difficiles et à partir de notre expérience de terrain. Les questionnaires ont été validés par une psychologue clinicienne du pôle des urgences du centre hospitalier régional universitaire de Lille, chargée de l'accompagnement des familles endeuillées et membre de la cellule urgence médicopsychologique (CUMP). Chaque questionnaire comporte 97 questions fermées (dont cinq à choix multiples) et ouvertes (« que ressentez-vous ? »). Notre questionnaire évalue le ressenti et la pratique de l'annonce du décès. Les items abordés sont : la démographie (l'âge, le sexe, la spécialité et l'ancienneté dans les fonctions, le lieu de stage, le type d'activité) ; l'expérience (en termes de fréquence) de l'annonce et le ressenti (liste prédéfinie) selon que l'on est observateur de la situation ou acteur principal de l'annonce. Nous avons analysé la perception des jeunes médecins lors de cette annonce selon des échelles (Likert à cinq niveaux) de fréquence (*toujours, souvent, rarement, jamais*) ou d'opinion (*inutile, utile, nécessaire, indispensable*) et *sans opinion* : l'attention portée auprès des familles et des équipes, les sentiments éprouvés en fonction de l'âge de la personne décédée, les échanges d'expérience avec des personnes « ressources », les difficultés rencontrées au cours de cette annonce. Les interviewés sont ensuite amenés à autoévaluer leurs attitudes et leurs comportements lors de l'annonce selon 21 propositions. Enfin, les questions ouvertes et les commentaires libres ont fait l'objet d'une analyse textuelle permettant d'étayer la discussion et d'ouvrir

Tableau 1 Causes de décès des patients dont la mort a été annoncée par les médecins interrogés (« la cause du décès était majoritairement... une seule réponse possible »)

Causes du décès	Nombre	Pourcentage
Mort de causes médicales (sauf MSA)	21	50
Mort attendues (soins palliatifs)	14	33
MSA	5	12
Mort traumatique	2	5
Total	42	100

La mort subite de l'adulte (MSA) est supposée comme telle lorsque le patient est décédé brutalement sans contexte traumatique et n'a aucun antécédent susceptible de conduire à une évolution fatale. Les causes médicales (à l'exception des MSA) sont les cancers, l'insuffisance cardiaque ou coronarienne, l'insuffisance respiratoire ou rénale, les pathologies neurologiques dégénératives ou accidents vasculaires. Mort attendue = patient en soins palliatifs et/ou limitation de soins, décision de limitation et arrêt des soins actifs (LATA). Les causes traumatiques concernent les accidents de travail, de la voie publique, de loisirs... Aucune cause de mort violente (suicide, meurtre, assassinat, agression) n'a été rapportée.

quelques pistes « pratiques » sur les conditions de mise en œuvre d'éventuelles formations. Ce questionnaire a été testé auprès de cinq étudiants avant validation (prétest), afin d'éviter les questions redondantes et de faciliter son remplissage. La liste des adresses mail professionnelles et personnelles a été obtenue auprès de l'association des internes du CHU et envoyée via le serveur sécurisé de l'Association des internes de médecine générale de Lille (AIMGL). Deux relances ont été nécessaires à 15 jours d'intervalle. L'envoi des questionnaires s'est effectué par mail ou par courrier postal directement auprès de l'enquêteur. Les données ont été centralisées et rendues non identifiables avant d'être saisies sur le logiciel (Sphinx[®]) par l'investigateur principal.

Analyse statistique

Nous avons réalisé une analyse des variables qualitatives et quantitatives en termes de moyenne (\pm ET), médiane et fréquence. La comparaison des pourcentages, du fait des faibles effectifs des échantillons, a été réalisée par un test exact de Fisher. La valeur de $p < 0,05$ a été considéré comme significative. Les tests statistiques ont été effectués en situation bilatérale.

Résultats

Au total, 42 dossiers ont été remplis et renvoyés sur les 200 questionnaires envoyés, soit un taux de réponse de 21 %. La moyenne d'âge des personnes interrogées est de 29 ± 4 ans (extrêmes : 23–56 ans). La moitié des personnes interrogées sont des femmes (50 %, $n = 21$). Les médecins d'urgence et d'anesthésie-réanimation ont largement participé à l'étude (18 DESC de médecine d'urgence, 16 DES d'anesthésie-réanimation, et trois CAMU), un DES de médecine générale et quatre autres DES. Les deux tiers ($n = 28$) d'entre eux ont déjà effectué au moins cinq semestres de leur cursus de spécialisation. On note que 24 médecins (57 %) ont une activité en centre hospitalier général (CHG) et 17 exercent au CHU de Lille, 95 % ($n = 40$) ont une activité hospitalière et un tiers ($n = 14$) d'entre eux pratique également une activité préhospitalière (Smur). Tous les étudiants déclarent avoir reçu une formation durant leurs études, 20 (48 %) d'entre eux ont eu un enseignement spécifique. Ces formations sont pour l'essentiel les cours dispensés en faculté de médecine ($n = 17$), un seul a bénéficié d'un séminaire spécifique (psychologie clinique) lors de son DES. Pour deux d'entre eux, il s'agit d'un diplôme universitaire (DU) en soins palliatifs.

La majorité des personnes interrogées (91 %, $n = 38$) a déjà assisté à une annonce de décès d'adultes et de personnes âgées de plus de 75 ans exclusivement, aucun décès de nouveau-né ni d'enfant n'a été rapporté durant l'étude. Cette annonce s'est déroulée à l'hôpital exclusivement (26 %, $n = 11$) ou lors de leur activité extra- et intrahospitalière (73 %, $n = 30$), lors d'une garde (45 %, $n = 19$). Ainsi, 40 de ces jeunes médecins déclarent avoir eu une première expérience en tant que simple observateur (entre cinq à dix fois pour 17 d'entre eux), mais deux d'entre eux n'ont jamais pu observer une annonce faite par un tiers et ont d'emblée participé activement à l'accompagnement de la famille. L'étude montre que 22 étudiants (52 %) ont eu un rôle participatif (plus de dix fois) en secondant le médecin senior dans son annonce. Enfin, 40 de ces jeunes médecins ont annoncé seuls le décès plus de dix fois ($n = 13$), entre cinq et dix fois ($n = 17$) ou moins de cinq fois ($n = 10$). Dans 40 % ($n = 17$), il s'agissait du décès d'un patient de plus de 75 ans. Le Tableau 1 présente les causes de décès. La moitié des décès survenus sont de causes médicales, et aucune mort violente (suicide, agression, assassinat, meurtre) n'a été rapportée.

Nous avons comparé le ressenti des jeunes médecins selon qu'ils sont simples observateurs ou qu'ils annoncent eux-mêmes le décès du patient. Cette démarche est jugée respectivement *difficile* (83 %, $n = 35$ vs 78 %, $n = 33$; $p < 0,78$), voire *très difficile* (5 %, $n = 2$ vs 22 %, $n = 9$; $p < 0,05$). En tant que médecin, le fait d'être observateur peut s'avérer *utile* ($n = 26$) et *nécessaire* ($n = 8$) pour progresser dans leurs pratiques, et trois médecins qualifient

ce rôle d'**indispensable** lors des stages. Les deux tiers des personnes interrogées soulignent que la présence d'un médecin expérimenté est importante. Elle constitue un **soutien** (40 %, $n = 17$) et joue un **rôle pédagogique** non négligeable pour la transmission d'un savoir-faire communicationnel ($n = 15$). Néanmoins, quatre médecins (10 %) considèrent cette présence comme **inhibitrice** et six (14 %) des personnes interrogées **n'ont pas d'opinion** sur la présence du médecin senior dans ce contexte.

Les types de sentiments (compassion, frustration, satisfaction, indifférence, peine, anxiété, mal-être, solitude) et leur fréquence varient en fonction de l'âge des patients décédés. Bien que dans cette étude les personnes concernées soient souvent des personnes âgées, décédées de causes médicales (cancers, accidents vasculaires hémorragiques, cardiovasculaires), et/ou de manière « attendue », la majorité des personnes interrogées juge la démarche d'annonce **difficile** (76 %, $n = 32$), voire **très difficile** (19 %, $n = 8$). Certains déclarent : « *Lorsqu'il s'agit d'une fin de vie ou de soins palliatifs, l'approche est plus progressive, les familles sont déjà prêtes à cette annonce* ». En revanche, « *la mort même prévisible d'une personne encore jeune est plus délicate à prononcer* », « *elle est difficile à dire et à accepter pour les proches... et pour les soignants* », « *elle renvoie à notre propre mort* ».

Quel que soit l'âge du défunt, la mort ne laisse jamais les médecins **indifférents** ($n = 38$), la **compassion** est le sentiment dominant lors du décès chez l'adulte ($n = 25$). N'ayant jamais été confrontés directement à l'annonce d'un décès d'enfant, leur appréhension est d'autant plus forte ($n = 26$). Les interviewés sont souvent **peinés** ($n = 25$) et se déclarent plutôt **mal à l'aise** lorsqu'il s'agit d'un sujet jeune ($n = 22$). Ils craignent (sans l'avoir vécu) d'être **toujours** ou **souvent** anxieux lors de la mort d'un enfant ($n = 16$), alors qu'ils le sont **parfois** ($n = 24$) ou **jamais** ($n = 6$) dans le cas d'un décès d'adulte. Si le décès engendre très souvent la **compassion** ($n = 33$), les médecins se disent plus **à l'aise** ($n = 19$) et **peu anxieux** ($n = 32$) lorsqu'il s'agit du décès d'une personne âgée : « *dans les cas des personnes âgées, cela se passe de façon plus sereine* ». Les sentiments de **frustration** ($n = 7$) et de **solitude** ($n = 9$) sont peu évoqués, 16 médecins ne se sentent **jamais frustrés** lorsque l'annonce concerne un sujet de plus de 75 ans. S'ils se sentent rarement **seuls** face à l'annonce, les personnes interrogées sont toutefois peu **satisfaites (jamais ou parfois)** de leur annonce ($n = 32$).

Le regard de la famille est un élément perturbant lors de l'annonce pour 28 des médecins interrogés (67 %). La participation de la famille à la réanimation est gênante pour 31 médecins (74 %). La présence de la famille lors de la réanimation est considérée comme favorisant l'annonce du décès pour 12 médecins (28 %) vs 24 médecins (57 %), qui pensent que c'est un obstacle. Six médecins sont sans opinion.

À partir du questionnaire d'autoperception des *attitudes et des comportements* lors de l'annonce, nous avons évalué sur un mode purement déclaratif leurs pratiques relationnelles auprès des familles ainsi que l'attention portée au reste des équipes soignantes et de secours. Les principaux résultats sont rapportés dans le Tableau 2. Les interviewés ont commenté leurs réponses et pour deux tiers d'entre eux « *c'est la façon de dire les choses qui compte* », « *il faut s'adapter à la situation et à la famille* ». Les marques de respect, de courtoisie et de politesse (se présenter) sont un préambule indispensable à la démarche d'annonce pour (88 %, $n = 37$). La démarche est empathique : les médecins reconnaissent **toujours** la douleur ($n = 23$) et la laisse **souvent** s'exprimer ($n = 13$) respectant **toujours** ($n = 20$) ou **souvent** ($n = 18$) la réaction émotionnelle de la famille (cris ou silence). Ils privilégient l'écoute ($n = 40$). Tous déclarent expliquer ($n = 42$) clairement ($n = 26$) et beaucoup reformulent **toujours** ou **souvent** ($n = 35$). Certains reconfortent par le contact physique et serrent les mains **souvent** ($n = 15$) ou **parfois** ($n = 19$). Ainsi, 24 médecins (57 %) s'excusent **toujours** ou **souvent** de l'échec de la réanimation et 28 (67 %), présentent leurs condoléances ou souhaitent « **bon courage** » aux membres de la famille (83 %, $n = 35$). Lors de l'annonce du décès, une majorité des personnes interrogées porte **toujours** une attention particulière aux conjoints ($n = 32$) et aux enfants ($n = 23$) du défunt, plus rarement aux autres membres de la famille.

Les autres membres de l'équipe médicale sont **parfois** (48 %, $n = 20$) ou **souvent** (34 %, $n = 14$) concernés par les explications données par le médecin. Mais certains médecins interrogés ($n = 18$) avouent n'accorder aucun soutien et prêter peu d'attention aux partenaires secouristes (sapeurs-pompiers, ambulanciers) lors de la décision d'arrêt de réanimation ou au décours de l'annonce décès.

Les **besoins de communiquer** autour de leurs pratiques et d'échanger leurs expériences de cette annonce difficile sont réels pour 93 % ($n = 39$) des médecins interrogés. Ils évoquent principalement « *leur premier arrêt cardiaque* ». Nous avons étudié les personnes ressources lorsque ce besoin était exprimé. Cet échange d'expérience se fait principalement au sein de l'équipe soignante en charge du patient décédé dans 81 % des cas. Plus rarement, la personne choisie pour l'échange est un collègue médecin (55 %, $n = 23$). Certains préfèrent se confier à des membres de leur famille (43 %, $n = 18$). Le recours à un psychologue ou un psychiatre reste exceptionnel ($n = 2$).

Les **difficultés rencontrées** dans la pratique courante sont exposées dans le Tableau 3. Ainsi, 51 % des médecins interrogés se déclarent **satisfaits (toujours ou souvent)** du temps consacré à l'annonce du décès. Ils craignent les réactions de la famille ainsi que l'expression de leurs émotions. Ils doutent **souvent** de la qualité de la communication (verbale ou non verbale) en évoquant **souvent** leur première

Propositions	Toujours	Souvent	Parfois	Jamais	Total
	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)
La présentation à l'entourage est faite	37 (88)	5 (12)	–	–	42 (100)
Le médecin identifie son interlocuteur	32 (76)	10 (24)	–	–	42 (100)
Le lieu de l'annonce est choisi	19 (45)	18 (43)	5 (12)	–	42(100)
Le décès est annoncé dans la pièce où se trouve le défunt	–	3 (7)	16 (37)	23 (56)	42 (100)
Le médecin explique, informe	35 (83)	7 (17)	–	–	42(100)
Utilisation d'un langage clair	26 (63)	–	16 (37)	–	42 (100)
On écoute, on laisse s'exprimer	29 (68)	11 (27)	2 (5)	–	42 (100)
Le médecin répond aux questions	32 (76)	9 (22)	1 (2)	–	42(100)
On regarde l'interlocuteur dans les yeux	21 (50)	18 (43)	3 (7)	–	42 (100)
Les silences sont respectés	21 (50)	17 (40)	4 (10)	–	42 (100)
On reformule, on répète	14 (33)	21 (50)	7 (17)	–	42 (100)
On laisse faire les manifestations de souffrance	23 (55)	13 (31)	6 (14)	–	42 (100)
On laisse du temps pour l'intégration du message	17 (40)	21 (50)	4 (10)	–	42 (100)
La famille prononce le mot mort	2 (5)	3 (7)	18 (43)	19 (45)	42 (100)
Le médecin prononce le mot mort	12 (28)	16 (38)	10 (24)	4 (10)	42 (100)
On serre les mains	4 (10)	15 (35)	19 (45)	4 (10)	42 (100)
Le médecin est poli et courtois	37 (88)	4 (10)	1 (2)	–	42 (100)
On s'excuse de l'échec de la réanimation	8 (19)	16 (38)	18 (43)	–	42 (100)
On présente les condoléances	13 (31)	9 (22)	15 (35)	5 (12)	42 (100)
On souhaite bon courage	23 (55)	12 (28)	7 (15)	–	42 (100)
Le médecin ne dit rien	–	1 (2)	17 (40)	24 (57)	42 (100)

	Toujours	Souvent	Parfois	Jamais	Total
	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)
Satisfait du temps consacré à l'annonce	1 (2)	21 (50)	17 (41)	3 (7)	42 (100)
Craintes des réactions de la famille	4 (10)	19 (45)	17 (40)	2 (5)	42 (100)
Craintes de vos propres émotions	1 (2)	4 (10)	24 (57)	13 (31)	42 (100)
Craintes sur la qualité de communication	20(48)	18 (43)	1 (2)	3 (7)	42 (100)

annonce « *c'était lors d'une garde d'étage dans l'hôpital, j'ai dû annoncer la mort d'une patiente que je ne connaissais pas* ». Mais ni le nombre de semestres d'ancienneté ni le cursus de formation n'influent significativement sur les difficultés exprimées.

Certains commentaires libres évoquent un manque de préparation à cette situation « Au cours de nos études, on nous parle beaucoup plus de la souffrance que de la mort et lorsque celle-ci survient, on considère qu'il est naturel pour le médecin d'y faire face ». Dans l'avenir, une formation à l'annonce est jugée **indispensable** (19 %, $n = 8$), du moins **utile** (48 %, $n = 20$), mais sa mise en œuvre semble **difficile** (45 %, $n = 19$), voire **très difficile** (10 %, $n = 4$). Deux médecins jugent **inutile** de se former et considèrent que « lorsqu'on est médecin on a fait un choix, celui d'être

confronté à la mort ». Ainsi, 29 (68 %) de ces jeunes médecins souhaitent que cette formation fasse partie du cursus initial de leur formation et sans attendre la fin du deuxième cycle, sous forme de cours magistraux ($n = 8$) ou de stages d'observation ($n = 16$). La formation médicale continue est une alternative pour les plus anciens ($n = 21$), sous forme de stages pratiques ($n = 22$) ou d'ateliers ($n = 20$) utilisant la vidéo et les techniques d'entretien simulés ($n = 29$).

Discussion

Grâce à l'amélioration des conditions de vie, on meurt plus vieux, mais on meurt également plus souvent à l'hôpital (50 % des Français selon le rapport de l'Inspection générale

des affaires sociales [IGAS], 2009) [8]. Le devoir d'annoncer une mauvaise nouvelle a été longtemps « évité » par le corps médical. Mais, depuis ces dernières années, un pronostic fatal ainsi que le décès se doivent d'être annoncés selon des règles précises (article 35 du Code de déontologie, 1995) [9]. Or, les étudiants éprouvent de nombreuses difficultés, certaines d'ordre matériel et organisationnel, liées aux conditions d'exercice (locaux inadaptés, contraintes humaines, manque de personnels...), d'autres liées à une approche psychologique probablement insuffisante, voire absente de leur formation initiale [10].

Dans notre étude, si les étudiants (48 %, $n = 20$) déclarent avoir reçu une formation à l'annonce celle-ci se résume à quelques heures d'enseignement à la faculté et peu d'entre eux ont reçu une formation spécifique pour accompagner la mort et les familles endeuillées. Il est préconisé que cette mission soit confiée aux médecins expérimentés. Mais en pratique, à l'hôpital, bon nombre de jeunes médecins « novices » doivent affronter seuls la charge de l'annonce en l'absence de praticiens confirmés encadrant cet acte de formation. La charge émotionnelle qui en découle varie selon la nature du décès (mort traumatique), l'âge du défunt et l'interaction entre les soignants, le patient et sa famille.

La mort à l'hôpital est une réalité, mais reste peu fréquente aux services des urgences en comparaison du nombre de passages [8,11]. Les causes de décès (Fig. 1) évoquées par les jeunes médecins reflètent la population des patients qui meurent aujourd'hui à l'hôpital. De par leur mission d'accueil permanent, les services d'urgences des hôpitaux reçoivent une multitude de situations médicales et humaines. Indépendamment des situations aiguës, les patients qui décèdent à l'hôpital présentent souvent une pathologie chronique rapidement évolutive (aggravation ou affections médicales intercurrentes : choc, ischémie, sepsis) et de pronostic défavorable [12]. Une certaine proportion des patients en fin de vie (un tiers dans cette étude) ou en situation d'échec thérapeutique va décéder aux urgences [8,11,13,14]. En France, du fait de la médicalisation par les Smur, le nombre de morts subites de l'adulte (MSA) observées est plus élevé. Les décès traumatiques ont souvent lieu en extrahospitalier (25 %), témoin d'états cliniques gravissimes [15]. Mais les jeunes médecins exerçant en préhospitalier semblent avoir été peu confrontés à ces situations. La séniorisation des équipes Smur laisse à penser que, lors d'un décès survenu hors des murs de l'hôpital, c'est le chef d'équipe qui assure cette annonce à l'entourage.

L'interaction soignant-soignant et soignant-famille : quelques enquêtes réalisées auprès des soignants permettent d'appréhender le ressenti des soignants par rapport à leur prise en charge des familles endeuillées. Contrairement à notre étude où le *sentiment de solitude* est peu exprimé, ce sentiment souligne l'isolement des médecins et surtout l'absence de dialogue avec les équipes mobiles de soins

palliatifs [16]. Certains déplorent le fait d'annoncer le décès de patients qu'ils ne connaissent pas (manque d'informations sur le pronostic, absence de contact préalable avec la famille). Les soignants n'ayant pas eu de lien affectif avec le patient décédé peuvent alors éprouver la frustration de l'inefficacité de leurs investissements thérapeutiques et humains.

L'annonce a un effet traumatique sur les familles

La mort sidère, fige et brise un cycle de vie individuel et familial. Le deuil est un procédé psychologique complexe qui affecte de manière fondamentale chaque individu, assimilé à un psychotraumatisme [7]. L'annonce provoque une brutale souffrance psychique et la mise en place de mécanismes de défense. Les soignants doivent connaître ces mécanismes psychologiques qu'ils vont provoquer lors de l'annonce. En effet, ils se retrouvent alors soumis à diverses réactions émotionnelles (déli, refus, colère, tristesse, cris, pleurs, culpabilité, sentiment d'injustice, désespoir...) et sont confrontés à une décharge comportementale qui peut prendre de multiples formes (sidération mutique, agitation violente, agressivité à l'encontre du porteur de mauvaise nouvelle), auxquelles ils ne sont pas suffisamment préparés. Si la crainte est une réaction légitime devant la détresse de l'autre, on note que 86 %, $n = 36$ des sujets interrogés redoutent les réactions des proches du défunt. Ces réactions sont individuelles, elles dépendent de la personnalité du proche, de la nature du lien avec le défunt et des circonstances du décès (caractère violent ou non) [10]. Le choc peut être d'autant plus important qu'il intervient dans l'intimité, dans les lieux qui leur sont propres, chargés d'histoire et d'émotions et lorsque le décès est brutal [17]. Toutefois, notre étude ne montre pas de différence significative de perception lors de l'annonce à l'hôpital vs au domicile des patients.

Il faut donner du temps et recréer l'espace de communication

Dans le contexte de l'urgence, l'objectif du soignant est d'obtenir dans un laps de temps relativement court la compréhension de la mort comme séparation irréversible. Pour y parvenir, le médecin doit accorder du temps et prononcer les mots suivant un processus communicationnel préétabli, fait d'une succession d'annonces (de la gravité de l'état à l'annonce du décès). Paradoxalement, lorsque les émotions dominent, les proches n'entendent souvent qu'une infime partie de ce qui est dit (phénomène de sidération) [18]. L'activité des services (urgences, réanimation, soins intensifs...) et la pression qui y règne privilégient parfois les gestes techniques au détriment du temps d'écoute. Souvent

appelé pour d'autres interventions, le médecin est parfois obligé de quitter la scène du drame précipitamment. Cette contrainte empêche le sentiment des proches du défunt d'être correctement accompagnés et peut engendrer une **frustration** chez le soignant [19]. Dans notre étude, si certains ($n = 3$) regrettent leur manque de disponibilité lié à la charge de travail, les médecins interrogés sont plutôt **satisfaits** du temps dont ils disposent (**souvent** dans 50 %, $n = 21$, **parfois** dans 40 %, $n = 17$) pour entrer en relation avec les familles.

Réactions des médecins, comment gérer les émotions

Lorsque l'investissement physique (gestes techniques) et émotionnel pour sauver le patient a été intense, l'impact peut être traumatique pour le médecin et pour les équipes paramédicales. « *Face à la mort, nous devenons impuissants en tant que médecin et vulnérables en tant qu'homme* », déclare un étudiant. La mort devient un échec pour l'équipe soignante, expliquant parfois le refus de rencontrer la famille du défunt (conduite d'évitement). Les interviewés déclarent ne pas toujours être prêts à affronter les émotions des familles et craignent **souvent** les réactions des familles (43 %, $n = 18$). **Parfois**, ils redoutent leurs propres émotions, 57 % ($n = 24$). Le médecin peut alors avoir besoin qu'on l'écoute, qu'on évalue ses difficultés quotidiennes. Il est parfois nécessaire qu'il soit accompagné au moment de l'annonce, d'un autre membre de l'équipe soignante ou d'un psychologue, afin de faciliter le dialogue avec l'entourage du défunt, mais en gardant à l'esprit qu'une « annonce plurielle » doit conserver la cohérence du discours. Certaines annonces peuvent masquer des désaccords ou souligner des divergences d'opinions au sein de l'équipe. Globalement, dans notre étude, le médecin se sent rarement seul lors de cette annonce. La cohésion de l'équipe est ici fortement sollicitée, l'équipe paramédicale joue un rôle essentiel pour soutenir le médecin dans sa tâche et réciproquement [20,21]. L'échec de la réanimation et la mort du patient sont alors vécus et partagés comme une expérience collective [22]. On constate toutefois que l'attention portée des médecins à l'égard de certains partenaires secouristes (pompiers, ambulanciers) est insuffisante dans ce contexte.

Chaque soignant est interpellé violemment dans son expérience intime de la mort. Le soignant aux prises avec une situation traumatisante est très fortement stimulé au niveau de son contre-transfert [23]. Les points d'identification avec la personne décédée sont nombreux (âge, histoire familiale...) à l'origine de ces réactions inconscientes développées par le soignant : « *c'est comme moi* », « *comme mon père* ».

Les personnes interrogées sont **rarement à l'aise** et **souvent insatisfaites** lors de l'annonce. Si **l'empathie et la compassion** dominent largement, la **peine** est fréquente. La

mort ne laisse jamais les médecins **indifférents**. Quel que soit l'âge du défunt, l'indifférence est absente des déclarations des interviewés, même si, exceptionnellement, certains soignants tentent de la banaliser, voire de la nier « *il est mort, un point, c'est tout* », traduisant ainsi l'altération de l'appartenance face au reste de l'humanité. **Empathie** et **compassion** lors de situations répétées contribuent au risque d'une fatigue par compassion (*the stress of caring too much*) pouvant à long terme se traduire par une souffrance émotionnelle intense [18,22,24]. Le décès du patient étant souvent considéré comme un échec médical, beaucoup de médecins refoulent leurs émotions, ce qui est susceptible d'induire des mécanismes comportementaux inadaptés et conduire au *burn-out* (épuisement, à la fois physique et mental, voire émotionnel lié à un stress professionnel prolongé et intense) [25]. À terme, ce point de vue s'oppose au développement d'une réponse empathique, car il empêche la réflexion sur la mort et peut être lourd de conséquences dans les rapports du médecin avec ses proches [26,27]. Il est de fait nécessaire d'exprimer ses sentiments devant une personne de confiance, que ce soit un confrère ou un ami ou même un membre de sa famille (43 %, $n = 18$ dans notre étude) et non avec la famille du défunt, afin de ne pas détériorer la relation de communication [23].

En pratique, comment le décès est-il annoncé ?

Il n'existe pas de « bonnes façons » d'annoncer une mauvaise nouvelle, encore moins un décès, mais certaines sont moins dévastatrices que d'autres. Il n'y a pas une seule façon d'annoncer la mort, mais de multiples expériences. La forme de l'annonce de la mort est essentielle, permettant la mise en condition du sujet afin qu'il intègre cette perte comme un événement de vie. Comment trouver les mots justes, communiquer avec la parole, les gestes, le regard dans cet instant crucial ? Ceux que nous présentons ne sont pas des recommandations de bonnes pratiques. Nous rapportons et discutons ici l'expérience des interviewés et les techniques appliquées auprès des familles.

Trouver un lieu dédié, un environnement et un lieu adéquat (un bureau, une salle de réunion, une chambre) où l'on ne sera pas dérangé apparaît capital : « *Il est préférable d'annoncer le décès dans un lieu dédié, plutôt qu'au milieu d'un couloir ou d'une salle d'attente* ». C'est ce qui est **toujours** fait dans 45 % ($n = 19$) des cas ou du moins le plus **souvent** possible (43 %, $n = 18$). Les sujets âgés décèdent fréquemment dans les unités hospitalières de courte durée UHCD (50 % des plus de 80 ans), soulignant le rôle majeur de ces structures comme lieu d'annonce [15]. On évite l'annonce auprès du lit du patient décédé (56 %, $n = 23$), sauf au domicile. L'annonce par téléphone est une pratique « d'exception » (éloignement familial), car elle peut être

source de malentendu ou entraîner un acte de détresse chez des interlocuteurs fragilisés par une maladie [23]. Dans certains cas, il faut accompagner la personne endeuillée jusqu'au lieu de soin et savoir attendre qu'elle recouvre après l'annonce suffisamment de lucidité pour se confronter à la réalité de la situation. Ce passage est comme un rituel indispensable pour traverser ensuite les étapes du deuil et intégrer la mort de l'autre. Les médecins des services d'urgence et de réanimation connaissent bien ces trois premiers stades du deuil que sont le choc (des pleurs à la sidération apparente), la confusion (désorientation temporo-spatiale) puis la recherche anxieuse du disparu.

Il ne suffit pas de donner une information et de s'en déles-ter ensuite, mais diffuser une information adaptée à chaque situation, progressive et respectueuse de l'interlocuteur. Notre étude (Tableau 2) montre que les médecins tentent d'agir avec tact, de rester attentifs aux réactions des proches, et d'ajuster leur discours en fonction de celles-ci « *Un bref récit de la situation permet souvent à la famille de comprendre l'évolution des faits et des actes médicaux réalisés ayant conduit à l'issue fatale* », déclare un médecin. Ils les encouragent à s'exprimer (*toujours* $n = 29$) : à dire leurs émotions (culpabilité), leurs préoccupations (par exemple sur les modalités administratives), à poser des questions. À tout moment, le médecin doit pouvoir s'assurer de la compréhension des explications données.

Il est indispensable de se présenter ($n = 37$), en donnant son nom et sa fonction [23,28]. Cette présentation rend l'entretien moins anonyme. Il convient de se renseigner sur l'identité des personnes et de s'assurer qu'il n'y ait aucun inconvénient à donner l'information à toutes les personnes présentes [23]. L'annonce doit être faite à l'entourage présent par ordre de priorité de lien, en favorisant la personne la plus apte à recevoir ce message (*toujours* $n = 32$), y compris aux enfants qui ne peuvent être tenus à l'écart de la réalité, car les représentations imaginaires et fantasmatisques sont toujours plus terrifiantes que la réalité. Dans ce cas, il est important que le médecin adapte l'annonce à l'âge de l'enfant, sans sous-estimer ses capacités de compréhension [20].

Le temps des premiers mots énoncés est unique et essentiel. Dans ce contexte de sidération psychique, la famille ne retient que peu d'informations. Le message doit donc être clair, concis et précis (*toujours* $n = 26$), cohérent, répété prudemment et reformulé. Ainsi, 35 médecins déclarent agir ainsi lors de leur prise en charge (*toujours* dans 33 %, $n = 14$ et *souvent* dans 50 %, $n = 21$). L'emploi de mots complexes ou du jargon médical, hermétique pour les familles constitue un des mécanismes de défense du médecin, mais ne fait qu'aggraver la difficulté de l'annonce [20]. Le choix des mots à employer n'est pas figé. Il reste préférable d'utiliser le mot « *mort* », ce mot n'ayant pas d'autre synonyme (67 %, $n = 28$, l'utilisent) à la place d'un euphémisme type « *il est parti* » ou « *il est au ciel* », qui peut prêter à confusion [28]. Il

faut déculpabiliser et éviter les mots qui renvoient à une déshumanisation : « *ce qui vous arrive est horrible* », « *c'est une chose affreuse, terrifiante, atroce* » [17,20]. Certaines familles anticipent et prononcent elles-mêmes le mot « *mort* », mais cette situation est rare (< 10 %). L'écoute active est une réponse adaptée au traumatisme des familles pour appréhender les réactions des proches en reconnaissant la souffrance ressentie, sans évoquer d'expériences personnelles, ni changer de propos [20]. Si les proches interrompent la conversation, il faut les encourager à poursuivre pour répondre à leurs interrogations (*toujours*, $n = 32$). Il faut également respecter les silences, car la mort « *se passe de mot* » [29]. Selon Baudry (1999), « *il faut commencer par se taire pour accueillir l'homme en deuil, c'est-à-dire l'humanité même de l'homme* ». Or, en situation d'urgence, la réduction du temps à disposition limite considérablement ce temps d'écoute. Si 67 % ($n = 28$) des médecins interrogés se sentent mal à l'aise en présence de la famille lors de la réanimation et réticents à laisser les familles assister aux manœuvres de réanimation [30], certains médecins affirment que la présence de la famille peut influencer les échanges verbaux, faciliter la compréhension de la réalité « *tout ce qui a été tenté pour le patient* » et l'acceptation de la mort [17,31] (l'étude française, randomisée, contrôlée « *PRESENCE* » qui analyse l'intérêt de la présence de proches lors de la réanimation d'un patient victime d'un arrêt cardiaque devrait préciser ces données, les résultats sont attendus en 2012).

Les médecins s'excusent *souvent* ($n = 16$) de l'échec de réanimation et certains adressent volontiers ou *toujours* ($n = 13$) des condoléances aux familles. Ces pratiques peuvent être discutées, en effet s'excuser peut être mal interprété et renforcer un sentiment de doute de la part des familles : « *de quoi s'excuse-t-il, quelle erreur a-t-il commise ?* », augmentant ainsi le risque des recours médico-légaux [30]. Les condoléances sont du domaine privé et appartiennent au registre de l'intime (par opposition au professionnalisme des équipes soignantes), il peut être préférable, dans certaines situations de ne pas en user.

La communication s'exerce au-delà des mots. Une « *bonne distance* » (physique) dans la relation est indispensable, assis côte à côte, ni trop loin (évitement) ni trop près (pas d'intimité). L'attitude et la posture des médecins constituent des messages forts pour la famille qui les reçoit [20]. Les médecins doivent avoir conscience de cette communication du corps, car elle peut trahir aux yeux des familles des attitudes contradictoires. Il faut également éviter une attitude gênée, agressive ou confuse et se souvenir que comme le disent certains interviewés « *notre visage peut trahir nos affects* » et « *nos attitudes trahissent notre propos* ». Le médecin doit reconforter et s'il le peut accueillir l'autre à travers tous les modes sensoriels, être attentif dans le regard comme dans l'écoute. La moitié des interviewés osent

toujours affronter le regard de l'autre lors de cette délicate relation. Certains pensent que « *toucher une épaule, serrer des mains* » peut **parfois** ($n = 19$) faciliter l'annonce.

La mort a une dimension sociale, les rituels funéraires des différentes communautés se doivent d'être respectés dans la mesure des possibilités locales et des contraintes spatiales propres à chaque service [32,33]. Ainsi, l'exposition du corps facilite la progression du deuil en permettant de reconnaître le caractère définitif de la mort et en favorisant l'expression émotionnelle du chagrin, de la douleur (cris, pleurs...) qui permet un apaisement ultérieur. Ainsi, 23 médecins déclarent **toujours** laisser faire les manifestations de souffrance. La famille peut avoir envie de rester seule ou, au contraire, de voir le corps du défunt, de toucher ou non le corps [23]. Il est utile de demander ce qu'elle préfère, et de respecter ce choix, tout en laissant la porte ouverte pour éviter toutes sortes de malentendus ethnoculturels.

Perspectives d'avenir

Les jeunes médecins sont de plus en plus confrontés à des exigences contradictoires qui appellent à une meilleure qualité technique mais aussi relationnelle et « *doute de la qualité de la communication en urgence* ». En concordance avec les résultats d'études précédentes [10,27,34], notre étude souligne la nécessité d'une formation spécifique permettant d'accompagner les professionnels de santé dans cet événement difficile, car nous dit l'un des interviewés « *les études de médecine ne m'ont pas du tout préparé à ce moment* ». Une majorité de personnes interrogées est en demande de formation (76 %, $n = 32$) sous forme pratique (analyse de vidéos d'entretiens, jeux de rôles, simulation). La difficulté majeure pour leur mise en œuvre semble liée au fait de trouver des personnes qualifiées pour assurer cet enseignement et le temps nécessaire dans des cursus universitaires déjà chargés. Certains affirment que « *le fait de travailler régulièrement à l'hôpital permet de recevoir une formation par compagnonnage* » et que la présence d'un médecin expérimenté peut jouer un rôle pédagogique dans l'acquisition d'un savoir-faire communicationnel (39 %).

L'annonce du décès provoque un traumatisme psychique, la présence de psychologues cliniciens au sein des établissements de soins apparaît comme une alternative intéressante permettant d'accompagner les soignants et les familles sur le terrain et une aide à la communication.

Conclusion

Ces jeunes médecins de par la spécificité de leur exercice sont en première ligne lors de l'annonce de la mort. Notre étude sur un faible effectif objective une diversité des senti-

ments éprouvés et des attitudes lors de celle-ci (fonction de la brutalité de la situation, de l'âge du défunt et du contexte social). Cette démarche, qui requiert des aptitudes relationnelles empathiques et une dimension compassionnelle, reste émotionnellement douloureuse pour la plupart d'entre eux, comme en témoigne leur demande de formation pour optimiser leurs pratiques.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt.

Références

1. Haute Autorité de santé, HAS (2008) Annoncer une mauvaise nouvelle, pp 1–34. http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/200810/mauvaisenouvelle_vf.pdf, (accès le 1^{er} octobre 2009)
2. Hanus M (2000) La mort aujourd'hui. Ed. Frison-Roche, Paris, pp 33–4
3. VolKan V (1970) Typical findings in pathological grief. *Psychiatric Q* 44:231–50
4. Horowitz MJ, Siegel B, Holen A, et al (1997) Diagnostic criteria for complicated grief disorder. *Am J Psychiatry* 154:904–10
5. Prigerson HG, Shear MK, Jacobs SC, et al (1999) Consensus criteria for traumatic grief. *Br J Psychiatry* 174:67–73
6. Bourgeois M L (2006) Études sur le deuil. Méthodes qualitatives et méthodes quantitatives. *Ann Med Psychol* 164:278–91
7. Azoulay E, Pochard F, Kentish-Barnes N, et al (2005) Risk of post-traumatic stress symptoms in family members of intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med* 171:987–94
8. Roupie E (1999) La mort aux urgences : enquête prospective préliminaire. In: *Actualité en réanimation et urgences*. Elsevier, Paris, pp 281–9
9. Circulaire DHOS/E 1 n° 2001-503 du 22 octobre 2001 relative à l'accueil en urgence dans les établissements de santé des personnes victimes de violences ainsi que de toutes personnes en situation de détresse psychologique. *Bulletin officiel* n° 2001-44. www.sante.gouv.fr/fichiers/bo/2001/01-44/a0442890.htm. Dernière date d'accès le 1er décembre 2011
10. Iserson KV (2000) The gravest words: sudden-death notifications and emergency care. *Ann Emerg Med* 36:75–7
11. Tardy B, Venet C, Zeni F, et al (2002) Death of terminally ill patients on a stretcher in the emergency department: a French speciality? *Intensive Care Med* 28:1625–8
12. Heagy JM, Andronikof M, Thiel MJ, et al (2003) Éthique et urgences. Réflexions et recommandations de la Société francophone de médecine d'urgence. *JEUR* 16:106–20
13. Le Conte P, Amelineau M, Batard E, et al (2005) Analyse rétrospective des décès survenus dans un service d'accueil et d'urgence sur une période de trois mois. *Presse Med* 34:566–8
14. Tardy B, Viallon A (2005) Fin de vie aux urgences. *Réanimation* 14:680–5
15. Rothman C, Evrard D (2005) La mort aux urgences. *JEUR* 18:3–9
16. Ciais JF, Ciais C, Pradier C, et al (2002) Urgences chez les patients en soins palliatifs à domicile. Une étude qualitative des appels vers un centre 15. *Presse Med* 31:970–2
17. Lautrette A, Darmon M, Megarbane B, et al (2007) A communication strategy and brochure for relatives of patients dying in the ICU. *N Engl J Med* 356:469–78
18. Curchod C (2009) Relations soignants-soignés, prévenir et dépasser les conflits. Masson, Issy-les-Moulineaux, pp 19

19. Bioy A, Fouques D (2002) Manuel de psychologie du soin. Bréal, Paris, pp 53
20. Prieto N, Jehel L, Beloucif S, et al (2005) L'équipe Smur face à la mort. In: Samu de France, éd. Actualités en réanimation préhospitalière : l'urgence et la mort. Sfem Éditions, Paris, pp 173–83
21. Aase M, Nordrehaug JE, Malterud K (2008) "If you cannot tolerate that risk, you should never become a physician": a qualitative study about existential experiences among physicians. *J Med Ethics* 34:767–71
22. Chahraoui K, Bioy A, Cras E, et al (2011) Psychological experience of health care professionals in intensive care unit: a qualitative and exploratory study. *Ann Fr Anesth Reanim* 30:342–8
23. Buckman R (2007) Les réactions d'autres personnes. In: S'asseoir pour parler ; l'art de communiquer de mauvaises nouvelles aux malades. Guide du professionnel de santé. Masson, Issy-les-Moulineaux, pp 161–96
24. Delbrouck M (2003) Le *burn-out* du soignant. Le syndrome d'épuisement professionnel. De Boeck, Bruxelles, pp 74–83
25. Association of Professors of Medicine (2003). The well-being of doctors. *Am J Med* 114:513–9
26. Kelly E, Nisker J (2010) Medical students' first clinical experiences of death. *Med Educ* 44:421–8
27. Gold KJ, Kuznia AL, Hayward RA (2008) How physicians cope with stillbirth or neonatal death: a national survey of obstetricians. *Obstet Gynecol* 112:29–34
28. Olsen JC, Buenefe ML, Falco WD (1998) Death in the emergency department. *Ann Emerg Med* 31:758–65
29. Marchand LR, Kushner KP, Siewert L (1998) Death pronouncement: survival tips for residents. *Am Fam Physician* 58:284–5
30. Mac Clenathan BM, Torrington KG, Uyehara CFT (2002) Family member presence during cardiopulmonary resuscitation: a survey of US and International critical care professionals. *Chest* 122:2204–11
31. Clark AP, Aldridge MD, Guzzetta CE, et al (2005) Family presence during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Nurs N Am* 17:23–32
32. Bajus F (2006) La connaissance des rites mortuaires en services de soins : un enjeu éthique. *Éthique et santé* 4:214–20
33. Biot C (2006) Avant, au moment et après la mort, des rites pour quoi faire ? *Soins Gerontol* 62:18–20
34. Baverstock A, Finlay F (2006) Specialist registrars' emotional responses to a patient's death. *Arch Dis Child* 91:774–6

Le choc toxique streptococcique

Streptococcal toxic shock syndrome

A. Beltramini · K. Bouferrache · M. Pessoa · D. Pateron

Reçu le 20 septembre 2011 ; accepté le 29 novembre 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Les infections streptococciques graves et le choc toxique streptococcique (CTS) ont une incidence croissante. Le diagnostic demeure difficile devant la relative rareté du CTS et la banalité des symptômes initiaux. L'évolution est rapidement sévère et le taux de mortalité est élevé. Le streptocoque A β -hémolytique (SAH) possède de nombreux facteurs de virulence, constitutionnels et sécrétés, lui permettant une adhésion, une invasion tissulaire et lui conférant une résistance au système de défense de l'hôte. Il existe une population à risque identifiée à laquelle se surajoute la femme dans la période du péripartum. Il est indispensable d'y penser devant tout état de choc au cours du troisième trimestre d'une grossesse. Le traitement actuel repose sur la réanimation du choc, l'administration d'antibiotiques à doses élevées en monothérapie ou en association et sur la prise en charge chirurgicale du site infecté. L'administration d'immunoglobulines polyclonales a été proposée avec des résultats intéressants en termes de survie. La recherche vaccinale sur le SAH est un important espoir pour réduire la mortalité du choc streptococcique. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 2 (2012).*

Mots clés Choc toxique · Streptococcus pyogenes · Exotoxines · Immunoglobulines

Abstract There is an increasing incidence of serious streptococcal infections and streptococcal toxic shock syndrome. Diagnosis remains difficult, due to the relative rarity of streptococcal toxic shock syndrome and the trivial nature of the initial symptoms. Patients deteriorate rapidly and the mortality rate is high. Group A β -haemolytic streptococci possess numerous virulence factors, both constitutional and secreted, allowing adhesion, invasion of tissue and which provide a resistance to the host's defence system. There is an identified at-risk population, which includes women in the peripartum period. It is essential to give prior consideration to any type of shock during the third trimester of pregnancy. The current treatment given to combat shock is the administration of high-dose antibiotics, either as a single therapy or in conjunction with surgical management of the infected site. Polyclonal immunoglobulin administration has been proposed, with interesting results in terms of survival rates. Research into a Group A β -haemolytic streptococci vaccine is of significance in the reduction of mortality from streptococcal shock. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 2 (2012).*

Keywords Toxic shock syndrome · Streptococcus pyogenes · Exotoxins · Immunoglobulins

A. Beltramini
Samu 28, CHG Victor-Jousselin, F-28100 Dreux, France

K. Bouferrache
Réanimation médicale, CHU Ambroise-Paré,
AP-HP, F-92100 Boulogne-Billancourt, France

M. Pessoa
Samu 78, CHR André-Mignot, F-78150 Le-Chesnay, France

D. Pateron (✉)
Service d'accueil des urgences, CHU Saint-Antoine,
AP-HP, F-75012 Paris, France
e-mail : dominique.pateron@sat.aphp.fr

Université Pierre-et-Marie-Curie-Paris-VI, F-75005 Paris, France

Introduction

Une augmentation des cas d'infection streptococcique grave (ISG) a été recensée depuis 20 ans [1]. L'incidence des ISG varie entre 1,5 et 20 cas pour 100 000 habitants par an en fonction des études [1–8]. Parmi ces ISG, 10 à 14 % développeront un choc toxique streptococcique (CTS). Au cours d'une ISG, la survenue d'un CTS grève le pronostic vital du patient. La mortalité s'élève alors à 30–81 % malgré les thérapeutiques actuelles [9–11]. En 1993, des critères diagnostiques ont été proposés par un groupe de travail sur les infections streptococciques. Toutefois, le CTS reste sous-diagnostiqué et reconnu tardivement en raison de sa rareté et

de la banalité des symptômes initiaux. Le streptocoque A β -hémolytique (SAH) possède de multiples facteurs de virulence qui vont générer des réactions immunologiques complexes et vont être à l'origine du CTS. Des facteurs de risque ont été identifiés, mais les nombreuses publications de CTS pendant le péripartum permettent d'isoler une nouvelle population à risque : la femme au troisième trimestre d'une grossesse ou en post-partum. Afin d'améliorer la survie de patients présentant un CTS, le traitement doit être « agressif » et instauré le plus précoce possible. Devant la persistance d'un taux de mortalité précocement élevé, d'autres thérapeutiques ont été évaluées, notamment les immunoglobulines polyclonales (IgG). Enfin, le développement d'un vaccin nourrit d'importants espoirs pour réduire l'incidence du CTS et réduire la mortalité.

Épidémiologie

Jusqu'au début du xx^e siècle, la scarlatine était une maladie infantile redoutable avec un taux de mortalité élevé. L'amélioration des conditions de vie, les progrès médicaux et l'avènement des antibiotiques ont transformé le pronostic des infections streptococciques et ont réduit les risques de rhumatisme articulaire aigu et de glomérulonéphrite poststreptococcique. Au cours des années 1980, des cas plus fréquents et plus graves d'infections streptococciques (ISG) ont été rapportés [1]. Les ISG restent relativement rares (0,3 à 5 cas pour 100 000 habitants). Il semble qu'un gradient Nord-Sud existe [2–8]. Actuellement, 10 à 14 % des ISG se compliquent d'un CTS (Tableau 1). Le CTS s'accom-

Tableau 1 Incidence des infections graves à streptocoque A β -hémolytique et du CTS

	Nombre d'ISG pour 100 000 habitants par an	Taux de CTS (%)
États-unis [7]	3,5–4,4	12
Canada [2]	1,5–5,2	14
Danemark [5]	2,6	10
Suède [4]	3	11
Finlande [9]	2,3	ND
Angleterre [12]	2,9	ND
France [10]	1,2–2,7	19
Tchécoslovaquie [6]	1,5	13
Italie [6]	0,4	ND
Roumanie [6]	0,4	ND
Chypre [6]	0,3	ND

ND : non disponible ; ISG : infection streptococcique grave ; CTS : choc toxinique streptococcique.

pagne d'un fort taux de mortalité entre 30 et 81 % selon les études [1,2,4,5,7]. Chez des patients hospitalisés en réanimation pour une ISG, le développement d'un CTS est un facteur indépendant de surmortalité [13]. Le pronostic du CTS ne semble pas être lié au niveau de soins du pays.

Les raisons de cette recrudescence ne sont pas claires. L'émergence de souches streptococciques de virulence accrue, l'identification de facteurs de virulence et la découverte de mécanismes immunologiques complexes apportent des éléments de réponse.

Physiopathologie du CTS

Classifications et SAH

Le SAH ou streptocoque pyogène est une bactérie cocci Gram positive, immobile, asporulée qui génère une hémolyse complète (type β) sur une gélose de sang. Son métabolisme est anaérobie et son développement est favorisé par le dioxyde de carbone, mais elle tolère un milieu contenant de l'oxygène. Il appartient au séro groupe A de la classification de Lancefield.

Les *sérotypes* sont déterminés grâce à la constitution antigénique des protéines de sa paroi : protéines M, T, R, F... L'identification du sérotype M, parmi les 150 possibles, est primordial, car il est associé à des degrés de virulence variables.

Facteurs de virulence

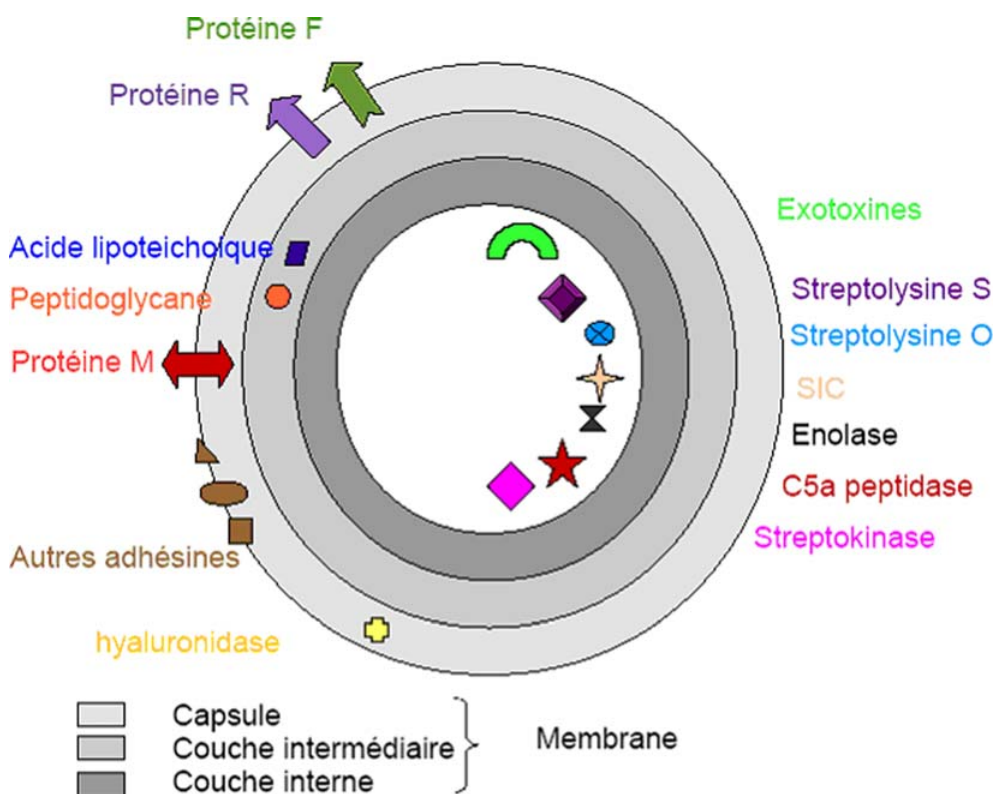
La virulence du SAH n'est pas totalement élucidée. Le SAH possède un arsenal lui permettant une adhésion, une invasion, lui conférant une protection contre les défenses de l'hôte, et favorisant l'évolution vers l'état de choc du patient infecté (Fig. 1) [14].

Facteurs de virulence constitutionnels

Le SAH possède des facteurs de virulence constitutionnels répartis au sein des trois couches de sa paroi.

La capsule, constituée d'acide hyaluronique, empêcherait la phagocytose, favoriserait l'adhésion du SAH et l'invasion tissulaire par l'intermédiaire des récepteurs cellulaires à la hyaluronidase (CD44) [15].

Les *protéines M*, enchâssées dans la paroi, sont codées par le gène *Emm* et confèrent une virulence spécifique au streptocoque. Elles favoriseraient la fixation de la bactérie au niveau de la muqueuse pharyngée et de la peau. Elles inhiberaient la phagocytose et seraient responsables d'une résistance à l'opsonisation en inactivant la voie du complément. Elles empêcheraient l'action des polynucléaires neutrophiles [14] et interviendraient dans des mécanismes



Résistance aux défenses immunitaires		Invasion tissulaire	Enolase Hyaluronidase Adhésines Streptokinase Acide lipoteichoïque
Phagocytose	Capsule Protéine M Streptolysine O	Anoxie tissulaire	Exotoxines Protéine M Streptolysine O
Complément	C5a peptidase SIC Acide lipoteichoïque		
Défaut immunisation	Protéine M		
Inhibition polynucléaire neutrophile	Streptolysine S Protéine M		

Fig. 1 Facteurs de virulence constitutionnels et sécrétés du streptocoque A β -hémolytique

d'adhésion tissulaire en se liant au fibrinogène et aux cellules épithéliales. Enfin, la formation d'un complexe protéine M1-immunoglobuline G (par l'intermédiaire du fragment Fc) induirait une activation plaquettaire et des thromboses [16]. De nombreuses études ont souhaité isoler le sérotype responsable des CTS, les sérotypes M1 suivi de M3 sont plus majoritairement retrouvés dans les CTS [14]. Malgré tout, d'autres sous-types de protéines M peuvent être responsables de la survenue d'un CTS [12].

L'acide lipoteichoïque possède une affinité pour la fibronectine qui favoriserait l'adhésion du germe au niveau des cellules épithéliales de la muqueuse buccale [17].

Enfin, le SAH possède de nombreuses autres adhésines (protéine F ou *fibronectin binding protein*, *galactose binding*

protein, *vitronectin binding protein*, *collagen binding protein*...), qui possèdent des récepteurs spécifiques au niveau des cellules de l'hôte (fibronectine, vitronectine, collagène, plasmine). Ces adhésines permettent au SAH de se fixer sur les cellules épithéliales, les kératinocytes et d'autres cellules constitutives de l'hôte [18]. Cela explique la forte affinité du streptocoque pour les muqueuses (pharyngée, vaginale) et la peau.

Facteurs de virulence sécrétés

Le SAH sécrète des facteurs qui ont été reconnus comme des éléments de virulence du germe. Les exotoxines sécrétées par le SAH sont de deux grands types : les exotoxines

pyrogéniques (A, B, C, D, I, J, L) et mitogéniques (SMEZ, SSA, SPE F, G, H, M) [12,19]. Ces toxines se comportent comme des superantigènes [20]. Les sous-types d'exotoxine favorisant la survenue d'un CTS sont variables [12,14].

La *streptolysine S* inhiberait l'action des polynucléaires neutrophiles.

La *streptolysine O* inhiberait la phagocytose de la bactérie par les macrophages en accélérant leur apoptose [21]. Bryant et al. ont montré que la streptolysine O induirait un complexe entre des plaquettes et des polynucléaires neutrophiles et générerait des occlusions vasculaires qui aggraveraient l'anoxie tissulaire [22].

La *streptokinase* favorise la transformation de plasminogène en plasmine et la dissolution de la fibrine. Ainsi, elle favoriserait la dissolution tissulaire et donc l'invasion tissulaire de la bactérie. L'*énolase* aurait les mêmes propriétés [20].

La *hyaluronidase*, en détruisant le tissu conjonctif, serait un facteur de diffusion tissulaire du germe et de ses enzymes [15].

La *C5a peptidase* inactiverait une fraction C5 du complément sérique [23].

Le *streptococcus inhibitor of complement* (SIC) permet au SAH d'inhiber la voie du complément et de résister au système de défense de l'hôte [24]. D'autres facteurs restent encore à découvrir.

Mécanismes immunologiques

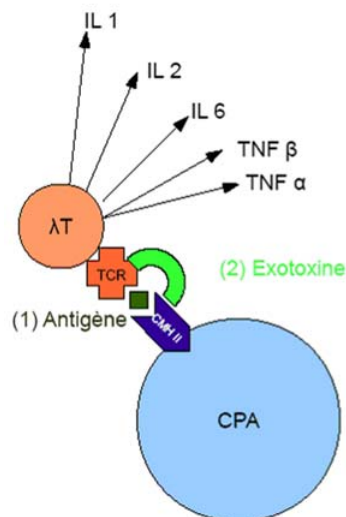
Superantigène et activation lymphocytaire

L'exotoxine sécrétée par le SAH se comporte comme un superantigène [1,9,20]. Elle peut se fixer, d'une part, sur le récepteur des lymphocytes T (TCR) au niveau de la région variable, non spécifique β et, d'autre part, sur le récepteur CMH (du système HLA II) de la cellule présentatrice d'antigène (CPA) (Fig. 2). La fixation d'un antigène spécifique n'est pas nécessaire à l'activation du lymphocyte T. La présentation de l'exotoxine au lymphocyte T (CD4) via la CPA engendre l'activation massive, non spécifique du lymphocyte T et la libération massive de cytokines et de facteurs de l'inflammation [20]. Les cytokines relarguées par les lymphocytes et par la CPA sont le $TNF\alpha$, le $TNF\beta$, l'IL-1, l'IL-2... Le $TNF\alpha$ est reconnu comme le médiateur du choc pour son action pro-inflammatoire, pyrogénique directe et indirecte, procoagulante et activateur de la sécrétion de catécholamines [19].

Résistance aux défenses de l'hôte

La sévérité du CTS est aggravée par les mécanismes de protection élaborés par le SAH. Il résiste à la phagocytose grâce à sa capsule, aux protéines M, et à la streptolysine O.

(1) activation lymphocytaire spécifique par un antigène spécifique
(2) activation lymphocytaire polyclonale non spécifique par l'exotoxine (superantigène) du *Streptococcus A β hémolytique*



CPA: cellule présentatrice d'antigène
λ: lymphocyte
TCR: récepteur des lymphocytes T
CMHII: complexe majeur d'histocompatibilité type II
IL interleukines
TNF tumor necrosis factor

Fig. 2 Superantigène et activation lymphocytaire

Il possède une résistance au complément grâce la C5a peptidase, à une protéine SIC, à l'acide lipoteichoïque. De plus, lors de l'administration d'antibiotiques antiprotidiques, la destruction de la protéine M s'accompagne d'un défaut d'immunisation du patient [1]. Enfin, il semblerait que le SAH peut générer la synthèse d'autoanticorps.

Caractéristiques cliniques

Facteurs de risque

Des facteurs de risque d'ISG et de CTS ont été identifiés dans plusieurs études [2,5,6,25] (Tableau 2). Dans 71 % des ISG sont retrouvés un ou plusieurs facteurs de risque. Au cours de la varicelle ou d'une lésion cutanée, l'administration d'anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) augmenterait le risque de fasciite nécrosante [26]. Il semblerait que les AINS masqueraient les symptômes initiaux et engendreraient un retard diagnostique. Leur rôle sur la fonction granulocytaire et dans la production de cytokines prédisposerait au développement de formes graves. Au cours d'une varicelle, le risque de survenue d'un CTS doit être suspecté devant une fièvre supérieure à 39 °C (au troisième jour du début de la maladie), une éruption devenue douloureuse, un érythème localisé chaud induré.

Tableau 2 Critères diagnostiques du choc toxinique streptococcique d'après Breiman et al. [26]

Isolement d'une infection à streptocoque A
Signes cliniques de sévérité
Hypotension
Adulte PAS < 90 mmHg
Enfant < 5 ^e percentile pour l'âge
Plus de 2 signes suivants :
Insuffisance rénale
Et coagulopathie :
Plaquettes < 10 000 mm ³
Coagulation intravasculaire disséminée
Dysfonction hépatique avec élévation ASAT-ALAT
bilirubine
Syndrome de détresse respiratoire aigu
Érythème généralisé, rash cutané, nécrose des tissus mous

Les nombreux cas de CTS au cours du troisième trimestre de grossesse rapportés dans la littérature permettent d'isoler une nouvelle population à risque. Les cas décrits concernent des femmes jeunes en bonne santé et dont la grossesse ne présentait aucune complication. Dans la grande majorité des cas, le CTS a été fatal pour la mère et le fœtus [27].

Le contage familial est un facteur de risque de survenue d'un CTS. Le portage asymptomatique du SAH, notamment au niveau pharyngé, prédispose à une ISG [28].

Présentation clinique

Les symptômes initiaux sont peu spécifiques et simulent un syndrome grippal avec de la fièvre, des myalgies, des nausées ou des vomissements et des diarrhées aqueuses profuses. Des douleurs importantes ont été décrites au niveau du site infectieux. Une infection cutanée, gynécologique, pharyngée est le plus fréquemment à l'origine du CTS. Quarante-vingts pour cent des CTS ont une infection des tissus mous, 70 % ont une fasciite nécrosante et 10 % ont un érythème scarlatiniforme associé [1,11]. Toutefois, il existe une grande variabilité des sites infectieux retrouvés au cours du CTS (méningite, empyème cérébral, pneumonie, arthrite septique, ostéomyélite, péritonite, endocardite, otite, endophtalmie, infection urinaire, infection puerpérale, nosocomiale...). En post-partum, la réalisation de geste gynéco-obstétrical aurait été incriminée dans la survenue d'un CTS. Mais il persiste de nombreux cas où le site infectieux initial n'a pas pu être identifié. Le contraste entre la bénignité apparente des symptômes initiaux et l'évolution rapidement sévère de l'infection est frappante. L'état de choc se révèle rapidement avec confusion, hypotension artérielle et dysfonction d'organes. L'évolution est fulgurante et le décès survient le plus souvent dans les 24 heures [11]. Le diagnostic de CTS implique une

Tableau 3 Facteurs de risque de choc toxinique streptococcique

Âge inférieur à 6 ans ou supérieur à 60 ans
Ethnie américaine ou africaine
Diabète
Séropositivité pour virus d'immunodéficience humaine (VIH)
Cancer, leucémie
Cardiopathie
Insuffisance rénale chronique
Alcoolisme chronique
Toxicomanie intraveineuse
Varicelle surtout en association aux anti-inflammatoire non stéroïdiens (AINS)
Prise d'AINS au début des symptômes
Grossesse 3 ^e trimestre

instabilité hémodynamique associée au moins à deux défaillances d'organes (Tableau 3) [25].

À ce tableau classiquement décrit s'ajoutent quelques particularités sémiologiques : des cas d'hémorragies intra-alvéolaires responsables d'une détresse respiratoire majeure sans coagulopathie préalable ont été décrits [27]. Le mécanisme reste non élucidé, le TNF α jouerait un rôle important dans la genèse de l'hémorragie intra-alvéolaire. La description de cas d'hémorragie intra-alvéolaire lors d'ISG, l'isolement de streptocoques dans les capillaires alvéolaires et l'absence d'autres causes retrouvées chez ces patients plaident en faveur de la responsabilité du germe. L'infection à SAH est une étiologie rare d'hémorragie intra-alvéolaire. Des embolies ou des abcès à distance ont été retrouvés, ce qui plaide pour le caractère emboligène du SAH. On a décrit des infarctus spléniques et pulmonaires [29], un CTS avec une phlébite iliofémorale [30] et une occlusion complète emboligène de l'artère brachiale droite ayant nécessité une amputation [31].

Cas particulier du péripartum

De relativement nombreux cas de CTS ont été rapportés chez la femme enceinte sans antécédent et permettent d'isoler une nouvelle population à risque [27]. Les cas décrits concernent exclusivement le troisième trimestre de la grossesse, en dehors de laquelle aucun facteur de risque n'était identifié. Les taux de mortalité maternelle et fœtale sont respectivement de 63 et 100 % (Tableau 4). Le pronostic d'un CTS au troisième trimestre d'une grossesse reste effroyable malgré les traitements actuels. Le SAH a été isolé dans tous les cas, mais le site infectieux initial n'a pas toujours été identifié. Aucun geste gynéco-obstétrical n'avait été réalisé excluant ainsi une infection nosocomiale.

Études	Années de publication	Site infectieux	Mortalité maternelle	Mortalité fœtale
Ooe et al. *	1997	Sang	Décès	Décès
Ooe et al. *	1997	Myomètre Pharynx Sang	Décès	Décès
Ichiyama et al. *	1997	Sang	Décès	Décès
Hirose et al. *	2001	Sang	Décès	Inconnu
Crum et al. *	2002	Sang Placenta	Survie	Décès
Daif et al. **	2009	Sang Muscle	Survie	inconnu
Références * [28], ** [35]				

En post-partum immédiat, les nombreuses descriptions cliniques de la littérature montrent que le CTS existe [32–37]. L'origine du CTS est une infection génitale soit primitive (endométrite, pyométrite, mort fœtale in utero), soit secondaire à un geste obstétrical réalisé au moment de l'accouchement (épisiotomie, césarienne, forceps...). Trente pour cent de ces patientes sont décédées. Les quatre patientes ayant reçu des AINS avaient un taux de mortalité de 50 %.

L'évolution fulminante du CTS rend indispensable la reconnaissance et le diagnostic du CTS rapidement afin d'initier au plus tôt les traitements.

Thérapeutiques

Support hémodynamique

Le soutien de l'hémodynamique du patient est le premier traitement symptomatique instauré avant d'identifier l'origine de l'état de choc. Il nécessite une oxygénation, un remplissage vasculaire souvent important et le recours aux amines vasopressives.

Antibiothérapie

Le SAH est classiquement sensible aux β -lactamines, aux pénicillines et aux céphalosporines, mais quelques cas de résistances ont été décrits. Ces derniers semblent dépendre de l'environnement bactériologique et du sérotype M prépondérant [38]. In vitro, la pénicilline est l'antibiotique le plus efficace pour inhiber la croissance bactérienne. Toutefois, in vivo, cette efficacité est réduite du fait d'un « effet inoculum », et les fortes concentrations de germe dans les stades avancés du CTS mettent en défaut la pénicilline [39]. De plus, la précocité du traitement (avant la deuxième heure)

influence l'efficacité de l'antibiotique. Le recours à des doses élevées d'antibiotiques le plus précocement possible est donc recommandé dans les ISG et le CTS [40]. La clindamycine a été utilisée en monothérapie ou bithérapie et a montré une supériorité par rapport à la pénicilline seule [41,42]. L'administration de clindamycine à forte dose a montré une réduction de la mortalité (25 à 40 mg/kg par jour) [41,42]. L'effet dose semble prépondérant dans l'efficacité du traitement. In vitro, la clindamycine inhiberait la production d'exotoxines, la synthèse de la protéine M et la sécrétion de TNF α . Quelques cas de résistances à la clindamycine ont été décrits. Le mécanisme reste incertain, mais l'étude de Minami et al. a montré une augmentation de la production de trois exotoxines (streptolysine O, NAD glycohydrolase, streptokinase) secondaire à l'expression d'un ARN messenger, CovS, chez les souches résistantes à la clindamycine [41]. L'association de pénicilline et de clindamycine n'a pas montré de supériorité par rapport à une monothérapie. Le recours à une bithérapie n'est donc pas recommandé à l'heure actuelle. Le linezoline possède la même efficacité que la clindamycine. Il inhiberait la synthèse protidique, et son efficacité serait durable [42].

Immunoglobulines

Une réduction de mortalité a été observée après administration de gamma-immunoglobulines (IgG) polyspécifiques [43]. Le mécanisme d'action n'est pas élucidé, mais les IgG pourraient bloquer l'activation lymphocytaire induite par le superantigène et la sécrétion de cytokines. Les IgG polyspécifiques contiendraient des anticorps spécifiques des superantigènes (anti-SpeC) [43]. Les différentes préparations d'IgG existantes ont un effet neutralisant spécifique et variable en fonction des anticorps antisuperantigènes contenus. Leur efficacité est donc variable en fonction de la préparation disponible [43].

Chirurgie

La fasciite nécrosante ou la myosite sont des urgences chirurgicales. La précocité de la détersion et du débridement limite la progression en profondeur de l'infection et permet d'éviter les délabrements importants et/ou les amputations [9,14,39]. Dans les cas de myomérite, l'hystérectomie a été salvatrice [28]. Même en cas de généralisation de l'infection et de CTS, la suppression chirurgicale du foyer infectieux est indispensable. Dans les cas de CTS sans site infectieux retrouvé et/ou avec bactériémie isolée, la chirurgie n'est d'aucun recours.

Prévention et vaccination

Les données épidémiologiques mettent en évidence une contamination de proche en proche, notamment au sein de la famille. De nombreux individus sont porteurs sains au niveau pharyngé. Certains auteurs ont proposé l'éradication préventive de ce portage par l'administration de pénicilline associée à la rifampicine ou de clindamycine en monothérapie [44,45].

L'émergence des ISG, leur sévérité, l'incapacité des traitements à réduire la mortalité et la richesse antigénique du streptocoque pyogène favorisent le développement d'un vaccin. Le vaccin anti-SAH est actuellement en phase I d'essai clinique. Mais la variabilité des structures antigéniques retrouvées au cours du CTS, non seulement d'un patient à l'autre, mais aussi au cours du temps et en fonction du pays considéré, rendent difficile sa conception [46,47]. La protéine M reste l'élément central du vaccin, mais l'absence de spécificité de sous-types M au cours du CTS multiplie le nombre de valences nécessaires à une bonne couverture vaccinale. Les 26 valences contenues dans un vaccin américain ne couvrent que 60 % des streptocoques responsables de CTS [48].

Conclusion

Le CTS est une pathologie soudaine, rapidement sévère associée à un taux de mortalité important. Les mécanismes physiopathologiques sont complexes. Après l'invasion, le SAH provoque le relargage massif de cytokines et résiste aux défenses immunitaires de l'hôte, générant ainsi un état de choc toxique non contrôlé. Le CTS ne supporte aucun retard diagnostique. Il est primordial de connaître les particularités sémiologiques du CTS afin de le reconnaître précocement. Le péripartum est une période à risque, où l'infection à SAH doit être suspectée devant tout sepsis. Le traitement doit être précoce et agressif afin d'améliorer le pronostic vital du patient. Un vaccin, actuellement en cours

de développement, devrait permettre de réduire l'incidence et la mortalité du CTS.

Conflits d'intérêt : les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt.

Références

1. Stevens DL (2002) Streptococcal toxic-shock syndrome. *Clin Microbiol Infect* 8:133–6
2. Davies H, McGeer A, Schwartz B, et al (1996) Invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canada. *N Engl J Med* 335:547–54
3. Darenberg J, Luca-Harari B, Jasir A, et al (2007) Molecular and clinical characteristics of invasive group A streptococcal infection in Sweden. *Clin Infect Dis* 45:450–8
4. Ekelund K, Skinhoj P, Madsen J, et al (2005) Invasive group A, B and G streptococcal infection in Denmark 1999–2002: epidemiological and clinical aspects. *Clin Microbiol Infect* 11:569–76
5. Lamagni T, Darenberg J, Luca-Harari B, et al (2008) Epidemiology of severe streptococcus pyogenes disease in Europe. *J Clin Microbiol* 46:2359–67
6. O'Brien K, Beall B, Barret P, et al (2002) Epidemiology of invasive group A streptococcus disease in the united states, 1995–1999. *Clin Infect Dis* 35:268–76
7. O'Grady K, Kelpie L, Andrews RM, et al (2007) The epidemiology of invasive group A streptococcal disease in Victoria, Australia. *Med J Aust* 186:565–9
8. Martin PR, Hoiby EA (1990) Streptococcal serogroup A epidemic in Norway 1987–1988. *Scand J Infect Dis* 22:421–9
9. Stevens DL (1992) Invasive group A streptococcus infections. *Clin Infect Dis* 14:2–11
10. Demers B, Simor AE, Vellend H, et al (1993) Severe invasive group A streptococcal infections in Ontario, Canada 1987–1991. *Clin Infect Dis* 16:792–800
11. Baxter F, McChesney J (2000) Severe group A streptococcal infection and streptococcal toxic shock syndrome. *Can J Anaesth* 47:1129–40
12. Stanley J, Linton D, Desai M, et al (1995) Molecular subtyping of prevalent M serotypes of streptococcus pyogenes causing invasive disease. *J Clin Microbiol* 33:2850–5
13. Mehta S, McGeer A, Low DE, et al (2006) Morbidity and mortality of patients with invasive group A streptococcal infections admitted to the ICU. *Chest* 130:1679–86
14. Brown EJ (2004) The molecular basis of streptococcal toxic shock syndrome. *N Engl J Med* 350:2093–4
15. Starr CR, Engleberg NC (2006) Role of hyaluronidase in subcutaneous spread and growth of group A streptococcus. *Infect Immun* 74:40–8
16. Shannon O, Herten E, Noorby-Teglund A, et al (2007) Severe streptococcal infection is associated with M protein-induced platelet activation and thrombus formation. *Mol Microbiol* 65:1147–57
17. Courtney HS, Ofek I, Penfound T, et al (2009) Relationship between expression of the family of M proteins and lipoteichoic acid to hydrophobicity and biofilm formation in streptococcus pyogenes. *PLoS One* 4(1):e4166
18. Gorton D, Norton R, Layton R, et al (2005) Presence of fibronectin-binding protein gene *prtF2* in invasive group A streptococci in tropical Australia is associated with increase internalisation efficiency. *Microbes Infect* 7:421–6

19. Cunningham MW (2000) Pathogenesis of group A streptococcal infections. *Clin Microbiol Rev* 13:470–511
20. Thomas D, Perpoint T, Dauwalder O, et al (2009) In vivo and in vitro detection of a superantigenic toxin Vbeta signature in two forms of streptococcal toxic shock syndrome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 28:671–6
21. Timmer AM, Timmer JC, Pence MA, et al (2009) Streptolysin O promotes group A streptococcus immune evasion by acceleration macrophage apoptosis. *J Biol Chem* 284:862–71
22. Bryant AE, Bayer CR, Chen RY, et al (2005) Vascular dysfunction and ischemic destruction of tissue in streptococcus pyogenes infection: the role of streptolysin O-induced platelet/neutrophil complexes. *J Infect Dis* 192:1014–22
23. O'Connor SP, Cleary P (1986) Localization of the streptococcal C5a peptidase to the surface of group A streptococci. *Infect Immun* 53:432–4
24. Frick IM, Akesson P, Rasmussen M, et al (2003) SIC, a secreted protein of streptococcus pyogenes that inactivates antibacterial peptides. *J Biol Chem* 278:16561–6
25. Montgomery VL, Bratcher D (1996) Complications associated with severe invasive streptococcal syndrome. *J Pediatr* 129:602–4
26. (1993) Defining the group A streptococcal toxic shock syndrome. Rationale and consensus definition. The Working Group on Severe Streptococcal Infections *JAMA* 269:390–1
27. Hamilton SM, Bayer CR, Stevens DL, et al (2008) Muscle injury, vimentin expression and nonsteroidal anti-inflammatory drugs predispose to cryptic group A streptococcal necrotizing infection. *J Infect Dis* 198:1692–8
28. Crum NE, Chun HM, Gaylord TG, et al (2002) Group A streptococcal toxic shock syndrome developing in the third trimester of pregnancy. *Infect Dis Obstet Gynecol* 10:209–16
29. Barnham MR, Weightman NC (2001) Bacteraemic streptococcus pyogenes infection in the peripartum period: now a rare disease and prior carriage by the patient may be important. *J Infect* 43:173–6
30. Torda A (2005) Post-partum toxic shock syndrome associated with multiple splenic infarcts. *Med J* 182:93
31. Verwoerd GR, Gebhardt GS (2004) Group A beta-hemolytic streptococcal toxic shock syndrome presenting as suspected ileo-femoral thrombosis in the puerperium. *J Obstet Gynecol* 24:934
32. Susset MA, Sczepanski B, Herrmann M, et al (1998) Puerperal sepsis caused by streptococcus group A with a severe form of progression like “toxic shock like syndrome”. *Dtsch Med Wochenschr* 123:588–93
33. Jorup-Rönström C, Hofling M, Lundberg C, et al (1996) Streptococcal toxic shock syndrome in a post-partum woman. Case report and review of the literature. *Infection* 24:164–7
34. Golden S (2003) Group A streptococcus and streptococcal toxic shock syndrome: a post-partum case report. *J Midwifery Womens Health* 48:357–9
35. Daif JL, Levie M, Chudnoff S, et al (2009) Group A streptococcus causing necrotizing fasciitis and toxic shock syndrome after medical termination of pregnancy. *Obstet Gynecol* 113:504–6
36. Schummer W, Schummer C (2002) Two cases of delayed diagnosis of postpartal streptococcal toxic shock syndrome. *Infect Dis Obstet Gynecol* 10:217–22
37. Feigenberg T, Sela HY, Applebaum YH, et al (2008) Puerperal widespread pyomyositis after group A streptococcal toxic shock syndrome. *Isr Med Assoc J* 10:483–4
38. Castagnola DE, Hoffman MK, Carlson J, et al (2008) Necrotizing cervical and uterine infection in the post-partum period caused by group A streptococcus. *Obstet Gynecol* 111:533–5
39. Capoor MR, Nair D, Deb M, et al (2006) Resistance to erythromycin and rising penicillin MIC in streptococcus pyogenes in Indian. *Jpn J Infect Dis* 59:334–6
40. Stevens DL, Gibbons AE, Bergstrom R, et al (1988) The Eagle effect revisited: efficacy of clindamycin, erythromycin and penicillin in the treatment of streptococcal myositis. *J Infect Dis* 158:23–8
41. Stevens DL (2003) Dilemmas in the treatment of invasive streptococcus pyogenes infections. *Clin Infect Dis* 37:341–3
42. Minami M, Kamimura T, Isaka M, et al (2010) Clindamycin-induced CovS-mediated regulation of the production of the virulent exoproteins streptolysin A, NAD glycohydrolase and streptokinase in streptococcus pyogenes. *Antimicrob Agents Chemother* 54:98–102
43. Coyle EA, Cha R, Rybak MJ (2003) Influences of linezolid, penicillin and clindamycin, alone and in combination on streptococcal pyrogenic exotoxin a release. *Antimicrob Agents Chemother* 47:1752–5
44. Norrby-Teglund A, Haque KN, Hammarström L (2006) Intravenous polyclonal IgM-enriched immunoglobulin therapy in sepsis: a review of clinical efficacy in relation to microbiological etiology and severity of sepsis. *J Intern Med* 260:509–16
45. Tanz RR, Schulma, ST, Barthel MJ, et al (1985) Penicillin plus rifampicin eradicates pharyngeal carriage of group A streptococci. *J Pediatr* 106:876–80
46. Tanz RR, Poncher JR, Coryndon KE, et al (1991) Clindamycin treatment of chronic pharyngeal carriage of group A streptococci. *J Pediatr* 119:123–8
47. Nir-Paz R, Korenman Z, Ron M, et al (2010) Streptococcus pyogenes emm and T types within a decade, 1996–2005: implications for epidemiology and future vaccines. *Epidemiol Infect* 138:53–60
48. Sterr AC, Law I, Matatolu L, et al (2009) Global emm type distribution of group A streptococci: systematic review and implications for vaccine development. *Lancet Infect Dis* 9:611–6
49. Kaplan EL, Wotton JT (2001) Dynamic epidemiology of group A streptococcal serotypes associated with pharyngitis. *Lancet* 358:1334–7

Aspects électrocardiographiques de la fibrillation auriculaire

Electrocardiographic aspects of atrial fibrillation

P. Taboulet

Reçu le 20 octobre 2011 ; accepté le 12 décembre 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

Résumé La fibrillation auriculaire est la plus fréquente des tachycardies supraventriculaires. La forme ECG typique associe (a) une absence d'onde P sinusale, (b) des auriculogrammes anarchiques, (c) des intervalles R-R chaotiques, (d) une réponse ventriculaire rapide et (e) des complexes QRS fins. Les formes atypiques sont nombreuses et parfois trompeuses, en rapport avec des anomalies de la conduction auriculoventriculaire et/ou intraventriculaire. Leur connaissance et une description précise de ces anomalies sont essentielles, car la prise en charge thérapeutique en dépend. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 2 (2012).*

Mots clés Fibrillation auriculaire · Électrocardiogramme

Abstract Atrial fibrillation is the most common supraventricular tachycardia. The typical aspect on ECG combines (a) an absence of sinus P wave, (b) chaotic atrial depolarizations (c) chaotic R-R intervals, (d) a rapid ventricular response and (e) narrow QRS complexes. Atypical forms are numerous and sometimes misleading, secondary to atrioventricular and/or intraventricular conduction abnormalities. Their knowledge and an accurate description of these abnormalities are essential, because the treatment depends on it. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 2 (2012).*

Keywords Atrial fibrillation · Electrocardiography

La fibrillation auriculaire (FA) est définie par une activité électrique anarchique et rapide du myocarde auriculaire (tachyarythmie) à l'origine de contractions non coordonnées et inefficaces des oreillettes [1]. Cette tachycardie atriale est la plus fréquente des tachycardies supraventriculaires. Elle résulte de nombreux circuits de microréentrée en rapport

avec des plages de fibrose auriculaire et/ou de multiples foyers ectopiques doués d'automatisme anormal au sein des oreillettes et/ou au niveau des veines pulmonaires [1].

La FA est fréquente en médecine d'urgence. Les formes aiguës peuvent se manifester par un malaise ou une syncope, une insuffisance cardiaque ou une douleur angineuse. En cas de conduction rapide aux ventricules par un faisceau anormal, la FA peut être à l'origine d'une mort subite. Les formes durables peuvent se manifester par une embolie périphérique en général cérébrale. Les formes chroniques peuvent être responsables d'une cardiomyopathie rythmique, par détérioration mécanique de la fonction ventriculaire à long terme. En fait, de nombreux patients restent asymptomatiques et c'est une irrégularité des battements cardiaques ou un électrocardiogramme (ECG) systématique qui peuvent révéler la FA.

L'ECG est la méthode de référence pour le diagnostic et sa description précise guide la thérapeutique [1].

Formes ECG typiques

Le diagnostic d'une FA est généralement simple sur un ECG standard lorsque tous les critères diagnostiques sont présents (Fig. 1) [1-3] :

- (a) absence d'onde P sinusale.
- (b) auriculogrammes anarchiques en amplitude, forme et fréquence (« ondes f » de fibrillation à 350-600/min). Cette activité auriculaire se traduit par des oscillations relativement amples dans les formes aiguës sur cœur sain (Fig. 2A), à peine visibles dans les formes rapides ou vieilles (Figs. 2B,C) ou pseudo régulières dans le cadre du fibrillo-flutter (Fig. 2D). Le terme fibrillo-flutter traduit souvent l'hésitation entre une tachycardie atriale organisée et une désorganisation due à la FA. Les ondes f sont très amples et se distinguent du flutter auriculaire par de petites irrégularités et une polarité positive en DII.
- (c) intervalles R-R chaotiques. Ce critère traduit l'existence d'une activité atriale anarchique filtrée par le nœud auriculoventriculaire (AV). L'irrégularité gêne la mesure de

P. Taboulet (✉)
Hopital Saint-Louis, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris,
Service des Urgences, 1, avenue Claude Vellefaux,
F-75010, Paris, France
e-mail : pierre.taboulet@sls.aphp.fr

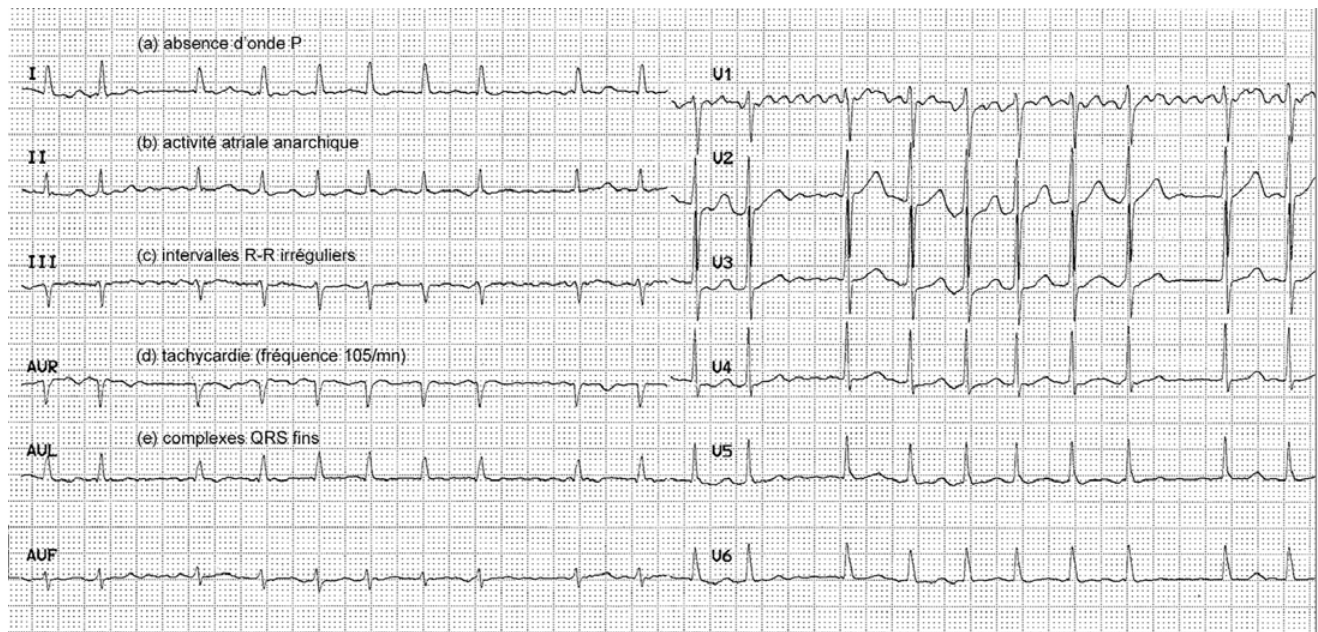


Fig. 1 FA typique. Tous les critères majeurs (a, b, c) et mineurs (d, e) sont présents



Fig. 2 Exemples d'activité atriale au cours d'une FA. A : ondes f amples ; B et C : absence d'activité atriale visible ; D : fibrillo-flutter ; E : ondes f masquées par les QRS

la fréquence cardiaque qui se fait alors à l'aide d'une réglette à ECG en prenant 4 complexes QRS au lieu de 2 (et on multiplie par 2 la fréquence affichée sur la réglette) ou à

l'aide des graduations ECG habituellement dessinées toutes les 5 secondes, en comptant le nombre d'intervalles R-R (et on multiplie par 12).

(d) réponse ventriculaire rapide. Une tachycardie est habituelle (100-160/min) dans les formes paroxystiques et dans les formes chroniques en cas d'hyperadrénnergie liée par exemple à un effort, une insuffisance cardiaque, une fièvre, une hyperthyroïdie. La FC peut atteindre 200/min en cas de stimulation adrénnergique intense (sepsis, hypovolémie, anémie, insuffisance cardiaque, hyperthyroïdie, hypoxie...) (Fig. 2E) ou de faisceau accessoire. Une tachyarythmie (FC \geq 160/min) est inhabituelle et doit conduire l'enquête étiologique vers une de ces étiologies. La tachycardie est inconstante, car elle dépend de la qualité de la conduction AV.

(e) complexes QRS fins. Ce critère est inconstant car il dépend de la qualité de la conduction intraventriculaire, elle-même reliée à la réponse ventriculaire.

Formes ECG atypiques

Les critères diagnostiques majeurs (a, b, c) sont plus fréquents que les critères mineurs (d, e), mais tous peuvent manquer.

(a) FA non permanente. L'ECG peut inscrire un rythme sinusal alternant avec une extrasystolie auriculaire fréquente, une salve très courte de FA ou une autre tachycardie atriale lors de l'enregistrement. En effet, certaines FA sont paroxystiques (à début brutal et fin spontanée en moins de 7 jours) et peuvent durer quelques secondes, minutes ou jours. On peut les suspecter sur la clinique (accès de palpitations, malaise ou syncope, accident embolique...) ou devant l'existence d'extrasystoles auriculaires polymorphes (« hyperexcitabilité auriculaire » ou « syndrome préfibrillaire ») (Fig. 3). Le diagnostic de certitude repose alors

sur une méthode d'enregistrement ECG longue durée ou une autre méthode d'enregistrement ambulatoire.

(b) auriculogrammes peu visibles voire invisibles. En effet, les ondes f peuvent manquer en cas de réponse ventriculaire très rapide (tachyarythmie), dans les formes anciennes et lentes de FA (bradyarythmie) et en cas de cardiopathie dilatée (Fig. 4). Ces ondes f sont souvent mieux vues en dérivation V1 car l'électrode précordiale est située en regard de l'oreillette droite. Il faut parfois se contenter d'une simple irrégularité de la ligne de base entre deux QRS.

(c) intervalles R-R réguliers. L'irrégularité entre deux QRS manque en cas de bloc AV de haut degré qu'il faut évoquer devant une réponse ventriculaire lente et parfaitement régulière, en contraste avec l'irrégularité des ondes f (dissociation AV) (Fig. 5). On évite le terme de bloc AV complet car la conduction AV ne peut être décrite parfaitement en cas d'influx supraventriculaires trop fréquents (conduction décrementielle). Il faut rechercher un surdosage médicamenteux (en particulier digitalique) ou une hyperkaliémie. L'irrégularité peut manquer aussi en cas de tachycardie jonctionnelle ou ventriculaire associée (bitachycardie) ou de stimulateur cardiaque en mode ventriculaire fixe (mode VVI).

(d) fréquence cardiaque < 100/min. La cadence ventriculaire dépend de la perméabilité naturelle du nœud AV, de l'influence du système neurovégétatif, des conditions métaboliques et de l'action des médicaments modifiant la conduction AV. La tachycardie peut donc manquer chez les sujets âgés (bloc AV incomplet par dégénérescence du tissu de conduction ou maladie de l'oreillette), en cas de FA chronique (adaptation du système neurovégétatif) et dans tous

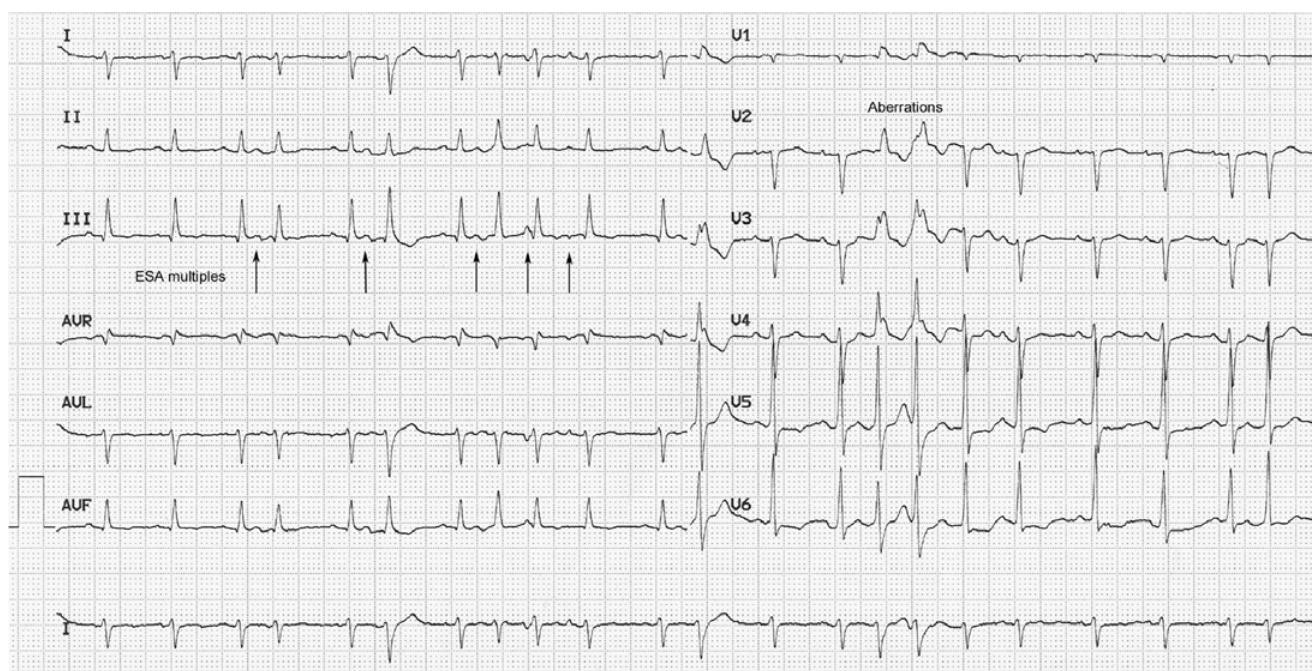


Fig. 3 Syndrome préfibrillaire avec extrasystoles auriculaires fréquentes. Noter le phénomène d'aberration ventriculaire fréquence-dépendant

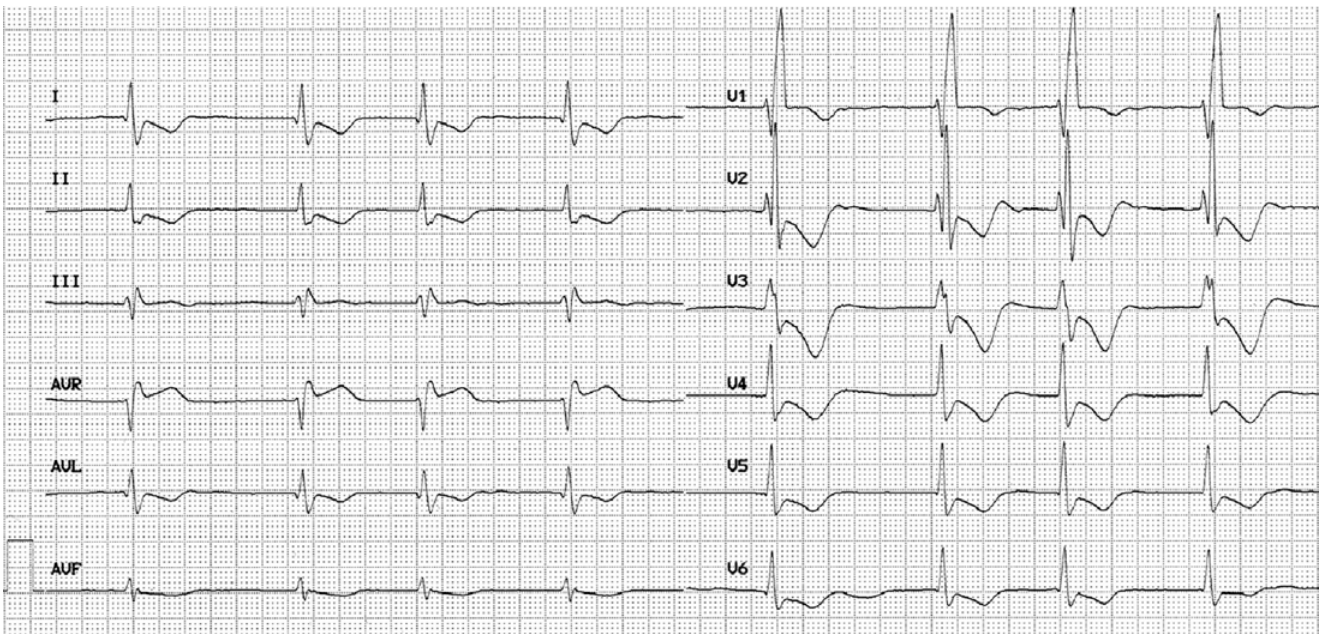


Fig. 4 Absence d'activité atriale visible. Complexes QRS irréguliers, lents et larges en rapport avec un bloc AV incomplet et un bloc de branche droite. Imprégnation en amiodarone et digitaline (surdosage)

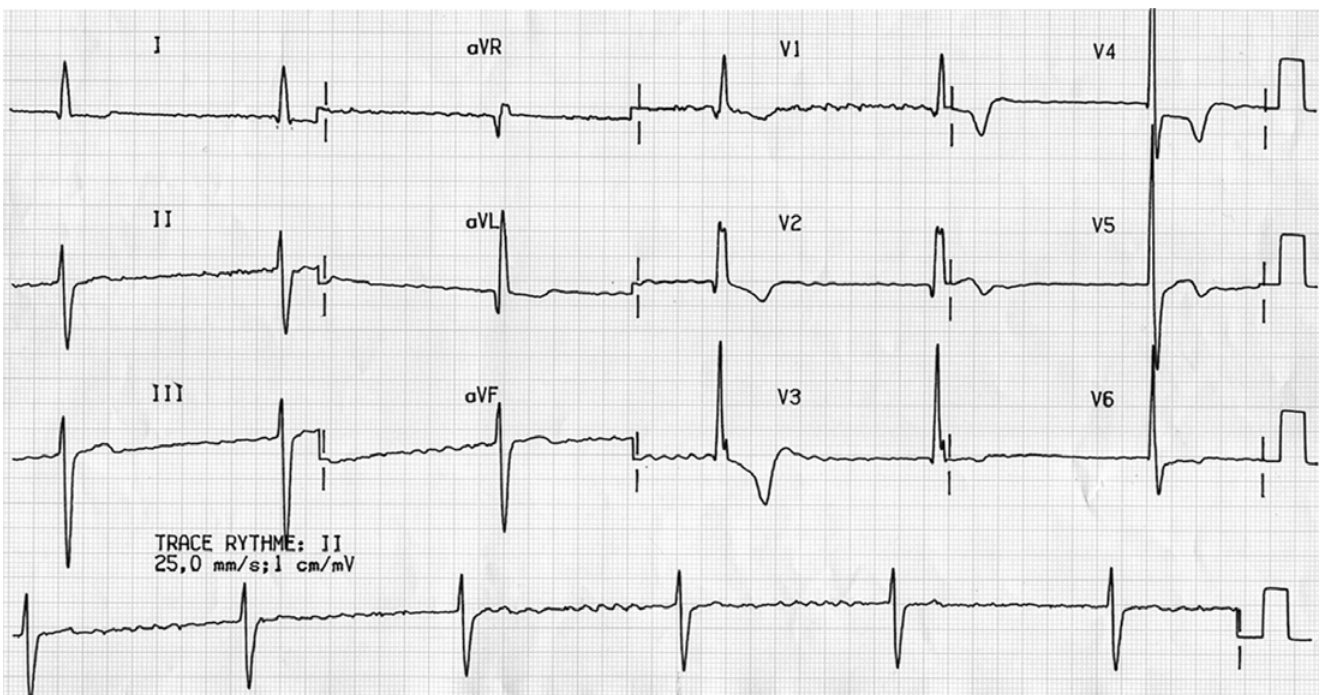


Fig. 5 FA à petites mailles. Complexes QRS réguliers, lents et larges en rapport avec un bloc AV de haut degré et rythme infranodal d'échappement

les cas si traitement ralentisseur (amiodarone, digitalique, bêtabloquant, inhibiteur calcique), hyperkaliémie ou hypothermie (Figs. 4,5). Une bradyarythmie ($FC < 60/\text{min}$) est inhabituelle et doit conduire l'enquête étiologique vers une de ces étiologies.

(e) complexes QRS larges. La conduction intraventriculaire peut être altérée en cas de : (a) bloc de branche, (b) aberration ventriculaire (bloc intraventriculaire fonctionnel), (c) voie accessoire perméable dans le sens antérograde (ou syndrome de Wolff-Parkinson-White) et/ou (d) rythme

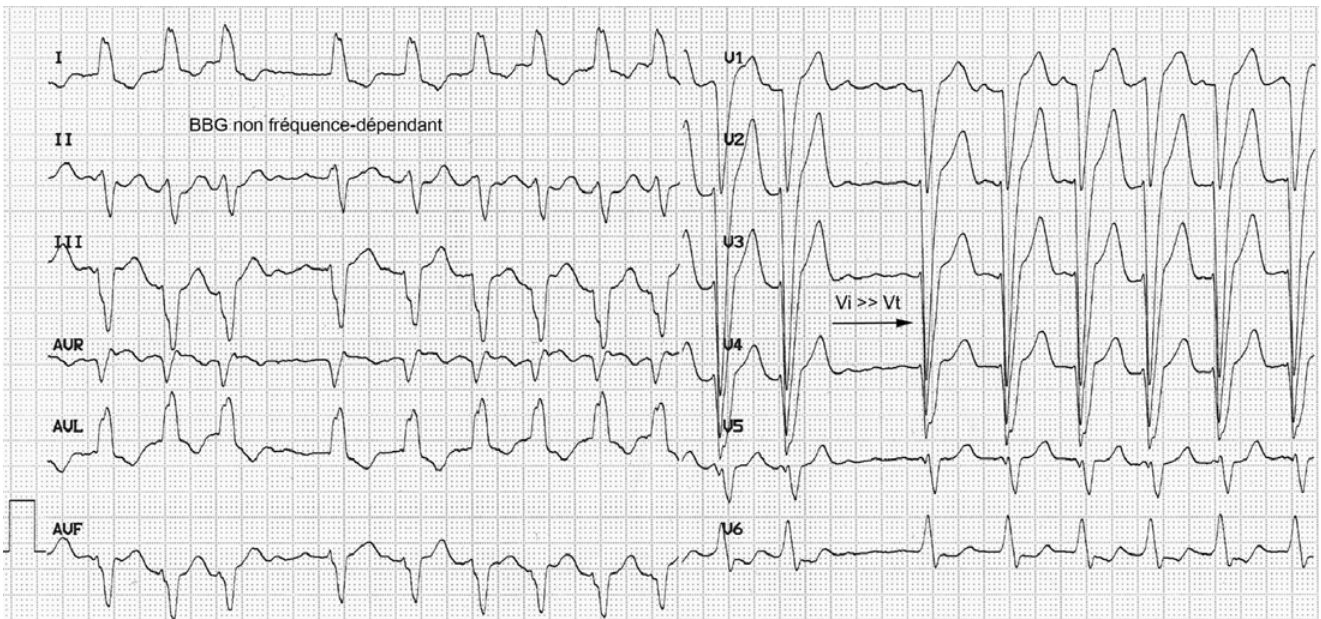


Fig. 6 FA à grosses mailles. Complexes QRS irréguliers, rapides et larges en rapport avec un bloc de branche gauche. Noter la descente rapide et la remontée lente du complexe QRS diphasique en V2-V3 avec indice de Verecke $vi/vt > 1$

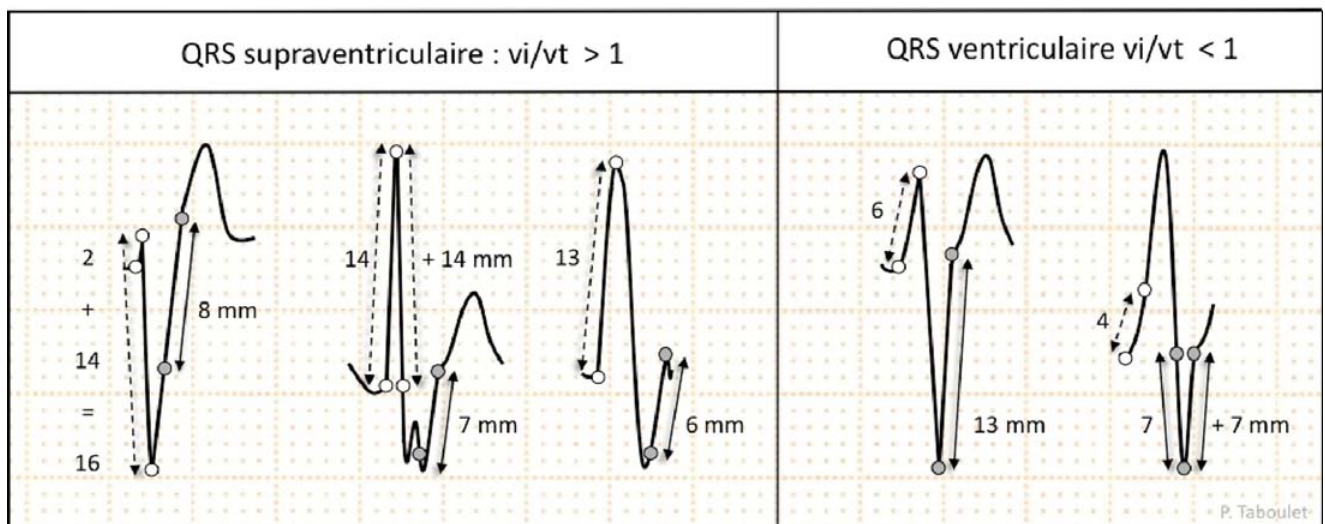


Fig. 7 Indice de Verecke. Cet indice (vi/vt) est le rapport entre l'amplitude du vecteur initial de dépolarisation mesurée durant les 40 premières ms (vi : flèche pointillée) et l'amplitude du vecteur terminal de dépolarisation mesurée durant les 40 dernières ms (vt : flèche pleine). Pour mesurer ces amplitudes, il faut choisir la dérivation frontale ou précordiale où l'activation initiale du ventricule est la plus rapide et dans la dérivation retenue, choisir le complexe QRS où le début et la fin sont clairement visibles. Lorsque le vecteur initial ou terminal est à la fois positif et négatif, il faut utiliser la somme des valeurs absolues. Si $vi/vt > 1$, le complexe est supraventriculaire; si $vi/vt < 1$, le complexe est ventriculaire

infranodal. Ce dernier peut correspondre à un rythme ventriculaire d'échappement en cas de bloc AV de haut degré ou à un rythme ventriculaire ectopique en cas d'extrasytols ventriculaires, tachycardie ventriculaire voire rythme idioventriculaire.

L'existence d'une tachyarythmie à QRS larges mérite une analyse fine des tracés, avec si possible des tracés antérieurs, longs et/ou répétés pour distinguer ce qui revient à chacune de ces causes. Le choix du traitement ralentisseur ou antiarythmique en dépend [1].

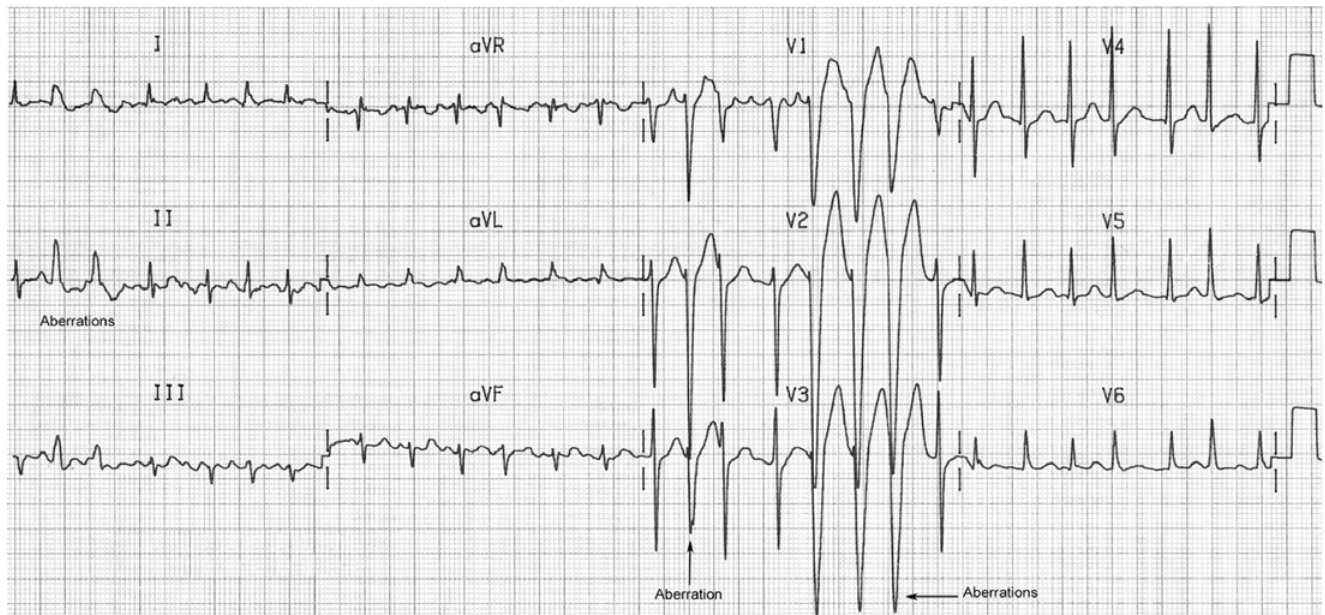


Fig. 8 FA typique avec aberration ventriculaire : la durée des complexes larges est fréquence-dépendant avec indice de Vereckei $v_i/v_t > 1$

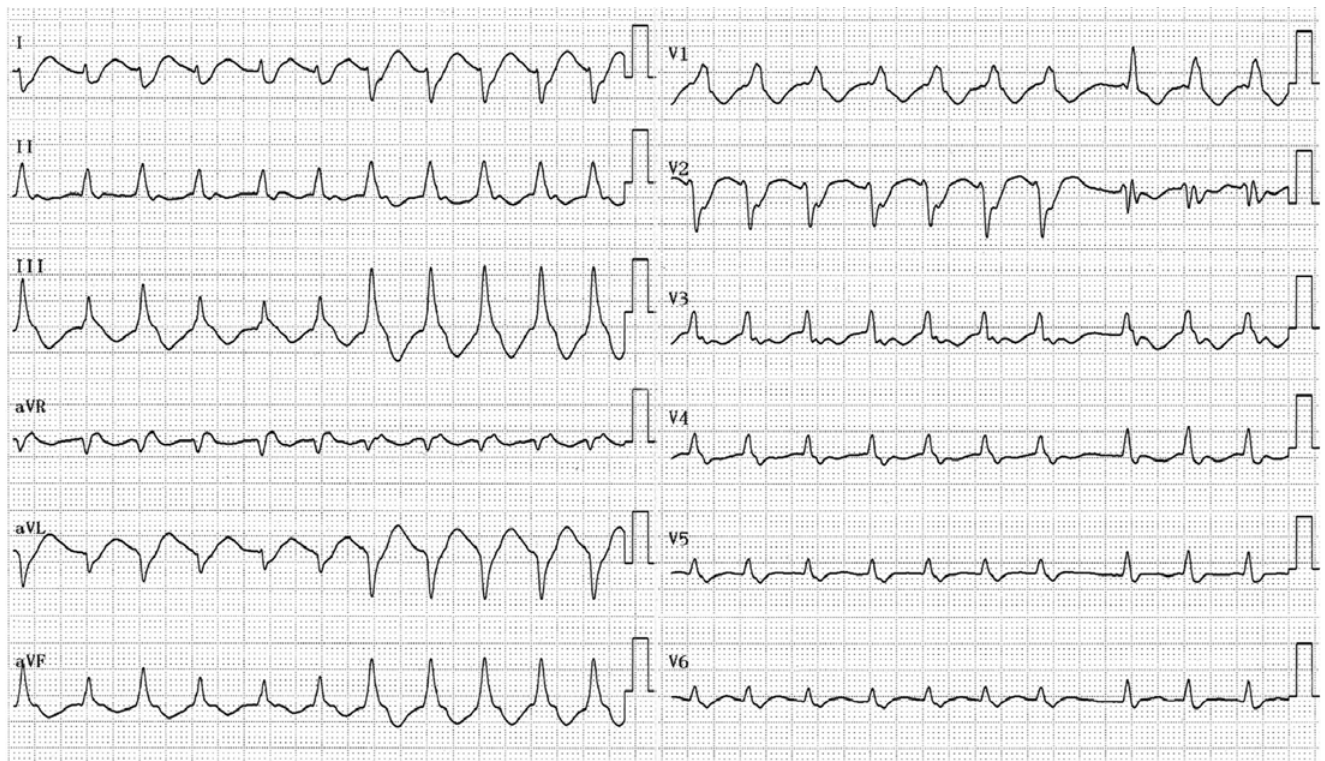


Fig. 9 Absence d'activité atriale visible. Complexes QRS irréguliers, rapides et larges en rapport avec un bloc intraventriculaire non spécifique fréquence-dépendant (aberration ventriculaire). Cette tachycardie ne peut être qu'une FA

FA et bloc de branche

La morphologie des QRS est altérée par un bloc de branche permanent (ex. bloc droit : rSR' en V1 et qRs en V6 ; bloc

gauche : rS ou QS en V1 et RR' en V6) (Fig. 6). Comme une des deux branches du faisceau de His est fonctionnelle, la conduction initiale vers un ventricule est préservée. L'amplitude du vecteur initial de dépolarisation (v_i) mesurée durant

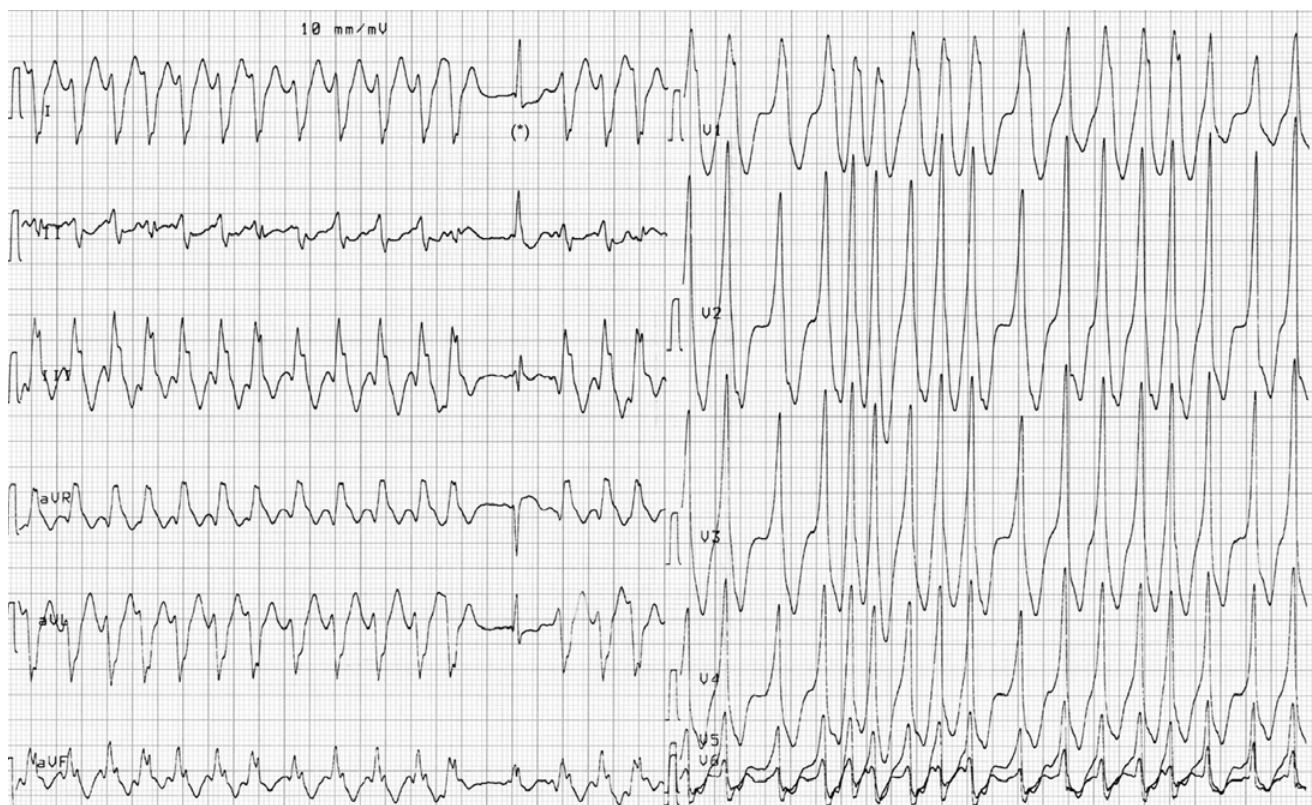


Fig. 10 Activité atriale anarchique visible en DII. Complexes QRS irréguliers, rapides avec empâtement variable du pied des QRS en faveur d'une préexcitation ventriculaire. La durée des complexes est préexcitation-dépendant (aspect « en accordéon ») avec interruption par un QRS normal (*). L'aspect est très différent d'un bloc de branche. L'indice de Vereckeï est inversé ($v_i/v_t < 1$)

les 40 premières millisecondes d'un QRS diphasique ou multiphasique est donc supérieur à l'amplitude du vecteur terminal de dépolarisation (v_t) mesurée durant les 40 dernières millisecondes (indice de Vereckeï $v_i/v_t > 1$) (Fig. 7) [4]. La morphologie des QRS n'est pas ou peu modifiée par un changement de fréquence. L'utilisation des antiarythmiques de classe I est restreinte [1].

FA et aberration ventriculaire

La morphologie des QRS est altérée par l'arrivée trop rapide d'un ou plusieurs influx dans les branches du faisceau de His (bloc intraventriculaire fonctionnel). La morphologie des QRS est généralement celle d'un bloc de branche, mais pas nécessairement (bloc bifasciculaire, bloc de branche avec aberration surajoutée ou bloc non spécifique) (Figs. 3,8) [2-6]. L'indice de Vereckeï v_i/v_t est > 1 . L'élargissement des QRS est fréquence-dépendant (la largeur du QRS augmente en cas d'accélération, parfois brutalement, souvent graduellement selon la fréquence). Elle est favorisée par un cycle long-cycle court (intervalle R-R long suivi par un intervalle R-R court en raison du phénomène d'Ashman) et une salve de QRS aberrants peut être interrompue par un ou plusieurs

QRS normaux (Fig. 9). L'utilisation de médicaments ralentisseurs du nœud AV permet de supprimer l'aberration. L'utilisation des antiarythmiques de classe I est restreinte [1].

FA conduite par une voie accessoire

La morphologie des QRS larges est altérée en raison d'une préexcitation ventriculaire par un faisceau de conduction anormal qui offre aux influx supraventriculaires la possibilité de shunter plus ou moins complètement le nœud AV. Cette préexcitation se traduit par un empâtement initial du pied des QRS (« onde delta » du syndrome de Wolff-Parkinson-White ou « super Wolff ») [2,3]. Elle est variable (prononcée, discrète ou absente), ce qui confère aux salves rapides un aspect « en accordéon » avec interruption possible par un ou plusieurs QRS normaux (Fig. 10). L'aspect est très différent d'un bloc de branche. L'indice de Vereckeï est inversé car l'activation initiale du ventricule par le faisceau accessoire est plus lente que l'activation terminale par les voies rapides de conduction ($v_i/v_t < 1$). La largeur des QRS est dépendante de la préexcitation et non de la fréquence. La fréquence de certaines salves peut dépasser 250/min et engager le pronostic à court terme. Le traitement

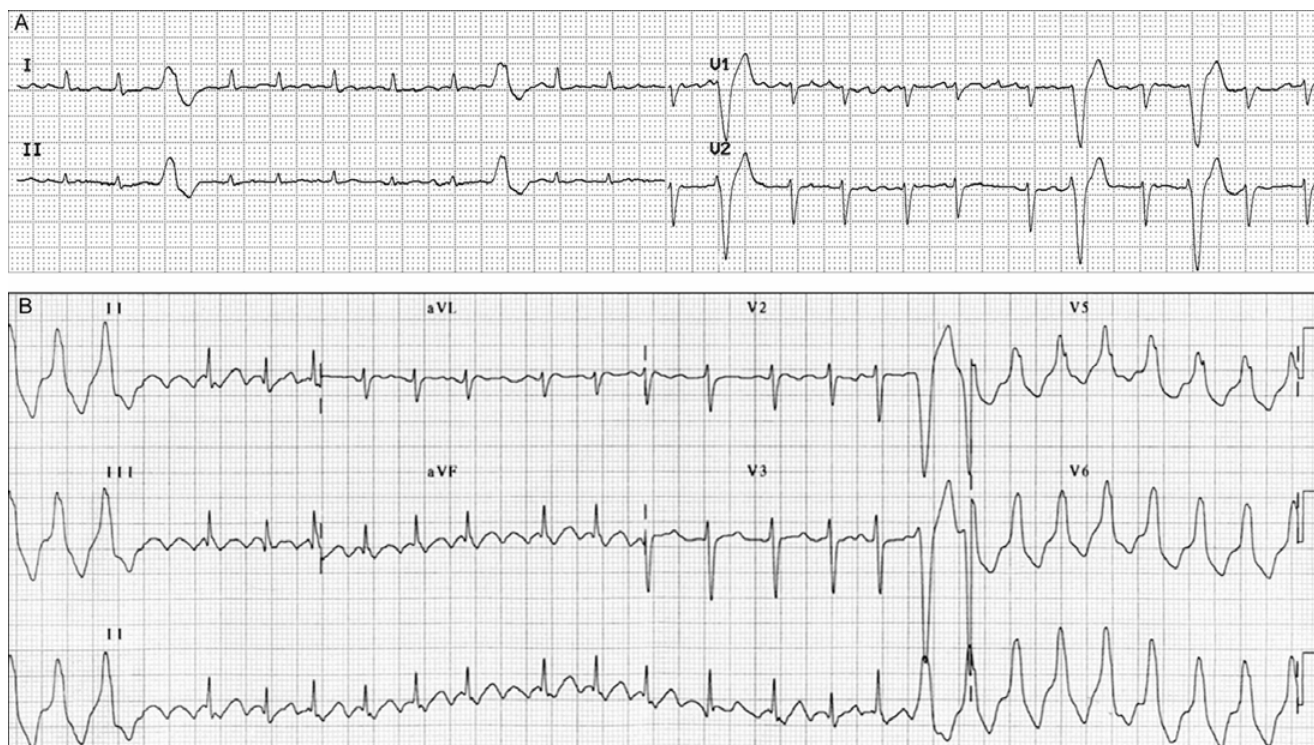


Fig. 11 A. FA avec extrasystoles ventriculaires. Les QRS larges ont un couplage fixe avec les QRS précédents (intervalle R-R') et aucune aberration mineure n'est favorisée par un cycle long-cycle court. L'indice de Vereckeï est inversé en V2 ($v_i/v_t < 1$) ; B. Bitachycardie avec tachycardie ventriculaire en salves. La prématurité est induite. Il n'y a pas d'interruption par un QRS normal. L'indice de Vereckeï des QRS larges est inversé en V3 ($v_i/v_t < 1$)

est spécifique [1]. L'utilisation de certains médicaments ralentisseurs du nœud AV (adénosine, diltiazem, vérapamil, bêtabloquants et digitalique) est prohibée.

FA et ectopie ventriculaire

La morphologie des QRS larges ectopiques est différente d'un bloc de branche car l'influx naît au sein du parenchyme ventriculaire et n'utilise pas à son début les voies rapides de conduction intraventriculaire. L'indice de Vereckeï est inversé ($v_i/v_t < 1$) [4]. Le couplage (intervalle R-R) des extrasystoles est souvent fixe, la prématurité est induite (couplage trop court), et aucune aberration mineure n'est favorisée par un cycle long-cycle court (Fig. 11A) [2,5]. En cas de salve de TV (bitachycardie), les QRS sont monomorphes et non interrompus par un ou plusieurs QRS normaux (Fig. 11B). Le traitement est spécifique.

Diagnostiques différentiels

Les diagnostics différentiels sont des artéfacts, un flutter auriculaire ou une tachycardie atriale focale à conduction variable ou plus rarement une tachycardie atriale multifocale [3,6]. Le passage d'une tachycardie atriale à une autre est

possible (en particulier FA vers flutter et *vice versa* lors d'une cardioversion spontanée ou médicamenteuse). Une FA pseudorégulière à complexes QRS larges et rapides peut ressembler à une tachycardie ventriculaire polymorphe.

Remerciements : l'auteur remercie le Dr Françoise Hidden-Lucet (Cardiologie, Paris) pour le prêt de la figure 11 (flutter auriculaire et TV).

Références

1. European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY et al (2010). Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 31:2369–429.
2. Surawicz B et Knilans TK (2008) Chou's electrocardiography in clinical practice. Elsevier, 6e édition, Ed. Philadelphia PA 294 p
3. Taboulet P (2010) L'ECG de A à Z, Maloine, Ed. Paris 320 p
4. Vereckeï A, Duray G, Szénási G, et al (2007) Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J* 28:589–600
5. Phibbs BP (2006) Advanced ECG : boards and beyond. Elsevier, Ed. Philadelphia PA 294 p
6. Taboulet P. <http://www.e-cardiogram.com/>. Site de formation à la lecture de l'ECG.

Douleur aiguë du coude révélant une rupture du tendon distal du biceps

Acute elbow pain revealing a distal biceps tendon rupture

A. Cornu-Skurnik · F. Khiami · M. Bendahou

Reçu le 24 août 2011 ; accepté le 26 septembre 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé La rupture du tendon distal du biceps brachial est une pathologie peu fréquente survenant typiquement chez un homme entre 30 et 60 ans, travailleur de force ou un sportif à la suite d'une mise en extension brutale de l'avant-bras avec supination, sur le membre dominant. Les signes cliniques sont une douleur aiguë de l'articulation du coude, associée à une perte de la force musculaire et des signes de rétraction musculaire (« signe de Popeye »). Le signe du crochet et le *squeeze test* peuvent aussi être utilisés. Ces signes peuvent manquer lors d'une rupture partielle ou d'une persistance du lacertus fibrosus. La confirmation diagnostique est apportée par l'échographie ou l'IRM. Le traitement est chirurgical (fixation du tendon bicipital), suivi d'une immobilisation courte, puis d'une rééducation adaptée. Le pronostic est bon en cas de prise en charge dans les trois semaines suivant l'épisode. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 2 (2012).*

Mots clés Merci de fournir les mots clés

Abstract Distal biceps tendon rupture is a relatively rare injury usually observed in men aged between 30 and 60 years, during physical activity or sports, after an unexpected extension force applied with a supination to the elbow of the dominant arm. The patient presents with acute pain of the elbow, associated to muscular weakness with signs of retraction (Popeye sign). The hook test and the squeeze test can be performed. However, in case of partial tendon rupture or integrity of the lacertus fibrosis, the signs can be absent. Diagnosis is confirmed by MRI or ultrasound examination.

A. Cornu-Skurnik · M. Bendahou (✉)
Service d'accueil des urgences,
CHU Pitié-Salpêtrière, Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
47-83, boulevard de l'Hôpital, F-75013 Paris, France
e-mail : mouhssine.bendahou@psl.aphp.fr

F. Khiami
Service de chirurgie orthopédique et traumatologique,
CHU Pitié-Salpêtrière, Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
47-83, boulevard de l'Hôpital, F-75013 Paris, France

Surgical therapy (consisting the fixation of the tendon on the radial tuberosity) is the gold standard, with post-operative immobilization and physical rehabilitation exercises. The prognosis is usually good if the treatment is initiated in the first three weeks. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 2 (2012).*

Keywords Merci de fournir les keywords

Introduction

La rupture du tendon distal du biceps est une pathologie peu fréquente. Elle doit être évoquée au service d'accueil des urgences devant tout coude douloureux traumatique avec ou sans notion de cinétique violente. Elle peut passer inaperçue initialement lorsque le patient décrit un mécanisme sans traumatisme direct tel qu'un simple mouvement contrarié ou lorsque les douleurs ne sont pas intenses, l'examen clinique pauvre et les radiographies initiales normales. Bien prises en charge, les lésions distales du biceps brachial ne laissent pas de séquelles fonctionnelles. Nous relatons ici le cas d'un patient ayant consulté aux urgences chez qui le diagnostic de rupture du tendon distal du biceps a été posé secondairement.

Description du cas

Un patient âgé de 43 ans, exerçant le métier de brancardier, sans antécédent médicochirurgical notable, a consulté aux urgences pour une douleur vive au niveau du coude gauche survenue le jour même dans le cadre de son activité professionnelle. L'interrogatoire révèle que cette douleur est apparue brutalement, alors qu'il retenait un brancard qui entrainait dans une ambulance et dont les roues arrières s'étaient dérochées. Un patient était sur le brancard à ce moment précis. Le mécanisme lésionnel était donc une extension passive sur un coude en flexion active avec une composante supinatrice. Le bilan clinique initial n'avait rien révélé d'anormal selon

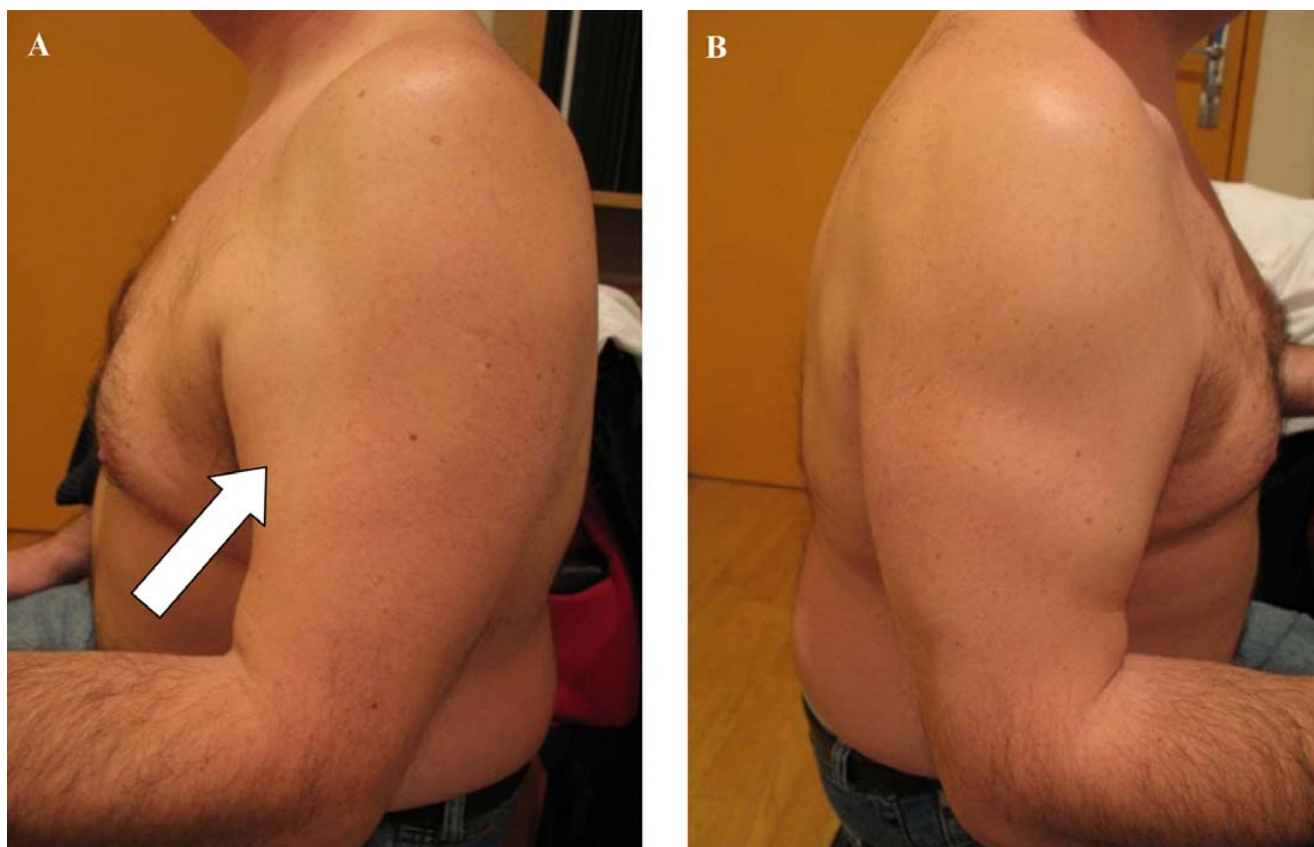


Fig. 1 A. Aspect du bras gauche de profil montrant une ascension de la masse musculaire bicipitale (flèche). B. Aspect comparatif du bras droit de profil ne montrant pas d'anomalie

l'observation médicale ainsi que le bilan radiographique standard. Le diagnostic de tendinite du coude fut retenu et un traitement symptomatique (repos et antalgiques) fut prescrit.

Le patient a ensuite reconsulté un mois plus tard devant la persistance de douleurs plus précises au pli du coude. L'examen clinique révèle alors une perte minimale de force de flexion du coude, une perte complète de la force en supination ainsi qu'une ascension du biceps brachial gauche (Fig. 1). Une échographie et une IRM ont confirmé le diagnostic de rupture du tendon distal du biceps brachial avec rétraction proximale (Figs. 2 et 3).

L'indication opératoire était formelle devant la persistance des douleurs à un mois du traumatisme et surtout devant la perte de force musculaire en supination chez un travailleur de force. L'intervention chirurgicale a été menée sous anesthésie générale par une incision cutanée unique, abordant la région du pli du coude (voie de Henry). Le geste a consisté à isoler le tendon rétracté, puis à le fixer sur la tubérosité bicipitale du radius par des points transosseux après libération des adhérences (Fig. 4). Les suites opératoires comprenaient une immobilisation dans une

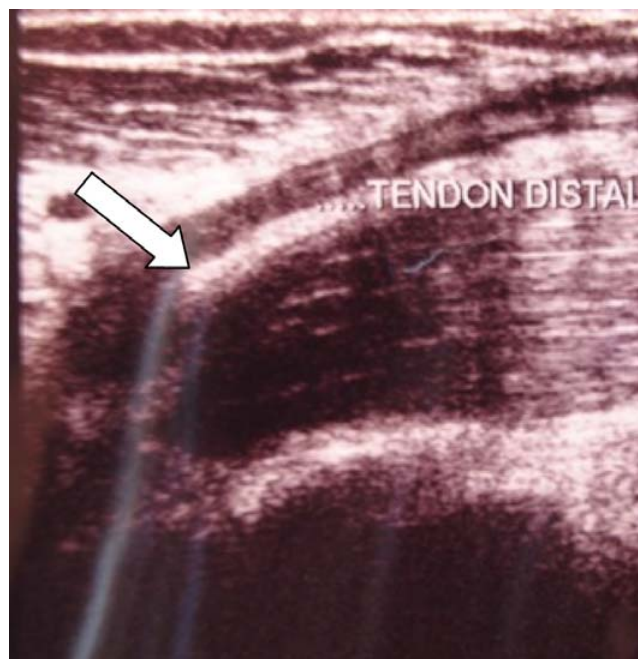


Fig. 2 Échographie en coupe sagittale montrant la rupture du tendon bicipital (flèche) avec rétraction

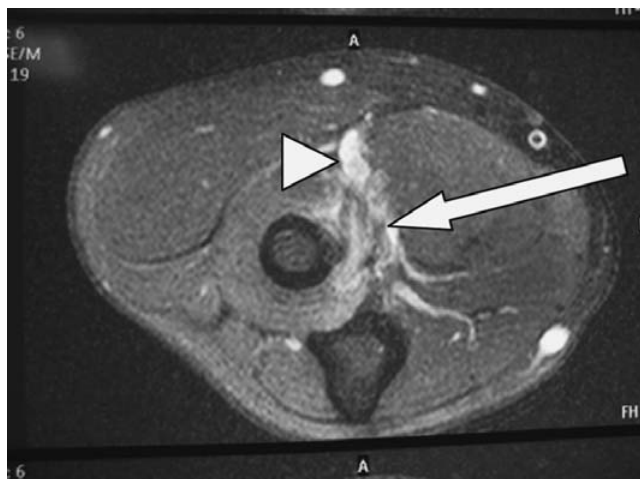


Fig. 3 IRM en coupe axiale montrant la rupture du tendon bicipital (tête de flèche), ainsi qu'un hypersignal local hétérogène du fait de l'épanchement œdémato-hémorragique local (flèche)

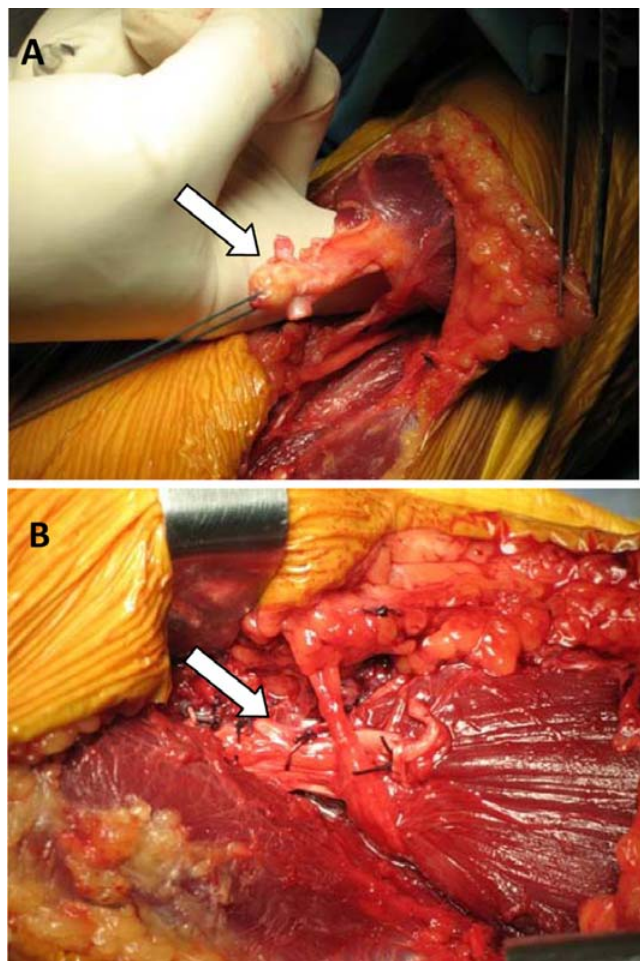


Fig. 4 Intervention chirurgicale. A. Dissection isolant le tendon bicipital (flèche) avec libération des adhérences. B. Tendon bicipital (flèche) fixé à la tubérosité bicipitale radiale

attelle articulée avec mobilisation immédiate passive en flexion et active aidée en extension. À un an de l'intervention, le patient ne présentait aucune douleur, avait retrouvé une force musculaire normale et symétrique, surtout en supination, et avait repris son travail depuis le septième mois postopératoire.

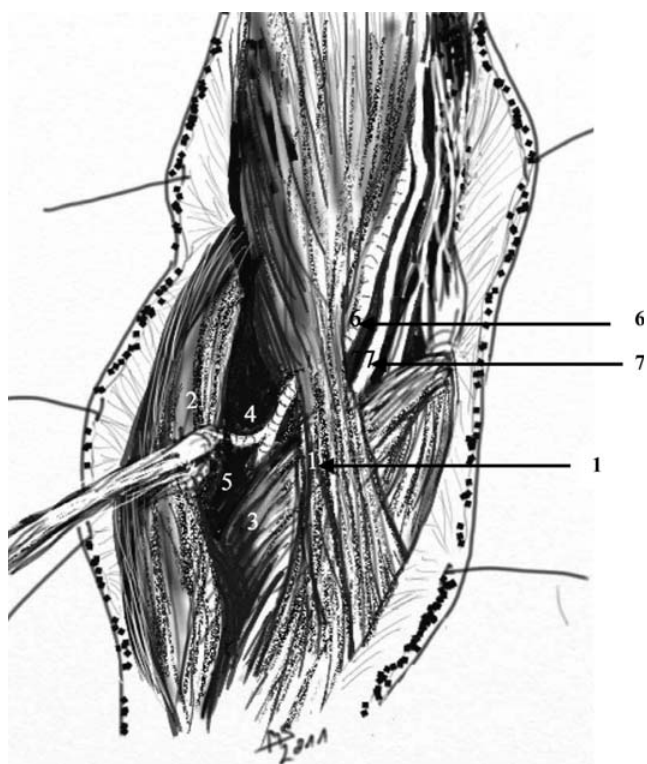
Discussion

Épidémiologie

La rupture du tendon du biceps est une pathologie peu fréquente. Une étude rétrospective sur un bassin de population donné a estimé son incidence à 1,2 cas/100 000 habitants par an [1]. Le terrain habituel sur lequel survient la rupture du tendon du biceps est un homme âgé de 30 à 60 ans. Le membre le plus souvent concerné est le membre dominant, et le tabagisme a été impliqué comme facteur de risque, multipliant par 7 le risque de rupture du tendon distal du biceps [1,2].

Physiopathologie et rappel anatomique

Le tendon distal du muscle biceps brachial naît environ 7 cm au-dessus de l'articulation du coude, pour s'implanter plus bas sur la tubérosité bicipitale radiale. Au-dessus de l'articulation, bien avant son insertion, il émet un prolongement aponévrotique appelé lacertus fibrosus, dirigé médialement et vers le bas, qui se confond avec l'aponévrose des muscles rond pronateur, fléchisseur radial du carpe et long palmaire (Fig. 5). Dans le cas de la rupture partielle ou totale du tendon distal du biceps, le lacertus fibrosus est atteint à des degrés divers, et son intégrité peut tromper le tableau clinique, en évitant l'ascension du corps musculaire. Sur le plan physiopathologique, deux théories non mutuellement exclusives ont été avancées pour expliquer les ruptures du tendon distal du biceps [3]. L'une repose sur des anomalies microvasculaires correspondant à un défaut de vascularisation focal de la partie distale du biceps, prédisposant à sa rupture. En effet, du point de vue de la vascularisation, le tendon distal du biceps peut être divisé en trois zones : la zone proximale (vascularisée par une collatérale de l'artère brachiale), une partie distale (vascularisée par une branche récurrente de l'artère interosseuse postérieure) et une partie intermédiaire, suspendue, sans vascularisation propre. Le défaut d'apport sanguin de la portion intermédiaire la rendrait ainsi plus fragile. L'autre théorie, mécanique, évoque un enclavement du tendon distal dans l'espace radio-ulnaire, dont le volume varie en pronosupination. En effet, le tendon distal du biceps brachial occupe 84 % de l'espace radio-ulnaire lors de la pronation maximale ; or cet espace varie du simple au double durant les mouvements de



Vue antérieure du pli du coude droit

- 1 Lacertus fibrosus
- 2 Muscle Brachio radial
- 3 Muscle rond pronateur
- 4 Artère radiale
- 5 Artère ulnaire
- 6 Artère brachiale
- 7 Nerf médian

Fig. 5 Anatomie du tendon distal du biceps brachial (vue antérieure)

pronosupination. La part respective des deux mécanismes (vasculaire et mécanique) est mal connue, mais les deux hypothèses sont couramment évoquées dans la littérature [2].

Examen clinique

Les circonstances déclenchantes sont le plus souvent un effort violent et inattendu, en extension, appliqué à l'articulation du coude, qui génère une contraction excentrique du biceps. Une sensation de déchirement est parfois ressentie par le patient, et une douleur aiguë fait suite à l'épisode. La douleur initiale peut ensuite laisser place à une douleur chronique persistante d'intensité variable parfois faussement rassurante, avec un déficit de force musculaire en flexion en rapport avec la douleur. Une déformation des reliefs musculaire du bras peut être présente (« signe de Popeye »), comme nous l'avons constaté dans notre observation (Fig. 1), mais n'est pas obligatoire (en particulier lorsque le lacertus fibrosus est intact).

L'examen clinique initial ou répété au cours de l'évolution est capital pour rechercher une ascension progressive du corps musculaire du biceps brachial. Des tests cliniques ont été proposés pour rechercher des arguments en faveur d'une rupture tendineuse. Un test décrit par Ruland et al. [4], en 2005 (*biceps squeeze test*), est inspiré du test de Thompson pour rechercher une rupture du tendon d'Achille [5]. Ici, c'est la compression énergique du muscle biceps brachial qui génère un mouvement de supination de l'avant-bras si le tendon est intact. L'autre test décrit est le test du crochet (*hook test*) qui consiste à crocheter avec l'index le tendon distal du biceps sur sa partie latérale, l'avant-bras du patient étant positionné à 90° de flexion. Il est important de réaliser ce test sur le bord latéral du tendon, car un crochetage médial pourrait générer un faux-positif si le lacertus fibrosus était intact. L'examineur doit alors palper la corde réalisée par le tendon, en particulier en supination de l'avant-bras. Ce test posséderait une sensibilité et une spécificité proches de 100 % [6].

Bilan complémentaire

Les examens complémentaires sont très utiles, permettant de poser le diagnostic selon des critères bien établis par la littérature, que la rupture soit totale ou partielle. Les radiographies standard sont le plus souvent normales même si des anomalies témoignant d'une tendinose préexistante ou des lésions de la tubérosité radiale peuvent être retrouvées [2,7] ; des images d'avulsion de la tubérosité bicipitale du radius sont exceptionnellement constatées. L'échographie, souvent réalisée en première intention, permet de retrouver en coupes sagittales une solution de continuité du tendon avec un aspect d'épanchement liquidien entre l'extrémité du tendon et son insertion radiale, ou un élargissement irrégulier pathologique du tendon en cas de rupture partielle. Accessible, simple et rapide, l'échographie est un examen potentiellement rentable mais opérateur-dépendant et donc parfois sujet à caution. L'IRM est un excellent examen qui permet également d'évaluer l'intégrité du tendon du biceps brachial, la rétraction musculaire sus-jacente et les éléments ostéoarticulaires adjacents. Pour examiner la plus grande partie du tendon, l'examen doit être réalisé en position de flexion-abduction-supination (Fabs), obtenue en réalisant une flexion à 90° de l'articulation du coude, une abduction à 180° de l'épaule et une supination de l'avant-bras [8]. En cas de rupture totale, un signal élevé en séquence T2 de type liquidien peut être retrouvé au sein du tendon et autour de celui-ci, témoin de l'épanchement œdémato-hémorragique.

Traitement et pronostic

Le traitement peut être fonctionnel associant antalgiques et rééducation fonctionnelle après une courte période

Tableau 1 Points clés de la prise en charge d'une rupture du tendon du biceps	
Terrain	Homme entre 30 et 60 ans Travailleur de force, sportif, tabagique
Circonstances déclenchantes	Mouvement brutal d'extension et de supination de l'avant-bras
Examen clinique	Anomalie des reliefs musculaires (signe de Popeye) Réduction de la force musculaire Test du crochet <i>Squeeze test</i>
Examens complémentaires	Échographie (opérateur entraîné) IRM en position Fabs (flexion-abduction-supination)
Traitement	Au mieux dans les 3 semaines suivant la rupture ^a Traitement chirurgical (fixation du tendon à la tubérosité radiale) Immobilisation courte Rééducation active et passive
^a En cas de doute diagnostique : prévoir une seconde évaluation entre j5 et j8.	

d'immobilisation à visée purement antalgique. Ce traitement doit être réservé aux patients âgés et à faible demande fonctionnelle. Plus généralement, lorsque le patient est actif, sportif, jeune à forte demande fonctionnelle, le traitement doit être chirurgical. Il consiste à fixer le tendon distal du biceps sur la tubérosité bicipitale. Ce traitement est possible jusqu'à trois à six semaines après la rupture tendineuse. Au-delà, la rétraction du muscle peut rendre la réparation plus délicate et précaire avec des séquelles fonctionnelles importantes. Plusieurs techniques de fixation ont été publiées, donnant des résultats satisfaisants. La technique la plus classique (réalisée dans ce cas clinique) consiste à amarrer le tendon du biceps grâce à une incision unique aux plis du coude sur la tubérosité bicipitale du radius, à l'aide de fils montés sur une ancre à visser [8,9]. L'autre technique possible est une voie d'abord par deux incisions (technique de Boyd et Anderson [10]). Les complications spécifiques de cette chirurgie sont variables selon la technique utilisée et comprennent des paresthésies dans le territoire du nerf radial, des douleurs postopératoires, des ossifications hétérotopiques, une limitation de la pronosupination surtout lorsque le chirurgien utilise deux voies d'abord passant entre radius et ulna avec un risque de synostose radio-ulnaire. La rééducation postopératoire est entreprise précocement après une courte immobilisation postopératoire en flexion de durée variable selon le mode opératoire (entre une et six semaines). Dans la plupart des cas, le traitement chirurgical permet une

récupération ad integrum de la force musculaire si le délai de prise en charge est précoce. Les principaux points clés de la prise en charge sont résumés dans le Tableau 1.

Conclusion

Le diagnostic de rupture du tendon distal du biceps brachial peut être difficile à poser en urgence. Néanmoins, la connaissance du mécanisme lésionnel en extension passive sur un coude en flexion et supination, associée à une imagerie standard normale doit faire suspecter ce diagnostic. L'examen clinique doit faire rechercher une douleur au pli du coude, surtout en supination contrariée et une ascension du corps musculaire qui signe le diagnostic. L'échographie doit être pratiquée rapidement pour confirmer le diagnostic. La consultation de contrôle prend toute son importance devant des diagnostics difficiles pour lesquels une réévaluation à cinq-huit jours est fondamentale. Le patient est devenu examinable et apporte des précisions qui peuvent être passées au second plan lors de la consultation d'urgence.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Safran MR, Graham SM (2002) Distal biceps tendon ruptures: incidence, demographics, and the effect of smoking. *Clin Orthop Relat Res* 404:275–83
2. Miyamoto RG, Elser F, Millett PJ (2010) Distal biceps tendon injuries. *J Bone Joint Surg Am* 92:2128–38
3. Seiler JG 3rd, Parker LM, Chamberland PD, et al (1995) The distal biceps tendon. Two potential mechanisms involved in its rupture: arterial supply and mechanical impingement. *J Shoulder Elbow Surg* 4:149–56
4. Ruland RT, Dunbar RP, Bowen JD (2005) The biceps squeeze test for diagnosis of distal biceps tendon ruptures. *Clin Orthop Relat Res* 437:128–31
5. Thompson TC (1962) A test for rupture of the tendo achillis. *Acta Orthop Scand* 32:461–5
6. O'Driscoll SW, Goncalves LB, Dietz P (2007) The hook test for distal biceps tendon avulsion. *Am J Sports Med* 35:1865–9
7. Cotten A, Boutry N, Demondion X, et al (2008) Rupture du tendon distal du muscle biceps brachial. In *Imagerie musculo-squelettique : Pathologies localrégionales*. Masson, Ed. Paris, pp 154–6
8. Giuffrè BM, Moss MJ (2004) Optimal positioning for MRI of the distal biceps brachii tendon: flexed abducted supinated view. *AJR Am J Roentgenol* 182:944–6
9. Meherin JM, Kilgore ES (1960) The treatment of ruptures of the distal biceps brachii tendon. *Am J Surg* 99:636–40
10. Dobbie RP (1941) Avulsion of the lower biceps brachii tendon: analysis of fifty-one previously unreported cases. *Am J Surg* 51:662–83
11. Boyd HB, Anderson LD (1961) A method for reinsertion of the distal biceps brachii tendon. *J Bone Joint Surg Am* 43:1041–3

Un syndrome vestibulaire d'allure périphérique, symptôme isolé d'un infarctus cérébelleux

A peripheral dizziness of a cerebellum stroke

S. Arciniega · P.-C. Thiebaud · Y.-E. Claessens · S. Huet

Reçu le 10 octobre 2011 ; accepté le 22 novembre 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

Les vertiges sont un motif fréquent de consultation aux urgences. Il existe de nombreuses étiologies à ce symptôme. Le rôle de l'urgentiste est de savoir classer chaque vertige selon qu'il soit bénin ou potentiellement sévère, en différenciant son origine périphérique ou centrale. Pour cela, il s'appuie sur un interrogatoire et un examen clinique rigoureux. Cependant, certaines pathologies sévères peuvent mimer une pathologie bénigne et entraîner des erreurs diagnostiques et un retard thérapeutique. Nous présentons le cas d'une patiente souffrant d'un syndrome vestibulaire d'allure périphérique isolé témoignant d'un infarctus cérébelleux, et discutons des différents moyens de ne pas passer à côté du diagnostic.

Cas clinique

Une patiente de 74 ans, ayant comme antécédent une hypertension artérielle (HTA) traitée par enalapril, consulte aux urgences pour un vertige apparu brutalement quatre heures auparavant. La pression artérielle est à 139/81 mmHg, la fréquence cardiaque à 84/min, régulière, la saturation capillaire en oxygène à 98 % en air ambiant, la température à 36,8 °C, et la glycémie capillaire à 5,2 mmol/l. L'anamnèse se résume à l'apparition brutale et spontanée d'un vertige vrai rotatoire associé à des vomissements, sueurs et palpitations. Ces symptômes sont

permanents depuis leur apparition, notamment le vertige intense qui est déclenché à la moindre mobilisation.

L'examen clinique retrouve un vertige horizontorotatoire avec une chute vers la droite en position assise, une déviation des index vers la droite et un nystagmus gauche (secousse lente vers la droite). Le vertige est exacerbé en position assise et calmé par le décubitus. La station debout est impossible, empêchant la recherche d'un syndrome cérébelleux statique. Il n'existe pas de syndrome cérébelleux cinétique ni d'anomalie des paires crâniennes. Il n'y a pas de céphalée ni de signe auditif, la patiente est consciente, cohérente, orientée, et l'examen neurologique est normal par ailleurs. En dehors de nausées importantes, le reste de l'examen clinique est sans particularité, et il n'existe notamment pas de souffle cardiaque ou carotidien. Devant ce syndrome vestibulaire harmonieux d'allure périphérique, permanent et majoré à la moindre mobilisation, sans aucun signe de localisation neurologique ni signe auditif associé, le diagnostic de névrite vestibulaire est évoqué. Un traitement symptomatique par N-acétyl-leucine et métoclopramide est initié. Devant l'absence de rétrocession des symptômes 15 heures après leur apparition, la patiente est confiée à la consultation d'otorhinolaryngologie (ORL) pour explorations. Devant les caractéristiques du nystagmus, augmenté à la fixation oculaire et diminué sous lunettes de Frenzel, une origine centrale est évoquée. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale (Fig. 1) retrouve un infarctus de l'hémisphère cérébelleux droit et du bulbe, soit un accident ischémique constitué du territoire de la branche médiale de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA) droite. La patiente est traitée par aspirine et anticoagulation préventive (17 heures après le début des symptômes) puis transférée dans un service de neurologie vasculaire. À l'arrivée dans le service de neurologie, les symptômes ont totalement régressé. Le bilan étiologique complet est négatif. La sortie d'hospitalisation est possible quelques jours plus tard, avec instauration d'un traitement antiagrégant plaquettaire et d'une statine en prévention secondaire.

S. Arciniega · P.-C. Thiebaud · Y.-E. Claessens (✉) · S. Huet
Service des urgences, hôpital Cochin,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
27, rue du Faubourg-Saint-Jacques,
F-75679 Paris cedex 14, France
e-mail : yann-erick.claessens@cch.aphp.fr

Y.-E. Claessens · S. Huet
Faculté de médecine, université Paris-Descartes,
10, rue de l'École-de-Médecine, F-75006 Paris, France



Fig. 1 Imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale, séquence FLAIR, coupe axiale. Présence d'un hypersignal dans le territoire de la branche médiale de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure droite

Discussion

L'allégation « vertige » est un motif de consultation fréquent dans les services d'urgence ainsi qu'en médecine ambulatoire, mais il s'agit d'un vertige vrai dans seulement 32 % des cas [1]. Il en existe de nombreuses étiologies, et si la majorité est bénigne, certaines peuvent engager le pronostic vital ou fonctionnel. Selon les études, 35 à 55 % des vertiges sont d'origine ORL (dont deux tiers de vertige positionnel paroxystique bénin), 3,2 à 8 % sont liés à une atteinte neurologique centrale (principalement infarctus cérébelleux), les autres causes sont variées telles que des pathologies cardiovasculaires, psychogènes, ou la iatrogénie [2–4].

Un examen clinique rigoureux, associé à l'analyse des antécédents et de l'anamnèse, permet dans la majorité des cas de différencier l'origine centrale ou périphérique d'un vertige. En cas d'origine périphérique, le syndrome vestibulaire est classiquement harmonieux, associant une déviation corporelle du côté déficitaire et un nystagmus battant du côté opposé. Pour mémoire, le sens du nystagmus est défini par la secousse rapide, mais c'est la secousse lente qui correspond au côté de l'atteinte vestibulaire (un nystagmus gauche correspond donc à une lésion vestibulaire droite). Ce nystagmus est unidirectionnel, horizontorotatoire et épuisable à la fixation oculaire. Le vertige est positionnel et associé à

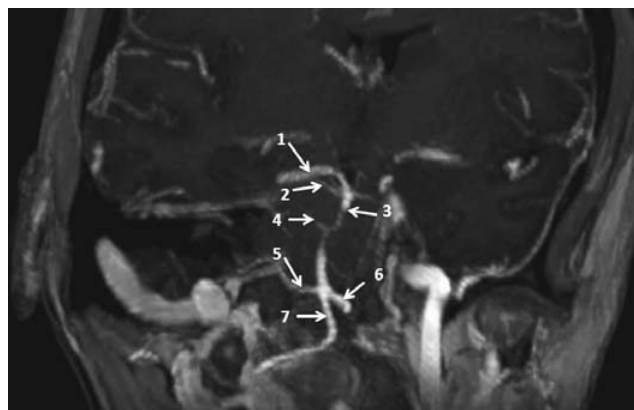


Fig. 2 Coupe coronale oblique des artères cérébelleuses (angiographie d'une imagerie par résonance magnétique [ARM] non pathologique). 1 : artère cérébrale postérieure droite ; 2 : artère cérébelleuse supérieure droite ; 3 : tronc basilaire ; 4 : artère cérébelleuse antéro-inférieure droite (ou cérébelleuse moyenne) ; 5 : artère cérébelleuse postéro-inférieure droite (PICA) ; 6 : artère vertébrale gauche ; 7 : artère vertébrale droite

des signes neurovégétatifs intenses tels que nausées et vomissements. Des symptômes auditifs peuvent être associés (acouphènes, hypoacousie) et l'examen neurologique est normal. Si le vertige a pour origine une atteinte centrale, le syndrome vestibulaire est généralement disharmonieux, le nystagmus est multidirectionnel, horizontal, vertical ou rotatoire, persistant malgré la fixation oculaire. Le vertige est permanent et non positionnel, et des symptômes neurologiques sont souvent associés (syndrome cérébelleux, céphalées, troubles de conscience, syndrome de Wallenberg, anomalies des paires crâniennes).

Le diagnostic de névrite vestibulaire peut donc être posé devant un syndrome vestibulaire périphérique franc et isolé, en l'absence de signe auditif ou neurologique [2]. Le principal diagnostic différentiel est l'infarctus cérébelleux, qui doit être évoqué si la symptomatologie dure plus de 24 heures. Par ailleurs, les ORL précisent que le mode d'installation est rapidement progressif dans la névrite vestibulaire, tandis que l'infarctus cérébelleux va survenir de manière brutale.

L'infarctus cérébelleux se manifeste fréquemment par un vertige accompagné d'autres signes neurologiques. Cependant, dans 10 % des cas, il se révèle par un syndrome vestibulaire d'allure périphérique, et est alors appelé pseudo-névrite vestibulaire [5]. Il y a trois principales artères cérébelleuses (Fig. 2) : la PICA, l'artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA) et l'artère cérébelleuse supérieure (SCA). Les infarctus cérébelleux mimant une névrite vestibulaire concernent dans 96 % des cas le territoire de la PICA [5], qui naît le plus souvent de l'artère vertébrale et se divise en deux branches, latérale et médiale. La branche latérale vascularise la portion caudale de l'hémisphère cérébelleux latéral, liée à la coordination des membres. Une ischémie

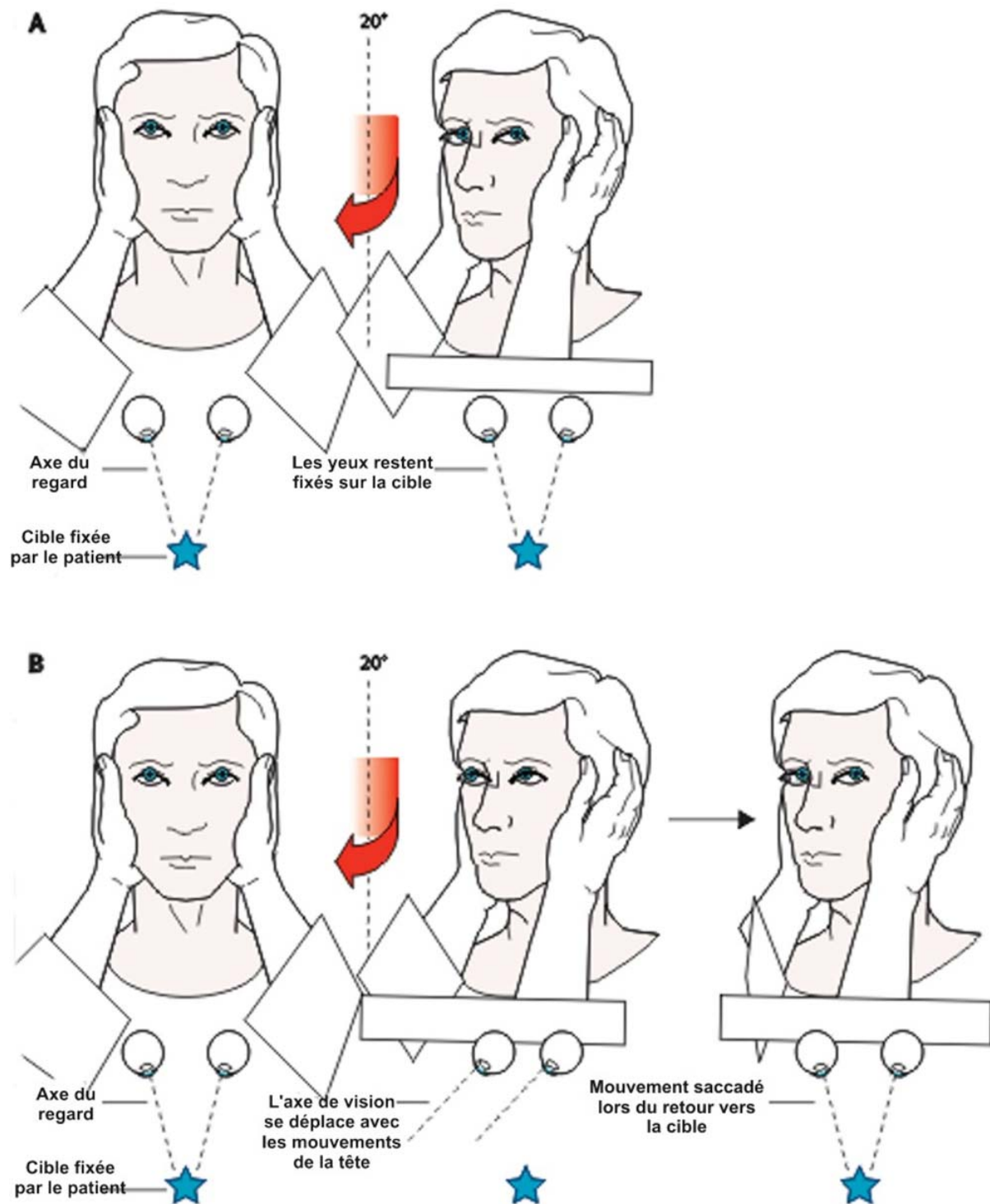


Fig. 3 Le *head thrust-test* (HTT) ou *head impulse-test* (HIT)

Le HTT est une manœuvre simple réalisable au lit du patient, qui teste le réflexe vestibulo-oculaire. Le patient a pour consigne de maintenir son regard sur le nez de l'examineur. Le médecin tient la tête droite dans l'axe médian du patient, puis la tourne rapidement à 20° de la ligne médiane. A. Réponse normale ou test négatif : les yeux restent fixés sur le nez de l'examineur. B. Réponse anormale ou test positif : les yeux se déplacent avec la tête, puis reviennent brusquement de manière saccadée sur le nez de l'examineur. Le test est habituellement positif en cas d'atteinte périphérique (névrite vestibulaire), et normal dans l'infarctus cérébelleux. Reproduit d'après Edlow et al. [10] avec permission de l'éditeur (Elsevier).

dans ce territoire entraîne une dysmétrie et une hypotonie des membres homolatéraux ainsi que des troubles de la marche sans vertige intense ni vomissements [6]. La branche médiale vascularise le vermis inférieur ainsi que l'hémisphère cérébelleux inférieur. L'ischémie de ce territoire peut être asymptomatique ou responsable de deux tableaux cliniques : soit un syndrome vestibulaire avec vertige intense, latéropulsion, nausées, vomissements, instabilité posturale, parfois associé à une dysmétrie et une dysarthrie par atteinte du nodulus, soit un syndrome de Wallenberg complet ou incomplet par atteinte de la médulla [6,7]. L'infarctus cérébelleux dans le territoire de la branche médiale de la PICA peut donc être responsable d'une pseudonévrite vestibulaire. C'est ainsi que 25 % des patients ayant des facteurs de risque cardiovasculaire consultant dans un service d'urgences pour vertige sévère isolé, nystagmus et instabilité posturale auraient un infarctus dans le territoire de la branche médiale de la PICA [8]. Lorsque l'infarctus dans ce territoire est de petite taille, le pronostic est le plus souvent favorable. Lorsqu'il est volumineux, il est souvent responsable d'un œdème comprimant le tronc cérébral, entraînant une hydrocéphalie nécessitant alors une dérivation neurochirurgicale en urgence pour éviter une issue fatale. Il est le plus souvent d'origine embolique (cardiaque ou vasculaire) [9,10]. L'infarctus du territoire de l'AICA peut également être à l'origine d'un syndrome vestibulaire associé à une baisse de l'audition, alors qu'une ischémie dans le territoire de la SCA est rarement responsable de vertiges [6,10]. Les hémorragies cérébelleuses sont également une cause fréquente de vertiges, nausées, vomissements, céphalées occipitales et latéropulsion homolatérale, chez les patients âgés hypertendus. Leur issue est souvent fatale en l'absence de traitement chirurgical [6].

En dehors des caractéristiques du nystagmus, il existe plusieurs tests cliniques réalisables au lit du patient permettant d'aider le médecin urgentiste à différencier une névrite vestibulaire d'un infarctus cérébelleux devant un vertige isolé d'allure périphérique. Le plus intéressant est le *head thrust-test* (HTT) ou *head impulse-test* (HIT) qui teste le réflexe vestibulo-oculaire (Fig. 3) [10]. Le patient a pour instruction de maintenir son regard sur le nez de l'examineur. La tête, initialement maintenue dans l'axe médian, est tournée rapidement sur le plan horizontal à 20° de la ligne médiane, l'examineur observant le mouvement des yeux du patient. Normalement, les yeux du patient restent fixés sur le nez de l'examineur. En cas d'atteinte vestibulaire homolatérale, les yeux se déplacent avec la tête puis reviennent sur le point de fixation de manière saccadée. Un HTT anormal ou positif a une sensibilité de 100 % en faveur d'une origine périphérique, tandis que 91 à 100 % des infarctus cérébelleux ont un HTT normal ou négatif [5,11,12]. La présence d'un trouble d'alignement vertical des yeux, appelé *skew deviation* (SD) [12,13], est également un signe devant

faire évoquer une origine centrale à un syndrome vestibulaire. Il n'est pas toujours symptomatique (diplopie) ni évident à diagnostiquer. Il est présent dans 25 % des cas de syndrome vestibulaire central versus 4 % des cas de syndrome vestibulaire périphérique [12]. La présence d'un HTT normal, d'un nystagmus de direction fluctuante ou d'une SD chez un patient présentant un syndrome vestibulaire aurait une sensibilité de 100 % et une spécificité de 96 % pour un infarctus cérébelleux, soit mieux qu'une IRM précoce [12].

L'existence de facteurs de risque ou antécédents cardiovasculaires, d'une arythmie par fibrillation auriculaire, ou la persistance d'une symptomatologie vertigineuse intense plus de 24 heures malgré un traitement symptomatique bien conduit [2,10] doit orienter le médecin vers une cause vasculaire. Le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé est l'HTA, présente dans près de la moitié des cas d'infarctus cérébelleux [5].

Il n'existe pas de recommandations de bonnes pratiques pour définir les situations nécessitant la prescription d'une imagerie cérébrale devant un syndrome vestibulaire isolé. L'IRM cérébrale est l'examen de référence pour rechercher une origine centrale. La tomодensitométrie (TDM), n'explorant pas précisément la fosse postérieure, ne permet pas d'exclure le diagnostic d'infarctus cérébelleux. Cependant, elle reste utile pour éliminer une hémorragie et débiter un traitement en cas d'absence de disponibilité d'une IRM en urgence.

Ainsi, même devant un syndrome vestibulaire harmonieux isolé, un infarctus cérébelleux doit être systématiquement et immédiatement évoqué compte tenu de sa gravité potentielle et du risque d'engagement du pronostic vital. Une IRM cérébrale doit donc être réalisée en urgence en présence d'un HTT normal, d'une SD ou d'un nystagmus de direction fluctuante, d'autant plus qu'il existe des facteurs de risque cardiovasculaire. Le diagnostic de névrite vestibulaire doit rester un diagnostic d'élimination.

Ne pas détecter l'origine centrale d'un vertige est une problématique quotidienne pour l'urgentiste. Différencier les atteintes centrales d'une névrite vestibulaire est pourtant possible par la recherche de certains facteurs de risque, et en s'appuyant sur un examen clinique minutieux utilisant des manœuvres simples réalisables au lit du patient, qui indiqueront l'utilité d'examens complémentaires, même devant un tableau clinique rassurant.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt.

Références

1. Deveze A (2007) Prise en charge de l'allégation « vertiges » aux urgences. Communication Congrès régional COPACAMU 2007

2. Chauplannaz G, Legent F (1998) Vertigo in adults: diagnostic strategies, role of vestibular rehabilitation. Work Group assembled by the National Agency for Health Accreditation and Evaluation (ANAES). *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 115 (Suppl 1):S5–S21
3. Hoffman RM, Einstadter D, Kroenke K (1999) Evaluating dizziness. *Am J Med* 107:468–78
4. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, et al (2006) Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department. *Stroke* 37:2484–7
5. Lee H, Sohn SI, Cho W, et al (2006) Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology* 67:1178
6. Hyung L (2009) Neuro-otological aspects of cerebellar stroke syndrome. *J Clin Neurol* 5:65–73
7. Amarenco P, Roullet E, Hommel M, et al (1990) Infarction in the territory of the medial branch of the posterior inferior cerebellar artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53:731–5
8. Norrving B, Magnusson M, Holtas S (1995) Isolated acute vertigo in the elderly; vestibular or vascular disease? *Acta Neurol Scand* 91:43–8
9. Amarenco P, Lévy C, Cohen A, et al (1994) Causes and mechanisms of territorial and nonterritorial cerebellar infarcts in 115 consecutive patients. *Stroke* 25:105–12
10. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI (2008) Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol* 7:951–64
11. Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, Wang DZ (2008) Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology* 70:2378–85
12. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, et al (2009) HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 40:3504–10
13. Chen L, Lee W, Chambers BR, Dewey HM (2010) Diagnostic accuracy of acute vestibular syndrome at the bedside in a stroke unit. *J Neurol* 258:855–61

Un pneumothorax compressif

A tension pneumothorax

M. Thévenon · V. Rieu · C. Grémillet

Reçu le 31 juillet 2011 ; accepté le 15 septembre 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

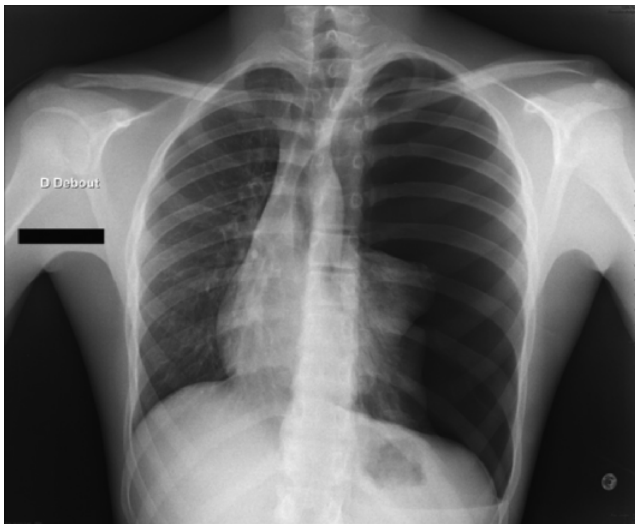


Fig. 1 Radiographie pulmonaire

Un jeune homme de 15 ans, sans antécédents, non fumeur, consulte pour des dorsalgies apparues deux heures aupa-

vant, sans notion de traumatisme. Les paramètres hémodynamiques et respiratoires sont normaux. L'examen clinique retrouve des douleurs de type pariétal, une absence du murmure vésiculaire à l'auscultation et un tympanisme à la percussion de tout l'hémichamp pulmonaire gauche. La radiographie pulmonaire met en évidence une hyperclarté du champ pulmonaire gauche sans image vasculaire avec une rétraction du poumon gauche au hile signant un pneumothorax gauche complet. Les signes de compression sont marqués par une distension de l'hémithorax gauche avec un abaissement de la coupole diaphragmatique gauche, un élargissement des espaces intercostaux et un déplacement de la trachée, du médiastin et des structures cardiaques à droite (Fig. 1). Devant la dégradation de l'état hémodynamique du patient (polypnée, bradycardie, hypotension artérielle) une heure après son arrivée, il est décidé de l'exsuffler en urgence avec un cathlon placé au niveau du quatrième espace intercostal gauche sur la ligne axillaire, geste qui améliore immédiatement le patient. Un drain de Monod est mis en place dans le même temps. L'évolution est rapidement favorable.

M. Thévenon (✉) · V. Rieu · C. Grémillet
Service Urgence-SMUR-UHCD,
centre hospitalier de Montbrison,
hôpital de Beauregard BP 219,
F-42605 Montbrison cedex, France
e-mail : m.thevenon@ch-montbrison.fr

Un ECG typique d'embolie pulmonaire

A typical ECG of pulmonary embolism

O. Peyrony · P. Taboulet

Reçu le 16 septembre 2011 ; accepté le 3 octobre 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

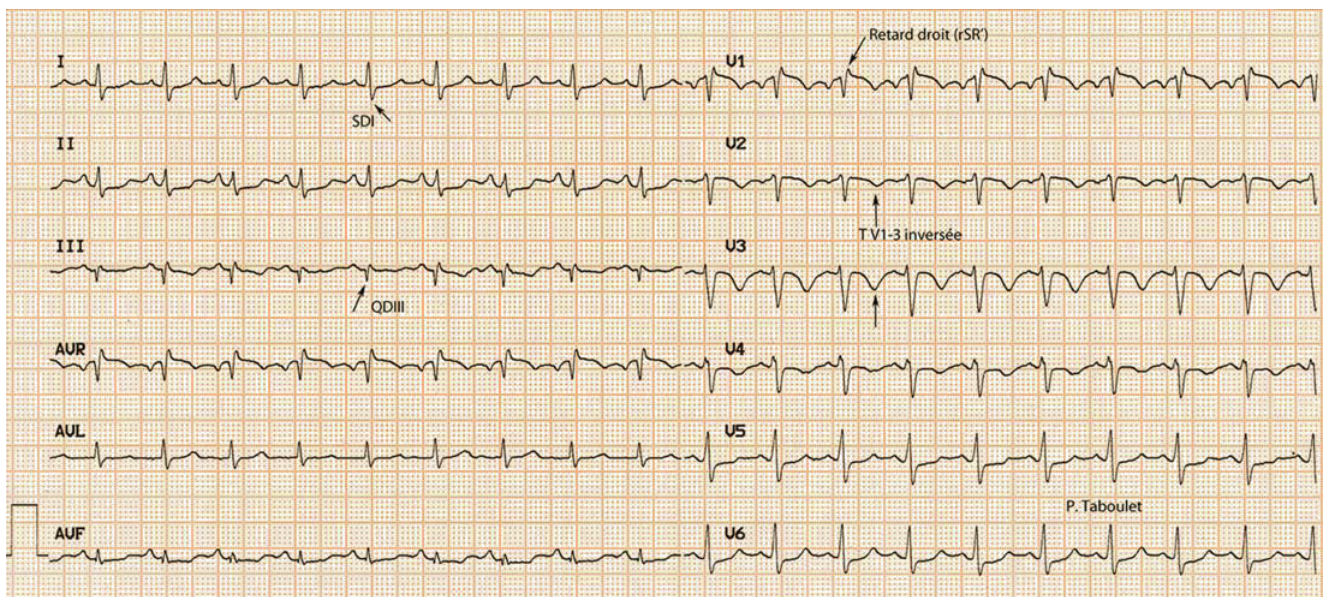


Fig. 1 Embolie pulmonaire grave (*severe pulmonary embolism*)

Une patiente de 38 ans est amenée par les pompiers suite à deux malaises d'allure vagale avec perte de connaissance dans le métro. On note une discrète douleur thoracique postérieure, une saturation en oxygène à 95 % et une tachycardie régulière à 112/min avec galop.

L'ECG réalisé (Fig. 1) révèle des signes en faveur d'un cœur pulmonaire aigu :

- une tachycardie sinusale ;
- un aspect S1Q3 (onde S en DI et onde Q en DIII) ;
- un retard droit avec rSr' en V1 ;
- une onde T inversée de V1 à V3 (V4).

Chacun de ses signes est peu sensible pour le diagnostic d'embolie pulmonaire et leur absence ne doit pas servir pour écarter cette hypothèse. En revanche, la spécificité des quatre signes regroupés est élevée et cette association doit conduire à rechercher activement cette étiologie. L'angi-scanner a confirmé l'embolie pulmonaire et révélé une dilatation du ventricule droit. La troponine T était à 0,012 UI ($n < 0,03$) [1].

Référence

1. Marchick MR, Courtney DM, Kabrhel C, et al (2010) 12-lead ECG findings of pulmonary hypertension occur more frequently in emergency department patients with pulmonary embolism than in patients without pulmonary embolism. *Ann Emerg Med* 55:331–5

O. Peyrony (✉) · P. Taboulet
Service des urgences, hôpital Saint-Louis,
Assistance-publique-Hôpitaux de Paris,
1, avenue Claude-Vellefaux, F-75011 Paris, France
e-mail : o.peyrony@hotmail.fr

Varicelle chez un patient à la peau noire

Varicella in a black skin patient

P. Ray

Reçu le 18 novembre 2011 ; accepté le 20 novembre 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011



Fig. 1 Varicelle non compliquée

Nous présentons le cas d'un patient de 25 ans, originaire du Mali, admis pour éruption cutanée non fébrile et prurigineuse. Le tableau clinique évoquait fortement une varicelle devant : l'absence de vaccination ou d'éruption de ce type dans l'enfance, des vésicules prurigineuses d'âges différents évoluant vers des croûtes, diffuses sur tout le corps et notamment sur le cuir chevelu et le visage, avec respect des régions palmoplantaires et des muqueuses. Le diagnostic était clinique et l'évolution a été spontanément favorable.

P. Ray (✉)
Service d'accueil des urgences,
groupe hospitalier Tenon-Saint-Antoine,
AP-HP, UPMC-Paris-VI, 4, rue de la Chine,
F-75020 Paris, France
e-mail : patrick.ray@tnn.aphp.fr

Rupture spontanée de la rate au cours d'une primo-infection à cytomégalovirus

Spontaneous splenic rupture during a cytomegalovirus primoinfection

M.A. Berdai · S. Labib · M. Harandou

Reçu le 4 septembre 2011 ; accepté le 5 novembre 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

La rupture spontanée de la rate (RSR) est une complication rare de nombreuses maladies infectieuses. Elle reste exceptionnelle en cas de primo-infection à cytomégalovirus (CMV) [1]. La mortalité de cette affection est essentiellement liée au retard diagnostique et thérapeutique. Nous rapportons le cas d'un enfant de six ans ayant présenté un hémopéritoine avec état de choc sur RSR lors d'une primo-infection à CMV.

Observation

Un enfant de six ans, sans antécédents pathologiques, était admis aux urgences dans un tableau associant des douleurs abdominales diffuses prédominant au niveau du quadrant supérieur gauche et irradiant vers l'omoplate, des nausées et des vomissements sans autre signe associé. L'enfant était somnolent, subfébrile à 38,2 °C, tachycarde à 110 b/min. Il avait des signes de collapsus circulatoire : tension artérielle à 70/40 mmHg et des extrémités froides. Les conjonctives étaient décolorées. Il avait une sensibilité abdominale généralisée et une splénomégalie modérée. Après oxygénothérapie et une expansion volémique par 25 ml/kg de sérum salé physiologique, il avait un iléus radiologique diffus. L'échographie abdominale objectivait une collection hypoéchogène cloisonnée siégeant au pôle inférieur de la rate, évoquant une rupture splénique et un épanchement abdominal de moyenne abondance. La tomodensitométrie (TDM) abdominale mettait en évidence un hématome splénique polaire inférieur avec un épanchement intrapéritonéal à prédominance péri-splénique évoquant sa rupture (Fig. 1).

Il avait une anémie à 7,5 g/dl d'hémoglobine, une hyperleucocytose à 17 800/mm³, une thrombopénie à 11 000/mm³, un taux de prothrombine et un temps de céphaline activée normaux. Le reste du bilan biologique était normal. L'enfant a été transfusé par 25 ml/kg de concentrés globulaires et 8 ml/kg de culots plaquettaires.

Devant le tableau clinique et la bicytopenie, un bilan infectieux a identifié une primo-infection à CMV diagnostiquée par une élévation des IgM anti-CMV sur un premier prélèvement et 15 jours plus tard. La sérologie de la mononucléose infectieuse (MI) était négative. Le diagnostic retenu était une RSR compliquant une primo-infection à CMV.

Du fait de la stabilité hémodynamique après la prise en charge thérapeutique initiale, un traitement conservateur associé à un monitoring continu de l'état hémodynamique et à une surveillance des paramètres biologiques et



Fig. 1 Coupes tomodensitométriques axiales après injection du produit de contraste passant par l'étage abdominal supérieur montrant un hématome splénique polaire inférieur (*) avec épanchement péri-splénique et intrapéritonéal évoquant sa rupture

M.A. Berdai (✉) · S. Labib · M. Harandou
Service de réanimation mère-enfant ; hôpital mère-enfant ;
CHU Hassan-II, Fès 30000, Maroc
e-mail : adnane.berdai@yahoo.fr

échographiques en milieu de réanimation a été proposé. Le patient a reçu une supplémentation ferrique et un inhibiteur de la pompe à protons. L'évolution était favorable sur le plan clinique et radiologique. Après sept jours de surveillance en réanimation, il a été transféré dans un service de chirurgie, et il est sorti de l'hôpital 20 jours plus tard.

Discussion

La RSR est une entité rare [2]. Les causes principales sont infectieuses (30 %), hématologiques (27 %) surtout représentées par les hémopathies malignes, tumorales (11 %). Les causes digestives (pancréatite, hypertension portale) et l'insuffisance rénale chronique sont plus rares [3]. L'incidence des RSR d'origine infectieuse est inconnue. Elles touchent essentiellement des hommes (deux tiers des cas) jeunes (75 % sont âgés de moins de 30 ans) [4]. Les infections les plus fréquentes sont le paludisme et la MI avec une incidence de RSR variant de 0,1 à 0,5 % dans la MI. Le CMV est plus rarement en cause [5], il s'agit souvent d'une complication évolutive d'une infection déjà identifiée. La RSR est rarement révélatrice de l'infection. Notre cas clinique se présente sous une forme un peu particulière, d'une part, l'installation aiguë d'une douleur abdominale localisée à l'hypochondre gauche avec signe de choc hypovolémique chez un enfant bien portant sans antécédents pathologiques, d'autre part, la RSR reste une complication exceptionnelle de la primo-infection à CMV [1].

La prévalence de l'infection à CMV est d'autant plus élevée que le niveau socio-économique est bas et que la concentration humaine est forte [6]. Le réservoir du virus est strictement humain, et il existe de nombreux porteurs asymptomatiques. Il peut être détecté au niveau des urines, des sécrétions vaginales, du lait, du sperme, de la salive et des larmes [7]. La contamination se fait donc par relation interhumaine directe et intime. Les modes de transmission sont nombreux : contamination transplacentaire ou périnatale (allaitement ou contact étroit) des nourrissons, contamination pharyngée, génitale ou par le biais des dérivés du sang [8]. Les mécanismes de rupture sont mal connus. Le rôle de l'infiltration cellulaire lymphocytaire massive des cordons et des parois vasculaires au cours des syndromes mononucléotiques, bien que plus fréquente lors des infections à Epstein-Barr virus qu'à CMV, des phénomènes ischémiques aigus à l'origine d'une fragilité du parenchyme splénique, de la perte d'élasticité de la capsule, des troubles transitoires de l'hémostase fréquents au cours des maladies infectieuses sont débattus [9,10].

Le diagnostic de RSR non traumatique doit être évoqué, essentiellement chez l'homme jeune, consultant au décours d'un syndrome grippal pour une douleur abdominale avec hypotension, anémie, et des signes d'irritation péritonéale

[2]. L'irradiation scapulaire appelée signe de Kher traduisant l'irritation diaphragmatique liée à un épanchement péritonéal doit alerter le clinicien. Des tableaux cliniques moins bruyants sont possibles lors des RSR en deux temps. Il se forme d'abord un hématome sous-capsulaire, souvent sur une rate augmentée de taille, avec des signes cliniques, douleurs abdominales, peu évocateurs puisque la notion de traumatisme est absente. La rupture survient secondairement [3]. Le diagnostic de RSR repose sur les données d'imagerie recueillies par échographie ou TDM abdominale. L'échographie abdominale est le premier examen. Elle est facilement faite au lit du malade en réanimation avec une bonne sensibilité. Lorsque l'hémodynamique le permet, une TDM avec injection de produit de contraste doit être réalisée afin de faire un bilan exact des lésions [5,11].

La prise en charge thérapeutique dépend de l'état clinique initial. Chez les patients à l'hémodynamique instable avec des signes d'irritation péritonéale, la laparotomie est le geste d'urgence. Elle est diagnostique et thérapeutique. La splénectomie reste le traitement standard. Elle induit une susceptibilité importante aux infections bactériennes à pneumocoque. L'éducation du patient est primordiale et une vaccination antipneumococcique doit être réalisée dans les 30 jours suivant l'intervention associée à une prophylaxie par pénicilline V pendant au moins deux ans [5]. Les alternatives sont la splénectomie avec des filets de Vicryl et la résection partielle [9]. En cas de stabilité hémodynamique, un traitement conservateur est souvent privilégié comme dans les ruptures de rate traumatiques [12,13]. Dans les RSR d'origine infectieuse, il est encore sujet à débat vu la rareté des cas et la présence d'une rate pathologique. Dans le cadre de la MI, Stephenson et al. recommandent un traitement conservateur pour les patients qui requièrent moins de quatre culots globulaires ou 40 ml/kg de sang pour leur réanimation [14]. Au terme d'une revue de la littérature à propos des RSR secondaires à une primo-infection à CMV, Maillard et al. concluent que la gestion non opératoire est une conduite sûre dans la prise en charge des patients initialement stables sur le plan hémodynamique [1]. L'attitude conservatrice avec un repos complet au lit n'est envisageable que si le patient est hospitalisé en unité de soins intensifs avec une surveillance continue et la possibilité d'une intervention chirurgicale immédiate en cas d'instabilité hémodynamique ou de nouveau saignement. Les taux d'hémoglobine et d'hématocrite doivent être contrôlés régulièrement pendant les 24 premières heures ou jusqu'à stabilisation [15].

Depuis quelques années, l'embolisation artérielle réalisée au cours d'une artériographie s'est développée dans la prise en charge conservatrice des ruptures de rate. Wahl et al. ont comparé pendant quatre ans et chez 164 patients l'embolisation artérielle au traitement chirurgical. L'embolisation concernait les malades stables hémodynamiquement, sans signe d'irritation péritonéale, avec présence

d'un hématome sous-capsulaire diagnostiqué à la TDM. Elle permettait par rapport à la chirurgie, une réduction du séjour d'hospitalisation, une diminution des complications abdominales et également une diminution des complications thromboemboliques. Ses complications sont essentiellement la survenue d'une pleurésie gauche réactionnelle [16,17]. L'efficacité de l'embolisation dans les ruptures traumatiques de rate tend à permettre de proposer dans les RSR. L'embolisation de l'artère splénique a été rapportée dans un cas de RSR compliquant un paludisme à *Plasmodium falciparum*. Elle a permis le contrôle immédiat de l'hémostase [17]. L'utilisation de l'artériographie s'impose en cas de suspicion d'extravasation de produit de contraste sur la TDM, avec suspicion de saignement actif ou de pseudoanévrismes. Un resaignement, suspecté devant une déglobulisation, un besoin transfusionnel ou une expansion échographique de l'hématome splénique peuvent indiquer une embolisation artérielle [2]. L'embolisation proximale de l'artère splénique dans la RSR semble être une alternative thérapeutique fiable chez l'enfant. Elle permet la préservation de la rate et réduit le risque de resaignement [18].

Dans notre cas, du fait de la stabilité hémodynamique suite au remplissage vasculaire et à la transfusion sanguine, l'évolution a été simple avec un traitement conservateur. Cette attitude est d'une importance particulière dans la population pédiatrique du fait d'un risque élevé de développer un sepsis postsplénectomie [14]. En cas de traitement conservateur, une limitation de l'activité est recommandée, la marche est la seule activité permise jusqu'à disparition de la splénomégalie. L'éviction sportive est de six mois ou au moins jusqu'à ce que l'architecture splénique soit échographiquement normale [14].

Références

1. Maillard N, Koenig M, Pillet S, et al (2007) Spontaneous splenic rupture in primary cytomegalovirus infection. *Presse Med* 36:874-7
2. Hadary A, Dashkovsky I, Rapaport A, et al (2008) Non-traumatic rupture of spleen: can splenectomy be applied selectively? *IMAJ* 10:889-91
3. Kianmanesh R, Aguirre HI, Enjaume F, et al (2003) Ruptures non traumatiques de la rate : trois nouveaux cas et revue de la littérature. *Ann Chir* 128:303-9
4. Martinez RM, Boned J, Toral JR, et al (1990) Conservative treatment in spontaneous splenic rupture due to infectious mononucleosis. *Ann Med Interna* 7:578-80
5. Amathieu R, Tuala L, Rouagheb S, et al (2007) Rupture spontanée de la rate au cours d'une infection à cytomégalovirus : cas clinique et revue de la littérature. *Ann Fr Anesth Reanim* 26:674-6
6. Ho M (1990) Epidemiology of cytomegalovirus infection. *Rev Infect Dis* 12:S701-S9
7. Sinzger C, Jahn G (1996) Human cytomegalovirus cell tropism and pathogenesis. *Intervirology* 39:302-19
8. Bonnet F, Morlat P, Neau D, et al (2000) Manifestations hématalogiques et immunologiques de la primo-infection à cytomégalovirus chez l'adulte hospitalisé non immunodéprimé. *Rev Med Interne* 21:586-94
9. Lymer L, Maisonneuve A, Farine JF, et al (2004) Rupture de rate spontanée au cours d'une mononucléose infectieuse. *JEUR* 17:208-10
10. Brncić N, Mijandrusić-Sincić B, Perić R, et al (2010) Splenic hematoma as a first manifestation of cytomegalovirus infection. *Coll Antropol* 34(Suppl 2):267-9
11. Klinkert P, Kluit AB, de Vries AC, et al (1999) Spontaneous rupture of the spleen: role of ultrasound in diagnosis, treatment, and monitoring. *Eur J Surg* 165:712-3
12. Velanovich V, Tapper D (1993) Decision analysis in children with blunt splenic trauma: the effects of observation, splenorrhaphy, or splenectomy on quality-adjusted life expectancy. *J Pediatr Surg* 28:179-85
13. Schuler JG, Filtzer H (1995) Spontaneous splenic rupture. The role of nonoperative management. *Arch Surg* 130:662-5
14. Stephenson JT, DuBois JJ (2007) Nonoperative management of spontaneous splenic rupture in infectious mononucleosis: a case report and a review of the literature. *Pediatrics* 120:e432-e5
15. Schwartz MZ, Kangah R (1994) Splenic injury in children after blunt trauma: blood transfusion requirements and length of hospitalization for laparotomy versus observation. *J Pediatr Surg* 29:596-8
16. Wahl WL, Ahrens KS, Chen S, et al (2004) Blunt splenic injury: operation versus angiographic embolization. *Am Surg* 70:801-4
17. Fuks D, Browet F, Brevet M, et al (2005) Rupture spontanée de rate au cours d'un accès palustre à *Plasmodium falciparum*. *J Chir* 142:403-5
18. Bellingham GA, Kribs S, Kornecki A, et al (2009) Proximal splenic artery embolization in the management of splenic rupture. *Pediatr Crit Med* 10:e1-e4
19. Bellaiche G, Habib E, Baledent F, et al (1998) Hémopéritoine par rupture spontanée de rate : une complication exceptionnelle de la primo-infection à cytomégalovirus. *Gastroenterol Clin Biol* 22:107-8

Tamponnade après plaie cardiaque : intérêt de l'utilisation de l'échocardiographie transthoracique par l'urgentiste

Tamponade after cardiac wound: use of transthoracic echocardiography by the emergency physician

N. Chouaib · M. Rafai · Y. Aissaoui · L. Belyamani · M. Dimou

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

L'évaluation initiale des blessés hospitalisés pour plaie thoracique a beaucoup évolué avec le développement de l'échocardiographie doppler. Les plaies cardiaques sont des urgences graves dont la mortalité est liée essentiellement aux délais de prise en charge [1]. L'échocardiographie est un outil de diagnostic de plus en plus utilisé aux urgences et qui peut être utilisé même en extrahospitalier [2]. Cette observation montre l'intérêt de l'utilisation par l'urgentiste de l'échocardiographie à l'instar du protocole FAST (Focus Abdominal Sonography for Trauma) pour raccourcir le délai et améliorer le pronostic de la prise en charge des plaies cardiaques aux urgences.

Un jeune patient âgé de 21 ans, sans antécédents particuliers, a été admis aux urgences pour plaie thoracique lors d'une agression par arme blanche une heure auparavant. À l'admission, le patient était conscient, eupnéique, stable sur le plan hémodynamique avec une pression artérielle à 115/82 mmHg et une fréquence cardiaque à 88 battements par minute. L'examen clinique a montré la présence d'une plaie mesurant 1 cm au niveau de la région parasternale gauche à hauteur du quatrième espace intercostal sans saignement en regard. Le reste de l'examen somatique était sans particularités. Une radiographie pulmonaire faite en position couchée montrait l'absence d'épanchement pleural et une rectitude de l'arc inférieur gauche. Le patient allait faire l'objet d'un scanner thoracique pour compléter le bilan lésionnel, ce qui nécessite le transport du patient de la salle de déchoquage vers le service de radiologie. La durée de ce transport se fait généralement en moyenne en 20 minutes. Avant le début de ce transport, le patient commençait à présenter une instabilité hémodynamique (collapsus tensionnel à 70/40 mmHg) avec un accès d'agitation. Un remplissage

par sérum physiologique était débuté, et devant l'impossibilité de transporter le patient pour faire le scanner et la disponibilité de l'appareil de l'échocardiographie portable à la salle de déchoquage, le médecin urgentiste réalisait simultanément une échocardiographie transthoracique. Cette dernière a montré sur une coupe apicale quatre cavités un épanchement péricardique de grande abondance avec des signes de tamponnade (compression diastolique des cavités droites). Devant la suspicion de plaie cardiaque, le patient a été conduit rapidement au bloc opératoire, et le chirurgien cardiaque a été averti rapidement. Le patient a fait l'objet d'un cathétérisme veineux central jugulaire avec mise en place d'une ligne artérielle radiale. Le remplissage vasculaire a été poursuivi (3 000 ml de sérum physiologique au total). Devant la persistance de l'instabilité hémodynamique et afin de réaliser une induction anesthésique confortable, l'adrénaline a été administrée en perfusion continue. Le patient a été installé en décubitus dorsal. Après réalisation d'une thoracotomie latérale gauche et d'une péricardotomie, l'exploration chirurgicale a montré une plaie du ventricule droit mesurant 1,5 cm de diamètre. Celle-ci a été rapidement fermée à l'aide d'un patch, ce qui a permis d'obtenir une stabilité hémodynamique avec arrêt progressif de la perfusion d'adrénaline. En postopératoire, le patient a été admis en réanimation chirurgicale. Les suites étaient simples, et le patient est sorti de l'hôpital à j7.

Les lésions cardiaques graves peuvent être responsables de troubles du rythme sévère, voire de choc cardiogénique. Les traumatismes ouverts posent des problèmes diagnostiques et pronostiques [1]. L'échocardiographie doppler permet d'identifier rapidement le mécanisme de défaillance circulatoire, le plus souvent secondaire à une tamponnade par hémopéricarde. Les patients stables, ou après stabilisation, doivent être évalués par échocardiographie, dès lors qu'ils ont une plaie thoracique située dans l'aire cardiaque, car les signes cliniques d'une tamponnade ne sont pas toujours tous présents à l'admission en cas de plaie du cœur. Le risque de tamponnade est très élevé en cas de plaie par arme

N. Chouaib (✉) · M. Rafai · Y. Aissaoui · L. Belyamani · M. Dimou
Pôle des urgences, hôpital militaire d'instruction Mohamed-V,
Rabat, Maroc
e-mail : naoufal_chouaib@hotmail.com

blanche. La présence d'un hémopéricarde est le témoin d'une plaie d'une paroi libre du cœur et suffit à poser l'indication opératoire. Ce diagnostic précoce permet une intervention chirurgicale dans les meilleures conditions, avant qu'une tamponnade ou qu'un choc hémorragique cataclysmique ne surviennent [3].

Cette observation souligne l'intérêt de l'utilisation de l'échocardiographie transthoracique par l'urgentiste pour raccourcir le délai de prise en charge et améliorer le pronostic à l'instar du protocole FAST pour l'échographie abdominale chez les polytraumatisés. L'apprentissage de cet outil de diagnostic doit faire partie du cursus de formation des médecins urgentistes telle la formation faite à l'échographie FAST. L'objectif n'étant pas de réaliser une échocardiographie exhaustive dite « cardiologique », mais de recueillir des éléments simples pouvant conduire à des

prises de décision qui pourront améliorer la prise en charge des patients graves.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Vignon P (2003) Utilisation de l'échocardiographie doppler dans la prise en charge des lésions cardiovasculaires traumatiques. *Réanimation* 12:134–44
2. Lapostolle F, Pétrovic T, Catineau J, et al (2004) Out-of-hospital ultrasonographic diagnosis of a left ventricular wound after penetrating thoracic trauma. *Ann Emerg Med* 43:422–23
3. Chan SSW (2002) Emergency physician use of ultrasonography to evaluate hypotension: a case report. *Honk Kong J Emerg Med* 9:226–30

Critères de mise sur la liste d'aptitude aux fonctions de maître de conférences (MCU) et de professeur des universités (PU) en médecine d'urgence

Inclusion criteria for the list of suitable candidates for the positions of University Lecturer (MCU) and University Professor (PU) in emergency medicine

B. Riou · P.-E. Bollaert · P. Carli · G. Hilbert · D. Mottier · F. Carpentier · Pour l'inter-sous-section de médecine d'urgence du Conseil national des universités (CNU)

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

Cet article se propose d'expliquer brièvement le fonctionnement du Conseil national des universités (CNU), le processus de nomination des universitaires titulaires, maître de conférences (MCU) et professeur des universités (PU), et de préciser les critères minimum exigés par le CNU pour une inscription sur la liste d'aptitude de MCU et de PU. De tels critères ont été établis dans pratiquement toutes les disciplines.

B. Riou
Service d'accueil des urgences,
université Pierre-et-Marie-Curie-Paris-VI,
centre hospitalier universitaire (CHU) Pitié-Salpêtrière,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris (AP-HP),
F-75013 Paris, France

P.-E. Bollaert
Service de réanimation médicale, université de Nancy,
CHU Nancy-Brabois, F-54500 Vandœuvre-lès-Nancy, France

P. Carli
Samu 75 et département d'anesthésie-réanimation,
université Paris-Descartes, CHU Necker-Enfants-malades,
AP-HP, F-75015 Paris, France

G. Hilbert
Service de réanimation médicale,
université Victor-Segalen-Bordeaux-II,
F-33076 Bordeaux, France

D. Mottier
Service de médecine interne, université de Brest,
CHU de Brest, F-29609 Brest cedex, France

F. Carpentier (✉)
Service d'accueil des urgences, université Joseph-Fourmier,
CHU de Grenoble, F-38043 Grenoble, France
e-mail : FCarpentier@chu-grenoble.fr

Fonctionnement du CNU de médecine d'urgence

La médecine d'urgence n'étant pas encore, en France, une spécialité pleine et entière reconnue par un diplôme d'études spécialisées (DES), mais relevant d'un diplôme d'études spécialisées complémentaires (DESC), il n'y a pas de sous-section de la médecine d'urgence au CNU. Un jury d'inter-sous-section est constitué chaque année à partir des membres de trois sous-sections, l'anesthésie-réanimation (section 48-01), la réanimation médicale (section 48-02) et la thérapeutique (sous-section 48-01), qui toutes appartiennent à la 48^e section du CNU (qui comprend également la sous-section de pharmacologie 48-03). Ce jury d'inter-sous-section juge souverainement de l'aptitude des candidats à un poste universitaire titulaire en médecine d'urgence. Les candidats postulent sur des postes dont l'intitulé peut être anesthésie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence (deux options), réanimation médicale ; médecine d'urgence (deux options) et thérapeutique-médecine d'urgence-addictologie (trois options). La médecine d'urgence n'est qu'une option parmi d'autres sous-section du CNU. Dans tous les cas, la valence hospitalière des postes doit s'exercer dans une structure d'urgence au sens des décrets en vigueur, en pratique un service d'accueil des urgences et/ou un Samu-Smur.

Processus de nomination des universitaires titulaires

De très nombreuses disciplines organisent des sessions de pré-CNU, informelles, pour donner un premier avis sur les candidats futurs à un poste universitaire titulaire. Les trois disciplines qui constituent le jury d'inter-sous-section de

médecine d'urgence ont convenu que les candidats se présentaient devant le pré-CNU de leur discipline d'origine respective, anesthésie-réanimation, réanimation médicale, ou thérapeutique. Lors de ce pré-CNU, les candidats présentent leurs titres et travaux et perspectives de carrière devant le jury du CNU et un avis leur est délivré sur leur capacité future à passer l'épreuve s'ils sont candidats à un poste hospitalo-universitaire en soulignant, lorsque c'est nécessaire, les points qu'il convient d'améliorer. Le président de la sous-section résume cet avis en écrivant une lettre adressée au chef de service du candidat. Cet avis du pré-CNU est souvent sollicité par les doyens des facultés de médecine pour s'assurer que les candidats sont effectivement prêts, avant de mettre un poste au recrutement dans une discipline donnée.

Au cours de l'année qui a précédé la réunion du CNU, les facultés de médecine ont décidé des disciplines dans lesquelles elles souhaitaient recruter un universitaire, puis des concertations ont lieu avec le centre hospitalier, enfin un arbitrage final est effectué au ministère de l'Enseignement supérieur et de la Recherche. Le rôle du président d'université est devenu plus important dans ce processus avec l'autonomie des universités, en particulier avec un droit de veto. Au tout début de l'année, les postes vacants sont publiés au *Journal officiel*, ouverts à la mutation ou au recrutement, et les candidats peuvent déposer leur dossier pendant une courte période de quelques semaines qui suit la publication au *Journal officiel*.

Une visite sur site est organisée par le jury du CNU. Deux rapporteurs désignés par le président du jury effectuent cette visite qui leur permet d'élaborer un rapport destiné à éclairer le jury. Pour la médecine d'urgence, il a été souhaité qu'un des rapporteurs devait être issu de la discipline d'origine du candidat et l'autre non. Cette visite comporte deux volets, le premier consiste à rencontrer les autorités institutionnelles (doyen de la faculté, président de la commission d'établissement, directeur du centre hospitalier et universitaire, chef de pôle, chef de service), et le second consiste à rencontrer des personnes travaillant au quotidien avec le futur candidat (praticien hospitalier de la discipline et de disciplines collaborant à la prise en charge des patients, chef de clinique-assistant, internes, cadre de santé, infirmières).

Lors de la session du CNU qui a lieu en général en avril, les candidats sont examinés par les jurys de sous-sections, d'inter-sous-sections pour la médecine d'urgence, qui décident de leur aptitude ou de leur inaptitude à la fonction. Ces résultats sont validés en réunion de section du CNU. Les jurys sont souverains. En médecine d'urgence, l'épreuve comporte un exposé des titres et travaux (15 minutes) suivi de questions des membres du jury et une épreuve pédagogique comportant un cours (niveau DESC de médecine d'urgence). Le thème est choisi par le jury sur une liste de deux à trois thèmes qui ont été déterminés par les rapporteurs

lors de leur visite sur site. Cette épreuve ne comporte pas de questions de la part du jury.

Si le candidat est inscrit sur la liste d'aptitude, il reste à la faculté de médecine et à l'hôpital à accepter officiellement sa candidature et au ministère à le nommer, ce qui intervient en septembre de la même année.

Critères d'aptitude

Il s'agit de recommandations concernant le profil des candidats à l'inscription sur les listes d'aptitude aux fonctions de MCU et de PU dans la discipline médecine d'urgence. Ces critères ne sont pas absolus, le jury restant souverain dans l'appréciation de l'aptitude de chaque candidat, et l'excellence sur certains points peut parfois compenser des points plus faibles (Tableau 1).

Tableau 1 Récapitulatif des critères d'inscription sur la liste d'aptitude à un poste de maître de conférences (MCU) ou professeur des universités (PU)

	MCU	PU
Publications en rang utile		
Articles originaux	5	10
Revue niveau A/B	2	5
Revue de la SFMU ou équivalentes ^a	2	4
Articles didactiques	5	8
Communications orales	5	10
Diplôme		
Parcours science minimum	DEA/master 2	Thèse université
Habilitation à diriger les recherches	–	Oui
Mobilité validée par le CNU	–	Oui
Diplôme d'université de pédagogie	–	Oui

^a Voir texte.

Néanmoins, ces critères doivent être considérés par les candidats comme un minimum requis. Par ailleurs, il convient d'attirer l'attention des candidats sur certains critères d'ordre réglementaire, donc intangibles, selon le type de concours spécifié lors de la publication des postes, notamment de PU, au *Journal officiel*. Ainsi, les postes au concours de type 1, accessibles aux anciens chefs de clinique-assistants, requièrent d'être titulaire d'une habilitation à diriger les recherches et d'avoir effectué une mobilité d'un an validée par le CNU. Les postes au concours de type 3, accessibles aux praticiens hospitaliers, requièrent d'être à l'échelon 6 depuis six mois au moins.

Les critères du CNU se déclinent en critères pour le soin, l'enseignement et la recherche, reprenant la triple mission des centres hospitaliers universitaires. Ils ont été validés par le jury d'inter-sous-section de médecine d'urgence et les trois sous-sections du CNU, anesthésie-réanimation, réanimation médicale et thérapeutique.

Critères d'aptitude pour les MCU

Formation

- Être titulaire du DESC de médecine d'urgence ou d'un diplôme équivalent (Camu, CMU) ;
- être titulaire du diplôme d'études spécialisées d'anesthésie-réanimation (ou en avoir obtenu son équivalence) ou du DESC de réanimation médicale ou d'un DES autorisant l'inscription au DESC de médecine d'urgence [1] ;
- être titulaire d'un des diplômes suivants : DEA, master 2, doctorat d'université.

Fonctions de soins

Avoir exercé pendant au moins quatre semestres dans une structure validant la médecine d'urgence (service d'accueil des urgences et/ou Samu-Smur).

Enseignement

Participation significative à l'enseignement théorique et pratique de la médecine d'urgence pendant au moins deux ans tant en formation initiale qu'en formation continue.

Recherche

Communications aux congrès

Au moins cinq communications comme premier auteur, avec publication de résumés, dont trois au congrès des urgences.

- Articles originaux

Cinq articles originaux exposant des résultats de recherche clinique ou fondamentale intéressant la discipline, signés en premier ou deuxième rang : au moins deux articles publiés dans des revues internationales de haut niveau (classées SIGAPS A ou B au moment de la publication de l'article [2], dont au moins un en premier auteur [Tableau 2]) et au moins deux articles publiés dans le journal d'expression scientifique de la Société française de médecine d'urgence (SFMU) [*JEUR* avant 2011, *Annales françaises de médecine d'urgence* depuis 2011 ; les publications dans les *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* ou la revue *Réanimation* sont équivalentes].

Tableau 2 Principales revues de niveau A et B dans SIGAPS [2] pour la médecine d'urgence. Cette liste n'est pas limitative. Attention, le classement d'une revue peut changer d'une année à l'autre ; la classification représentée ici est la plus fréquemment rencontrée ces cinq dernières années (2006–2010)

Revues généralistes

A : *New England journal of medicine, The Lancet, JAMA, British Medical Journal, Annals of Internal Medicine, PLoS Medicine*

B : *American Journal of Medicine*

Médecine d'urgence

A : *Annals of Emergency Medicine*

B : *Resuscitation, Journal of Trauma, Academic Emergency Medicine*

Anesthésie-réanimation

A : *Anesthesiology, Pain*

B : *Anesthesia and Analgesia, British Journal of Anaesthesia*

Réanimation

A : *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, Critical Care Medicine Intensive Care Medicine*

B : *Critical Care, Shock*

Thérapeutique

A : *Clinical and Pharmacological Therapeutics*

B : *Antimicrobial Agents and Chemotherapy, Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*

Publications didactiques

Cinq publications didactiques ou revues générales intéressant la discipline signées en premier ou deuxième rang ou dernier auteur, dans des revues à comité de lecture ou dans des ouvrages collectifs.

Langue anglaise comprise, écrite et orale.

Avis favorable du pré-CNU, comprenant une visite sur site. L'avis du pré-CNU est celui de la sous-section d'origine du candidat.

Critères d'aptitude pour les PU

Formation

- Être titulaire du DESC de médecine d'urgence ou d'un diplôme équivalent (Camu, CMU) ;
- être titulaire du diplôme d'études spécialisées d'anesthésie-réanimation (ou en avoir obtenu son équivalence) ou du DESC de réanimation médicale ou d'un DES autorisant l'inscription au DESC de médecine d'urgence [1] ;
- être titulaire d'un doctorat d'université ;
- être titulaire de l'habilitation à diriger les recherches ;

- avoir suivi une formation à la pédagogie (par exemple diplôme d'université) ; cela inclut les diplômes d'universités des nouvelles techniques pédagogiques, notamment l'enseignement par simulation ;
- avoir satisfait aux obligations réglementaires de mobilité, validées par le CNU.

Fonctions de soins

Avoir exercé pendant au moins huit semestres dans une structure validant la médecine d'urgence (service d'accueil des urgences et/ou Samu-Smur).

Enseignement

Participation significative à l'enseignement théorique et pratique de la discipline pendant trois ans au moins, tant en formation initiale qu'en formation continue.

Recherche

Communications au congrès

Au moins dix communications comme premier auteur, avec publication de résumés, dont six au congrès des urgences.

- Articles originaux

Dix articles originaux exposant des résultats de recherche clinique ou fondamentale intéressant la discipline, signés en premier, deuxième ou dernier rang. Cinq articles publiés dans des revues internationales de haut niveau (classées SIGAPS A ou B au moment de la publication de l'article [2], dont au moins deux en premier auteur) et au moins quatre articles publiés dans le journal d'expression scientifique de la SFMU (*JEUR* avant 2011, *Annales françaises de médecine d'urgence* depuis 2011 ; les publications dans les *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* ou la revue *Réanimation* sont équivalentes).

Avoir été investigateur principal dans un programme de recherche contractualisé ou être membre actif d'une équipe de recherche labellisée.

Avoir encadré personnellement au moins un étudiant en DEA/master 2 ou en thèse de doctorat d'université.

Publications didactiques

Huit publications didactiques ou revues générales signées en premier, deuxième ou dernier rang, intéressant la discipline

dans des revues à comité de lecture ou des ouvrages collectifs dont la moitié a fait l'objet d'une relecture.

Langue anglaise comprise, écrite et orale.

Avoir l'aptitude à diriger une structure de médecine d'urgence.

Avis favorable du pré-CNU, comprenant une visite sur site. L'avis du pré-CNU est celui de la sous-section d'origine du candidat.

Conclusion

La médecine d'urgence a fait un choix crucial pour l'avenir en adoptant, pour la nomination de ses universitaires titulaires, des critères exigeants, comparables à ceux retenus par des disciplines plus anciennes, notamment l'anesthésie-réanimation, la réanimation médicale et la thérapeutique. Ce n'est pas un choix de la facilité, et une période un peu difficile s'ouvre devant nous avec le tarissement naturel des nominations d'universitaires issues de disciplines plus anciennes et l'attente de l'émergence des nouvelles générations issues du DESC et demain du DES de médecine d'urgence. Ce choix s'imposait, car c'est le seul possible pour garantir que les universitaires de la médecine d'urgence soient capables demain de développer un enseignement et une recherche de haut niveau, dans un environnement national et international très concurrentiel. Ce choix s'imposait aussi pour obtenir une véritable reconnaissance universitaire de la médecine d'urgence de la part des autorités de tutelles et des autres disciplines. Certaines disciplines nouvelles ont fait un choix différent, l'avenir jugera.

Remerciements : les auteurs remercient Mme Martine Aujoulat (faculté de médecine et université Pierre-et-Marie-Curie-Paris-VI, Paris) pour la relecture du manuscrit.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Arrêté du 22 septembre 2004 fixant la liste et la réglementation des diplômes d'études spécialisées complémentaires en médecine. Journal Officiel du 6 octobre 2004. www.legifrance.fr (dernier accès 4 novembre 2011)
2. Centre hospitalier régional de Lille. SIGAPS. <http://www.sigaps.fr/> (dernière date d'accès 4 novembre 2011)

L'infirmier(ère) diplômé(e) d'état seul(e) devant une situation de détresse médicale



Société française de médecine d'urgence, décembre 2011

Y. Croguennec · F. Braun · S. Fréchar · A. Ricard-Hibon · M. Dhers · D. Pateron

© SFMU et Springer-Verlag France 2012
Reçu le 9 décembre 2011 ; accepté le 12 décembre 2011

Introduction

La Société française de médecine d'urgence (SFMU) prend l'initiative de l'élaboration de recommandations de bonne pratique concernant « l'IDE seul devant une situation de détresse médicale ». Une situation de détresse médicale s'entend comme une situation inopinée où le pronostic vital ou fonctionnel est engagé, pouvant bénéficier de soins d'urgence immédiats.

Contexte

Un IDE peut, dans l'exercice de sa profession, être confronté à une situation inopinée de détresse médicale. Hors présence médicale, il pourrait être amené à effectuer des gestes spécifiques afin de préserver la vie et/ou la fonction. En France, il est possible d'être mis en contact par téléphone avec un médecin urgentiste 24 heures/24 par le biais de la régulation médicale du Samu.

Y. Croguennec (✉)
Urgences Samu de Brest, France
e-mail : Jacques@buvat.org

F. Braun
Urgences Samu de Metz-Thionville, France

S. Fréchar
IDE Urgences - SMUR Vesoul, représentant du Conseil national de l'ordre des infirmiers, Vesoul, France

A. Ricard-Hibon
Urgences Smur, hôpital Beaujon, AP-HP, Clichy, France

M. Dhers
Urgences Samu de Lyon, France

D. Pateron (✉)
Urgences, hôpital Saint-Antoine, AP-HP, Paris, France
e-mail : dominique.pateron@sat.aphp.fr

L'intervention des infirmiers en dehors de la présence médicale est actuellement encadrée par le code de santé publique [1].

Problématique

Dans de nombreuses situations, l'IDE peut être seul confronté à une situation de détresse médicale au sens de situations inopinées où le pronostic vital ou fonctionnel est engagé, où le patient peut bénéficier de soins d'urgence immédiats dans l'attente de l'intervention d'une équipe Smur. Il n'y a pas actuellement de référentiel professionnel pour déterminer les conduites à tenir en fonction des principales situations d'urgence, et il existe une grande hétérogénéité des protocoles locaux mis en place. Dans la plupart des situations de détresse médicale, il y a très peu d'études à niveau de preuve élevé. Cela explique la diversité et l'hétérogénéité des protocoles proposés localement. Ces situations concernent les IDE de plusieurs institutions, IDE effectuant des transports infirmiers interhospitaliers, IDE des établissements d'hébergement des personnes âgées dépendantes (EHPAD), IDE en milieu scolaire, IDE chez les sapeurs-pompiers, IDE du travail, IDE militaires, etc.

Il paraît important d'élaborer des recommandations précisant la conduite à tenir d'un IDE se trouvant en face d'une situation de détresse médicale sans possibilité d'avoir immédiatement recours à un médecin. Ces recommandations doivent tenir compte de l'organisation des secours à personne et de l'aide médicale urgente telle qu'elle existe en France [2].

La définition des situations cliniques pour lesquelles de telles recommandations ont été envisagées a été établie pour correspondre aux situations d'urgence les plus fréquentes et où une prise en charge immédiate permet d'envisager

un bénéfice clinique pour le patient. Ces situations ont été définies dans une liste indicative de protocoles de soins d'urgence éligibles aux infirmiers des sapeurs-pompiers habilités [3]. Cette liste a été retenue, car elle est représentative des situations de détresse médicale les plus fréquentes (situations inopinées où le pronostic vital ou fonctionnel est engagé, pouvant bénéficier de soins d'urgence immédiats dans l'attente de l'intervention d'une équipe Smur).

Ces propositions ont été développées selon une méthode explicite pour aider le professionnel de santé à rechercher les soins les plus appropriés dans des circonstances cliniques données.

Le comité d'organisation a proposé de répondre pour chaque situation envisagée à la question suivante : à partir des situations cliniques retenues, quels gestes et soins spécifiques (actes et gestes infirmiers) peut-il effectuer, dans quelles conditions et sous quel contrôle ?

Base documentaire disponible

Une première recherche documentaire a consisté en une consultation des bases de données Medline et Pascal, ainsi que des bases et des sites Internet spécialisés en médecine d'urgence sur les recommandations concernant les situations retenues et notamment les soins pouvant relever des IDE. Il est prévu d'avoir des données dispersées et difficilement synthétisables. Une recherche documentaire a porté également sur les protocoles locaux déjà établis et les travaux réalisés sur la coopération entre professionnels de santé.

Modalités de réalisation

Méthode de travail

Ce travail a été mené par la SFMU. Le comité d'organisation présidé par un IADE a été constitué par la SFMU (Annexe A. a.). Ce travail a associé des experts (Annexe A. b.) impliqués par la prise en charge de malades en situation

de détresse vitale, notamment des membres de la SFMU, de la Société française d'anesthésie-réanimation, du Collège d'anesthésie-réanimation-urgences-militaire et du Collège français de réanimation cardiorespiratoire.

Les propositions de rédaction des recommandations ont été élaborées puis cotées selon les règles de cotation et d'analyse des réponses selon la méthode des recommandations par consensus formalisé de la HAS [4]. Chaque recommandation a été soumise à une méthode formalisée de cotations à plusieurs tours par les experts du groupe de cotation selon la technique DELPHI modifiée RAND/UCLA. Chaque expert cote la recommandation entre 1 (« pas du tout d'accord ») et 9 (« complètement d'accord »). Après élimination sur l'ensemble des évaluations de la valeur extrême inférieure si la médiane est supérieure à 5 et de la valeur extrême supérieure si la médiane est inférieure à 5, il est procédé à un classement de la proposition en fonction de la médiane et de la répartition des cotations (Tableau 1).

La très grande majorité des recommandations a donné lieu à un « accord fort approprié » après deux tours de cotation. Aucune recommandation n'a donné lieu à un désaccord entre les experts.

Actualisation des recommandations

Ces recommandations devront être actualisées en fonction des résultats des expérimentations en cours et de l'évolution du contexte réglementaire, sans qu'il soit possible de prévoir une date pour leur actualisation.

Recommandations : infirmier hors présence médicale

Recommandations : accouchement, l'enfant est né

Bilan infirmier

Transmettre le bilan infirmier au médecin régulateur du Samu ou le lui faire transmettre immédiatement avec la notion d'accouchement : enfant né.

Tableau 1. Classement de la proposition en fonction de la valeur de la médiane et de la répartition des cotations			
Proposition	Accord entre experts		Médiane
	Degré	Distribution des cotations	
Appropriée	Accord fort	[7–9]	≥ 7
	Accord relatif	[5–9]	≥ 7
Inappropriée	Accord fort	[1–3]	≤ 3
	Accord relatif	[1–5]	$\leq 3,5$
Incertaine	Indécision	[1–9]	[4–6,5]
	Absence de consensus	Autres situations	

Anamnèse

- Rechercher l'heure de l'accouchement ;
- rechercher la date du terme de l'accouchement ;
- rechercher la notion d'un suivi régulier de la grossesse ;
- noter la couleur du liquide amniotique.

Paramètres vitaux

- En premier chez le nouveau-né : score d'Apgar à la naissance, fréquence respiratoire, SpO₂, température corporelle ;
- puis chez la mère : pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, saturation périphérique en oxygène (SpO₂), état de conscience.

Signes de gravité spécifiques à rechercher

- Nouveau-né : état de mort apparente, détresse respiratoire, malformations ;
- mère : hémorragie génitale, hyperthermie (> 37,8 °C).

Bilan infirmier à transmettre au médecin régulateur du Samu

Âge gestationnel (carnet de maternité), poids de naissance estimé, durée ouverture poche des eaux, couleur du liquide amniotique (clair ou méconial).

Actions et actes infirmiers

- Il faut poser le nouveau-né en décubitus latéral sur le ventre de la mère (contact peau à peau), le sécher sans le frotter [Accord fort approprié] ;
- il ne faut pas mobiliser l'enfant tant que le cordon n'est pas clampé [Accord fort approprié] ;
- il est recommandé de clamber stérilement le cordon ombilical à 10 cm au moins de l'ombilic [Accord fort approprié] ;
- il faut limiter la déperdition thermique du nouveau-né (essuyage doux, bonnet, sac en polyéthylène, peau à peau avec la mère, couverture) [Accord fort approprié] ;
- il est recommandé de mettre en place un accès veineux périphérique chez la mère avec un soluté cristalloïde [Accord fort approprié] ;
- il ne faut pas désobstruer les voies aériennes d'un nouveau-né qui va bien [Accord fort approprié] ;
- il ne faut pas réaliser une mesure de la glycémie capillaire du nouveau-né dans les 15 minutes qui suivent l'accouchement [Absence de consensus] ;
- il ne faut pas effectuer de traction sur le cordon ombilical [Accord fort approprié] ;
- il ne faut pas jeter le placenta après la délivrance [Accord fort approprié].

Surveillance en attente d'une équipe médicale de réanimation préhospitalière

- Contrôler :
 - nouveau-né : score d'Apgar, score de Silverman, température ;
 - mère : pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, SpO₂, hémorragie génitale, signes périphériques de choc, troubles de conscience. Suivre l'évolution de la délivrance [Accord fort approprié] ;
- évaluer, avec le médecin régulateur, la nécessité d'une aspiration des voies aériennes supérieures en cas de détresse respiratoire du nouveau-né [Accord fort approprié] ;
- corriger une hypoglycémie (glycémie < 2,2 mmol/l) par administration de sérum glucosé à 10 % par voie buccale à la seringue ou par perfusion veineuse périphérique seulement si glycémie inférieure à 0,6 mmol/l [Accord fort approprié].

Recommandations : arrêt cardiaque (adulte)

Bilan infirmier

Transmettre le bilan infirmier au médecin régulateur du Samu ou le lui faire transmettre immédiatement avec la notion d'arrêt cardiaque.

Circonstance de mise en œuvre : reconnaissance d'un arrêt cardiaque hors présence médicale.

Anamnèse

- Identifier les gestes secouristes effectués par les premiers intervenants ;
- recherche d'un défibrillateur automatique externe (DAE) à proximité.

Paramètres vitaux

Inconscience, absence de ventilation ou ventilation anormale (dont gasps), absence de pouls carotidien.

Bilan infirmier à transmettre au médecin régulateur du Samu

Dans le cadre particulier de l'arrêt cardiaque de l'adulte, le bilan infirmier sera passé dès que possible, sans retarder la mise en œuvre des actions et actes infirmiers ci-dessous.

Actions et actes infirmiers

- Il faut poursuivre les manœuvres de réanimation cardiopulmonaire (RCP) et de défibrillation [Accord fort approprié] ;
- il est recommandé de poser une voie veineuse périphérique sous réserve que l'acte n'interrompe pas les manœuvres de RCP [Accord fort approprié] ;

- les experts proposent de préparer une injection d'adrénaline [Accord fort approprié] ;
- il n'existe pas d'argument scientifique pour recommander l'administration d'adrénaline hors avis médical. Toutefois, les experts proposent d'injecter 1 mg d'adrénaline en présence d'un rythme non choquable ou après trois chocs électriques externes (CEE) successifs inefficaces [Accord fort approprié] ;
- il n'est pas recommandé d'injecter d'autre dose d'adrénaline hors avis médical (médecin sur place ou médecin régulateur du Samu) [Accord fort approprié] ;
- il n'existe pas d'argument scientifique pour recommander l'administration d'amiodarone hors avis médical [Accord fort approprié].

Surveillance en attente d'une équipe médicale de réanimation préhospitalière

- Surveillance de la reprise d'une activité cardiaque : signes de vie dont pouls carotidien [Accord fort approprié].

Recommandations : arrêt cardiaque (enfant)

Bilan infirmier

Transmettre le bilan infirmier au médecin régulateur du Samu ou le lui faire transmettre immédiatement avec la notion d'arrêt cardiaque (enfant).

Circonstance de mise en œuvre : reconnaissance d'un arrêt cardiaque hors présence médicale.

Anamnèse

- Identifier les gestes secouristes effectués par les premiers intervenants ;
- rechercher la notion de traumatisme ou d'inhalation de corps étranger ;
- recherche d'un DAE à proximité si possible avec un atténuateur pédiatrique d'énergie [Accord fort approprié].

Paramètres vitaux

Inconscience, absence de ventilation ou ventilation anormale (dont gaspis), absence de pouls au niveau huméral ou fémoral chez le nourrisson de moins d'un an et au niveau carotidien au-delà de cet âge.

Bilan infirmier à transmettre au médecin régulateur du Samu

Dans le cadre particulier de l'arrêt cardiaque de l'enfant, le bilan infirmier est passé dès que possible, sans retarder la mise en œuvre des actions et actes infirmiers ci-dessous.

Actions et actes infirmiers

- Il faut poursuivre les manœuvres de RCP et de défibrillation (si âge supérieur à un an : énergie de 4 J/kg) [Accord fort approprié] ;
- il faut utiliser des patchs (ou des électrodes) pédiatriques chez l'enfant d'un à huit ans. [Accord fort approprié] ;
- à défaut, l'utilisation des patchs (ou des électrodes) adultes est recommandée chez l'enfant de plus d'un an [Accord fort approprié] ;
- il faut privilégier la prise en charge ventilatoire de l'enfant. Dans cet objectif, l'IDE est le garant de la qualité de cette ventilation : une ventilation efficace, associée aux compressions thoraciques, est un préalable indispensable à la réalisation de tout autre geste technique [Accord fort approprié] ;
- il est alors possible de mettre en place un abord vasculaire [Accord fort approprié] ;
- les experts proposent de préparer une injection d'adrénaline [Accord fort approprié] ;
- il n'existe pas d'argument scientifique pour recommander l'administration d'adrénaline hors avis médical [Accord fort approprié] ;
- toutefois, les experts proposent d'injecter 0,01 mg/kg d'adrénaline en présence d'un rythme non choquable ou après trois CEE successifs inefficaces [Accord fort approprié] ;
- il n'est pas recommandé de réinjecter de l'adrénaline hors avis médical (médecin sur place ou médecin régulateur du Samu) [Accord fort approprié] ;
- il n'est pas recommandé d'administrer de l'amiodarone hors avis médical (médecin présent ou médecin régulateur du Samu) [Accord fort approprié].

Surveillance en attente d'une équipe médicale de réanimation préhospitalière

- Surveillance de la reprise d'une activité cardiaque : signes de vie dont la vérification de l'activité circulatoire [Accord fort approprié].

Recommandations : antalgie (adulte)

Bilan infirmier

Transmettre le bilan infirmier au médecin régulateur du Samu avec la notion de douleur aiguë chez l'adulte.

Circonstance de mise en œuvre : constatation d'une douleur aiguë chez l'adulte.

Anamnèse

Antécédents, traitements en cours, circonstances de survenue notamment traumatisme.

Paramètres vitaux

Pouls, tension non invasive, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, saturation périphérique en oxygène (SpO₂), évaluation de la douleur.

Signes de gravité spécifiques à rechercher

Signes périphériques de choc, trouble de conscience.

Actions et actes infirmiers

- Il faut traiter toute douleur aiguë [Accord fort approprié] ;
- il faut évaluer la douleur par une échelle d'auto-évaluation dès le début de la prise en charge [Accord fort approprié] ;
- si l'utilisation d'une échelle d'autoévaluation est impossible, il est recommandé d'utiliser une échelle d'hétéro-évaluation [Accord fort approprié] ;
- il faut mettre en œuvre les mesures non médicamenteuses comme l'information, l'immobilisation, la prévention de l'hypothermie ainsi que la réalisation d'une cryothérapie si nécessaire [Accord fort approprié] ;
- il faut systématiquement réévaluer la douleur après la mise en œuvre d'une mesure antalgique. [Accord fort approprié] ;
- les experts recommandent une utilisation large du mélange équimoléculaire d'oxygène et de protoxyde d'azote (MEOPA) pour les douleurs modérées à intenses en respectant les contre-indications [Accord fort approprié] ;
- les experts recommandent l'utilisation de paracétamol seul ou en coanalgie pour toute douleur [Accord fort approprié] ;
- les recommandations actuelles n'autorisent pas l'utilisation de la morphine par un IDE sans qu'un médecin soit immédiatement disponible [Accord fort approprié] ;
- les experts proposent la réalisation rapide d'études cliniques de haut niveau de preuve avant de pouvoir modifier ce principe de prise en charge [Accord fort approprié] ;
- toutefois, l'utilisation de morphine par un IDE peut être réalisée sur prescription du médecin régulateur du Samu [Accord fort approprié].

Surveillance en attente d'une équipe médicale de réanimation préhospitalière

- Évaluation régulière de la douleur, surveillance de l'apparition d'effets indésirables des thérapeutiques entreprises [Accord fort approprié].

Recommandations : antalgie (enfant)*Bilan infirmier*

Transmettre le bilan infirmier au médecin régulateur du Samu avec la notion de douleur aiguë chez un enfant.

Circonstance de mise en œuvre : constatation d'une douleur aiguë chez l'enfant.

Anamnèse

Antécédents, traitements en cours, circonstances de survenue notamment traumatisme.

Paramètres vitaux

Pouls, tension non invasive, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, SpO₂, évaluation de la douleur par échelles adaptées à l'enfant.

Signes de gravité spécifiques à rechercher

Signes périphériques de choc, trouble de conscience.

Actions et actes infirmiers

- Il faut autoriser les parents à rester aux côtés de l'enfant [Accord fort relatif] ;
- il faut traiter toute douleur aiguë [Accord fort approprié] ;
- il faut évaluer la douleur par une échelle adaptée à l'âge de l'enfant dès le début de la prise en charge (intérêt de la grille Evendol de zéro à sept ans) [Accord fort approprié] ;
- il faut mettre en œuvre les mesures non médicamenteuses comme l'information, l'immobilisation, la prévention de l'hypothermie ainsi que la réalisation d'une cryothérapie si nécessaire [Accord fort approprié] ;
- il faut systématiquement réévaluer la douleur après la mise en œuvre d'une mesure antalgique [Accord fort approprié] ;
- les experts recommandent une utilisation large du MEOPA pour les douleurs modérées à intenses en respectant les contre-indications [Accord fort approprié] ;
- les experts recommandent l'utilisation de paracétamol seul ou en coanalgie pour toute douleur [Accord fort approprié] ;
- les recommandations actuelles n'autorisent pas l'utilisation d'agonistes-antagonistes morphiniques par un IDE sans qu'un médecin soit immédiatement disponible [Accord fort approprié] ;
- les recommandations actuelles n'autorisent pas l'utilisation de la morphine par un IDE sans qu'un médecin soit immédiatement disponible [Accord fort approprié] ;
- les experts proposent la réalisation rapide d'études cliniques de haut niveau de preuve avant de pouvoir modifier ce principe de prise en charge [Accord fort approprié] ;

- toutefois, l'utilisation de morphine par un IDE peut être réalisée sur prescription du médecin régulateur du Samu [Accord fort approprié].

Surveillance en attente d'une équipe médicale de réanimation préhospitalière

- Évaluation régulière de la douleur [Accord fort approprié] ;
- Surveillance de l'apparition d'effets indésirables des thérapeutiques entreprises [Accord fort approprié].

Recommandations : brûlure grave (adulte)

Bilan infirmier

Transmettre le bilan infirmier au médecin régulateur du Samu ou le lui faire transmettre immédiatement avec la notion de brûlure grave.

Circonstance de mise en œuvre : constatation d'une brûlure profonde (hors érythème isolé) de plus de 20 % de la surface corporelle.

Anamnèse

- Identifier les gestes secouristes effectués par les premiers intervenants ;
- identifier la cause de la brûlure : thermique (flamme ou liquide), électrique ou chimique ;
- rechercher un contexte évocateur d'une intoxication associée par monoxyde de carbone et/ou cyanures ;
- rechercher d'éventuelles lésions traumatiques associées, la notion d'une explosion.

Paramètres vitaux

Pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, SpO₂, état de conscience, évaluation de la douleur, température corporelle, éventuellement le monoxyde de carbone (CO) expiré.

Signes de gravité spécifiques à rechercher

- Brûlure du cou et/ou de la face, brûlures des voies aériennes supérieures, brûlures circonférentielles, suie dans la bouche et les narines ;
- bilan infirmier à transmettre au médecin régulateur du Samu : évaluation de la surface brûlée (règle des 9 de Wallace) et estimation de la profondeur des brûlures.

Actions et actes infirmiers

- Il faut vérifier que le refroidissement des brûlures a été approprié [Accord fort approprié] ;
- il faut mettre en œuvre une analgésie (cf. protocole) [Accord fort approprié] ;
- il est recommandé d'administrer le plus tôt possible de l'oxygène [Accord fort approprié] ;

- il est recommandé de mettre en place un accès veineux périphérique avec un soluté cristalloïde [Accord fort approprié].

Surveillance en attente d'une équipe médicale de réanimation préhospitalière

- Contrôler : pouls, tension non invasive, fréquence respiratoire, SpO₂, signes périphériques de choc, troubles de conscience, température corporelle [Accord fort approprié] ;
- envisager, avec la régulation médicale : la nécessité de mise en œuvre d'un second abord veineux périphérique et l'adaptation du débit de remplissage vasculaire [Accord fort approprié].

Recommandations : brûlure grave (enfant)

Bilan infirmier

Transmettre le bilan infirmier au médecin régulateur du Samu ou le lui faire transmettre immédiatement avec la notion de brûlure grave.

Circonstance de mise en œuvre : constatation d'une brûlure profonde (hors érythème isolé) de plus de 10 % (nourrisson) ou 20 % (enfant) de la surface corporelle.

Anamnèse

- Identifier les gestes secouristes effectués par les premiers intervenants ;
- identifier la cause de la brûlure : thermique (flamme ou liquide), électrique ou chimique ;
- rechercher un contexte évocateur d'une intoxication associée par monoxyde de carbone (coma) et/ou cyanures (incendie en espace clos, présence de suies dans les voies aériennes) ;
- rechercher d'éventuelles lésions traumatiques associées, la notion d'une explosion.

Paramètres vitaux

Pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, SpO₂, état de conscience, évaluation de la douleur, température corporelle, éventuellement le CO expiré.

Signes de gravité spécifiques à rechercher

Brûlure du cou et/ou de la face, brûlures des voies aériennes supérieures, brûlures circonférentielles.

Bilan infirmier à transmettre au médecin régulateur du Samu

Évaluation de la surface brûlée (tables de Lund et Browder, 1 % de la surface corporelle correspond à la surface de la main de l'enfant, ne pas compter les zones brûlées au premier degré) et estimation de la profondeur des brûlures.

Actions et actes infirmiers

- Il faut vérifier que le refroidissement des brûlures a été approprié et prévenir l'hypothermie (recouvrir la tête et les zones non brûlées) [Accord fort approprié] ;
- il faut mettre en œuvre une analgésie (cf. protocole) [Accord fort approprié] ;
- il est recommandé d'administrer le plus tôt possible de l'oxygène [Accord fort approprié] ;
- il est souhaitable de mettre en place un accès veineux périphérique en zone de peau saine avec un soluté cristalloïde. Toutefois, en cas de difficulté prévisible ou avérée pour obtenir cet accès veineux, il est recommandé de ne pas insister [Accord fort approprié].

Surveillance en attente d'une équipe médicale de réanimation préhospitalière

- Contrôler : pouls, pression artérielle non invasive, fréquence respiratoire, SpO₂, signes périphériques de choc, troubles de conscience, température corporelle [Accord fort approprié] ;
- envisager, avec la régulation médicale : l'adaptation du débit de remplissage vasculaire [Accord fort approprié].

Recommandations : convulsions (adulte)*Bilan infirmier*

Transmettre le bilan infirmier au médecin régulateur du Samu avec la notion de convulsion de l'adulte.

Circonstance de mise en œuvre : convulsions en cours.

Anamnèse

Antécédents notamment épilepsie, traitements en cours, circonstances de survenue et durée (heure de début). Grossesse, notion de traumatisme, de prise d'alcool, de stupéfiants, de médicaments.

Paramètres vitaux

Pouls, tension non invasive, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, glycémie capillaire, température, SpO₂.

Signes de gravité spécifiques à rechercher

Crises convulsives continues ou subintrantes de plus de cinq minutes, ou succession de crises, sans amélioration de la conscience, pendant plus de 30 minutes. Hypoglycémie, hyperthermie.

Bilan infirmier à transmettre au médecin régulateur du Samu

Les experts rappellent que les convulsions ne sont qu'un symptôme et qu'un examen médical est indispensable pour

en connaître la cause. Les convulsions peuvent notamment témoigner d'un arrêt cardiaque ou d'un équivalent circulatoire d'arrêt cardiaque.

Actions et actes infirmiers

- Il faut administrer de l'oxygène à fort débit [Accord fort approprié] ;
- il faut corriger toute hypoglycémie, vérifier sa correction et adapter l'administration de sérum glucosé (cf. recommandation protocole hypoglycémie) [Accord fort approprié] ;
- en cas d'hyperthermie (température > 40 °C), il faut pratiquer des manœuvres externes de refroidissement [Accord fort approprié] ;
- les experts proposent la mise en place d'une voie veineuse périphérique de sécurité [Accord fort approprié].

Surveillance en attente d'une équipe médicale de réanimation préhospitalière

- Toute modification de l'état de conscience (réveil, coma...) et toute modification dans le déroulement de la crise (cessation, récurrence...) doivent faire l'objet d'un bilan complémentaire au médecin régulateur du Samu [Accord fort approprié] ;
- envisager, avec le médecin régulateur du Samu, l'administration de thérapeutiques complémentaires [Accord fort approprié] ;
- les experts rappellent qu'il n'y a pas d'indication à administrer immédiatement un anticonvulsivant en dehors de l'état de mal convulsif [Accord fort approprié].

Recommandations : convulsions (enfant)*Bilan infirmier*

Transmettre le bilan infirmier au médecin régulateur du Samu avec la notion de convulsion de l'enfant.

Circonstance de mise en œuvre : convulsions en cours.

Anamnèse

Antécédents notamment d'asphyxie périnatale, de convulsion fébrile ou d'épilepsie, traitements en cours, circonstances de survenue et durée (heure de début), notion de traumatisme, de prise accidentelle d'alcool, de stupéfiants, de médicaments.

Paramètres vitaux

Pouls, tension non invasive, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, glycémie capillaire, température, SpO₂.

Signes de gravité spécifiques à rechercher

Crises convulsives continues ou subintrantes de plus de cinq minutes, ou succession de crises, sans amélioration

de la conscience, pendant plus de 30 minutes. Hypoglycémie, hyperthermie.

Bilan infirmier à transmettre au médecin régulateur du Samu

Les experts rappellent que les convulsions ne sont qu'un symptôme, et qu'un examen médical est indispensable pour en connaître la cause. Les convulsions peuvent notamment témoigner d'un arrêt cardiaque ou d'un équivalent circulaire d'arrêt cardiaque.

Actions et actes infirmiers

- Il faut administrer de l'oxygène à fort débit [Accord fort approprié] ;
- il faut corriger toute hypoglycémie, vérifier sa correction et adapter l'administration de sérum glucosé (cf. recommandations hypoglycémie) [Accord fort approprié] ;
- en cas d'hyperthermie (température > 40 °C), il faut pratiquer des manœuvres externes de refroidissement (enveloppement frais du tronc et de la tête) [Accord fort approprié] ;
- envisager avec la régulation médicale la mise en place d'une voie veineuse périphérique de sécurité, si la crise persiste, l'administration de 0,5 mg/kg de diazépam par voie intrarectale (dose maximale : 10 mg) [Accord fort approprié].

Surveillance en attente d'une équipe médicale de réanimation préhospitalière

- Toute modification de l'état de conscience (réveil, coma...) et toute modification dans le déroulement de la crise (cessation, récurrence...) doivent faire l'objet d'un bilan complémentaire au médecin régulateur du Samu [Accord fort approprié] ;
- envisager, avec le médecin régulateur du Samu, l'administration de thérapeutiques complémentaires.

Les experts rappellent qu'il n'y a pas d'indication à administrer immédiatement un anticonvulsivant en intraveineuse en dehors de l'état de mal convulsif [Accord fort approprié].

Recommandations : difficulté respiratoire (adulte)

Bilan infirmier

Transmettre le bilan infirmier au médecin régulateur du Samu ou le lui faire transmettre immédiatement avec la notion de difficulté respiratoire de l'adulte.

Circonstance de mise en œuvre : gêne respiratoire ressentie par un adulte en dehors d'un traumatisme.

Anamnèse

Antécédents notamment cardiorespiratoires, traitements en cours, hospitalisations antérieures, notamment en service de réanimation, notion d'allergie, circonstances de survenue.

Paramètres vitaux

Pouls, tension non invasive, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, SpO₂, état de conscience, capacité d'élocution.

Signes de gravité spécifiques à rechercher

Tirage, sueurs, cyanose, signes périphériques de choc, troubles de conscience, élocution impossible, polypnée (> 30/minute) ou bradypnée (< 10/minute), débit expiratoire de pointe (DEP) inférieur à 150 l/min (pour les patients qui ont l'habitude de le mesurer) ou moins de 30 % de la théorique (pour les patients qui connaissent leur DEP maximum).

Actions et actes infirmiers

- Il faut administrer de l'oxygène à tout patient [Accord fort approprié] ;
- les patients connus comme insuffisants respiratoires chroniques doivent avoir un débit d'oxygène limité à 2 l/min, sauf avis du médecin régulateur [Accord fort approprié] ;
- il est recommandé de respecter la position spontanée du patient [Accord fort approprié] ;
- chez l'asthmatique connu, il est recommandé de mettre en place le plus tôt possible un aérosol de β2-mimétiques sous oxygène [Accord fort approprié] ;
- en cas de critère de gravité, les experts proposent la mise en place d'une voie veineuse périphérique de sécurité [Accord fort approprié].

Surveillance en attente d'une équipe médicale de réanimation préhospitalière

- Surveiller l'apparition de signe de gravité et contrôler le DEP après aérosol [Accord fort approprié].

Recommandations : difficulté respiratoire (nourrisson)

Bilan infirmier

Transmettre le bilan infirmier au médecin régulateur du Samu ou le lui faire transmettre immédiatement avec la notion de difficulté respiratoire de l'enfant.

Circonstance de mise en œuvre : gêne respiratoire constatée par l'entourage du nourrisson en dehors d'un traumatisme.

Anamnèse

Antécédents de dysplasie bronchopulmonaire (ancien prématuré), dyspnée laryngée ou bronchiolites à répétition,

asthme, malformations et maladies pulmonaires (muco-viscidose...), rechercher la notion de corps étranger inhalé.

Paramètres vitaux

Fréquence respiratoire, SpO₂, fréquence cardiaque, pression artérielle, température.

Signes de gravité spécifiques à rechercher

Tachypnée intense (> 60/minute), diminution rapide des signes de lutte avec bradypnée (épuisement), irrégularités du rythme respiratoire (apnées), cyanose, SpO₂ inférieure à 90 % (sous air), pâleur, agitation ou troubles de la conscience, sueurs, tachycardie.

Bilan infirmier à transmettre au médecin régulateur du Samu

Dans le cadre particulier de la difficulté respiratoire de l'enfant, le bilan infirmier est passé dès que possible, sans retarder la mise en œuvre des actions et actes infirmiers ci-dessous.

Actions et actes infirmiers

- Il ne faut pas allonger l'enfant, en cas de contexte et d'interrogatoire évocateurs d'inhalation de corps étranger, mais le laisser en position assise. Il ne faut pas effectuer de geste intempestif (risque de mobilisation du corps étranger et d'obstruction totale) [Accord fort approprié] ;
- il faut dans les autres cas :
 - installer en position semi-assise ou proclive ;
 - désobstruer les voies aériennes supérieures (filière nasale) [Accord fort approprié] ;
- il est recommandé d'administrer le plus tôt possible de l'oxygène par masque à haute concentration à fort débit (6 à 10 l/min) ou lunettes nasales (1,5 à 4 l/min) [Accord fort approprié] ;
- il est souhaitable de mettre en place un accès veineux périphérique avec un soluté salé isotonique. Toutefois, en cas de difficulté prévisible ou avérée pour obtenir cet accès veineux, il est recommandé de ne pas insister [Accord fort approprié].

Surveillance en attente d'une équipe médicale de réanimation préhospitalière

- Envisager, avec la régulation médicale, la nécessité de mise en œuvre d'un aérosol de bêtamimétiques bronchodilatateurs (parfois associés à des corticoïdes), avec une chambre d'inhalation chez le nourrisson, en cas de traitement de fond disponible au domicile [Accord fort approprié] ;

- surveiller l'apparition de signe de gravité : contrôle de la fréquence respiratoire, SpO₂, troubles de conscience, température corporelle [Accord fort approprié].

Recommandations : douleur thoracique non traumatique

Bilan infirmier

Transmettre le bilan infirmier au médecin régulateur du Samu avec la notion de douleur thoracique non traumatique.

Favoriser le contact direct entre le patient et le médecin régulateur.

Circonstance de mise en œuvre : adulte présentant ou ayant présenté une douleur thoracique en dehors d'un contexte traumatique.

Anamnèse

Horaire et circonstances de survenue de la douleur, facteurs de risque, signes associés, traitements antérieurs.

Paramètres vitaux

Pouls, pression artérielle non invasive aux deux bras, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, SpO₂, état de conscience, glycémie capillaire [Accord fort approprié].

Signes de gravité spécifiques à rechercher

Détresse respiratoire, signes périphériques de choc.

Actions et actes infirmiers

- Il faut un DAE à proximité du patient [Accord fort approprié] ;
- les experts proposent la mise en place d'une voie veineuse périphérique [Accord fort approprié] ;
- il n'y a pas d'argument scientifique pour recommander la réalisation d'un électrocardiogramme avant la transmission du bilan infirmier [Accord fort approprié] ;
- toutefois, les experts proposent, après la transmission du bilan, la réalisation d'un ECG, 18 dérivations de référence [Accord fort approprié] ;
- il n'est pas recommandé d'administrer des médicaments à visée cardiovasculaire en dehors d'un contact médical (médecin sur place ou médecin régulateur) [Accord fort approprié].

Surveillance en attente d'une équipe médicale de réanimation préhospitalière

- Toute modification dans l'état clinique du patient, notamment la modification de la douleur, justifie la transmission immédiate d'un bilan complémentaire par l'IDE au médecin régulateur du Samu [Accord fort approprié].

Recommandations : hémorragie sévère de l'adulte

Bilan infirmier

Transmettre le bilan infirmier au médecin régulateur du Samu ou le lui faire transmettre immédiatement avec la notion d'hémorragie sévère de l'adulte.

Circonstance de mise en œuvre : présence d'un saignement extériorisé important chez l'adulte.

Anamnèse

Traitements en cours, en particulier ceux à visée cardiovasculaire, notamment les antiagrégants, anticoagulants et bêtabloquants. Circonstances de survenue.

Paramètres vitaux

Pouls, pression artérielle non invasive, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, SpO₂, état de conscience.

Signes de gravité spécifiques à rechercher

Signes périphériques de choc, troubles de conscience.

Bilan infirmier à transmettre au médecin régulateur du Samu

Importance du bilan précoce et d'une mise en condition rapide. Il faut éviter la position proclive en particulier lors des manœuvres de mobilisation.

Actions et actes infirmiers

- Il faut en priorité utiliser les gestes secouristes de contrôle des hémorragies externes, le cas échéant, en mettant en place un garrot [Accord fort approprié] ;
- il est recommandé d'administrer de l'oxygène le plus précocement possible [Accord fort approprié] ;
- les experts recommandent la mise en place d'une voie veineuse périphérique de gros calibre et la réalisation de prélèvements sanguins dont systématiquement un groupe sanguin [Accord fort approprié] ;
- les experts proposent la mesure de l'hémoglobine par microméthode [Accord fort approprié] ;
- il n'y a pas d'argument scientifique pour recommander l'utilisation préférentielle de cristalloïde ou de colloïde [Accord fort approprié] ;
- toutefois, devant les risques potentiels de réaction anaphylactique à l'utilisation des colloïdes, les experts recommandent l'administration de cristalloïde isotonique [Accord fort approprié] ;
- il n'est pas recommandé d'administrer à ce stade de solution hypertonique [Accord fort approprié].

Surveillance en attente d'une équipe médicale de réanimation préhospitalière

- S'assurer de l'efficacité des gestes secouristes de contrôle de l'hémorragie, en particulier pour les saignements masqués par les techniques de prise en charge (pansement compressif, matelas à dépression notamment) [Accord fort approprié] ;
- contrôler : pouls, pression artérielle non invasive, fréquence respiratoire, SpO₂, signes périphériques de choc, troubles de conscience [Accord fort approprié] ;
- envisager, avec la régulation médicale, la mise en place d'une seconde voie veineuse périphérique de gros calibre [Accord fort approprié].

Recommandations : hypoglycémie

Bilan infirmier

Transmettre le bilan infirmier au médecin régulateur du Samu ou le lui faire transmettre immédiatement avec la notion d'hypoglycémie.

Circonstance de mise en œuvre : malaise ou trouble de conscience avec mesure d'une glycémie capillaire inférieure à 3 mmol/l.

Anamnèse

Antécédents notamment de diabète, traitements en cours, circonstances de survenue, prise d'alcool.

Paramètres vitaux

Pouls, tension non invasive, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, glycémie capillaire, SpO₂.

Signes de gravité spécifiques à rechercher

Trouble de conscience, crise convulsive.

Actions et actes infirmiers

- En cas de trouble de conscience ou d'impossibilité d'utiliser la voie per os, il faut administrer du sérum glucosé par voie intraveineuse [Accord fort approprié] ;
- les experts recommandent la mise en place d'une voie veineuse périphérique pour l'administration intraveineuse de sérum glucosé [Accord fort approprié] ;
- il est recommandé d'utiliser la voie per os pour l'administration de glucose lorsque l'état de conscience le permet [Accord fort approprié] ;
- en cas d'administration intraveineuse, les experts proposent l'administration initiale de 20 à 40 ml de sérum glucosé à 30 % [Accord fort approprié] ;
- les experts proposent l'administration de glucagon intramusculaire en cas d'impossibilité d'administration per os ou intraveineuse de glucose [Accord fort approprié].

Surveillance en attente d'une équipe médicale de réanimation préhospitalière

- Contrôler la glycémie capillaire après l'administration initiale de glucose et avant l'administration de dose complémentaire en cas de trouble de conscience persistant [Accord fort approprié].

Recommandations : intoxications aux fumées d'incendie

Bilan infirmier

Transmettre le bilan infirmier au médecin régulateur du Samu avec la notion d'intoxication aux fumées d'incendie. Circonstance de mise en œuvre : constatation de troubles circulatoires et/ou de conscience dans un contexte d'exposition à des fumées d'incendie.

Anamnèse

- Identifier les gestes secouristes effectués par les premiers intervenants ;
- identifier les circonstances de l'intoxication, notamment en espace clos ;
- rechercher d'éventuelles lésions traumatiques associées, des brûlures, la notion d'une explosion.

Paramètres vitaux

Pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, SpO₂, état de conscience, CO (expiré ou digital).

Bilan infirmier à transmettre au médecin régulateur du Samu

Existence de lésions traumatiques associées, brûlures, en particulier de la face, présence de suies dans les voies aériennes supérieures.

Actions et actes infirmiers

- Il faut administrer le plus tôt possible de l'oxygène [Accord fort approprié] ;
- il est recommandé de mettre en place un accès veineux périphérique et d'effectuer un prélèvement sanguin à visée toxicologique [Accord fort approprié] ;
- en cas de collapsus, a fortiori d'arrêt cardiaque (cf. recommandations), ou de trouble de conscience, il est recommandé de compléter la prise en charge par l'administration d'hydroxocobalamine [Accord fort approprié].

Surveillance en attente d'une équipe médicale de réanimation préhospitalière

- Contrôler : pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, SpO₂, signes périphériques de choc, troubles de conscience [Accord fort approprié].

Recommandations : suspicion d'accouchement imminent

Bilan infirmier

Transmettre le bilan infirmier au médecin régulateur du Samu ou le lui faire transmettre immédiatement avec la notion de suspicion d'accouchement imminent.

Circonstance de mise en œuvre : suspicion d'un accouchement imminent.

Anamnèse

- Identifier le risque d'accouchement à l'aide du score de Malinas ;
- rechercher une envie de pousser ;
- rechercher la date du terme de l'accouchement ;
- rechercher la notion d'un suivi régulier de la grossesse et d'éventuelles complications de la grossesse.

Paramètres vitaux

Pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, SpO₂, état de conscience.

Signes de gravité spécifiques à rechercher

Hémorragie génitale, absence de mouvements fœtaux.

Actions et actes infirmiers

- Il est recommandé d'installer la parturiente en décubitus latéral [Accord fort approprié].

Surveillance en attente d'une équipe médicale de réanimation préhospitalière

- Contrôler : pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, SpO₂, signes périphériques de choc, troubles de conscience, hémorragie génitale, fréquence et durée des contractions. Suivre l'évolution du rythme, de la durée des contractions et la survenue d'une envie de pousser [Accord fort approprié].

Recommandations : réaction allergique grave (adulte)

Bilan infirmier

Transmettre le bilan infirmier au médecin régulateur du Samu ou le lui faire transmettre immédiatement avec la notion de réaction allergique grave.

Circonstance de mise en œuvre : constatation d'une réaction allergique grave engageant le pronostic vital à court terme : détresse respiratoire, état de choc, trouble de conscience.

Anamnèse

- Identifier les gestes secouristes effectués par les premiers intervenants ;

- rechercher des antécédents allergiques et de réaction allergique grave ;
- recueillir les informations permettant d'identifier le facteur déclenchant (allergène).

Paramètres vitaux

Pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, SpO₂, état de conscience.

Signes de gravité spécifiques à rechercher

Modification de la voix, œdème de la face. À noter que les signes cutanés, même un érythème géant, ne sont pas des signes de gravité.

Actions et actes infirmiers

- Il faut installer immédiatement le patient en position demi-assise s'il existe des signes respiratoires, à plat dos jambes surélevées s'il n'en existe pas [Accord fort approprié] ;
- il faut administrer le plus tôt possible de l'oxygène [Accord fort approprié] ;
- en cas de détresse respiratoire, il est possible de mettre en place un aérosol de β2-mimétiques sous oxygène [Accord fort approprié] ;
- en cas de collapsus, il est recommandé d'administrer de l'adrénaline 0,3 mg en intramusculaire (muscle quadriceps) [Accord fort approprié] ;
- il est recommandé de mettre en place un accès veineux périphérique avec un soluté cristalloïde [Accord fort approprié].

Surveillance en attente d'une équipe médicale de réanimation préhospitalière

- Contrôler : pouls, pression artérielle non invasive, fréquence respiratoire, SpO₂, signes périphériques de choc, troubles de conscience [Accord fort approprié] ;
- envisager, avec la régulation médicale :
 - la nécessité de mise en œuvre d'un aérosol d'adrénaline ;
 - la nécessité de mise en œuvre d'une seconde injection d'adrénaline intramusculaire [Accord fort approprié] ;
- surveiller, le cas échéant, l'évolution de l'œdème de la face [Accord fort approprié].

Recommandations : réaction allergique grave (enfant)

Bilan infirmier

S'assurer que le bilan secouriste a été transmis au médecin régulateur du Samu ou le lui faire transmettre immédiatement avec la notion de réaction allergique grave.

Circonstance de mise en œuvre : constatation d'une réaction allergique grave engageant le pronostic vital à court terme : détresse respiratoire, état de choc, trouble de conscience [Accord fort approprié]

Anamnèse

- Identifier les gestes secouristes effectués par les premiers intervenants ;
- rechercher des antécédents allergiques et de réaction allergique grave ;
- recueillir les informations permettant d'identifier le facteur déclenchant (allergène).

Paramètres vitaux

- Pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, SpO₂, état de conscience ;
- Signes de gravité spécifiques à rechercher : modification de la voix, œdème de la face. À noter que les signes cutanés, même un érythème géant, ne sont pas des signes de gravité.

Bilan infirmier à transmettre au médecin régulateur du Samu

Dans le cadre particulier d'une réaction allergique grave de l'enfant, le bilan infirmier est passé dès que possible, sans retarder la mise en œuvre des actions et actes infirmiers ci-dessous [Accord fort approprié].

Actions et actes infirmiers

- Il faut installer immédiatement le patient en position demi-assise s'il existe des signes respiratoires, à plat dos jambes surélevées s'il n'en existe pas [Accord fort approprié] ;
- il faut administrer le plus tôt possible de l'oxygène [Accord fort approprié] ;
- en cas de détresse respiratoire, il est possible de mettre en place un aérosol de β2-mimétiques sous oxygène (dose adaptée au poids) [Accord fort approprié] ;
- en cas de collapsus, il est recommandé d'administrer de l'adrénaline en intramusculaire (muscle quadriceps) : moins de 15 kg (0,15 mg/0,3 ml), plus de 15 kg (0,30 mg/0,3 ml) [Accord fort approprié] ;
- il est recommandé de mettre en place un accès veineux périphérique avec un soluté cristalloïde [Accord fort approprié] ;
- en cas de collapsus, il est possible d'administrer 10 ml/kg de poids en 10 à 15 minutes de soluté salé isotonique [Accord fort approprié].

Surveillance en attente d'une équipe médicale de réanimation préhospitalière

- Contrôler : pouls, pression artérielle non invasive, fréquence respiratoire, SpO₂, signes périphériques de choc, troubles de conscience [Accord fort approprié] ;

- Envisager, avec la régulation médicale :
 - la nécessité de mise en œuvre d'un aérosol d'adrénaline ;
 - la nécessité de mise en œuvre d'une seconde injection d'adrénaline [Accord fort approprié] ;
 - surveiller, le cas échéant, l'évolution de l'œdème de la face [Accord fort approprié].
2. Haute autorité de santé (HAS) (2011) Recommandations de bonnes pratiques : modalités de prise en charge d'un appel de demande de soins non programmés dans le cadre de la régulation médicale, mars 2011. (http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-06/regulation_medecale_recommandations.pdf)
 3. Ministère du Travail, de l'Emploi et de la Santé (secteur santé) (2008) Organisation du secours à personne et de l'aide médicale urgente. Référentiel commun, 25 juin 2008 (www.sante-sports.gouv.fr/commission-quadrupartite-samu-sdis.html)
 4. Haute autorité de santé (HAS) (2010) Élaboration de recommandations de bonne pratique. Méthode recommandations par consensus formalisé (RCF). Règles de notation et d'analyse des réponses, décembre 2010. (http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272505/recommandations-par-consensus-formalise-rcf)

Références

1. Décret n° 2004-802 du 29 juillet 2004 relatif aux parties IV et V (dispositions réglementaires) du code de la santé publique et modifiant certaines dispositions de ce code. (<http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000000787339&dateTexte=>)

Annexe A

a) Membres du comité d'organisation

Yvon Croguennec (IADE, Brest, président du comité), François Braun (Metz), Jean-Emmanuel de La Coussaye (Nîmes), Marion Dhers (IADE, Lyon), Stéphane Frécharde (IDE, Vesoul), Pierre-Yves Gueugniaud (Lyon), Dominique Pateron (Paris), Agnès Ricard-Hibon (Clichy), Bruno Riou (Paris).

b) Groupe d'experts

Elisabeth Balagny (Cadre supérieur IADE, Paris), Caroline Bay (IDE Lyon), Frédéric Berthier (Nantes), Françoise Carpentier (Grenoble), Franck Cohen (Cadre IADE Saint-Brieuc), François Xavier Duchateau (Clichy), Patrick Ecollan (Paris), Arnaud Georges (IDE Grasse), Patrick Goldstein (Lille), Pierre Hausfater (Paris), Thierry Maupin (Cadre IADE Annecy), Nathalie Nion (Cadre de pôle IDE, Paris), Alain Puidupin (Marseille), Béatrice Madonna-Py (Paris), Patrick Ray (Paris), Christophe Roman (IDE Marseille), Louis Soulat (Châteauroux), Dominique Savary (Annecy), Thomas Schmutz (Metz), Karim Tazarourte (Melun), Kamel Touabi (IADE, Clichy), Benoit Vivien (Paris).

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Bénéfice de l'admission des personnes très âgées en unité de soins intensifs



Boumendil A, Latouche A, Guidet B et al (2011) On the benefits of intensive care for very old patients. Arch Intern Med 171:1116–17. Clinical-Trials.gov: NCT00912600.

Problématique : Le bénéfice de l'admission des personnes âgées en unité de soins intensifs est discuté depuis près de 20 ans, sans aboutir à un consensus professionnel. Des

études observationnelles concernant les personnes très âgées retrouvent une mortalité équivalente que les patients soient admis ou non en unités de soins intensifs (USI). Cependant, les comparaisons devraient se faire à moyen et long termes pour estimer le réel bénéfice d'une admission en USI, en tenant compte notamment des facteurs de comorbidité et de la sévérité de l'état clinique initial. Pour analyser les effets d'une admission en USI sur la survie à moyen et long termes, il est nécessaire de cibler une population à risque. L'étude ICE-CUB (Intensive Care Elderly CUB-Réa) a permis de cibler des critères d'admission en USI sur une population de patients de plus de 80 ans admis préalablement dans un service d'urgence. Ce tri doit être corrélé à un réel bénéfice pour le patient.

Objectif : Comparer la survie à long terme des patients très âgés admis de 80 ans ou plus en USI à celle des patients non admis à partir d'une population de patients reçus dans un service d'urgences.

Type d'étude : Analyse statistique (modèle de Cox, estimateur IPW Kaplan-Meier) des données de l'étude ICE-CUB observationnelle, prospective, multicentrique, réalisée de novembre 2004 à janvier 2006 dans 15 hôpitaux franciliens, sur une population de patients de plus de 80 ans, présentant potentiellement aux urgences des critères d'admission en USI [1]. Les auteurs ont comparé la survie à 185 jours des patients admis en USI à celle des patients non admis.

Résultats : Dans l'étude ICE-CUB, 2 646 patients de plus de 80 ans ont été admis aux urgences avec un motif de recours nécessitant potentiellement une admission en USI. Trois cent vingt-sept (12,4 %) ont été admis en USI

immédiatement après leur passage aux urgences et 52 (2 %) après un séjour dans un autre service. L'analyse des courbes de survie après ajustement statistique a montré une augmentation statistiquement significative de la mortalité chez les patients admis en USI. Les auteurs soulignent toutefois deux limites à l'étude ne permettant pas de conclure à l'existence ou l'absence de bénéfice de l'admission des personnes très âgées en USI : absence d'information sur les éventuelles limitations thérapeutiques et absence de randomisation avec la possibilité de biais résiduels.

Commentaires : La difficulté de décider de l'admission ou non d'une personne très âgée en USI reste toujours d'actualité. Dans l'étude ICE-CUB, sur huit patients de plus de 80 ans arrivant aux urgences avec une indication potentielle d'admission en USI, deux sont proposés au réanimateur et un seul est admis en USI. La sélection est donc très importante et doit notamment tenir compte des antécédents, des comorbidités, des conditions de vie, de l'état fonctionnel habituel et de la sévérité de l'état clinique initial du patient. Il faut également prendre en compte les souhaits du patient et de son entourage. Ces données doivent permettre d'évaluer au mieux le bénéfice attendu de l'admission du patient en USI. Il est pourtant souvent difficile de prendre une décision en l'absence de l'ensemble de ces données. Il apparaît alors licite d'admettre le patient en USI, d'évaluer sa réponse au traitement, en attendant d'obtenir les informations indispensables à une décision collégiale de poursuite ou non des soins de réanimation.

Conclusion : L'étude ne permet pas de conclure quant au bénéfice à long terme des admissions de personnes très âgées dans une USI. L'amélioration et l'homogénéisation des critères d'admission doivent permettre de cibler une population dont l'admission en USI peut apporter un réel bénéfice.

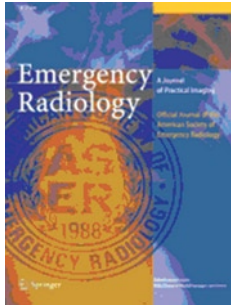
Référence

1. Garrouste-Orgeas M, Boumendil A, Pateron D, et al (2009) Selection of intensive care unit admission criteria for patients aged 80 years and over and compliance of emergency and intensive care unit physicians with the selected criteria: an observational, multicenter, prospective study. Crit Care Med 37:2919–28

E. Jehle

Pôle médecine d'urgences, CHU Purpan, Toulouse, France
E-mail : jehle.e@chu-toulouse.fr

Scanner corps entier chez le patient traumatisé grave : effet du positionnement des bras sur la qualité de l'image thoracique et abdominale



Karlo C, Gnannt R, Fraunfelder T, et al (2011) Whole-body CT in polytrauma patients: effect of arm positioning on thoracic and abdominal image quality. *Emerg Radiol* 18:285–93.

Problématique : Le scanner corps entier est l'examen de référence du traumatisé grave. Le positionnement des bras au-dessus de la tête

n'est pas toujours possible. Il s'agit de comparer la qualité de l'interprétation de l'image avec les bras au-dessus de la tête, les bras le long du corps ou les bras fléchis sur un coussin sur la poitrine.

Objectif : L'objectif est de démontrer si la position des bras interfère avec la qualité de l'image et la dose d'irradiation reçue.

Type d'étude et pertinence : Étude rétrospective, descriptive entre juin et septembre 2010, non randomisée et répartition des patients en trois groupes (groupe A : patients avec les bras au-dessus de la tête ; groupe B : patients avec les bras le long du corps ; groupe C : patients avec les bras fléchis sur un coussin de 15 cm de hauteur posé sur la poitrine). Il s'agit d'une étude monocentrique, l'interprétation des scanners est réalisée par deux lecteurs radiologues indépendants qui ont comparé les images obtenues : 1) qualité objective : « bruit » de l'image sur les secteurs VI et VII du foie ; 2) qualité subjective : note de 1 à 3 (excellent, artefact mais lecture possible, ne permettant pas le diagnostic) pour le foie, l'aorte, la rate, la colonne vertébrale et la partie inférieure des poumons ; 3) estimation de la dose de rayonnement reçue ; 4) durée de l'examen.

Résultats : Cent cinquante patients traumatisés graves ont été inclus (50 patients par groupe), et il a été retrouvé : 46 fractures de la colonne ou du pelvis ou des côtes, 32 lésions traumatiques du foie ou de la rate, deux ruptures aortiques, 14 contusions pulmonaires, 32 lésions traumatiques cérébrales, absence de lésion chez 24 patients. Qualité objective : pour le bruit, les différences sont significatives entre les groupes A et B ($p < 0,005$) et entre les groupes A et C ($p < 0,05$), mais pas de différence entre les groupes B et C. Qualité subjective : 1) groupe A : 21/50 des images étaient jugées excellentes, 25/50 ont une qualité diagnostique suffisante, 4 patients ont été classés comme ayant une qualité diagnostique insuffisante en raison d'artefacts dus aux mouvements du patient ; 2) groupe B : 1/50 qualifiée

excellente, 38/50 qualité moyenne, 11/50 qualité insuffisante en raison d'artefacts dus à la position des bras ou aux mouvements du patient ; 3) groupe C : 5/50 excellentes, 36/50 intermédiaires, 10/50 insuffisantes en raison d'artefacts dus à la position des bras ou aux mouvements du patient. La qualité d'image dans le groupe C était significativement plus élevée pour la rate ($p < 0,05$), le foie ($p < 0,05$) et l'aorte ($p < 0,05$) par rapport au groupe B. Il n'y avait pas de différence significative entre les groupes A et B ni entre les groupes A et C pour le poumon. Il n'y a pas de corrélation entre la qualité de l'image et le diamètre abdominopelvien. Le produit dose-longueur (DLP exprimé en mGy/cm) et la dose de rayonnement estimée efficace sont plus faibles dans le groupe A que dans les groupes B et C ($p < 0,001$), mais pas entre les groupes B et C. La durée de l'examen était quasi identique dans les trois groupes.

Commentaires : Cette étude est originale et présente un intérêt pratique. Malgré ses nombreuses faiblesses méthodologiques: étude monocentrique, biais de sélection (étude non randomisée), biais de confusion (les patients moins graves mettent plus facilement les bras au-dessus de la tête), cette étude correspond à une situation fréquemment rencontrée dans les services d'urgences en France. Elle a également le mérite de rappeler que le scanner crânien et cervical doit être réalisé avant de mettre les bras au-dessus de la tête. Enfin, lorsque cette position est impossible, le bilan diagnostique peut être amélioré en positionnant les bras pliés au coude sur un grand oreiller positionné verticalement sur la poitrine.

C. Perrier

Pôle Samu–Smur urgences, CHU de Clermont-Ferrand, Clermont-Ferrand, France

E-mail : cperrier@chu-clermontferrand.fr

Effet de l'adrénaline sur la survie des arrêts cardiaques extrahospitaliers : une étude contrôlée versus placebo, randomisée, en double aveugle



Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, et al (2011) Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: a randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation* 82:1138–43. Australian and New Zealand Clinical Trials Register: ACTRN12605000062628.

Problématique : Peu de preuves issues d'études cliniques démontrent l'action de l'adrénaline, traitement de référence dans l'arrêt

cardiaque depuis des décennies, sur l'amélioration de la survie à long terme.

Objectif : Démontrer l'effet de l'adrénaline sur la survie des patients à la sortie de l'hôpital.

Type d'étude et pertinence : étude contrôlée, randomisée, en double aveugle. Le recrutement inclut les patients âgés de plus de 18 ans présentant un arrêt cardiaque, quelle que soit l'étiologie, pour lesquels une réanimation pré-hospitalière a été débutée par des « paramedics ». L'utilisation d'autres molécules en pré-hospitalier a été proscrite pendant la durée de l'étude. Les seringues d'adrénaline ou de placebo, préparées à l'identique, se distinguent uniquement par un numéro randomisé par ordinateur. Le critère de jugement principal est la survie à la sortie de l'hôpital. Les critères secondaires sont la Reprise d'une Activité Cardiaque Spontanée en pré-hospitalier (RACS) et l'état neurologique à la sortie de l'hôpital. L'analyse a été réalisée en intention de traiter.

Résultats : Six cent un patients en arrêt cardiaque (sur les 4 103 répertoriés) ont été randomisés dont 67 exclus, mais aucun de vue. L'analyse a porté sur 262 patients dans le groupe placebo et 272 patients dans le groupe adrénaline. Bien que deux fois plus de patients aient survécu à la sortie de l'hôpital dans le groupe adrénaline (11 versus 5 patients), ce résultat n'atteint pas le seuil de significativité statistique (4 vs 1,9 % ; RR : 2,2 ; IC 95 % : [0,7–6,3]). La RACS en pré-hospitalier est 3,4 fois meilleure dans le groupe adrénaline, que le rythme soit choquable ou non (23,5 vs 8,4 % ; RR : 3,4 ; IC 95 % : [2,0–5,6]). L'état neurologique à la sortie de l'hôpital est bon chez 14 patients sur 16. Les deux résultats défavorables sont dans le groupe adrénaline.

Commentaires : Malgré les accords initiaux et l'approbation du comité d'éthique en recherche humaine de l'université d'Australie Occidentale, seul un centre de « paramedics » a participé à cette étude. La péremption des médicaments utilisés et l'absence de financement supplémentaire ont également interrompu l'étude prématurément. Par conséquent, l'absence d'inclusions suffisantes, à l'origine d'un manque de puissance, peut expliquer l'absence de différence significative sur le critère de jugement principal. La participation était basée sur le volontariat avec inclusion de seulement 40 % des patients éligibles. Un biais de sélection ne peut être exclu même si les deux groupes ont des caractéristiques comparables. Plusieurs études ont démontré que la qualité de la réanimation cardiopulmonaire (RCP) influence la survie des patients. Les auteurs de cette étude n'ont pas évalué ce critère car ils ont considéré que cela reflétait la pratique clinique courante. La faisabilité de telles études est freinée par la perception de la place incontournable de l'adrénaline dans la RCP, par

les questions éthiques qui en découlent et par les dernières recommandations [1]. Après recherches, seule une étude norvégienne, en partie comparable, a démontré le même bénéfice de l'adrénaline sur la RACS, sans différence sur la survie à long terme [2]. La description d'effets délétères de l'adrénaline sur la fonction myocardique et la micro-circulation cérébrale peut réduire la survie. Par conséquent, l'analyse de son action à long terme nécessite de suivre un protocole de soins postarrêt cardiaque similaire entre hôpitaux ; variable non contrôlée dans cette étude. À ce jour, seule une étude de taille suffisante, adrénaline versus placebo, peut remettre en cause sa place au sein des recommandations nationales.

Références

1. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Resuscitation 81:1219–76
2. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, et al (2009) Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. JAMA 302:2222–9

C. Dejou

Service des urgences, pôle de médecine d'urgence
et de médecine préventive, centre hospitalier
Henri-Mondor, Aurillac, France
E-mail : christelledejou@yahoo.fr

L'apixaban versus warfarine chez les patients en fibrillation auriculaire



Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV, et al. (2011) Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 365:981–92. ClinicalTrials.gov NCT 000412984.

Problématique : Les antivitamines K (AVK) ont une longue histoire thérapeutique du fait de leur efficacité dans la prévention des embolies artérielles (accident vasculaire cérébral — AVC — en particulier) d'origine cardiaque chez les patients en fibrillation auriculaire (FA), mais aussi en raison de leurs effets secondaires fréquents et parfois catastrophiques et de leurs difficultés d'utilisation au quotidien. Un certain nombre d'études récentes montrent l'essor des nouveaux anticoagulants oraux en comparaison avec les AVK [1,2].

les questions éthiques qui en découlent et par les dernières recommandations [1]. Après recherches, seule une étude norvégienne, en partie comparable, a démontré le même bénéfice de l'adrénaline sur la RACS, sans différence sur la survie à long terme [2]. La description d'effets délétères de l'adrénaline sur la fonction myocardique et la micro-circulation cérébrale peut réduire la survie. Par conséquent, l'analyse de son action à long terme nécessite de suivre un protocole de soins postarrêt cardiaque similaire entre hôpitaux ; variable non contrôlée dans cette étude. À ce jour, seule une étude de taille suffisante, adrénaline versus placebo, peut remettre en cause sa place au sein des recommandations nationales.

Objectifs : L'objectif principal de l'étude est de démontrer la non-infériorité, voire la supériorité, d'un anticoagulant

oral anti-Xa direct (apixaban) à un AVK de référence (warfarine) dans la prévention du risque d'AVC, chez des patients en FA (ou flutter) et présentant au moins un facteur de risque additionnel d'AVC (âge ≥ 75 ans, antécédent d'AVC, d'accident ischémique transitoire — AIT — et/ou d'embolie systémique, FEVG inférieur à 40 %, insuffisance cardiaque dans les trois mois précédents, diabète sucré, hypertension artérielle traitée).

Type d'étude et pertinence : il s'agit d'une vaste étude prospective de phase III multicentrique internationale (39 pays, 1 034 centres, 18 201 patients inclus) randomisée en double aveugle comparant l'apixaban (5 mg \times 2/j ou 2,5 mg \times 2/j pour les sujets ≥ 80 ans, poids ≤ 60 kg ou créatinine ≥ 133 $\mu\text{mol/l}$) à la warfarine (posologie ajustée selon l'INR cible entre 2,0 et 3,0) en double placebo (donc mesure de l'INR chez tous les patients) avec une durée moyenne de suivi de 1,8 an. Le critère primaire de jugement était de tester la non-infériorité de l'apixaban versus la warfarine selon des critères d'évaluation combinés d'AVC (embolique ou hémorragique) ou d'embolie systémique. L'objectif secondaire était de tester la supériorité sur le critère primaire et sur les taux de saignement majeurs et de décès de toutes causes.

Résultats : Sur le critère de jugement principal, l'apixaban s'avère non inférieur à la warfarine (1,27 vs 1,60 %/an ; RR : 0,79 ; IC 95 % : [0,66–0,95] ; $p < 0,001$), mais également supérieur ($p < 0,01$), résultat homogène quels que soient les différents sous-groupes (âge, poids, sexe, antécédent d'AVC, diabète, insuffisance cardiaque, CHADS₂) [3]. L'apixaban diminue le risque d'AVC hémorragique (0,24 vs 0,47 %/an ; RR : 0,51 ; IC 95 % : [0,35–0,75] ; $p < 0,001$), mais il n'y a pas de différence significative pour les AVC ischémiques ou de type non précisé (0,97 vs 1,05 %/an ; RR : 0,92 ; IC 95 % : [0,74–1,13] ; $p = 0,42$). L'apixaban s'avère supérieur pour le critère de sécurité (saignement majeur selon les critères de l'ISTH) [4] : 2,13 vs 3,09 %/an (RR : 0,69 ; IC 95 % : [0,60–0,80] ; $p < 0,001$). L'incidence de l'infarctus du myocarde est équivalente dans les deux groupes (0,53 vs 0,61 %/an ; RR : 0,88 ; IC 95 % : [0,66–1,17] ; $p = 0,37$). Enfin, le taux de décès toutes causes confondues est en faveur de l'apixaban, mais à la limite de la signification (3,52 vs 3,94 %/an ; RR : 0,89 ; IC 95 % : [0,80–0,99] ; $p = 0,047$). L'apixaban s'avère donc supérieur à la warfarine dans la prévention de l'AVC, diminue le nombre de complications hémorragiques et réduit la mortalité, le tout associé à des règles de prescription plus simples.

Commentaires : L'émergence de cette nouvelle classe thérapeutique (anti-Xa et anti-IIa oraux) représente un progrès indéniable au point de vue de l'efficacité, de la sécurité et de la facilité d'emploi. Cependant, quelques remarques s'imposent au sujet de l'étude ARISTOTLE : le groupe des patients les plus fragiles, n'ayant reçu que la demi-dose d'apixaban

(≥ 75 ans, polypathologiques), ne représente qu'un faible pourcentage de l'effectif (4,7 %) alors qu'il est sans doute le plus à risque d'effets secondaires et le plus fréquent dans la population générale. Suivant le protocole d'étude, seuls les patients en FA avec risque accru d'AVC pouvaient être inclus ; or, en réalité, 34 % des patients inclus avaient un score CHADS₂ inférieur ou égal à 1. Les recommandations de l'European Society of Cardiology (2010) n'envisagent l'administration d'un AVK dans la FA que pour des patients avec un score CHADS supérieur ou égal à 2 : un tiers des patients inclus dans l'étude a-t-il été exposé à un risque non justifié ? Par ailleurs, dans le groupe de moins de 65 ans (5 471 patients, soit 30 % de l'effectif), la tendance est favorable de façon non significative à la warfarine sur le critère principal (1 % pour l'apixaban vs 0,9 %/an pour la warfarine). Reste enfin le problème de l'antagonisation de ces nouveaux anticoagulants oraux face aux complications hémorragiques que les services d'urgences auront tôt ou tard à prendre en charge. Aucun antidote n'étant disponible aujourd'hui, les procédures d'antagonisation, non validées et difficilement disponibles, font appel à des pro-hémostatiques (facteur VII activé recombinant, concentrés de complexe prothrombinique non activé ou activé).

Références

1. Connolly S, Ezekowitz M, Yusuf S, et al (2009) Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 361:1139–51
2. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al (2011) Rivaroxaban versus warfarin in non-valvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 365:883–91
3. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, et al (2001) Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 285:2864–70
4. Schulman S, Kearon C (2005) Definition of major bleeding in clinical investigations of anti-hemostatic medicinal products in non-surgical patients. *J Throm Haemost* 3:692–4

J.-P. Bal dit Sollier

Département de médecine d'urgence–Smur,
hôpital intercommunal, Aulnay-sous-Bois, France
E-mail : jp.balditsollier@gmail.com

Vignette méthodologique : essai de non-infériorité

Les essais de non-infériorité permettent de montrer que l'efficacité d'un nouveau traitement n'est pas inférieure à celle du traitement de référence, mais ne permettent pas de conclure à la stricte équivalence d'efficacité [1,2]. Il est possible que le nouveau traitement soit inférieur au traitement de référence, mais cette différence d'efficacité doit rester dans la limite fixée par le seuil de non-infériorité utilisé, fixé de manière arbitraire a priori, c'est-à-dire avant de connaître les résultats.

Un traitement montré comme non inférieur ne constitue un progrès thérapeutique que s'il présente des avantages démontrés sur d'autres plans (Tableau 1).

Tableau 1. Avantages pouvant justifier une recherche d'équivalence
Avantage en termes de tolérance
– Fréquence moindre des effets secondaires
– Effets secondaires moins graves
Facilité d'utilisation plus grande
– Voie d'administration plus simple (orale versus parentérale)
– Une administration par jour versus plusieurs
– Absence d'ajustement de dose
Inconvénients de traitement plus faibles
– Traitement médical versus traitement chirurgical
– Radiothérapie moins prolongée
Coût plus faible

La fixation de la limite de non-infériorité est un problème clinique et non pas statistique. Il s'agit de déterminer la plus grande perte d'efficacité acceptable par rapport au traitement de référence.

Démontrer la non-infériorité revient à s'assurer que le produit testé n'a pas une efficacité qui serait trop inférieure au produit de référence. Les concepteurs de l'essai doivent définir, a priori, la différence qu'ils jugent cliniquement acceptable appelée marge de non-infériorité. Selon le type de différence d'effet utilisé, cette marge pourra s'exprimer en terme relatif (par exemple risque relatif $RR < 1,1$ ou rapport des moyennes $\mu_{\text{ref}}/\mu_{\text{test}} < 1,1$) ou en terme absolu (par exemple différence de risque $\Pi_{\text{ref}} - \Pi_{\text{test}} < 10\%$, différence des moyennes $\mu_{\text{ref}} - \mu_{\text{test}} < 5$).

Une démarche de démonstration de non-infériorité ne peut être acceptable que si le produit testé est comparé à un produit qui est réellement un produit de référence présentant la meilleure efficacité dans l'indication considérée. Mais toute situation qui est susceptible d'empêcher le comparateur d'avoir son efficacité optimale doit être soigneusement évitée

car elle favorise la conclusion de non-infériorité. Il faut donc s'assurer que la population incluse de l'essai est bien identique à celle dans laquelle le traitement de référence a précédemment démontré son effet et que le traitement de référence utilisé ait été optimal en termes de dose et de durée.

Les essais de non-infériorité présentent une différence fondamentale par rapport aux essais de supériorité. Ils sont plus sensibles aux faiblesses méthodologiques et aux écarts aux protocoles dont les effets tendent à rendre les deux groupes artificiellement semblables et donc sont en faveur de la conclusion de non-infériorité. Elie et al. [3] ont ainsi dit que les « défailances de l'étude protègent les expérimentateurs au lieu de les pénaliser ». En conséquence, et contrairement aux essais de supériorité où l'analyse en intention de traiter est recommandée, c'est l'analyse perprotocole qui doit être privilégiée dans les essais de non-infériorité. Toutefois, il est aussi recommandé de compléter l'analyse perprotocole par une analyse en intention de traiter, et une conclusion n'est acceptable que si les deux analyses sont cohérentes [3].

Enfin, comme pour les essais de supériorité, les essais cliniques de non-infériorité doivent se conformer aux recommandations du groupe CONSORT [4].

Références

1. Vicaud E, Cucherat M (2007) Essais de non-infériorité : quelques principes simples. *Presse Med* 36:531–5
2. Cucherat M (2009) Interprétation des essais cliniques pour la pratique médicale : essai de non-infériorité sur <http://www.spc.univlyon1.fr> (mise à jour août 2009)
3. Elie C, De Rycke Y, Jais JP, et al (2008) Aspects méthodologiques et statistiques des essais d'équivalence et de non-infériorité. *Rev Epidemiol Sante Publique* 56:267–77
4. Schulz KF, Altman DG, Moher D, et al (2010) CONSORT2010 statement: updated guidelines for reporting group parallel group randomized trials. *J Pharmacol Pharmacother* 1:100–7

M. El Kebir

Samu 60, centre hospitalier de Beauvais, Beauvais, France
E-mail : melkhebir@ch-beauvais.fr

Désordres métaboliques en réanimation : de la physiopathologie au traitement

Ichai C, Quintard H, Orban JC. Éditions Springer, 2010, 508 pages

J. Levraut

© SFMU et Springer-Verlag France 2011



Dans la collection « *Le point sur...* », dirigée par Jean-Louis Vincent et Claude Martin, Carole Ichai et ses collaborateurs viennent de publier un ouvrage intitulé « *Désordres métaboliques en réanimation : de la physiopathologie au traitement* ». Pour ce faire, ils se sont entourés des plus grands spécialistes belges et français, dont Xavier Leverve qui nous a mal-

heureusement quitté récemment. De nombreux chapitres de cet ouvrage intéresseront le médecin urgentiste qui y trouvera explications et réponses à de nombreuses questions que nous rencontrons dans notre pratique quotidienne : désordres acido-basiques, désordres hydroélectrolytiques, complications métaboliques aiguës du diabète, insuffisance rénale et hépatique aiguës, endocrinopathies et troubles du métabolisme énergétique. Les différentes questions sont abordées de façon très didactique en insistant sur la physiopathologie, dont la compréhension est indispensable pour l'approche diagnostique et thérapeutique qui y est bien détaillée. Un ouvrage incontournable pour les amateurs des troubles métaboliques.

J. Levraut (✉)

Pôle urgence Samu-Smur, CHU de Nice,
université de Nice-Sophia-Antipolis, F-06200 Nice, France
e-mail : levraut.j@chu-nice.fr

Les *Annales françaises de médecine d'urgence*, la médecine d'urgence pédiatrique et Toulouse récompensés !

The *Annales françaises de médecine d'urgence*, paediatric emergency medicine, and Toulouse are rewarded!

G. Chéron · B. Riou

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Nous avons le très grand plaisir de vous annoncer que le Syndicat de la presse et de l'édition des professions de santé (SPEPS) a décerné son premier prix, dans la catégorie « travaux originaux », à un article paru dans le tout premier numéro des *Annales françaises de médecine d'urgence* (AFMU), en janvier 2011 [1]. Cet article intitulé *Préparation des services d'accueil des urgences (SAU) français à la prise en charge des urgences vitales de l'enfant* est une étude originale de nos collègues de l'hôpital des enfants du centre hospitalo-universitaire de Toulouse, les Drs Isabelle Claudet et Erick Grouteau (Fig. 1).

Les auteurs ont analysé l'organisation de 100 centres d'urgences accueillant des enfants en 2009. Ils se sont intéressés aux moyens en personnel, aux écarts entre les recommandations des sociétés savantes sur les salles d'accueil des urgences vitales (SAUV) et la réalité de terrain, et à la mise en place des protocoles de prise en charge pédiatriques. Le taux de réponse de cette enquête réalisée via le site Web de la Société française de médecine d'urgence (SFMU) et des relances postales est de 33 %. Les résultats donnent une vision précise de la réalité des urgences pédiatriques. Les difficultés démographiques ne sont pas passées sous silence et le travail à venir est considérable. Mais, photographie des organisations en place, ce travail souligne les améliorations immédiates possibles : partage de protocoles entre centres spécialisés et centres polyvalents, mise aux normes des équipements. Il illustre les besoins de formations complémen-



Fig. 1 Les auteurs de l'article *Préparation des services d'accueil des urgences (SAU) français à la prise en charge des urgences vitales de l'enfant* [1], les Drs Isabelle Claudet et Erick Grouteau du CHU de Toulouse.

taires à la pédiatrie, et à cet égard, le référentiel métier actuellement présenté dans les instances européennes doit guider les enseignements mis en place. Les urgences pédiatriques sont les urgences de l'enfant, de ses spécificités. L'enfant ne connaît pas les pathologies de l'adulte, et l'adulte ne rencontrera plus nombre des pathologies de l'enfance. Le potentiel de croissance de l'enfant est en soi un des éléments du traitement des pathologies orthopédiques dont les indications diffèrent de celles de l'adulte. Prendre en charge un enfant, c'est en toutes circonstances vouloir préserver ses potentialités et lui permettre de devenir l'adulte autonome qu'il doit devenir. C'est aussi tenir compte des spécificités pharmacologiques propres à cet âge. C'est aussi ce dialogue singulier qui s'établit entre l'enfant, ses parents et le médecin. Néanmoins, il s'agit bien d'une pratique de l'urgence, avec ses difficultés, son savoir-faire, son cadre et nous sommes contents qu'Isabelle Claudet et Erick Grouteau aient soumis ce manuscrit aux AFMU.

G. Chéron

Service des urgences pédiatriques,
CHU Necker-Enfants-malades,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris (AP-HP),
université Paris-Descartes, Paris, France

B. Riou (✉)

Service d'accueil des urgences, CHU Pitié-Salpêtrière,
AP-HP, université Pierre-et-Marie-Curie-Paris-VI,
47-83, boulevard de l'Hôpital,
F-75651 Paris cedex 13, France
e-mail : bruno.riou@psl.aphp.fr

C'est une très grande fierté pour les AFMU de se voir décerner ce prix pour sa première année d'existence et c'est tout simplement aussi une reconnaissance pour la médecine d'urgence, spécialité nouvelle qui démontre ainsi son dynamisme. Le référentiel métier-compétence de la médecine d'urgence qui sera prochainement publié dans les AFMU insiste sur les éléments constitutifs de la médecine d'urgence, dans ses aspects préhospitaliers et hospitaliers, médicaux et chirurgicaux, de médecine de l'adulte et de l'enfant [2]. Il est particulièrement bienvenu que ce prix récompense une de ses composantes essentielles, la médecine d'urgence pédiatrique. Nous souhaitons remercier vivement les auteurs de cet article, Isabelle Claudet et Erick Grouteau, d'abord d'avoir conduit une remarquable étude sur la prise en charge des urgences vitales chez l'enfant dont l'utilité n'a échappé à

personne, en tout cas pas au jury de la SPEPS, mais également d'avoir choisi les AFMU pour publier leur manuscrit. Finalement, Isabelle Claudet et Erick Grouteau auront fait un superbe cadeau de naissance aux AFMU, et nous attendons avec impatience les travaux futurs des urgentistes pédiatres, de Toulouse et d'ailleurs, afin de fêter dignement l'anniversaire de cet événement.

Références

1. Claudet I, Grouteau E (2011) Préparation des services d'accueil des urgences (SAU) français à la prise en charge des urgences vitales de l'enfant. *Ann Fr Med Urg* 1:5–9
2. Nemitz B, Carli P, Carpentier F, et al (2012) Référentiel métier-compétence de la médecine d'urgence. *Ann Fr Med Urg* 2 (in press)

Intérêt de la simulation haute-fidélité dans l'évaluation de l'application de procédures de soins par les médecins urgentistes

High-fidelity simulation to assess care protocols implemented by emergency physicians

P. Jabre · C. Jbeili · X. Combes · H. Coignard · A. Margenet · E. Lecarpentier · J. Marty · J.-P. Farcet · C. Bertrand

Reçu le 22 juillet 2011 ; accepté le 31 août 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Objectif : La simulation haute-fidélité est de plus en plus utilisée comme outil de formation. L'objectif de notre étude était d'évaluer l'intérêt de la simulation haute-fidélité comme aide aux médecins urgentistes pour mieux appliquer les procédures de soins.

Matériel et méthodes : Étude prospective évaluant la performance des médecins dans l'application correcte de procédures de soins standardisées sur la prise en charge d'une intubation difficile, d'un traumatisme crânien grave (TCG) et d'un arrêt cardiaque lors de deux séances de simulation (S1 et S2) à six mois d'intervalle par un évaluateur unique.

Résultats : Dix-sept médecins ont été évalués (durée moyenne d'expérience professionnelle de 9 ± 4 ans). La procédure d'intubation difficile était correctement appliquée par six (35 %) médecins lors de S1 et 13 (76 %) médecins lors de S2 ($p = 0,02$). La différence principale dans l'application de la procédure TCG résidait essentiellement au niveau de la prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique. Le nombre de médecins appliquant correcte-

ment la procédure TCG a augmenté de cinq (29 %) lors de S1 à 12 (71 %) lors de S2 ($p = 0,03$). Le nombre de médecins assurant une réanimation cardiopulmonaire d'un arrêt cardiaque selon les recommandations a augmenté de sept (41 %) lors de S1 à 14 (82 %) lors de S2 ($p = 0,02$).

Conclusion : Après deux séances de simulation à six mois d'intervalle, les performances des médecins urgentistes et leur application des procédures de soins se sont significativement améliorées. Cette étude a montré que les simulateurs haute-fidélité peuvent être utilisés efficacement dans le cadre de la formation continue des médecins urgentistes confirmés. **Pour citer cette revue :** *Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011)*.

Mots clés Simulation haute-fidélité · Procédures de soins · Médecine d'urgence

Abstract Aim: High-fidelity simulation is increasingly used as a teaching tool. The aim of this study was to assess the impact of high-fidelity simulation in helping emergency physicians to better implement standard care protocols.

Procedure: It is a prospective study assessing the performance of physicians in applying the correct procedures for the management of difficult intubation, severe traumatic brain injury (TBI) and cardiac arrest during 2 simulation sessions (S1 and S2), separated by a 6-month interval, by a single assessor using evaluation grids derived from standard care protocols.

Results: Seventeen senior emergency physicians with a mean experience of 9 ± 4 years participated in the study. The protocol for difficult intubation was correctly implemented by 6 physicians (35%) in S1 and 13 physicians (76%) in S2 ($P = 0.02$). The major difficulty in implementing the severe TBI management protocol was the prevention of secondary systemic insults to the brain. The number of physicians correctly implementing the TBI protocol increased from 5 (29%) in S1 to 12 (71%) in S2 ($P = 0.03$). The number of physicians performing cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as per guidelines increased from 7 (41%) in S1 to 14 (82%) in S2 ($P = 0.02$).

P. Jabre (✉) · X. Combes · H. Coignard
Département d'anesthésie-réanimation et Samu-Smur,
75, hôpital Necker-Enfants-malades
(Assistance Publique – Hôpitaux de Paris),
149, rue de Sèvres, F-75015 Paris, France
e-mail : patricia.jabre@nck.aphp.fr

P. Jabre
Inserm U970, centre de recherche cardiovasculaire de Paris,
université Paris-Descartes, 56, rue Leblanc,
F-75015 Paris, France

C. Jbeili · A. Margenet · E. Lecarpentier · J. Marty · C. Bertrand
Département d'anesthésie-réanimation chirurgicale et Samu-Smur,
94, hôpital Henri-Mondor (AP-HP), université Paris-XII,
51, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny,
F-94010 Créteil, France

J.-P. Farcet
Institut Mondor pour la recherche biomédicale,
Inserm U955, université Paris-XII, Val-de-Marne,
F-94000 Créteil, France

Conclusion: After two simulator-based sessions with an interval of 6 months, the physicians performance and compliance with standard care protocols improved significantly, thus demonstrating that high-fidelity simulators can be used effectively in continuing medical education and professional development of experienced emergency physicians. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Keywords High-fidelity simulation · Care protocol · Emergency medicine

Introduction

Le recours à la simulation haute-fidélité comme outil de formation est une technique pédagogique de plus en plus utilisée en médecine [1–3]. L'usage du simulateur-patient permet l'enseignement de techniques invasives essentielles et rarement pratiquées, en recréant des conditions proches de la réalité.

Cependant, il existe à ce jour peu de données sur l'intérêt de la simulation haute-fidélité concernant le développement des compétences et l'appréciation des performances des médecins urgentistes lors de situations critiques. L'évaluation sur simulateur pourrait permettre d'identifier les mises à jour nécessaires et la fréquence adéquate des recyclages [4].

Il a été montré que l'application de procédures de soins standardisées améliorerait la qualité et la sécurité lors de la prise en charge des patients. Néanmoins, la connaissance et la mise en œuvre de telles procédures ne sont pas uniformes parmi les praticiens. L'objectif de ce travail était d'évaluer l'intérêt de la simulation haute-fidélité comme aide aux médecins urgentistes à appliquer des procédures de soins dans trois situations critiques (intubation difficile, traumatisme crânien grave [TCG] et arrêt cardiaque). Nous avons comparé la performance des médecins urgentistes lors d'une première séance et d'une seconde séance de simulation espacées de six mois. Notre hypothèse était que le taux d'application correcte des procédures de soins serait significativement supérieur chez les urgentistes lors de la seconde séance de simulation.

Matériel et méthodes

Type d'étude

Cette étude observationnelle prospective monocentrique a été menée en 2009 au sein du Service mobile d'urgence et de réanimation (Smur) du centre hospitalo-universitaire Henri-Mondor. Le Comité de protection des personnes

(CPP) Île-de-France-XI a autorisé la conduite de l'étude, et tous les médecins urgentistes, choisis au hasard, ont donné leur consentement pour participer à l'étude et ont accepté l'accord de confidentialité pour ne pas dévoiler le contenu des scénarios à leurs collègues avant la fin de l'étude.

Déroulement de l'étude

L'étude se décomposait en deux séances identiques d'évaluation réalisées à six mois d'intervalle. À chaque séance, l'urgentiste avait à gérer deux scénarios de simulation, nécessitant la prise en charge de trois procédures de soins : une intubation difficile et un TCG compliqué d'un arrêt cardiaque. Cette étude a été réalisée sur simulateur haute-fidélité SimMan® Universal Patient Simulator (Laerdal Medical Corporation, Wappingers Falls, NY, États-Unis). Un seul et même évaluateur avait pour rôle d'identifier les erreurs dans l'application des procédures de soins et cela lors de la première et de la seconde session de simulation. Lors de la seconde évaluation, les médecins ne savaient pas qu'ils seraient évalués sur les mêmes scénarios que la première session.

La séance de simulation s'est déroulée en trois phases :

- le briefing consistait à préciser au médecin le contexte du scénario (situation préhospitalière au domicile du patient) et à le familiariser avec le simulateur-patient et le matériel disponible ;
- la séance de simulation proprement dite était réalisée à partir de scénarios réalistes et reproductibles avec des objectifs pédagogiques simples. Durant cette session, le médecin était accompagné d'un facilitateur qui jouait le rôle standardisé de l'infirmier et veillait au bon déroulement selon les objectifs pédagogiques prédéfinis ;
- le débriefing individuel, au cours duquel l'évalué exprimait son ressenti et les points qui l'avaient marqué. L'évaluateur guidait la réflexion du médecin. Aucun système audiovisuel n'a été utilisé. Des algorithmes résumant les différentes procédures de soins étaient exposés, discutés et distribués au médecin à la fin de la séance.

Scénarios de simulation

Les séances de simulation reposaient sur des scénarios réalistes et reproductibles accompagnés d'objectifs pédagogiques simples. Le premier scénario consistait en une intubation difficile inopinée chez un patient ventilable avec un masque facial. Il s'agissait d'un homme de 40 ans, dépressif, qui avait ingéré, deux heures auparavant, de fortes doses d'hypnotiques et de neuroleptiques. À l'arrivée de l'équipe du Smur, le patient présentait un score de Glasgow à 3 avec une hémodynamique conservée. Le simulateur était

configuré pour rendre toute intubation classique ou aidée par mandrin impossible mais non pas lors de tentatives de pose du masque laryngé d'intubation Fastrach®. L'algorithme du scénario prévoyait de simuler une désaturation artérielle progressive en cas de non-ventilation. Cette désaturation aboutissait en cas de non-correction à un arrêt cardiaque hypoxique au bout de cinq minutes. La procédure « intubation difficile » de notre service basée sur la conférence d'experts de 2006 publiée par la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar) préconisait, après deux laryngoscopies difficiles et en cas de ventilation possible, l'usage du long mandrin béquillé (mandrin d'Eschmann) et en cas d'échec de ce dispositif, le masque laryngé d'intubation Fastrach® [5]. Une demande de renfort « médecin » était prévue simultanément à l'usage du mandrin. En cas d'échec de ventilation et d'intubation avec le masque Fastrach®, la technique recommandée était la cricothyroïdotomie. Le scénario était interrompu en cas d'intubation réussie ou au bout de dix minutes.

Tous les médecins du service avaient reçu, un an auparavant, une même formation sur mannequin aux différentes techniques d'intubation difficile conformément à la procédure d'intubation difficile : long mandrin béquillé, masque laryngé d'intubation Fastrach® et cricothyroïdotomie. Ces médecins avaient reçu un recyclage six mois plus tard lors d'une formation théorique et pratique. La formation initiale et le recyclage étaient basés sur une répétition gestuelle après démonstration sur mannequin simple.

Le second scénario consistait en un TCG isolé se compliquant d'un arrêt cardiaque. Il s'agissait d'un homme de 23 ans, alcoolisé, qui, en présence de sa femme, s'était gravement cogné la tête. L'épouse rapportait une perte de conscience initiale, puis une reprise de la conscience suivie par une dégradation progressive avec tenue de propos incohérents et somnolence la poussant à appeler les secours. À l'arrivée de l'équipe du Smur, le patient présentait un score de Glasgow à 3 et une anisocorie avec une hémodynamique conservée. La séquence d'événements prévus dans le scénario était programmée pour montrer, après intubation, une hypercapnie, des signes de réveil et une hypotension puis des extrasystoles ventriculaires de plus en plus fréquentes suivies d'une tachycardie ventriculaire se dégradant en fibrillation ventriculaire. La procédure validée « TCG », basée sur les recommandations de la Sfar, préconisait l'immobilisation cervicale, l'intubation trachéale et la prise en charge des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (Acsos) [6]. La procédure « arrêt cardiaque » préconisait la combinaison massage cardiaque externe (MCE) et/ou choc électrique externe (CEE) et/ou injection d'adrénaline en fonction du tracé en se basant sur les recommandations européennes [7]. L'efficacité de la réanimation est contrôlée par la recherche du pouls et la surveillance de la concentration expirée en CO₂.

Paramètres recueillis

L'évaluation des médecins urgentistes a consisté à comparer leurs actions avec celles recommandées dans les procédures standardisées de prise en charge médicale. Cette démarche d'assurance qualité a été mise en place depuis plusieurs années dans le service. Les médecins disposent de procédures de soins standardisées, basées sur les recommandations et les conférences de consensus et d'experts nationales et internationales, constamment mises à jour et diffusées à l'ensemble des médecins exerçant au sein de notre unité. Un exemplaire papier est disponible dans tous les véhicules d'intervention et toutes les procédures de prise en charge médicale sont accessibles par le système Intranet du service. Nous avons élaboré les fiches d'évaluation des deux scénarios à partir de ces procédures en vigueur.

La procédure « intubation difficile » (scénario 1) était correctement appliquée si les étapes successives de pré-oxygénation, induction, ventilation au masque, utilisation du mandrin d'Eschmann et du Fastrach® ainsi que l'appel à l'aide étaient effectués. Le nombre de laryngoscopies, les techniques alternatives utilisées, la réussite du geste ainsi que les complications (fractures dentaires, désaturation, arrêt cardiaque) ont été notés. La procédure « TCG » était correctement appliquée si la prise en charge des différentes Acsos était vérifiée : hypoxémie, hypercapnie ou hypocapnie, signes de réveil, hypotension, hypothermie ou hyperthermie et anémie. La pose d'un collier cervical, l'intubation trachéale et la recherche des signes d'engagement cérébral étaient également notées. La procédure « arrêt cardiaque » était correctement appliquée si la prise en charge globale de la réanimation cardiorespiratoire était correcte : la recherche du pouls carotidien, le MCE, le CEE, l'injection d'adrénaline et la dose délivrée étaient notés ainsi que la chronologie des gestes. La combinaison d'une bonne chronologie des gestes, de dose correcte d'adrénaline et de la recherche du pouls carotidien selon les recommandations européennes était indispensable afin de juger la prise en charge globale de la réanimation cardiorespiratoire correcte. À la fin de l'évaluation, les participants étaient priés de cocher leur ressenti global en insatisfait, en indifférent ou en satisfait tout en justifiant leur impression.

Analyse statistique

Chaque médecin participant était son propre témoin. Le calcul du nombre de patients nécessaire s'est basé sur le taux de médecins appliquant correctement les procédures de soins. Nous avons estimé que lors de la première session, environ un tiers des médecins urgentistes appliqueraient correctement les trois procédures (intubation difficile, TCG et arrêt cardiaque). Notre hypothèse était une augmentation de ce

taux à trois quarts des médecins lors de la seconde session avec un taux de discordance de 50 % entre les deux sessions. Avec un risque d'erreur α de première espèce de 0,05 et une puissance de 0,85, une évaluation de 17 médecins était nécessaire.

Les variables quantitatives sont présentées sous forme de moyenne \pm écart-type si la distribution est normale et sous forme de médiane (25^e–75^e percentiles) dans le cas contraire. La normalité des variables a été vérifiée par le test de Shapiro-Wilk. Les variables qualitatives sont présentées sous forme d'effectifs et de pourcentages. Les variables quantitatives ont été comparées par le test de Student apparié ou le test de Wilcoxon apparié et les variables qualitatives par le test de Chi² de McNemar. Tous les tests statistiques étaient bilatéraux, et un p inférieur à 0,05 était considéré significatif. Les données ont été analysées avec le logiciel SAS version 9.2 (SAS Institute Inc., Cary, NC).

Résultats

Dix-sept médecins dont neuf femmes et huit hommes ont été évalués. L'âge moyen était de 37 ± 5 ans, avec un nombre moyen d'expérience de médecine d'urgence de 9 ± 4 ans. Les informations à propos de l'application des procédures de soins par les médecins sont notées dans le Tableau 1 pour les scénarios « intubation difficile » et « TCG avec arrêt cardiaque ».

Lors du scénario « intubation difficile », six médecins (35 %) ont appliqué correctement la procédure d'intubation difficile pendant la première session. Treize médecins (76 %) l'ont correctement appliquée durant la seconde session ($p = 0,02$) (Fig. 1). Les inadéquations observées lors de la première session étaient des tentatives de plus de deux laryngoscopies directes avant de passer à une technique alternative (nombre médian de laryngoscopies était de 2 [2–3] et 2 [1–2] lors de première et seconde session respectivement [$p = 0,01$], ne pas avoir recours au mandrin d'Eschmann ou d'appeler à l'aide pour renfort d'intubation [$p = 0,01$] et préparation et pose incorrecte du masque laryngé Fastrach[®] [$p = 0,01$]). Les résultats de toutes ces actions étaient meilleurs lors de la seconde session (Tableau 1). Le taux de complications était moindre lors de la seconde session.

Lors du scénario « TCG avec arrêt cardiaque », les différences entre les deux sessions résidaient essentiellement au niveau de la prévention des Acsos (5 [29 %] vs 12 [71 %], $p = 0,03$) (Fig. 1 et Tableau 1). Tous les médecins ont intubé le simulateur-patient et ont décelé l'anisocorie lors des deux évaluations. De plus, bien que le simulateur-patient a été « réanimé avec succès » par les médecins lors des deux sessions, la prise en charge globale de la réanimation cardio-respiratoire n'était correcte que chez sept médecins (41 %)

lors de la première session et 14 médecins (82 %) lors de la seconde session ($p = 0,02$) (Fig. 1 et Tableau 1).

Lors du débriefing individuel, la majorité des médecins (88 %) étaient satisfaits de ces sessions de simulation et appréciaient particulièrement le caractère « sans aucun risque pour le patient » du simulateur et la possibilité de pratiquer des gestes rares.

Discussion

La mise en situation des médecins sur simulateur a permis d'évaluer leur application détaillée de trois procédures de soins dans un contexte très proche de la réalité. Nous avons mis en évidence une amélioration significative des performances et une meilleure application des médecins urgentistes aux procédures de soins du service, après deux passages sur simulateur réaliste, espacés de six mois.

Les scénarios choisis (intubation difficile et TCG avec survenue d'un arrêt cardiaque) suivent une prise en charge bien codifiée. Les mêmes thématiques ont déjà été utilisées en simulation pédiatrique et/ou adulte [8–10]. Ces scénarios nécessitent à la fois une maîtrise de gestes techniques, un raisonnement médical permettant la prise des bonnes décisions et une rapidité dans la prise de ces décisions en raison de l'urgence extrême. Dans des situations vitales critiques et parfois exceptionnelles, le simulateur donne au participant le droit de faire une erreur tout en n'étant pas dangereux, situation impossible à recréer face à un vrai patient [11].

Le simulateur haute-fidélité SimMan[®] a été utilisé dans plusieurs études afin d'évaluer l'utilisation de dispositifs de contrôle des voies aériennes [12–16]. Une étude récente a évalué l'aspect réaliste de la simulation du contrôle des voies aériennes sur ce simulateur [9]. Dans cette étude, bien que certaines différences entre l'anatomie humaine et celle du simulateur étaient notées, l'intubation trachéale et l'utilisation d'une prothèse pharyngée, telle que le masque laryngé d'intubation Fastrach[®], s'approchaient beaucoup des conditions rencontrées chez un patient.

Le cas concernant la survenue d'une intubation difficile est un cas clinique dont l'incidence de survenue est relativement rare. Au sein de notre service, parmi 600 patients intubés chaque année, l'utilisation du masque laryngé d'intubation Fastrach[®] dans le cadre d'une intubation difficile est rare, de l'ordre de 1 à 2 % de la totalité des patients nécessitant une intubation trachéale. Cette situation clinique peu fréquente est néanmoins extrêmement critique puisqu'un patient pour lequel l'intubation ainsi que la ventilation sont impossibles va présenter en quelques minutes une hypoxie sévère qui, si elle n'est pas corrigée, peut entraîner un arrêt cardiaque et le décès du patient. Dans cette situation, le choix de l'utilisation du masque Fastrach[®] et sa bonne

manipulation sont indispensables à la survie du patient. Bien que tous les médecins évalués aient reçu une formation aux différentes techniques d'intubation difficile sur mannequin simple un an auparavant et un recyclage six mois plus tard, les résultats de ce scénario montrent que lors de la première session, si la décision d'utiliser le Fastrach® a été correctement prise par tous les médecins évalués, un défaut de manipulation a probablement été responsable de la survenue de nombreux épisodes de désaturation artérielle. Ces

mauvaises manipulations et ces épisodes de désaturation n'étaient plus observés lors de la seconde évaluation.

Le TCG et l'arrêt cardiaque font partie de l'activité quotidienne des structures d'urgence. Notre service prend en charge environ 150 patients présentant un TCG et 300 patients présentant un arrêt cardiaque chaque année. Bien que la prise en charge lors de la première évaluation n'ait pas été parfaitement adéquate, les points principaux de la réalisation d'une réanimation d'un patient en arrêt

Tableau 1 Application de trois procédures de soins par les médecins urgentistes lors de deux sessions de simulation à six mois d'intervalle

	Première session <i>n</i> (%)	Seconde session <i>n</i> (%)	<i>p</i>
<i>Scénario d'intubation difficile</i>			
Préoxygénation, induction, ventilation au masque	17 (100)	17 (100)	–
Nombre de tentative de laryngoscopie directe avant technique alternative, médiane (25 ^e –75 ^e percentiles)	2 (2–3)	2 (1–2)	0,02
Tentative de laryngoscopie directe > 2	6 (35)	1 (6)	0,03
Utilisation du mandrin d'Eschman	11 (65)	17 (100)	–
Utilisation correcte du mandrin	10/11 (91)	17/17 (100)	–
Utilisation du masque laryngé Fastrach®	17 (100)	17 (100)	–
Préparation et pose correctes du Fastrach®	12 (71)	16 (94)	0,10
Succès d'intubation avec le Fastrach®	17 (100)	17 (100)	–
Appel à l'aide	6 (35)	14 (82)	0,01
Complications			
Traumatisme dentaire	7 (41)	0	–
Désaturation artérielle	4 (24)	0	–
Arrêt cardiaque	0	0	–
<i>Scénario de traumatisme crânien grave (TCG)</i>			
Immobilisation cervicale	15 (88)	16 (94)	0,56
Intubation oro-trachéale	17 (100)	17 (100)	–
Détection de l'anisocorie	17 (100)	17 (100)	–
Administration de Mannitol	14 (82)	17 (100)	–
Prévention des agressions cérébrales secondaire d'origine systémique (Acsos)			
Contrôle de la température	8 (47)	15 (88)	0,03
Mesure de l'hémoglobine	7 (41)	13 (76)	0,08
Remplissage et vasopresseurs	15 (88)	16 (94)	0,56
Correction de la capnie	14 (82)	17 (100)	–
Sédation adéquate	17 (100)	17 (100)	–
<i>Scénario d'arrêt cardiaque compliquant le TCG</i>			
Succès de réanimation du simulateur-patient	17 (100)	17 (100)	–
Réanimation cardiopulmonaire			
Recherche immédiate du pouls carotidien	11 (65)	15 (88)	0,10
Massage cardiaque externe (MCE), défibrillation et injection d'adrénaline	17 (100)	17 (100)	–
Séquence correcte (MCE, défibrillation et/ou injection d'adrénaline)	13 (76)	16 (94)	0,18
Dose adéquate d'adrénaline	12 (71)	17 (100)	–

Les résultats sont présentés sous forme de médiane (25^e–75^e percentiles) ou d'effectifs et de pourcentages. Les variables quantitatives ont été comparées par le test de Wilcoxon apparié et les variables qualitatives par le test de Chi² de McNemar, *p* < 0,05 était considéré significatif.

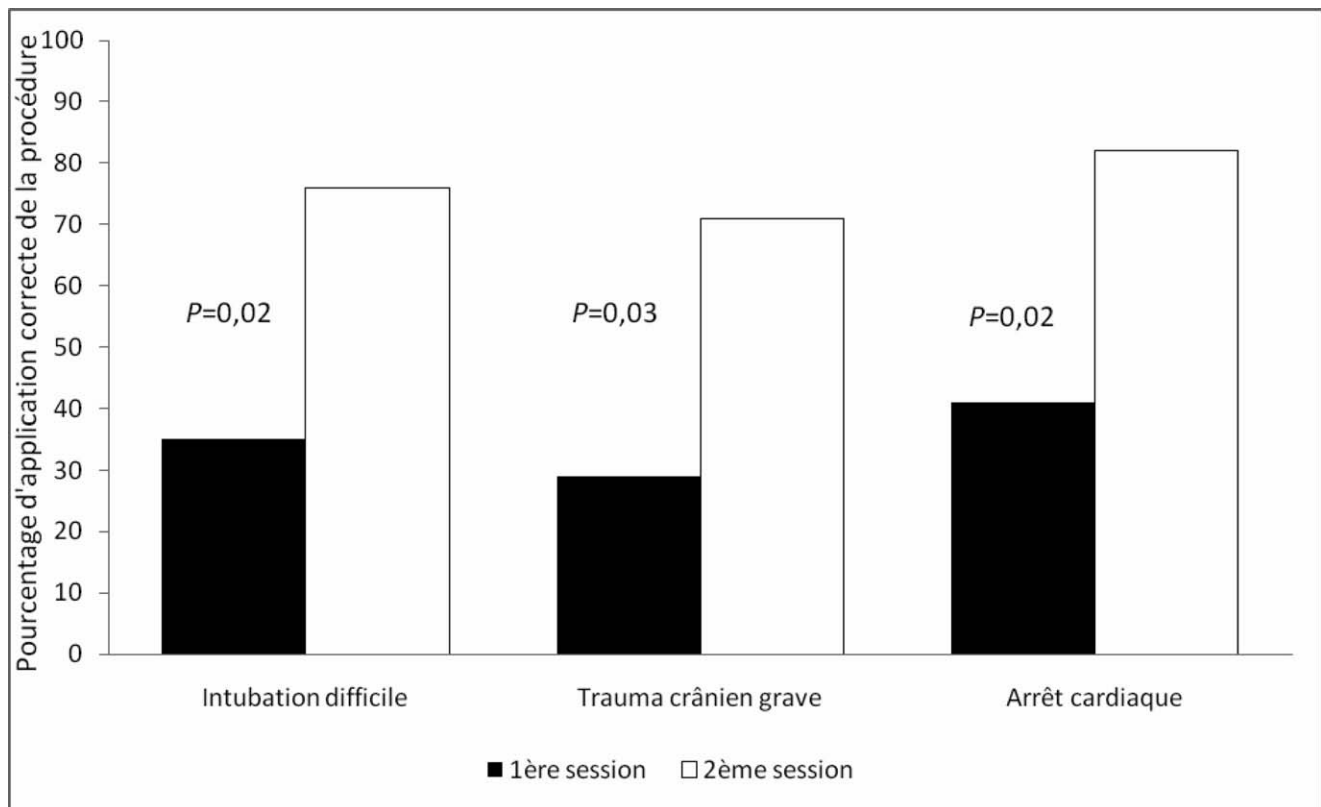


Fig. 1 Taux d'application correcte de trois procédures de soins par des médecins urgentistes lors de deux sessions de simulation à six mois d'intervalle

cardiaque ont été réalisés par tous les médecins. Par contre, la prise en charge du TCG et l'optimisation de l'oxygénation cérébrale ont montré que certains objectifs thérapeutiques n'étaient pas atteints, notamment ceux concernant la prévention des Acsos. Ces objectifs thérapeutiques étaient par contre beaucoup plus souvent atteints six mois après la première mise en situation. L'amélioration semble liée à la mise en situation répétée avec des scénarios complets de prise en charge de situation clinique et au rappel des algorithmes de prise en charge lors du débriefing.

L'intérêt de la simulation comme outil d'évaluation formative a été démontré, permettant une meilleure application des recommandations dans la prise en charge de certaines pathologies spécifiques pour les étudiants [17]. La simulation permet également d'améliorer la rapidité de diagnostic et d'assurer une meilleure prise en charge technique des situations de crise [18,19]. Nos résultats confortent ces données qui avaient été initialement rapportées dans une population de médecins anesthésistes mis en situation critique dans le contexte du bloc opératoire. De même que dans l'étude de Wiel et al., nos résultats lors de la première évaluation montrent que l'enseignement théorique et pratique sur mannequin simple de l'intubation difficile chez les médecins urgentistes ne semble pas être aussi performant

que la mise en situation sur simulateur réaliste [20]. Il est souhaitable de poursuivre les études de validation de la simulation médicale afin d'évaluer plus précisément la place que cette technique d'enseignement se doit de prendre au sein de la formation médicale [21–25].

Les compétences techniques acquises par nos médecins ont été maintenues six mois après, comme il a été démontré le maintien des compétences chirurgicales acquises sur simulateur après quatre mois malgré quelques erreurs [26]. Il est intéressant de savoir si ces compétences sont maintenues plus longtemps et surtout, si ces compétences sont appliquées dans la pratique courante. Il est difficile de répondre à cette question fondamentale par une étude clinique. Des évaluations répétées sur simulateur constituent une alternative pour l'évaluation de ces compétences.

Ces dernières années, l'engouement croissant pour le simulateur correspond à la prise de conscience par les producteurs de santé des impératifs et des attentes de qualité des soins et de sécurité des patients [27]. La particularité de notre étude est qu'elle s'est intéressée à l'évaluation de médecins seniors urgentistes. En 2008, un registre de la simulation médicale pédiatrique à l'échelon européen a montré que dans l'ensemble des centres de simulation, la participation des seniors était rare (7 %), alors que la plus grande

participation concernait les externes (35 %), les internes (21 %) et les infirmières (20 %). Nous sommes convaincus que l'outil de simulation ne doit pas être réservé uniquement à la formation médicale initiale mais qu'il doit devenir un pilier de la formation médicale continue indispensable tout au long de la carrière professionnelle des praticiens [28].

Limitations

Notre étude présente plusieurs limitations qui doivent être soulignées :

- l'absence de groupe contrôle rend difficile l'affirmation que les performances des médecins se soient améliorées grâce à la première séance de simulation. De plus, les performances des médecins se sachant évaluées peuvent avoir été surestimées avec le temps à cause de l'effet Hawthorne. Cependant, même si l'effet Hawthorne est possible, la progression dans la performance des médecins était si importante qu'elle ne pouvait pas être expliquée uniquement par cet effet. La performance des médecins lors de la seconde session aurait pu être aussi améliorée simplement grâce à l'expérience clinique acquise durant ces six mois, plutôt qu'à la formation sur simulateur. Si une éventuelle exposition à des cas de TCG et d'arrêt cardiaque pourrait expliquer l'amélioration des performances des médecins, cela ne pourrait pas être le cas pour le scénario d'intubation difficile qui reste un événement rare. D'autres études comparatives sont nécessaires afin de confirmer nos résultats ;
- les fiches d'évaluation de nos scénarios n'ont pas été validées sur une autre population au préalable. L'idéal serait de concevoir, au moins au niveau national, une banque de cas cliniques de simulation accompagnés de grilles d'évaluations validées et standardisées ;
- les séances de simulation étaient évaluées par un seul et même examinateur. Un biais de classement dû à l'évaluateur qui n'était pas en aveugle était peu probable, puisque l'évaluation des médecins se basait sur des critères objectifs tels que l'utilisation d'un matériel ou la réussite d'un geste. De plus, aucun enregistrement vidéo n'était réalisé permettant de réanalyser les attitudes des médecins évalués. Néanmoins, une étude publiée récemment confirme qu'une formation avec simulation et débriefing peut être réalisée même si la technologie vidéo n'est pas disponible sans que cela soit forcément préjudiciable à l'efficacité du processus [29]. Lors du débriefing individuel, l'instructeur a été un guide qui stimulait la réflexion et l'auto-évaluation du médecin évalué. Il assurait un retour d'expérience, élément le plus important de la formation médicale basée sur la simulation [30] ;
- nos scénarios, tels qu'ils étaient conçus, n'ont pas permis d'évaluer certains facteurs humains en rapport avec le

travail d'équipe. En effet, dans la réalité, les interactions entre le médecin et l'infirmier au sein d'une équipe de Smur sont fondamentales et influencent à l'évidence la qualité des soins. Ici, le rôle de l'infirmier était joué par le facilitateur et d'éventuels dysfonctionnements au sein de l'équipe telle que la survenue de conflits ou d'interactions négatives n'ont pu être évalués ;

- enfin, l'évaluation des médecins a pu être perturbée par le stress et/ou la peur d'être jugés par leurs pairs (le médecin évaluateur), phénomènes relativement couramment observés [31]. Dans notre étude, ce stress, s'il existe, ne peut que sous-évaluer le niveau de performances de nos médecins et cela de façon identique lors des deux évaluations. L'amélioration notable de la plupart des participants entre les deux évaluations ne nous semble pas avoir été biaisée par cet effet. Quant à l'« effet de surprise » de la pathologie du patient simulé, ce dernier n'était plus possible lors de la seconde session, puisque les médecins avaient déjà été évalués sur ces scénarios. Ce biais ainsi que celui de la familiarisation du médecin avec le simulateur sont à l'évidence, dans notre schéma d'étude, inévitables.

Conclusion

Après deux séances de simulation à six mois d'intervalle, les performances des médecins urgentistes et leur application des procédures de soins standardisées se sont significativement améliorées. Cette étude a montré que les simulateurs haute-fidélité pourraient être utilisés efficacement dans le cadre de la formation continue des médecins urgentistes confirmés. D'autres études comparatives sont nécessaires afin de confirmer nos résultats.

Remerciements : À MM. les Drs François Lecomte et Georges Savlodelli pour leurs conseils dans la rédaction de cet article.

À Mmes et MM. les Drs Louise Nguyen, Antoine Garin et Honlāi Chan et à tous les médecins du Smur Henri-Mondor pour avoir participé à cette évaluation pédagogique.

Sources de financement : financement propre au département d'anesthésie-réanimation chirurgicale et Samu-Smur 94.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Schaefer JJ (2004) Simulators and difficult airway management skills. *Paediatr Anaesth* 14:28-37

2. MacDowall J (2006) The assessment and treatment of the acutely ill patient: the role of the patient simulator as a teaching tool in the undergraduate programme. *Med Teach* 28:326–9.
3. Binstadt ES, Walls RM, White BA, et al (2007) A comprehensive medical simulation education curriculum for emergency medicine residents. *Ann Emerg Med* 49:495–504, e1–e11. Epub 2006 Dec 11
4. Lebuffé G, Plateau S, Tytgat H, et al (2005) Intérêt du simulateur d'anesthésie pour l'évaluation des internes d'anesthésie-réanimation. *Ann Fr Anesth Reanim* 24:260–9
5. Combes X, Pean D, Lenfant F, et al (2008) Matériels d'intubation et de ventilation utilisables en cas de contrôle difficile des voies aériennes. Législation et maintenance. Question 4. *Ann Fr Anesth Reanim* 27:33–40
6. Recommandations pour la pratique clinique : prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (1998) <http://www.sfar.org/traumacrfranfr.html>
7. Nolan JP, Deakin CD, Soar J, et al (2005) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 67(Suppl 1):S39–S86
8. Morgan PJ, Cleave-Hogg D (2002) A worldwide survey of the use of simulation in anesthesia. *Can J Anaesth* 49:659–62
9. Hesselheldt R, Kristensen MS, Rasmussen LS (2005) Evaluation of the airway of the SimMan full-scale patient simulator. *Acta Anaesthesiol Scand* 49:1339–45
10. Barsuk D, Ziv A, Lin G, et al (2005) Using advanced simulation for recognition and correction of gaps in airway and breathing management skills in prehospital trauma care. *Anesth Analg* 100:803–9
11. Perkins GD (2007) Simulation in resuscitation training. *Resuscitation* 73:202–11
12. Kuduvali PM, Jervis A, Tighe SQ, Robin NM (2008) Unanticipated difficult airway management in anaesthetised patients: a prospective study of the effect of mannequin training on management strategies and skill retention. *Anaesthesia* 63:364–9
13. Maharaj CH, Higgins BD, Harte BH, Laffey JG (2006) Evaluation of intubation using the Airtraq or Macintosh laryngoscope by anaesthetists in easy and simulated difficult laryngoscopy: a manikin study. *Anaesthesia* 61:469–77
14. Wackett A, Anderson K, Thode H (2005) Bullard laryngoscopy by naive operators in the cervical spine immobilized patient. *J Emerg Med* 29:253–7
15. Nasim S, Maharaj CH, Malik MA, et al (2009) Comparison of the Glidescope® and Pentax AWS® laryngoscopes to the Macintosh laryngoscope for use by Advanced Paramedics in easy and simulated difficult intubation. *BMC Emerg Med* 9:9
16. Nowicki TA, Suozzi JC, Dziedzic M, et al (2009) Comparison of use of the the Airtraq with direct laryngoscopy by paramedics in the simulated airway. *Prehosp Emerg Care* 13:75–80
17. Chopra V, Gesink BJ, de Jong J, et al (1994) Does training on an anaesthesia simulator lead to improvement in performance? *Br J Anaesth* 73:293–7
18. Nyssen AS, Larbuisson R, Janssens M, et al (2002) A comparison of the training value of two types of anesthesia simulators: computer screen-based and mannequin-based simulators. *Anesth Analg* 94:1560–5
19. Davis DP, Buono C, Ford J, et al (2007) The effectiveness of a novel, algorithm-based difficult airway curriculum for air medical crews using human patient simulators. *Prehosp Emerg Care* 11:72–9
20. Wiel E, Lebuffé G, Erb C, et al (2009) Intérêt de la simulation réaliste dans l'évaluation de l'enseignement de l'intubation difficile aux médecins urgentistes. *Ann Fr Anesth Reanim* 28:542–8
21. Brett-Fleegler MB, Vinci RJ, Weiner DL, et al (2008) A simulator-based tool that assesses pediatric resident resuscitation competency. *Pediatrics* 121:e597–e603. Epub 2008 Feb 18
22. Morgan PJ, Cleave-Hogg D, DeSousa S, Tarshis J (2004) High-fidelity patient simulation: validation of performance checklists. *Br J Anaesth* 92:388–92
23. Wong AK (2004) Full scale computer simulators in anesthesia training and evaluation. *Can J Anaesth* 51:455–64
24. Murray DJ, Boulet JR, Avidan M, et al (2007) Performance of residents and anesthesiologists in a simulation-based skill assessment. *Anesthesiology* 107:705–13
25. Weller JM, Bloch M, Young S, et al (2003) Evaluation of high-fidelity patient simulator in assessment of performance of anaesthetists. *Br J Anaesth* 90:43–7
26. Grober ED, Hamstra SJ, Wanzel KR, et al (2004) Laboratory based training in urological microsurgery with bench model simulators: a randomized controlled trial evaluating the durability of technical skill. *J Urol* 172:378–81.
27. Leape LL, Berwick DM (2005) Five years after To Err Is Human: what have we learned? *JAMA* 293:2384–90
28. McGaghie WC, Siddall VJ, Mazmanian PE, Myers J (2009) Lessons for continuing medical education from simulation research in undergraduate and graduate medical education: effectiveness of continuing medical education: American College of Chest Physicians Evidence-Based Educational Guidelines. *Chest* 135:62S–8S
29. Savoldelli GL, Naik VN, Park J, et al (2006) Value of debriefing during simulated crisis management: oral versus video-assisted oral feedback. *Anesthesiology* 105:279–85
30. Issenberg SB, McGaghie WC, Petrusa ER, et al (2005) Features and uses of high-fidelity medical simulations that lead to effective learning: a BEME systematic review. *Med Teach* 27:10–28
31. Savoldelli GL, Naik VN, Hamstra SJ, Morgan PJ (2005) Barriers to use of simulation-based education. *Can J Anaesth* 52:944–50

Les tentatives de suicide appréhendées par un Service d'aide médicale d'urgence (Samu)

Suicide attempt data recorded by the emergency medical care services (Samu)

L. Plancke · A. Amariei · F. Ducrocq · C. Lemanski-Brulin · L. Hadjeb · T. Danel · P. Goldstein · E. Wiel · G. Vaiva

Reçu le 30 novembre 2010 ; accepté le 28 septembre 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Introduction : Si les suicides font l'objet d'une statistique régulière en France, les tentatives sont mal connues d'un point de vue épidémiologique.

Objet et méthode : Les bases d'appel au Samu-Centre 15 du département du Nord ont été exploitées en vue d'apprécier le nombre de tentatives de suicide (TS) et de décrire les personnes concernées en termes d'âge, de sexe, de résidence et de répétition dans les trois années de l'étude. Les conditions météorologiques du jour, le score de défavorisation du secteur de résidence et la temporalité (heure, jour, mois) ont été par ailleurs croisés avec le nombre de gestes enregistrés.

Résultats : Vingt-trois mille deux cent treize appels au Samu-Centre 15 ont concerné une TS entre 2006 et 2008 dans le Nord. Les TS sont plus fréquentes le dimanche, au mois de mai (puis de janvier) et en milieu de soirée ; elles se déroulent, dans près de neuf cas sur dix, au domicile et sont beaucoup plus fréquentes chez les femmes (taux brut de 289 pour 100 000) que chez les hommes (234). Dans le Nord, les ratios standardisés de morbidité (RSM) par TS sont beaucoup plus élevés dans le sud du département rural. Il existe

une forte corrélation ($r = +0,66$) entre RSM et score de défavorisation sociale, par contre, il n'existe pas de liaisons significatives entre le nombre journalier de TS et les mesures météorologiques.

Conclusion : Sans que l'on puisse établir l'exhaustivité de la source employée (toutes les TS ne donnent pas lieu à un appel au service), sous l'hypothèse d'une constance du taux d'exhaustivité dans le temps et dans l'espace, les TS peuvent faire l'objet d'une bonne surveillance épidémiologique à travers les appels au Samu-Centre 15, sous réserve cependant d'une harmonisation des critères d'enregistrement. **Pour citer cette revue :** *Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Mots clés Tentative de suicide · Récidive · Conditions météorologiques · Défavorisation sociale

Abstract Introduction: Although regular statistics are available on suicides in France, the epidemiology of suicide attempts (SAs) is poorly understood.

Aim and procedure: The databases of calls to the Samu Centre 15, le Nord Department, were examined in order to assess the number of people involved in suicide attempts, their age, sex, residence and repeated attempts during the three-year study period. Weather conditions on the day, deprivation score and time (hour, day, month) were also analyzed against the number of attempts.

Results: There were 23,213 calls to the Samu Centre 15 involving SA between 2006 and 2008 in le Nord. Suicide attempts were more common on Sundays, during May (followed by January) and in the middle of the evening; almost 90% of the cases occurred at home and involved more women (289 per 100,000) than men (234 per 100,000). Standardized morbidity ratios (SMR by SA) in the north were far higher than in the south rural part of the department. A strong correlation ($R = +0.66$) was found between SMR and the social deprivation score, but almost no correlation was found with weather conditions.

Conclusion: Although the data source used is not exhaustive (not all SAs result in a call to the Samu services), assuming

L. Plancke (✉) · A. Amariei · F. Ducrocq · T. Danel · G. Vaiva
Fédération régionale de recherche en santé mentale
Nord - Pas-de-Calais, 3, rue Malpart, F-59000 Lille, France
e-mail : laurent.plancke@santementale5962.com

L. Plancke
Centre lillois d'études et de recherches sociologiques et économiques,
Lille, France

F. Ducrocq · C. Lemanski-Brulin · L. Hadjeb · P. Goldstein · E. Wiel
Pôle de l'urgence, Samu régional de Lille,
CHRU de Lille, France

G. Vaiva
Département universitaire de psychiatrie et pôle de l'urgence,
CHRU de Lille, France

E. Wiel · G. Vaiva
Université Nord de France, Lille, France

that the proportions reported are consistent over time and space, the calls to Samu–Centre 15 can be considered a good epidemiological indicator of suicide attempts, subject, however, to the recording criteria being consistent. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Keywords Suicide attempt · Recurrence · Weather conditions · Social disadvantage

Introduction

Le suicide fait l'objet d'une statistique ancienne et largement utilisée par les sociologues et les épidémiologistes ; la France connaît un taux de suicide élevé : en 2006, le taux standardisé de décès par cette cause s'établit à 25,2 pour 100 000 chez les hommes et à 8,2 chez les femmes (16,0 pour les deux sexes) ; l'ensemble de ces taux sont cependant en baisse d'environ 10 % entre 2000 et 2006. Le département du Nord est lui-même une zone de surmortalité importante : en 2006, un taux brut de mortalité de 19,4 pour 100 000 habitants y est enregistré (contre 16,9 en moyenne française métropolitaine). La tentative de suicide (TS) est une réalité plus difficile à appréhender ; en 2002, le chiffre de 195 000 tentatives prises en charge annuellement par le système de soins français est proposé par Mouquet et al. [1], dont 162 000 passant par les urgences (parmi lesquels 71 000 personnes s'y présentant seules).

En 2009, une enquête, un jour donné, menée dans les services de psychiatrie et d'urgence dans la région Nord-Pas-de-Calais (France) établit à 47 le nombre de tentatives régulées par le Service d'accueil médical d'urgence (Samu) du Nord le 10 février 2009 ; il s'agit le plus souvent d'intoxications médicamenteuses volontaires, puis de moyens violents et de phlébotomie. Près de la moitié des patients prenait un traitement psychotrope au long cours, et plus de la moitié d'entre eux était suivie pour troubles mentaux [2]. L'enquête Santé mentale en population générale (SMPG) dans le Nord-Pas-de-Calais établit à 9,7 % la part de la population régionale ayant fait au moins une TS durant sa vie (11,1 % des femmes et 8,1 % des hommes) ; l'étude des facteurs de risque fait apparaître que, outre le sexe féminin, un âge compris entre 37 et 57 ans (11,8 %), la séparation (21,0 %), un faible revenu, l'appartenance à un foyer ne comprenant qu'une personne (12,7 %), le chômage (15,7 %), l'absence de croyance religieuse (10,7 %), l'absence de pratique religieuse (10,2 %) font augmenter significativement cette proportion d'avoir tenté de mettre fin à ses jours [3]. Le taux retrouvé dans l'enquête SMPG est beaucoup plus élevé que celui retrouvé par une enquête réalisée dans six pays européens : selon l'European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMED) en 2007, 1,8 % des adultes de

18 ans et plus ont attenté à leurs jours durant leur vie (3,4 % en France). Une régression (modèle de Cox) fait apparaître des risques (odds ratio [OR] ou rapport des cotes) plus élevés chez les personnes les plus jeunes (et diminuant régulièrement avec l'âge), les femmes (rapport de 2,10 par rapport aux hommes), les personnes anciennement mariées (2,00 par rapport aux personnes mariées), résidant dans des zones urbaines d'au moins 100 000 habitants (1,50 par rapport aux résidents en zones rurales) ou en France (1,85) ; un risque plus élevé de TS est retrouvé chez les personnes souffrant d'un trouble psychique, notamment chez celles ayant connu un épisode dépressif majeur (3,91) ou une anxiété généralisée (1,98) [4].

En termes de santé publique, la connaissance de la TS présente un intérêt certain dans la prévention de la mortalité par suicide ; on sait en effet que les suicidants ont un facteur de risque de suicide élevé [5]. Dans une méta-analyse, Harris et Barraclough [6] estiment que d'avoir déjà tenté de se suicider augmente de 40 fois le risque de suicide par rapport à la population générale. Par ailleurs, des méthodes éprouvées de prévention secondaire existent, comme le rappel des suicidants dans le mois suivant leur geste [7], ce qui légitime l'intérêt pour l'épidémiologie de la TS.

Méthodes

Afin d'étudier la réalité de la TS dans le département du Nord, une exploitation des données recueillies par le Samu–Centre 15 a été réalisée. Cet article se propose de décrire les TS et leurs auteurs, d'étudier l'influence de quelques facteurs (sexe, âge, variables temporelles, climatiques sur leur nombre et la récurrence) et de discuter l'intérêt de la source employée dans un suivi épidémiologique de la TS.

Une extraction dans la base des appels au Samu 59 a été réalisée à partir du motif d'appel ; ont été retenus l'ensemble de ceux qui évoquaient une TS chez des sujets de dix ans ou plus (le geste était à l'origine de l'appel où la tentative était révélée lors de l'appel). Le Samu–Centre 15 est le centre de réception et de régulation des appels médicaux de l'urgence ; il est composé de personnels spécialisés en médecine d'urgence qui ont pour tâche de trouver la réponse médicale adaptée dans les meilleurs délais. L'appel qui arrive au Centre 15 est d'abord pris en charge par un permanencier auxiliaire de régulation médicale (Parm) ; celui-ci compile les premiers éléments concernant l'événement (type de détresse, gravité estimée, nom, adresse et coordonnées téléphoniques). Tous ces éléments permettent d'activer les secours sans délai. Si le Parm a la possibilité de déclencher immédiatement les moyens en envoyant une équipe médicale sur des mots clés dans les cas les plus graves, il passe le plus souvent l'appel au médecin régulateur, spécialiste en médecine d'urgence. Celui-ci, après quelques questions brèves

établit un diagnostic et fournit la réponse adaptée à la demande dans les délais les meilleurs.

L'extraction a porté sur les années 2006–2008, soit trois années d'activité ; chaque enregistrement était renseigné sur les items suivants : identifiant, date, heure, sexe, âge, lieu, commune de résidence. Le traitement a d'abord porté sur les TS ayant concerné des personnes domiciliées dans le Nord, puis sur les personnes (certaines ayant fait plusieurs tentatives durant la période de l'étude).

Analyses statistiques

Pour comparer le nombre de TS selon la temporalité (mois de l'année, jour de la semaine, heure de la journée) et selon le type de jour (férié/non-férié), le test *t* de Student de comparaison de moyennes a été employé. Un coefficient de corrélation (Pearson) entre les valeurs des mesures météorologiques (température minimale, maximale, millimètres de pluie, vitesse du vent et durée d'insolation), le jour de la tentative et le nombre de tentatives enregistrées le même jour a été calculé. Des ratios de morbidité suicidaire standardisés par sexe ont été calculés par classe d'âge et territoire (les neuf secteurs d'assurance maladie du département), ainsi que le rapport entre nombres de tentatives et de décès par suicide par âge et sexe ; la population prise en compte pour le calcul des taux est la population principale recensée par l'Insee au 1er janvier 2007. À l'échelle des 29 secteurs de psychiatrie adulte (les territoires d'intervention des équipes de psychiatrie adulte publique) [8], un coefficient de corrélation de Pearson a été calculé entre le ratio standardisé de morbidité (RSM) et le score de défavorisation sociale, inspiré de l'indice construit par Pampalon et Raymond [9]. Ce dernier prend en compte — à partir des données de l'Insee du recensement de 2006 sur la population de ces secteurs —

une dimension matérielle : scolarité (absence de diplôme), emploi (taux de chômage) et revenu et une dimension sociale de la défavorisation : solitude (part des ménages composés d'une seule personne), veuvage ou divorce et monoparentalité. Pour chacune des six variables constitutives du score, une note de 1 (situation la plus favorable) à 4 (la moins favorable) a été affectée au secteur selon la position par rapport aux quartiles de la distribution (1 pour une valeur inférieure au 1^{er} quartile, 2 pour une valeur comprise entre le 1^{er} et le 2^e quartile...). Enfin, une régression logistique a recherché l'influence du sexe, de l'âge et du territoire de résidence sur la récurrence de TS durant les trois années de l'étude ; des odds ratios et leur intervalle de confiance de Wald à 95 % (IC 95 %) ont été calculés. Les analyses ont été réalisées sous SAS 9.1 (SAS Institute Inc., Cary, NC) et Excel 2007 (Microsoft, Redmond, WA).

Résultats

Vingt-trois mille deux cent treize TS sont réglées par le Samu du Nord durant la période 2006–2008 (respectivement 7 526, 7 953 et 7 734), soit 7 738 en moyenne annuelle et 21 en moyenne journalière.

Six cent quarante-cinq tentatives sont enregistrées chaque mois en moyenne ; le mois de mai est celui où l'on tente le plus de se suicider (9,2 % des tentatives). Une baisse est enregistrée à partir de juin jusqu'à septembre, puis une hausse jusqu'à janvier, suivie d'une nouvelle et brusque baisse (Fig. 1).

Le dimanche est un jour où l'on tente plus fréquemment de se suicider : 23,1 TS par jour en moyenne [IC 95 % : 22,1–24,1] vs 21,0 TS les autres jours [IC 95 % : 20,6–21,3] ($p < 0,001$). Les jours fériés présentent la même particularité : 23,6 TS par jour en moyenne [IC 95 % : 21,2–25,9] contre 21,2 TS les jours non fériés [IC 95 % : 20,9–21,6]

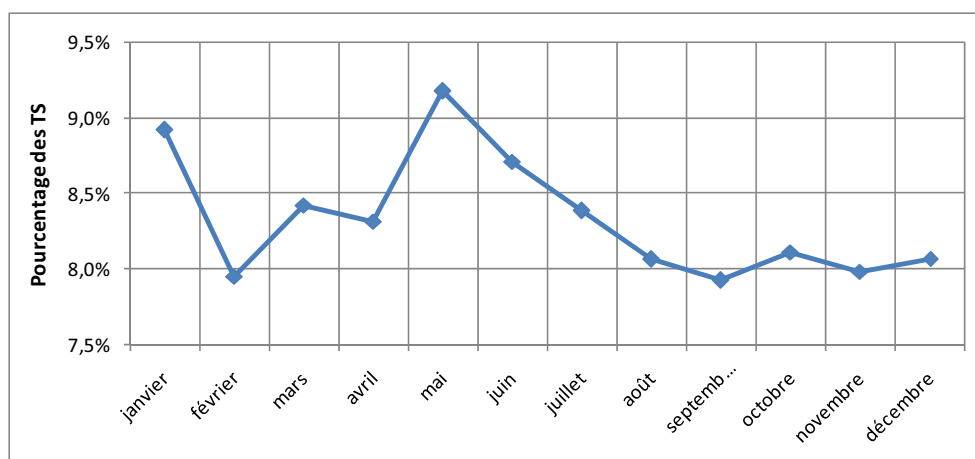


Fig. 1 Répartition des tentatives de suicide (TS) enregistrées par le Samu du Nord selon le mois de l'année, 2006–2008, $n = 23\ 213$

($p < 0,001$). Les jours fériés tombant un dimanche durant les années étudiées présentent une moyenne encore plus élevée : 30,3 TS par jour [IC 95 % : 16,9–43,8] ($p < 0,005$). On note donc un effet cumulé des dimanches et des jours fériés (Fig. 2).

Les TS sont les moins nombreuses entre cinq et six heures, puis leur nombre s'élève régulièrement et atteint son maximum entre 21 et 22 heures (Fig. 3).

Les corrélations entre le nombre de TS enregistrées un jour donné et les conditions météorologiques sont presque nulles : +0,02 pour la pluie, exprimée en millimètre ($p = 0,54$), +0,02 pour la température minimale, en °C ($p = 0,44$), +0,01 pour la température maximale ($p = 0,77$), +0,03 pour la vitesse du vent, exprimée en mètre/seconde ($p = 0,26$) et 0,00 pour l'insolation, en minute ($p = 0,99$). Notre étude infirme donc toute influence météorologique sur l'intensité de la TS.

Près de neuf tentatives sur dix (87,4 %) ont lieu à domicile ; une tentative sur dix a lieu dans un lieu non privé (voie publique, établissement...) et s'exprime donc publiquement. Les autres gestes se déroulent dans d'autres lieux, ou la localisation est inconnue.

En 2006–2007, l'Inserm (CépiDc) enregistre 989 suicides dans le département du Nord ; durant la même période, 14 731 tentatives sont réglées par le Samu 59 (chez des personnes de dix ans et plus), soit 15 fois plus. Le rapport entre nombres de tentatives et de suicides est beaucoup plus élevé chez les femmes que chez les hommes : 31 pour 1 chez les premières, 9 pour 1 chez les seconds (Fig. 4). Par ailleurs, chez les femmes de moins de 25 ans, le rapport est considérablement plus élevé (173) que chez leurs aînées ou que chez les hommes de même âge. Le rapport diminue régulièrement avec l'âge ; il devient inférieur à 10 à 40 ans chez les hommes et à 70 ans chez les femmes.

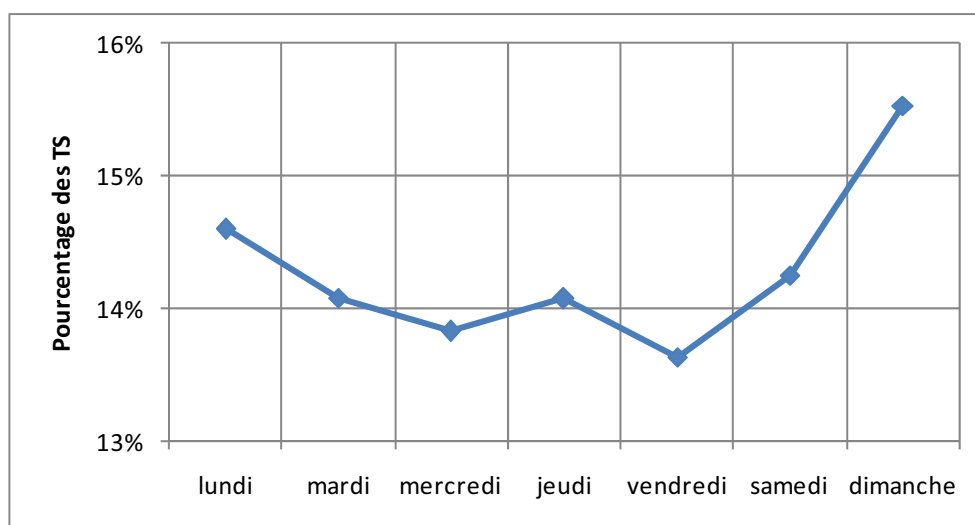


Fig. 2 Répartition des tentatives de suicide (TS) enregistrées par le Samu du Nord selon le jour de la semaine, 2006–2008, $n = 23\ 213$

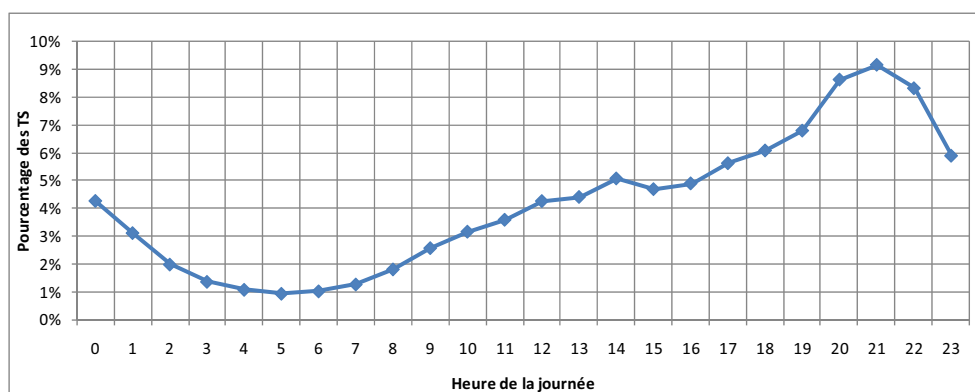


Fig. 3 Répartition des tentatives de suicide (TS) enregistrées par le Samu du Nord selon l'heure de la journée, 2006–2008, $n = 23\ 213$

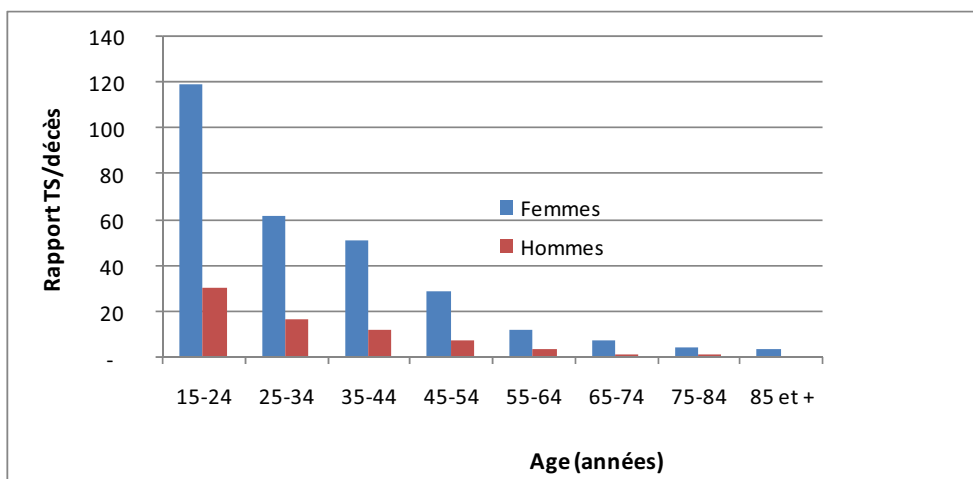


Fig. 4 Rapport entre nombre de tentatives de suicide (TS) réglées par le Samu du Nord et le nombre de décès enregistrés, selon l'âge, 2006–2007

Une fois écartées les personnes à l'âge inconnu, celles de moins de dix ans ou dont l'identification était incertaine, 17 508 individus peuvent être dénombrés. Cinquante-sept pour cent sont des femmes et 43 % des hommes (Tableau 1). Le taux pour 100 000 habitants s'élève à 263. Il est beaucoup plus élevé chez les femmes (289) que chez les hommes (234) ; il est maximum entre 20 et 39 ans (343) pour diminuer ensuite. Il convient de noter que c'est chez les moins de 20 ans que les différences de genre s'expriment le plus : les jeunes femmes connaissent un taux 2,3 fois plus élevé que les jeunes hommes. Parmi les territoires de l'assurance maladie, c'est celui de

Tourcoing qui présente le taux le plus faible (227) et celui de Valenciennes le plus fort (312).

Les RSM suicidaires varient de 56 [IC 95 % : 45–68] à 139 [IC 95 % : 124–156] si l'on prend pour référence l'ensemble du département du Nord (Fig. 5).

Le sud du département apparaît nettement comme une zone plus touchée par les TS ; c'est notamment le cas du Cambrésis, du Douaisis, de l'Avesnois, du secteur de Condé-sur-l'Escaut. Dans la métropole lilloise, les secteurs de Loos-Haubourdin, où sont implantés deux établissements pénitentiaires et de Roubaix connaissent également des taux

Tableau 1 Taux bruts de morbidité par tentative de suicide par sexe, territoire et classe d'âge, 2006–2008

	Femmes		Hommes		Total		
	Taux ^a	IC 95 % ^b	Taux ^a	IC 95 % ^b	Taux ^a	IC 95 % ^b	
Total général	289	279–299	234	225–243	263	256–270	
Armentières	284	244–323	211	176–247	249	222–275	
Cambrai	327	285–369	266	226–305	297	269–326	
Douai	291	259–323	245	215–276	269	247–291	
Dunkerque	244	217–272	223	196–250	234	215–253	
Territoire	Lille	278	260–297	220	202–237	251	238–263
Maubeuge	289	257–322	257	226–289	274	251–297	
Roubaix	297	264–329	220	190–250	261	238–283	
Tourcoing	264	231–297	186	157–215	227	205–249	
Valenciennes	339	310–368	282	254–309	312	292–332	
Classe d'âge	10–19 ans	299	273–324	125	109–142	210	195–225
20–39 ans	345	326–364	342	323–361	343	330–357	
40–59 ans	381	360–401	270	252–287	326	313–340	
60 et plus	96	85–108	74	62–86	87	79–96	

^a Taux bruts de morbidité pour 100 000 habitants (source : Insee, recensement de la population 2007, exploitation principale).

^b IC 95 % : intervalle de confiance à 95%.

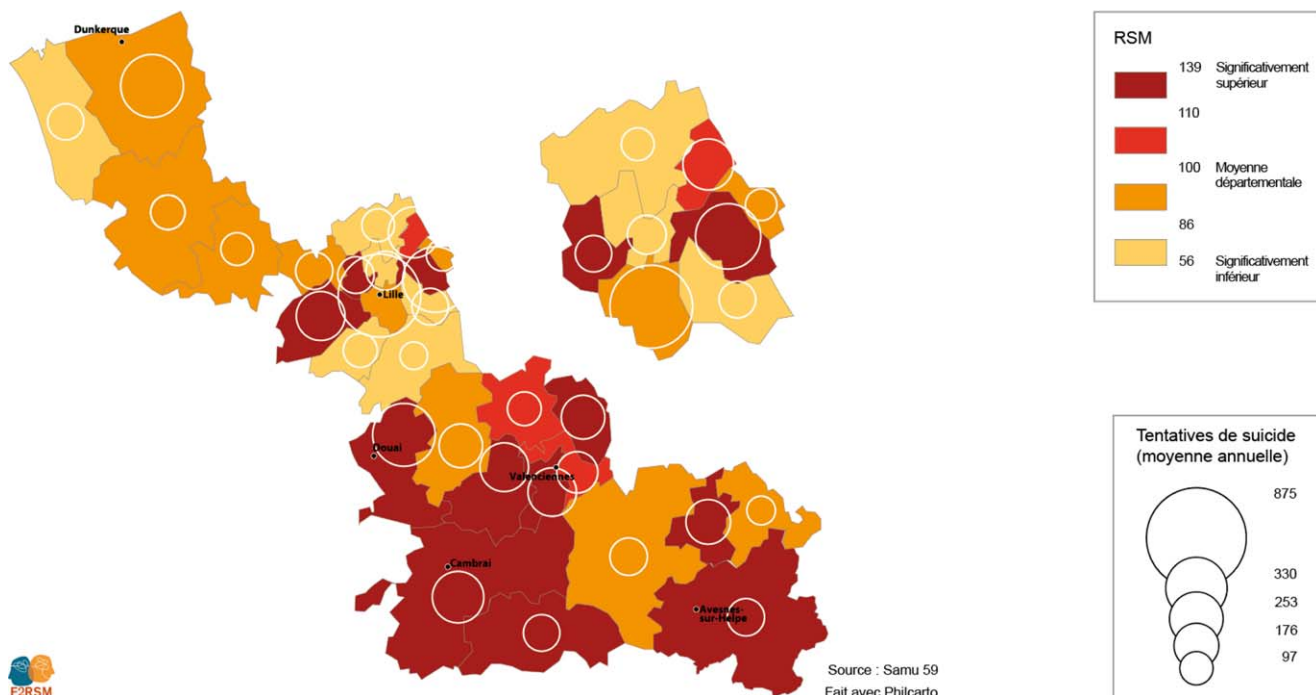


Fig. 5 Ratios standardisés de morbidité (RSM) suicidaire pour 100 000 habitants de plus de dix ans selon le territoire. Référence 100 = département du Nord

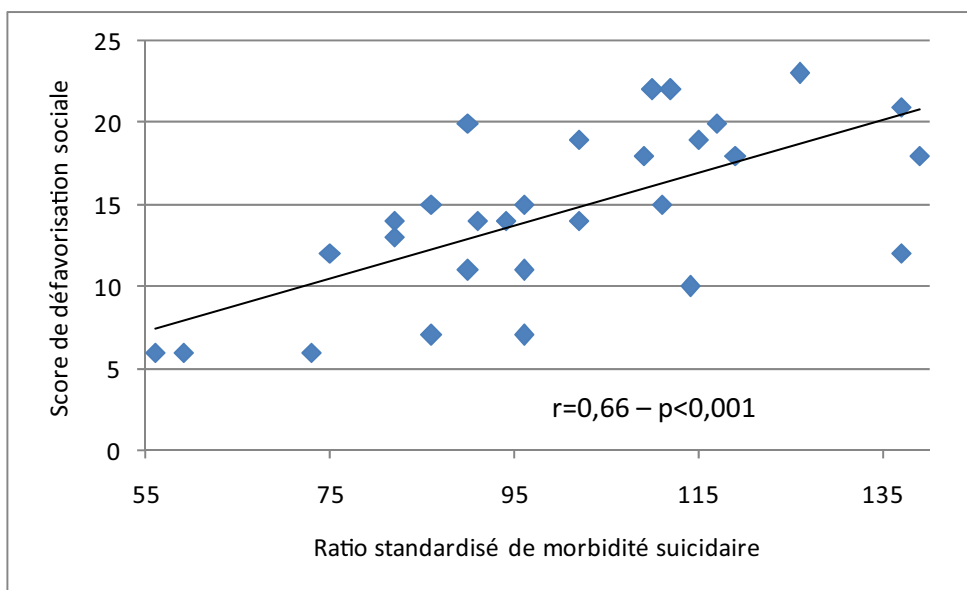


Fig. 6 Corrélation entre les ratios standardisés de morbidité suicidaire et les scores de défavorisation sociale des territoires du département du Nord

élevés. À l’inverse sont plus épargnés les secteurs de Gravelines, La Madeleine, Halluin — Quesnoy-sur-Deûle, Villeneuve-d’Ascq, Seclin et Cysoing.

Une corrélation élevée ($r = +0,66, p < 0,001$) peut être observée entre le RSM de TS et le score de défavorisation sociale (Fig. 6).

Durant les trois années de l’étude, 1 942 personnes tentent de se suicider plusieurs fois, soit 11,1 % des personnes identifiables : 7,8 % des personnes réalisent deux TS, 1,8 % trois tentatives et 1,5 % quatre et plus.

L’analyse bivariée fait apparaître que les femmes suicidantes font moins de récives que les hommes, et que ce

sont les 40–59 ans qui réitèrent le plus souvent leur geste (Tableau 2). La régression logistique ajustée par sexe, âge et territoire, confirme la liaison significative avec l'âge et le sexe : les femmes (OR = 0,85 ; IC 95 % : 0,78–0,94) sont protégées par rapport aux hommes, alors que les 40–59 ans sont les plus exposés à la récurrence suicidaire (OR = 1,64 ; IC 95 % : 1,39–1,94). Les habitants de deux territoires sont eux aussi significativement plus exposés : ceux de Lille (OR = 1,28 ; IC 95 % : 1,04–1,58) et ceux de Valenciennes (OR = 1,31 ; IC 95 % : 1,05–1,64).

Parmi les récidivants, 71,3 % réitèrent leur geste moins de six mois après (1 088 sur les 1 525 personnes pour lesquelles la dernière tentative intervient avant le 30 juin 2008, afin de disposer d'un recul d'au moins six mois) ; sexe, âge et territoire d'assurance maladie n'introduisent pas de différence significative dans cette proportion (χ^2 avec $p > 0,05$).

Discussion

La base de données sur l'activité de régulation téléphonique du Samu du Nord en 2006–2008 a fait l'objet d'une extraction ; ont été retenus les enregistrements où la TS était évoquée en cause ou dans les remarques. Vingt-trois mille deux cent treize tentatives chez des sujets de dix ans et plus ont été

analysées (soit 21 par jour pendant la période de l'enquête) ayant concerné 17 508 personnes distinctes ; le taux de répétition en trois années s'élève à 11,1 %. Notre étude fait apparaître une temporalité très spécifique de la TS : ce sont les mois de mai — et dans une moindre mesure, de janvier, la soirée, les dimanches et les jours fériés qui donnent lieu au plus grand nombre de gestes. Cette temporalité est identique à celle retrouvée dans une étude multicentrique européenne et une autre étude polonaise (qui font ressortir le printemps, les dimanches et les fins de soirée) [10,11]. Comme pour le suicide, ce sont donc à des moments socialement appréciés (congé hebdomadaire, retour du printemps...) que le sujet va ressentir le plus péjorativement sa situation individuelle, rendue plus difficilement supportable par l'écart perçu entre situation du plus grand nombre et ressenti personnel.

La défavorisation sociale du territoire d'appartenance, mesurée à partir de trois variables exprimant une situation matérielle (absence de diplôme, taux de chômage et faibles revenus) et de trois variables mesurant la situation sociorelationnelle (solitude, veuvage/divorce et monoparentalité), influence fortement ($r = +0,66$) le niveau de TS. Les territoires les plus défavorisés, dans le sud-est du département du Nord principalement, mais également à Roubaix et à Loos-Haubourdin dans la métropole lilloise, sont aussi ceux où sont enregistrés le plus de tentatives.

Part de récidivants (trois années)			Régression logistique sur récurrence = oui		
	<i>n</i>	%	<i>p</i>	Odds ratio [IC 95 %] ^a	<i>p</i>
Hommes	998	12,1	< 0,001	1	
Femmes	1 043	10,4		0,85 [0,78–0,94]	< 0,001
10–19 ans	183	8,1		1	
20–39 ans	814	11,0		1,36 [1,15–1,61]	< 0,001
40–59 ans	851	12,8	< 0,001	1,64 [1,39–1,94]	< 0,001
60 ans et plus	94	7,7		0,94 [0,72–1,21]	0,61
Armentières	107	10,6		1,15 [0,87–1,52]	0,31
Cambrai	115	9,3		1	
Douai	190	11,0		1,19 [0,94–1,52]	0,16
Dunkerque	170	10,0		1,07 [0,84–1,37]	0,59
Lille	529	11,7	0,30	1,28 [1,04–1,58]	0,02
Maubeuge	181	10,8		1,18 [0,92–1,51]	0,19
Roubaix	179	11,2		1,23 [0,96–1,57]	0,10
Tourcoing	138	11,3		1,24 [0,96–1,61]	0,10
Valenciennes	333	11,8		1,31 [1,05–1,64]	0,02

^a IC 95 % = intervalles de confiance à 95 %.

Exemple de lecture : 10,4 % des femmes suicidantes font plus d'une tentative de suicide durant la période d'étude (2006–2008) ; par rapport aux hommes (référence pour cette variable), elles ont un risque de récurrence de près de 15 % inférieur à celui des hommes (0,85).

Concernant leurs auteurs, alors que le taux annuel de tentative pour 100 000 habitants se situe à 263, celui des femmes (289) et des sujets âgés de 20–39 ans (343) apparaît comme beaucoup plus élevé. Le ratio entre le nombre de tentatives repérées par notre travail et celui des décès par suicide s'établit à 15 pour 1, mais connaît de très forts écarts selon le sexe (30 pour 1 chez les femmes) et diminue assez régulièrement avec l'âge ; les femmes de 15–24 ans connaissent un ratio record de 171 tentatives pour un décès.

La répétition de la tentative durant les trois années de l'étude est enregistrée chez un peu plus d'une personne sur dix (11,1 %) ; les hommes sont plus concernés que les femmes, alors que ce sont les 40–59 ans qui réitèrent le plus leur geste. Parmi ceux qui renouvellent leur geste, plus de sept sur dix le font dans le semestre qui suit la première tentative.

En 2002, sur la base de 91 000 TS non arrivées directement aux services des urgences [1] et d'une population du département du Nord représentant 4,3 % de celle de la France métropolitaine, il y aurait eu 3 909 tentatives dans le Nord. Le chiffre obtenu par notre enquête (7 738 en moyenne annuelle 2006–2008) est très largement supérieur à celui estimé en 2002. Ce plus grand nombre de tentatives est corroboré par les résultats de l'enquête SMPG qui établissaient à 9,7 % la part de la population du Nord-Pas-de-Calais déclarant avoir fait au moins une TS durant sa vie, contre 8 % dans les autres régions françaises [3]. Mais une autre enquête en population générale auprès des 12–25 ans obtenait un taux de TS durant la vie identique de 5,0 % dans le Nord-Pas-de-Calais et en France en 2005, alors qu'en 2000 il était supérieur dans la région (6,6 % vs 5,8 % en France) [12].

L'utilisation de bases de données recueillies en routine présente indéniablement un intérêt économique par rapport aux enquêtes spécifiques, puisque leur alimentation est justifiée par les besoins du service et ne nécessite pas de budgets complémentaires ; elles sont par ailleurs alimentées en permanence et peuvent être consolidées dans des délais courts. Cette source est donc particulièrement utile pour appréhender un geste souvent considéré comme indicateur d'une souffrance psychique, son évolution temporelle et sa répartition géographique.

Cependant, l'exhaustivité des cas ne peut être garantie : les TS qui n'ont pas donné lieu à un appel au Samu ou qui n'ont pas été enregistrées comme telles ne sont pas prises en compte, ce qui pourrait expliquer que le nombre de TS enregistré dans la base des régulations des appels d'urgence est inférieur à celui retrouvé par une enquête spécifique dans le même service un jour donné [2].

Conclusion

Le suivi des TS régulées par un service comme le Samu–Centre 15 présente un réel intérêt épidémiologique et de santé publique ; si les chiffres qui en émanent ne peuvent prétendre à une exhaustivité du nombre de gestes suicidaires, et sous l'hypothèse d'un taux de couverture constant dans le temps et dans l'espace, ils rendent compte d'une réalité départementale et infradépartementale et peuvent être suivis à la fois comme indicateur d'une souffrance psychique à un moment *t*, et utilisés pour apprécier les résultats de programmes de prévention.

Conflits d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Mouquet MC, Bellamy V, Carasco V (2006) Suicides et tentatives de suicide en France. Ministère de la Santé, études et résultats, n° 488
2. Alexandre JY, Boss V, Danel T, et al (2009) Enquête sur les tentatives de suicide dans le Nord-Pas-de-Calais. *Soins Psychiatrie* 30(263):8
3. Danel T, J Vilain J, Roelandt JL, et al (2010) Risque suicidaire et tentative de suicide en Nord-Pas-de-Calais. Enseignements de l'Enquête santé mentale en population générale. *Encéphale* 36 (Suppl 3):39–57
4. Bernal M, Haro JM, Bernert S, et al (2007) Risk factors for suicidality in Europe: results from the ESEMED study. *J Affect Disord* 101:27–34
5. Cedereke M, Öjehagen A (2005) Prediction of repeated parasuicide after 1–12 months. *Eur Psychiatry* 20:101–9
6. Harris EC, Barraclough B (1997) Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis. *Br J Psychiatry* 170:205–28
7. Vaiva G, Ducrocq F, Meyer P, et al (2006) Effect of telephone contact on further suicide attempts in patients discharged from an emergency department: randomised controlled study. *BMJ* 332:1241–5
8. Plancke L, Amarie A (2010) Atlas de la psychiatrie et de la santé mentale dans le Nord-Pas-de-Calais, p 14, Lille. http://www.santementale5962.com/telechargeratlas/230741_1offre-so.pdf (consulté le 26 août 2011)
9. Pampalon R, Raymond G (2000) Un indice de défavorisation pour la planification de la santé et du bien-être au Québec. *Maladies chroniques au Canada*, volume 21, n° 3
10. Polewka A, Szkolnicka B, Targosz D, et al (2004) Fluctuations and seasonality in suicidal attempts. *Przegl Lek* 61:269–73
11. Jessen G, Andersen K, Arensman E, et al (1999) Temporal fluctuations and seasonality in attempted suicide in Europe: Findings from the who/euro multicentre study on parasuicide. *Arch Suicide Res* 5:57–69
12. Drass et Ddass Nord-Pas-de-Calais (2007) Les jeunes de 12 à 25 ans dans le Nord-Pas-de-Calais. Baromètre santé. Premiers résultats, Lille <http://nord-pas-de-calais.sante.gouv.fr/statistiques/jeune/barometre-20.pdf> (consulté le 26 août 2011)

Apport de l'EEG en médecine d'urgence : principales indications et contribution au diagnostic et à la prise en charge

The role of EEG in emergency department: major indications and contribution to diagnosis and care

L. Vercueil

Reçu le 7 juin 2011 ; accepté le 13 août 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé L'électroencéphalographie (EEG) occupe une place particulière au sein des investigations complémentaires disponibles dans le cadre de la médecine d'urgence : aisément disponible, mobilisable au lit du patient, non invasif, il fournit des informations importantes sur le fonctionnement cérébral et permet certains diagnostics de façon formelle, conduisant à la mise en place de thérapeutiques appropriées. Cet article fait le point sur les principales indications de l'EEG demandé « en urgence » ou « dès que possible », à partir des données recueillies dans la littérature concernant des situations spécifiques, rencontrées dans les services d'urgence. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Mots clés EEG · État de mal · Épilepsie · Crise · Confusion

Abstract The role of EEG in the critical care and emergency department remains debatable. EEG represents a non-invasive, readily available functional exploration, providing valuable information regarding the diagnosis of non-convulsive-status epilepticus, brain death in comatose patients and, in some cases, confirmatory data for an etiological diagnosis of encephalopathy (herpes encephalitis, metabolic). In patients presenting with epileptic seizure, EEG contributes to a whole situation analysis, including clinical findings (type of seizure, past medical history and neurological examination and neuroimaging). In this case, investigations are carried out in outpatient neurologic clinics. This review explores the current contribution of EEG in the specific setting of emergency department and critical care unit, by addressing each clinical presentation where EEG should be considered a valuable technique to

examine patients. Either “true” emergent EEG or “as soon as possible” EEG are evaluated in this paper. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Keywords Emergent EEG · “Stat” EEG · Epilepsy · Seizures · Confusion · Status

Introduction

L'électroencéphalographie (EEG) est une technique d'exploration neurophysiologique, permettant le recueil de l'activité électrique d'origine cérébrale par le moyen d'électrodes placées sur le cuir chevelu. Il s'agit d'une exploration dite « fonctionnelle », car elle permet d'étudier le cerveau au cours de son fonctionnement spontané, ou en réponse à des stimulations et à des manœuvres dites d'activation (hyperpnée et stimulation lumineuse intermittente). L'EEG a presque 100 ans, mais reste un examen d'une grande utilité, en particulier dans le contexte de la médecine d'urgence, pour les raisons suivantes :

- c'est un examen non invasif, non douloureux, qui peut se déplacer au lit du malade ;
- il permet d'apprécier le fonctionnement cérébral spontané (à la différence de l'imagerie morphologique) ;
- il apporte des éléments pathognomoniques dans un certain nombre de diagnostics.

L'objet de cet article est de présenter les indications de l'EEG en médecine d'urgence, en soulignant le caractère irremplaçable de son apport au diagnostic, voire à la prise en charge, mais également ses limites. Les indications seront présentées en fonction du mode de présentation clinique, de façon à aborder le sujet de façon pragmatique. Une conférence de consensus sur le rôle de l'EEG dans l'urgence s'est tenue au milieu des années 1990 [1], et les études publiées depuis, ajoutées aux progrès des

L. Vercueil (✉)

Exploration fonctionnelle du système nerveux,
pôle de psychiatrie et de neurologie, CHU de Grenoble,
F-38043 Grenoble cedex 09, France
e-mail : Lvercueil@chu-grenoble.fr

connaissances et des techniques, peuvent conduire à revisiter ces recommandations qui sont devenues en partie obsolètes. Les domaines d'application de l'EEG qui ne relèvent pas de l'urgence (maturation cérébrale chez le prématuré, suivi d'un patient épileptique, exploration préchirurgicale de l'épilepsie pharmacorésistante...) ne sont pas abordés dans cet article.

Définition

La demande d'un EEG « en urgence » (*stat EEG*, dans la littérature de langue anglaise, provenant du latin *statim*, signifiant « immédiatement ») suggère que l'apport de l'EEG est indispensable à la prise en charge immédiate et ne saurait être différé sans causer une perte de chance pour le patient. Un EEG réalisé en urgence a donc un objectif de diagnostic positif, de tracé de référence avant la mise en place d'un traitement, de suivi thérapeutique ou de pronostic [1]. Il a été suggéré que le recours à l'EEG « en urgence » était abusif [2], la plupart des demandes pouvant être réalisées « dès que possible » (*as soon as possible*) ou programmées à distance, sans dommage. La position assumée dans ce travail est que les indications pratiques de l'EEG « en urgence » existent, mais qu'y sont assimilées d'autres indications justifiées, où ce degré d'urgence n'existe pas. De plus, le sujet abordé concerne l'apport de l'EEG en médecine d'urgence et donc, pas uniquement l'EEG « en urgence », mais bien, l'ensemble des situations où l'EEG peut être utile à la prise en charge rapide et optimale du patient, incluant par exemple l'EEG « dès que possible ».

Méthode

Les bases de données Medline et Web of Science ont été interrogées à l'aide des mots clés suivants : EEG, *stat EEG*, *emergent EEG*, *emergency*, *seizure*, *status epilepticus*. Seuls les articles originaux et les revues de la littérature publiés en langue française ou anglaise étaient inclus pour ce travail. Les critères de sélection des articles étaient les suivants :

- le sujet principal de l'étude concernait le rôle de l'EEG ;
- sa contribution au diagnostic était évaluée ou faisait l'objet d'une revue de la littérature ;
- le contexte était celui de la prise en charge en urgence.

Les modalités spécifiques de réalisation de l'EEG ne faisaient pas l'objet d'une étude spécifique mais lorsqu'elles étaient précisées, il en était tenu compte dans l'analyse.

Résultats

Plusieurs études originales ont porté sur la contribution diagnostique globale de l'EEG dans le cadre de l'urgence [3–8]. La première partie est consacrée à l'analyse globale de l'apport de l'EEG, à partir de ces études originales. Les parties suivantes sont consacrées aux cadres cliniques, constitués de présentations identifiables au cours desquelles l'apport de l'EEG est considéré comme significatif (Tableau 1).

Évaluation globale de l'apport de l'EEG dans le cadre de l'urgence

En cas d'EEG « en urgence », il est recommandé que le délai entre la demande de l'EEG et la transmission de

	EEG « positif »	Sensibilité	Spécificité	Remarques
Coma en réanimation	État de mal non convulsif, anomalies orientant vers l'étiologie du coma	+ (10 %)	++ (apport au diagnostic étiologique de certains comas)	Risque de faux-positif
Confusion inexplicite	État de mal non convulsif	++ (20 %)	+++	
Première crise épileptique	Présence d'anomalies EEG intercritiques	++ (50 %)	+++	Peut être différé hors de l'urgence
Malaises d'origine incertaine (<i>funny turns</i>)	Présence d'anomalies EEG Intercritiques	0	+	Risque de faux-positif
Manifestations cliniques « atypiques »	Crises non épileptiques psychogènes	Non estimée	+++	Apport de la vidéo couplé à l'EEG
Mort encéphalique	Absence d'activité cérébrale (tracé « nul »)	+++ (chez des patients en mort cérébrale clinique)	+++	

l'interprétation du tracé ne dépasse pas trois heures [4,9]. Dans une étude portant sur l'analyse de six mois de recueil des tracés EEG à la demande du service des urgences, l'équipe de Tours a estimé la contribution positive de l'EEG à 53,9 % des demandes [6]. Les indications les plus fréquentes étaient la recherche d'une mort encéphalique (13 %), la prise en charge secondaire des états de mal convulsifs (12,1 %) et la suspicion d'état de mal non convulsif (10,6 %) [6], soit des résultats très proches de ceux obtenus au cours d'une étude similaire nord-américaine [4]. L'absence de contribution au diagnostic des déficits focaux transitoires ou constitués, soulignés lors de la conférence de consensus de 1996 [1], était confirmée au cours de ce travail [6]. Une autre étude classait la contribution de l'EEG comme utile, inutile ou confirmative [5]. Les résultats montraient que plus de 60 % des EEG étaient utiles soit parce qu'ils permettaient un diagnostic (37,9 %), soit qu'ils éliminaient un diagnostic (42,5 %), soit qu'ils orientaient la thérapeutique (41,9 %) [5]. La contribution positive de l'EEG au diagnostic d'état de mal, estimée à 10,7 [3] ou 13,5 % [7], est comparable à celle de la tomographie par émission de positons (TEP) cérébrale dans l'urgence, soit 12 % [10].

Apport de l'EEG au cours des troubles de la conscience et de la vigilance

Le diagnostic qui domine ce champ d'application de l'EEG réalisé en urgence est l'état de mal non convulsif. Deux contextes sont repérables : le patient de réanimation qui présente un défaut de réveil, possiblement dans les suites d'un état de mal convulsif correctement pris en charge, et le patient admis aux urgences pour une modification brutale de son comportement ou de son état cognitif, et dont le bilan ne permet pas de retenir une étiologie au syndrome confusionnel.

Coma et troubles de la conscience en réanimation

Dans le contexte d'un coma inexplicé, l'EEG peut présenter un intérêt vis-à-vis du diagnostic étiologique, dans la mesure où certains aspects des tracés recueillis sont évocateurs [11]. C'est le cas pour certaines encéphalopathies toxiques [11–13], métaboliques [11], et pour les encéphalites nécrosantes d'origine infectieuse [14]. Ainsi, la survenue d'un coma, d'une confusion ou d'un trouble du langage dans un contexte fébrile mal expliqué doit conduire à évoquer la possibilité d'une encéphalite virale, pour laquelle l'EEG permet de mettre en évidence des activités épileptiformes périodiques très évocatrices (Fig. 1) [14]. Bien qu'il n'existe pas, à ce jour, d'étude systématique permettant d'évaluer la contribution positive à ces diagnostics, il convient de recon-

naître que la réponse négative de l'EEG devant une suspicion clinique constitue un élément pertinent sans pouvoir permettre d'exclure le diagnostic, hors l'état de mal épileptique.

Le diagnostic d'état de mal épileptique convulsif repose sur les constatations cliniques [1] et ne justifie pas la réalisation d'un EEG en urgence. Les seules situations où l'EEG peut être utile en urgence sont le « pseudo-status » d'origine psychogène (répétition de crises non épileptiques psychogènes, réfractaires aux interventions thérapeutiques et prenant l'allure d'un état de mal convulsif) et l'évolution vers un état de mal « larvé ». En effet, le contrôle thérapeutique des manifestations motrices d'un état de mal convulsif peut être suivi d'un état de mal non convulsif « larvé », impossible à mettre en évidence sans le recueil de l'EEG [15]. Cet état de mal non convulsif, véritable dissociation électroclinique, peut être responsable d'un défaut de réveil à l'arrêt des manifestations convulsives, et concernerait un patient sur six [15]. Ce phénomène plaide en faveur du contrôle EEG de l'efficacité thérapeutique des médicaments antiépileptiques administrés à la phase aiguë de l'état de mal convulsif [1]. De fait, chez les sujets présentant une altération durable, non expliquée, du niveau de conscience en réanimation, entre 8 et 37 % [16–19], et plus probablement autour de 10 % [15,20,21], présenteraient des anomalies EEG compatibles avec un état de mal non convulsif. L'intérêt du monitoring EEG continu en réanimation a été souligné par certaines équipes [18,22–24], en particulier dans le cas des hémorragies cérébrales où les anomalies paroxystiques semblent très fréquentes [18]. Il nécessite toutefois des moyens techniques et humains qui sont rarement disponibles.

Confusion d'origine inexplicée

Le bilan étiologique d'un état confusionnel permet de mettre en évidence, dans la majorité des cas, et particulièrement chez la personne âgée, une cause toxique, iatrogène, métabolique ou structurale cérébrale. La persistance d'une confusion chez un sujet qui ne présente aucun contexte étiologique évocateur, un bilan biologique normal et une TDM cérébrale également dépourvue d'anomalies, en l'absence de toute exposition toxique, doit conduire à considérer la possibilité d'un état de mal épileptique non convulsif [25]. L'EEG est le seul examen permettant le diagnostic d'état de mal non convulsif [26]. Il permet de mettre en évidence la présence d'une activité de pointes ou pointe-ondes, focales ou généralisées, continue ou subcontinue (Fig. 2). L'administration « en aveugle » d'une benzodiazépine n'est pas recommandée devant une suspicion d'état de mal non convulsif, du fait du risque d'aggravation des troubles de la vigilance et de la dépression respiratoire. Cette administration, si elle est

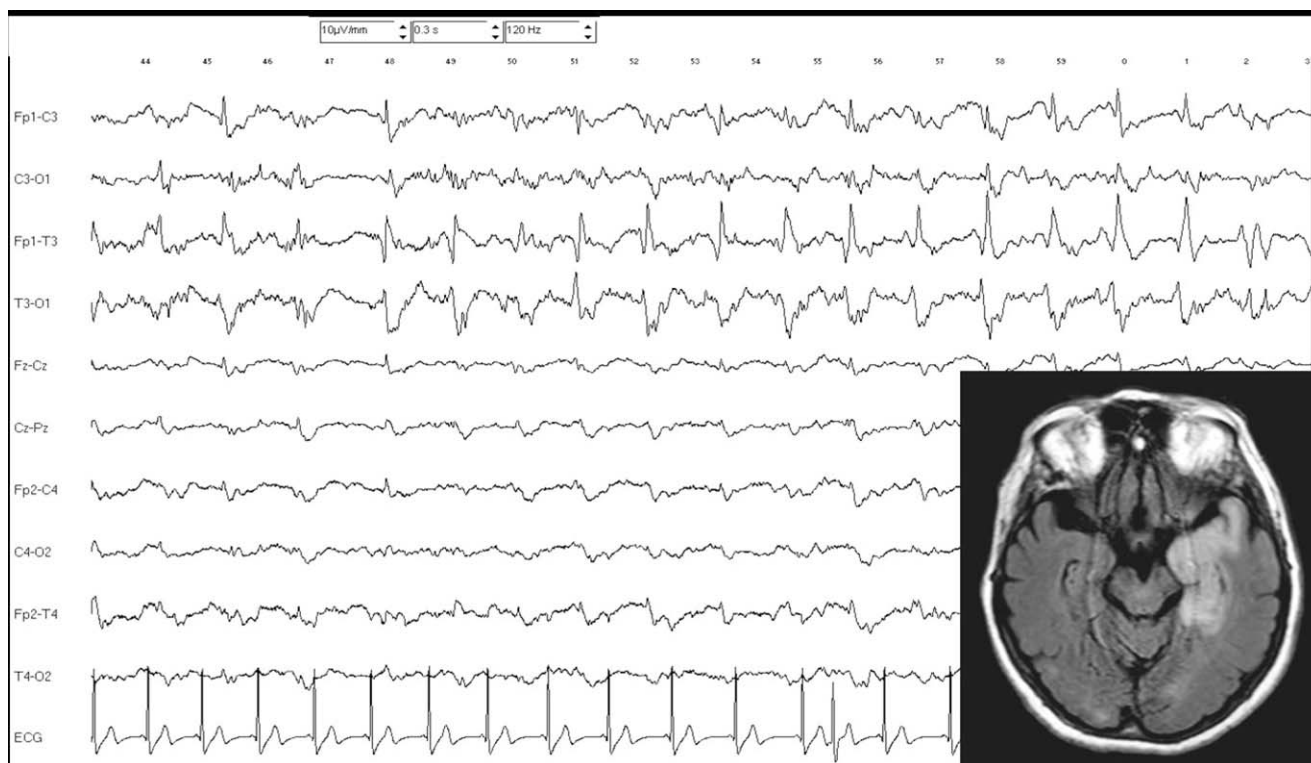


Fig. 1 Encéphalite herpétique chez une femme de 83 ans, présentant une aphasia non fébrile. L'EEG met en évidence une activité épileptiforme périodique intéressant l'hémisphère gauche (haut de la planche). Le résultat de l'EEG a précipité la réalisation d'une ponction lombaire et d'une IRM (séquences FLAIR en vignette) confirmant le diagnostic étiologique

nécessaire, sera délivrée, de façon optimale, pendant l'EEG, de façon à apprécier son efficacité sur le plan clinique et neurophysiologique [25–29].

L'étude rétrospective de Tours avait montré que l'EEG avait permis le diagnostic d'un état de mal non convulsif chez quatre patients pour 36 demandes [6]. Une étude ultérieure de la même équipe retrouvait quatre patients pour 20 demandes, soit sensiblement plus [7]. Plus récemment, une étude prospective menée pendant un an, de manière consécutive, auprès de personnes âgées de plus de 60 ans admises pour un état confusionnel dont le bilan était négatif, montrait que l'EEG permettait le diagnostic d'état de mal confusionnel dans 17 % des cas [30]. Les facteurs cliniques prédictifs du diagnostic EEG étaient le début brutal (inférieur à 24 heures), l'absence de réponse aux ordres simples et le sexe féminin [30]. La possibilité de porter le diagnostic EEG de façon rapide a conduit certains auteurs à proposer la réalisation d'EEG de courte durée, afin d'optimiser la présence de l'exploration dans le service des urgences [31]. Une véritable sémiologie psychiatrique, prolongée, d'origine épileptique est exceptionnelle, et, s'il ne s'agit pas d'une confusion inexplicée ou de manifestations brèves stéréotypées, ne justifie pas la réalisation d'un EEG en urgence [29].

Diagnostic neurophysiologique de mort encéphalique

Le diagnostic de mort encéphalique constitue la première indication d'EEG en urgence en France [1,6–7], du fait des dispositions légales, qui rendent nécessaire cette procédure dans les conditions spécifiées par la loi (circulaire n° 67 du 24 avril 1968 et circulaire n° 3 du 21 janvier 1991), à visée des prélèvements d'organe. Cette disposition est critiquée par les collègues étrangers, qui rappellent que l'EEG n'est, en pratique, ni nécessaire ni suffisant pour porter le diagnostic de mort encéphalique [2]. De fait, il serait plus satisfaisant de rappeler que l'EEG, répété deux fois à au moins quatre heures d'intervalle, chez un sujet non hypothermique et en l'absence de sédation pharmacologique permet de *confirmer* l'état de mort encéphalique chez un sujet en mort encéphalique clinique (coma aréactif, absence de réflexes du tronc cérébral et de respiration spontanée).

Apport de l'EEG pour l'exploration des manifestations d'allure critique

Le rôle de l'EEG dans la prise en charge des épilepsies est majeur [32] : il argumente le diagnostic d'une crise



Fig. 2 État de mal non convulsif. Patiente de 58 ans, présentant un syndrome frontal avec aphasia, rares myoclonies du visage, évoluant depuis le matin au réveil. L'administration répétée de clonazépam va interrompre l'activité de pointes rythmiques diffuses et restaurer un comportement normal

épileptique, d'un syndrome épileptique, et dans certains cas, oriente la recherche étiologique (activités intercritiques évocatrices d'une dysplasie corticale focale, par exemple). Dans le cadre de la médecine d'urgence, la contribution au domaine de l'épileptologie est plus limitée, du fait d'une sensibilité peu élevée (surtout avec l'âge : la mise en évidence d'anomalies EEG chez une personne âgée est fréquente, indépendamment de toute manifestation épileptique), qui, en dehors de l'enregistrement même des crises, lui confère un rôle diagnostique mitigé.

Première crise épileptique

La survenue d'une première crise épileptique est une urgence diagnostique, car elle permet d'orienter le sujet sur le plan du diagnostic étiologique, de la thérapeutique et des mesures sociales et personnelles (conduite automobile) [33–35]. Dans le service des urgences, l'important est d'identifier correctement, le plus souvent de façon rétrospective, la survenue d'une crise épileptique, de déterminer la présence éventuelle d'un facteur provoquant immédiat (crise symptomatique aiguë, d'origine toxique, métabolique ou structurale cérébrale), et, à défaut, d'estimer le risque de récurrence [35]. Devant une première crise épileptique à caractère non provoqué, c'est-à-dire dont le

bilan initial a écarté la possibilité d'une crise symptomatique aiguë [36], le bilan complémentaire qui visera à définir le syndrome épileptique et à indiquer éventuellement un traitement antiépileptique de fond peut être différé et reporté dans les mains du spécialiste. De fait, un EEG « en urgence » n'est pas indiqué après une crise épileptique dont le diagnostic ne fait pas de doute, et dont le patient a parfaitement récupéré [2,37]. Dans le contexte spécifique de la structuration de la prise en charge médicale britannique, aucun EEG n'était pratiqué en urgence pour 38 patients admis pour une crise épileptique dans un service des urgences [38]. Au cas par cas, il reste possible de proposer soit de réaliser l'EEG « dès que possible », soit de le différer après la consultation posturgence du neurologue qui jugera de son utilité.

Crise chez un patient épileptique

La survenue d'une crise chez un patient épileptique déjà traité n'occasionne que rarement son admission aux urgences, hors les situations de sevrage thérapeutique, qui comportent un risque élevé d'état de mal épileptique, ou les circonstances d'apparition de la crise (sur la voie publique, par exemple) qui peuvent conduire à une prise en charge qui n'aurait pas été motivée au domicile du sujet. La

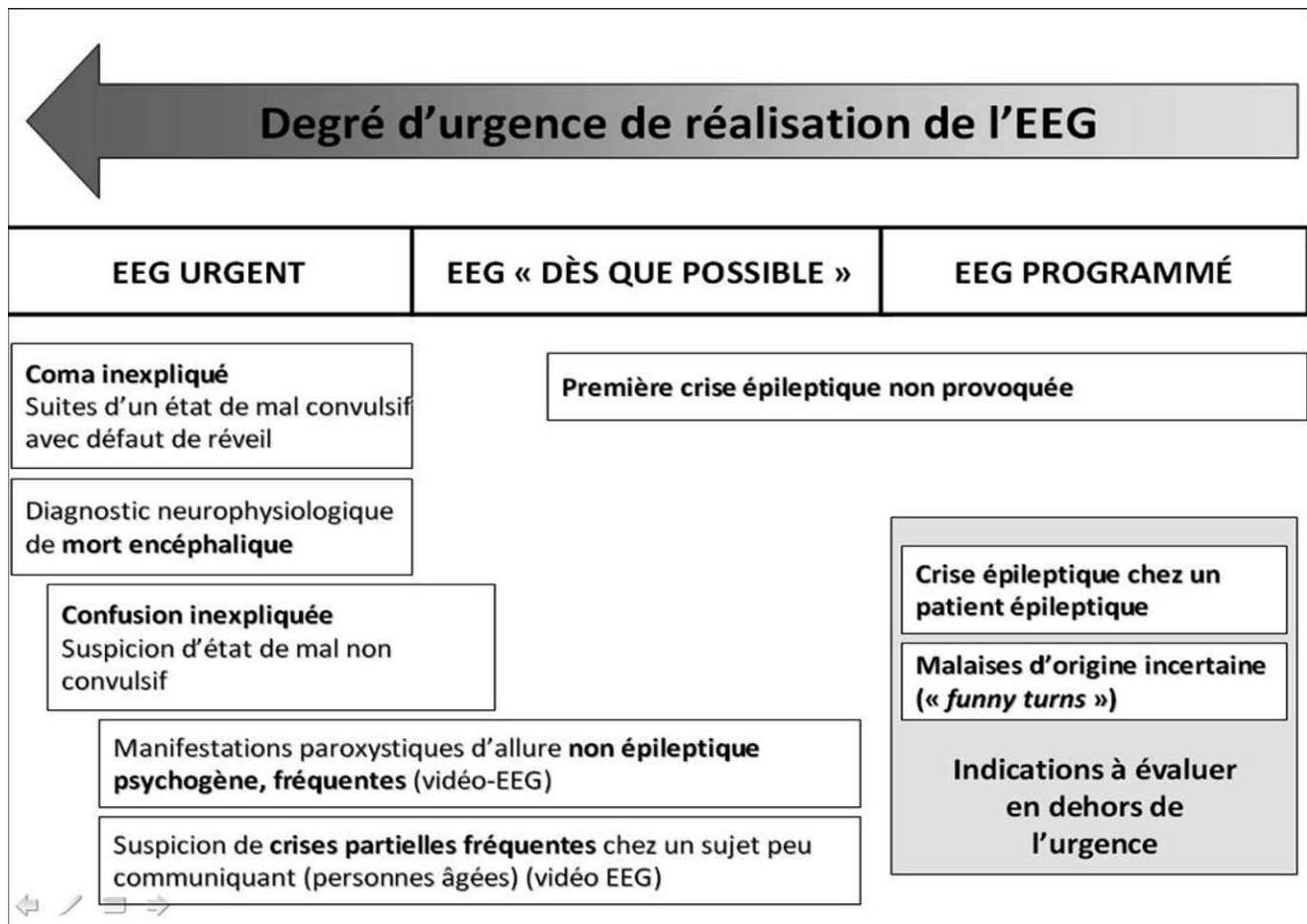


Fig. 3 Proposition de séquence temporelle des indications de l'EEG dans le cadre de l'urgence

prise en charge repose sur l'identification éventuelle d'un facteur favorisant la survenue de la crise (sevrage thérapeutique) et sa correction. Le recours à l'EEG en urgence est donc inutile, sauf suspicion d'un état de mal non convulsif.

Malaise d'origine incertaine

Nombre des patients admis aux urgences le sont suite à la survenue d'un malaise pour lequel les témoignages sont absents, ou lacunaires, et l'anamnèse du patient non informative, les éléments évocateurs manquants. Deux raisons principales président à cette « perplexité diagnostique » : soit la nature du malaise n'est pas identifiable parce qu'il n'existe aucun moyen d'obtenir un diagnostic sur la base d'informations manquantes, soit la nature du malaise échappe au diagnostic, car elle ne peut être circonscrite sur la base des catégories habituelles. Cette dernière situation est regroupée sous le terme de *funny turns* par la littérature de langue anglaise [39,40]. Dans ce cadre, l'apport de l'EEG, y compris différé à distance du malaise, a été évalué comme très faible [41], notamment du fait de l'absence de spécificité des

anomalies EEG éventuellement mises en évidence en regard d'un diagnostic présomptif.

Enregistrement des manifestations « critiques » cliniques

Il est convenu que la survenue, au sein d'un service d'accueil des urgences, d'une crise ou, a fortiori, d'un état de mal convulsif d'origine épileptique constitue une urgence thérapeutique et ne nécessite aucunement le recours à l'EEG. Dans la majorité des cas, procéder à un EEG (ou à toute autre investigation paraclinique) au cours des manifestations critiques est inapproprié, retarde la mise en œuvre des soins et n'est pas contributif. Il existe toutefois certaines situations cliniques non exceptionnelles, et qui ne sont pas bien appréciées dans les études publiées, pour lesquelles l'enregistrement des manifestations critiques peut se montrer utile : les crises non épileptiques psychogènes (et le risque de « pseudo-status » [42]) et les crises partielles chez le sujet âgé ou peu communicant. Dans le cas des manifestations psychogènes, souvent très spectaculaires et vécues dans un climat dramatique dans le service des urgences,

l'enregistrement de la symptomatologie permet de redresser des diagnostics de crise épileptique et d'éviter un risque iatrogène lié à l'inflation thérapeutique. De même, la présence de crises partielles chez un sujet peu communiquant, par exemple, le sujet d'âge avancé ou dément, avec qui le contact peut être difficile et l'anamnèse non informative, peut être affirmée par l'enregistrement des crises. Ces indications nécessitent le couplage de l'enregistrement vidéo à l'EEG, ce qui devient systématique aujourd'hui, y compris pour les examens réalisés en urgence.

Apport de l'EEG en médecine d'urgence pédiatrique

Même s'il n'existe pas d'étude spécifiquement réalisée chez l'enfant et abordant la question de la contribution de l'EEG en urgence, les principales indications relevées chez l'adulte sont pertinentes dans le contexte de la pédiatrie d'urgence [43], hors la situation spécifique de la néonatalogie [1]. Certaines études, portant plus spécifiquement sur la question de l'exploration des épilepsies débutant chez l'enfant, ont étudié l'intérêt relatif de réaliser un EEG rapidement ou, de manière différée, au cours d'une sieste programmée, ce qui permet de recueillir un tracé plus informatif, notamment du fait de l'enregistrement de sommeil et du calme de l'enfant au cours de l'examen.

Limites de l'EEG dans le cadre de l'urgence

Comme le souligne Benbadis dans un article commentant les us et abus de l'EEG en urgence, il n'existe pas de recommandation récente, faisant l'objet d'un consensus, sur les limites du recours à l'EEG dans le cadre de l'urgence [2]. Dans son laboratoire, près de la moitié des demandes faites en urgence sont considérées comme inappropriées dans leur caractère d'urgence, et elles pourraient être considérées comme « à faire dès que possible » ou, simplement, « à programmer » [2]. Pour cet auteur, hormis le cadre de la suspicion clinique d'un état de mal non convulsif, il n'existe pas d'indication urgente d'un EEG, la plupart des demandes pouvant être réalisées « dès que possible » ou de manière programmée. Comme on l'a vu plus haut, certaines situations cliniques bénéficient toutefois d'une disponibilité immédiate de cette exploration fonctionnelle, tandis que d'autres situations, sans nécessiter la mise en œuvre « immédiate » de l'EEG, justifient la réalisation « dès que possible » (Fig. 3).

Les conditions de réalisation de l'EEG en urgence peuvent également nuire à la qualité de l'exploration : nombre limité d'électrodes utilisées (au minimum huit [1]), artefacts de surface ou d'environnement bruyant [44], agitation du sujet, qui conduisent parfois à indiquer un enregistrement de contrôle, à distance du premier tracé. Une autre perspective est le développement des monitorings EEG continus en

milieu de réanimation [36], qui permet la détection d'événements EEG ou clinique (vidéo-EEG continu sur 24 heures) pouvant avoir échappé au recueil initial.

Conclusion

À l'heure où l'EEG est dévalorisé (financièrement) par les autorités publiques, et où il devient difficile de défendre l'utilité de cette exploration auprès des tutelles, notamment dans l'ambiance de réduction des financements disponibles pour l'équipement des unités, il convient de rappeler l'originalité et la pertinence de ces explorations dans le cadre de l'urgence. Bien qu'il n'existe aucune étude médico-économique, le faible coût de cette exploration est à mettre en balance avec le risque de retard diagnostique et thérapeutique concernant certains patients pris en charge dans les services des urgences. La réalisation d'un EEG réalisé et interprété en urgence est requise dans un nombre limité de cas, mais dans ces cas, la contribution en est inestimable et justifie que l'on demeure attentif à assurer la qualité de l'enregistrement (recueil par un personnel qualifié) et celle de l'interprétation (neurologues formés à la neurophysiologie). Un autre groupe de patients bénéficie de la réalisation rapide de l'examen, « dès que possible » soit alors qu'ils se trouvent encore au sein du site d'accueil des urgences, soit qu'ils aient été transférés dans les unités adéquates.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Perret J (1998) Conférence de consensus sur les indications de l'EEG en urgence. Rapport après les présentations des experts, Tours, mai, 1996. *Neurophysiol Clin* 28:103-10
2. Benbadis SR (2008) Use and abuse of stat EEG. *Expert Rev Neurother* 8:865-8
3. Varelas PN, Spanki MV, Haccin-Bey L, et al (2003) Emergent EEG: indications and diagnostic yield. *Neurology* 61:702-4
4. Quigg M, Shneker B, Domer P (2001) Current practice in administration and clinical criteria of emergent EEG. *J Clin Neurophysiol* 18:162-5
5. Firosh Khan S, Ashalatha R, Thomas SV, Sarma PS (2005) Emergent EEG is helpful in neurology critical care practice. *Clin Neurophysiol* 116:2454-9
6. Praline J, de Toffol B, Mondon K, et al (2004) EEG d'urgence : indications réelles et résultats. *Neurophysiol Clin* 34:175-81
7. Praline J, Grujic J, Corcia P, et al (2007) Emergent EEG in clinical practice. *Clin Neurophysiol* 118:2149-55
8. Yigit O, Eray O, Mihci E, et al (2011) The utility of EEG in the emergency department. *Emerg Med* doi:10.1136/emj.2011.112888
9. ACEP Clinical Policies Committee and the Clinical Policies Subcommittee on Seizures (2004) Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med* 43:605-25

10. Chen JL, Dorfman GS, Li MC, Cranon JJ (1996) Use of computed tomography scanning before and after sitting in an emergency department. *Acad Radiol* 3:678–82
11. LaRoche (2011) Seizures and Encephalopathy. *Semin Neurol* 31:194–201
12. Bloetzer C, Carota A, Augsburger M, et al (2007) Zopiclone intoxication: value of electroencephalography in the emergency room. *Eur Neurol* 58:246–7
13. Boutte C, Vercueil L, Durand M, et al (2006) EEG contribution to the diagnosis of baclofen overdose. *Neurophysiol Clin* 36:85–9
14. Nordli DR, Moshe SL, Shinnar S (2010) The role of EEG in febrile status epilepticus *Brain Dev* 32:37–41
15. DeLorenzo RJ, Waterhouse EJ, Towne AR, et al (1998) Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 39:833–40
16. Privitera M, Hoffman M, Moore JL, et al (1994) EEG detection of nontonic-clonic status epilepticus in patients with altered consciousness. *Epilepsy Res* 18:155–66
17. Privitera MD, Strawsburg RH (1994) Electroencephalographic monitoring in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 12:1089–100
18. Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, et al (2004) Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology* 62:1743–8
19. Claassen J, Jette N, Chum F, et al (2007) Electrographic seizures and periodic discharges after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 69:1356–65
20. Korabathina K, Benbadis SR (2007) EEG diagnosis of nonconvulsive status epilepticus: generalized periodic patterns: status or not? *Expert Rev Neurother* 7:1643–4
21. Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, et al (2000) Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology* 54:340–5
22. Waterhouse EJ (2004) EEG 24/7: the use of emergency EEG to diagnose status epilepticus. *Epilepsy Curr* 4:53–4
23. Sutter R, Fuhr P, Grize L, et al (2011) Continuous video-EEG monitoring increases detection rate of nonconvulsive status epilepticus in the ICU. *Epilepsia* 52:453–7
24. Wittman JJ, Hirsch LJ (2005) Continuous electroencephalogram monitoring in the critically ill. *Neurocritical Care* 2:330–41
25. Drislane FW (2000) Presentation, evaluation, and treatment of nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsy Behav* 1:301–14
26. Gueguen B, Raynaud P, Guedj MJ (1998) Indications de l'EEG dans les confusions mentales et les troubles du comportement. *Neurophysiol Clin* 28:134–43
27. Alroughani R, et al (2009) Nonconvulsive status epilepticus; the rate of occurrence in a general hospital. *Seizure* 18:38–42
28. Mauricio EA, Freeman WD (2011) Status epilepticus in the elderly: differential diagnosis and treatment. *Neuropsychiatr Dis Treat* 7:161–6
29. Sheth RD, Drazkowski JF, Sirven JI, et al (2006) Protracted ictal confusion in elderly patients. *Arch Neurol* 63:529–32
30. Veran O, Kahane P, Thomas P, et al (2010) De novo epileptic confusion in the elderly: a 1-year prospective study. *Epilepsia* 51:1030–5
31. Bautista RE, Godwin S, Caro D (2007) Incorporating abbreviated EEGs in the initial workup of patients who present to the emergency room with mental status changes of unknown etiology. *J Clin Neurophysiol* 24:16–21
32. Szurhaj W, Derambure P (2004) Place de l'EEG dans l'épilepsie. *Rev Neurol (Paris)* 160:1113–9
33. Tardy B, Lafond P, Convers P, et al (1995) Adult first generalized seizure: etiology, biological tests, EEG, CT-scan, in an ED. *Am J Emerg Med* 13:1–5
34. Beghi E, De Maria G, Gobbi G, et al (2006) Diagnosis and treatment of the first epileptic seizure: guidelines of the Italian League against Epilepsy. *Epilepsia* 47(Suppl 5):2–8
35. Willmore LJ (1998) Epilepsy emergencies: the first seizure and status epilepticus. *Neurology* 51(Suppl 4):S34–S8
36. Beghi E, Carpio A, Forsgren L et al (2009) Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia* 51:671–5
37. Bhatt H, Matharu MS, Henderson K, et al (2005) An audit of first seizures presenting to an Accident and Emergency department. *Seizure* 14:58–61
38. Dunn MJG, Breen DP, Davenport RJ, et al (2005) Early management of adults with an uncomplicated first generalised seizure. *Emerg Med J* 22:237–42
39. Caplan LR (2008) Funny turns. They do mean something. *Arch Neurol* 65:301–2
40. Wilcken N (2003) Periodic funny turns. *Lancet Oncol* 4:772–3
41. Smith D, Barotolo R, Pickles RM, Tedman BM (2001) Requests for electroencephalography in a district general hospital: retrospective and prospective audit. *BMJ* 322:954–7
42. Howell SJL, Owen K, Chadwick DW (1989) Pseudostatus epilepticus. *QJM* 71:507–19
43. Alehan FK, Morton LD, Pellock JM (2001) Utility of electroencephalography in the pediatric emergency department. *J Child Neurol* 16:484–7
44. Tatum WO, Dworetzky BA, Freeman WD, Shomer DL (2011) Artifact: recording EEG in special care unit. *J Clin Neurophysiol* 28:264–277

Prise en charge de l'arrêt cardiaque du nourrisson et de l'enfant

Paediatric basic life support and resuscitation

G. Chéron · L. Saint-Blanquat · V. Nouyrigat · N. Bocquet

Reçu le 15 juillet 2011 ; accepté le 30 août 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé L'arrêt cardiorespiratoire (ACR) de l'enfant est dans la majorité des cas l'ultime conséquence d'une insuffisance respiratoire et/ou circulatoire. L'hypoxie étant la première cause, la prise en charge de l'ACR de l'enfant a des spécificités : manœuvres de réanimation pendant une minute avant l'appel des secours, ratio 15/2 des compressions thoraciques et des insufflations chez l'enfant prépubère. Les troubles du rythme cardiaque, responsables de l'arrêt, les plus fréquents sont l'asystolie et l'activité électrique sans pouls. Les défibrillateurs automatiques externes (DAE) sont utilisables à partir de l'âge d'un an, si possible avec un atténuateur pédiatrique. La survie à un an des arrêts cardiaques reste très faible, grevée de séquelles neurologiques. La reconnaissance et la prise en charge précoce des défaillances respiratoires et circulatoires, surtout en milieu hospitalier, est la seule prévention de l'arrêt cardiaque. La formation des professionnels de santé est indispensable et représente un immense problème. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Mots clés Pédiatrie · Arrêt cardiaque · Asystolie · Hypoxie · Insuffisance respiratoire

Abstract Cardiac arrest in infants and children is most often due to the ultimate result of progressive respiratory failure or shock. Causal pathologies, mainly hypoxia, explain specific paediatric sequence of actions: basic life support for one minute before calling for help and chest compression/ breath ratio of 15:2. Cardiac arrest rhythms are most often asystole

or pulseless electrical activity. Automated external defibrillators are useful in children older than one year, ideally with a paediatric attenuating system. Recognition and management of respiratory and circulatory failures, particularly in paediatric wards, is the best method for prevention of cardiac arrest. Training health care providers remains a real challenge, at least in hospitals in France. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Keywords Paediatric · Cardiac arrest · Asystole · Hypoxia · Respiratory failure

Introduction

L'arrêt cardiaque ou cardiorespiratoire (ACR) du nourrisson et de l'enfant, à la différence de celui de l'adulte, est le plus souvent l'ultime conséquence d'une insuffisance respiratoire ou circulatoire [1,2]. Les mécanismes de compensation longtemps maintenus (pression artérielle normale par augmentation des résistances vasculaires périphériques) s'épuisent ; la pression artérielle chute, signant l'insuffisance circulatoire ou choc décompensé, puis la fréquence cardiaque ralentit, et l'ACR survient chez un enfant hypoxémique, hypercapnique et en acidose métabolique.

Dans seulement 5 à 15 % des cas, l'ACR est secondaire à un trouble du rythme ventriculaire (fibrillation ou tachycardie ventriculaire sans pouls). Ces troubles du rythme sont plus fréquents après l'âge de huit ans et chez l'adolescent.

Les causes et le pronostic des ACR de l'enfant varient en fonction de l'âge et du caractère intra- ou extrahospitalier de l'arrêt. Au cours de la première année de vie, la mort subite du nourrisson est la première circonstance des arrêts extrahospitaliers. Elle influence très négativement le pronostic des ACR extrahospitaliers de cette tranche d'âge par rapport à celui des grands enfants ou des adolescents, plus souvent victimes d'accidents. Les causes asphyxiques chez le nourrisson, les infections, des pathologies préexistantes chez l'enfant d'âge préscolaire et scolaire (encéphalopathie, pathologies hémato-oncologiques) prédominent [3].

G. Chéron (✉) · V. Nouyrigat · N. Bocquet
Service des urgences pédiatriques,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
hôpital Necker-Enfants-Malades, université Paris-Descartes,
149, rue de Sèvres, F-75743 Paris cedex 15, France
e-mail : gerard.cheron@nck.aphp.fr

L. Saint-Blanquat
Service de réanimation pédiatrique,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
hôpital Necker-Enfants-Malades,
F-75743 Paris cedex 15, France

Le pronostic global de l'ACR reste cependant très mauvais, qu'il s'agisse d'un enfant hospitalisé ou non. En effet pour les ACR extrahospitaliers, la survie à un an est inférieure à 10 % ; dans le cas des ACR intrahospitaliers, le pronostic est un peu meilleur, avec une survie de 25–30 % de la sortie de l'hôpital [4,5]. L'inégale représentation des différentes étiologies d'une série à l'autre (ACR post-traumatisme, ACR au bloc opératoire), la part des pathologies associées (oncohématologie, encéphalopathie), le caractère prospectif ou rétrospectif des études, le recours ou non à l'ECMO et/ou à l'hypothermie thérapeutique, l'instauration ou non d'une hypothermie thérapeutique rendent difficiles les comparaisons des taux de survie [6]. Cependant, un certain nombre d'éléments sont significativement associés à un meilleur taux de survie [3,7] : la précocité des manœuvres de *basic life support* (BLS), l'absence d'asystolie, moins de trois injections d'adrénaline [8], le retour précoce à une circulation spontanée, notamment pour les arrêts asphyxiques [9]. L'ACR étant la phase ultime d'une situation respiratoire et/ou circulatoire décompensée, la reconnaissance précoce et la prise en charge adéquate de ces détresses demeurent l'élément essentiel du pronostic [10].

Prise en charge de l'arrêt cardiaque

La prise en charge repose sur la séquence ABC [11–14].

Avant tout apport de matériel de réanimation

- Le professionnel de santé, découvrant un enfant en détresse vitale, vérifie les conditions matérielles de sa sécurité et de celle de l'enfant, établit l'inconscience, et si tel est le cas, demande de l'aide autour de soi ;
- il ouvre les voies aériennes, sans mobiliser le rachis cervical si une cause traumatique est suspectée, en immobilisant le front de l'enfant d'une main et en saisissant la pointe du menton de l'autre. Chez le nourrisson, il faut mettre le rachis cervical en position neutre, alors que chez le grand enfant, il est nécessaire de la placer en légère hyperextension ;
- il s'assure rapidement de l'absence de corps étranger visible dans les voies aériennes. Dans le cas contraire, l'extraction doit se faire sous contrôle de la vue par un simple crochetage ;
- il recherche une ventilation spontanée : soulèvement du thorax, bruits ventilatoires, sensation d'air contre la joue et identifie les mouvements respiratoires anormaux (gasps). Cette recherche demande dix secondes. En l'absence de ventilation adaptée, il fait cinq insufflations (bouche à bouche — nez pour le nourrisson de moins d'un an, bouche à bouche — narines pincées au-delà de l'âge d'un an). Le volume insufflé suffisant est celui qui

soulève la paroi thoracique. Le sauveteur se redresse entre chaque insufflation pour prendre une inspiration ;

- il recherche des signes de vie : toux ou réactivité lors des insufflations, pouls (carotidien après un an, brachial ou fémoral avant un an) pendant dix secondes maximum. En l'absence de signes de vie, il débute les compressions thoraciques. Elles se font sur la moitié inférieure du sternum, au-dessus de la xiphœide à un rythme de 100–120/minute, avec deux doigts parallèles (index–majeur) tendus, perpendiculaires au sternum avant un an — avec les deux pouces sur le sternum, les mains empaumant le thorax chez le très jeune nourrisson — avec la ou les paumes des mains, bras tendus, perpendiculaires au sternum de l'enfant chez le plus grand. Elles doivent déprimer le thorax du tiers de son diamètre antéropostérieur. Elles sont réalisées en alternance avec les insufflations selon un ratio 15 compressions/2 insufflations chez l'enfant prépubère, un ratio 30/2 chez l'enfant pubère (développement mammaire, pilosité des mollets). Le sauveteur réalise ces cycles de compressions/ventilations pendant une minute, soit quatre à cinq cycles ;
- après une minute de réanimation, le sauveteur téléphone au Samu, s'identifie, donne les raisons de son appel (enfant, âge, une minute de réanimation cardiopulmonaire [RCP] sans succès), se localise, vérifie que les informations sont bien enregistrées et reprend la RCP jusqu'à l'arrivée des secours ou l'apparition de signes de vie.

Cas particuliers

- Lorsque deux sauveteurs sont présents sur place, l'un téléphone au Samu immédiatement pendant que le second débute la RCP ;
- corps étranger : lors des tentatives d'extraction d'un corps étranger inhalé devant témoin, la survenue d'une perte de connaissance est synonyme d'arrêt cardiaque. La recherche de signes de vie est inutile. Le sauveteur ouvre les voies aériennes, fait cinq insufflations et poursuit par les compressions thoraciques ;
- lorsqu'un enfant conscient s'effondre devant un témoin, l'hypothèse d'un trouble du rythme ventriculaire est la plus probable. L'appel au secours, afin d'obtenir un défibrillateur le plus rapidement possible, est la priorité. La RCP est débutée après cet appel.

ACR intrahospitalier ou équipe de secours sur place

L'équipe de secours prend le relais du (des) sauveteur(s)

Chaque membre de l'équipe doit avoir une fonction prédéfinie avant l'arrivée sur place, et une personne doit se désigner comme chef d'équipe ou *team leader*. La coordination des personnels de l'équipe a fait l'objet de formations répétées

sur mannequin. Les différentes interventions sont simultanées.

- Ventilation en oxygène pur au masque et au ballon auto-gonflable de 500 ml chez le petit enfant, de 1 l ou 1,2 l chez le plus grand. Le volume insufflé utile est celui qui soulève le thorax. Le ballon est équipé d'une valve de surpression. La fréquence doit être adaptée à l'âge de l'enfant ;
- poursuite des compressions thoraciques en alternance avec deux insufflations selon le même ratio 15/2. La personne chargée des compressions change toutes les deux minutes pour éviter l'épuisement ;
- mise en place du monitoring et analyse du tracé : rythme défibrillable (fibrillation ventriculaire, tachycardie ventriculaire sans pouls) ou non (asystolie, activité électrique sans pouls : AESP) ;
- mise en place d'une voie intraosseuse et préparation des médicaments nécessaires : adrénaline (une ampoule d'un milligramme = 1 ml + 9 ml de sérum physiologique pour obtenir une solution au 1/10 000 ; posologie : 10 µg/kg, soit 0,1 ml/kg de la préparation), amiodarone (5 mg/kg), seringues de 2 à 5 ml de sérum physiologique pour purger les médicaments après injections ;
- préparation du plateau d'intubation et des sondes d'intubation (diamètre : âge/4 + 4 pour les sondes sans ballonnet ou âge/4 + 3,5 pour les sondes avec ballonnet pour les enfants âgés d'un à dix ans, 7 au-delà de cet âge, 3 ou 3,5 pour un nouveau-né à terme, 3,5 à 4 avant l'âge d'un an) ;
- envisager les causes réversibles d'ACR (Tableau 1) : hypoxie, hypovolémie, hypo- ou hyperkaliémie, hypothermie, pneumothorax sous tension, tamponnade, toxiques et thromboemboliques. Ces différentes étiologies doivent être recherchées rapidement à l'interrogatoire, car elles imposent une prise en charge spécifique et ont un impact direct sur la récupération de l'ACR.

Rythme non défibrillable

L'algorithme de prise en charge repose sur l'administration d'adrénaline (10 µg/kg) toutes les trois à cinq minutes, c'est-à-dire tous les deux cycles de RCP (Tableau 2).

Tableau 1 Causes réversibles des arrêts cardiaques	
4 H	4 T
Hypoxie	Pneumothorax sous tension
Hypovolémie	Tamponnade
Hyper-	Toxiques
/hypokaliémie–calcémie	
Hypothermie	Thromboembolie

Rythme défibrillable

Dès l'identification d'un rythme défibrillable, un premier choc électrique est délivré, à l'aide d'un défibrillateur mono- ou biphasique, avec une énergie de 4 J/kg. Sans interrompre les compressions thoraciques :

- mettre en place les électrodes du défibrillateur ou les plaques de gel si on utilise les palettes, l'une sous la clavicule droite, l'autre sur la ligne axillaire moyenne gauche. Chez le nourrisson au petit thorax, la première électrode/plaque de gel est placée sur la face antérieure du thorax, la seconde dans le dos afin qu'elles ne soient pas en contact l'une avec l'autre ;
- s'assurer que le défibrillateur est en mode asynchrone. Sélectionner l'énergie désirée (maximum 150–200 J pour un courant biphasique, 360 J pour un courant monophasique), charger le défibrillateur ;
- écarter les sources d'oxygène, à l'exception du ventilateur lorsque l'enfant est intubé ;
- appliquer fermement les palettes les plus larges possible (pédiatrique : 4,5 cm pour les enfants de moins de 10 kg ou un an, adulte : 8–12 cm au-delà) sur les plaques de gel ;
- la personne qui tient les palettes demande à tous les membres de l'équipe de s'écarter et vérifie que nul n'est au contact de l'enfant. Les compressions thoraciques sont interrompues au dernier moment ;
- une fois le choc délivré, reprendre immédiatement les compressions thoraciques en alternance avec les insufflations pendant deux minutes.

Au terme de ces deux minutes de RCP, le rythme est analysé sur le scope :

- reprise d'un rythme sinusal : rechercher un pouls. S'il est présent, continuer les compressions thoraciques jusqu'à ce que le rythme cardiaque soit supérieur à 60/minute. Si le pouls est absent, il s'agit d'une AESP (Tableau 2) ;
- asystolie ou AESP (Tableau 2) ;
- rythme défibrillable : faire un second choc électrique (4 J/kg) selon la même procédure, suivi de deux minutes de RCP.

Au terme du second choc et des deux minutes de RCP, analyser le rythme sur le scope. S'il s'agit toujours d'un rythme défibrillable, faire un troisième choc suivi de deux minutes de RCP. Pendant ces deux minutes, injecter adrénaline (10 µg/kg), rincer puis amiodarone 5 mg/kg et rincer.

Les séquences (cycles) ultérieures se déroulent de manière similaire (Tableau 2), avec de nouvelles injections d'adrénaline toutes les trois à cinq minutes et une injection supplémentaire d'amiodarone après le cinquième choc.

Tableau 2 Prise en charge des arrêts cardiaques		
Non défibrillable	Rythme	Défibrillable
Adrénaline ^a + 2 min RCP	Pendant les 2 min de RCP,	1 ^{er} CE 4 J/kg + 2 min RCP puis réévaluer le rythme ^b
↓	penser aux causes réversibles	↓
Réévaluer le rythme ^b	4 H 4 T (Tableau 1)	2 ^e CE + 2 min RCP, réévaluer le rythme ^b
↓	Pendant les 2 min de RCP,	↓
2 min RCP	intuber l'enfant	3 ^e CE + 2 min RCP
↓	Une fois l'enfant intubé, ventiler	Injecter adrénaline ^a puis amiodarone
Réévaluer le rythme ^b	sur le tube 10–12 fois/min sans	Puis réévaluer le rythme ^b
↓	interrompre les compressions	↓
Adrénaline ^a + 2 min RCP		4 ^e CE + 2 min RCP puis réévaluer le rythme ^b
↓		↓
Réévaluer le rythme ^b		5 ^e CE + 2 min RCP, injecter adrénaline ^a puis amiodarone
↓		Puis réévaluer le rythme ^b
2 min RCP...		6 ^e CE + 2 min RCP puis réévaluer le rythme ^b
		↓
		7 ^e CE + 2 min RCP, injecter adrénaline ^a puis réévaluer le rythme ^b ...

A. Ouvrir–désobstruer–sécuriser (canule de Guédel) les voies aériennes. B. Ventiler au masque et au ballon–oxygène 100 %. C. Commencer les compressions thoraciques à raison de 100–120/minute (15/2), placer un scope et poser une intraosseuse.
min : minute.
^a Adrénaline 10 µg/kg, soit 0,1 ml/kg de la solution à 1/10 000.
^b S'il apparaît un rythme sinusal sur le scope supérieur à 60/minute, chercher un pouls. Sa présence signifie le retour à une circulation spontanée. Si le rythme est inférieur à 60/minute, avec des troubles de l'hémodynamique périphérique, même avec un pouls, continuer les compressions thoraciques.

Points particuliers

- Si l'équipe de secours dispose d'un défibrillateur — scope, les palettes permettent d'enregistrer le tracé. La procédure « Analyse du tracé — délivrance du choc électrique » est facilitée. Il faut veiller à réduire au maximum le temps d'arrêt des compressions ;
- si l'équipe de secours dispose seulement d'un défibrillateur automatique externe (DAE), ceux-ci reconnaissent les rythmes pédiatriques défibrillables. Les modèles actuellement commercialisés délivrent tous un courant biphasique. Ils doivent cependant être équipés d'un atténuateur pédiatrique, limitant l'énergie délivrée à 50–75 J, pour les enfants âgés d'un à huit ans. Pour les enfants plus grands, il est possible d'utiliser les DAE standard. Avant l'âge d'un an, l'utilisation d'un DAE n'est pas recommandée mais reste envisageable en l'absence d'autre solution. Le principal inconvénient des DAE est la nécessaire interruption prolongée des compressions thoraciques pendant l'analyse du rythme ;
- lorsque les manœuvres de réanimation se prolongent, une intubation orotrachéale est souhaitable. C'est l'opérateur le plus expérimenté présent qui se chargera du geste afin d'interrompre le moins longtemps possible les compressions thoraciques. Une fois l'enfant intubé, il n'est plus nécessaire de veiller à l'alternance des compressions thoraciques et des insufflations. La position de la sonde est vérifiée et le monitoring du CO₂ expiré est nécessaire ;
- l'arrêt des manœuvres de réanimation doit être envisagé en l'absence de reprise d'une circulation spontanée après 20 minutes de RCP. Les circonstances de l'arrêt (noyade, hypothermie, intoxication médicamenteuse...), les pathologies associées, le délai avant le début des manœuvres de RCP, la nature du rythme cardiaque initial (rythme défibrillable ou non), le nombre de doses d'adrénaline injectées, une mydriase fixée, la disponibilité ou non d'une oxygénation extracorporelle doivent être pris en considération. La présence des parents lors des manœuvres de réanimation est de plus en plus fréquente. Ils doivent être pris en charge par un membre de l'équipe et recevoir les informations sur le déroulement des manœuvres et leurs effets. La décision d'interrompre la poursuite de la RCP est mieux comprise lorsqu'ils ont été associés aux efforts de l'équipe [15–17] ;
- l'équipe de secours : il s'agit en France, le plus souvent, de l'anesthésiste, du réanimateur, accompagnés de soignants (infirmière de salle de réveil, de réanimation, de soins continus). L'introduction d'équipes spécifiques,

notamment dans les pays anglo-saxons et aux Pays-Bas, dénommées Medical Emergency Team ou Rapid Response Team, a été réalisée sur les résultats de quelques études monocentriques montrant que leur mise en place s'accompagnait d'une réduction du pourcentage d'arrêts cardiaques rapportés aux admissions. Ces résultats sur le taux d'arrêts cardiaques n'ont pas été retrouvés ultérieurement par des travaux plus larges et multicentriques, mais une réduction de la mortalité après réadmission en réanimation pédiatrique a été décrite par Kotsakis et al. [18,19]. La composition de ces équipes est variable, mais la présence d'un réanimateur pédiatrique apparaît souhaitable.

L'amélioration du pronostic des arrêts cardiaques de l'enfant viendra peut-être des modifications apportées à leur prise en charge dans les recommandations de l'ILCOR publiées en 2010. Elle tient surtout à la prévention de ces accidents et par conséquent à la reconnaissance précoce de la gravité d'une situation clinique, qu'elle soit neurologique, respiratoire ou circulatoire. Les bénéfices attendus de l'intervention des Medical Emergency Team ou Rapid Response Team reposent sur le déclenchement de leur intervention, donc sur la reconnaissance de situations de détresse ou la détérioration d'un état clinique, la coordination des tâches et la confiance réciproque entre l'équipe médico-soignante du service de pédiatrie d'une part, l'équipe d'intervention d'autre part. Toutefois, l'intervention de ces équipes se fait au minimum au terme du délai nécessaire à leur déclenchement et à leur arrivée sur place. Il reste donc indispensable que toute équipe responsable d'un service, qu'il soit d'urgences ou d'hospitalisation, soit formée non seulement à identifier au plus tôt les défaillances potentiellement vitales, mais aussi à leur prise en charge comme à celle d'un arrêt cardiaque.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, et al (2002) A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 109:200–9
2. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, et al (2004) A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 114:157–64
3. Li CJ, Kung CT, Liu BM, et al (2010) Factors associated with sustained return of spontaneous circulation in children after out-of-hospital cardiac arrest of noncardiac origin. *Am J Emerg Med* 28:310–7
4. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, et al (2009) Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation* 119:1484–91
5. Park CB, Shin SD, Suh GJ, et al (2010) Pediatric out-of-hospital cardiac arrest in Korea: a nationwide population-based study. *Resuscitation* 81:512–7
6. Meert KL, Donaldson A, Nadkarni V, et al (2009) Multicenter cohort study of in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 10:544–53
7. Wu ET, Li MJ, Huang SC, et al (2009) Survey of outcome of CPR in pediatric in-hospital cardiac arrest in a medical center in Taiwan. *Resuscitation* 80:443–8
8. Moler FW, Donaldson AE, Meert K, et al (2011) Multicenter cohort study of out-of-hospital pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med* 39:141–9
9. Berens RJ, Cassidy LD, Matchey J, et al (2011) Probability of survival based on etiology of cardiopulmonary arrest in pediatric patients. *Paediatr Anaesth* 21:834–40
10. Donoghue A, Berg RA, Hazinski MF, et al (2009) Cardiopulmonary resuscitation for bradycardia with poor perfusion versus pulseless cardiac arrest. *Pediatrics* 124:1541–8
11. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, et al (2010) Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 375:1347–54
12. Ogawa T, Akahane M, Koike S, et al (2011) Outcomes of chest compression only CPR versus conventional CPR conducted by lay people in patients with out of hospital cardiopulmonary arrest witnessed by bystanders: nationwide population based observational study. *BMJ* 342:c7106. doi: 10.1136/bmj.c7106
13. Biarent D, Bingham R, Eich C, et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6. *Paediatr Life Support Resuscitation* 81:1364–88
14. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, et al (2010) Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 122(18 Suppl 3): S876–S908
15. Duran CR, Oman KS, Abel JJ, et al (2007) Attitudes toward and beliefs about family presence: a survey of healthcare providers, patients' families, and patients. *Am J Crit Care* 16:270–9
16. Tinsley C, Hill JB, Shah J, et al (2008) Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 122:e799–e804
17. McGahey-Oakland PR, Lieder HS, Young A, et al (2007) Family experiences during resuscitation at a children's hospital emergency department. *J Pediatr Health Care* 21:217–25
18. Jones DA, DeVita MA, Bellomo R (2011) Rapid-response teams. *N Engl J Med* 365:139–46
19. Kotsakis A, Lobos AT, Parshuram C, et al (2011) Implementation of a multicenter rapid response system in pediatric academic hospitals is effective. *Pediatrics* 128:72–8

Syndrome coronaire aigu et ECG : les équivalents ST+

Acute coronary syndrome and ECG: the STE-equivalents

P. Taboulet

Reçu le 3 août 2011 ; accepté le 27 septembre 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé La classification actuelle des syndromes coronaires aigus (SCA) et le traitement qui en découle reposent en grande partie sur l'ECG. Cette classification est paradoxale, car elle range des ECG avec sus-décalage de ST (ST+) dans le groupe des SCA non ST+ et des ECG sans sus-décalage de ST dans le groupe des SCA ST+. Elle est remise en question, car elle conduit à une stratégie invasive le plus souvent inutile dans le cas d'un « nouveau ou présumé nouveau bloc de branche gauche » et retarde l'heure de la désobstruction coronaire dans le cas de certaines anomalies ECG à risque d'évolution défavorable à court terme. Cinq entités ECG méritent d'être appelées équivalent ST+ en raison de leur pronostic défavorable : (a) un sous-décalage isolé de ST de V1 à V3(V4), (b) un bloc de branche gauche avec perte de la discordance appropriée, (c) un complexe ST/T de de Winter, (d) un sous-décalage de ST > 1 mm étendu aux dérivations antérieures, et (e) un sus-décalage de ST atypique. Bien qu'aucune recommandation aussi formelle n'existe à ce jour, nous proposons qu'en cas d'équivalent ST+ a ou b, la prise en charge soit immédiate, comme celle d'un SCA ST+ et qu'en cas d'équivalent ST+ c, d ou e, la prise en charge soit débutée sur place, puis rapidement poursuivie en milieu cardiologique où sera décidée l'heure de la stratégie invasive. **Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Mots clés Syndrome coronaire aigu · Infarctus · Électrocardiogramme · Diagnostic

Abstract The current classification of acute coronary syndromes (ACS) and the resulting treatment are largely based on the ECG. This classification is paradoxical because it ranks the ECG without ST-segment elevation (STE) in the group of ACS with STE and ECG with STE in the group of ACS without STE. It is questionable as it leads to an invasive

strategy most often useless in the case of a “new or presumed new left bundle branch block” and delays the time of coronary desobstruction in the case of ECG patterns at risk of short term poor outcome. Five ECG patterns, deserve to be called STE-equivalent: (a) an isolated ST depression from V1 to V3(V4), (b) a left bundle branch block with loss of appropriate discordance, (c) a ST/T complex of de Winter, (d) a ST depression > 1 mm extended in anterior leads, and (e) an atypical ST elevation. Although no recommendations as formal exist to date, we propose that in case of equivalent-ST+ a or b, the management be immediate, like a ACS with STE, and that in case of equivalent ST+ c, d and e, the management be started on site then quickly continued into a cardiology center where will be decided the time of the invasive strategy. **To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Keywords Acute coronary syndrome · Infarction · Electrocardiogram · Diagnosis

La distinction entre syndromes coronaires aigus (SCA) avec ou sans sus-décalage du segment ST (ST+ ou non ST+) est recommandée par les sociétés savantes pour guider la prise en charge au moment du diagnostic [1–4]. Cette distinction permet notamment en cas de SCA non ST+ de différer jusqu'à 24–72 heures la stratégie invasive d'évaluation et de traitement des artères coronaires, en dehors de certaines formes cliniques très sévères [5]. Ces délais sont remis en question en raison de nouvelles données sur le pronostic des SCA non ST+.

Le pronostic des SCA non ST+ varie selon les caractéristiques du patient (ex. : score GRACE) et le type d'anomalie ECG [2]. Ces anomalies ECG sont très hétérogènes [1,6–8] : sous-décalage de ST persistant ou transitoire $\geq 0,5$ mm (0,05 mV), sus-décalage de ST significatif par son amplitude, mais non persistant, décalage de ST non significatif (ex. : sus-décalage de ST < 1 mm en dérivations inférieures ou latérales ou sous-décalage de ST < 0,5 mm en dérivations septales) ou anomalie de l'onde T dans au moins deux dérivations contiguës ou adjacentes, mais aussi un décalage de

P. Taboulet (✉)

Service des urgences, hôpital Saint-Louis,
Assistance Publique - Hôpitaux de Paris,
1, avenue Claude-Vellefaux, F-75010 Paris, France
e-mail : pierre.taboulet@sls.aphp.fr

ST significatif dans une seule dérivation, l'apparition isolée d'ondes Q ou aucune anomalie. Chaque type d'anomalie est un facteur prédictif indépendant de mortalité. Le nombre de dérivations anormales, l'amplitude des anomalies et l'existence d'un sus-décalage transitoire de ST renseignent également sur le pronostic [9–11]. Un ECG complètement normal chez un patient souffrant de douleurs thoraciques n'exclut pas la possibilité de SCA : 1 à 6 % de ces patients présentent ou évoluent vers un infarctus du myocarde, et au moins 4 % un angor instable [2].

Si le pronostic variable des anomalies ECG est connu de longue date, leur prise en compte pour le traitement initial des SCA non ST+ a réellement débuté en 2010 lorsque la Société européenne de cardiologie a reconnu l'existence d'entités ECG à haut risque thrombotique et recommandé en leur présence une stratégie invasive précoce (< 24 heures) ou retardée (< 72 heures) en fonction de paramètres cliniques (Tableau 1) [5]. Ces anomalies ECG sont d'une part, des changements dynamiques spontanés du segment ST (sus- ou sous-décalage > 0,1 mV) et d'autre part, un sous-décalage profond de ST en dérivations V2–V4 indiquant une ischémie transmurale de la paroi postérieure du ventricule gauche.

Cette évolution vers la reconnaissance d'entités ECG à haut risque n'est pas suffisante pour de nombreux auteurs qui souhaitent une stratégie optimisée, plus rapidement invasive (angiographie dans l'intention de proposer une revascularisation), en présence de signes cliniques évocateurs d'ischémie myocardique [12,13]. Cinq entités ECG méritent

d'être appelées équivalents-ST+ (*STE-equivalents*) en raison de leur pronostic défavorable.

Sous-décalage isolé de ST de V1 à V3(V4)

Cette entité témoigne très fréquemment d'un infarctus aigu dans le territoire basal du ventricule gauche en rapport avec une occlusion habituelle d'une branche de l'artère circumflexe, la marginale du bord gauche. Ce sous-décalage isolé dans les dérivations septales est le mode de révélation d'environ 4 % des infarctus (Fig. 1a) [2]. Il correspond au miroir du ST+ observable de l'autre côté du thorax, dans les dérivations basales (V7–V9) (Fig. 1b). Il peut être isolé (infarctus basal ou postérieur vrai) ou associé à un sus-décalage parfois minime (< 1 mm) dans le(s) territoire(s) inférieur et/ou latéral (infarctus inféro-basal, latéro-basal ou inféro-latéro-basal). Une onde T en général positive et ample prolonge le segment ST. Si le sous-décalage en V1–V3 est important (≥ 2 mm), maximum en V2–V3 et persistant, l'infarctus basal est hautement probable, surtout s'il existe une onde R_{V1-V2} ample ($R > S$). L'enregistrement des dérivations basales confirme en général le diagnostic devant un segment ST+ $\geq 0,5$ mm et l'apparition fréquente d'une onde Q [2]. Si le sous-décalage est moindre, l'infarctus basal reste probable, en particulier si l'onde T est positive et si le segment ST se normalise en V4. L'enregistrement des dérivations basales est alors déterminant. Le traitement recommandé est celui d'un infarctus avec ST+. En l'absence

Tableau 1 SCA non ST+ : recommandations européennes de stratégie invasive [5]

Situation	Classe (niveau de preuve)
Une stratégie invasive est indiquée chez les patients avec : – un score de GRACE > 140 ou au moins un critère à haut risque ^a – des symptômes récurrents – une ischémie inductible par un test dynamique	I (A)
Cette stratégie invasive est indiquée de manière précoce (< 24 heures) chez les patients stables avec un score de GRACE > 140 ou multiples critères à haut risque ^a	I (A)
Cette stratégie invasive est indiquée de manière retardée (< 72 heures) chez les patients avec un score de GRACE < 140 ou unique critère à haut risque ^a , mais symptômes récurrents ou ischémie inductible par un test dynamique	I (A)
Une coronarographie urgente (< 2 heures) doit être envisagée chez les patients à très haut risque ischémique (angor réfractaire avec insuffisance cardiaque réfractaire, instabilité hémodynamique ou rythmique)	IIa (C)
Une stratégie invasive ne doit pas être réalisée chez les patients : – si le risque global d'infarctus ou de décès est faible – si le risque d'un diagnostic invasif ou d'une intervention est particulièrement élevé	III (A)

^a Critère à haut risque : ischémie permanente ou récurrente, instabilité hémodynamique, arythmie ventriculaire majeure, changements dynamiques spontanés du segment ST (sus- ou sous-décalage > 0,1 mV), sous-décalage profond de ST en dérivations V2–V4 indiquant une ischémie transmurale de la paroi postérieure du ventricule gauche.

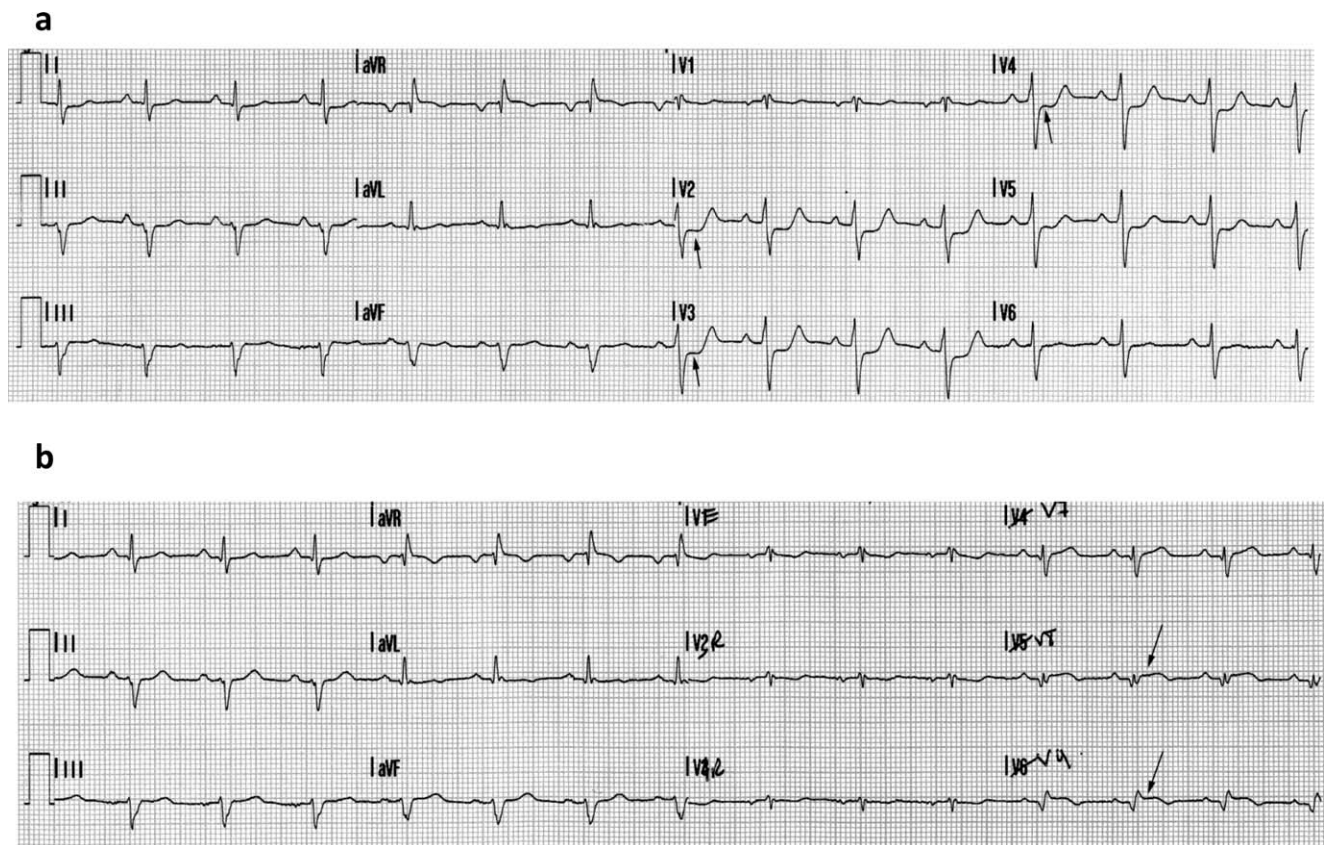


Fig. 1 a : sous-décalage de ST de V2 à V5 sur le tracé 12 dérivation avec ; b : sus-décalage de ST de V7 à V9 : infarctus postérieur vrai

de ST+ dans les dérivation basales, il s'agit vraisemblablement d'une lésion sous-endocardique antérieure, souvent figurée par un sous-décalage plutôt transitoire, moins important et descendant du ST avec une onde T négative, diphasique, voire normale. Dans ce cas, le ST- concerne aussi les précordiales gauches (V5–V6) [14].

Bloc de branche gauche avec perte de la discordance appropriée

Rappelons qu'au cours d'un bloc de branche gauche (BBG), la polarité de la repolarisation (segment ST) est directement opposée à celle de la dépolarisation (compte QRS) dans toutes les dérivation. Ainsi, le segment ST–T est dévié dans le sens opposé à l'orientation de la déflexion principale du QRS (sous-décalage de ST si l'onde R domine et sus-décalage de ST si l'onde S domine). Cette « discordance appropriée » traduit une anomalie primitive de la repolarisation (liée au bloc de branche). Une perte de cette discordance traduit une anomalie secondaire de la repolarisation, anomalie très spécifique d'une ischémie coronaire sévère dans un contexte évocateur (Fig. 2) [15,16]. Pour cette raison, certains auteurs demandent qu'elle remplace l'ancien équiva-

lent de ST+ proposé par les sociétés savantes « un BBG nouveau ou présumé nouveau » [3] dont il est prouvé maintenant qu'il n'est pas spécifique et conduit à trop de stratégies invasives inutiles [17,18]. Trois traductions de cette perte de la discordance appropriée ont été décrites par Sgarbossa et al. en 1996 [15]. Il s'agit d'un sus-décalage de ST ≥ 1 mm lorsque les QRS sont positifs (« concordance »), d'un sous-décalage de ST ≥ 1 mm en V1, V2 ou V3 (« concordance »), d'un sus-décalage de ST ≥ 5 mm lorsque les QRS sont négatifs (« majoration de la discordance »). La spécificité de ce dernier critère augmente dans les dérivation septales quand le ratio des amplitudes de ST/S est supérieur ou égal à 0,20 dans une seule dérivation [19]. Ainsi, une onde S ample de 7 mV (70 mm) peut correspondre à un sus-décalage secondaire du point J de 7 mm. Inversement, un sus-décalage du point J de 4 mm peut correspondre à un infarctus si l'onde S qui précède est inférieure à 2 mV (20 mm). En cas de rythme ventriculaire électroentraîné ou d'hypertrophie ventriculaire gauche sévère, la perte de la discordance appropriée traduit là encore l'existence d'un infarctus. En cas de doute, il faut répéter les tracés pour détecter des changements de la repolarisation évocateurs et/ou l'apparition de changement dans les complexes QRS (comme une fragmentation...).

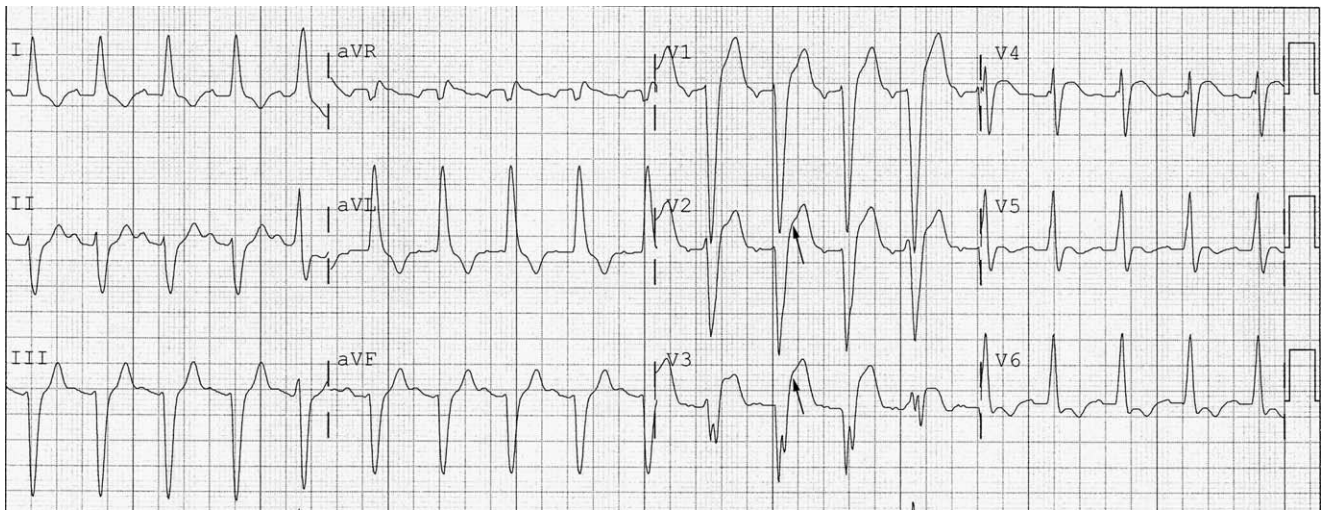


Fig. 2 Bloc de branche gauche avec perte de la discordance appropriée entre la polarité du QRS et celle du segment ST (ex. : point J isoélectrique au segment PR en dérivations frontales et majoration de la discordance en V2–V3) : infarctus antérieur

Sous-décalage de ST > 1 mm dans au moins six dérivations (ST– maximal en V4–V6) avec un ST+ limité à VR et/ou V1

Cette entité est très fréquemment associée à une occlusion du tronc commun ou plus rarement à une lésion proximale de l'IVA ou des lésions tritronculaires (Fig. 3) [12]. Le pronostic vital est généralement engagé, mais une stabilité hémodynamique faussement rassurante est possible initialement et peut retarder la revascularisation [20]. Dans cette occurrence,

le segment ST– correspond au miroir de la lésion ST+ dont le vecteur est dirigé vers la chambre ventriculaire [7].

« Complexe ST/T de de Winter » dans au moins deux dérivations contiguës

Cette entité est présente dans 2 % des infarctus antérieurs en rapport avec une occlusion de l'interventriculaire antérieure (Fig. 4) [21]. Dans plusieurs dérivations de V1 à V6, on

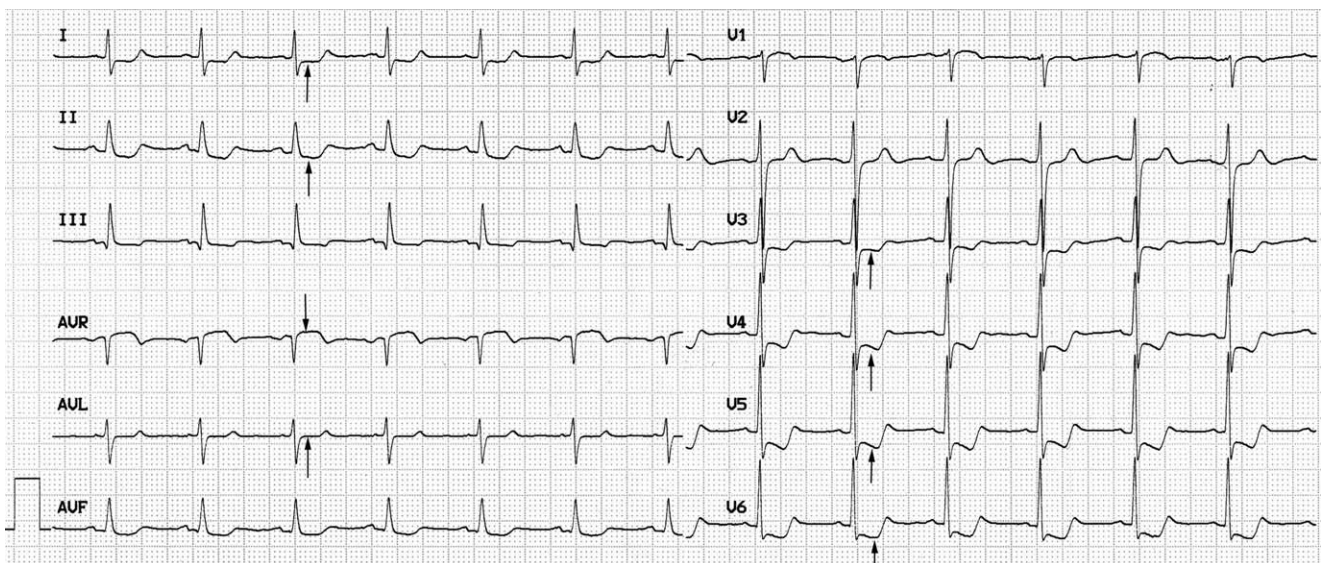


Fig. 3 Sous-décalage de ST > 1 mm dans au moins six dérivations (ST– maximal en V4–V6) avec un ST+ limité à VR et V1 en rapport avec une occlusion du tronc commun

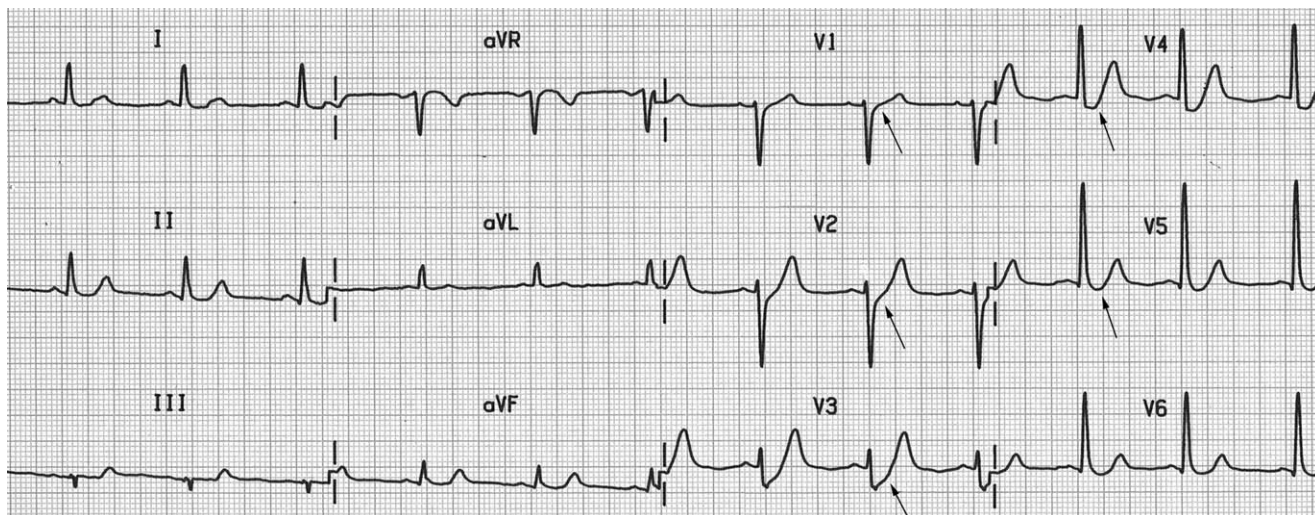


Fig. 4 Complexe ST/T de de Winter dans plusieurs dérivations contiguës. Abaissement du point J de V1 à V5 avec pente ascendante du segment ST vers une onde T positive, ample et symétrique en rapport avec une occlusion de l'interventriculaire antérieure

observe un segment ST ascendant à partir d'un point J sous-décalé de 1 à 3 mm qui se termine en une onde T plutôt ample, positive et symétrique. Les complexes QRS sont habituellement fins ou peu élargis. Ils peuvent présenter des signes de nécrose comme un rabotage des ondes R ou une fragmentation. Chez la plupart des patients, la dérivation VR présente un sus-décalage de ST de 1–2 mm qui témoigne du caractère proximal de l'occlusion [22]. Cet aspect est relativement stable pendant plusieurs heures tandis que se positivent les marqueurs biologiques de l'infarctus. Le complexe ST/T de de Winter est distinct de l'onde T géante et transitoire qu'on observe dans les premières minutes d'une occlusion coronaire complète et évolue rapidement vers un infarctus avec sus-décalage du segment ST [8].

Sus-décalage de ST atypique

Un sus-décalage de ST atypique, car d'amplitude non significative (ex. : < 0,01 mV ou 1 mm en dérivations inférieures ou latérales) ou significative dans une seule dérivation (Fig. 5). En effet, les auteurs de la définition universelle d'un infarctus n'excluent pas la possibilité d'un infarctus transmural en cas d'élévation modeste et persistante du ST [6]. L'évocation d'un infarctus doit être d'autant plus forte que l'onde R n'est pas proéminente sur l'onde S ou que les complexes QRS sont de bas voltage comme on le voit parfois en territoires inférieur, latéral haut, ventriculaire droit ou basal [14]. Certains signes ECG associés augmentent la spécificité d'un sus-décalage atypique du ST en faveur d'une occlusion coronaire : ce sont des ondes T d'aspect ischémique (trop

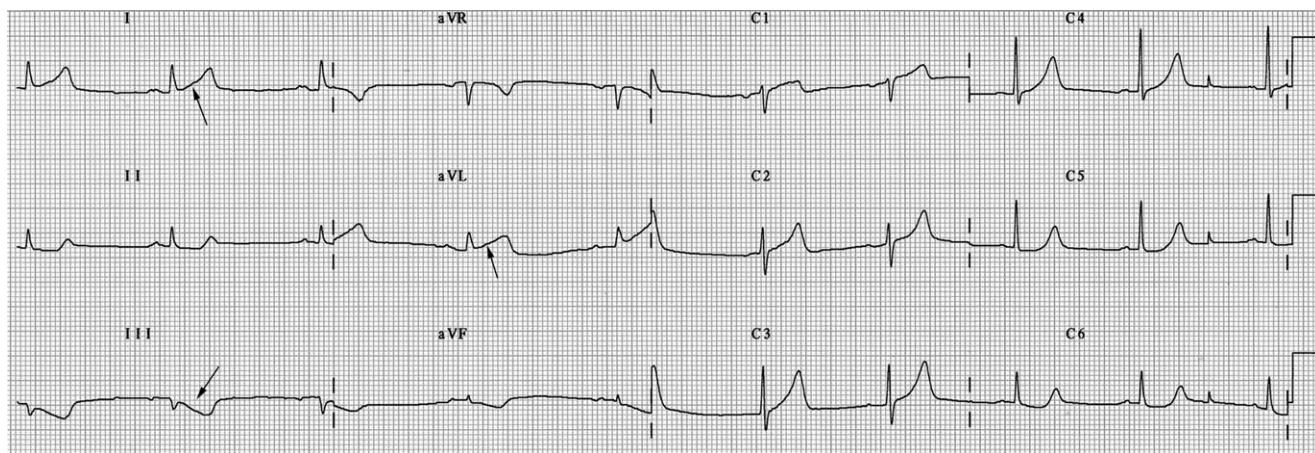


Fig. 5 Sus-décalage de ST < 1 mm en dérivations adjacentes (DI–VL) et miroir en dérivations inférieures : infarctus latéral haut

amples ou inversées, trop pointues ou symétriques), un segment ST– en miroir à 180°, des ondes R de faible amplitude et l'existence ou l'apparition d'ondes Q et/ou de QRS fragmentés [7,23,24]. La prise en charge thérapeutique actuellement recommandée devant cette entité ECG est celle d'un SCA non ST+ incluant des délais d'angiographie inférieurs à 72 heures. Le paradoxe est flagrant et perturbant (car faut traiter un SCA ST+ comme un SCA non ST+). De plus, il s'agit d'une recommandation sans niveau de preuve, car aucune étude ne s'est intéressée spécifiquement à ce sous-groupe de patients. Il faut peut-être réviser cette recommandation en vue d'une prise en charge précoce (< 24 heures), voire urgente (< 2 heures) de ces patients, car il est prouvé qu'un sus-décalage minime du segment ST (< 1 mm) en dérivations antérieures ou inférieures s'accompagne d'un pronostic défavorable incluant l'évolution vers un infarctus [25]. L'existence d'un sus-décalage de ST d'amplitude significative dans deux dérivations, mais transitoire peut aussi rentrer dans le cadre de cette entité ECG. Les patients avec ce type de ST+ atypique devraient bénéficier d'une prise en charge similaire même si, à ce jour, il n'est démontré que seul le groupe de patients avec un ST+ transitoire et un score GRACE supérieur à 140 bénéficie d'une revascularisation précoce [26] et qu'un ST+ transitoire combiné à un sous-décalage de ST identifie un groupe à haut risque évolutif défavorable [11].

Conclusion

L'ensemble de ces données suggère l'importance d'une nouvelle classification des SCA. Nous suggérons de diviser les SCA en trois groupes en vue d'optimiser la prise en charge initiale :

- les SCA ST+ définis de façon « universelle » en 2009 [7]. Dans ce groupe, la prise en charge est clairement définie et mise à jour [3,4] ;
- les SCA équivalents ST+. Dans ce groupe, bien qu'aucune recommandation aussi formelle n'existe à ce jour, nous proposons qu'en cas d'entité a ou b, la prise en charge soit immédiate, comme celle d'un SCA ST+ et qu'en cas d'entité c, d ou e, la prise en charge soit débutée sur place comme celle d'un SCA non ST+ [1,2] puis rapidement poursuivie en milieu cardiologique. C'est en milieu cardiologique que sera décidée une stratégie invasive urgente (< 2 heures) ou précoce (< 24 heures) en fonction des critères d'instabilité [5] ;
- les SCA non ST+. Dans ce groupe, le diagnostic de certitude et l'évaluation du risque peuvent être réalisés en milieu extracardiologique ou cardiologique avant de débiter la prise en charge conventionnelle [1,2,5].

Remerciements Au Pr S.W. Smith (Minneapolis, Minnesota) pour le prêt de la Figure 2.

Conflit d'intérêt : l'auteur déclare percevoir une rémunération en tant qu'expert ECG pour Daiichi-Lilly.

Références

1. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al (2007) Task force for diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes of European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 28:1598–660
2. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al (2011) ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 123:e426–e579
3. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al (2008) Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 29:2909–45
4. Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr, et al (2009) Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 120:2271–306
5. Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al (2010) European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions. Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 31:2501–55
6. Thygesen K, Alpert JS, White HD (2007) On behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the redefinition of myocardial infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 28:2525–38
7. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, et al (2009) American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation* 119:e262–e70
8. Phibbs B, Nelson W (2010) Differential classification of acute myocardial infarction into ST and non-ST segment elevation is not valid or rational. *Ann Non-invasive Electrocardiol* 15:191–9
9. Yan RT, Yan AT, Granger CB, et al (2008) On behalf of the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) Electrocardiogram Substudy Group. Usefulness of quantitative versus qualitative ST-segment depression for risk stratification of non-ST elevation acute coronary syndromes in contemporary clinical practice. *Am J Cardiol* 101:919–24

10. Kaul P, Fu Y, Chang WC, et al (2001) Prognostic value of ST segment depression in acute coronary syndromes: insights from PARAGON-A applied to GUSTO-IIb. PARAGON-A and GUSTO IIb Investigators. Platelet IIb/IIIa Antagonism for the Reduction of Acute Global Organization Network. *J Am Coll Cardiol* 38:64–71
11. Nyman I, Areskog M, Areskog NH, et al (1993) Very early risk stratification by electrocardiogram at rest in men with suspected unstable coronary heart disease. The RISC Study Group. *J Intern Med* 234:293–301
12. Nikus K, Pahlm O, Wagner G, et al (2010) Electrocardiographic classification of acute coronary syndromes: a review by a committee of the International Society for Holter and Non-Invasive Electrocardiology. *J Electrocardiol* 43:91–103
13. Rokos IC, French WJ, Mattu A, et al (2010) Appropriate cardiac cath lab activation: optimizing electrocardiogram interpretation and clinical decision-making for acute ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J* 160:995–1003, 1003.e1–e8
14. Taboulet P (2010) *L'ECG de A à Z*, Maloine, Ed. Paris 320 p
15. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al (1996) Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *N Engl J Med* 334:481–7
16. Tabas JA, Rodriguez RM, Seligman HK, et al (2008) Electrocardiographic criteria for detecting acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 52:329–36
17. Larson DM, Menssen KM, Sharkey SW, et al (2007) “False-positive” cardiac catheterization laboratory activation among patients with suspected ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA* 298:2754–60
18. Chang AM, Shofer FS, Tabas JA, et al (2009) Lack of association between LBBB and AMI in symptomatic ED patients. *Am J Emerg Med* 27:916–21
19. Dodd KW, Aramburo L, Broberg E, et al (2010) For diagnosis of acute anterior myocardial infarction due to left anterior descending artery occlusion in left bundle branch block, high ST/S ratio is more accurate than convex ST-segment morphology (Abstract 583). *Acad Emerg Med* 17(S1):S196
20. Zoghbi GJ, Misra VK, Brott BC, et al (2010) ST-elevation myocardial infarction due to left main culprit lesions: PCI outcomes in cath-PCI registry (abstract 2909-09). *JACC* 55:A183
21. De Winter RJ, Verouden NJ, Wellens HJ, et al (2008). A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med* 359:2071–3
22. Kosuge M, Ebina T, Hibi K, et al (2011) An early and simple predictor of severe left main and/or three-vessel disease in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 107:495–500
23. Goldberger AL, Erickson R (1981) Subtle ECG sign of acute infarction: prominent reciprocal ST depression with minimal primary ST-elevation. *Pacing Clin Electrophysiol* 4:709–12
24. Zimetbaum PJ, Josephson ME (2003) Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 348:933–40
25. Savonitto S, Cohen MG, Politi A, et al (2005) Extent of ST-segment depression and cardiac events in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 26:2106–13
26. Mehta SR, Granger CB, Boden WE, et al (2009) Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 360:2165–75

Pneumomédiastin spontané chez un adolescent : place des examens complémentaires

Spontaneous pneumomediastinum in an adolescent: strategy for paraclinical investigations

B. Petitprez · G. Temgoua · E. Breitkopf · C. Vervel

Reçu le 6 juin 2011 ; accepté le 9 août 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Le pneumomédiastin spontané (PMS) est une affection rare, caractérisée par la présence d'air dans le médiastin survenant en l'absence de cause traumatique ou iatrogène. Nous rapportons le cas d'un adolescent de 17 ans présentant un emphysème sous-cutané cervicothoracique et abdominal associé à un PMS dans un contexte d'efforts de vomissements répétés secondaires à une alcoolisation aiguë, avec consommation de marijuana. L'évolution fut favorable après la mise en place d'un traitement symptomatique. Il s'agit d'une affection bénigne, mais dont le diagnostic positif nécessite d'écarter au moindre doute des pathologies potentiellement graves, telles que la rupture de l'arbre trachéobronchique ou de l'œsophage (syndrome de Boerhaave). Le choix judicieux des examens complémentaires apparaît donc comme un élément important, l'analyse de la littérature ne permettant pas une prise en charge clairement codifiée. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Mots clés Pneumomédiastin · Emphysème médiastinal · Emphysème sous-cutané · Scanner thoracique

Abstract Spontaneous pneumomediastinum is a rare condition, characterized by the presence of interstitial air in the mediastinum without any clearly defined precipitating factor. We report the case of a 17-year-old adolescent who presented with a subcutaneous emphysema associated with a spontaneous pneumomediastinum in a situation of recurrent vomiting due to alcohol and marijuana consumption. Resolution occurred spontaneously, and the patient was conserva-

tively treated. This is a benign condition, but potentially life-threatening diseases, such as rupture of the oesophagus or tracheobronchial tree, need to be excluded. The choice of right investigation examinations seems important, so we tried to find a guideline for the paraclinical investigation with a review of the literature. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Keywords Pneumodiastinum · Mediastinal emphysema · Subcutaneous emphysema · CT scan

Introduction

Le pneumomédiastin est défini par la présence d'air dans le médiastin. Le pneumomédiastin dit spontané (PMS) survient en l'absence de processus pathologique clairement identifiable, le plus souvent chez l'adolescent ou l'adulte jeune. Il s'agit d'une affection rare, décrite pour la première fois par Louis Hamman en 1939 [1], dont la physiopathologie est bien connue. Le traitement est symptomatique, et l'évolution toujours favorable. La difficulté réside dans le choix des examens complémentaires, afin d'éliminer les autres causes de pneumomédiastin potentiellement graves. Nous rapportons le cas d'un adolescent âgé de 17 ans présentant un volumineux PMS après consommation abusive d'alcool, d'inhalation de marijuana et de vomissements répétés.

Observation

Un adolescent de 17 ans, sans antécédent notable, a été pris en charge aux urgences pour asthénie et emphysème sous-cutané cervical. Les paramètres vitaux à l'accueil du patient retrouvaient une pression artérielle systolique à 126 mmHg et une diastolique à 75 mmHg, une fréquence cardiaque à 80 battements/minute, une saturation en air ambiant à 98 %, une fréquence respiratoire à 22 cycles/minute. Le patient était apyrétique (37,6 °C). À l'interrogatoire, il

B. Petitprez (✉) · G. Temgoua · C. Vervel
Service de pédiatrie, centre hospitalier de Compiègne,
8, avenue Henri-Adnot, BP 50029,
F-60321 Compiègne, France
e-mail : benoit.petitprez@yahoo.com

E. Breitkopf
Service de radiologie, centre hospitalier de Compiègne,
8, avenue Henri-Adnot, BP 50029
F-60321 Compiègne, France

existait un contexte de consommation massive d'alcool et de cigarettes de marijuana deux jours avant, suivie de vomissements répétés. L'examen initial retrouvait un emphysème sous-cutané cervical, thoracique et abdominal s'étendant jusqu'aux plis inguinaux. Il n'y avait pas de douleur thoracique, pas de toux, pas de dyspnée. La radiographie thoracique a permis le diagnostic de pneumomédiastin, confirmé par un scanner thoracique sans injection. (Figs. 1 et 2). Le bilan biologique initial montrait une hypochlorémie (88 mmol/l) sans alcalose métabolique (CO_2 total : 26 mmol/l), associée à une hypokaliémie à 2,7 mmol/l ayant nécessité une supplémentation parentérale. Il n'y avait pas d'hyperleucocytose ($7\,500/\text{mm}^3$). Le patient a été hospitalisé pour surveillance (scope avec saturation, température, radiographie thoracique quotidienne), repos et oxygénothérapie. Une double antibiothérapie par voie parentérale a été instituée le jour de l'hospitalisation (ceftriaxone et métronidazole), dans l'hypothèse d'une rupture spontanée de l'œsophage. Afin d'éliminer une rupture œsophagienne ou de l'arbre trachéobronchique, une fibroscopie bronchique a été réalisée, puis un scanner avec opacification digestive haute par produit de contraste iodé (acide ioxitalamique). Les deux examens ne montraient pas d'anomalie particulière (hormis un lacis capillaire diffus aspécifique en bronchoscopie). L'évolution a été favorable avec le traitement institué, marquée par une régression de l'emphysème sous-cutané d'abord thoracique, puis cervical, la reprise d'une alimentation et d'une activité normale. Une

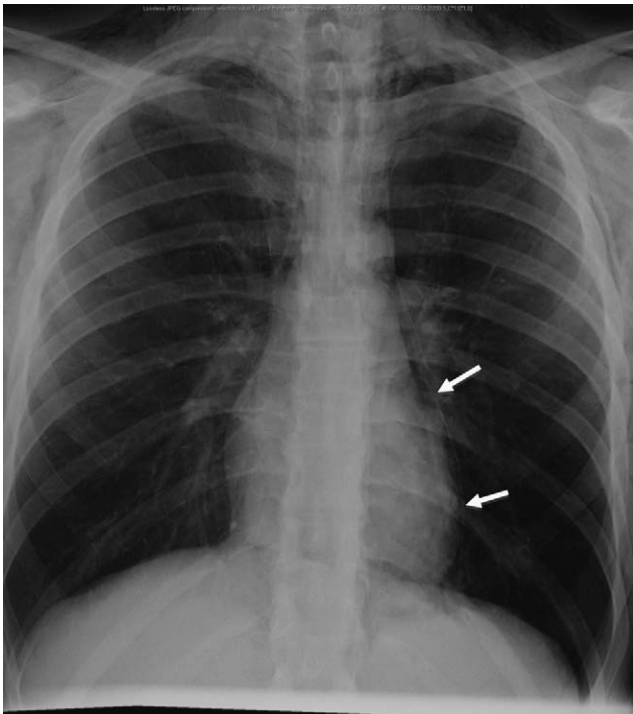


Fig. 1 Radiographie thoracique de face : emphysème sous-cutané, liseré aérique le long du bord gauche du cœur évoquant un pneumomédiastin (flèches)

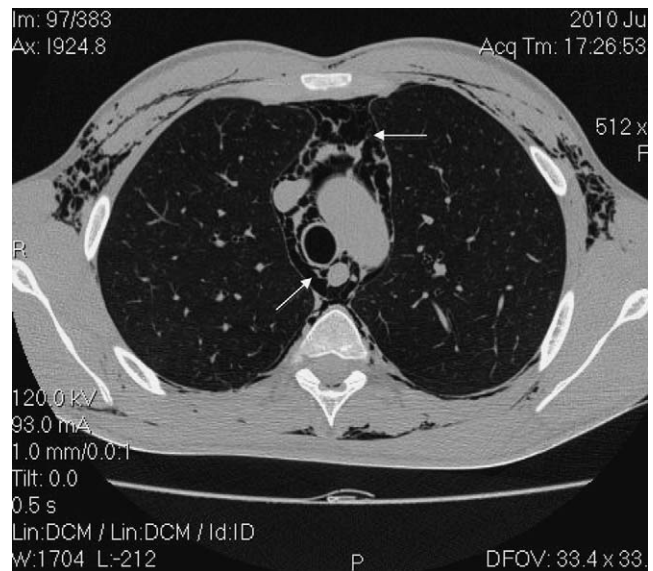


Fig. 2 Scanner thoracique sans injection de produit de contraste : emphysème sous-cutané thoracique, pneumomédiastin (flèches)

consultation avec un addictologue a permis de mentionner une consommation d'alcool et de marijuana occasionnelle, dans un contexte festif. La durée d'hospitalisation a été de cinq jours, l'antibiothérapie a été poursuivie per os par amoxicilline-acide clavulanique pour une durée totale de dix jours de traitement. Huit jours après la sortie, le suivi en consultation confirmait l'absence de récurrence et la normalité de l'examen clinique. La radiographie thoracique était sans particularité.

Discussion

Le PMS est une affection bénigne et rare, dont l'incidence correspond à 1/30 000 admissions aux urgences [2]. Il touche préférentiellement l'adolescent et l'adulte jeune [2]. La physiopathologie du PMS est maintenant bien connue, et fut décrite pour la première fois en 1944 par Macklin, puis développé en 2010 par Bilkis et Monteverde [3,4] : l'augmentation de la pression intra-alvéolaire entraîne une rupture de la paroi alvéolaire. L'air passe dans les espaces interstitiels puis gagne le médiastin en progressant le long des axes bronchovasculaires jusqu'au hile. Le médiastin communique avec les plans cervicaux profonds : l'air diffuse donc aisément vers les espaces sous-cutanés du cou, ce qui explique la coexistence fréquente d'un pneumomédiastin avec un emphysème sous-cutané cervicofacial et thoracique. La brèche alvéolaire peut également siéger en périphérie, à travers la plèvre viscérale, créant un pneumothorax associé. Plusieurs cas de pneumopéritoine compliquant un pneumomédiastin sont également décrits, le passage vers le péritoine peut se faire de plusieurs façons : un passage direct de l'air le

long des gros vaisseaux traversant le diaphragme au niveau de microperforations du diaphragme le long de ses piliers ou au travers de zones de faiblesse (foramens de Morgagni ou de Bochdalek) [5].

Le PMS survient de façon préférentielle chez les asthmatiques, mais de nombreux facteurs augmentant la pression intra-alvéolaire sont décrits : efforts de vomissements, toux, manœuvres de Valsalva répétées [2]. L'abus d'alcool ou l'usage de substances par voie inhalée sont également des facteurs favorisants connus [6]. Le diagnostic de PMS est clinique et radiologique : la douleur thoracique est le symptôme prédominant, pouvant être associé à une dyspnée, une douleur abdominale et/ou dorsale, une toux persistante, une odynophagie ou une dysphonie [1,2,7]. L'auscultation peut révéler des crépitations synchrones des battements cardiaques, phénomène appelé signe d'Hamman [1]. L'emphysème sous-cutané est présent dans 40 à 100 % des cas selon les études [2]. Le scanner thoracique confirme le diagnostic de pneumomédiastin et élimine un pneumothorax associé.

Le diagnostic différentiel le plus important à considérer est la rupture spontanée de l'œsophage (syndrome de Boerhaave), du fait de la gravité de son pronostic contrastant avec l'évolution naturellement favorable du PMS. La rupture spontanée de l'œsophage touche plus souvent l'homme entre 40 et 60 ans, mais des cas chez l'enfant et l'adolescent ont été observés [8]. La triade de Mackler (douleur thoracique, vomissements et emphysème sous-cutané) considérée comme très spécifique de la rupture spontanée de l'œsophage [9] ne permet pourtant pas le diagnostic de certitude, car il existe de nombreux points communs entre le tableau clinique du syndrome de Boerhaave et celui du PMS. Certains signes radiologiques peuvent orienter vers un pneumomédiastin secondaire : épanchement pleural, pneumopathie, pneumothorax ou hémopneumothorax. Plusieurs auteurs proposent de réaliser un scanner avec opacification digestive haute de façon systématique s'il existe une suspicion de rupture spontanée de l'œsophage, sans détailler les signes en faveur de cette pathologie. Pour d'autres, s'il existe des signes de sepsis, l'examen est indiqué : fièvre, tachycardie, chute de la pression artérielle, hyperleucocytose [2,10]. Néanmoins, l'apparition de ces signes témoigne d'une probable médiastinite pouvant évoluer vers un choc septique, complication grave et évitable si le diagnostic est fait plus précocement. Le scanner après opacification digestive haute apparaît donc comme un examen de choix pour éliminer la rupture spontanée de l'œsophage particulièrement après ingestion d'alcool et vomissements répétés. La fibroscopie œsophagienne est classiquement contre indiquée, risquant d'aggraver les lésions préexistantes [9]. Le traitement de cette pathologie est très souvent chirurgical, et le pronostic est lourd avec un taux de mortalité globale à 19 % [9]. Le deuxième diagnostic différentiel à considérer du fait de sa gravité est la rupture de l'arbre trachéobronchique. La fibro-

scopie bronchique paraît être l'examen de choix. Toutefois, l'anamnèse est souvent différente de celle du PMS (traumatisme à forte cinétique), rendant la réalisation de cet examen discutable devant un tableau évoquant un PMS.

Le traitement repose sur trois points : repos, oxygénothérapie et analgésie. L'antibiothérapie est discutée avant d'avoir écarté les autres diagnostics, mais la mise en route précoce pourrait masquer l'évolution d'une rupture spontanée de l'œsophage passée inaperçue, surtout en l'absence d'opacification digestive haute [10]. Une fois le diagnostic de PMS confirmé, l'antibiothérapie n'est pas indiquée, car l'évolution est spontanément favorable. Les récurrences sont exceptionnelles [1,2].

Conclusion

Le PMS est une affection bénigne, d'évolution favorable sous traitement symptomatique. La rupture spontanée de l'œsophage peut avoir la même présentation clinique à un stade précoce. Il paraît intéressant d'effectuer un scanner couplé à une opacification digestive haute devant tout tableau clinique évocateur, avant même l'apparition de signes infectieux.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Caceres M, Ali SZ, Braud R, et al (2008) Spontaneous pneumomediastinum: a comparative study and review of the literature. *Ann Thorac Surg* 86:962-6
2. Macia I, Moya J, Ramos R, et al (2007) Spontaneous pneumomediastinum: 41 cases. *Eur J Cardiothorac Surg* 31:1110-4
3. Macklin MT, Macklin CC (1944) Malignant interstitial emphysema of the lungs and mediastinum as an important occult complication in many respiratory diseases and other conditions: interpretation of the clinical literature in the light of laboratory experiment. *Medicine* 23:281-358
4. Bilkis MD, Monteverde E (2010) Macklin effect in pediatric spontaneous pneumomediastinum. *Arch Argent Pediatr* 108:e33-e36
5. Lantsberg L, Rosenzweig V (1992) Peumomediastinum causing pneumoperitoneum. *Chest* 101:1176
6. Mattox KL (1976) Pneumomediastinum in heroin and marijuana users. *JACEP* 5:26-8
7. Damore DT, Dayan PS (2001) Medical causes of pneumomediastinum in children. *Clin Pediatr (Phila)* 40:87-91
8. Kundra M, Yousaf S, Maqbool S, et al (2007) Boerhaave syndrome: unusually cause of chest pain. *Pediatr Emerg Care* 23(7):489-91
9. Dayen D, Mishellany H, Hellmuth D, et al (2001) La rupture spontanée de l'œsophage ou syndrome de Boerhaave : à propos de trois cas et revue de la littérature. *Rev Mal Resp* 18:537-40
10. Al-Mufarrej F, Badar J, Gharagozloo F, et al (2008) Spontaneous pneumomediastinum: diagnostic and therapeutic interventions. *J Cardiothorac Surg* 3:59

Carences et troubles de coagulation

Deficiencies and coagulation disorders

A. Santin · J.-P. Fabre · B. Renaud

Reçu le 18 juin 2011 ; accepté le 29 juin 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Coloration ardoise des gencives (Fig. 1) et ecchymoses de la face antérieure des jambes (Fig. 2) en rapport avec un trouble de la coagulation dans un contexte de carence vitaminique

(scorbut) chez un jeune patient, ne consommant plus de fruits depuis plusieurs mois, venu consulter pour difficultés à la marche en rapport avec un flessum tendineux.



Fig. 1 Scorbut : gencives violacées



Fig. 2 Scorbut : ecchymoses des jambes

A. Santin · J.-P. Fabre · B. Renaud (✉)
Service d'urgences, CHU Henri-Mondor (AP-HP),
51, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny,
F-94000 Créteil, France
e-mail : bertrand.renaud@hmn.aphp.fr

Faculté de médecine, université Paris-Est,
F-94000 Créteil, France

Diverticule géant du sigmoïde

Giant Sigmoid diverticulum

M. Martinez · L. Mayaud

Reçu le 7 juillet 2011 ; accepté le 20 juillet 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Un patient de 85 ans est adressé aux urgences pour douleurs abdominales avec, à la palpation, perception d'une masse épigastrique. L'abdomen sans préparation (Fig. 1A) met en évidence une image aérique en ballon, paraombilicale gauche. Le scanner abdominal (Fig. 1B) identifie un diverticule géant du sigmoïde de 10 cm de grand axe, sur diverticulose sigmoïdienne. La maladie diverticulaire est fréquente puisque touchant 35 % de la population de plus de 65 ans, cependant le diverticule géant est une complication rare, représentant moins de 1 % de celles-ci, avec seulement une centaine de cas publiés dans la littérature [1]. L'examen diagnostique de référence est le scanner abdominal ; le traitement chirurgical est préconisé même si le patient est asymptomatique, en raison du risque de complications (abcès, fistulisation, occlusion, infarctissement de la paroi, hémorragie).

Référence

1. Guarnieri A, Cesaretti M, Tirone A, et al (2009) Giant sigmoid diverticulum: a rare presentation of a common disease. *Case Rep Gastroenterol* 3:5–9

M. Martinez (✉) · L. Mayaud
Service Urgence–SMUR–UHCD,
Centre hospitalier de Montbrison, hôpital Beauregard,
BP 219, F-42605 Montbrison cedex, France
e-mail : m.martinez@ch-montbrison.fr

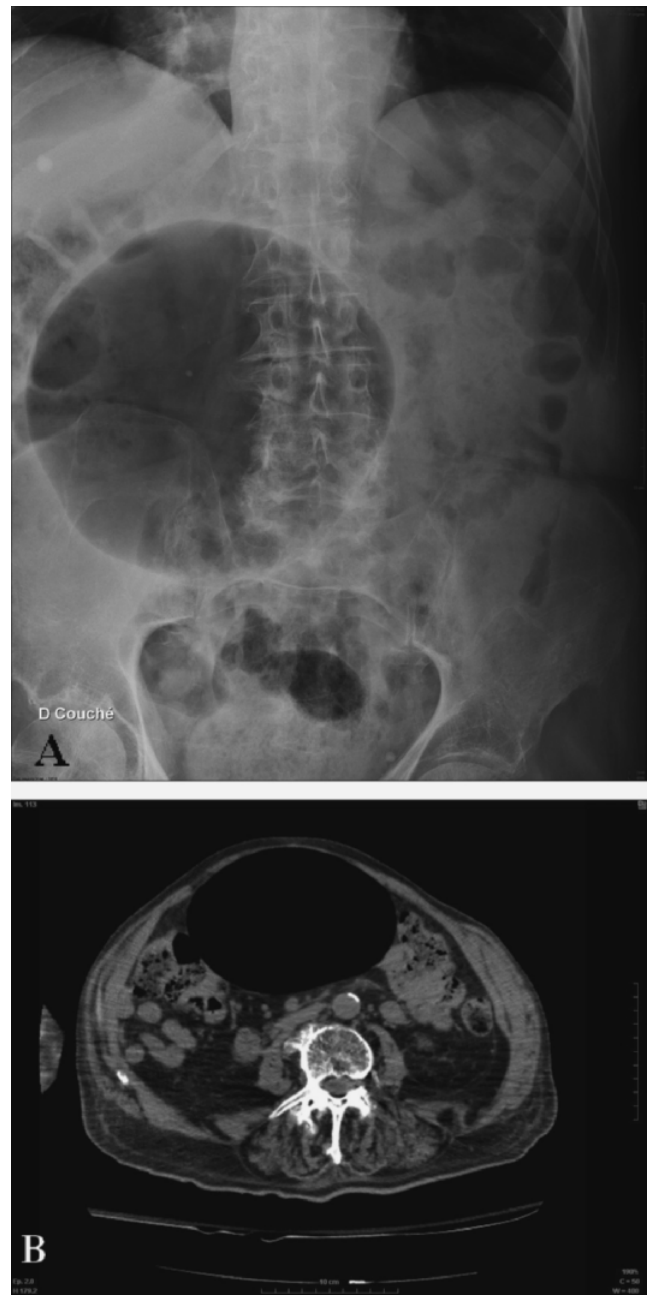


Fig. 1 A. Abdomen sans préparation. B. Scanner abdominal

Sérum lactescent aux urgences

Lactescent-looking serum at the emergency department

A.S. Perick · F. Thys · F. Verschuren

Reçu le 24 juillet 2011 ; accepté le 27 juillet 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Une patiente de 32 ans se présente au service des urgences suite à l'apparition d'une douleur abdominale aiguë accompagnée de vomissements. Elle n'a pas d'antécédents particuliers. Tandis que le médecin urgentiste confirme une défense abdominale en région méso- et hypogastrique, l'infirmière lui signale un aspect lactescent du prélèvement sanguin réalisé (Fig. 1). Ce sérum à l'aspect lactescent apporte une forte raison de suspecter une pancréatite aiguë, qui sera confirmée tant biologiquement que radiologiquement. Cet aspect particulier du sérum justifie le dosage de triglycérides en urgence, dont la valeur sera de 8 100 mg/dl (92 mmol/l). Une hypertriglycémie primitive se caractérise par des valeurs supérieures à 1 000 mg/dl (> 11 mmol/l). De telles valeurs peuvent stimuler puis amplifier une réaction ischémique et inflammatoire du pancréas [1]. En dehors du traitement classique de la pancréatite aiguë administré aux urgences, la thérapie doit viser à abaisser rapidement les concentrations de triglycérides, par un jeûne, de l'héparine, de l'insuline ainsi qu'une plasmaphérèse dans les cas les plus compliqués. Un sérum lactescent dans le contexte d'une douleur abdominale aiguë doit donc guider le clinicien vers un diagnostic de pancréatite aiguë, et faire proposer le dosage en urgence des triglycérides en vue de l'instauration éventuelle d'une thérapie spécifique.

Référence

1. Tsuang W, Navaneethan U, Ruiz L, et al (2009) Hypertriglyceridemic pancreatitis: presentation and management. *Am J Gastroenterol* 104(4):984–91

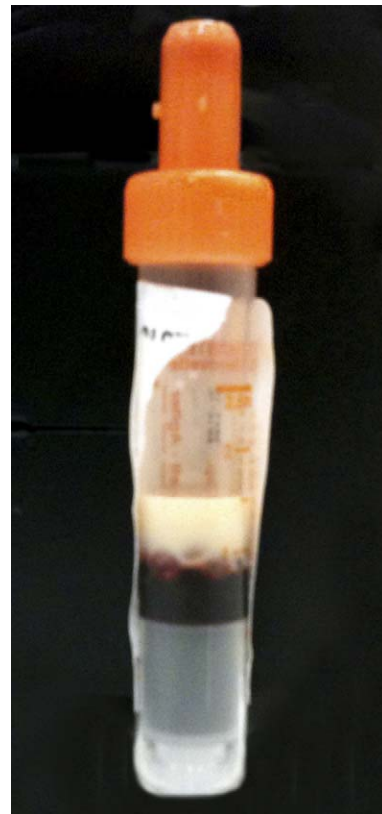


Fig. 1 Sérum lactescent après centrifugation, chez une patiente présentant une pancréatite aiguë secondaire à une hypertriglycémie

A.S. Perick · F. Thys · F. Verschuren (✉)
Département de médecine aiguë,
UCL cliniques université Saint-Luc,
B-1200 Bruxelles, Belgique
e-mail : Franck.verschuren@uclouvain.be

Un signe spécifique d'infarctus aigu du myocarde en cas de bloc de branche gauche (BBG)

A specific sign of acute myocardial infarct in case of left bundle branch block

S. Thilmány · A. Manara

Reçu le 5 juillet 2011 ; accepté le 1^{er} août 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

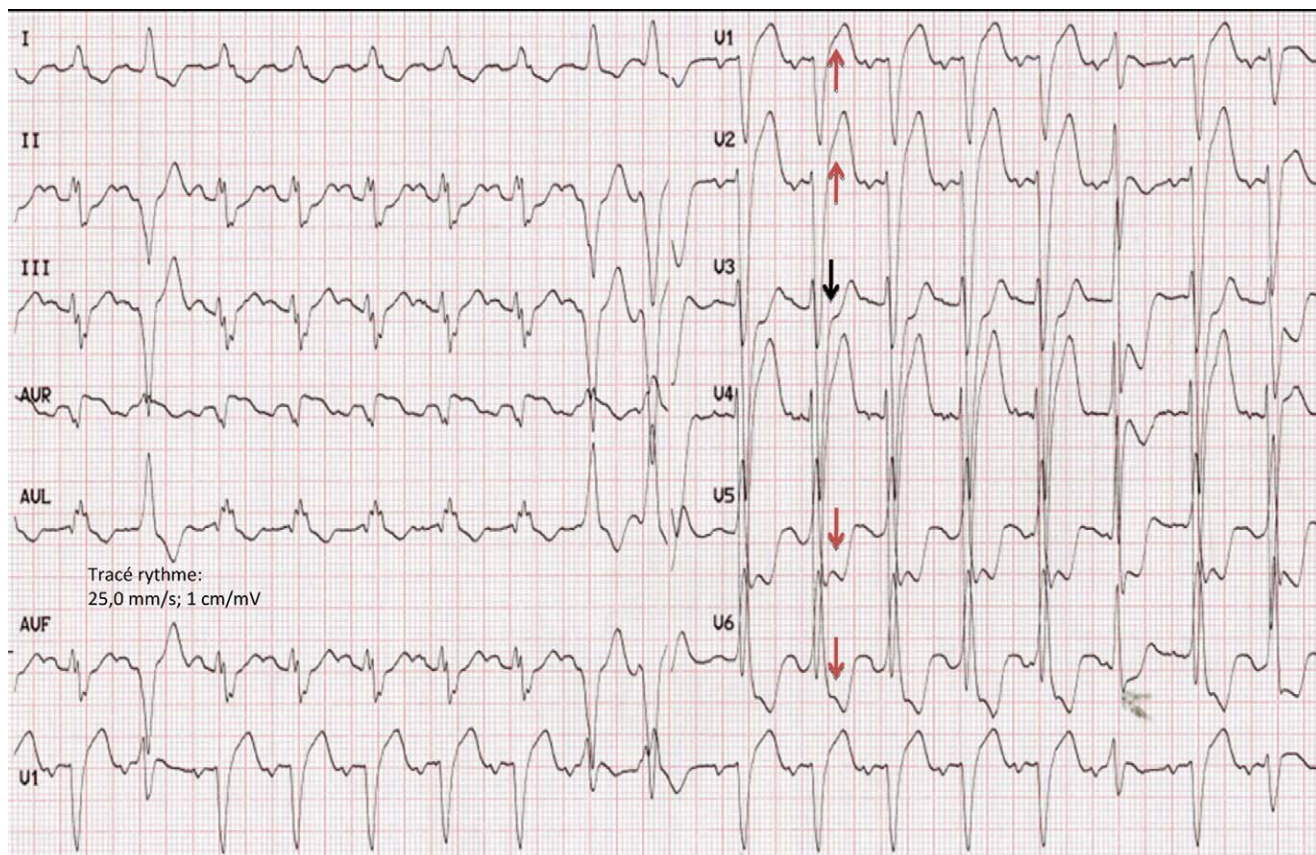


Fig. 1 Infarctus ST+ avec bloc de branche gauche

Flèches rouges : majoration de la discordance (> 5 mm)

Flèche noire : concordance négative (> 1 mm)

Une patiente de 67 ans consulte les urgences pour douleur thoracique constrictive au moindre effort voire au repos.

S. Thilmány · A. Manara (✉)

Service des urgences, département de médecine aiguë,
université catholique de Louvain,
cliniques universitaires Saint-Luc, 10, avenue Hippocrate,
B-1200 Bruxelles, Belgique
e-mail : Alessandro.manara@uclouvain.be

La pression artérielle est à 137/91 mmHg, et la fréquence cardiaque de 109/minute. La douleur est persistante et suggestive d'ischémie myocardique. Les antécédents personnels comportent une cardiopathie ischémique traitée par angioplasties successives des trois artères coronaires ainsi qu'un remplacement valvulaire aortique associé à un pontage d'un greffon saphène sur l'artère interventriculaire postérieure. La fonction systolique ventriculaire gauche est altérée.

L'analyse du tracé ECG (Fig. 1) montre une tachycardie sinusale à 105/minute entrecoupée d'extrasystoles ventriculaires (en doublet). Les complexes QRS sont élargis (160 millisecondes) avec un aspect de bloc de branche gauche complet (BBGc) [durée du QRS \geq 120 millisecondes, onde S large et profonde en V1–V2, retard d'apparition de la déflexion intrinsécoïde (\geq 55 millisecondes) en V5–V6, anomalies secondaires de la repolarisation]. Les QRS sont triphasiques (ou fragmentés) en territoire inférieur et latéral, ce qui plaide pour une cicatrice d'infarctus et est un signe de mauvais pronostic [1]. De plus et malgré le BBGc qui habituellement rend le diagnostic d'infarctus aigu difficile, le tracé révèle des signes (ou critères) caractéristiques d'ischémie myocardique aiguë. Ces critères sont connus sous le nom de critères de Sgarbossa et al. [2] et reposent sur l'anomalie de la règle de la discordance appropriée (normalement, au cours d'un BBG, la polarité du segment ST et de l'onde T sont en sens inverse de la polarité du QRS). Les critères sont au nombre de trois :

- une élévation du segment ST de 1 mm ou plus avec concordance positive (c'est-à-dire dans la même direction que le QRS) ;
- la dépression du segment ST de 1 mm ou plus dans les dérives V1–V2–V3 (concordance négative) ;
- l'élévation du segment ST de 5 mm ou plus avec majoration de la discordance (c'est-à-dire dans la direction opposée du QRS).

Le tracé de la patiente montre deux des trois critères : un sus-décalage du segment ST de plus de 5 mm en V1–V2 et en V5–V6 (majoration de la discordance appropriée), et un sous-décalage du segment ST de plus de 1 mm en V3 (concordance négative). La spécificité du critère de concordance positive ou négative est élevée (95 %), et sa présence permet de débiter le traitement spécifique d'un infarctus avec sus-décalage du segment ST. Par contre, la sensibilité de chacun des critères de Sgarbossa et al. est faible (20 %) [3].

La coronarographie réalisée en urgence a confirmé une occlusion aiguë de l'artère circonflexe ainsi qu'une sténose serrée de l'interventriculaire antérieure. Ces lésions ont été traitées par angioplastie primaire.

Références

1. Das MK, Suradi H, Maskoun W, et al (2008) Fragmented wide QRS on a 12-Lead ECG: a sign of myocardial scar and poor prognosis. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 1:258–68
2. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al (1996) Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *N Engl J Med* 334:481–7
3. Tabas JA, Rodriguez RM, Seligman HK, et al (2008) Electrocardiographic criteria for detecting acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 52:329–36

Le signe de Köplik

Köplik's spots

J.-F. Vigneau · T.A. Szwebel · G. Der Sahakian · Y. Yordanov · J.-L. Pourriat

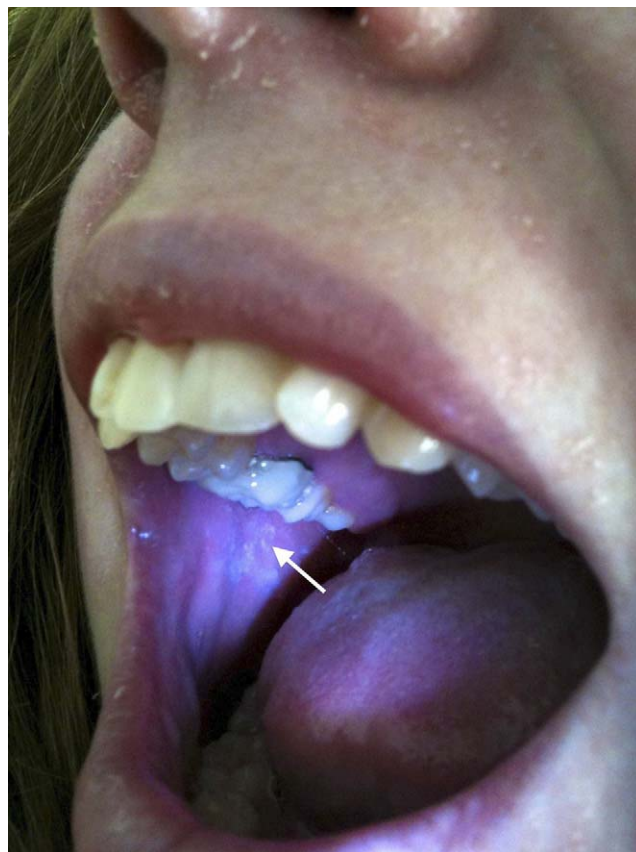
Reçu le 1 août 2011 ; accepté le 14 septembre 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Une patiente de 20 ans, adressée par son médecin traitant, consulte aux urgences car elle présente depuis quatre jours une toux, et depuis deux jours une éruption cutanée maculopapuleuse confluyente laissant quelques espaces de peau saine. À l'examen, la température est à 37,8 °C sous paracétamol, et on retrouve un signe de Köplik. Les examens sérologiques sont compatibles avec une rougeole récente (IgM spécifiques positives à 1,3 UI/l, IgG < 60 UI/l).

La rougeole est en résurgence en Europe en raison de la vaccination sous optimale [1]. Le signe de Köplik apparaît avant l'éruption de la rougeole et peut aider les cliniciens à faire un diagnostic précoce. Quasi pathognomonique [2], il se traduit par un semis de tâches blanches et bleuâtres, légèrement surélevées, de 2 à 3 mm de diamètre, sur fond érythémateux, généralement en regard de la première molaire [3].

Références

1. Muscat M, Bang H, Wohlfahrt J, et al (2009) Measles in Europe: an epidemiological assessment. *Lancet* 373:383–9
2. Evans LM, Grossman ME, Gregory N (1992) Köplik spots and a purpuric eruption associated with parvovirus B19 infection. *J Am Acad Dermatol* 27:466–7
3. Perry R, Halsey N (2004) The clinical significance of measles: a review. *J Infect Dis* 189:4–16



J.-F. Vigneau (✉) · G. Der Sahakian · Y. Yordanov ·
J.-L. Pourriat
Urgences médicochirurgicales, Hôtel-Dieu–Cochin,
Université Paris-Descartes, F-75004 Paris, France
e-mail : jfvigneau@yahoo.fr

T.A. Szwebel
Service de médecine interne, Hôtel-Dieu, Paris, France

Dissection aortique : savoir ouvrir les yeux devant une amaurose du sujet jeune

Aortic dissection: how to open our eyes to amaurosis in young

L. Livernois · C. Kamga · S. Cognet · T. Guerin

Reçu le 16 mai 2011 ; accepté le 15 juillet 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

La prévalence de la dissection aortique est 100 à 200 fois moindre que celle de la maladie coronarienne. Son incidence dans les services d'urgences a été estimée à trois dissections aortiques pour 1 000 patients se présentant avec une douleur thoracique et/ou une douleur dorsale [1]. La dissection aortique reste toutefois une urgence cardiovasculaire nécessitant un diagnostic rapide et un traitement efficace. Tout retard diagnostique entraîne une surmortalité : l'évolution naturelle donne lieu à 1 % de décès à chaque heure écoulée. Cinquante pour cent des patients seront morts à 48 heures [2]. La forme classique décrite comme une douleur dorsale ou thoracique brutale et intense [2–4] n'est pas toujours présente. Les symptômes peuvent être variés et atypiques, la douleur peut être absente [2,5–7] rendant le diagnostic clinique de la dissection aortique difficile. Bien que la littérature rapporte de nombreux cas dans lesquels une dissection aortique est associée à une atteinte des artères carotidiennes, aucun ne fait état, à notre connaissance, d'un patient souffrant d'une amaurose fugace [8–13]. Cet article présente le cas d'un patient souffrant d'une amaurose fugace de l'œil droit, qui témoigne d'une dissection aortique atypique avec extension à la carotide interne droite.

Observation

Un homme de 43 ans fut pris en charge aux urgences pour des douleurs abdominales paroxystiques associées à des

vomissements. Ses antécédents étaient marqués par une malposition cardiopulmonaire et une dyslipidémie de découverte récente. Il ne présentait pas d'hypertension artérielle, ni d'antécédent familial notable. Le patient pesait 80 kg pour 1,82 m et n'avait pas le morphotype marphanoïde.

À l'interrogatoire, il décrivait la présence de vomissements et de douleurs abdominales intermittentes apparues dans les suites d'une ivresse aiguë. Dans la matinée, il avait présenté un épisode d'amaurose de l'œil droit, persistant une quinzaine de minutes. L'examen clinique retrouvait une pression artérielle symétrique à 14/7 mmHg, une fréquence cardiaque à 86 b/min et une saturation en oxygène à 97 % en air ambiant. Le patient était bien orienté et conscient. Les bruits du cœur étaient réguliers, sans souffle audible. Les pouls périphériques étaient tous perçus, symétriques. Il n'existait pas de signe d'insuffisance cardiaque. On notait la présence d'un souffle carotidien bilatéral. L'auscultation pulmonaire était libre, l'abdomen souple et indolore à la palpation. L'examen neurologique ne retrouvait pas de déficit sensitivomoteur ni de syndrome cérébelleux ni de syndrome vestibulaire. L'examen des paires crâniennes était normal, les pupilles réactives et symétriques.

L'électrocardiogramme s'inscrivait en rythme sinusal, régulier, sans trouble de la conduction ni de la repolarisation. La radiographie pulmonaire était sans particularité. Le bilan biologique retrouvait uniquement une fonction rénale légèrement altérée avec une clairance de la créatinine à 70 ml/min selon Cockcroft.

Devant l'existence d'un signe neurologique focal associé à un souffle carotidien évoquant un accident ischémique transitoire (AIT), un scanner cérébral injecté associé à un **angioscanner des troncs supra-aortiques (TSA)** furent initialement demandés [14]. Ceux-ci furent rapidement complétés d'un scanner thoracique et abdominal injecté devant la découverte d'une dissection des TSA. Cet examen révéla une dissection aortique de type I associée à une thrombose de la carotide primitive droite quasi totale jusqu'à la carotide externe droite, à une thrombose de la carotide interne droite,

L. Livernois (✉) · C. Kamga · T. Guerin
Service d'accueil des urgences, CHR de Roanne,
route de Charlieu, F-42328 Roanne, France
e-mail : llivernois@live.fr

S. Cognet
Service de radiologie, CHR de Roanne, route de Charlieu,
F-42328 Roanne, France

à une perfusion des artères rénales par le faux chenal, à un infarctus de l'hémirein antérieur droit et à une perfusion du tronc cœliaque par le vrai chenal. Le scanner cérébral ne visualisait pas de lésion ischémique ni hémorragique.

Le patient fut hélicoptéré dans un service de chirurgie cardiaque. Il bénéficia, en urgence, d'une intervention de type Bentall comprenant un remplacement de la valve aortique par une prothèse mécanique associé à un tube en dacron avec réimplantation des ostia coronaires et d'un geste sur une partie de l'arche aortique. Les suites opératoires immédiates furent simples. Le scanner thoracoabdominal de contrôle montrait un bon résultat du geste chirurgical. Au dixième jour, le patient fut transféré dans un centre de rééducation fonctionnelle.

Discussion

La présence d'une douleur thoracique ou dorsale brutale [2] est habituellement un signal d'alarme qui permet au médecin d'évoquer rapidement le diagnostic de dissection aortique. Dans notre cas, le patient est jeune, normotendu et sans autre facteur prédisposant. Il présente en revanche une douleur abdominale diffuse rapportée dans 23 % des dissections aortiques aiguës [7]. Ces formes atypiques semblent être responsables d'une surmortalité intrahospitalière par allongement des investigations et retard diagnostique [2,15].

La fréquence des symptômes neurologiques lors d'une dissection aortique varie de 17 à 40 % [2,4,7]. Ceux-ci peuvent être fluctuants, transitoires ou dominer complètement le tableau clinique et masquer la pathologie sous-jacente. Les manifestations neurologiques apparaissent généralement rapidement après le début de la dissection aortique. L'amélioration rapide observée dans certains cas est probablement le résultat d'une reperméation artérielle au moment de la progression de la dissection aortique [5,6]. Les symptômes neurologiques décrits dans la littérature sont variés : accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques constitués ou transitoires, syncopes, convulsions, coma, etc. L'AVC ischémique est plus souvent imputable à l'atteinte de la circulation carotidienne droite [5,6], et l'implication des TSA est retrouvée dans 29 à 43 % des cas selon les études. L'atteinte de la carotide interne se manifestera volontiers par des signes locaux tels des céphalées ou une douleur faciale, un syndrome de Claude-Bernard-Horner, une paralysie des nerfs crâniens, suivis de signes d'ischémie rétinienne ou cérébrale [8]. Dans ce cas clinique, la dissection aortique impliquait la carotide interne droite responsable de l'amaurose fugace de l'œil droit. Ce type de manifestation clinique transitoire n'est pas rapporté à notre connaissance dans la littérature.

L'anomalie du contour aortique et l'élargissement du médiastin sont des éléments intéressants, mais, dans 12 % des cas, la radiographie pulmonaire, comme ici, n'objective aucune anomalie. De même, l'électrocardiogramme est sans particularité dans 31 % des cas [2].

Notre patient a présenté une douleur abdominale aspécifique, et ses symptômes neurologiques étaient complètement régressifs lors de sa prise en charge au service des urgences. Il était stable hémodynamiquement, avec un examen clinique normal, sans abolition des pouls ni asymétrie tensionnelle. Ces éléments soulignent bien là encore la difficulté à évoquer le diagnostic de dissection aortique lors de l'examen médical initial. Néanmoins, l'existence d'un souffle carotidien bilatéral associé à un épisode d'AIT chez un sujet jeune ont conduit à la réalisation d'une imagerie adaptée et permis un diagnostic correct. Celui-ci a été réalisé deux heures après son admission, mais plus de 12 heures après la survenue de l'AIT.

Conclusion

La dissection aortique est une pathologie peu fréquente, mais sa forte morbidité en l'absence de prise en charge adaptée en fait une urgence cardiovasculaire à ne pas manquer. Ce cas clinique illustre bien les difficultés diagnostiques rencontrées par les urgentistes et confirme la nécessité d'évoquer le risque de dissection aortique devant l'existence de signes neurologiques focaux associés ou non à un souffle carotidien et/ou à une douleur abdominale.

Références

1. Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA (2009) Acute aortic dissection: perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 37:149-59
2. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al (2000) The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 283:897-903
3. DeBakey ME, Cooley DA, Creech O (1955) Surgical considerations of dissecting aneurysms of the aorta. *Ann Surg* 142:586-612
4. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al (2001) Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 22:1642-81
5. Gaul C, Dietrich W, Friedrich I, et al (2007) Neurological symptoms in type A aortic dissections. *Stroke* 38:292-7
6. Gaul C, Dietrich W, Erbguth FJ (2008) Neurological symptoms in aortic dissection: a challenge for neurologists. *Cerebrovasc Dis* 26:1-8
7. Klompas M (2002) Does this patient have an acute thoracic dissection. *JAMA* 287:2262-72
8. Guillon B, Lévy C, Bousser MG (1998) Internal carotid artery dissection: an update. *J Neurol Sci* 153:146-58

9. Ayrik C, Cece H, Aslan O, et al (2006) Seeing the invisible: painless aortic dissection in the emergency setting. *Emerg Med J* 23:e24
10. Young J, Herd AM (2002) Painless acute aortic dissection and rupture presenting as syncope. *Emerg Med J* 22:171–4
11. Demiryoguran NS, Karcioğlu O, Topacoglu H, et al (2006) Painless aortic dissection with bilateral carotid involvement presenting with vertigo as the chief complain. *Emerg Med J* 23:e15
12. Nadour W, Goldwasser B, Biederman RW, et al (2008) Silent aortic dissection presenting as transient locked in syndrome. *Tex Heart Inst J* 35:359–61
13. Stanley I, Sharma VK, Tsivgoulis G, et al (2007) Painless aortic dissection with unusual extension into intracranial internal carotid arteries. *Cerebrovasc Dis* 24:314–5
14. Rouanet F, Sibon I, Goizet C, et al (2009) Etiological assessment of cerebral infarct in the young. Proposal from the working group of the French Neuro-vascular Society (December 2008). *Rev Neurol (Paris)* 165(Suppl 4):F283–F8
15. Park SW, Hutchison S, Mehta RH, et al (2004) Association of painless acute aortic dissection with increased mortality. *Mayo Clin Proc* 79:1252–7

Invagination intestinale aiguë de l'adulte secondaire à un lipome colique

Acute intestinal intussusception in an adult due to lipoma of the colon

E. Kras · W. Mrabet · M. Gaba

Reçu le 22 mai 2011 ; accepté le 22 août 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

L'invagination intestinale aiguë est rare chez l'adulte, son origine est secondaire dans la grande majorité des cas. Le tableau clinique est souvent aspécifique, et le médecin urgentiste devra orienter le patient vers un examen d'imagerie approprié permettant une prise en charge chirurgicale, constituant la seule thérapeutique recommandée. Tout retard diagnostique aux urgences est susceptible d'entraîner des complications à type de péritonite, de choc ou de dissémination d'une lésion maligne.

Observation

Une patiente âgée de 54 ans est adressée aux urgences par son médecin généraliste pour une découverte de masse abdominale douloureuse. On note dans ses antécédents un asthme léger, un cancer du sein droit opéré il y a six ans, en rémission, une hypothyroïdie substituée par lévothyroxine sodique. À l'interrogatoire, la patiente précise qu'il s'agit d'une douleur spasmodique et intermittente de la fosse iliaque droite, évoluant depuis cinq jours. On note de nombreux épisodes antérieurs similaires mais de moindre intensité. Il existe depuis quatre jours une diarrhée, une anorexie, des nausées.

L'examen clinique retrouve une patiente apyrétique, sans défaillance hémodynamique (pression artérielle : 136/73 mmHg, fréquence cardiaque : 91 battements par minute) ni respiratoire (saturation pulsée en oxygène [SpO₂] : 99 % en air ambiant, fréquence respiratoire : 18 cycles/minute). Il existe une douleur en fosse iliaque droite, ainsi qu'une défense locale et une masse régulière, rénitente,

douloureuse, cylindrique de 8 cm de grand axe. Les orifices herniaires sont libres, le toucher rectal est normal. Les aires ganglionnaires sont libres, la bandelette urinaire montre une cétonurie à une croix, le reste de l'examen clinique est sans particularité.

La biologie retrouve une hyperleucocytose isolée (19 300 globules blancs/mm³, dont 82 % de polynucléaires neutrophiles). Le bilan hépatopancréatique est normal, l'hémoglobine est à 13,4 g/dl. La tomodensitométrie abdominopelvienne avec injection de produit de contraste iodé intraveineux, effectuée en urgence, montre une invagination iléocolique sur lipome colique droit de 3 cm de diamètre (Fig. 1).

La laparotomie en urgence confirme le diagnostic d'invagination iléocolique sur lipome colique droit (segment grêlique s'invaginant dans le côlon droit sur 120 mm). Une hémicolectomie droite sans tentative de réduction préalable du boudin d'invagination a été effectuée, immédiatement suivie d'un rétablissement de la continuité par anastomose iléocolique transverse. Les suites opératoires ont été simples et ont permis un retour au domicile après cinq jours de surveillance hospitalière.

Discussion

L'invagination intestinale aiguë se définit par le télescopage (intussusception) d'un segment intestinal dans le segment sous-jacent [1]. Elle est rare chez l'adulte, Azar et Berger retrouvent 14 cas d'invagination colique chez l'adulte, dont trois sur lipome, lors d'une étude rétrospective sur 30 ans au Massachusetts Hospital de Boston [2]. La symptomatologie est aspécifique, regroupant des tableaux souvent frustrés de subocclusion, évoluant sur des modes aigus, intermittents ou chroniques (Tableau 1) [3]. Le manque de spécificité sémiologique et la rareté de l'affection peuvent entraîner des retards de diagnostic et de prise en charge importants, conduisant à des lésions ischémiques ou nécrotiques intestinales. Le diagnostic préopératoire reste donc peu fréquent, la symptomatologie douloureuse abdominale conduisant à

E. Kras (✉) · W. Mrabet · M. Gaba
Samu 84, Smur, service d'accueil des urgences,
centre hospitalier d'Avignon, 305, rue Raoul-Follereau,
F-84000 Avignon, France
e-mail : etiennekr@hotmail.com

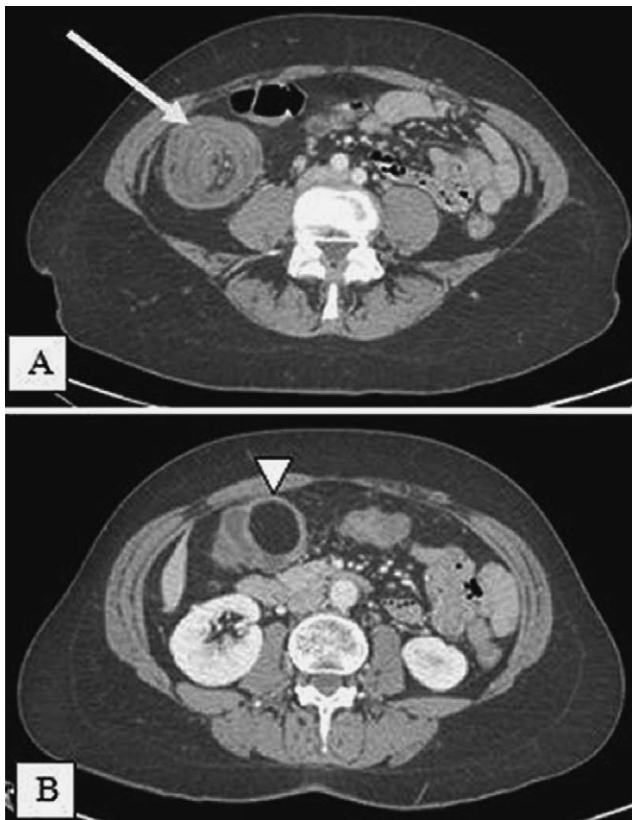


Fig. 1 Coupes tomодensitométriques axiales abdominopelvien- nes avec injection de produit de contraste intraveineux iodé, sans lavement de produit hydrosoluble, révélant l'invagination intestinale aiguë sur lipome colique. Coupe A : mise en évidence d'une masse colique de densité tissulaire comprenant une alternance de zones concentriques en cocardes hypo- ou hyperdenses correspondant à l'invagination intestinale (flèche) ; coupe B : mis en évidence d'un élément colique ovalaire et intraluminal, de densité grasseuse, correspondant à un lipome colique (tête de flèche)

effectuer un examen d'imagerie. La majorité des diagnostics sont établis en peropératoire.

La tomодensitométrie abdominopelvienne constitue l'examen de référence chez l'adulte [4]. Elle met en évidence une masse de densité tissulaire comprenant une alternance de zones concentriques en cocardes hypo- ou hyperdenses correspondant au boudin d'invagination, surmontée d'une image « en croissant » excentrée de densité grasseuse, correspondant au mésentère et aux vaisseaux. La paroi invaginée est séparée de la paroi intestinale par de l'air ou du produit de contraste [5,6]. Dans notre cas, la tomодensitométrie a permis de mettre en évidence le lipome colique sous forme d'une masse de densité grasseuse. Le lipome peut être trouvé à tous les niveaux du tube digestif, mais il est dans 70 % des cas de siège colique [7]. Les invaginations sont

Tableau 1 Fréquence en pourcentage des signes cliniques retrouvés dans l'invagination intestinale aiguë de l'adulte [2]

Symptômes	Fréquence (%)
Nausées/vomissements	78
Douleurs abdominales	78
Mélena	29
Amaigrissement	10
Hyperthermie	10
Constipation	9
Diarrhée	7
Masse abdominale	7

classées habituellement en fonction de leur localisation ; quatre entités sont généralement retenues : grêlique, iléocœcale, iléocolique et colique. Si la plupart des invaginations intestinales aiguës de l'enfant sont idiopathiques, une lésion organique est retrouvée dans la majorité des cas chez l'adulte, plus souvent bénigne au niveau du grêle et maligne au niveau du côlon. Huit à vingt pour cent des cas sont idiopathiques.

L'intervention chirurgicale est systématique chez l'adulte, permettant une résection intestinale « en bloc », à visée carcinologique, emportant la lésion responsable de l'invagination. Au vu de la présence fréquente de lésions malignes et préalablement à la résection, il est préférable de ne pas faire de tentative de désinvagination peropératoire qui pourrait se compliquer d'une souillure du champ opératoire par du liquide digestif ou du matériel tumoral [2]. Le risque septique, inhérent à la présence de lésions ischémiques en sera également diminué. Contrairement aux situations pédiatriques, l'invagination intestinale aiguë chez l'adulte est une urgence chirurgicale. Aucune des méthodes utilisées chez l'enfant (coloscopie, lavement...) n'est recommandée chez l'adulte, en raison de la fréquence des pathologies tumorales associées.

Conclusion

L'invagination intestinale de l'adulte est une affection rare, conduisant souvent à un retard de diagnostic, en raison de l'absence de spécificité clinique et du tableau de douleurs abdominales chroniques. Le rôle de l'urgentiste est d'éviter tout retard de diagnostic et d'orienter précocement le patient vers un examen tomодensitométrique qui reste l'examen de choix. Devant l'incidence élevée de découverte de lésions malignes, la résection chirurgicale en urgence, sans tentative de désinvagination préalable, reste la méthode de référence.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Oukachbi N, Brouzes S (2010) Invagination intestinale de l'adulte due à un lipome de l'intestin grêle. *Gastroenterol Clin Biol* 34:413–24
2. Azar T, Berger DL (1997) Adult intussusception. *Ann Surg* 226:134–8
3. Reynnaert JC, Noel V, Druelle Y, et al (1999) Invagination intestinale de l'adulte. *JEUR* 2:83–6
4. Eisen LK, Cunningham JD, Aufses JR (1999) Intussusception in adults: institutional review. *J Am Coll Surg* 188:390–5
5. Boubou M, Idrissi M, Chraïbi M, et al (2009) Invagination intestinale de l'adulte. *Feuill Radiol* 49:99–104
6. Kamoui I, Bouhouch F, Tizniti S (2007) Invagination grêlo-grêlique chez l'adulte secondaire à un lipome. *Feuill Radiol* 47:42–5
7. Oyen TL, Wolthuis AM, Tollens T, et al (2007) Ileo-ileal intussusception secondary to a lipoma: a literature review. *Acta Chir Belg* 107:60–3

Fibrillation auriculaire paroxystique sur overdose de gamma-hydroxybutyrate (GHB)

Atrial fibrillation after acute overdose of gamma-hydroxybutyrate (GHB)

B. Michaeli · L. Vallotton · B. Yersin · P.N. Carron

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Mots clés Fibrillation auriculaire · Gamma-hydroxybutyrate · GHB · Intoxication · Arythmies

Keywords Atrial fibrillation · Gamma-hydroxybutyrate (GHB) · Intoxication · Cardiac arrhythmia

Introduction

Le gamma-hydroxybutyrate (GHB) est fréquemment utilisé comme substance récréative, seul ou en association avec la méthamphétamine, la cocaïne ou l'alcool, en particulier dans le cadre festif des soirées « technos ». L'intoxication classique au GHB est caractérisée par une altération fluctuante de l'état de conscience, pouvant mener à un coma profond aréactif avec dépression respiratoire. Les effets secondaires cardiovasculaires sont par contre méconnus et souvent sous-estimés. Ils associent le plus souvent une hypotension, ainsi que des épisodes de bradycardie ou d'arythmies supraventriculaires.

Présentation du cas

Un homme de 20 ans est admis aux urgences en raison d'une altération sévère de son état de conscience. Il a été retrouvé une heure auparavant en décubitus ventral dans le jardin du domicile de sa mère, où il effectuait quelques travaux d'entretien. Sur site, le patient présentait une bradypnée

(8–10/min), une discrète hypotension (TA : 101/56 mmHg), ainsi qu'une bradycardie (45–50/min). Le patient réagissait faiblement à la stimulation nociceptive en émettant uniquement des sons incompréhensibles. Le score de Glasgow (GCS) était évalué à 10/15 (ouverture des yeux : 2 ; réponse verbale : 2 ; réponse motrice : 6). Les pupilles présentaient un léger myosis bilatéral et réagissaient faiblement à la stimulation lumineuse. Durant le transport, l'état neurologique du patient alterna entre des phases d'agitation psychomotrices et des périodes de coma aréactif. La glycémie ainsi que la température tympanique étaient normales, et l'administration d'antidote pour les opiacés (naloxone, Narcan®) n'avait pas permis d'améliorer l'état de conscience.

Aux urgences, le patient restait stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, permettant de surseoir à une intubation. Les électrolytes, en particulier la kaliémie, ainsi que la gazométrie artérielle étaient dans les normes. Un ECG 12-pistes révéla une fibrillation auriculaire paroxystique, se cardioversant spontanément six heures plus tard.

Les valeurs des intervalles PQ, QRS, ainsi que du segment QT, étaient dans la norme et la phase de repolarisation ne présentait aucune anomalie.

Le patient repris conscience dans le même temps et avoua une prise inaugurale « expérimentale » de GHB à but anxiolytique, environ 30 minutes avant d'avoir été retrouvé inconscient. Il décrivit également une prise occasionnelle de cocaïne, d'ecstasy et de cannabis, sans consommation récente de telles substances ni d'alcool ou d'opiacés ; assertion confirmée par des examens toxicologiques sanguins et urinaires négatifs.

Discussion

Le GHB, ainsi que ses précurseurs gamma-butyrolactone (GBL) et 1,4-butanediol (BDO), sont actuellement consommés de manière très large à titre de substances dites « récréatives » [1]. Le GHB est un métabolite endogène naturel de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) et agit également

B. Michaeli
Service d'anesthésiologie,
Centre hospitalier universitaire Vaudois, Lausanne, Suisse

L. Vallotton
Service d'anesthésiologie et service des urgences,
Centre hospitalier universitaire Vaudois, Lausanne, Suisse

B. Yersin · P.N. Carron (✉)
Service des urgences, Centre hospitalier universitaire Vaudois,
CH-1011 Lausanne-CHUV, Suisse
e-mail : pierre-nicolas.carron@chuv.ch

comme agoniste du système GABA. Initialement développé comme agent anesthésique, il a été utilisé avec des résultats limités pour le traitement de l'anxiété, des troubles du sommeil, de la narcolepsie ou du sevrage alcoolique [2]. La molécule a gagné en popularité dans les années 1990 en raison de ses effets relaxants et euphorisants, sous le terme « d'ecstasy liquide », le plus souvent en association avec la méthamphétamine (MDMA), la cocaïne, l'héroïne ou l'alcool.

En fonction de la dose et de l'effet recherché, le GHB produit une désinhibition, une hypersensibilité aux stimulations environnantes et une relaxation, qui peut évoluer vers une somnolence et un coma aréactif. En 2008, une revue rétrospective de Munir et al. portant sur 170 patients admis aux urgences suite à l'ingestion de GHB a permis de décrire et de quantifier les complications potentielles du GHB [3]. La présentation clinique associe classiquement une altération profonde de l'état de conscience, survenant quelques minutes après l'ingestion de GHB. Cette phase de coma associe volontiers des épisodes intermittents d'agitation psychomotrice et se termine généralement par un réveil brutal six à huit heures plus tard. Durant la phase de coma, le patient peut présenter une dépression respiratoire sévère, avec un risque non négligeable de bronchoaspiration et d'arrêt respiratoire, nécessitant une intubation orotrachéale préventive et une ventilation assistée dans 10 % des cas [3]. L'examen des pupilles met le plus souvent en évidence un myosis léger [4].

À plus faibles doses, le GHB peut induire des nausées, des vomissements, des vertiges, ainsi que des troubles visuels diffus. En raison de la très forte prévalence de co-intoxications (70 à 85 % selon les séries), une prise concomitante d'autres substances psychotropes doit être systématiquement recherchée [3,5]. Il n'existe aucun antidote spécifique pour le GHB.

Sur le plan cardiovasculaire, le GHB agit également comme un dépresseur inotrope et chronotrope négatif, en particulier à fortes doses. Les patients présentent ainsi fréquemment une bradycardie sinusale, concomitante à la phase de relaxation et de coma, qui répond le plus souvent à l'atropine [5]. Occasionnellement, les patients peuvent présenter des blocs atrioventriculaires ou des blocs de branche transitoires [3]. Des épisodes de tachycardies supraventriculaires ou de fibrillations auriculaires paroxystiques ont été décrits dans quelques cas, le plus souvent dans un contexte de co-intoxication avec l'alcool, la cocaïne ou l'ecstasy. Les passages en fibrillations auriculaires ont le plus souvent un

caractère paroxystique et spontanément résolutif [3,6,7]. Un effet sympathicomimétique du GHB est suspecté et pourrait favoriser la survenue d'arythmies.

Le GHB présente une demi-vie courte, de l'ordre de 20 à 30 minutes et une élimination rapide, qui rend le diagnostic parfois difficile. Le dépistage urinaire est possible, mais doit être réalisé dans les 12 heures qui suivent l'ingestion. Dans notre cas, ce dosage n'a pas été réalisé, l'anamnèse et le contexte clinique étant suffisamment évocateurs.

Le GHB présente un effet addictogène relativement important et l'interruption d'une consommation importante peut induire des syndromes de sevrages sévères, nécessitant des fortes doses de benzodiazépines [4]. Un diagnostic d'intoxication au GHB doit donc faire évoquer une consommation régulière de GHB, impliquant un risque de sevrage.

Conclusion

Ce cas clinique d'intoxication au GHB illustre les effets cardiovasculaires méconnus de cette *designer drug*. Il rappelle l'importance de réaliser un électrocardiogramme chez tout patient admis pour trouble de l'état de conscience dans le cadre d'une suspicion d'intoxication. Ces éléments para-cliniques permettent en effet d'orienter le diagnostic et de favoriser une recherche active de toxiques dans les délais impartis.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Mason PE, Kerns WP (2009) Gamma-hydroxybutyric acid (GHB) intoxication. *Acad Emerg Med* 9:730–9
2. Ricaurte G, McCann U (2005) Recognition and management of complications of new recreational drug use. *Lancet* 365:2137–45
3. Munir VL, Hutton JE, Harney JP, et al (2008) Gamma-hydroxybutyrate: a 30 months emergency department review. *Emerg Med Australas* 20:521–30
4. Snead OC, Gibson KM (2005) Gamma-hydroxybutyric acid. *N Engl J Med* 352:2721–32
5. Mason P, Kerns W (2002) Gamma-hydroxybutyric acid (GHB) intoxication. *Acad Emerg Med* 9:730–9
6. Dribben WH, Kirk MA (2001) A case of atrial fibrillation associated with GHB ingestion. *J Tox Clin Tox* 39:315
7. Chin RL, Sporer KA, Cullison B, et al (1998) Clinical course of gamma-hydroxybutyrate overdose. *Ann Emerg Med* 31:716–22

Granulome dans les suites d'une intubation, une complication à reconnaître : observation clinique

Postintubation granuloma, a complication to recognize: a case report

P. Montigny · A. Daoudia · W. Fassnacht · F. Verschuren · F. Thys

Reçu le 25 juillet 2011 ; accepté le 19 septembre 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

L'intubation endotrachéale fait partie des techniques que tout médecin de l'urgence doit maîtriser dans son quotidien. Dans ce contexte, cette technique engendre une morbidité non négligeable secondaire à des complications immédiates ou tardives. Le granulome est une complication tardive fréquente des intubations endotrachéales chez l'adulte. Il peut se manifester par une détresse respiratoire plusieurs semaines à plusieurs mois après l'intubation [1,2].

Ce cas clinique illustre cette affection et permet par le biais d'une revue de la littérature de préciser les modalités du diagnostic et de l'approche thérapeutique.

Observation clinique

Un homme de 55 ans est admis au service des urgences pour dyspnée de grade III et pour orthopnée. Il présente également une perte de voix, une toux sèche et rauque. Ces symptômes sont présents depuis trois jours. L'anamnèse nous apprend que ce patient diabétique et hypertendu a présenté un mois auparavant, un arrêt cardiorespiratoire sur cardiopathie ischémique (sténose de l'artère interventriculaire antérieure) et a bénéficié alors d'une réanimation cardiopulmonaire avancée.

L'examen clinique objective les paramètres suivants : une tension artérielle de 106/81 mmHg et un rythme cardiaque à

72 pulsations par minute, une fréquence respiratoire à 20 ampliations par minute. L'oxymétrie de pouls objective une SpO₂ à 100 % à l'admission. À l'auscultation pulmonaire, quelques sibilances polyphoniques sont présentes. Le reste de l'examen clinique est sans particularité, hormis un petit reflux hépatojugulaire. À ce stade, il n'y a aucun signe évoquant une insuffisance respiratoire aiguë.

L'analyse biologique est sans particularité. La gazométrie artérielle, réalisée sous 2L O₂/min, objective une alcalose métabolique modérée (pH : 7,47, PCO₂ : 41 mmHg, PaO₂ : 96 mmHg, bicarbonate : 29 mmol/l, glucose : 251 mg/dl, lactate : 0,8 mmol/l). La radiographie du thorax réalisée au lit du patient est sans particularité.

Étant donné les antécédents du patient, l'avis d'un cardiologue est demandé et un bilan cardiaque est réalisé (électrocardiogramme et échographie cardiaque). Celui-ci s'avère normal. Les hypothèses diagnostiques évoquées sont à ce stade une infection respiratoire à germes atypiques et/ou une hyperréactivité bronchique. Le patient est admis à l'unité d'hospitalisation de courte durée.

Le lendemain, les plaintes subjectives du patient sont inchangées. L'examen clinique est similaire, mais on note l'apparition d'un stridor absent la veille. De plus, le patient mentionne une gêne laryngée à l'anamnèse systématique. Face à l'apparition de ces nouveaux éléments, un avis ORL est demandé et une fibroscopie réalisée. Celle-ci révèle la présence d'un granulome sous-glottique sur la paroi postérieure du larynx (Fig. 1) dont l'origine réside dans l'intubation que le patient a subie un mois auparavant dans le cadre de son arrêt cardiorespiratoire.

Après discussion multidisciplinaire avec les confrères du service d'ORL, une tomodensitométrie (TDM) est réalisée. La TDM (Fig. 2) montre un rétrécissement des voies aériennes ainsi qu'une inflammation en profondeur venant au contact avec le cartilage cricoïde. Ce résultat du scanner motive une hospitalisation dans le service ORL avec mise en place d'une antibiothérapie et d'une corticothérapie par voie intraveineuse.

P. Montigny · A. Daoudia · F. Verschuren · F. Thys (✉)
Service des urgences, cliniques universitaires Saint-Luc,
université catholique de Louvain,
avenue Hippocrate 10, B-1200 Bruxelles, Belgique
e-mail : frederic.thys@uclouvain.be

W. Fassnacht
Service d'otorhinolaryngologie,
cliniques universitaires Saint-Luc,
université catholique de Louvain, avenue Hippocrate 10,
B-1200 Bruxelles, Belgique



Fig. 1 Fibroscopie : granulome sous-glottique (flèche)

L'exérèse chirurgicale du granulome par laryngoscopie est réalisée dans le décours de cette hospitalisation. L'analyse anatomopathologique confirmera la présence d'un tissu granulomateux.

Discussion

C'est Clausen [3] en 1932 qui rapporta pour la première fois un cas de granulome trachéal postintubation. Cette entité est, depuis, bien documentée dans la littérature. L'incidence des granulomes est de 1 pour 800 [4] à 1 pour 1 000 intubations [5].

Le granulome est prédominant chez l'homme, sauf après une intubation où il devient plus fréquent chez la femme [5–7]. Pontes et al. [8] expliquent cette prédominance par une plus faible « proportion glottique » chez la femme.

Il existe des facteurs de risques prédisposant à l'apparition d'un granulome. Un cou court, l'obésité, ainsi que toute malformation des voies aériennes sont des facteurs de risques de lésions trachéales lors de l'intubation et donc de survenue de granulome [6]. L'usage excessif des cordes vocales ainsi que le reflux gastro-œsophagien sont également des facteurs de risques, sans antécédent d'intubation, dans la genèse de granulomes de la paroi postérieure du larynx [8]. Le principal symptôme du granulome est l'apparition, dans les semaines ou les mois qui suivent l'intubation, d'une voix enrouée [1,4]. Le granulome sous-glottique constitue une entité responsable également de dyspnée, de difficulté respiratoire, de douleur laryngée ainsi que de stridor [1]. Quelle que soit l'étiologie du granulome, la symptomatologie reste la même. Il peut être responsable d'une obstruction des voies respiratoires [6] et mener à une détérioration rapide de son statut respiratoire [1]. Si l'intuba-

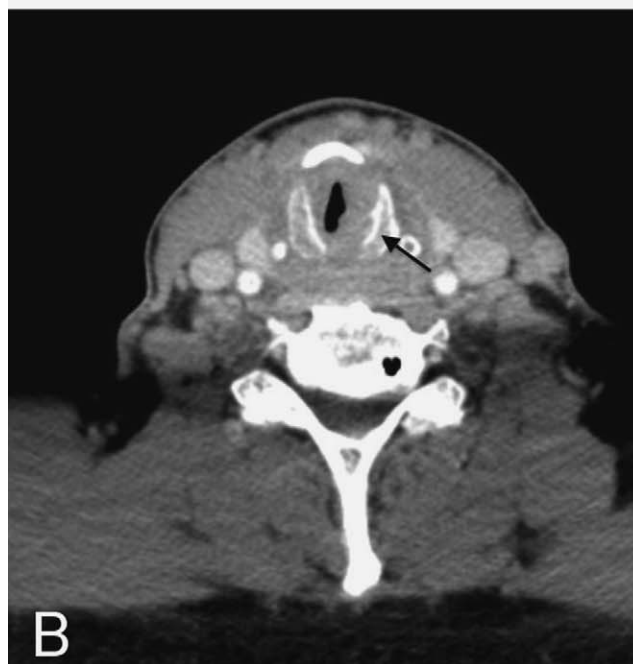


Fig. 2 Tomodensitométrie. A. Coupe sagittale : visualisation du granulome (flèche). Les cordes vocales semblent être en adduction. B. Coupe transversale : rétrécissement de la lumière de la voie aérienne supérieure par le tissu granulomateux. Le péri-chondre du cartilage cricoïde sous-jacent (flèche) au granulome apparaît par ailleurs plus densifié que le cartilage voisin

tion s'avère nécessaire, celle-ci sera difficile [9]. Comme le recommande la Sfar [9], le recours au chariot d'intubation difficile peut dès lors s'avérer nécessaire (Tableau 1).

Tableau 1 Composition du chariot d'intubation difficile tel que recommandé par la Sfar [10] en médecine d'urgence

<ul style="list-style-type: none"> – Pince de Magill – Sondes de tailles différentes – Lames métalliques de Macintosh de toutes tailles – Mandrins longs béquillés – LMA-Fastrach – Set de cricothyroïdotomie

Le granulome constitue une complication tardive dans le décours d'une intubation endotrachéale chez l'adulte [6]. Il peut se manifester plusieurs semaines à plusieurs mois après l'intubation [1,2] et survient plus fréquemment au niveau du tiers postérieur du cartilage aryténoïde [5].

Après une intubation, les étiologies de la formation du granulome ont été divisées par Barton en trois catégories [10] : un traumatisme laryngé lors de l'intubation, un traumatisme lié à la position de la tête du patient et une infection de la paroi laryngée par du matériel non stérile. Certaines précautions permettent de diminuer le risque de survenue du granulome après une intubation. Ainsi, un protocole rigoureux et appliqué par tous dans la médecine d'urgence et en médecine préhospitalière devrait comporter les éléments suivants : emploi d'un bloqueur neuromusculaire (succinylcholine, rocuronium) et de sédatif, positionnement adéquat de la tête (en hyperextension), emploi adéquat de la sonde d'intubation adaptée à la morphologie du patient (tube de taille adaptée, pression adéquate dans le ballonnet de la sonde trachéale et diriger, lors de la manœuvre, le tube vers la face antérieure du larynx. La manœuvre de Sellick doit être réalisée dès la perte de conscience jusqu'au gonflement du ballonnet [11]. La stricte stérilité du matériel mis en place est une règle nécessaire. Le contrôle de la position correcte du tube est incontournable (idéalement être située à 5+/- 2 cm au-dessus de la carène). Un repère sur la sonde une fois la bonne position vérifiée par radiographie est souhaitable. Un cliché thoracique de contrôle doit être réalisé quotidiennement si un patient reste sous ventilation mécanique plusieurs jours [11]. Le monitoring de la pression dans le ballonnet de la sonde endotrachéale doit être régulier (une fois par jour et à chaque mobilisation du tube). Celle-ci ne pouvant dépasser 30 cmH₂O évitant ainsi les lésions trachéales [12].

Dans notre observation clinique, aucun élément n'est disponible par rapport à l'intubation que le patient a subie en extrahospitalier qui pourrait nous faire évoquer une difficulté de procédure. L'anamnèse révèle qu'il n'y a pas eu de suivi ORL.

Une fibroscopie doit être programmée et permettra de poser aisément le diagnostic. Si celle-ci n'est pas réalisable, une radiologie standard centrée en cervical permettra de

mettre en évidence un rétrécissement des voies aériennes et d'orienter le patient vers l'ORL [5].

Le traitement conventionnel consiste en une exérèse chirurgicale par bistouri ou laser [13], [14]. Des approches plus conservatrices ciblant les facteurs favorisants comme un traitement antireflux et une thérapie vocale sont également prescrites. Ces traitements seront plus efficaces lorsque l'étiologie est le reflux gastro-œsophagien ou un abus des cordes vocales. D'autres traitements incluant des antibiotiques, des corticoïdes, une irradiation post-excision et l'injection de toxine botulique ont été proposés [14].

L'état du patient doit faire l'objet d'une discussion multidisciplinaire entre l'urgentiste et l'otorhinolaryngologue afin d'évaluer le risque d'une évolution vers une insuffisance respiratoire aiguë. Le retour au domicile peut être envisagé avec un traitement conservateur incluant notamment des aérosols de corticoïde et une antibiothérapie ainsi qu'un suivi en ORL pour l'exérèse du granulome. Le cas contraire, une hospitalisation dans le service d'ORL peut s'avérer nécessaire avec injection de corticoïdes et une antibiothérapie.

Conclusion

L'intubation est grevée de certaines complications précoces ou tardives. Cette observation clinique illustre la complication tardive qu'est le granulome. Celui-ci peut se manifester plusieurs semaines à plusieurs mois après le geste et constitue la complication tardive la plus fréquente des intubations. Il est essentiellement responsable d'un enrouement persistant de la voix mais peut mener à un tableau de détresse respiratoire. Une fois le diagnostic posé, le traitement conventionnel est chirurgical.

La connaissance de cette entité, de ses modes d'expression et de son étiologie permet au médecin urgentiste de mieux orienter la prise en charge du patient.

Ce cas illustre l'importance d'appliquer les précautions d'usage lors de toute intubation afin de prévenir ce type de complication.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Keiser G, Bozentka N, Gold B (1991) Laryngeal granuloma: a complication of prolonged endotracheal intubation. *Anesth Prog* 38:232-4
2. McGovern FH, Fitz-Huge GS, Edgmon LJ (1971) The hazards of endotracheal intubation: report a case. *Anal Otol Rhinol Laryngo* 80:556-64
3. Clausen R (1932) Unusual sequel of tracheal intubation. *Proc R Soc Med* 55:342-6

4. Howland W, Lewis J (1953) Postintubation granuloma of larynx. *Cancer* 9:1244–7
5. Ishizaki K, Lida Y, Arai K et al (1993) Two cases of postintubation subglottic granuloma with dyspnea. *J Anesth* 7:385–7
6. Blanc V, Tremblay N (1974) The complications of tracheal intubation: a new classification with a review of the literature. *Anesth Analg* 53:202–13
7. Cuneyt Y, Mesut S, Yilmaz I (2005) Bilateral giant posterior laryngeal granulomas with dyspnea: a rare complication of endotracheal intubation. *Anesth Analg* 101:1881–2
8. Pontes P, Kyrillos L, De Biase N, Pontes A (2001) Importance of glottic configuration in the development of posterior laryngeal granuloma. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 110:765–9
9. Intubation difficile (2006) Société française d'anesthésie et de réanimation. Conférence d'experts. Actes du congrès
10. Barton R (1958) Observation on the pathogenesis of laryngeal granuloma due to endotracheal anesthesia. *N Engl J Med* 248:1097–9
11. Jaber S, Jung B, Cissé M et al (2009) Gestion et risques de l'intubation en réanimation, 51^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Conférences d'actualisation. Actes du congrès
12. Jaber S, El Kamel M, Chanques G et al (2007) Endotracheal tube cuff pressure in intensive care unit: the need for pressure monitoring. *Intensive Care Med* 33:917–8
13. Wang J, Shi M, Xia Y, Luo S et al (2011) Three-dimensional conformal radiation therapy for refractory laryngeal granuloma. *Tumori* 97:345–9
14. Carroll TL, Gartner-Schmidt J, Statham MM, Rosen CA (2010) Vocal process granuloma and glottal insufficiency: an overlooked etiology? *Laryngoscope* 111:114–20

Une anémie chronique d'origine tropicale

Chronic anaemia of tropical origin

C. Carfantan · M. Mura · G. Egmann

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Mots clés Anémie chronique · Transfusion · Ankylostome

Keywords Chronic anaemia · Transfusion · Ankylostoma

Introduction

Les anémies chroniques sont relativement fréquentes et la prise en charge diagnostique et thérapeutique est bien codifiée [1]. Nous rapportons dans cette observation une cause d'anémie très fréquente dans la zone tropicale. Cette pathologie s'accompagne d'une bonne tolérance clinique contrastant avec la grande profondeur de l'anémie. Une démarche diagnostique rigoureuse permet un traitement approprié et ainsi d'éviter l'emploi abusif de concentrés érythrocytaires.

Cas clinique

Un orpailleur brésilien de 44 ans, sans antécédent, consulte au dispensaire de Maripasoula (Guyane française) pour une altération de l'état général avec une perte de poids estimée à 10 kg en deux mois. Il dit ressentir une asthénie depuis 15 jours et une dyspnée.

Les constantes vitales retrouvent une pression artérielle à 130/90 mmHg, une fréquence cardiaque à 100 battements par minute, une saturation périphérique en oxygène à 98 % et une fréquence respiratoire à 40 cycles par minute. À l'examen clinique, le patient est pâle sans ictère cutanéomuqueux, et on ne met pas en évidence de foyer infectieux ni d'hépatosplénomégalie. Le médecin du dispensaire réalise un Hémocue[®] qui retrouve une hémoglobine à 2 g/dl. Le

toucher rectal ne retrouve pas de méléna ni de sang. Le test de diagnostic rapide à la recherche de paludisme est négatif.

Un transfert par hélicoptère est organisé vers le centre hospitalier de Cayenne. Un bilan d'anémie est prélevé avant de transfuser deux poches de concentrés érythrocytaires O⁻ pendant l'heure de vol vers Cayenne [2].

Le bilan biologique montre une hémoglobine à 3 g/dl, un VGM à 59 fl, des plaquettes à 219 000/mm³ et des leucocytes à 8 900/mm³. La formule leucocytaire n'est pas perturbée. Les réticulocytes sont à 178 000/mm³. La ferritine est effondrée (< 5 µg/l). Il n'y a pas de syndrome inflammatoire, et la recherche de *Plasmodium* sur le frottis et la goutte épaisse s'avère négative. L'électrophorèse de l'hémoglobine, les bilans hépatique, rénal et d'hémostase sont normaux.

Le bilan post-transfusion retrouve une hémoglobine à 5 g/dl, une nouvelle transfusion de deux poches de concentrés érythrocytaires isogroupes, isorhéhus est réalisée.

Devant cette anémie microcytaire hypochrome ferriprive, une fibroscopie œsogastroduodénale est réalisée. Celle-ci retrouve une quantité importante de vers adultes d'ankylostomes, identifiés comme *Necator americanus*, localisés au niveau du duodénum. Une anémie inférieure à 5 g/dl permet d'estimer la concentration en œufs à plus de 10 000 œufs d'ankylostomes par gramme de selles [3].

Le patient est traité par albendazole (un comprimé per os de 200 mg matin et soir pendant trois jours). Un traitement sur trois jours est préféré à une dose unique du fait de sa plus grande efficacité [4]. Le patient reçoit une supplémentation en fer par voie parentérale de Venofer[®] (oxyde de fer sucré) 200 mg toutes les 48 heures pendant huit jours afin de garantir l'absorption, le parasite ayant endommagé la muqueuse duodénale [5]. La supplémentation en fer est continuée per os par Tardyferon[®] (deux comprimés par jour pendant trois mois).

Le patient sort de l'hôpital au bout de huit jours : son taux d'hémoglobine est à 9 g/dl et les réticulocytes sont à 330 000/mm³, quatre transfusions de concentrés érythrocytaires lui ont été faites.

C. Carfantan (✉) · M. Mura (✉)
Service de santé des armées, centre médical interarmées,
BP 6019, F-97306 Cayenne cedex, France
e-mail : cyril.carfantan@gmail.com, mariemura@yahoo.fr

C. Carfantan · G. Egmann
Samu de Cayenne, centre hospitalier André-Rosemon,
avenue de Flamboyants, F-97306 Cayenne cedex, France

Discussion

L'ankylostomose humaine est une des parasitoses chroniques les plus répandues dans le monde, avec près de 740 millions de personnes infectées [6] en zone tropicale et subtropicale. Elle est causée par deux espèces de nématodes : *Necator americanus* et *Ancylostoma duodenale*. Les larves infestantes de ces nématodes sont retrouvées dans les terres chaudes et humides où la température dépasse 18 °C, et les précipitations sont supérieures à 1 000 mm/an. Après contact cutané, les larves traversent la peau puis migrent vers la région duodénojunale pour devenir adultes (cœur, poumon, trachée, tube digestif). Leur capsule buccale, munie de lames chitineuses, leur permet alors de dilacérer la muqueuse intestinale et de la faire saigner (sécrétion d'une enzyme anticoagulante majorant la spoliation) afin de se nourrir [7]. La quantité de vers retrouvés chez cet orpailleur explique la profondeur de l'anémie qui, d'apparition chronique, était bien tolérée jusque-là.

Les recommandations de l'Afssaps préconisent dans le cadre des anémies chroniques, chez les patients sans antécédent, de transfuser à partir de 6 g/dl « sauf en cas de bonne tolérance ». Il est donc important après correction des troubles de l'hydratation d'évaluer la sévérité, la cause, le mode d'installation et le rapport bénéfice/risques de la transfusion [8].

Dans notre observation, du fait de la très bonne tolérance, la connaissance de l'étiologie aurait pu permettre de surseoir, à la deuxième transfusion, une supplémentation en fer permettant de relancer l'érythropoïèse.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt.

Références

1. Wautier JL (2005) Indications for transfusions of labile blood products. *Transfus Clin Biol* 12:56–8
2. Fournier M, Chenaitia I (2010) Out-of-hospital blood transfusion by emergency medical services. *Transfus Clin Biol* 17:269–72
3. Bouree P, Bisaro F (2007) Parasitic diarrhea. *Presse Med* 36:706–16
4. Heukelbach J, Feldmeier H (2008) Epidemiological and clinical characteristics of hookworm-related cutaneous larva migrans. *Lancet Infect Dis* 8:302–9
5. Beaumont C (2009) Actualités du métabolisme du fer. *Rev Med Interne* 30S:307–10
6. de Silva NR, Brooker S, Hotez PJ, et al (2003) Soil-transmitted helminth infections: updating the global picture. *Trends Parasitol* 19:547–51
7. Del Valle A, Jones BF, Harrison LM, et al (2003) Isolation and molecular cloning of a secreted hookworm platelet inhibitor from adult *Ancylostoma caninum*. *Mol Biochem Parasitol* 129:167–77
8. Afssaps (2002) Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications, alternatives. *Transfus Clin Biol* 9:333–56

Recommandations sur l'information et l'abord des proches des donneurs potentiels d'organes et de tissus décédés après arrêt cardiaque (DDAC), dans l'optique d'un prélèvement

Next of kin approach and information to be delivered during the process of donation after uncontrolled circulatory death



Agence de la biomédecine
Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR)
Société française de médecine d'urgence (SFMU)
Société de réanimation de langue française (SRLF)
Samu–Urgences de France

© SFMU et Springer-Verlag France 2011
Reçu le 4 août 2011 ; accepté le 6 août 2011

Membres du groupe de travail :

Renaud Gruat (Pontoise), François Mourey (Lyon), Mathieu Raux (Paris), Benoît Vivien (Paris), René Robert (Poitiers), Alexis Burnod (Clichy), Olivier Dubosc de Pesquidoux (Lyon), Fabienne Fieux (Paris), Laurence Guezenc (Rennes), Jean Paul Jacob (Angers), Patrick Jambou (Nice), Florence Gruat (Pontoise), Liliane Joseph (Le Kremlin Bicêtre), Geneviève Haettel (Strasbourg), Jocelyne Henseler (Nice), France Roussin (Paris), Charlotte Chollet (Créteil), Estelle Legiard (Nantes), François Dupas (Pontoise), Sandrine Durantou (Val d'Oise), Sandrine Paquin (Paris), Thierry Schwetterle (Val d'Oise), Marie Thuong (Saint-Denis).

Introduction

Après plusieurs années d'activité de prélèvements d'organes et de tissus chez des donneurs décédés après arrêt cardiaque (DDAC), il est apparu nécessaire de répondre à certaines interrogations des professionnels de santé impliqués dans cette activité concernant l'information et l'abord des proches. Pour répondre à cet objectif, l'Agence de la biomédecine a mis en place un groupe de travail afin de proposer des recommandations sur cette question. Afin que ces recommandations soient les plus consensuelles possibles, ce groupe a réuni des professionnels de santé impliqués (coordinations hospitalières, services départementaux d'incendie et de secours) ainsi que des représentants des sociétés savantes concernées (SFMU, SFAR, SRLF et Samu–Urgences de France).

La prise en charge d'un sujet en arrêt cardiaque a fait l'objet de recommandations nationales et internationales par les sociétés savantes ou d'experts sur les moyens de réanimation à mettre en œuvre [1–3]. La priorité de la prise en charge initiale des patients en arrêt cardiaque est, par essence, à visée thérapeutique. Ainsi, chaque fois qu'un espoir, même minime, existe, la question du don d'organe

M. Thuong (✉)
Agence de la biomédecine, direction médicale et scientifique,
1, avenue du Stade-de-France,
F-93212 Saint-Denis-la-Plaine cedex, France
e-mail : marie.thuong@biomedecine.fr

ne se pose pas et n'a donc pas de raison d'être évoquée avec les proches, s'ils sont présents. L'absence d'une reprise d'activité cardiaque spontanée au-delà d'une durée minimum de 30 minutes de réanimation spécialisée définit l'arrêt cardiaque réfractaire [4].

À l'instar de plusieurs pays, la France a décidé de reprendre le programme de prélèvement d'organes sur DDAC dans le cadre de la stratégie visant à améliorer l'accès des patients en attente de greffe [5], tenant compte des résultats obtenus dans les pays ayant développé cette activité depuis les années 1990 [6]. Pour tout prélèvement d'organes et de tissus, la loi de bioéthique [7] impose la recherche de l'absence d'opposition de la personne décédée par la consultation du registre national des refus et par un entretien avec ses proches recherchant la non-opposition au don de ses organes et de ses tissus de son vivant. Le protocole national de prélèvements d'organes sur sujets décédés après arrêt cardiaque répond aux termes de la loi [5]. La principale contrainte réside dans le conflit entre le nécessaire besoin de temps pour l'annonce du décès, l'évocation du don et les délais qu'impose la procédure. En pratique, celle-ci concerne essentiellement les arrêts cardiaques extrahospitaliers. Les recommandations de la Société française de médecine d'urgence et du Samu de France, rédigées en 2006 [8], avant le démarrage de cette activité, suggéraient de ne pas annoncer en préhospitalier le décès et le transfert du défunt pour prélèvement d'organes. Or, l'expérience acquise ces dernières années a montré que, de plus en plus souvent, les équipes médicales préhospitalières abordent spontanément et naturellement la question du don dans un souci de vérité, de loyauté et de transparence. Ces équipes ont souhaité être aidées dans cette démarche par la rédaction de nouvelles recommandations.

L'objectif de la révision de ces recommandations est de préciser l'information, dans la phase préhospitalière, délivrée aux proches d'un patient décédé d'un arrêt cardiaque sur l'éventualité d'un prélèvement d'organes et d'en préciser ses modalités. À la révision de ces recommandations s'appliquant lors de la phase préhospitalière viennent s'ajouter des recommandations applicables en intrahospitalier. Cette révision n'impose pas au médecin préhospitalier de rechercher la position du défunt vis-à-vis de la question du prélèvement. Cet entretien sera conduit en milieu hospitalier par le praticien en charge du patient et par la coordination hospitalière responsable du prélèvement d'organes et de tissus.

Abord et information des proches en préhospitalier

L'abord et l'information des proches dans le cadre des prélèvements d'organes sur des DDAC constituent une phase essentielle de la procédure pour l'équipe médicale et

paramédicale du Smur intervenant en préhospitalier. Une conduite à tenir simple et standardisée ne peut être définie tant chaque situation clinique rencontrée en pratique est différente.

L'objectif premier de l'équipe médicale est avant tout thérapeutique. La réanimation cardiorespiratoire doit être mise en œuvre sans délai et répondre strictement aux recommandations nationales et internationales en vigueur concernant la prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire [1-3].

En l'absence de recours à une assistance circulatoire thérapeutique, décision prise par le médecin du Smur en accord avec le médecin régulateur du Samu [9] et en cas d'échec de la réanimation préhospitalière, la procédure de prélèvements d'organes sur DDAC doit être immédiatement envisagée, en l'absence de contre-indication connue.

L'annonce du décès d'un patient jeune et considéré en bonne santé, dans le contexte des urgences préhospitalières, est toujours extrêmement délicate, dans un climat chargé d'émotion. Le cadre spécifique de la procédure de prélèvement ajoute des contraintes supplémentaires liées au temps et au caractère hautement technique de la prise en charge. Aujourd'hui, la pratique des équipes de Smur montre que l'annonce du décès, rapidement suivie de l'abord de la question du don d'organes et de la nécessité du transport vers un hôpital parfois éloigné, tout en continuant le massage cardiaque externe, peuvent être évoqués en préhospitalier. En pratique, deux situations sont possibles :

- des proches sont présents sur les lieux de l'intervention ;
- il n'y a pas de proches sur place.

Situation 1 : Des proches sont présents sur les lieux de l'intervention

Informations données aux proches pendant la phase de réanimation

Une information explicite et adaptée respecte la dignité de la personne soignée et de ses proches. Les mots utilisés doivent être compréhensibles et les explications données simples et sans ambiguïté [10]. Selon les circonstances, des proches peuvent souhaiter être présents pendant les manœuvres de réanimation. Dans tous les cas, il est essentiel de ne pas les laisser sans information. Dès les premiers gestes de réanimation réalisés, un court entretien avec les proches est nécessaire afin d'annoncer la gravité de la situation. Le médecin informe les proches de l'arrêt cardiaque en explicitant les manœuvres de réanimation entreprises. Tout au long de la prise en charge, chaque fois que possible, de courts entretiens sont réalisés afin d'informer les proches sur l'évolution et le pronostic. En cas d'échec de la réanimation préhospitalière, le médecin annonce la mort du patient en réunissant les proches, si possible dans un endroit calme et isolé.

Informations données aux proches après la phase de réanimation

La pratique des équipes préhospitalières montre que, dans ce contexte, la question du don d'organes peut être abordée sur place. Il est donc recommandé, après avoir annoncé le décès, d'informer les proches sur la possibilité d'un don d'organes. Une explication est donnée sur le transfert vers un hôpital habilité¹, la poursuite du massage cardiaque et les contraintes de temps. On peut envisager, à titre d'exemple, après une annonce du décès, la formulation suivante :

« Dans cette situation, votre proche pourrait faire don de ses organes pour des malades en attente de greffe. Nous vous proposons de le conduire vers un hôpital habilité à vérifier cette possibilité. C'est la raison pour laquelle nous n'arrêtons pas le massage cardiaque. Je vous propose de vous rendre dans les plus brefs délais à l'hôpital pour rencontrer les équipes de coordination de don d'organes et prendre le temps d'en discuter avec elles ».

Toutefois, dans certaines circonstances, le médecin préhospitalier peut juger qu'une information satisfaisante ne peut être reçue ou délivrée ou que les interlocuteurs idoines ne sont pas présents. Dans ces circonstances, le transfert vers l'hôpital référent où l'information appropriée pourra être délivrée et reçue peut être acceptable.

Afin d'optimiser le temps de procédure, le médecin doit, chaque fois que cela est possible, avant de quitter les lieux d'intervention, être en possession d'un document attestant de l'identité du défunt ainsi que des noms et coordonnées des proches présents sur place, et inviter ces derniers à se rendre rapidement à l'hôpital habilité. Toutes les informations utiles sont ensuite transmises à l'équipe hospitalière.

En cas d'opposition des proches au transfert, le défunt est laissé sur place, et les mesures d'accompagnement habituelles des proches sont poursuivies. Dans certains cas, si les proches semblent ne pas comprendre ou ne peuvent se prononcer, il leur est proposé de transporter le défunt vers un hôpital habilité.

Situation 2 : Absence des proches sur les lieux de l'intervention

En cas d'absence des proches, la personne décédée, considérée comme un donneur d'organes potentiel, est transportée vers un hôpital habilité. Afin d'optimiser le temps de procédure, le médecin doit, chaque fois que cela est possible, avant de quitter les lieux de l'intervention, être en possession d'un document attestant de l'identité du défunt,

1. En effet, seuls les hôpitaux ayant signé une convention avec l'Agence de la biomédecine sont habilités à recevoir ces donneurs potentiels. Les proches peuvent ne pas comprendre que le transport soit effectué dans un centre hospitalier éloigné du domicile ou du lieu du décès.

des noms des personnes à contacter ainsi que du numéro de téléphone du commissariat (ou de la gendarmerie) habilité à s'occuper de la recherche des proches. Toutes les informations utiles sont ensuite transmises à l'équipe hospitalière qui se chargera alors, secondairement, de l'information des proches. Si les coordonnées des proches ne sont pas disponibles et si les forces de l'ordre sont présentes, il leur est demandé de lancer une recherche et d'en transmettre les résultats à la coordination hospitalière de l'hôpital concerné dans les plus brefs délais. Dans le cas où les proches pourraient être finalement joints par téléphone, le médecin préhospitalier délivre, au cas par cas, l'information adaptée qui peut être entendue.

Abord, prise en charge et accompagnement des proches à l'hôpital

L'accompagnement des proches, dans un certain nombre de cas initiés en préhospitalier, est fondamental tout au long du processus de prise en charge. Dès leur arrivée, les proches doivent être accueillis dans des locaux adaptés (salle d'accueil des familles). Dès que possible, ils seront reçus par un membre de l'équipe de coordination hospitalière et par le médecin en charge de la personne potentiellement donneuse d'organes. Les proches doivent toujours se sentir entourés. Trois situations peuvent se présenter.

Les proches ont été informés en préhospitalier (sur place ou par téléphone)

La transmission des informations échangées sur place entre les proches et l'équipe préhospitalière est essentielle. Elle concerne notamment : l'identité du défunt, les coordonnées des proches et leurs liens avec la victime, leur éventuel délai d'arrivée à l'hôpital, les modalités d'annonce du décès et de sa cause probable, l'évocation du don d'organe, les réactions des proches vis-à-vis du don. Le plus rapidement possible, l'équipe hospitalière accueille les proches, écoute ce qu'ils ont compris de la situation puis complète l'information délivrée en préhospitalier. L'annonce du décès est, ensuite, systématiquement reformulée aux proches. Après un délai laissé à l'appréciation de l'équipe, l'interrogation du registre national des refus est réalisée, et la non-opposition du défunt de son vivant au don d'organes et de tissus est recherchée auprès des proches. Quelle que soit la réponse donnée, ces derniers doivent être informés de la mise en place des techniques nécessaires à la préservation des organes dès lors qu'elles ont été initiées. Tout au long de la procédure, l'équipe hospitalière accompagne les proches. Elle leur propose de voir le défunt.

Les proches n'ont pas été informés en préhospitalier (ni sur place ni par téléphone)

Le plus rapidement possible, l'équipe hospitalière accueille les proches, s'enquiert des informations déjà reçues et de leur compréhension de la gravité de la situation. Elle leur annonce la survenue d'un arrêt cardiaque, leur explique ses circonstances et l'échec des manœuvres de réanimation. Le décès est ensuite annoncé aux proches. Après un délai laissé à l'appréciation de l'équipe, l'interrogation du registre national des refus est réalisée, et la non-opposition du défunt de son vivant au don d'organes et de tissus est recherchée auprès des proches. Quelle que soit la réponse

donnée, ces derniers doivent être informés de la mise en place des techniques nécessaires à la préservation des organes dès lors qu'elles ont été initiées. Tout au long de la procédure, l'équipe hospitalière accompagne les proches. Elle leur propose de voir le défunt.

Les proches ne peuvent se rendre à l'hôpital dans les délais impartis, mais sont joignables par téléphone

En s'entourant des précautions habituelles, permettant de s'assurer de la légitimité de l'interlocuteur, l'information peut être délivrée et l'entretien conduit par téléphone, au cas par cas. Quelle que soit la réponse donnée par les proches, il leur est proposé de venir rencontrer l'équipe de coordination hospitalière quand ils le souhaitent.

Tableau 1. Résumé des recommandations

- La phase initiale de la prise en charge d'un arrêt cardiorespiratoire a toujours un objectif thérapeutique
- L'absence de reprise d'une activité cardiaque spontanée au-delà d'une durée minimum de 30 minutes d'une réanimation bien menée définit l'arrêt cardiaque réfractaire
- Les recommandations en vigueur concernant les indications de l'assistance circulatoire thérapeutique doivent être connues de tous les médecins de Samu et de Smur
- Les critères d'inclusion et d'exclusion permettant la mise en œuvre du protocole national de don d'organes chez des donneurs potentiels décédés après arrêt cardiaque (DDAC) doivent être connus de tous les médecins de Samu et de Smur
- En préhospitalier, en l'absence de recours à une assistance circulatoire thérapeutique et en cas d'échec de la réanimation cardiopulmonaire, la procédure de prélèvement d'organes sur DDAC doit être immédiatement envisagée, en l'absence de contre-indication connue
- Si des proches sont présents, une information explicite et adaptée respectant la dignité de la personne soignée doit être donnée. Les mots utilisés doivent être compréhensibles et les explications données simples et sans ambiguïté
- Si des proches sont présents, l'annonce du décès, suivie de l'abord de la question du don d'organe et la nécessité du transport vers un hôpital parfois éloigné peuvent être évoqués en préhospitalier
- En l'absence des proches, la personne décédée, considérée comme un donneur potentiel doit être conduite rapidement vers un hôpital habilité à pratiquer de tels prélèvements

Références

1. Société française d'anesthésie et de réanimation–Société de réanimation de langue française (2006) Recommandations formalisées d'experts. Prise en charge de l'arrêt cardiaque. <http://www.sfar.org/article/91/prise-en-charge-de-l-rsquo-arret-cardiaque-rfe-2006>
2. Nolana JP, Soarb J, Zidemanc DA, et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010, Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 81:1219–76
3. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, et al (2010) Part 1: Executive Summary 2010, American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 122:S640–S56
4. Société de réanimation de langue française (2007) Position de la Société de réanimation de langue française (SRLF) concernant les prélèvements d'organes chez les donneurs à cœur arrêté. *Réanimation* 16:428–35
5. Antoine C, Brun F, Tenaillon A, et al (2008) Organ procurement and transplantation from non-heart-beating donors. *Nephrol Ther* 4:5–14
6. Domínguez-Gil B, Haase-Kromwijk B, Van Leiden H, et al (2011) Current situation of donation after circulatory death in European countries. *Transpl Int* 24:676–86
7. Loi n° 2004-800 du 6 août 2004 relative à la bioéthique. *Journal officiel* du 7 août 2004
8. Société française de médecine d'urgences (2006) Le transfert des patients à « cœur arrêté ». http://www.sfm.org/fr/formation/mise_au_point/voir/?id=10
9. Riou B, Adnet F, Baud F, et al (2009) Recommandations sur les indications de l'assistance circulatoire dans le traitement des arrêts cardiorespiratoires. *Ann Fr Anesth Reanim* 28:182–90
10. Loi n° 2002-303 du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé. *Journal officiel* du 5 mars 2002

Traité de médecine d'urgence de la personne âgée. Boddaert J, Ray P, Éditions Arnette, Paris, 2011, 1270 pages

B. Riou

© SFMU et Springer-Verlag France 2011



Ce premier traité de médecine d'urgence de la personne âgée est un ouvrage multidisciplinaire tout à fait remarquable qui détaille les grands principes de la médecine d'urgence chez ces patients et l'impact du vieillissement sur son fonctionnement. En s'entourant d'auteurs nationaux de renom, gériatres, urgentistes, mais aussi spécialistes d'organe, Jacques Boddaert et Patrick Ray proposent

au lecteur d'approfondir leurs connaissances grâce aux données exhaustives tirées de la littérature la plus récente, mais aussi grâce à leur expérience sur le terrain. Les deux auteurs, le premier gériatre, le second urgentiste, ont réussi à produire un ouvrage de grande qualité qui traduit l'interdisciplinarité nécessaire à la prise en charge de ces patients. Cet ouvrage

devrait permettre à la fois au médecin urgentiste d'accéder aux connaissances gériatriques indispensables à son exercice quotidien face à une population vieillissante, et au médecin gériatre de mieux comprendre les enjeux modernes des urgences dans la prise en charge de sa patientèle. Cet ouvrage est constitué de rappels physiopathologiques, comprend de nombreux arbres diagnostiques, avec la description des gestes techniques les plus fréquents, et décrit les outils diagnostiques utilisables en médecine d'urgence. Outre les grands principes de recours et les grandes pathologies vitales et d'urgences « relatives », les auteurs proposent également une partie entière dédiée à l'utilisation des médicaments et à leur iatrogénie chez la personne âgée. Ce traité devrait avoir un beau succès auprès des gériatres et urgentistes. Il convient de noter que ces mêmes auteurs ont également mis en place un diplôme d'université sur cette thématique à l'université Pierre-et-Marie-Curie-Paris-VI.

Pour tout renseignements, contacter le Pr Jacques Boddaert ; e-mail : jacques.boddaert@psl.aphp.fr

B. Riou
Service d'accueil des urgences,
groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière,
université Pierre-et-Marie-Curie-Paris-VI, Paris, France

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Association entre temps d'attente et mortalité à court terme et réadmission après une sortie des urgences : population basée sur la cohorte d'étude d'Ontario, Canada

Guttmann A, Schull M, Vermeulen MJ, et al (2011) Association between waiting times and short term mortality and hospital admission after departure from emergency department: population based cohort study from Ontario, Canada. *BMJ* 1:342

Problématique : Le temps d'attente aux urgences semble préjudiciable en termes d'impact sur les patients aigus : départ prématuré sans consultation, retard de traitements, décision retardée d'une éventuelle hospitalisation, altération du jugement des praticiens. Le devenir de ces patients est inconnu des praticiens.

Objectif : Déterminer si les patients non admis après un passage aux urgences ayant attendu longtemps sont à risque d'événements indésirables au décours de leur sortie, à savoir admission ou décès dans les sept jours suivant leur passage.

Type d'étude et sa pertinence : Étude rétrospective d'avril 2003 à mars 2008 sur la cohorte d'Ontario incluant les patients vus et non admis après consultation d'un médecin, ainsi que les patients non vus et partis avant ou après le tri d'une infirmière sans consultation médicale. L'hypothèse retenue était que les patients attendant longtemps aux urgences étaient à risque accru de présenter des événements indésirables surtout pour des patients « aigus » (échelle « Canadian Triage and Acuity Scale » en cinq niveaux : 1 à 3 : niveau aigu, 4 à 5 : niveau de faible acuité [1]). L'analyse statistique s'est faite par régressions logistiques à partir des caractéristiques des patients, afin de déterminer le lien entre le taux annuel de patients partis sans consultation et les événements indésirables survenus. Cette étude paraît pertinente dans l'objectif.

Résultats principaux : Sur la cohorte initiale, 71 % de patients étaient non admis dont 4,2 % partis sans avoir attendu les soins. Ces patients partis d'eux-mêmes présentaient certaines caractéristiques : plus jeunes, niveau de triage moins aigu, venus la nuit préférentiellement, lors de longs délais d'attente (supérieurs à deux à trois heures d'attente pour la majorité d'entre eux). Le taux de décès était plus élevé parmi les patients « aigus » (niveau de triage : 1 à 3), et plus important parmi les patients partis après avoir bénéficié d'une

consultation (infirmière ou médecin). Le taux de consultations secondaires à la visite aux urgences était plus élevé parmi les patients partis avant les soins. Parmi tous les patients, le taux de décès et d'admissions à l'hôpital augmentait avec le délai d'attente aux urgences. En analyse multivariée, le risque de décès augmentait à chaque heure additionnelle d'attente par période. L'odds ratio ajusté pour le décès était de 1,79 (IC 95 % : 1,24–2,59) et pour l'admission de 1,95 (IC 95 % : 1,79–2,13) parmi les patients de niveau aigu et de 1,71 (IC 95 % : 1,25–2,35) et de 1,66 (IC 95 % : 1,56–1,76) parmi les patients à faible niveau d'acuité (score de triage : 4 à 5) pour un délai moyen d'attente supérieur à six heures comparé à un délai inférieur à une heure. Le risque ajusté de décès était significativement plus faible pour les patients ayant quitté les urgences avant les soins en comparaison avec ceux ayant quitté le service après avoir été vus. Le taux d'admission était plus faible pour les patients partis sans avoir été vus parmi les patients à faible niveau d'acuité mais similaire avec les patients à haut niveau d'acuité partis après consultation. Dans la population étudiée, le taux annuel de départ sans avis n'était pas associé avec la mortalité ou l'admission parmi les patients les plus sévères (odds ratio ajusté respectif : 1,00 [0,97–1,02] et 0,8 [0,97–0,99]).

Commentaires : La cohorte étudiée est conséquente valorisant, de façon importante, cette étude pourtant rétrospective. Néanmoins, on peut regretter qu'il n'y ait pas eu d'étude entre les patients partis après consultation médicale et ceux partis après évaluation par une IOA ; il aurait été intéressant de déterminer s'il existait une éventuelle différence entre ces patients. L'impact du délai d'attente est à intégrer d'ores et déjà pour la prise en charge des patients (risque accru d'événements indésirables) comme un facteur de risque d'événements indésirables non négligeables (décès et hospitalisations) mais pas forcément la proportion de patients partis sans attendre.

Référence

1. Bullard MJ, Unger B, Spence J, et al (2008) Revisions to the Canadian Emergency Department Triage and Acuity Scale (CTAS) adult guidelines. *CJEM* :136–51

A. Santin

Service des urgences, CHU Henri-Mondor, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Créteil, France
E-mail : aline.santin@hmn.aphp.fr

L'ECMO dans les suites de l'arrêt cardiaque réfractaire préhospitalier

Le Guen M, Nicolas-Robin A, Carreira S, et al (2011) Extracorporeal life support following out-of-hospital refractory cardiac arrest. Crit Care 15:R29

Problématique : Les progrès dans la survie de l'arrêt cardiaque (AC) ont stagné au cours de la dernière décennie malgré des recommandations actualisées et le développement des défibrillateurs automatiques externes (DAE). L'oxygénation par membrane extracorporelle (ECMO) donne des résultats encourageants dans les AC intrahospitaliers réfractaires, définis par une non-reprise d'activité cardiaque spontanée après 30 minutes de réanimation cardiopulmonaire (RCP) bien conduite, hors hypothermie, avec une survie qui peut atteindre 20 à 30 %.

Objectif : Évaluer l'ECMO dans l'AC réfractaire préhospitalier.

Type d'étude et pertinence : Étude monocentrique prospective observationnelle menée de janvier 2008 à août 2010, incluant tous les patients admis pour AC préhospitalier réfractaire, pris en charge par le Smur, traités par planche à masser (Autopulse®) et mise en place d'une assistance circulatoire par ECMO fémorofémorale à l'arrivée, grâce à une équipe spécialisée rapidement mobilisable sur le site d'urgence receveur. Les patients en hypothermie grave (< 32 °C avant RCP) sont exclus de l'étude. Il n'y a pas de groupe témoin, mais le patient en AC réfractaire décède immédiatement si aucune assistance n'est mise en place. Les critères de jugement sont :

- critère de jugement principal : évaluation de la survie avec un bon état neurologique à 28 jours et six mois évaluée par le Glasgow Outcome Score (GOS) ;
- critères de jugement secondaires : corrélation entre le délai de mise en œuvre de l'ECMO, les lactates, le pH et la kaliémie.

Résultats principaux : Cinquante et un patients consécutifs ont été inclus avec un délai moyen AC-RCP de trois minutes, RCP-ECMO de 120 minutes. Trente-deux patients sont en fibrillation ventriculaire (FV), 15 en asystolie et quatre en activité électrique sans pouls (AESP). L'étiologie de l'AC est essentiellement cardiaque (86 %) et 48 % ont bénéficié en urgence d'une coronarographie devant des signes électriques, la moitié présentant des lésions coronaires significatives traitées dans 80 % des cas par angioplastie. Seuls deux patients (4 %) sont en vie avec un bon état neurologique à 28 jours. Un échec dans la mise en place de l'ECMO est noté dans 18 % des cas, chez des patients à *no flow* long, EtCO₂ (monitorage du CO₂ expiré) basse ou choc hémorragique incontrôlable. Les décès sont liés à une défaillance multiviscérale (47 %), la survenue d'une mort encéphalique (20 %) ou un choc hémorragique réfractaire (14 %). Les deux survivants étaient en FV. Le Tableau 1 récapitule les données essentielles pour ces deux patients, avec des durées d'hospitalisation conséquentes.

Tableau 1. Données des deux patients survivants

	<i>No flow</i> (minute)	<i>Low flow</i> (minutes)	ECMO (jours)	SI (jours)	Hospitalisa- tion (jours)	GOS
Patient 1	1	132	36	58	187	5
Patient 2	0	170	5	25	77	4

SI : soins intensifs ; GOS : Glasgow Outcome Score.

Il existe une corrélation significative ($r = 0,36, p = 0,001$) entre lactates et délai de mise en œuvre de l'ECMO, mais pas avec le pH ou la kaliémie. L'EtCO₂ et les lactates ne sont significativement différents qu'entre les patients décédés avant ou après 24 heures. À la vue des médiocres résultats, les auteurs recommandent de restreindre l'usage de l'ECMO dans cette indication, en attendant d'autres études.

Commentaires : Les patients de cette étude ont bénéficié d'une RCP conforme aux recommandations françaises sur l'AC réfractaire [1]. Ils ont été pris en charge dans un centre avec des équipes rompues à la prise en charge de l'AC et de l'ECMO. Malgré ces facteurs favorables, les résultats sont médiocres, probablement en raison des délais de mise en place de l'ECMO, supérieurs à ceux des études dans l'AC hospitalier. Les meilleures indications seraient le choc cardiogénique et les intoxications, si possible avant l'AC ou en anticipant les AC réfractaires avec *no flow* très court. Les résultats décevants incitent à une réflexion coût/efficacité et souffrances endurées dans une période où les tensions sur les moyens et les disponibilités en lit de réanimation deviennent quotidiennes. Cette étude doit être poursuivie avec des effectifs plus conséquents et une analyse multivariée pour affiner les critères à remplir pour bénéficier de cette technique d'exception qui reste encore l'apanage de centres spécialisés.

Référence

1. Riou B, Adnet F, Baud F, et al (2009) Recommandations sur les indications de l'assistance circulatoire dans le traitement des arrêts cardiaques réfractaires. Ann Fr Anesth Reanim 28:182-6

D. Honnart

Service régional d'accueil des urgences, centre hospitalier universitaire de Dijon, Dijon, France
E-mail : didier.honnart@chu-dijon.fr

Évaluation par échographie d'une déshydratation sévère chez des enfants présentant des diarrhées et des vomissements

Levine AC, Shah SP, Umulisa I, et al (2010) Ultrasound assessment of severe dehydration in children with diarrhea and vomiting. Acad Emerg Med 17:1035-41

Problématique : Les diarrhées aiguës sont responsables de 1,8 à 2,1 millions de décès chez les enfants de moins de cinq ans et représentent 17 à 22 % de l'ensemble des décès en pédiatrie dans le monde. La gravité des diarrhées aiguës est essentiellement liée à la déshydratation, première cause de décès dans les pays en voie de développement. La prévention passe donc par une évaluation de la sévérité de cette déshydratation, reposant classiquement sur plusieurs paramètres cliniques et biologiques, peu sensibles, peu spécifiques et parfois non disponibles.

Objectifs : Proposer une évaluation de la sévérité de la déshydratation chez l'enfant par l'utilisation d'une échographie de la veine cave inférieure (VCI) avec mesure de deux paramètres :

- le ratio du diamètre de la VCI téléexpiratoire/diamètre de l'aorte abdominale mesurée à l'épigastre en télésystole ;
- la variation du diamètre antéropostérieur de la VCI évaluée en mode TM (temps-mouvement) à son abouchement dans l'oreillette droite (OD).

Type d'étude et pertinence : Étude prospective réalisée dans deux hôpitaux du Rwanda entre mars 2009 et juillet 2009 incluant tous les enfants âgés de moins de 15 ans se présentant pour diarrhées aiguës les jours de semaine entre 7 et 17 heures. L'objectif est de réduire le nombre des hospitalisations pour déshydratation sévère en permettant une réhydratation per os simple sur la foi de mesures échographiques standardisées. Il n'existe pas de possibilité de description du test de références puisque celui-ci n'existait pas préalablement. Les résultats des paramètres de ces deux tests, ainsi que le degré de déshydratation habituellement obtenu grâce à l'échelle clinique de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [1] ont été comparés à une prise de poids supérieure à 10 % entre l'admission et la sortie (critère standard de déshydratation sévère [2]). Les hypothèses de gravité potentielle de la déshydratation se fondent sur la connaissance de corrélations entre le diamètre de la VCI chez l'adulte et son état d'hydratation. Le test principal est le ratio du diamètre entre VCI et aorte (AO), il s'affranchit ainsi des variations physiologiques liées à l'âge. Il n'existe pas d'indépendance entre les deux tests puisque le résultat du test est comparé à la durée d'hospitalisation.

Résultats : Soixante-treize patients ont été inclus, seuls 52 sont retenus (deux décès, sept poids de sortie non mesurés, 12 ayant une dénutrition associée ayant dû bénéficier d'apports protéiques en plus de la réhydratation), leur âge est compris entre un mois et dix ans (95 % ont moins de cinq ans).

Pour un ratio de diamètre AO/VCI à 1,22, l'utilisation d'une courbe ROC a une sensibilité de 93 % (IC 95 % : [81 à 100%]), une spécificité de 59 % (IC 95 % : [44 à 75 %]), un rapport de vraisemblance positif (LR+) à 2,3 (IC 95 % : [1,5 à 3,5]), un rapport de vraisemblance négatif (LR-) à 0,11 (IC 95 % : [0,02 à 0,76]) pour détecter une déshydratation

sévère. Pour une variation de diamètre de la VCI de 27 %, la variation du diamètre de la VCI a une sensibilité de 93 % (IC 95 % : [81 à 100 %]), une spécificité de 35 % (IC 95 % : [20 à 51 %]), LR+ : 1,4 (IC 95 % : [1,1 à 1,9]) et LR- : 0,19 (IC 95 % : [0,03 à 1,3]). Le « test de référence » de l'échelle de l'OMS pour la présence d'au moins deux des quatre signes cliniques de déshydratation sévère en utilisant une courbe ROC a une sensibilité de 73 % (IC 95 % : [51 à 96 %]), une spécificité de 43 % (IC 95 % : [27 à 59 %]), un LR+ : 1,3 (IC 95 % : [0,9 à 2]) et un LR- : 0,62 (IC 95 % : [0,25 à 1,5]). L'échelle clinique de l'OMS n'est pas apparue suffisamment précise pour quantifier la sévérité de la déshydratation.

Commentaires : *Points forts :* Les critères de sélection sont correctement décrits. Les critères d'exclusion le sont moins. La cohérence externe est bonne puisque ce test est évalué au Rwanda et est supposé s'appliquer en Afrique. La population est disparate en termes d'âge (un mois-dix ans), mais homogène géographiquement. Les règles éthiques semblent respectées bien qu'elles ne se fondent que sur la foi d'un consentement oral. Les modalités d'inclusion sont bien décrites pas à pas. Les procédures d'insu (application et interprétation) sont correctement réalisées. La méthodologie de la formation des intervenants avant la réalisation des tests est parfaitement décrite. Les retraits sont expliqués et indiqués correctement.

Points faibles : Les retraits atteignent un tiers des inclusions, ce qui ne semble pas raisonnable. La mesure de la précision relative est effectuée grâce à un test comparatif spécificité-sensibilité.

Il n'existe pas de procédure de tirage au sort donc pas de mesure d'accord. Il n'existe pas de réel *flow-chart*, et le tableau des données brutes n'est pas accessible, sa lecture permettrait sans doute de mieux comprendre le diagramme de corrélation (mauvaise lisibilité).

Conclusion : Étude intéressante permettant d'utiliser le ratio du diamètre AO/VCI afin de déterminer la sévérité d'un état de déshydratation chez les enfants souffrant de diarrhées et de vomissements. La variation du diamètre de la VCI seule n'a pas été retenue car pas assez spécifique. Ces mesures sont nettement plus sensibles que l'utilisation de l'échelle de l'OMS. Il n'existe pas à ce jour de *gold standard* de l'état d'hydratation. La réalisation ressemble plus à une étude préliminaire sur un test diagnostique facile à réaliser, accessible, sans aucune iatrogénie et peu onéreux. La fiabilité reste à prouver par la réalisation d'une étude sur un plus grand effectif avec tirage au sort. La transposition des conclusions de cette étude dans un pays dit « développé » doit rester prudente.

Références

1. World Health Organization (2005) The Treatment of diarrhea: a manual for physicians and other senior health workers, 4th revision. World Health Organization, Geneva

2. Gorelick MH, Shaw KN, Murphy KO (1997) Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. *Pediatrics* 99:E6

C. Sentias

Médecine polyvalente d'urgences, hôpital mémorial France–États-Unis, Saint-Lô, France

E-mail : carlos.sentias@ch-stlo.fr

Troponine ultrasensible versus troponine conventionnelle au service des urgences pour le diagnostic d'infarctus du myocarde

Freund Y, Chenevier-Gobeaux C, Bonnet P, et al (2011) High-sensitivity versus conventional troponin in the emergency department for the diagnosis of acute myocardial infarction. *Crit Care* 15:R147

Problématique : Face au problème majeur de santé publique que représente l'infarctus du myocarde (IDM), le dosage conventionnel de la troponine (cTn) a permis une meilleure prise en charge. Le seuil biologique diagnostique de l'IDM est la valeur de la concentration de cTn au 99^e percentile observée dans une population de référence. Les récents essais portant sur la troponine ultrasensible (HsTnT) objectivent une meilleure sensibilité et une meilleure valeur prédictive négative (VPN) qu'avec la cTn. Cependant, ceux-ci n'évaluent pas les capacités diagnostiques de l'HsTnT comparées à la probabilité prétest d'IDM (probabilité de souffrir d'IDM par rapport à la probabilité de ne pas être malade, avant le dosage de la cTn).

Objectifs : Confirmer la plus grande sensibilité de l'HsTnT, par rapport à la cTn, pour le diagnostic d'IDM en fonction de la probabilité prétest (PTP).

Type d'étude et pertinence : Le dosage de l'HsTnT est réalisé à l'arrivée des patients présentant une douleur thoracique souffrant potentiellement d'un IDM. Ce dosage d'HsTnT est fait en insu des médecins prenant en charge le patient et pour lequel il leur est demandé une estimation de la PTP d'IDM. Le diagnostic final est donné par deux médecins experts indépendants sur la base de l'ensemble des éléments disponibles. La méthode utilisée dans l'étude est adaptée à l'objectif.

Résultats principaux : Trois cent dix-sept patients ont été inclus, 149 (47 %) ont été considérés comme ayant une basse PTP, 109 (34 %) une PTP modérée et 59 (19 %) une forte PTP. Quarante-cinq patients (14 %) ont au final fait un IDM, 22 (9 %) dans le groupe à basse et modérée PTP, 23 (39 %) dans celui à forte PTP ($p < 0,001$). Dans le groupe à basse et modérée PTP, un dosage de HsTnT supérieur à 0,014 µg/l diagnostique l'IDM avec une meilleure sensibilité que la

cTn (91 % [IC 95 % : 79–100] vs 77 % [IC 95 % : 60–95], $p = 0,001$). Cependant, la VPN et l'aire sous la courbe ROC des deux tests ne sont pas significativement différentes.

Commentaires : La méthodologie de l'étude est rigoureuse, elle permet de répondre aux questions posées et les résultats sont clairement énoncés. Ils retrouvent que le dosage de l'HsTnT pour le diagnostic d'IDM aux urgences est plus sensible que le dosage conventionnel. Cependant, l'incidence de cette nouvelle méthode sur la VPN (probabilité qu'un patient avec un test négatif ne souffre pas d'IDM) n'est pas significative, de même que sur la courbe ROC (capacité du test de dépistage à faire la distinction entre les patients sains et ceux souffrant d'un IDM). De plus, le gain de sensibilité retrouvé pour l'HsTnT se fait au détriment d'une spécificité et d'une valeur prédictive positive plus faibles avec l'HsTnT qu'avec la cTn. Néanmoins, le manque de significativité sur la VPN et la courbe ROC doit être analysé au regard d'un effectif de l'étude relativement faible. Par ailleurs, le dosage de l'HsTnT n'a été réalisé qu'une seule fois, et les auteurs soulignent l'intérêt qu'il y aurait eu à étudier la cinétique de l'HsTnT dans les premières heures, éléments que nous retrouvons dans la littérature [1,2]. Une évaluation financière de cette nouvelle technique de dosage aurait permis une approche encore plus pratique et concrète. L'ensemble de ces éléments tend à démontrer que la modification de nos techniques de dosage de la troponine en routine n'est à ce jour pas nécessaire.

Références

1. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, et al (2009) Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med* 361:858–67
2. Keller T, Zeller T, Peetz D, et al (2009) Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 361:868–77

P.-G. Claret

Pôle anesthésie réanimation douleur urgences, CHU de Nîmes, avenue du Professeur-Debré, Nîmes, France

E-mail : pierre.geraud.claret@gmail.com

Vignette méthodologique : diagnostic et probabilité prétest

Dans la démarche probabiliste, lors de la prise en charge d'un patient présentant certains symptômes, le clinicien engage un raisonnement hypothéticodéductif à partir de l'examen clinique et de l'anamnèse [1]. Cette première étape de la démarche diagnostique consiste en l'établissement d'une probabilité prétest ; le patient est classé dans l'une des trois classes suivantes : probabilité faible, intermédiaire ou forte d'avoir la maladie suspectée.

La définition stricte de la probabilité prétest est la suivante : c'est la *probabilité* d'être malade par rapport à la *probabilité* de ne pas être malade avant la réalisation d'un test diagnostique.

Cette approche permet :

- de choisir le(s) test(s) le(s) plus adapté(s) à la situation clinique ;
- d'interpréter correctement le résultat d'un test diagnostique ;
- de choisir de débiter le traitement sans plus attendre ou après de nouveau test.

Les caractéristiques du test diagnostique, c'est-à-dire ses sensibilité, spécificité et rapport de vraisemblance, vont permettre d'établir la probabilité posttest qui permettra soit de rejeter le diagnostic suspecté, soit de débiter le traitement : en cas de doute, si la probabilité posttest est identique à la probabilité prétest, d'autres tests devront être utilisés. La probabilité posttest est la probabilité d'être malade en ayant un résultat de test positif par rapport à la probabilité de ne pas être malade en ayant un résultat de test positif.

L'évaluation de cette probabilité prétest est difficile et soumise à variabilité interindividuelle : dans un certain nombre de cas, des scores cliniques permettant de calculer

la probabilité prétest ont été mis au point et validés, comme le score de Genève pour l'embolie pulmonaire [2].

Différents sites proposent des scores cliniques, comme celui, par exemple, du site de la revue suisse *Médecine et hygiène* [3]. Une revue générale a récemment été publiée dans la revue [4].

Références

1. Junod AF, Nendaz MR, Balavoine JF, et al (2007) Décision médicale ou la quête de l'explicite. Éditions Médecine & Hygiène, Genève
2. Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al (2006) Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 144:165-71
3. Médecine et hygiène (2011) Applications médicales. Scores cliniques. Score de médecine d'urgence http://www.medhyg.ch/scoredoc/scores_de_medecine_d_urgence
4. Ray P, Le Manach Y, Riou B, et al (2011) Évaluation statistique d'un biomarqueur. *Ann Fr Med Urg* 1: 355-72

M. El Khebir

Samu 60, centre hospitalier de Beauvais, Beauvais, France
E-mail : melkhebir@ch-beauvais.fr

Remerciements

Thanks

Le Comité de rédaction des *Annales françaises de médecine d'urgence* remercie vivement les experts qui ont participé à l'analyse des manuscrits soumis au cours de l'année 2011. Ils sont au cœur du processus d'évaluation par les pairs et les garants de la qualité scientifique de notre revue.

- | | | |
|---|--|--|
| Dr. Lamine ABDENOUR (Paris) | Dr. Jean-François DIEPENDAELE (Lille) | Pr. Bruno MEGARBANE (Paris) |
| Dr. Christine AMMIRATI (Amiens) | Dr. Benoît DOUMENC (Paris) | Pr. Jean-Christophe MERCIER (Paris) |
| Pr. Julien AMOUR (Paris) | Dr. Laurent DUCROS (Toulon) | Dr. Fabrice MICHEL (Marseille) |
| Pr. Frédéric AUBRUN (Lyon) | Dr. Christian DUMONTIER (Paris) | Dr. Patrick MIROUX (Compiègne) |
| Dr. Jean-Jacques BANIHACHEMI (Echirolles) | Dr. Patrick ECOLLAN (Paris) | Dr. Laurent MULLER (Nîmes) |
| Dr. Chloé BERTOLUS (Paris) | Dr. Yves EDEL (Paris) | Dr. Vincent NAVARRO (Paris) |
| Dr. Matthieu BIAIS (Bordeaux) | Pr. Marc FREYSZ (Dijon) | Dr. Armelle NICOLAS-ROBIN (Paris) |
| Pr. Jacques BODDAERT (Paris) | Dr. Yonathan FREUND (Paris) | Pr. Gilles ORLIAGUET (Paris) |
| Pr. Eric BONNEFOY-CUDRAZ (Lyon) | Dr. Gilles GODET (Rennes) | Pr. Dominique PATERON (Paris) |
| Pr. Francis BONNET (Paris) | Dr. Patrick GOLDSTEIN (Lille) | Pr. Antoine PELISSOLO (Paris) |
| Dr. Philippe BOSSI (Paris) | Pr. Pierre-Yves GUEUGNIAUD (Lyon) | Dr. Andrea PENALOZA (Bruxelles) |
| Dr. Vincent BOUNES (Toulouse) | Pr. Philippe HANTSON (Bruxelles) | Pr. Gilles POTEL (Nantes) |
| Dr. François BRAUN (Metz) | Pr. Pierre HAUSFATER (Paris) | Dr. Alain PUIDUPIN (Marseille) |
| Dr. Richard BRION (Villeurbanne) | Dr. Brice ILHARREBORDE (Paris) | Dr. Maurice RAPHAEL (Le Kremlin-Bicêtre) |
| Pr. Ricardo CARBAJAL (Paris) | Dr. Patricia JABRE (Paris) | Dr. Mathieu RAUX (Paris) |
| Pr. Alain CARIOU (Paris) | Pr. Luc-Marie JOLY (Rouen) | Dr. Stéphanie REGNIER (Paris) |
| Dr. Samuel CASTRO (Paris) | Dr. Marie-Odile JOSSE (Paris) | Dr. Jacques RODINEAU (Saint Maurice) |
| Dr. Jean-Louis CHABERNAUD (Clamart) | Pr. Didier JOURNOIS (Paris) | Pr. Eric ROUPIE (Caen) |
| Dr. Sandrine CHARPENTIER (Toulouse) | Dr. Frédéric KHIAMI (Paris) | Pr. Pierre-Marie ROY (Angers) |
| Pr. Laurent CHICHE (Paris) | Pr. Jean-Emmanuel de LA COUSSAYE (Nîmes) | Dr. Alain ROZENBERG (Paris) |
| Dr. Vincent COMPERE (Rouen) | Dr. Frédéric LAPOSTOLLE (Bobigny) | Pr. Michel SCEPI (Poitiers) |
| Pr. Vincent DANEL (Grenoble) | Dr. Elsa LANNOT (Poitiers) | Pr. Jeannot SCHMIDT (Clermont-Ferrand) |
| Pr. Jean-Stéphane DAVID (Pierre-Bénite) | Pr. Philippe LECONTE (Nantes) | Dr. Pierre TABOULET (Paris) |
| Dr. Samuel DELERME (Paris) | Dr. Matthieu LEGRAND (Paris) | Dr. Karim TAZAROURTE (Melun) |
| Dr. Alexandre DEMOULE (Paris) | Dr. Yannick LE MANACH (Paris) | Dr. François TEMPLIER (Angers) |
| Dr. Thibaut DESMETTRE (Besançon) | Dr. François LENFANT (Paris) | Dr. Dominique THABUT (Paris) |
| Dr. Pascale DEWACHTER (Clermont-Ferrand) | Pr. Pascal LEPRINCE (Paris) | Pr. Christophe TRESALLET (Paris) |
| | Dr. Thomas LESCOT (Paris) | Pr. Franck VERSCHUREN (Louvain) |
| | Pr. Erwan LHER (Brest) | Dr. Bernard VIGUE (Le Kremlin-Bicêtre) |
| | Pr. Alain MARTINOT (Lille) | Dr. Benoît VIVIEN (Paris) |

La ventilation mécanique aux urgences : promouvoir une compétence du médecin urgentiste adaptée aux profils des patients

Mechanical ventilation in emergency department: Developing competencies of emergency physicians according to the needs of patients

F. Templier

Reçu le 23 juin 2011 ; accepté le 24 juin 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

« La ventilation mécanique (VM) invasive ou non invasive est une pratique quotidienne en médecine d'urgence, dans le contexte préhospitalier comme à l'accueil. » Cette affirmation ne semble pas choquante. Et pourtant, quel est notre niveau réel de connaissance dans ce domaine ? Plusieurs études ont démontré l'intérêt sous certaines conditions de la ventilation non invasive (VNI) dans les structures d'urgences, et des recommandations dans ce contexte spécifique ont pu être établies [1]. Toutefois, peu d'études ont décrit les pratiques quotidiennes [2]. Paradoxalement, bien que d'usage plus ancien que la VNI, la littérature sur la ventilation mécanique invasive (VI) aux urgences est d'une très grande pauvreté. Nous n'avons pas de vision précise de l'incidence de la VM aux urgences et sa durée, des profils des patients ventilés, du type de matériel et des modes ventilatoires utilisés...

Ce numéro des Annales françaises de médecine d'urgence publie les résultats du travail mené par Roti et al. [3], dont l'objectif était de décrire les caractéristiques principales des patients ventilés (VI ou VNI) au sein de deux structures d'urgences d'un même centre hospitalier. Quatre grands messages s'en dégagent :

- la VM est bien une pratique quotidienne aux urgences, quatre fois plus souvent en VI qu'en VNI. La médiane de durée de ventilation y est de quelques heures ;
- les objectifs de ventilation et les conditions pulmonaires des patients varient. En VI, un tiers des patients ont une souffrance cérébrale aiguë possible, nécessitant un contrôle strict de la PaCO₂, et presque un quart ont des conditions pulmonaires anormales (obstructif, restrictif,

mixte, compliance basse), pouvant rendre difficile l'adaptation de la ventilation ;

- les urgentistes privilégient les ventilateurs performants plutôt que les ventilateurs de transport plus basiques. En VI, le mode ventilation contrôlée (VC) stricte est plus souvent utilisé que le mode ventilation assistée contrôlée (VAC). L'alternative est l'usage du mode *adaptive support ventilation* (ASV), présent sur un des ventilateurs disponibles ;
- que le recours à la VNI aux urgences dans la pratique de tous les jours est possible.

Bien sûr, le caractère « juste » bicentrique de ce travail expose inévitablement au biais classique de « l'effet centre », notamment sur l'utilisation de l'ASV. Il ne répond pas non plus à toutes les questions qui se posent sur cette thématique : sur quels critères ont été choisis les ventilateurs et les réglages, et notamment pourquoi régler en VC plutôt qu'en VAC ? Quel en a été le résultat sur l'hématose ? Quelles ont été les difficultés d'adaptation patient-ventilateur ? Quels sont les événements indésirables liés à la ventilation, avec quelles conséquences pour le patient ? Comment les cliniciens se sentaient-ils préparés pour gérer des situations de ventilation très diverses ? Mais ne gâchons pas ici notre plaisir de voir abordée enfin cette problématique de la VM aux urgences, et en plus publiée dans un des premiers numéros de la revue d'expression scientifique de notre Société, la SfmU. C'est un signal en faveur de l'intérêt que doit porter notre « spécialité » de médecine d'urgence vis-à-vis de la VM sous toutes ses formes. Il doit nous inciter à poursuivre la réflexion dans trois grands axes :

- *quelle doit être la compétence des urgentistes pour un usage optimal de la VM ?* La description des profils des patients ventilés aux urgences est une étape préalable incontournable. Cette compétence n'a sans doute pas besoin d'être aussi poussée que celle d'un réanimateur.

F. Templier (✉)

Samu 49-Smur Angers, centre hospitalier universitaire d'Angers, avenue de l'Hôtel-Dieu, F-49933 Angers cedex 09, France
e-mail : FrTemplier@chu-angers.fr

Probablement... quoique l'urgentiste, en structure d'accueil un jour, transférera en Smur un autre jour un patient présentant un syndrome de détresse respiratoire aiguë difficilement ventilable. À l'évidence, l'urgentiste ne doit plus se contenter de savoir tout juste utiliser un simple ventilateur pneumatique de première ou deuxième génération ;

- *quel est l'impact de nos pratiques sur le devenir de nos patients et comment pouvons-nous améliorer celles-ci ?* L'évaluation, notamment dans le cadre de l'EPP, doit être largement encouragée. Des travaux de recherche clinique doivent également être menés pour déterminer l'impact clinique de telle ou telle stratégie de ventilation selon les différents profils des patients ;
- *quels sont les types de ventilateurs qui doivent être disponibles dans nos structures d'urgences ?* Les propositions avancées lors des journées scientifiques de Samu de France sur la dyspnée aiguë en 2004 pour le contexte pré-hospitalier pourraient servir de base à cette réflexion [4].

Enfin, ne perdons jamais de vue que la médecine d'urgence hospitalière et préhospitalière s'adresse aux mêmes patients, et qu'elle est pratiquée par les mêmes médecins. L'amélioration de nos pratiques aux urgences aura un impact en Smur et inversement. Et sans jamais oublier que notre spécialité s'exerce en équipe, et que tous les autres

soignants doivent être intégrés de façon active à la démarche médicale d'amélioration de la pratique de la ventilation en médecine d'urgence.

Conflit d'intérêt : l'auteur déclare ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Robert R, Bengler C, Beuret P, et al (2006) Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu), texte long du jury. Conférence de consensus commune de la SRLF, de la SFAR et de la SPLF : 5–12 (Available online at www.sciencedirect.com)
2. Vanpee D, Delaunoy L, Lheureux P, et al (2002) Survey of non-invasive ventilation for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease patients in emergency department in Belgium. *Eur J Emerg Med* 9:217–24
3. Roti M, Arnal JM, Delnista D, et al (2011) Étude prospective observationnelle bicentrique sur la pratique de la ventilation mécanique aux urgences 1:305–11
4. Templier F, Thys F, Durand JS, Jardel B (2005) Oxygénothérapie et supports ventilatoires. In: *Dyspnée aiguë. Journées scientifiques de Samu de France 2004. Actualités en réanimation préhospitalière*. SFEM Efs, Paris, pp 87–158

Urticaire chronique et corticothérapie générale, les liaisons dangereuses

Chronic urticaria and systemic corticosteroids, the dangerous links

E. Amsler · A. Nosbaum · Groupe urticaire de la Société française de dermatologie

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

La majorité des patients se présentant dans un service d'urgence avec une poussée d'urticaire généralisée et/ou un angio-œdème va recevoir un traitement associant corticoïde et antihistaminique. Cette attitude pragmatique permet dans bien des cas de réduire l'évolution de l'urticaire aiguë tout en soulageant le malade, mais n'est confortée que par de rares études [1,2]. Le but de cet éditorial n'est pas tant de remettre en question cette attitude thérapeutique que d'attirer l'attention des urgentistes sur une situation où la corticothérapie peut être délétère, l'urticaire chronique (UC). Bien que fréquente, cette pathologie est souvent méconnue des médecins et des patients.

Comment reconnaître une UC ?

Le diagnostic d'UC repose sur l'interrogatoire ; par définition, c'est une urticaire évoluant depuis plus de six semaines [3]. Lorsque les poussées sont quotidiennes ou quasi quotidiennes, le diagnostic est simple, il devient plus difficile lorsqu'elles sont intermittentes. Il faut savoir rechercher à l'interrogatoire la survenue fréquente et répétée de plaques prurigineuses et fugaces d'urticaire. L'angio-œdème ou urticaire profonde est associé aux plaques d'urticaire chez 40 % des UC et peut être isolé dans 10 % des cas [4]. La méconnaissance du diagnostic amène les patients à des consultations multiples et répétées aux urgences par crainte de manifestations anaphylactiques graves dont le traitement d'urgence est l'adrénaline.

E. Amsler (✉)

Service dermatologie-allergologie, hôpital Tenon,
4, rue de la Chine, F-75020 Paris, France
e-mail : emmanuelle.amsler@tnn.aphp.fr

A. Nosbaum

Inserm U 851, service d'allergologie et immunologie clinique,
CHU Lyon-Sud, hôpitaux de Lyon, université Lyon-1,
F-69495 Pierre-Bénite cedex, France

Groupe urticaire de la Société française de dermatologie (GUS)
Maison de la dermatologie, 25, rue de la Boétie,
F-75008 Paris, France

Pourquoi faut-il éviter la corticothérapie générale dans l'UC ?

- Il s'agit par définition d'une pathologie chronique, souvent prolongée. Une étude portant sur 139 urticariens chroniques a ainsi montré la persistance de la maladie dans 52 % des cas à deux ans, 43 % à trois ans et 14 % à cinq ans [5]. Le recours répétitif à la corticothérapie par méconnaissance du diagnostic peut générer une cortico-dépendance et des effets secondaires non négligeables dans une pathologie cutanée, certes invalidante en termes de qualité de vie, mais bénigne ;
- la corticothérapie générale n'est pas un traitement curatif de l'UC, aucun n'étant d'ailleurs validé dans cette pathologie [6]. Le traitement symptomatique repose sur la prise continue d'antihistaminiques H1 qui permettent dans un grand nombre de cas de soulager suffisamment les patients. Une étude rétrospective portant sur 750 adultes atteints d'UC a ainsi montré une réponse satisfaisante à une monothérapie antihistaminique chez 88 % des patients [7]. Le consensus européen de 2009 ne recommande l'usage de la corticothérapie générale dans les exacerbations sévères qu'en troisième « palier » et en cure courte de trois à sept jours après échec des anti-H1 à posologie normale puis majorée et des antileucotriènes. Cette recommandation ne repose cependant que sur un faible niveau de preuve [6] ;
- une corticothérapie répétée semble pouvoir aggraver l'UC et induire une résistance aux antihistaminiques [8]. Ainsi, dans une étude prospective ouverte portant sur 17 urticariens chroniques sévères traités par corticoïdes et résistant aux antihistaminiques, l'arrêt de toute corticothérapie a permis d'obtenir, sous anti-H1, six rémissions complètes et huit rémissions partielles à un an [8].

Conclusion

L'UC requiert, comme toute pathologie chronique, l'éducation des patients qui doivent être informés de la nécessité de

prendre un traitement antihistaminique de longue durée. Un document explicatif à l'usage des patients a été créé pour apporter des explications simples sur cette maladie (www.sfdermato.org). Il est également important que les médecins urgentistes sachent reconnaître l'UC pour rassurer les patients, leur apporter une prise en charge adaptée et éviter le recours à la corticothérapie générale.

Références

1. Pollack CV, Romano TJ (1995) Outpatient management of acute urticaria: the role of prednisone. *Ann Emerg Med* 26:547–51
2. Zuberbier T, Ifflander J, Semmler C, et al (1996) Acute urticaria: clinical aspects and therapeutic responsiveness. *Acta Derm Venereol* 76:295–7
3. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé, Société française de dermatologie (2003) Prise en charge de l'urticaire chronique. *Ann Dermatol Venereol* 130(Suppl 1):S182–S92
4. Powell RJ, Du Toit GL, Siddique N, et al (2007) BSACI guidelines for the management of chronic urticaria and angio-oedema. *Clin Exp Allergy* 37:631–50
5. Toubi E, Kessel A, Avshovich N, et al (2004) Clinical and laboratory parameters in predicting chronic urticaria duration: a prospective study of 139 patients. *Allergy* 59:869–73
6. Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C, et al (2009) EAACI/GA (2) LEN/EDF/WAO guideline: management of urticaria. *Allergy* 64:1427–43
7. Asero R, Tedeschi A (2010) Usefulness of a short course of oral prednisone in antihistamine-resistant chronic urticaria: a retrospective analysis. *J Investig Allergol Clin Immunol* 20:386–90
8. Augéy F, Guillot-Pouget I, Gunera-Saad N, et al (2008) Effet de l'arrêt des corticoïdes au cours de l'urticaire chronique : étude prospective de 17 cas. *Ann Dermatol Venereol* 135:21–5

Étude prospective observationnelle bicentrique sur la pratique de la ventilation mécanique aux urgences

A prospective bicentric observational study of mechanical ventilation in emergency department

M. Roti · J.-M. Arnal · D. Delnista · J. Bally · J. Celerier · C. Sulpice · V. Carret

Reçu le 10 janvier 2011 ; accepté le 2 juin 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Objectif : Caractériser les patients ventilés dans les services d'accueil des urgences en termes de nombre, de pathologie, de modèle de ventilateur et de mode ventilatoire utilisés, de durée de ventilation et de devenir.

Patients et méthode : Une étude observationnelle prospective bicentrique a été réalisée sur cinq mois dans les services d'urgences des hôpitaux de Toulon et de La Seyne-sur-Mer incluant les patients de plus de 16 ans, requérant une ventilation mécanique invasive ou non invasive (VNI). La ventilation mécanique était initiée par le médecin. Celui-ci choisissait le modèle de ventilateur, le mode ventilatoire parmi VC, VAC, ASV et VS-AI-PEP et les réglages du ventilateur. Les indications et les critères d'échecs de la VNI étaient protocolisés.

Résultats : Cent cinquante-deux patients ont été inclus (âge : 67 [55–81] ans, IGS II : 51 [35–68]), 80 % traités en ventilation invasive et 20 % en VNI. Dix-sept patients éligibles n'ont pas été inclus (séjour < 15 minutes ou limitation thérapeutique). La ventilation a été initiée aux urgences dans 71 % des cas. La durée médiane de ventilation était de 190 [107–300] minutes. Le taux d'échec de la VNI était de 6 %. Quatre-vingt-dix pour cent des patients ont été hospitalisés en réanimation, 7 % ont été sevrés de la VNI et 3 % sont décédés.

Conclusion : Cette étude démontre que la ventilation mécanique est utilisée quasi quotidiennement dans les services d'urgences chez des patients au score de gravité élevé, la plupart du temps en ventilation invasive et sur de longues durées. La VNI appliquée selon les recommandations peut être initiée aux urgences avec un faible taux d'échec et en sécurité. Ces résultats impliquent de former les médecins urgentistes à la ventilation mécanique et de choisir des

ventilateurs appropriés aux besoins pour équiper les services d'urgences. **Pour citer cette revue :** *Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Mots clés Insuffisance respiratoire aiguë · Ventilation mécanique · Modes ventilatoires · Urgences

Abstract Objective: To characterize ventilated patients in emergency department (ED) in terms of numbers, diseases, ventilators and ventilator modes used, durations of ventilation and outcomes.

Patients and methods: A prospective bicentric observational study was conducted over a five-month period in Toulon and La Seyne-sur-Mer ED including patients aged over 16 years, requiring invasive ventilation or non-invasive ventilation (NIV). Mechanical ventilation was initiated by the physician who chose the ventilator model, ventilation modes among VC, VAC, ASV and PS, and ventilator settings. Indications and failure criteria for NIV were protocolized.

Results: One hundred fifty-two patients were included (age: 67 [55–81] years, SAPS II: 51 [35–68]): 80% with invasive ventilation and 20% with NIV. 17 eligible patients were not included (if length of stay < 15 minutes or there is therapeutic limitation). Ventilation was initiated in 71% of cases in the ED. The median duration of ventilation was 190 [107–300] minutes. The failure rate for NIV was 6%. 90% of patients were admitted to intensive care unit, 7% were weaned from NIV and 3% died.

Conclusion: This study showed that mechanical ventilation is used daily in ED in severe patients, mainly in invasive ventilation applied for long periods of time. NIV can be applied according to recommendations in ED with a low failure rate and safety. Emergency physicians should be trained to use mechanical ventilation, and ED should be equipped with appropriate ventilators. **To cite this journal:** *Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Keywords Acute respiratory failure · Mechanical ventilation · Ventilation modes · Emergency

M. Roti (✉) · D. Delnista · J. Bally · J. Celerier · C. Sulpice · V. Carret

Service d'accueil des urgences, hôpital Font-Pré,
1208, avenue Colonel-Picot, F-83000 Toulon, France
e-mail : marilynne.roti@wanadoo.fr

J.-M. Arnal
Service de réanimation polyvalente, hôpital Font-Pré,
1208, avenue Colonel-Picot, F-83000 Toulon, France

Introduction

Les médecins urgentistes utilisent dans leur pratique quotidienne la ventilation mécanique dans la prise en charge de patients le plus souvent instables, dont les antécédents ne sont pas toujours connus et pour une durée provisoire. Actuellement, aucune étude ne précise l'incidence et les modes d'utilisation de la ventilation mécanique invasive aux urgences [1]. En revanche, l'utilisation de la ventilation non invasive (VNI) dans les services d'urgences a montré un intérêt dans le traitement des détresses respiratoires hypercapniques, en particulier les décompensations de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO). En effet, la mise en œuvre précoce permet une diminution du nombre d'intubation et de décès. La CPAP (*continuous positive airway pressure*) a montré un intérêt dans le traitement des œdèmes aigus pulmonaires cardiogéniques (OAPc) en termes d'intubation et de décès. La ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive (VS-AI-PEP) n'a pas montré de supériorité par rapport à la CPAP. L'efficacité de la VNI implique des équipes entraînées à cette technique ainsi que du matériel (interface, ventilateur) adapté [2–7]. Les travaux sur le profil des patients ventilés et le matériel utilisé concernent essentiellement la phase préhospitalière. Ainsi, en 2003, une étude concernant la ventilation mécanique en Smur a montré un taux de ventilation mécanique variant de 1,3 à 4,6 % parmi lesquels on retrouve 15 % de dyspnées aiguës. Les travaux menés sur les ventilateurs de Smur retrouvent souvent des critères de performance insuffisants (*trigger* inspiratoire et contrôle du débit d'insufflation) pourtant indispensables pour le type de patients ventilés [1]. Le profil des patients ventilés dans les services d'urgences n'a fait jusqu'à présent l'objet d'aucune étude. Les médecins urgentistes issus le plus souvent de la capacité de médecine d'urgence (en attendant la création d'une spécialité de médecine d'urgence) n'ont pas toujours eu accès à une formation spécifique à la ventilation mécanique. Les travaux d'évaluation de compétences qui ont été menés à ce sujet ont montré que le niveau de formation concernant la ventilation était souvent ressenti comme insuffisant par les urgentistes [8]. L'objectif de cette étude était de caractériser les patients ventilés aux urgences en termes de nombre, de pathologie, de modèle de ventilateur, de mode ventilatoire utilisés, de durée de ventilation, de devenir afin d'adapter les moyens humains et matériels à la prise en charge de ces patients et de développer des axes de formation adéquats.

Patients et méthodes

Cette étude a reçu un avis favorable du comité d'éthique du centre hospitalier intercommunal Toulon–La Seyne-sur-Mer (CHITS) et de la Commission nationale de l'informatique et

des libertés (CNIL). Le consentement a été obtenu auprès des familles des patients.

Les urgences du CHITS reçoivent chaque année 76 000 patients répartis sur deux sites : l'hôpital Font-Pré à Toulon (46 000 patients) et l'hôpital Georges-Sand à la Seyne-sur-Mer (30 000 patients). Les urgences vitales régulées par le centre 15 sont prioritairement orientées vers l'hôpital Font-Pré qui dispose d'un service de réanimation polyvalente. Les urgentistes participent à l'activité des deux services et disposent de protocoles communs. Au moment de l'étude, il n'existait pas de protocole concernant la ventilation invasive. Pour la VNI, le protocole de service a été établi à partir des recommandations de la conférence de consensus de la SRLF de 2006 adaptées pour les services d'urgences [1,2,9]. Ce protocole précisait les indications et les critères de recours à la VNI en cas de décompensation hypercapnique de BPCO ($Fr \geq 25/\text{minute}$, $pH \leq 7,35$, $PaCO_2 \geq 45 \text{ mmHg}$, $PaO_2 \leq 55 \text{ mmHg}$, $SpO_2 < 90 \%$ en air ambiant), d'OAPc (en cas de $PaCO_2 \geq 45 \text{ mmHg}$ ou de non-réponse au traitement médical), et de décompensation hypercapnique des patients atteints de syndrome obésité–hypoventilation ($pH \leq 7,35$, $PaCO_2 \geq 45 \text{ mmHg}$). Les détresses respiratoires hypoxémiques pouvaient être traitées par VNI après discussion avec le réanimateur de garde et sous réserve d'une surveillance attentive. Les critères d'échec de la VNI étaient la persistance d'un pH inférieur ou égal à 7,25, d'une Fr supérieure ou égale à 35/minute et de troubles de la conscience lors de la réévaluation à deux heures. Le service des urgences de l'hôpital Font-Pré dispose de deux salles d'accueil des urgences vitales équipées chacune d'un ventilateur Oxylog[®] 3000 (Dräger Medical, Lübeck, Allemagne) et d'un C2 (Hamilton Medical, Bonaduz, Suisse). Le service des urgences de La Seyne-sur-Mer dispose d'une salle d'accueil des urgences vitales équipée d'un Oxylog[®] 3000 et d'un Osiris II (Air Liquide Medical Systems, Antony, France). Au moment de l'étude, la conduite de la ventilation était identique sur les deux sites. Le patient était pris en charge par une équipe composée d'un médecin et d'un infirmier. La ventilation était initiée par le médecin. Quatre modes ventilatoires étaient disponibles : ventilation contrôlée (VC), ventilation assistée contrôlée (VAC), *adaptive support ventilation* (ASV) et VS-AI-PEP. L'ASV, seulement disponible sur le ventilateur C2, est un mode de ventilation en pression qui détermine le volume courant et la fréquence respiratoire associés au moindre travail respiratoire [10]. Ainsi, la ventilation délivrée s'adapte en permanence à la mécanique respiratoire du patient [11]. Ce mode délivre automatiquement des cycles contrôlés ou spontanés en fonction de l'activité inspiratoire du patient et adapte le rapport I/E de façon à limiter l'hyperinflation dynamique. Le choix des réglages, du mode et du type de ventilateur étaient laissés à l'appréciation du médecin. En cas de VNI, un masque nasobuccal était utilisé [12], et l'adaptation

du patient au ventilateur se faisait en collaboration avec l'infirmier. L'infirmier assurait par ailleurs le monitoring clinique du patient (TA, FC, SpO₂, FR et EtCO₂ si ventilation invasive) et la traçabilité sur la feuille de surveillance spécifique. Le médecin adaptait les réglages du ventilateur en fonction du monitoring clinique et de l'analyse des gaz du sang mesurés habituellement après intubation et deux heures après la mise en route de la VNI. Cette étude observationnelle prospective bicentrique a été réalisée du 1^{er} avril au 21 août 2010 et a inclus les patients ayant nécessité un recours à la ventilation mécanique invasive ou non invasive dans les services d'urgences des hôpitaux de Toulon et de La Seyne-sur-Mer. Tous les patients d'un âge supérieur à 16 ans, requérant une ventilation mécanique aux urgences, ont été inclus. Les patients traités par CPAP ou ventilés sur un ventilateur de domicile n'ont pas été inclus. Les patients chez qui une décision éthique de limitation thérapeutique concernant la ventilation a été prise et ceux dont la durée de séjour aux urgences était inférieure à 15 minutes ont été exclus. Le recueil des données était réalisé prospectivement par le médecin en charge du patient à l'aide d'une fiche de recueil anonyme. Celle-ci recensait les caractéristiques des patients, la pathologie, le type de ventilation, le lieu d'initiation de la ventilation (préhospitalier, urgences ou service de soin), le modèle de ventilateur, le mode ventilatoire et les réglages initiaux sélectionnés ainsi que la durée du séjour aux urgences. Le devenir des patients était complété rétrospectivement au terme de l'hospitalisation. Les thérapeutiques administrées au cours du séjour aux urgences (sédation, catécholamines et remplissage vasculaire) n'étaient pas recueillies.

Méthodes statistiques

Les données étaient saisies sur tableur de manière anonyme puis analysées (SigmaStat, version 3.5). Un test de Kolmogorov-Smirnov a été utilisé pour tester la normalité de la distribution des variables. Les résultats sont donc présentés sous forme de moyenne \pm ET ou de médiane [25^e–75^e quartile] selon la répartition des données. Les durées de ventilation des deux sites ont été comparées avec un test sur les rangs de Mann-Whitney. Un *p* inférieur à 0,05 a été considéré comme significatif. Tous les tests ont été effectués en situation bilatérale.

Résultats

Pendant la période de l'étude, 24 124 patients ont été admis dans les services d'urgences des hôpitaux de Toulon et de La Seyne-sur-Mer du 1^{er} avril au 21 août 2010, parmi lesquels 152 patients (0,6 %) ont été inclus, ce qui représente en

moyenne un patient ventilé par jour pour les deux sites. Dix-sept patients n'ont pas été inclus en raison d'un séjour de moins de 15 minutes aux urgences ou d'une limitation thérapeutique. Les caractéristiques des patients, les indications et le lieu d'initiation de la ventilation, en fonction du site et du type de ventilation, sont présentés dans le Tableau 1. Les caractéristiques des patients (âge, sexe, IGS II) n'étaient pas significativement différentes entre les patients traités à Toulon et à La Seyne-sur-Mer. La durée médiane de ventilation était de 190 [107–300] minutes pour l'ensemble des patients. Il n'y avait pas de différence significative de durée de ventilation entre les hôpitaux de Toulon et de La Seyne-sur-Mer (195 [106–313] minutes et 150 [110–350] minutes, respectivement, *p* = 0,291). Concernant le devenir des patients, 90 % des patients ont été hospitalisés dans un service de réanimation. Sept pour cent des patients ont pu être sevrés de la VNI et hospitalisés par la suite en service de médecine, et 3 % des patients sont décédés aux urgences. Soixante et un pour cent ont été hospitalisés dans le service de réanimation polyvalente de l'hôpital Font-Pré, 29 % ont été transférés vers une autre réanimation. Il n'y avait pas de différence significative de durée de ventilation entre les groupes transférés et non transférés (150 [82–243] et 195 [106–295] minutes, respectivement, *p* = 0,136). Concernant les patients en ventilation invasive, les conditions pulmonaires sont présentées dans le Tableau 2. Parmi les huit patients intubés pour décompensation d'insuffisance respiratoire chronique (IRC), six ont été intubés aux urgences sans recours préalable à la VNI du fait d'une contre-indication (troubles de la conscience sévère ou épuisement respiratoire). Parmi les six patients victimes de noyade, cinq ont été intubés en préhospitalier. Les patients intubés pour OAPc l'ont été en préhospitalier ou en service de soin.

Les modalités de ventilation ont été recueillies pour 113 patients en ventilation invasive. Le modèle de ventilateur et les modes ventilatoires utilisés sont présentés dans le Tableau 3. Tous les patients intubés ont été ventilés en VC, VAC ou ASV. Les réglages ventilatoires initiaux sont présentés dans le Tableau 4. Parmi les 31 patients traités par VNI, deux patients ont été en échec (6 %). Le premier est survenu chez une patiente avec décompensation d'IRC obstructive qui, après deux heures de VNI, présentait des signes d'épuisement et une absence d'amélioration des gaz du sang. Le second est survenu chez un patient BPCO âgé de 94 ans qui a présenté un arrêt cardiorespiratoire après deux heures de VNI, et pour lequel une décision de limitation thérapeutique concernant l'arrêt cardiorespiratoire avait été anticipée. Les conditions pulmonaires des patients en VNI sont présentées dans le Tableau 2. Les modalités de ventilation ont été recueillies pour 30 patients, tous les patients en VNI ont été ventilés en VS-AI-PEP (Tableau 3). Les réglages utilisés en VNI sont présentés dans le Tableau 4.

Tableau 1 Données démographiques, étiologie et lieu d'initiation de la ventilation en fonction du site et du caractère invasif ou non de la ventilation. Médiane [25–75 % quartile], moyenne \pm ET

	Total						VI			VNI					
	Font-Pré		La Seyne		Total	Font-Pré		La Seyne		Total	Font-Pré		La Seyne		Total
	n	(pourcentage)	n	(pourcentage)	n	n	(pourcentage)	n	(pourcentage)	n	n	(pourcentage)	n	(pourcentage)	n
Caractéristiques des patients															
n (pourcentage)	128 (84)	24 (16)	152 (100)	101 (67)	20 (13)	121 (80)	27 (17)	4 (3)	31 (20)						
Âge (ans)	67 [54–60] (74/54)	69 [57–85] (10/14)	67 [55–81] (84/68)	65 [49–80] (62/40)	62 [55–85] (9/11)	64 [51–80] (71/51)	80 [68–85] (12/14)	85 [74–90] (1/3)	80 [68–86] (13/17)						
Proportion (homme/femme)	54 \pm 21	48 \pm 20	53 \pm 22	57 \pm 21	52 \pm 21	56 \pm 21	39 \pm 14	38 \pm 18	39 \pm 14						
IGS II															
Étiologie															
Décompensation d'IRC	23	4	27 (18 %)	5	3	8	17	2	19						
IMV	21	5	26 (17 %)	21	5	26	–	–	–						
Coma	20	5	25 (16 %)	20	5	25	–	–	–						
État de choc	15	1	16 (11 %)	15	1	16	–	–	–						
Arrêt cardiorespiratoire	16	–	16 (11 %)	16	–	16	–	–	–						
Pneumopathie	8	5	13 (9 %)	5	4	9	3	1	4						
Traumatisé sévère	9	2	11 (7 %)	9	2	11	–	–	–						
OAP	9	1	10 (7 %)	2	–	2	7	1	8						
Noyade	6	–	6 (4 %)	6	–	6	–	–	–						
Autres	2	–	2 (1 %)	2	–	2	–	–	–						
Lieu initiation															
Préhospitalier – n (pourcentage)	38	–	38 (25)	37	–	37 (30)	1	–	1 (3)						
SAU – n (pourcentage)	84	24	108 (71)	59	20	79 (65)	26	4	30 (97)						
Services de soin – n (pourcentage)	6	–	6 (4)	6	–	6 (5)	–	–	–						

VI : ventilation invasive ; VNI : ventilation non invasive ; IRC : insuffisance respiratoire chronique ; IMV : intoxication médicamenteuse volontaire ; coma : AVC, hématomate sous-dural, état de mal épileptique, coma éthylique ; état de choc : choc septique, cardiogénique ou hémorragique ; OAP : œdème aigu pulmonaire ; autres : hyperthermie maligne, obstruction des voies aériennes supérieures ; SAU : service d'accueil des urgences.

Tableau 2 Conditions pulmonaires. Moyenne \pm ET

	Groupe entier (n = 152)	IGS II	VI (n = 121)	IGS II	VNI (n = 31)	IGS II
Poumons sains – n (pourcentage)	98 (64)	54 \pm 21	94 (78)	54 \pm 21	4 (13)	29 \pm 8
Souffrance neurologique aiguë (coma, ACR)	42	60 \pm 16	42	60 \pm 16	–	–
Sans souffrance neurologique aiguë	56		52		4	–
IRC – n (pourcentage)	29 (20)	44 \pm 24	10 (8)	67 \pm 37	19 (61)	35 \pm 10
Obstructif	15		6		9	
Restrictif	9		3		6	
Mixte	5		1		4	
Compliance basse – n (pourcentage)	25 (16)	60 \pm 18	17 (14)	62 \pm 18	8 (26)	54 \pm 19
ALI/SDRA	15		15		–	
OAP	10		2		8	

VI : ventilation invasive ; VNI : ventilation non invasive ; AVC : accident vasculaire cérébral ; ACR : arrêt cardiorespiratoire ; IRC : insuffisance respiratoire chronique ; ALI/SDRA : *acute lung injury*/syndrome de détresse respiratoire aiguë ; OAP : œdème aigu pulmonaire.

Discussion

L'objectif de cette étude était de caractériser les patients ventilés dans les services d'urgences afin d'adapter les moyens matériels et humains nécessaires à leur prise en charge. Les résultats montrent que la ventilation mécanique est une activité quotidienne dans les services d'urgences et concerne majoritairement des patients intubés avec objectifs ventilatoires précis. La VNI utilisée selon les recommandations a un faible taux d'échec et peu de complications. Enfin, la durée de ventilation aux urgences atteint plusieurs heures.

Les résultats ont montré que les services d'urgences de Toulon et de La Seyne-sur-Mer prennent en charge en moyenne un patient ventilé par jour. La plupart des patients en ventilation invasive ont été intubés aux urgences. Cela est conforme à l'organisation locale où le déchocage des détresses vitales prises en charge par le Samu est pratiqué aux urgences. Ce résultat justifie que le personnel soit formé à la prise en charge des voies aériennes et à l'utilisation de la ventilation mécanique. Cela est conforme au référentiel de compétences d'un médecin d'urgence de la Société française de médecine d'urgence [13]. La répartition des ventilations invasives et VNI et les pathologies des patients inclus sont strictement identiques au recrutement du service de réanimation [10]. Cela signifie que les patients ventilés aux urgences ne sont pas sélectionnés et ne sont pas les moins graves comme l'atteste leur score IGS II élevé. De plus, la majorité des patients ont des pathologies qui justifient des réglages ventilatoires adaptés : souffrance neurologique aiguë qui impose un contrôle strict de la PaCO₂, syndrome obstructif nécessitant un temps expiratoire prolongé pour prévenir l'hyperinflation dynamique ou diminution de la compliance justifiant de limiter les pressions et volumes inspirés. Aussi, outre la ventilation mécanique, ces patients nécessitent une prise en charge de

réanimation incluant la pose de cathéters, une prise en charge hémodynamique, une sédation, etc. Les patients ventilés aux urgences restent longtemps (190 [107–300] minutes) dans l'attente d'une place dans le service de réanimation ou d'un transfert. Cela s'explique par la faible proportion de lits de réanimation dans le Var [14] mais aussi par des problèmes d'organisation internes. Outre la nécessité d'améliorer les parcours de soin au sein de l'hôpital, ces durées justifient de disposer de ventilateurs de réanimation et/ou de ventilateurs de transport hautes performances permettant de délivrer une ventilation invasive optimale chez des patients graves et de la VNI. Ces ventilateurs doivent présenter des caractéristiques technologiques satisfaisantes en termes de déclenchement et de pressurisation, disposer d'une FiO₂ ajustable et permettre une visualisation des courbes de ventilation [1,15].

Les résultats de cette étude montrent par ailleurs que les médecins utilisent majoritairement le mode VC ou VAC chez les patients intubés avec des réglages standardisés, alors que plus de deux tiers des patients avaient des objectifs ventilatoires précis et nécessitaient une individualisation des réglages (OAP, syndrome de détresse respiratoire aiguë [SDRA], souffrance neurologique aiguë et IRC). Cela s'explique probablement par un manque de formation approfondie des médecins urgentistes aux réglages fins des ventilateurs, par un manque d'expérience pour les plus jeunes et par la charge de travail des urgences qui limite le temps passé à régler le ventilateur. Le type de patients ventilés et la durée de ventilation aux urgences justifient la formation des urgentistes à la ventilation mécanique en distinguant les objectifs ventilatoires selon la pathologie. La restructuration de la médecine d'urgence déjà entreprise avec la mise en place du DESC et à terme la création d'une spécialité de médecine d'urgence est l'opportunité d'organiser une formation plus structurée des urgentistes à la ventilation mécanique.

Tableau 3 Modes ventilatoires utilisés par les deux centres

	Groupe entier (n = 143)				Font-Pré (n = 119)				La Seyne (n = 24)					
	VI (n = 113)		VNI (n = 30)		Total (n = 93)		VNI (n = 26)		Total (n = 20)		VNI (n = 4)			
	ASV	VC	VAC	VS-AI-PEP	ASV	VC	VAC	VS-AI-PEP	VC	VAC	VS-AI-PEP	VC		
Oxylog® 3000 - n (pourcentage)	-	52 (36)	11 (8)	10 (7)	73 (51)	-	38 (32)	7 (6)	6 (5)	51 (43)	14 (58)	4 (17)	4 (17)	22 (92)
C2 - n (pourcentage)	47 (33)	1 (1)	-	20 (13)	68 (47)	47 (39)	1 (1)	-	20 (17)	68 (57)	-	-	-	-
Osiris 2 - n (pourcentage)	-	1 (1)	1 (1)	-	2 (2)	-	-	-	-	-	1 (4)	1 (4)	-	2 (8)

VI : ventilation invasive ; VNI : ventilation non invasive ; ASV : *adaptive support ventilation* ; VC : ventilation contrôlée ; VAC : ventilation assistée contrôlée ; VS-AI-PEP : ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive.

Tableau 4 Réglages ventilatoires initiaux avant gaz du sang. Médiane [25-75 % quartile], moyenne ± ET

	VC (n = 53)			VAC (n = 11)			ASV (n = 47)			VS-AI-PEP (n = 31 en VNI)					
	PEP (cmH ₂ O)	FiO ₂ (pourcentage)	V _T (ml)	PEP (cmH ₂ O)	FiO ₂ (pourcentage)	V _T (ml)	PEP (cmH ₂ O)	FiO ₂ (pourcentage)	Poids idéal (kg)	V _m (ml/min)	Trig I (l/min)	PEP (cmH ₂ O)	FiO ₂ (pourcentage)	AI (cmH ₂ O)	Trig I (l/min)
PEP (cmH ₂ O)	5 [5-5]	100 [60-100]	500 [464-500]	5 [4-7]	100 [60-100]	500 [413-583]	5 [5-5]	80 [40-100]	65 [56-74]	6 750 [5 942-7 500]	2 [1-3]	5 [5-5]	40 [40-71]	14 [10-16]	1 [1-3]
FiO ₂ (pourcentage)	100 [60-100]	500 [464-500]	500 [413-583]	100 [60-100]	500 [413-583]	15 ± 3	100 [60-100]	500 [413-583]	6 750 [5 942-7 500]	2 [1-3]	2 [1-3]	5 [5-5]	40 [40-71]	14 [10-16]	1 [1-3]
V _T (ml)	500 [464-500]	500 [413-583]	15 ± 3	500 [413-583]	15 ± 3	7 500 [7 000-8 850]	500 [413-583]	15 ± 3	6 750 [5 942-7 500]	2 [1-3]	3 [3-3]	5 [5-5]	40 [40-71]	14 [10-16]	1 [1-3]
FR (c/min)	15 ± 3	7 280 [6 000-8 605]	7 280 [6 000-8 605]	15 ± 3	7 500 [7 000-8 850]	Trig I (l/min)	15 ± 3	7 500 [7 000-8 850]	Trig I (l/min)	3 [3-3]	3 [3-3]	5 [5-5]	40 [40-71]	14 [10-16]	1 [1-3]
V _m (ml/min)	7 280 [6 000-8 605]	7 500 [7 000-8 850]	Trig I (l/min)	7 500 [7 000-8 850]	3 [3-3]	3 [3-3]	7 500 [7 000-8 850]	3 [3-3]	Trig I (l/min)	3 [3-3]	3 [3-3]	5 [5-5]	40 [40-71]	14 [10-16]	1 [1-3]

V_T : volume courant réglé ; V_m : ventilation minute réglée ; Trig I : *trigger* inspiratoire ; ASV : *adaptive support ventilation* ; VC : ventilation contrôlée ; VAC : ventilation assistée contrôlée, VS-AI-PEP : ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive.

Cette étude confirme la possibilité d'initier la VNI dans les services d'urgences. Les indications de recours à la VNI (décompensation de BPCO et OAPc) sont conformes aux recommandations de la conférence de consensus de 2006 et correspondent aux indications pour lesquelles la VNI a montré un bénéfice en termes de diminution du nombre d'intubation et de mortalité [2,5,9]. Tous les patients en VNI ont été ventilés à l'aide d'un C2, ventilateur de réanimation, ou d'un Oxylog® 3000, ventilateur de transport pneumatique hautes performances avec lequel le mode VS-AI-PEP peut être utilisé [1,16]. L'usage de la VNI en cas d'insuffisance respiratoire hypercapnique avec des équipes entraînées, du matériel adapté et une chaîne de soins organisée au sein de l'établissement correspond aux critères de mise en œuvre aux urgences sans risque et avec un bénéfice maximal. Le taux d'échec de 6 % est comparable aux résultats de la littérature [2].

La principale limite de ce travail est que les paramètres monitorés de la ventilation n'ont pas été recueillis. Ainsi, il n'a pas été possible de mesurer si la ventilation délivrée était différente en fonction du type de patients et s'il y avait une différence entre l'ASV et les autres modes ventilatoires. De plus, les traitements associés tels que la sédation et les amines vasopressives n'ont pas été recueillis.

Les résultats de ce travail, en établissant le profil des patients qui sont ventilés aux urgences de manière quotidienne, peuvent permettre d'envisager des axes de formation des médecins urgentistes et des infirmiers à la ventilation mécanique. De plus, les durées de ventilation justifient d'investir dans des ventilateurs possédant les caractéristiques technologiques nécessaires pour la ventilation invasive de patients graves et la VNI. La stratégie de ventilation des patients à compliance basse expose à la nécessité d'augmenter les pressions d'insufflation, et donc de pouvoir disposer de ventilateurs ayant de bonnes capacités de pressurisation dans de telles conditions. La catégorisation en trois niveaux de performance des ventilateurs de médecine d'urgence qui a été proposée par Samu de France en 2004 à Deauville permet d'établir les caractéristiques requises par les différents ventilateurs en fonction de l'activité [17]. Les ventilateurs hautes performances (pneumatique optimisé ou à turbine) semblent les mieux adaptés, leur ergonomie et leur simplicité d'utilisation sont des critères à prendre en compte dans le cadre de la formation des urgentistes et lors de l'utilisation aux urgences [16].

Conclusion

Cette étude a caractérisé les patients ventilés aux urgences. Elle démontre que la ventilation mécanique est une pratique quotidienne avec des patients au score de gravité élevé, la plupart du temps en ventilation invasive et sur de longues durées. La VNI appliquée selon les recommandations peut être initiée aux urgences avec un faible taux d'échec et en

sécurité. Ces résultats impliquent de former les médecins urgentistes à la ventilation mécanique et de choisir des ventilateurs appropriés pour équiper les services d'urgences.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Templier F (2005) Aspects particuliers de la ventilation mécanique en médecine d'urgence. *ITBM-RBM* 26:28–34
2. Thys F, Roeseler J, Reynaert M, et al (2002) Non-invasive ventilation for acute respiratory failure: a prospective randomised placebo-controlled trial. *Eur Respir J* 20:545–55
3. Wood KA, Lewis L, Von Harz B, et al (1998) The use of non-invasive positive pressure ventilation in the emergency department: results of randomized clinical trial. *Chest* 113:1339–46
4. Sottiaux T (1999) Non-invasive positive pressure ventilation in the emergency room. Communication to the editor. *Chest* 115:301–3
5. Nava S, Carbone G, Dibattista N, et al (2003) Non-invasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 168:1432–7
6. Park M, Sagean MC, Volpe MS, et al (2004) Randomized prospective trial of oxygen continuous positive airway pressure and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 32:2407–15
7. Bolton R, Bleetman A (2008) Non-invasive ventilation and continuous positive pressure ventilation in emergency departments: where are we now? *Emerg Med J* 25:190–4
8. Templier F, Thys F (2008) Oxygénothérapie et supports ventilatoires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence 25-010-E-10
9. Robert R, Bengler C, Beuret P, et al (2006) Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu). III^e Conférence de consensus commune Sfar, SPLF, SRLF. http://www.sfar.org/_docs/articles/83-vni_ccons06.pdf (dernier accès le 5 mai 2011)
10. Arnal JM, Wysocki M, Nafati C, et al (2008) Automatic selection of breathing pattern using adaptive support ventilation. *Intensive Care Med* 34:75–81
11. Tassaux D, Dalmas E, Gratadour P, et al (2002) Patient-ventilator interactions during partial ventilatory support: a preliminary study comparing the effects of adaptive support ventilation with synchronized intermittent mandatory ventilation plus inspiratory pressure support. *Crit Care Med* 30:801–7
12. Kwok H, McCormack J, Cece R, et al (2003) Controlled trial of oronasal versus nasal mask ventilation in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med* 31:468–73
13. Référentiel de compétences d'un médecin d'urgence de la Société française de médecine d'urgence (2004) http://www.sfm.u.org/documents/ressources/referentiels/competences_medecins_urgences.pdf (dernier accès le 25 mai 2011)
14. McConnell KJ, Richards CF, Daya M, et al (2005) Effect of increased ICU capacity on emergency department length of stay and ambulance diversion. *Ann Emerg Med* 45:471–8
15. Damm C, Clabault K, Lamia B, et al (2003) Caractéristiques d'un bon ventilateur de transport. *Réanimation* 12:502–9
16. Templier F, Miroux P, Dolveck F, et al (2007) Evaluation of the ventilator-user interface of 2 new advanced compact transport ventilators. *Respir Care* 52:1701–9
17. Templier F, Thys F, Durand JS, Jardel B (2005) Oxygénothérapie et supports ventilatoires. In: *Dyspnée aiguë, Journées scientifiques de Samu de France 2004. Actualités en réanimation préhospitalière*. SFEM Eds, Paris, pp 87–158

Prise en charge de la douleur chez l'adulte dans des services d'urgences en France en 2010

Pain management in adult patients in emergency care units in France in 2010

E. Boccard · F. Adnet · P.-Y. Gueugniaud · A. Filipovics · A. Ricard-Hibon

Reçu le 24 février 2011 ; accepté le 12 juillet 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Objectif : L'étude PALIERS a été réalisée afin de décrire la prise en charge de la douleur de patients adultes dans les services d'urgences en France.

Méthodes : Cette étude observationnelle, transversale, multicentrique a été réalisée en 2010 et a inclus tous les patients adultes conscients consultant durant une période d'inclusion de 48 heures consécutives dans 11 services d'urgence français. Le questionnaire patient était rempli par des infirmières extérieures au service à l'arrivée, au cours du séjour et à la sortie des urgences. Il comportait une évaluation de la douleur, le recueil des traitements antalgiques administrés et le moment de leur administration, le diagnostic et la nature des gestes interventionnels pratiqués. Une analyse descriptive des données est présentée.

Résultats : Mille trois cent cinquante-deux patients (57 % d'hommes, âge médian : 43 ans) ont été inclus. À l'arrivée, 76 % des patients présentaient une douleur, et 38 % d'entre eux ont reçu un traitement antalgique (palier I essentiellement). Un geste diagnostique/thérapeutique était réalisé chez 84 % des patients, avec association d'un traitement antalgique chez 8 % d'entre eux, et 17 % ont identifié une

douleur pendant le geste. À la sortie des urgences, 30 % des patients présentaient une douleur modérée à sévère.

Conclusion : La douleur représente un symptôme et un motif de consultation très fréquents à l'admission des services d'urgences. Sa prise en charge médicale demeure insuffisante en 2010, avec un faible taux de prescription d'antalgiques, que ce soit à l'admission ou à l'occasion d'un acte de soin, et avec un soulagement insuffisant à la sortie des urgences. **Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Mots clés Douleur · Services des urgences · Prise en charge

Abstract Aim: The PALIERS study was designed to describe management of pain in adult patients in emergency care units (ECUs) in France.

Procedure: This observational, cross-sectional, multicenter study was conducted in 2010 and included all conscious adult and patients visiting 11 ECUs in France during a period of 48 consecutive hours. The patients questionnaire was filled in by nurses external to the ECUs upon arrival, during patients stay in the ECUs and at the time of discharge. Pain assessment, analgesic treatments and their time of administration, diagnosis and procedures for diagnosis and treatment were recorded. Data from descriptive analysis are presented.

Result: One thousand three hundred fifty-two patients (57% men, median age 43 years) were included. On arrival, 76% of patients reported pain, and 38% of them received analgesics (mainly step 1 analgesic). A diagnosis/therapeutic procedure was performed for 84% of patients, and, among them, 8% received analgesics in combination with a procedure, and 17% reported pain during procedures. On discharge, 30% of patients reported moderate to severe pain. **Conclusion:** Pain was a frequent symptom and a frequent reason for the admission to an ECUs. Pain management in ECUs remains unsatisfactory in 2010, with a low prescription of analgesics on arrival or associated with a procedure, and

E. Boccard · A. Filipovics
Bristol-Myers Squibb, Rueil-Malmaison, France

F. Adnet
Centre hospitalier Avicenne,
Assistance publique des Hôpitaux de Paris,
université Paris-XIII, Bobigny, France

P.-Y. Gueugniaud
Hôpital Edouard-Herriot, hospices civils de Lyon,
université Claude-Bernard,
UFR Lyon Sud, France

A. Ricard-Hibon (✉)
Smur, hôpital Beaujon,
Assistance publique des Hôpitaux de Paris,
100, boulevard Général-Leclerc, F-92110 Clichy cedex, France
e-mail : agnes.ricard@bjn.aphp.fr

insuffisant pain relief on discharge. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Keywords Pain · Emergency care units · Disease management

Introduction

En France, la lutte contre la douleur est devenue, depuis dix ans, un véritable enjeu de santé publique. La mise en place de directives et de recommandations nationales témoigne de la volonté des institutions et des professionnels de santé d'optimiser la prise en charge de la douleur [1–6] mais, malgré l'existence de moyens thérapeutiques efficaces, l'appréciation et le traitement de la douleur restent largement insuffisants, en particulier en médecine d'urgence intra- ou extrahospitalière [7–13]. En effet, une prévalence élevée de la douleur a été mise en évidence en médecine d'urgence avec 70 à 90 % de douleur aiguë [14], le taux de prescription des antalgiques reste relativement faible (de 30 à 56 % des patients douloureux) et le pourcentage de douleur(s) insuffisamment soulagée(s) est élevé (entre 64 et 77 % des patients) [14]. Les conditions particulières de prise en charge de ces patients en situation d'urgence ont souvent relégué le traitement de la douleur au second plan, au regard de la correction des détresses vitales [10,13].

Dans une démarche d'amélioration globale de la qualité des soins en situation d'urgence, il est nécessaire d'évaluer préalablement la réalité de la prise en charge de la douleur. Dans cette optique, l'étude observationnelle PALIERS a été réalisée dans des services d'urgences en France, afin de permettre une meilleure connaissance des pratiques de soins par le personnel médical.

Méthodes

Cette étude observationnelle, nationale, transversale et multicentrique a été réalisée dans 11 services d'urgences français sélectionnés à partir d'une liste ad hoc de 15 centres recevant en moyenne au moins 60 patients par jour. Cette étude a été menée selon les principes éthiques décrits dans la déclaration d'Helsinki et selon les bonnes pratiques épidémiologiques et la réglementation en vigueur. Chaque service participant devait inclure consécutivement dans un registre tous les patients adultes (à l'exclusion des patients dans le coma, dans un état végétatif ou sous sédation profonde) admis aux urgences durant une période de 48 heures (week-end et lundi exclus). Parmi les patients inclus dans le registre, les patients ayant accepté de participer à l'étude après avoir reçu et compris la note d'information patient, et pour lesquels

l'information pouvait être recueillie de façon fiable (exclusion des patients avec alcoolisation, barrière linguistique), étaient inclus dans l'étude. Des infirmières qualifiées et extérieures au service étaient chargées de compléter un questionnaire patient incluant les caractéristiques des patients, les modalités d'accès aux urgences, les gestes et le diagnostic retenu à la sortie des urgences ainsi que les informations liées à la douleur : évaluation de l'intensité de la douleur et prise en charge (traitement antalgique) à l'arrivée aux urgences, après les gestes diagnostiques et/ou thérapeutiques (gestes) et à la sortie des urgences. L'intensité de la douleur était mesurée chez les patients douloureux au moyen d'une échelle visuelle analogique (EVA — graduée de 0, absence de douleur, à 100 mm, douleur maximale imaginable) [15], permettant de définir une douleur légère (EVA :]0–30 mm]), modérée (EVA :]30–60 mm]) ou sévère (EVA [60–100 mm]). Le soulagement de la douleur était défini par une absence de douleur ou une douleur inférieure ou égale à 30 mm à la sortie des urgences pour les patients douloureux à l'admission. Les traitements antalgiques prescrits sont présentés par paliers ; par convention, quand un patient recevait une combinaison de traitements de paliers différents, le palier le plus élevé a été retenu.

Une analyse descriptive des données à l'aide du logiciel SAS (SAS Institute, Cary North Carolina, version 9.1) a été réalisée sur la population d'analyse totale et selon différents sous-groupes de patients définis en fonction de la présence et de l'intensité de la douleur à l'admission, de l'administration ou non d'un traitement antalgique à l'admission et de l'âge des patients. Les statistiques descriptives ont été présentées sous forme de moyennes \pm écart-type (ET), médianes, et extrêmes pour les variables quantitatives et d'effectifs et pourcentages sur les valeurs exprimées pour les variables qualitatives.

Résultats

Du 4 mars au 7 mai 2010, 1 943 patients ont été sélectionnés dans le registre par 11 centres actifs français (Annexe A). Les 11 centres utilisaient habituellement au moins une échelle d'évaluation de la douleur (principalement EVA et échelle numérique) et dix d'entre eux recueillaient systématiquement la douleur à l'admission ; huit centres disposaient d'un médecin référent douleur. Au total, 1 352 questionnaires d'étude ont été analysés, car 591 patients (30 %) n'ont pas été retenus pour cause de questionnaire non rempli ($n = 576$ [97 %] dont 148 [26 %] refus de participation et 428 [74 %] patients non inclus dans l'étude pour information impossible à recueillir de façon fiable), de questionnaire perdu ($n = 11$ [2 %]) ou de déviation au protocole ($n = 4$ [< 1 %] pour information insuffisante). Les caractéristiques

Tableau 1 Caractéristiques des patients et modalités d'accès au service des urgences ($n = 1\,352$)		
		Population d'analyse $n = 1\,352$
Genre, n (%)	Masculin	765 (57)
Âge (ans)	Moyenne \pm écart type [extrêmes]	46 \pm 21 [18–100]
Classe, n (%)	≤ 65 ans	1 060 (78)
	> 65 ans	292 (22)
Capacité de communication, n (%)	Communicant	1 350 (100)
État physique du patient, n (%)	Autonomie normale	1 144 (85)
	Marche avec aide	117 (9)
	Ne marche pas	88 (6)
État psychique du patient, n (%)	Calme	1 178 (90)
	Agité/violent	4 (<1)
	Désorienté	7 (<1)
	Angoissé/anxieux	123 (9)
Décision du recours et/ou moyen d'arrivée aux urgences, n (%)	Patient ou sa famille	710 (53)
	Professionnel de santé (médecin, pharmacien)	189 (14)
	Pompiers/secouristes	415 (31)
	Smur	37 (3)
Provenance du patient, n (%)	Domicile	914 (68)
	Lieux publics/voie publique	391 (29)
	Établissements de soins	30 (2)
	EHPAD	17 (1)
Motif du recours aux urgences, n (%)	Médical	782 (58)
	Traumatologique	545 (40)
	Social	5 (<1)
	Autres	20 (1)

Smur : service mobile d'urgence et de réanimation ; EHPAD : établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes ; % : pourcentage.

des patients sont présentées dans le Tableau 1. Le diagnostic retenu pour la pathologie ayant justifié le recours aux urgences était par ordre de fréquence décroissante : ostéoarticulaire ($n = 528$, 40 %), abdomen/pelvis ($n = 217$, 16 %), neurologique ($n = 183$, 14 %).

À l'admission aux urgences

Mille trente-trois (76 %) patients présentaient une douleur (11 patients [1%] d'EVA non réalisée), avec une intensité modérée à sévère (EVA > 30 mm) chez 829/1 022 patients (81 % des patients douloureux, 61 % de la population totale) (Tableau 2). Le pourcentage de patients douloureux variait de 66 à 91 % selon les centres. Au total, la douleur était le motif de consultation pour 64 % (630/1 033) des patients douloureux. À l'admission, 21 % (209/1 018) des patients douloureux souffraient depuis moins de deux heures et 55 % (559/1 018) depuis moins de 24 heures. La durée médiane de la douleur augmentait avec l'intensité de la douleur évaluée à

l'admission (4, 8 et 24 heures pour les patients présentant une douleur légère, modérée à sévère, respectivement). Au total, 38 % (379/988) des patients douloureux ont reçu un traitement antalgique à l'admission (délai médian d'administration de 60 minutes) : 22 % (40/182) des patients avec une EVA inférieure ou égale à 30 mm, 32 % (113/349) pour les patients avec une EVA comprise entre 30 et 60 mm et 50 % (225/450) pour les patients avec une EVA supérieure ou égale à 60 mm. Huit pour cent des patients (31/379) ont reçu au moins un palier III, 19 % (72/379) au moins un palier II et 63 % (239/379) un palier I seul (Fig. 1A).

Autour des gestes

Quatre-vingt-quatre pour cent des patients ($n = 1\,136$) ont fait l'objet d'au moins un geste à visée diagnostique/thérapeutique. Les gestes les plus fréquents étaient les prélèvements sanguins veineux (668/1 136 [59 %] patients), les radiographies (583/1 136, 51 %), les mises en place de perfusion

Tableau 2 Intensité de la douleur et traitements antalgiques prescrits à l'admission aux urgences, au cours d'un geste programmé et à la sortie des urgences

	Admission aux urgences (<i>n</i> = 1 352)	Geste programmé (<i>n</i> = 1 136)		Sortie des urgences (<i>n</i> = 1 352)
		Pendant le geste	Après le geste ^g	
Pas de douleur, <i>n</i> (%)	316 (23)	944 (83)	490 (44)	588 (44)
Douleur présente, <i>n</i> (%)	1 033 (76)	188 (17)	562 (50)	638 (47)
EVA réalisée, <i>n</i> (%)	1 022 (99)	–	553 (98)	622 (98)
EVA moyenne ± ET (mm) ^a	55 ± 24	–	48 ± 22	43 ± 22
Intensité légère	193 (19)	–	148 (27)	215 (35)
Intensité modérée	364 (36)	–	232 (42)	236 (38)
Intensité sévère	465 (45)	–	173 (31)	171 (27)
Douleur non évaluée, <i>n</i> (%)	3 (<1)	–	74 (7)	126 (9)
Traitement antalgique, <i>n</i> (%)	379 (38) ^b	89 (8) ^c	141 (25) ^d	354 (74) ^e
Antalgiques de palier I, II ou III				
Palier I seul	239 (63)	4 (4)	75 (54)	220 (63)
Palier II seul ou associé à Palier I	72 (19)	0	33 (24)	111 (32)
Palier III seul, ou associé à palier I, ou associé à palier II, ou associé à palier I + II	31 (8)	3 (3)	18 (13)	2 (1)
Autres traitements à visée antalgique (seuls ou associés aux antalgiques de palier I, II ou III)				
Anesthésique volatil	1 (<1)	10 (11)	0	0
Anesthésiques locaux	0	67 (75)	2 (1)	5 (1)
Autres ^f	82 (22)	5 (6)	30 (21)	88 (25)
Délai moyen entre admission et administration d'antalgiques (± ET)	1,4 ± 1,3 heure (médiane : 1 heure)		3,1 ± 2,0 heures (médiane 2,7 heures)	–

ET : écart-type ; EVA : échelle visuelle analogique. Les pourcentages ont été calculés sur les données renseignées.

^a EVA : intensité légère :]0–30 mm], modérée :]30–60 mm], sévère : [60–100 mm].

^b Pourcentage exprimé sur les patients douloureux avec données disponibles sur les traitements antalgiques à l'admission, *n* = 988.

^c Traitements autour des gestes, pourcentage exprimé sur les patients ayant eu un geste, *n* = 1 136.

^d Pourcentage exprimé sur les patients douloureux après le geste avec traitement antalgique exprimé, *n* = 557 ; une donnée manquante (DM) sur les traitements.

^e Ordonnance d'antalgiques pour les *n* = 481 patients douloureux à la sortie non hospitalisés, deux DM sur les traitements.

^f Autres : benzodiazépines, myorelaxants, corticoïdes, cryothérapie, traitements non médicamenteux...

^g Dix DM sur la présence de douleur après le geste.

(552/1 136, 49 %), les électrocardiogrammes (322/1 136, 28 %) et les immobilisations/plâtres/attelles (115/1 136, 10 %). Ces gestes étaient pratiqués essentiellement par des infirmières (853/1 135 [75 % des patients qui ont fait l'objet d'un geste]) et des radiologues/manipulateurs radiologie (573/1 135 [50 % des patients]). Au total, 17 % des patients (188/1 132) ayant bénéficié d'au moins un geste ont déclaré une douleur à cette occasion ; les gestes considérés par les patients comme les plus douloureux étaient la réduction de fracture (7/13 réductions de fracture) et l'anesthésie locale (16/33 anesthésies locales). Dans le cadre de la gestion des

gestes, on notait la prescription d'un antalgique chez 8 % des patients (89/1 136), essentiellement un anesthésique local (75 % de ces traitements, 67/89) (Tableau 2). Il est à noter que 86 % des patients (50/58) recevant des points de suture étaient traités. Après les gestes, 50 % des patients ayant eu un geste (562/1126) présentaient une douleur, d'intensité modérée à sévère chez 73 % d'entre eux (405/553) (Tableau 2). Au total, 25 % des patients douloureux (141/557) ont reçu un traitement antalgique, avec au moins un palier II ou III pour 36 % (51/140) d'entre eux, et avec un palier I seul dans 54 % des cas (75/140) (Fig. 1B).

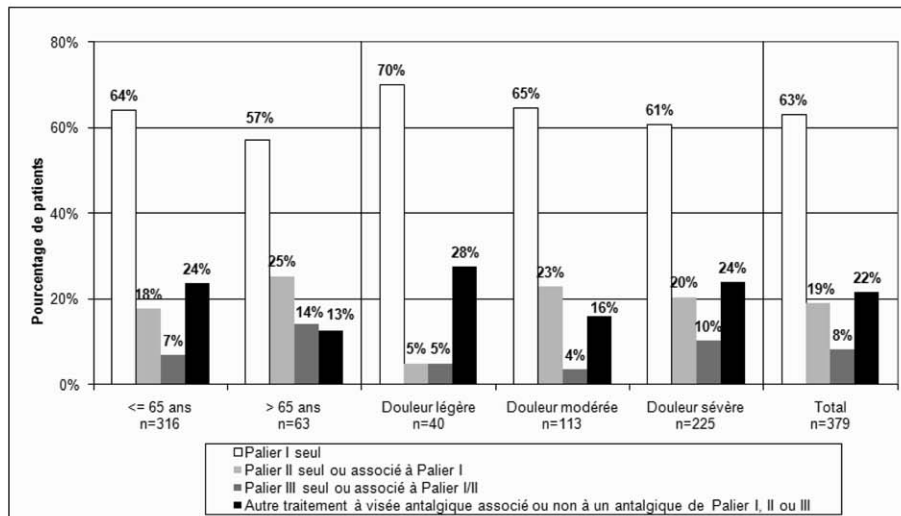
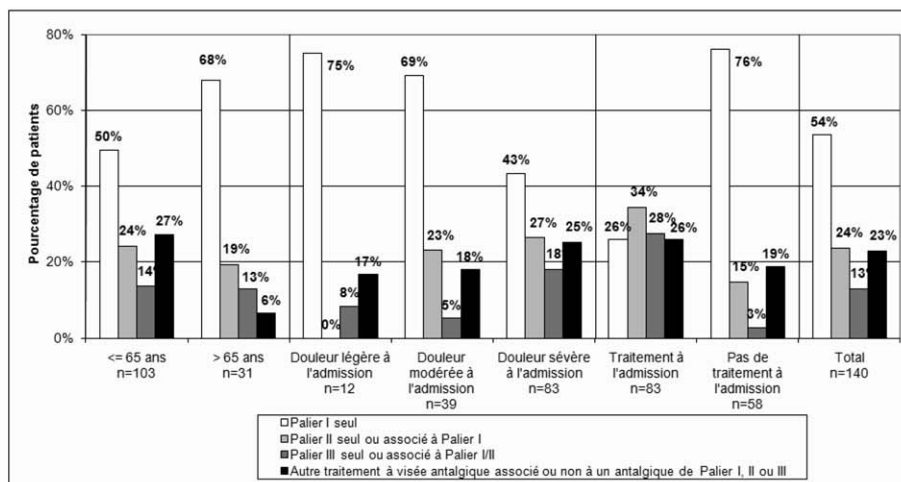
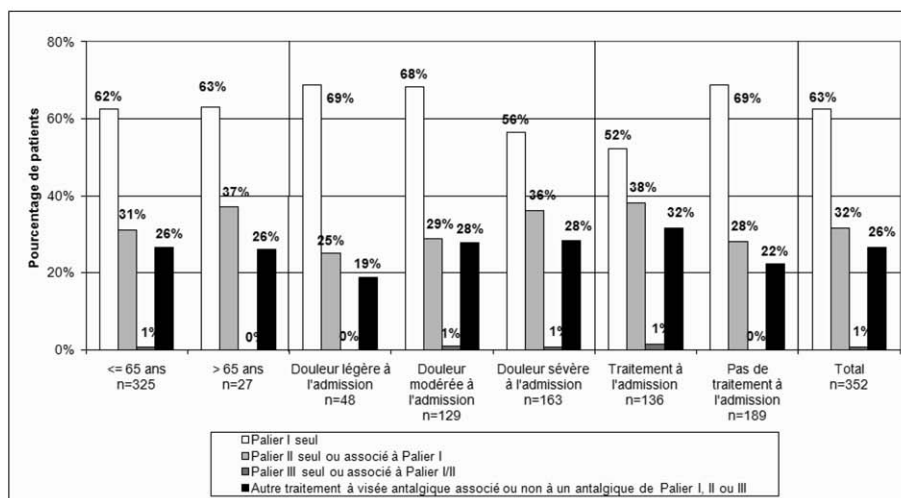
A : À l'admission aux urgences**B : Après les gestes****C : À la sortie**

Fig. 1 Types de traitements administrés chez les patients douloureux et traités en fonction de l'âge et de l'intensité de la douleur à l'admission

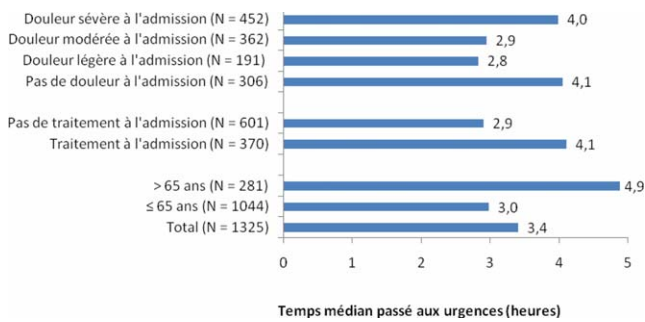


Fig. 2 Temps passé (en heures) aux urgences en fonction de l'intensité de la douleur, du traitement antalgique à l'admission et de l'âge

À la sortie des urgences

La douleur était présente chez 47 % des patients ($n = 638$) et évaluée d'intensité modérée à sévère pour 407 patients (65 % des patients douloureux à la sortie, 30 % de la population totale) (Tableau 2). Parmi les 829 patients présentant une douleur supérieure à 30 mm à l'admission, 64 % ($n = 532$) présentaient toujours une douleur à la sortie des urgences (26 % d'intensité légère [137/519], 42 % d'intensité modérée [215/519] et 32 % d'intensité sévère [167/519]) et 24 % (198/829) n'en présentaient plus (douleur non évaluée à la sortie pour les 12 % restants). Suite à leur passage aux urgences, 29 % des patients (392/1 329) ont été hospitalisés. Parmi les 937/1 329 patients non hospitalisés (71 %) à la sortie des urgences, 59 % (543/923) recevaient une ordonnance d'antalgiques (qu'ils soient ou non douloureux). Pour les patients douloureux à la sortie et non hospitalisés ($n = 481$), 74 % (354/479) sortaient des urgences avec une ordonnance d'antalgiques de palier I essentiellement (63 %, 220/352). Le temps médian passé dans le service des urgences était de 3,4 heures (extrêmes : 4 minutes–37 heures) (Fig. 2).

De l'arrivée à la sortie, 80 % (1 086/1 352) des patients ont ressenti au moins une douleur ; 48 % (519/1 086) de ces patients douloureux ont été traités au cours de leur séjour aux urgences. Parmi les patients douloureux à l'admission, 56 % (503/906 ; 127 données manquantes) étaient soulagés à la sortie. L'analyse de l'évolution de la douleur entre l'admission et la sortie, pour les patients douloureux à l'admission ou avec apparition de la douleur avant la sortie, montre une diminution moyenne de la douleur de 25 mm (± 29) au cours du séjour aux urgences.

Discussion

L'étude observationnelle PALIERS décrit les conditions habituelles de pratiques médicales pour la prise en charge de la douleur chez 1 352 patients adultes admis dans 11 services d'urgence en France. Les résultats de cette étude

montrent que la douleur représente un symptôme ainsi qu'un motif de consultation très fréquents à l'admission dans les services d'urgences. Sa prise en charge médicale demeure, en 2010, nettement insuffisante, avec un faible taux de prescription d'antalgiques à l'admission, malgré une préexistence de la douleur parfois importante, ou après un acte de soin, et avec des douleurs qui apparaissent insuffisamment soulagées à la sortie des urgences.

L'étude PALIERS confirme et souligne le taux important de patients douloureux à l'admission dans les services d'urgences avec 61 % de patients présentant une douleur modérée à sévère (EVA > 30 mm). De plus, la douleur était le motif de consultation chez deux tiers des patients douloureux. Dans un état des lieux de la prévalence et de l'étiologie de la douleur chez l'adulte en médecine d'urgence, Milojevic et al. rapportaient une fréquence de la douleur « intense » (EVA > 30 mm) à l'arrivée des patients dans les services d'urgence comprise entre 36 et 54 % en fonction des études [14]. Les données de notre étude sont également en concordance avec le recueil effectué en 1993 par Tempelhoff et Tempelhoff dans neuf centres d'urgence en France, avec la même répartition par sexe, un âge moyen un peu moins élevé, un pourcentage de patients se plaignant de douleur à l'arrivée de 86 %, contre 76 % dans notre étude, avec une intensité moyenne de la douleur similaire [16]. Malgré la forte implication des centres dans la reconnaissance de la douleur (recueil systématique de la douleur, méthode d'évaluation disponible et présence d'un référent douleur pour la quasi-totalité des centres), seuls 42 % des patients présentant une douleur modérée à sévère à l'admission ont reçu un traitement antalgique, ce traitement étant essentiellement de Palier I. Ce taux est comparable à ceux rapportés dans la littérature évaluant un taux de prescription d'antalgiques compris entre 30 et 56 % en médecine d'urgence selon les études [14], suggérant peu ou pas d'amélioration au cours de ces dix dernières années. Ce constat paraît étonnant au regard des dispositions législatives prises pour améliorer la prise en charge de la douleur en milieu hospitalier [2,3,17]. En revanche, le délai médian d'administration était légèrement plus court que celui observé dans la littérature anglo-saxonne [11] mais reste néanmoins à optimiser, car la moitié des patients attendent plus d'une heure entre l'admission et l'administration du premier traitement. Ce délai pourrait être sensiblement amélioré par l'élaboration de protocoles préconisant notamment l'administration d'antalgique par l'infirmier d'accueil et d'orientation (IAO), comme le suggère une étude récente multicentrique française [10]. De même, la mise en œuvre de démarche qualité–douleur pourrait également participer à l'amélioration de ces délais [5].

Les traitements reçus au cours du séjour aux urgences étaient essentiellement de type non morphinique (environ

80 % des patients). Les paliers II et III étaient insuffisamment prescrits au regard de l'intensité douloureuse observée à l'admission, ces résultats sont néanmoins concordants avec ceux retrouvés dans la littérature [18]. Pourtant, les données scientifiques ont montré que le traitement précoce, l'utilisation de morphiniques et le score initial de l'EVA conditionnaient le succès de l'analgésie dans le cas de douleurs intenses [8,19,20]. Le faible recours aux morphiniques pourrait expliquer le taux important de patients insuffisamment soulagés à la sortie des urgences. En effet, la douleur était persistante à la sortie des urgences chez 64 % des patients présentant une douleur modérée à sévère à l'admission. Même si une diminution de l'intensité de la douleur était notée au cours du temps, celle-ci demeurait élevée à la sortie des urgences. Ces chiffres sont en accord avec ceux observés dans la littérature où le pourcentage de douleurs insuffisamment soulagées en médecine d'urgence était estimé entre 64 et 77 % [14,18]. Dans une étude observationnelle incluant 810 patients admis dans un service d'urgences parisien, les facteurs de risque associés au soulagement insuffisant de la douleur étaient une intensité faible ou modérée de la douleur, l'absence d'intervention dans le service des urgences avant l'examen médical (analgésiques, traitements ou procédures spécifiques) et l'absence d'utilisation de médicament avant l'arrivée [21]. Le soulagement insuffisant de la douleur pose le problème des traitements insuffisants ou inadaptés, notamment la réticence à utiliser des antalgiques de palier III [20]. Selon les recommandations, le rapport bénéfices/risques des morphiniques est en faveur de leur utilisation pour le traitement des douleurs intenses dans la mesure où les conditions d'emploi sont bien respectées [4,5]. Même si le concept de « normalité » de la douleur en situation d'urgence et de nécessité de préserver le symptôme douleur pour établir le diagnostic tend aujourd'hui à disparaître, la prise en charge de celle-ci peut encore être améliorée. En effet, les effets néfastes de la douleur ont largement été démontrés, notamment son retentissement important au niveau des fonctions cardiovasculaires, respiratoires et neuropsychologiques [22].

Cette étude observationnelle présente des limites nécessitant d'examiner avec prudence l'extrapolation des résultats à l'ensemble de la population des services d'urgence français. Outre les limites inhérentes aux enquêtes transversales et le biais habituel d'information lié à l'observation des pratiques, les principaux biais dans cette étude sont liés à l'absence de tirage au sort des centres participants, sélectionnés sur la base d'une liste préétablie de centres à moyen/fort potentiel d'admissions (recevant au moins 60 patients par jour) et désirant participer à cette enquête, avec absence d'évaluation de l'effet centre, ainsi qu'à la sélection des patients, sur une période courte de deux

jours excluant les week-ends et le lundi. Par ailleurs, ce sont des infirmières extérieures au service qui ont recueilli les informations relatives au patient et à sa douleur, ce qui ne correspond pas à la réalité du fonctionnement des urgences au quotidien. Cela est à même d'expliquer le faible taux de douleurs non évaluées (moins de 10 %) et l'évaluation quasi systématique de l'intensité de la douleur par une EVA (99 % des patients douloureux). Afin d'éviter une éventuelle interférence avec les soins, il n'a pas été possible de mesurer l'EVA au cours d'un geste individualisé mais seulement après le geste, ce qui rend difficile l'interprétation de résultats concernant la douleur induite par les soins dans ce travail. Néanmoins, ces résultats suggèrent que la douleur induite par les soins pourrait être également optimisée, notamment par la réalisation de protocoles spécifiques pour ces gestes potentiellement douloureux.

Plus globalement, dans ce contexte de nécessité d'amélioration de la prise en charge de la douleur dans les services d'urgence, parmi les différentes pistes d'amélioration utilisables, certaines ont fait la preuve de leur efficacité, comme notamment la mise en place de protocoles thérapeutiques standardisés, l'administration d'antalgique par l'IOA, le suivi répété d'indicateurs qualité-douleur et l'informatisation des données douleurs [6,13,19,23].

Conclusion

L'oligoanalgésie demeure une problématique dans les services d'urgence. La prévalence élevée de la douleur à l'admission justifie de considérer l'analgésie comme une priorité thérapeutique en structure d'urgences. Une actualisation récente des recommandations sur la prise en charge de la douleur a été élaborée conjointement entre la SFMU et la Sfar et constitue une base indispensable pour améliorer la prise en charge de la douleur dans les structures d'urgence [4]. Des efforts substantiels de sensibilisation et de formation de tout le personnel soignant sont indispensables pour améliorer la prise en charge de la douleur en situation d'urgence en favorisant la diffusion des récentes recommandations au plus proche du terrain.

Remerciements : les auteurs remercient les sociétés ICTA PM et THEMIS (Dijon) pour l'analyse des résultats et la rédaction du manuscrit, ainsi que Laurence Saya (Altius Pharma CS, Paris) et Marie-Agnès Geoffroy (Docs International) pour la relecture du manuscrit.

Conflits d'intérêt : F. Adnet déclare avoir reçu des honoraires d'expertise.

P.-Y. Gueugniaud déclare que cette étude a été financée par le département UPSA des laboratoires Bristol-Myers Squibb.

A. Ricard-Hibon déclare être membre du comité scientifique de l'étude.

Annexe A

Liste des centres

Centre	Nombre d'admissions aux urgences	Population sélectionnée dans le registre	Population d'analyse
CHU de Dijon, service des urgences, Dijon	227	196	152
CHU Roger-Salengro, urgences médicales, Lille	124	124	94
CHU Edouard-Herriot, urgences traumatiques, Lyon	145	128	108
CHU Lyon Sud-Pierre-Bénite, service des urgences, Lyon	167	148	120
CHU de Nantes, service des urgences, Nantes	338	278	185
CH privé Saint-Joseph-Saint-Luc, service des urgences, Lyon	201	182	121
CHU Louis-Mourier, service des urgences, Colombes	124	115	80
CHU Saint-Antoine, service des urgences, Paris	245	241	149
CHG de Châteauroux, service des urgences, Châteauroux	232	180	138
CHU Avicenne, service des urgences, Bobigny	204	204	125
CHU Edouard-Herriot, urgences médicales, Lyon	167	147	80
Total	2 174	1 943	1 352

Références

- Ministère de la Santé (2006) Plan d'amélioration de la prise en charge de la douleur 2006–2010; 3 mars 2006 (dernier accès le 06/04/2011, http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Plan_d_amelioration_de_la_prise_en_charge_de_la_douleur_2006-2010_.pdf)
- Circulaire DGS/DH/N° 98/586 du 22 septembre 1998 (dernier accès le 06/04/2011 à <http://www.cnrd.fr/Circ-DGS-DH-No98-586-du-24-Sep.html>)
- Circulaire DGS/DH/DAS N° 99/84 du 11 février 1999 (dernier accès le 06/04/11, http://www.cnrd.fr/IMG/pdf/Circulaire_DGS_SQ2_DH_DAS_n_99-84_du_11_fevrier_1999_proto.pdf)
- Vivien B, Adnet F, Bounes V, et al (2011) Recommandations formalisées d'experts 2010 : sédation et analgésie en structure d'urgence (réactualisation de la conférence d'experts de la Sfar de 1999). *Ann Fr Med Urg* 1:57–71
- Simon N, Alland M, Brun-Ney D, et al (1993) Le traitement médicamenteux de la douleur de l'adulte dans un service d'accueil et d'urgence. III^e Conférence de Consensus en Médecine d'Urgence. *Reanim Urg* 2:321–7
- Mission nationale d'expertises et d'audits hospitaliers (MeaH). Améliorer la prise en charge de la douleur aux urgences. Rapport intermédiaire, novembre 2008. www.anap.fr
- Rupp T, Delaney KA (2004) Inadequate analgesia in emergency medicine. *Ann Emerg Med* 43:494–503
- Milojevic K, Cantineau JP, Simon L, et al (2001) Douleur aiguë intense en médecine d'urgence. Les clefs d'une analgésie efficace. *Ann Fr Anesth Reanim* 20:745–51
- Galinski M, Ruscev M, Pommerie F, et al (2004) Prise en charge de la douleur aiguë sévère chez l'adulte en médecine extrahospitalière : enquête nationale auprès des médecins de Smur. *Ann Fr Anesth Reanim* 23:1149–54
- Ricard-Hibon A, Leroy N, Magne M, et al (1997) Évaluation de la douleur aiguë en médecine préhospitalière. *Ann Fr Anesth Reanim* 16:945–9
- Todd KH, Ducharme J, Choiniere M, et al (2007) Pain in the emergency department: results of the Pain and Emergency Medicine Initiative (PEMI) multicenter study. *J Pain* 8:460–6
- Galinski M, Ruscev M, Gonzalez G et al (2010) Prevalence and management of acute pain in prehospital emergency medicine. *Prehosp Emerg care* 14:334–9
- Ricard-Hibon A, Chollet C, Saada S, et al (1999) A quality control program for acute pain management in pre-hospital critical care medicine. *Ann Emerg Med* 34:378–44
- Milojevic K, Boutot F, Berton L, Lambert Y (2007) Prévalence et étiologie de la douleur en médecine d'urgence chez l'adulte. *Med Urg* 29:7–8
- Boureau F, Luu M, Héricord P (1993) Évaluation de l'intensité de la douleur aux services d'accueil et d'urgence. *Reanim Urg* 2:321–7
- Tempelhoff C, Tempelhoff G (1993) La douleur dans les services d'accueil et d'urgence : état des lieux. Étude multicentrique. *Reanim Urg* 2:326–30
- Charte du patient hospitalisé. Circulaire DGS/DH N° 95 du 22 mai 1995 (dernier accès le 06/04/2011, http://www.sersante.com/chartepatient/texte_charte/circulaire_2_3_06.html)
- Guéant S, Taleb A, Borel-Kühner J, et al (2011) Quality of pain management in the emergency department: results of a multicentre prospective study. *Eur J Anaesthesiol* 28:97–105
- Lvovschi V, Aubrun F, Bonnet P, et al (2008) Intravenous morphine titration to treat severe pain in the ED. *Am J Emerg Med* 26:676–82
- Ricard-Hibon A, Belpomme V, Chollet C, et al (2008) Compliance with a Morphine Protocol and Effect on Pain Relief in Out-of-Hospital Patients. *J Emerg Med* 34:305–10
- Tcherny-Lessenot S, Karwowski-Soulié F, Lamarche-Vadel A, et al (2003) Management and relief of pain in an emergency department from the adult patients' perspective. *J Pain Symptom Manage* 25:539–46
- Sfar Committees on pain and local regional anaesthesia and on standards (2009) Expert Panel Guidelines (2008). Post operative pain management in adults and children. *Ann Fr Anesth Reanim* 28:403–49
- Decosterd I, Hugli O, Tamchès E, et al (2007) Oligoanalgesia in the emergency department: short-term beneficial effects of an education program on acute pain. *Ann Emerg Med* 50:462–7

Prise en charge initiale de l'arrêt cardiaque de la femme enceinte

Initial management of cardiac arrest in pregnant women

Y. Daniel · S. Lemoine · S. Travers

Reçu le 12 novembre 2010 ; accepté le 6 juin 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé La confrontation à un arrêt cardiaque (AC) chez une femme enceinte est toujours une situation délicate pour les praticiens, du fait des implications fœtales et de la rareté de l'événement. Une conduite à tenir spécifique est nécessaire, particulièrement après le début du deuxième trimestre, compte tenu des modifications anatomiques, hormonales et métaboliques induites par la grossesse. Lors de la réanimation cardiopulmonaire (RCP) de base, les secouristes doivent récliner l'utérus vers la gauche, pour éviter la compression aortocave par l'utérus gravide, et masser en plaçant les mains assez haut sur le sternum. Le défibrillateur automatisé externe (DAE) doit bien sûr être utilisé, mais nous conseillons un placement des électrodes en position antéro-postérieure. Les modifications de la RCP médicalisée concernent essentiellement la protection des voies aériennes, qui doit être précoce et réalisée en utilisant une sonde d'intubation d'un calibre inférieur de 0,5 à 1 mm, à celui qui serait utilisé pour une femme non enceinte de même corpulence. Les indications médicamenteuses et l'algorithme général restent les mêmes que dans la population générale. La césarienne perimortem, bien qu'il semble qu'elle augmente la survie maternelle et fœtale, est une option réservée au milieu spécialisé. Pour être efficace, elle doit, en effet, être réalisée dans les cinq minutes suivant l'AC maternel. En post-AC immédiat, les indications thérapeutiques sont les mêmes que dans la population générale, y compris en ce qui concerne l'hypothermie thérapeutique. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Mots clés Arrêt cardiaque · Grossesse · Réanimation cardiopulmonaire · Premiers soins · Hypothermie provoquée

Y. Daniel (✉)
Service médical du 17^e régiment du génie parachutiste,
F-82000 Montauban, France
e-mail : yadaniel@hotmail.fr

S. Lemoine · S. Travers
Brigade de sapeurs-pompiers de Paris, Paris, France

Abstract A cardiac arrest associated with pregnancy is a complex event for physicians, because of the foetal implications and its rare occurrence. Specific medical care is required, particularly after the start of the second quarter, because of anatomical, hormonal or metabolic disorders induced by pregnancy. During basic life support, physicians must displace the uterus to the left manually, to avoid aortocaval compression by the gravid uterus. They have to perform chest compressions higher on the sternum than the usual position. Automated external defibrillator must be used, but we recommend placing the electrode pads in an anterior-posterior position. During advanced life support, modifications in the airway management are essential. The tracheal intubation must be early, using a tube 0.5 or 1 mm smaller than the one used for a non-pregnant woman of the same body size. The use of drugs and the general algorithm do not change. Perimortem caesarean section, although it seems to improve both maternal and neonatal survival, is reserved for specialized care settings. To be effective, it requires that the delivery of the infant is achieved within 5 minutes after the mother's cardiac arrest. Post-resuscitation care follows standard guidelines, including therapeutic hypothermia. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Keywords Heart arrest · Pregnancy · Cardiopulmonary resuscitation · First aid · Hypothermia induced

Introduction

La confrontation à un arrêt cardiaque (AC) chez une femme enceinte est toujours une situation délicate pour le praticien du fait des implications fœtales et de la rareté d'un tel événement. L'incidence de l'AC de la femme enceinte dans les pays développés est estimée à 1/30 000 accouchements [1]. Il n'existe pas de donnée française permettant d'évaluer l'incidence de l'AC préhospitalier chez la femme enceinte. Néanmoins, le récent rapport de l'Institut national de veille

sanitaire [2] nous permet de nous rendre compte de son caractère insolite. En effet, chaque année entre 60 et 100 décès maternels sont dénombrés en France. Parmi eux, seuls 25 % ont lieu au cours de la grossesse (les autres surviennent dans le post-partum) et seulement 14 % surviennent en préhospitalier. La rareté de cette situation rend difficile l'acquisition des réflexes nécessaires à la prise en charge optimale de ces patientes.

Au premier trimestre de grossesse, la prise en charge immédiate de l'AC diffère peu de la prise en charge de l'AC dans la population générale [3]. En effet, la grossesse n'a pas encore significativement modifié le corps de la femme. Mais dès le début du deuxième trimestre, les modifications anatomiques, hormonales ou métaboliques induites par la grossesse obligent l'équipe soignante qui prend en charge la patiente à modifier ses pratiques. Si l'algorithme de prise en charge général reste le même, des modifications doivent être apportées à chacune des étapes de la réanimation. De récentes études menées aux États-Unis ont montré que ces spécificités étaient encore mal connues des praticiens qu'ils soient obstétriciens, anesthésistes-réanimateurs ou urgentistes [4,5]. Ces patientes pourtant jeunes ont un faible taux de survie. D'après des séries rétrospectives, il serait de 6,9 [6] à 15 % [7], mais il reste très mal évalué dans la littérature.

Après un bref rappel des étiologies, nous proposons de décrire dans ce travail, à chaque étape de la réanimation cardiopulmonaire (RCP), les adaptations à apporter lorsque l'AC survient au cours d'une grossesse (Tableau 1).

Étiologies

Les étiologies des AC au cours de la grossesse sont multiples. Les femmes enceintes présentent les mêmes causes d'AC que les patientes non enceintes de la même classe d'âge, mais également des étiologies spécifiques de la grossesse [8]. En France, les causes de décès maternel les plus fréquentes sont celles directement liées à la grossesse. Les hémorragies dominent, suivies des embolies amniotiques. La pathologie thromboembolique et les complications de l'hypertension artérielle (comme l'éclampsie) viennent ensuite. Il est courant de ranger parmi les causes directement liées à la grossesse les complications d'anesthésie, dominées par les difficultés de gestion des voies aériennes. Les pathologies cardiovasculaires représentent la moitié des étiologies indirectement liées à la grossesse. Les accidents vasculaires cérébraux en sont la cause principale, et les décompensations de cardiopathies sous-jacentes sont fréquentes [2].

Tableau 1 Spécificité de la prise en charge initiale d'un arrêt cardiaque lorsqu'il survient chez une femme enceinte

RCP de base

- Récliner l'utérus vers la gauche (manuellement ou en surélevant la fesse droite pour incliner la patiente)
- Placer les mains assez haut sur le sternum lors du massage
- Utiliser le DAE/DSA, en plaçant les électrodes en position antéropostérieure
- Veiller à n'insuffler que le volume juste suffisant pour soulever le thorax (risque d'inhalation majeur)

RCP médicalisée

- Protéger les voies aériennes supérieures, dès que possible, en utilisant une sonde d'intubation d'un calibre inférieur de 0,5 à 1 mm, à celui qui serait utilisé pour une femme non enceinte de même corpulence
- Considérer cette intubation comme difficile
- Pas de modification des indications médicamenteuses
- Pas de modification des réglages du défibrillateur, privilégier les patchs aux palettes, et les placer en position antéropostérieure
- Utilisation de la règle des « 4H et 4T », comme dans le cas général

Après la phase initiale

- Recueillir les informations concernant les temps de *low-flow* et *no-flow*, nécessaires pour estimer le pronostic
- Orienter la patiente vers un service de réanimation, dans un centre où elle pourra bénéficier d'un avis obstétrical
- Pas de modification des indications d'hypothermies thérapeutiques

RCP : réanimation cardiopulmonaire ; DAE : défibrillateur automatisé externe ; DSA : défibrillateur semi-automatique.

RCP de base

Massage cardiaque externe

L'augmentation de taille de l'utérus gravide expose au risque de compression des gros vaisseaux abdominopelviques. L'écrasement de la veine cave inférieure diminue alors le retour veineux. Ainsi, dès la prise en charge initiale par les secouristes, le positionnement de la victime pour le massage cardiaque externe doit être adapté. Les différentes conférences d'experts aussi bien anglo-saxonnes qu'européennes s'accordent pour retenir le terme de 22 semaines d'aménorrhée comme terme seuil. À partir de ce terme, le risque de syndrome de compression aortocave par l'utérus gravide doit être prévenu en réclinant manuellement l'utérus vers la gauche. Un sauveteur doit être affilié à cette tâche. Il est également envisageable d'incliner la patiente vers la gauche de 15 à 30° si cela ne gêne pas le massage. Cette procédure

est plutôt réservée aux situations hospitalières, comme au bloc opératoire où il est possible d'incliner la table. On peut également surélever la fesse droite de la patiente, grâce à un coussin par exemple [1,8,9]. Le refoulement manuel de l'utérus semble être la technique la plus adaptée aux situations que rencontre l'urgentiste.

Le rythme du massage cardiaque externe est le même que dans la population générale, c'est-à-dire 30/2, quel que soit le nombre de sauveteurs présents. Il est important de placer les mains assez haut sur le sternum du fait de l'ascension du diaphragme par l'utérus gravide [1,8].

Ventilation artificielle

La ventilation artificielle est l'autre axe de la RCP. L'apport d'oxygène est primordial dans tous les AC. Cependant, chez la femme enceinte en apnée, l'hypoxie est encore plus rapide compte tenu d'une augmentation de la consommation d'oxygène et de la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle. De plus, l'hypoxie a également un retentissement fœtal [10].

L'augmentation de la perméabilité des sphincters œsophagiens majore le risque d'inhalation lors de la ventilation au masque [3,10]. En effet, la pression du sphincter inférieur de l'œsophage chute de 35 à 50 % aux deuxième et troisième trimestres du fait de l'accroissement du taux circulant de progestérone (l'augmentation de la pression intra-abdominale sous l'effet de la croissance de l'utérus gravide ne jouerait qu'un rôle secondaire). Trente à 80 % des femmes enceintes souffrent ainsi de reflux gastro-œsophagien [11]. Les secouristes qui prennent en charge une patiente enceinte en AC devront donc veiller à respecter scrupuleusement les recommandations en termes de volume à insuffler, c'est-à-dire celui juste suffisant pour soulever le thorax [1]. Le seul geste qui pourrait réduire ce risque serait de réaliser dès la ventilation au masque une manœuvre de Sellick [12]. Néanmoins, ce geste n'est pas recommandé, car pour être efficace, il faudrait que les secouristes reçoivent un enseignement spécifique [13]. De plus, il peut aisément gêner la ventilation [6,14].

Enfin, notons que dans ses dernières recommandations de 2010, l'European Resuscitation Council préconise que les patients soient ventilés au masque par deux sauveteurs, dès que les conditions le permettent. Cela permet au sauveteur à la tête de maintenir le masque et de sublaxer la mâchoire à deux mains. L'autre sauveteur presse le ballon [14].

Défibrillation précoce

Comme dans tout AC, la défibrillation précoce est une priorité. Il convient cependant d'adapter la disposition des électrodes à l'état de grossesse. Durant la grossesse, le cœur subit une rotation vers le haut et la gauche sous l'effet de l'éleva-

tion du diaphragme par le volume utérin. Pour cette raison, l'électrode apicale (gauche) doit être positionnée relativement haut. La position de l'électrode sternale (droite) doit également être adaptée afin que les électrodes restent de part et d'autre du cœur, en conservant une position transthoracique [1]. Un positionnement antéropostérieur semble alors bien adapté [3], c'est-à-dire une électrode au niveau du précordium gauche, et l'autre dans le dos, juste sous l'omoplate gauche. Dans la position classique, l'accès à la ligne médioaxillaire peut être rendu difficile par le décubitus latéral gauche et l'hypertrophie mammaire. De plus, on évite ainsi que le courant électrique ne passe par l'utérus. En effet, bien que les données soient contradictoires, dans les électrisations maternelles où le courant passe des pieds à la tête (traversant ainsi l'utérus), la mortalité fœtale pourrait atteindre 75 % [15,16]. En revanche, réalisée de manière adaptée, la défibrillation semble être un geste sûr pour le fœtus [17]. De toute manière, insistons sur le fait que les indications de défibrillations dans le cadre d'un AC ne se discutent pas, quelles qu'en soient les conséquences pour le fœtus.

Lorsque l'arrêt survient en milieu spécialisé et que la patiente est sous monitoring fœtal, bien que la preuve d'un tel risque n'ait pas été faite, l'American Heart Association recommande d'ôter les appareillages avant la défibrillation afin d'éviter la création d'un arc électrique [9]. L'algorithme décisionnel pour la délivrance des chocs électriques externes reste le même que dans la population générale.

Il se pose ensuite la question de l'énergie à délivrer lors du choc. Nanson et al. ont montré que malgré des modifications anatomophysiologiques importantes au niveau thoracique (élévation cardiaque, augmentation de 40 % du débit cardiaque, augmentation de la trame vasculaire pulmonaire), l'impédance transthoracique, qui détermine le courant transmyocardique, n'était pas modifiée [18]. L'énergie des chocs électriques externes utilisée dans la population générale semble donc adaptée à la défibrillation de la femme enceinte. Le défibrillateur automatisé externe (DAE) peut donc être utilisé [9].

RCP médicalisée

Compte tenu des éléments précédemment évoqués sur le risque accru d'inhalation, l'intubation oro-trachéale doit être une priorité pour l'équipe médicale qui prend en charge une femme enceinte en AC. Cette protection précoce des voies aériennes chez la femme enceinte contraste avec les recommandations pour la population générale. En effet, les instances internationales ont récemment rappelé que si l'intubation oro-trachéale devait gêner ou interrompre les compressions thoraciques, il était préférable d'attendre la reprise d'une circulation spontanée pour intuber les patients [6,14]. Chez la

femme enceinte, en revanche, les voies aériennes doivent être protégées le plus rapidement possible [8].

L'intubation d'une femme enceinte est classiquement considérée comme une intubation difficile. Des travaux récents d'anesthésie semblent le remettre en cause actuellement [19], mais ces résultats ne semblent pas pouvoir être transposés de manière évidente à la médecine d'urgence. Les estrogènes et l'augmentation du volume sanguin sont responsables d'un œdème rendant difficile le passage de la sonde d'intubation. Ils sont aussi à l'origine d'une fragilité des muqueuses, qui augmente le risque de saignements lors du geste [10]. Il a également été montré que le score de Mallampati augmentait avec le terme [20]. Il est donc conseillé d'utiliser des sondes d'intubation de plus faible diamètre. On préconise généralement un diamètre de 0,5 à 1 mm de moins que pour une patiente non enceinte de même corpulence [1,8,9]. Il paraît prudent d'avoir à sa disposition des méthodes alternatives qui pourront ainsi être mises en œuvre rapidement le cas échéant (mandrin d'Eichmann, dispositifs supraglottiques) [8,9].

Sur le plan médicamenteux, c'est la voie intraveineuse qui est utilisée en première intention. Un abord en territoire cave supérieur est à privilégier, compte tenu du risque de compression aortocave [9]. Rappelons qu'en deuxième intention, il convient d'utiliser la voie intraosseuse. En effet, l'administration intratrachéale d'adrénaline n'est plus recommandée par les instances internationales [6,14].

L'adrénaline est le vasopresseur standard préconisé dans le traitement de l'AC, quelle qu'en soit l'étiologie. Notons que les effets de l'adrénaline sur le fœtus sont mal connus. La vasoconstriction du lit utéroplacentaire ainsi induite pourrait même être iatrogène. Mais il reste évident que la première condition de la survie fœtale est la survie maternelle [3], et l'adrénaline doit être utilisée sans arrière-pensée. Elle reste donc, chez la femme enceinte également, le médicament de l'AC [1].

En cas de troubles du rythme prolongés, les indications d'amiodarone ne changent pas. En effet, si l'exposition prolongée in utero semble délétère à cause du risque d'hypothyroïdie congénitale, l'exposition ponctuelle ne semble pas entraîner les mêmes complications [21]. Cela est mal évalué dans la littérature, mais de toute manière, dans le cadre d'un arrêt circulatoire maternel, la réduction d'un trouble du rythme réfractaire est la priorité absolue.

Bien qu'il existe une augmentation du volume plasmatique durant la grossesse, il n'existe aucune donnée qui justifierait une augmentation des posologies médicamenteuses chez les femmes enceintes par rapport à la population générale [9].

La recherche et le traitement d'une cause réversible de l'AC sont des éléments clés de la prise en charge des AC. L'approche par les quatre « H » (hypoxie, hypovolémie, hyperkaliémie–hypokaliémie et hypothermie [où certains

auteurs ajoutent « hydrogène », pour l'acidose métabolique]) et par les quatre « T » (thromboses pulmonaire ou coronarienne, tamponnade, tamponnade gazeuse/pneumothorax et toxiques), préconisée par l'European Resuscitation Council, peut être appliquée lors d'un AC chez une femme enceinte comme dans la population générale [8]. Ce moyen mnémotechnique permet, en effet, de lister les affections qui demandent des traitements spécifiques dès la phase initiale de l'AC. L'utilisation de thrombolytiques pour « sauvetage maternel » n'est par ailleurs pas contre-indiquée chez la femme enceinte [8]. Son usage est recommandé lors de suspicion d'embolie pulmonaire à l'origine de l'AC. En revanche, dans le cadre de la pathologie coronarienne, le recours à l'angioplastie doit être privilégié [8,9].

Après la phase initiale

Les indications de l'assistance circulatoire dans le traitement des AC réfractaires ont été précisées en 2008. Il n'y a actuellement pas d'indication obstétricale [22]. Il n'existe pas à notre connaissance de cas de patiente enceinte placée sous assistance circulatoire dans ces indications. Les machines à massage cardiaque n'ont pas non plus été évaluées chez ces patientes. Une étude cadavérique n'a pas mis en évidence de différence significative entre les traumatismes induits par un massage manuel et un massage mécanique [23], mais il n'y avait pas de patiente enceinte dans la série.

L'hypothermie thérapeutique fait aujourd'hui partie intégrante de la réanimation post-AC. Elle doit être réalisée le plus tôt possible [1]. Son instauration dès la phase préhospitalière est cependant encore mal évaluée, et des études sont encore nécessaires pour en définir les modalités pratiques. Plusieurs cas d'application de cette stratégie au cours de grossesses ont été décrits [24]. L'European Resuscitation Council et l'American Heart Association ont récemment précisé que la réanimation post-AC de la femme enceinte devait suivre les *guidelines* habituels, sans exclure l'option de l'hypothermie thérapeutique [8,9].

Enfin, l'équipe qui aura pris en charge l'AC récupérera les informations nécessaires à la prise en charge spécialisée ultérieure. Lors de l'AC maternel, le fœtus est de facto soumis à l'hypoxie, or l'hypoxie périnatale est la première cause d'encéphalopathie néonatale [25]. Les lésions peuvent apparaître en moins de cinq minutes [3]. Il est donc primordial de noter chaque temps de la RCP, en précisant bien les temps de *no-flow* et *low-flow*. Ces données permettront ensuite à des équipes pluridisciplinaires d'estimer le devenir fœtal, notamment sur le plan neurologique et de proposer à la mère la meilleure prise en charge possible au regard du rapport bénéfice/risque.

Pour finir, nous devons également évoquer la problématique de la césarienne perimortem. En effet, en cas d'AC survenant au-delà de la 27^e semaine d'aménorrhée, bien qu'il n'existe actuellement aucune étude à haut niveau de preuve sur le sujet, il existe de très fortes présomptions pour penser que l'extraction fœtale en urgence augmenterait le pronostic fœtal comme le pronostic maternel [3,26]. Cela n'engendrerait pas de risque élevé de séquelles neurologiques chez les nouveau-nés sauvés in extremis [27]. Néanmoins, cette question implique peu l'urgentiste, et elle concerne surtout l'AC survenant en milieu obstétrical. Toutes les études sur le sujet montrent, en effet, que pour être pleinement efficace, l'extraction fœtale doit être effectuée dans les cinq minutes suivant l'AC [8,9,26].

Formation des équipes

Au terme de cette revue, il apparaît que les adaptations à apporter à la prise en charge de l'AC lorsqu'il survient chez une femme enceinte sont simples et à la portée de toutes les équipes. Insister sur ces éléments spécifiques lors de la formation des secouristes et des jeunes urgentistes, ou lors de formations continues, semble primordial. L'European Resuscitation Council comme l'American Heart Association ont récemment rappelé l'importance de la formation spécifique dans ce domaine [8,9]. L'utilisation de simulateurs, qui ont déjà montré leur intérêt à la fois dans l'enseignement des urgences obstétricales [28] et dans la formation à la prise en charge des AC [29], trouverait ici une place de choix.

Conclusion

L'AC de la femme enceinte est une entité spécifique nécessitant des adaptations à chacune des étapes de la RCP. Bien qu'il n'existe aucun essai randomisé ayant pu évaluer leur impact sur la survie, elles font aujourd'hui consensus de manière internationale. Il existe néanmoins encore des zones d'ombres notamment épidémiologique et thérapeutique. De nouvelles études doivent donc être menées sur le sujet.

S'il peut être initialement déstabilisant d'envisager que deux vies soient en jeu, les praticiens qui prennent en charge de telles patientes doivent garder en tête que la meilleure chance de survie du fœtus est la survie maternelle. Les notions d'iatrogénie fœtale n'ont donc pas leur place durant cette phase initiale.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Carli P, Télion C, Paugam C, et al (2007) Prise en charge de l'arrêt cardiaque. *Ann Fr Anesth Reanim* 26:1008–19
2. Bouvier-Colle MH, Deneux-Tharaux C, del Carmen Saucedo M, Levy G (2010) Rapport du Comité national d'experts sur la mortalité maternelle (CNEMM) 2001–2006. *INVS*, 99 p [updated 2010; cited 25 avril 2011] Available from: http://www.invs.sante.fr/publications/2010/mortalite_maternelle/rapport_mortalite_maternelle.pdf
3. Rousseau AF, Hartstein G, Brichant JF (2009) Réanimation cardiopulmonaire chez la femme enceinte. *Le Praticien en anesthésie réanimation* 13:195–9
4. Cohen SE, Andes LC, Carvalho B (2008) Assessment of knowledge regarding cardiopulmonary resuscitation of pregnant women. *Int J Obstet Anesth* 17:20–5
5. Lipman SS, Daniels KI, Carvalho B, et al (2010) Deficits in the provision of cardiopulmonary resuscitation during simulated obstetric crises. *Am J Obstet Gynecol* 203:179 e171–e5
6. Neumar RW, Otto CW, Link MS, et al (2010) Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 122:S729–S67
7. Dijkman A, Huisman CM, Smit M, et al (2010) Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? *BJOG* 117:282–7
8. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010: Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 81:1399–431
9. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, et al (2010) Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 122:S829–S61
10. Minville V, Desprats R, Samii K (2008) Intubation difficile en obstétrique, que faut-il faire ? *Le praticien en anesthésie réanimation* 12:41–5
11. Richter JE (2005) Review article: the management of heartburn in pregnancy. *Aliment Pharmacol Ther* 22:749–57
12. Ellis DY, Harris T, Zideman D (2007) Cricoid pressure in emergency department rapid sequence tracheal intubations: a risk-benefit analysis. *Ann Emerg Med* 50:653–65
13. Parry A (2009) Teaching anaesthetic nurses optimal force for effective cricoid pressure: a literature review. *Nurs Crit Care* 14:139–44
14. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010: Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 81:1305–52
15. Fatovich DM (1993) Electric shock in pregnancy. *J Emerg Med* 11:175–77
16. Fish RM (2000) Electric injury, part III: cardiac monitoring indications, the pregnant patient, and lightning. *J Emerg Med* 18:181–7
17. Fennira S, Khaldi MH, Rejeb MA, et al (2011) La prise en charge thérapeutique des troubles du rythme cardiaque au cours de la grossesse. *Ann Cardiol Angeiol* 60:97–101
18. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD (2001) Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 87:237–9
19. Diemunsch P, Langeron O, Richard M, Lenfant F (2008) Prédiction et définition de la ventilation au masque difficile et de l'intubation difficile : Question 1. *Ann Fr Anesth Reanim* 27:3–14

20. Pilkington S, Carli F, Dakin MJ, et al (1995) Increase in Mallampati score during pregnancy. *Br J Anaesth* 74:638–42
21. Basaria S, Cooper DS (2005) Amiodarone and the thyroid. *Am J Med* 118:706–14
22. Riou B, Adnet F, Baud F, et al (2009) Guidelines for indications for the use of extracorporeal life support in refractory cardiac arrest. *Ann Fr Anesth Reanim* 28:182–90
23. Smekal D, Johansson J, Rubertsson S (2008) No increased incidence of injuries after mechanical chest compressions with the LUCAS device in cardiac arrest victims. *Resuscitation* 77:S8–S9
24. Rittenberger JC, Kelly E, Jang D, et al (2008) Successful outcome utilizing hypothermia after cardiac arrest in pregnancy: a case report. *Crit Care Med* 36:1354–6
25. Cowan F, Azzopardi D (2007) Hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Paediatr Child Health* 17:47–57
26. Katz V, Balderston K, De Freest M (2005) Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? *Am J Obstet Gynecol* 192:1916–20
27. Whitten M, Irvine LM (2000) Postmortem and perimortem caesarean section: what are the indications? *J R Soc Med* 93:6–9
28. Merien AE, van de Ven J, Mol BW, et al (2010) Multidisciplinary team training in a simulation setting for acute obstetric emergencies: a systematic review. *Obstet Gynecol* 115:1021–31
29. Perkins GD (2007) Simulation in resuscitation training. *Resuscitation* 73:202–11

Antalgie de la crise vaso-occlusive osseuse non compliquée du patient drépanocytaire aux urgences

Pain management in uncomplicated sickle cell disease in the emergency department setting: up-to-date medical review

A. Santin · B. Renaud

Reçu le 26 mars 2011 ; accepté le 12 juillet 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé La drépanocytose n'est pas une maladie rare, puisqu'elle représente l'hémoglobinopathie la plus fréquente. Les crises vaso-occlusives osseuses représentent la complication la plus fréquente de cette pathologie et sont caractérisées par des épisodes douloureux intenses paroxystiques requérant une antalgie multimodale assortie de mesures générales indispensables à leur prise en charge. Certaines thérapeutiques antalgiques ont fait preuve de leur efficacité dans ce contexte tandis que d'autres sont utilisées sans preuve formelle. Nous reprenons ici les données de la littérature en termes d'antalgie en y apportant notre expérience en tant que centre de référence de cette pathologie. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Mots clés Drépanocytose · Antalgie · Urgences

Abstract Sickle cell disease is the most frequent hereditary haemoglobin disease, and as a result, its prevalence is not common. Osteoarticular pain in patients with acute vaso-occlusive crisis is the major clinical problem prompting emergency department visit of patients with sickle cell disease. Such acute painful episodes require potent analgesic combination approaches along with additional measures. In this context, some analgesic regimens have been proved to be efficient while others are recommended in spite of the absence of evidence. In this review, we present current evidence underlying recommended analgesic regimens and have proposed some possible ways of progress toward efficient analgesic regimens based on our specific practice

experience on this topic. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Keywords Sickle cell disease · Analgesia · Emergency room

La drépanocytose est la plus fréquente des hémoglobinopathies. Elle est caractérisée par la présence d'une hémoglobine pathologique ou hémoglobine S, responsable d'une anomalie de rhéologie des globules rouges, de transmission autosomique récessive à l'origine d'une anémie hémolytique chronique. La crise vaso-occlusive est la conséquence directe de la polymérisation de l'hémoglobine S déformant le globule rouge en forme de faucille, polymérisation survenant dans des conditions physiopathologiques particulières (acidose, déshydratation, hypoxémie par exemple), à l'origine de l'hypoperfusion tissulaire et donc des douleurs ressenties par le patient. La crise vaso-occlusive osseuse représente la complication la plus fréquente de cette pathologie, notamment chez les patients homozygotes ; les localisations les plus fréquentes étant le rachis lombaire (49 %), le fémur (29 %) et les genoux (21 %) [1].

La crise vaso-occlusive présente quatre phases distinctes. La première, dite prodromique ou de précrise, se caractérise par l'apparition d'engourdissement, de douleurs ou de paresthésies en regard du site concerné par la vaso-occlusion, elle est suivie de la phase initiale de l'infarctus avec douleurs croissantes en deux ou trois jours. La troisième phase est la phase postinfarctus, avec persistance de douleurs intenses signant le maximum des signes cliniques et de l'inflammation. Enfin, la phase de résolution avec diminution de la douleur sur quelques jours. Certains auteurs ont développé un score prédictif de complications dans les 96 heures suivant la survenue de la crise vaso-occlusive. Ce score composé de variables anamnestiques, cliniques et biologiques, dont l'aire sous la courbe était de 0,82 (IC 95 % : 0,78–0,85), doit encore bénéficier d'une validation externe [2].

A. Santin (✉) · B. Renaud
Service d'urgence, hôpital Henri-Mondor (AP-HP),
51, avenue du Maréchal-Delattre-de-Tassigny,
F-94010 Créteil cedex, France
e-mail : aline.santin@hmn.aphp.fr

Faculté de médecine de Créteil, université Paris-Est Créteil,
Créteil, France

La crise vaso-occlusive représente la première cause d'hospitalisation des patients drépanocytaires [3]. Ces hospitalisations, souvent répétées, influencent profondément la qualité de vie de ces patients. En effet, 16 % d'entre eux sont réhospitalisés dans la semaine suivant leur sortie et 50 % dans le mois suivant ; la cause la plus fréquente de ces réadmissions étant la persistance de la douleur imputable aux crises vaso-occlusives [3,4]. Il est donc capital de prendre correctement en charge les douleurs dès l'arrivée des patients aux urgences ; ces douleurs pouvant devenir chroniques [5]. Aucune étude ne s'est intéressée à la prise en charge des douleurs chroniques amenant pourtant certains de ces patients à recourir aux urgences régulièrement. Certaines équipes ayant eu recours à des hôpitaux de jour dans la gestion des crises avec un taux d'hospitalisation au décours de cette séance assez faible (6 %) [6], cette option est sans nul doute une perspective à prendre en compte mais reste a priori réservée aux crises vaso-occlusives osseuses peu sévères à savoir sans signe de gravité, mais aussi avec des intensités douloureuses assez faibles.

Antalgie d'urgence

L'élément déterminant de la prise en charge de ces patients en urgence est sans nul doute l'antalgie. Indépendamment de la rémanence des crises, ces patients sont à considérer comme une urgence du fait des douleurs paroxystiques souvent intolérables lorsque le patient choisit de se rendre aux urgences. La venue aux urgences est liée à l'échec de l'antalgie à domicile ; les patients prenant usuellement un palier II. Ces patients ont pour consigne de respecter certaines mesures préventives dont l'hydratation correcte, le port de vêtements non serrés mais assez chauds.

Les impératifs à mener en parallèle lors de leur prise en charge sont donc les suivants :

- un interrogatoire détaillé avec transcription des éléments spécifiques à cette pathologie, tels l'hémoglobine de base, les antécédents de crises graves, le statut vaccinal contre le pneumocoque du fait de l'asplénie fonctionnelle entre autres ;
- la recherche de facteurs favorisants identifiés telle la compression par un vêtement trop serré, notamment la déshydratation ou le froid par exemple ;
- un examen clinique complet comprenant la mesure de tous les paramètres cliniques (pouls, tension artérielle, température, fréquence respiratoire, oxymétrie de pouls, mesure de l'intensité douloureuse) et, de façon systématique, la réalisation et l'interprétation de l'électrocardiogramme. Il faudra, lors de cet examen, s'assurer que les douleurs ressenties sont imputables à une crise vaso-occlusive caractérisée (douleurs paroxystiques intenses suivies de phases indolores, favorisées notamment en l'absence de mouvement) et non à une autre étiologie génératrice de douleurs, et qu'il n'existe pas de critère de complication de cette crise vaso-occlusive osseuse (fièvre, signes d'hémolyse majeure, déficit neurologique focal...);
- enfin et surtout, les mesures thérapeutiques adaptées à la situation clinique comprenant des mesures générales et des mesures spécifiques. Nous ne faisons ici une mise au point que sur l'antalgie. Celle-ci doit être la plus précoce possible et peut être mise en œuvre simultanément aux étapes citées ci-dessus, voire même les précéder chez ces patients dont l'intensité douloureuse est souvent élevée (supérieure à 5 le plus souvent via l'échelle numérique simple) lors de leur venue ou au moins marquée par l'inefficacité des antalgiques de palier II. La fréquence de consultation de ces patients amène les soignants à avoir l'intime conviction que les douleurs ne sont pas toujours la priorité et qu'ils ont développé un profil addictif, à l'origine de leurs nombreux passages aux urgences [7]. Toutefois, la consommation d'antalgiques pouvant apparaître pour une addiction est en fait liée aux douleurs elles-mêmes générant un profil « pseudo-addictif » [8]. La comparaison des patients utilisant peu les urgences (moins de trois visites par an) versus ceux ayant souvent recours à ce système de soins a permis de montrer que ces derniers avaient surtout une maladie plus grave, à l'origine de douleurs plus intenses (4,99 pour les faibles utilisateurs versus 6,05 pour les utilisateurs fréquents ; IC 99,1 % : 1,05 [0,42 à 1,69]), révélée non seulement par le nombre important de transfusions requises (17 % pour les faibles utilisateurs versus 44 % pour les utilisateurs fréquents), mais aussi par une consommation de morphiniques au domicile accrue (63 % des jours pour les utilisateurs fréquents versus 36 % pour les faibles utilisateurs) [9]. Une fréquence des crises supérieure à 3 ou 4 par an fait considérer la maladie comme sévère [10]. Les écueils mis en évidence à la prise en charge de ces patients aux urgences sont les manifestations des douleurs de la crise vaso-occlusive parfois déroutantes, les facteurs socio-culturels affectant l'écoute de la douleur, la crainte de l'addiction [11]. L'application de protocoles antalgiques doit permettre de prioriser ces patients aux douleurs intenses, car le délai d'administration des antalgiques est encore trop long (médiane d'administration de l'analgésie initiale entre 80 et 90 minutes selon les études [4,12]).

En France, l'antalgique de choix reste la morphine même si aux États-Unis d'autres morphiniques sont utilisés tels la mépididine, l'hydromorphone ou l'oxycodone [13]. La mépididine (Démérol[®]), agoniste μ , serait mieux tolérée que la morphine, mais elle induirait une toxicité neurologique centrale ; cette alternative n'étant pas choisie par les

équipes référentes françaises [14–16]. Au demeurant, lors de la prise en charge aux urgences, la stratégie antalgique consensuelle de référence repose en premier lieu sur la morphine intraveineuse, et ce, même si elle pourrait contribuer à l'apparition de syndrome thoracique aigu, complication majeure de la crise vaso-occlusive [17]. L'attitude actuelle comme dans toute autre situation clinique urgente requérant cet antalgique repose sur la titration intraveineuse, à savoir l'administration répétée de petites doses ou bolus jusqu'à obtention de l'antalgie ; la dose maximale requise étant déterminée par l'apparition d'effets secondaires. La voie orale reste néanmoins une voie subalterne à explorer du fait de propriétés pharmacodynamiques potentiellement intéressantes. Au demeurant, l'expérience déjà ancienne de dispensation de morphine orale a permis de montrer une baisse du nombre de consultations et de la durée de celles-ci, une réduction significative ($p < 0,01$) de la fréquence des passages aux urgences, de la consommation de morphine aux urgences et du nombre d'hospitalisation [18,19]. La limite à la titration intraveineuse de morphine est la difficulté à obtenir une voie d'abord chez ces patients au capital veineux difficilement accessible. La recherche de cette voie veineuse se fait d'autant plus facilement que le patient est soulagé, ne serait-ce que partiellement. Si la morphine orale peut être, selon des publications anciennes (1977), une solution d'attente en cas de capital veineux difficilement accessible, aucune équipe n'a émis à ce jour de recommandation et encore moins publié d'étude concernant cette voie d'administration dans cette situation [20,21]. Dans cette situation de difficulté à pouvoir soulager rapidement le patient, le recours au mélange équimolaire oxygène–protoxyde d'azote (MEOPA) semble une alternative adaptée et intéressante [22]. En effet, l'accès à une voie veineuse peut parfois prendre du temps, se solder par un échec obligeant à poser une jugulaire externe, voire une voie veineuse centrale, geste qui requiert du temps et dont la réalisation sera facilitée par le soulagement du patient.

Une fois la voie veineuse obtenue, la morphine peut être instaurée. La comparaison entre un débit continu permanent et le recours à l'antalgie contrôlée par le patient (*patient controlled analgesia* [PCA]) est en faveur de celle-ci. En effet, une étude prospective randomisée publiée en 2007 a comparé l'efficacité de la morphine titrée par la PCA versus en débit continu. Les résultats étaient en faveur de la titration par la PCA, à savoir : une consommation moins importante de morphine dans le groupe PCA (0,5 mg/h) que dans le groupe débit continu (2,4 mg/h), et ce, de façon significative ($p < 0,001$) ; la fréquence des effets secondaires étant moindre dans le groupe PCA. La durée d'hospitalisation était plus courte de trois jours dans le groupe PCA que dans le groupe débit continu mais de façon non significative [23]. Certaines équipes ont introduit la PCA comme mode d'initiation de la titration analgésique afin de diminuer le retard à l'antalgie ;

l'affluence aux urgences étant parfois un frein à la répétition systématique des bolus. Ainsi, sur les 69 patients inclus dans cette étude, les patients recevant une antalgie par PCA avaient un délai de prise en charge de 35 ± 7 versus 211 ± 17 minutes ; la majorité d'entre eux préférant ce mode d'antalgie [24]. Enfin, rappelons que le débit continu présente un risque non négligeable de surdosage, un patient non algique recevant de fait de la morphine en continu. Le rapport bénéfice/risque plaide contre la prescription de ce débit continu.

Rappelons que la surveillance des patients sous morphine est indispensable via le contrôle des paramètres tels la fréquence respiratoire, l'état de conscience du patient à savoir l'échelle de sédation mais aussi les autres paramètres usuels en n'omettant pas l'intensité douloureuse permettant de juger de l'efficacité thérapeutique, et ce, indépendamment du mode de titration choisie. Toute prescription de morphine devra être assortie de celle de l'antidote, la naloxone, en cas de surdosage selon un protocole validé et connu des soignants. Parallèlement, il ne faut pas également omettre de surveiller les effets secondaires, voire de les prévenir ; la prescription de laxatifs étant dans ce cadre systématique.

Autres molécules antalgiques

D'autres molécules à visée antalgique peuvent être prescrites dans ce cadre, au premier rang desquelles le paracétamol. Longtemps considéré comme un antalgique « mineur » du fait de son appartenance au palier I des antalgiques, il est aujourd'hui reconnu pour avoir une action non seulement centrale, mais aussi synergique avec la morphine. Toutefois, en pareil contexte, il n'a pas fait la preuve de son efficacité chez ces patients [25]. Néanmoins, il est d'usage de l'utiliser en période de crise vaso-occlusive osseuse, mais l'administration de paracétamol ne doit en aucun cas retarder l'initiation de la morphine qui reste le traitement de première intention en cas de douleur sévère. La voie veineuse utilisée pour la morphine ne doit pas exclure le recours à la voie orale pour d'autres antalgiques sauf en cas de contre-indication. Ainsi, la forme effervescente du paracétamol est-elle efficace. De la même façon, si la prescription de néfopam est aujourd'hui largement répandue lors de la prise en charge des crises vaso-occlusives, il n'existe à ce jour aucune étude sur l'efficacité de cette molécule antalgique centrale non morphinique dont l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en date du 8 mars 2010 est « le traitement des affections douloureuses aiguës notamment postopératoires ». Par ailleurs, cette AMM ne mentionne pas l'utilisation sur un sucre pourtant largement répandue ; cette possibilité s'appuyant sur des données pharmacologiques sans étude clinique [26]. La voie intraveineuse reste la voie de référence sous réserve d'administration lente pour éviter

le risque convulsif. Il faut néanmoins garder à l'esprit le risque addictif non négligeable imputable à cette molécule.

Le recours systématique aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) qui fut la règle pendant de nombreuses années n'est a priori plus licite dans ce type de douleur par excès de nociception ; ceux-ci n'ayant pas fait preuve de leur efficacité malgré leur effet synergique avec la morphine. En effet, dans une étude menée par un centre référent français, il apparaît que le ketoprofène (300 mg/j i.v. pendant cinq jours) ne diminue ni la durée de la crise ni la consommation de morphine, ni l'intensité douloureuse comparativement aux patients traités sans ketoprofène. Ainsi, le recours systématique à l'usage d'un AINS doit-il être abandonné [27]. Néanmoins, d'autres études antérieures montraient un rôle des AINS dans l'épargne morphinique [25]. Il s'agit donc de résultats incitant à poursuivre les études sur l'intérêt des AINS dans cette situation clinique. De plus, il ne faut pas sous-estimer le risque d'utilisation des AINS lors d'événement infectieux dont la difficulté diagnostique est non négligeable chez ces patients ayant souvent pris du paracétamol, molécule antipyrétique, avant leur arrivée.

Les corticostéroïdes ne sont pas classiquement utilisés lors de la prise en charge des crises vaso-occlusives, et ce, en raison de résultats contradictoires. L'utilisation de la dexaméthasone par voie intraveineuse présenterait un intérêt pour des patients présentant des syndromes thoraciques modérés à sévères permettant une réduction des transfusions, des doses de morphiniques et de la durée d'autres antalgiques ainsi que la durée de séjour à l'hôpital [28]. Néanmoins, s'ils réduisent la durée de la crise vaso-occlusive et la durée de l'hospitalisation chez l'enfant, les corticoïdes induiraient des récives douloureuses, rendant de fait leur utilisation délétère [29].

Certains antalgiques sont testés par des équipes anglo-saxonnes mais ne font pas partie encore de nos pratiques usuelles. Ainsi, le ketorolac est-il utilisé du fait de sa potentialité à jouer un rôle dans le traitement antalgique à part entière de certaines crises [30].

Le MEOPA, gaz permettant une analgésie consciente, est une possibilité intéressante envisagée depuis plusieurs années [31] et de nouveau récemment étudiée par Gladwin et al. prouvant qu'il n'y aurait pas de gain contre placebo lors de la prise en charge des 72 premières heures tant sur la consommation de morphiniques, la durée d'hospitalisation, l'intensité douloureuse, l'incidence d'un syndrome thoracique [32]. Cette possibilité antalgique ne doit toutefois pas être reléguée lors de la prévention des douleurs induites.

Prescriptions adjuvantes à l'antalgie

Les molécules adjuvantes aux thérapeutiques antalgiques sont principalement les anxiolytiques, car l'angoisse générée

par la douleur est non négligeable chez ces patients aux hospitalisations nombreuses du fait des crises vaso-occlusives intenses [13]. Toutefois, si leur utilisation semble licite dans certains cas, il n'existe pas d'étude sur le bénéfice direct — consommation de morphiniques ou durée d'hospitalisation — à recourir à ces thérapeutiques. Il faudra garder à l'esprit le risque de dépression respiratoire de certaines de ces molécules qui, utilisées conjointement avec la morphine, peuvent être délétères.

En dehors de l'antalgie, d'autres mesures générales seront associées, à savoir : l'oxygénothérapie, l'apport systématique de folates faisant normalement partie du traitement au long cours de ces patients, l'hydratation avec alcalinisation. L'oxygénothérapie nasale fait partie des prescriptions « classiques » sans pour autant qu'il n'y ait eu de publication sur l'intérêt de celle-ci. Elle est néanmoins recommandée, l'objectif étant selon les recommandations françaises d'obtenir une saturation supérieure à 97 % ; certains patients pouvant du fait de syndromes thoraciques antérieurs présenter un syndrome restrictif séquellaire avec parfois oxygénothérapie au domicile [20]. L'apport de folates fait partie du traitement de fond de ces patients ne devant pas être interrompu lors de l'hospitalisation. Les mesures hygiénodietétiques sont indissociables de la prise en charge globale de ces patients au premier rang desquelles vient l'hydratation, préférentiellement per os dans la mesure du possible ; la fonction cardiaque de ces patients pouvant être altérée du fait de l'hypoxie chronique imputable à l'anémie, et de fait pouvant être mise en défaut en cas d'apport liquidien trop abondant. L'alcalinisation des urines est systématique par l'administration d'un demi-litre par jour d'eau de Vichy. Enfin, dans la mesure du possible il faudra bannir l'exposition au froid afin d'éviter la vasoconstriction périphérique. Cet élément n'a pas fait l'objet d'étude particulière. L'alitement prolongé de ces patients du fait des douleurs, mais aussi par nécessité de repos, implique comme pour tout autre patient la prévention thromboembolique souvent omise chez ces patients.

Synthèse

Ainsi, la conduite thérapeutique peut-elle associer en période de crise vaso-occlusive osseuse une titration morphinique à la PCA, du paracétamol dont la dose est à adapter au poids du patient, du néfopam. Parallèlement, des mesures plus générales seront respectées dont l'hydratation avec alcalinisation, l'oxygénothérapie, la non-exposition au froid, le maintien du traitement de fond par folates. Les équipes américaines associent à ces mesures antalgiques pharmacologiques des mesures non pharmacologiques telles l'autohypnose, la relaxation, l'acupuncture, la stimulation nerveuse électrique transcutanée (*transcutaneous electrical nerve stimulation* [TENS]) pour ne citer que celles-là, en

authentifiant le fait qu'elles diminueraient la consommation de morphine sans pour autant qu'il n'y ait eu d'étude validant ces approches [13].

La thérapeutique antalgique instaurée ne doit pas exclure la prise en charge des autres éléments tels le syndrome infectieux, ou tout autre facteur susceptible d'entretenir la vaso-occlusion ou de l'aggraver (déshydratation, voyage...). Les facteurs de gravité chez ces patients sont en dehors des critères usuels hémodynamiques, respiratoires ou neurologiques, la fièvre supérieure à 39 °C, des signes d'anémie aiguë, une défaillance viscérale (rénale, HTAP par exemple) et la grossesse.

Certaines complications peuvent émailler l'évolution des crises vaso-occlusives osseuses, il adviendra alors de les rechercher et d'y apporter une prise en charge spécifique. Citons notamment le syndrome thoracique aigu se présentant comme une douleur thoracique mais associant des symptômes à rechercher dont la toux, la dyspnée et des anomalies auscultatoires. L'échange transfusionnel permet dans les crises vaso-occlusives compliquées de diminuer le taux d'hémoglobine pathologique. À ce titre, une crise vaso-occlusive persistante malgré une antalgie bien menée sera à considérer comme une crise grave, pourra requérir un échange transfusionnel.

Conclusion

La crise vaso-occlusive osseuse caractérisée par des douleurs paroxystiques intenses est une urgence à proprement parler requérant le plus souvent d'emblée des antalgiques « majeurs » type morphiniques forts. La morphine reste en France la molécule de choix dont l'administration par voie intraveineuse se fait selon une titration ; la PCA sans débit continu étant actuellement une alternative à l'efficacité prouvée. La surveillance est indispensable et obligatoire du fait des risques de surdosage certes connus mais à ne jamais occulter chez ces patients douloureux à risque de consommation importante. L'antalgie se doit d'être multimodale et devra associer d'autres molécules synergiques mais aussi des mesures plus générales participant à la résolution de la crise vaso-occlusive ; des mesures adjuvantes pouvant être associées. À ce jour, les études de haut niveau de preuve manquent et celles publiées ne permettent pas de décrire un schéma spécifique consensuel validé en termes d'antalgie dans ce cadre pathologique précis. L'impératif majeur outre la connaissance des schémas antalgiques est surtout, pour les personnels soignants, la nécessité à se former afin de pouvoir identifier rapidement ces patients comme des urgences à part entière du fait des douleurs extrêmement intenses et invalidantes, mais aussi pour éviter les attitudes limitatives liées au risque de potentielle addiction.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Serjeant GR, Ceulaer CD, Lethbridge R, et al (1994) The painful crisis of homozygous sickle cell disease: clinical features. *Br J Haematol* 87:586–91
2. Bernard AW, Lindsell CJ, Venkat A (2008) Derivation of a risk assessment tool for emergency department patients with sickle cell disease. *Emerg Med J* 25:635–9
3. Ballas SK, Lusardi M (2005) Hospital readmission for adult acute sickle cell painful episodes: frequency, etiology, and prognostic significance. *Am J Hematol* 79:17–25
4. Tanabe P, Myers R, Zosel A, et al (2007) Emergency department management of acute pain episodes in sickle cell disease. *Acad Emerg Med* 14:419–25
5. Smith WR, Penberthy LT, Bovbjerg VE, et al (2008) Daily assessment of pain in adults with sickle cell disease. *Ann Intern Med* 148:94–101
6. Adewoye AH, Nolan V, McMahon L, et al (2007) Effectiveness of a dedicated day hospital for management of acute sickle cell pain. *Haematologica* 92:854–5
7. Zempsky WT (2009) Treatment of sickle cell pain: fostering trust and justice. *JAMA* 302:2479–80
8. Lusher J, Elander J, Bevan D, et al (2006) Analgesic addiction and pseudoaddiction in painful chronic illness. *Clin J Pain* 22:316–24
9. Aisiku IP, Smith WR, McClish DK, et al (2009) Comparisons of high versus low emergency department utilizers in sickle cell disease. *Ann Emerg Med* 53:587–93
10. Charache S, Terrin ML, Moore RD, et al (1995) Effect of hydroxyurea on the frequency of painful crises in sickle cell anemia. Investigators of the Multicenter Study of Hydroxyurea in Sickle Cell Anemia. *N Engl J Med* 332:1317–22
11. Wright K, Adeosun O (2009) Barriers to effective pain management in sickle cell disease. *Br J Nurs* 18:158–61
12. Lazio MP, Costello HH, Courtney DM, et al (2010) A comparison of analgesic management for emergency department patients with sickle cell disease and renal colic. *Clin J Pain* 26:199–205
13. Ballas SK (2007) Current issues in sickle cell pain and its management. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 97–105
14. Morgan MT (2008) Use of meperidine as the analgesic of choice in treating pain from acute painful sickle cell crisis. *Ann Emerg Med* 51:202–3
15. Richardson P, Steingart R (1993) Meperidine and ketorolac in the treatment of painful sickle cell crisis. *Ann Emerg Med* 22:1639–40
16. Szeto HH, Inturrisi CE, Houde R, et al (1977) Accumulation of normeperidine, an active metabolite of meperidine, in patients with renal failure of cancer. *Ann Intern Med* 86:738–41
17. Kopecky EA, Jacobson S, Joshi P, Koren G (2004) Systemic exposure to morphine and the risk of acute chest syndrome in sickle cell disease. *Clin Pharmacol Ther* 75:140–6
18. Conti C, Tso E, Browne B (1996) Oral morphine protocol for sickle cell crisis pain. *Md Med J* 45:33–5
19. Friedman EW, Webber AB, Osborn HH, Schwartz S (1986) Oral analgesia for treatment of painful crisis in sickle cell anemia. *Ann Emerg Med* 15:787–91
20. Lionnet F, Arlet JB, Bartolucci P, et al (2009) Guidelines for management of adult sickle cell disease. *Rev Med Interne* 30 (Suppl 3):S162–S223

21. Jacobson SJ, Kopecky EA, Joshi P, Babul N (1997) Randomised trial of oral morphine for painful episodes of sickle-cell disease in children. *Lancet* 350:1358–61
22. Vivien B, Adnet F, Bounes V, et al (2011) Recommendations formalisées d'experts 2010 : sédation et analgésie en structure d'urgence. *Ann Fr Med Urg* 1:57–71
23. van Beers EJ, van Tuijn CF, Nieuwkerk PT, et al (2007) Patient-controlled analgesia versus continuous infusion of morphine during vaso-occlusive crisis in sickle cell disease, a randomised controlled trial. *Am J Hematol* 82:955–60
24. Melzer-Lange MD, Walsh-Kelly CM, Lea G, et al (2004) Patient-controlled analgesia for sickle cell pain crisis in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 20:2–4
25. McQuay H (1999) Opioids in pain management. *Lancet* 353:2229–32
26. Aymard G, Warot D, Demolis P, et al (2003) Comparative pharmacokinetics and pharmacodynamics of intravenous and oral nefopam in healthy volunteers. *Pharmacol Toxicol* 92:279–86
27. Bartolucci P, El Murr T, Roudot-Thoraval F, et al (2009) A randomized, controlled clinical trial of ketoprofen for sickle-cell disease vaso-occlusive crises in adults. *Blood* 114:3742–7
28. Bernini JC, Rogers ZR, Sandler ES, et al (1998) Beneficial effect of intravenous dexamethasone in children with mild to moderately severe acute chest syndrome complicating sickle cell disease. *Blood* 92:3082–9
29. Griffin TC, McIntire D, Buchanan GR (1994) High-dose intravenous methylprednisolone therapy for pain in children and adolescents with sickle cell disease. *N Engl J Med* 330:733–7
30. Gillies GW, Kenny GN, Bullingham RE, McArdle CS (1987) The morphine sparing effect of ketorolac tromethamine. A study of a new, parenteral non-steroidal anti-inflammatory agent after abdominal surgery. *Anaesthesia* 42:727–31
31. Carbajal R, Hubert P, Treluyer JM, et al (1996) Nitrous oxide and morphine in children with sickle cell crisis. *Lancet* 347:1621
32. Gladwin MT, Kato GJ, Weiner D, et al (2011) Nitric oxide for inhalation in the acute treatment of sickle cell pain crisis: a randomized controlled trial. *JAMA* 305:893–902

Tamponnement des épistaxis sévères post-traumatiques par sondes à ballonnets

Balloon catheter for the control of severe post-traumatic epistaxis

A. Saint-Paul · P. Bouletreau · P.-Y. Gueugniaud · J.-S. David

Reçu le 3 mai 2011 ; accepté le 1 juin 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Les traumatismes maxillofaciaux peuvent s'accompagner d'hémorragies graves, parfois difficiles à contrôler. Une technique d'hémostase doit alors être rapidement proposée, et les sondes de tamponnement à ballonnet sont particulièrement utiles. Faciles à insérer, elles permettent une hémostase efficace en peu de temps. Cependant, alors qu'insérées à l'aveugle, elles peuvent être sources de trajets ectopiques et d'échec thérapeutique, l'insertion avec une technique minimum de guidage permet un positionnement correct dans un grand nombre de cas et l'obtention d'une hémostase efficace. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Mots clés Épistaxis · Traumatisme maxillofacial · Sonde de tamponnement à double ballonnet · Hémorragie maxillofaciale

Abstract Maxillofacial injuries may be associated with severe bleeding, which may be difficult to control. Haemostasis control should be done, and epistaxis balloon catheter (EBC) may be very useful in this case. Easy to insert,

EBC leads to a quick and efficient control of the bleeding. However, during the insertion of the catheter, a minimum guidance is mandatory to increase the rate of good positioning of the distal tip of the catheter and to ensure effective control of bleeding. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Keywords Epistaxis · Maxillofacial bleeding · Epistaxis balloon catheter · Maxillofacial injury

Les traumatismes maxillofaciaux sont fréquents et représentent 15 à 20 % de l'ensemble des lésions post-traumatiques [1]. On estime qu'une épistaxis est présente dans environ 50 % des fractures touchant l'étage moyen de la face [2,3]. Dans une série de 912 patients avec fractures du massif facial, Bynoe et al. ont rapporté une incidence totale d'hémorragies massives de 1,2 %, et de 5,5 % chez les patients présentant respectivement des fractures Lefort II et III [4].

Une hémostase efficace est un objectif prioritaire de leur prise en charge avec en particulier la mise en place d'un tamponnement. Ce tamponnement peut être antérieur et/ou postérieur. Dans le cadre de l'urgence traumatique, il peut être réalisé avec des sondes à ballonnet (SAB) ou, à défaut, avec des sondes de Foley complétées d'un tamponnement antérieur. Le tamponnement postérieur est théoriquement indiqué en cas d'échec du tamponnement antérieur, pour les hémorragies graves, ou pour les épistaxis hautes ou postérieures. Il a pour objectif d'obstruer hermétiquement les choanes et comprime la région rétro-turbinale inférieure et moyenne, zone d'émergence des artères sphéno-palatine et nasale postérieure.

Le tamponnement antérieur et postérieur peut être réalisé soit par mise en place de tampon hémostatique, soit par l'association d'une sonde de Foley (tamponnement postérieur) et d'un tampon antérieur, soit, enfin, par la mise en place de sonde à double ballonnet.

J.-S. David (✉)
Service d'anesthésie-réanimation,
Centre Hospitalier Lyon-Sud, Hospices Civils de Lyon (HCL),
F-69495 Pierre-Bénite cedex, France
e-mail : jean-stephane.david@chu-lyon.fr

A. Saint-Paul · P.-Y. Gueugniaud
Samu de Lyon, Centre Hospitalier Lyon-Sud,
Hospices Civils de Lyon (HCL),
F-69495 Pierre-Bénite cedex, France

P. Bouletreau
Service de chirurgie maxillofaciale,
Centre Hospitalier Lyon-Sud, Hospices Civils de Lyon (HCL),
F-69495 Pierre-Bénite cedex, France

P. Bouletreau · P.-Y. Gueugniaud · J.-S. David
Faculté de médecine Lyon-Sud, université Claude Bernard,
Lyon-I, F-69921 Oullins cedex, France

Sondes à doubles ballonnets

Les sondes à double ballonnet permettent un tamponnement antérieur et postérieur. L'efficacité des tamponnements et des SAB est diversement appréciée dans la littérature, variant de 74 à 90 % des cas [5]. Une étude multicentrique concernant les épistaxis sévères post-traumatiques, ayant inclus 90 patients avec traumatismes maxillofaciaux sévères, a retrouvé 29 % de succès du tamponnement antéro-postérieur, 44 % de diminution du saignement et 27 % d'échec [6].

Ces sondes (Bivona® *epistaxis catheter*, Smiths Medical, Rockland, Massachusetts) comportent deux ballonnets : un petit ballonnet à haute pression et petit volume pour occlure la choane postérieure et un second ballonnet antérieur, plus grand, à basse pression et haut volume pour remplir la cavité nasale (Figs. 1 et 2). Elles comportent plusieurs avantages dont le principal est leur rapidité et facilité de mise en place qui permet un contrôle rapide de l'épistaxis, à l'inverse du tamponnement postérieur par mise en place de tampon ou

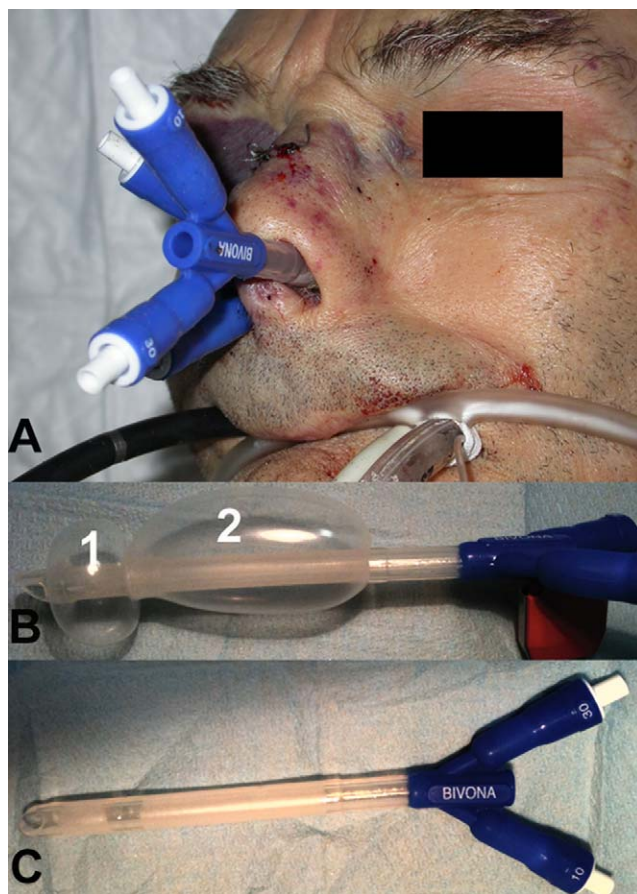


Fig. 1 Sonde à double ballonnet en place (panel A) et avant leur insertion, avec ballonnets dégonflés (panel B) et gonflés (panel C). Ballonnet antérieur (1) et postérieur (2)

d'une sonde de Foley (qui nécessite ensuite un tamponnement antérieur). Elles sont aussi particulièrement intéressantes chez un patient agité et/ou angoissé, mais également plus confortables et moins douloureuses qu'un tamponnement postérieur. Leur ablation est facile, la possibilité de dégonfler les ballonnets pour contrôler l'hémostase avant ablation est intéressante, et elles sont moins traumatisantes pour la muqueuse nasale. Relativement rigides, les SAB ont moins tendance à être déviées si elles sont introduites dans la bonne direction, contrairement à un matériel souple comme les sondes de Foley ou de Brighton. Elles possèdent également une lumière centrale permettant l'aspiration et le guidage de la sonde.

La principale complication des sondes à double ballonnet est représentée par les trajets ectopiques qui sont surtout observés en cas de fractures multiples de la face (Fig. 3) [7,8]. Ces trajets ectopiques sont également possibles, dans un contexte de fracture de la base du crâne ou médiofaciale, avec des sondes de Foley, des sondes de Brighton ou tout autre type de tampons de gaze, notamment s'ils sont introduits vigoureusement dans la mauvaise direction [9,10]. Néanmoins, les complications sont peu fréquentes et les équipes qui utilisent régulièrement ces sondes rapportent 1 % de trajets extra-anatomiques. La nécrose de la muqueuse nasale, conséquence d'appui prolongé du ballonnet sous pression, est un effet secondaire possible, qui impose de dégonfler régulièrement les ballonnets. Des perforations septales, des sinusites et complications infectieuses générales sont également des complications potentielles [11]. Enfin, il est possible d'observer des perforations des ballonnets au contact de foyer de fracture.

Mise en place des SAB

Les SAB doivent être placées avec guidage, car un positionnement aveugle peut être responsable d'un trajet ectopique (Fig. 3). Les deux sondes doivent ainsi être montées préalablement sur des sondes d'aspiration lubrifiées (14 CH) qui sont ensuite introduites dans les narines, le long du plancher des fosses nasales, délicatement, sans jamais forcer. Leur extrémité doit être repérée sous laryngoscopie ou palpée dans l'oropharynx. Il est également possible d'en faire ressortir l'extrémité par la bouche. Il s'agit alors simplement de faire coulisser les sondes de tamponnement sur leurs guides. Les SAB sont mises en place de manière bilatérale, puis les sondes d'aspiration sont retirées. La bonne position de chaque sonde de tamponnement doit être systématiquement vérifiée par la palpation au bout du doigt de son extrémité distale dans l'oropharynx, puis le ballonnet distal est gonflé avec du sérum physiologique ou de l'air (maximum : 10 ml) et la sonde mise discrètement en traction (tamponnement postérieur). Le ballonnet proximal est ensuite gonflé avec



Fig. 2 Sondes à double ballonnet correctement positionnées en coupe horizontale (A) et sagittale (B). La position des ballonnets antérieur (flèche en pointillé) et postérieur (flèche pleine) est visualisée en coupe sagittale (panel B)

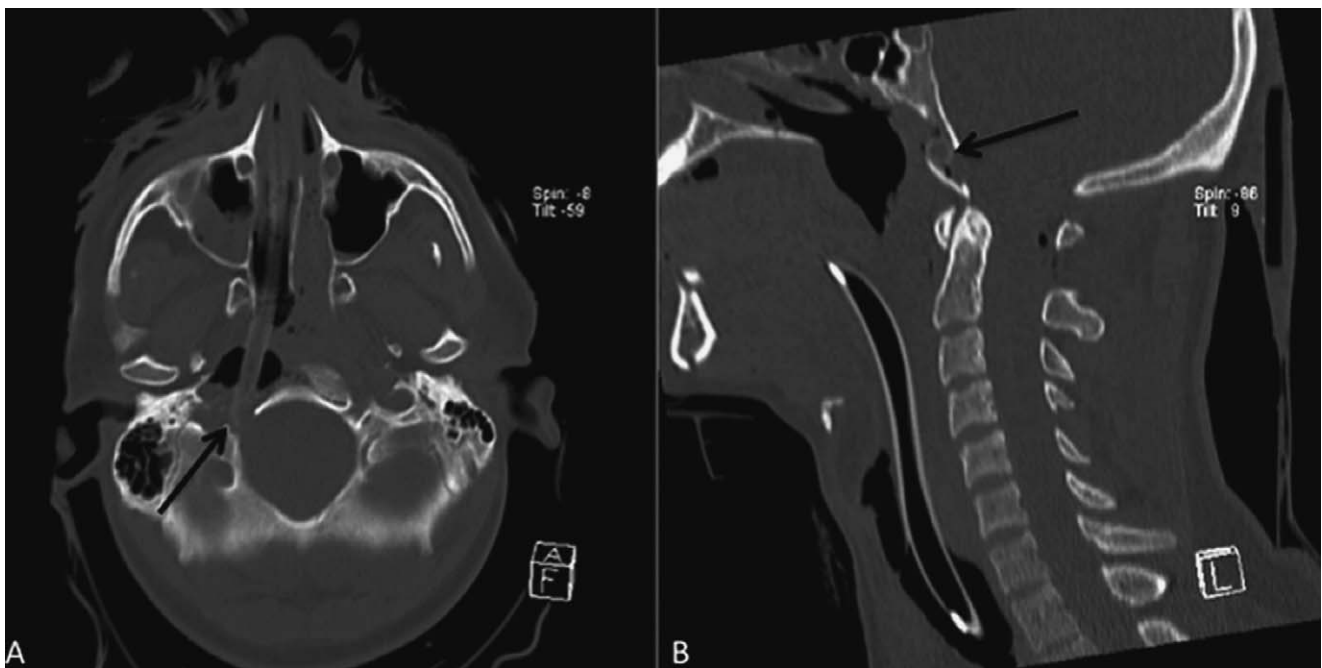


Fig. 3 **Trajet extra-anatomique des sondes à double ballonnet dans la base du crâne** au contact d'une fracture du clivus. L'extrémité des sondes est matérialisée par la flèche en coupe horizontale (A) et sagittale (B)

du sérum physiologique ou de l'air (maximum : 30 ml). Il est important de dégonfler les ballonnets toutes les six à huit heures pour éviter la nécrose de la muqueuse. Après mise

en place, il est proposé de les laisser gonfler 48 heures, puis 24 heures dégonfler avant de procéder à leur retrait. En utilisant cette technique de guidage, nous avons montré

récemment, sur une population de patients présentant un traumatisme maxillofacial sévère, que les sondes étaient significativement plus souvent bien positionnées (100 vs 48 %) et plus souvent efficaces (92 vs 46 %) [12].

Conclusion

Les hémorragies maxillofaciales graves sont fréquentes en traumatologie et nécessitent une prise en charge rapide et adaptée, avec en particulier la mise en place d'un tamponnement précocement dès la phase préhospitalière. Ce tamponnement, dans les cas graves, en particulier lorsque le patient est intubé et ventilé, doit être d'emblée antérieur et postérieur et faire appel à des sondes de tamponnement à ballonnet. Celles-ci seront au mieux insérées avec une technique de guidage qui permettra un meilleur positionnement et une plus grande efficacité.

Références

- Giraud O, Teysseres N, Brachet M (2008) Traumatisme maxillofacial. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Urgences* 24-104-A-10
- Shimoyama T, Kaneko T, Horie N (2003) Initial management of massive oral bleeding after midfacial fracture. *J Trauma* 54:332–6
- Sakamoto T, Yagi K, Hiraide A, et al (1988) Transcatheter embolization in the treatment of massive bleeding due to maxillary injury. *J Trauma* 28:840–3
- Bynoe RP, Kerwin AJ, Parker HH III, et al (2003) Maxillofacial injuries and life-threatening hemorrhage: treatment with transcatheter arterial embolization. *J Trauma* 55:74–9
- Herman P (2003) Épistaxis et autres urgences hémorragiques ORL. In: Duacse JL editor (*Éditions scientifiques L&C, Paris*) Urgences. pp. 339–50
- Cogbill TH, Cothren CC, Aheran MK, et al (2008) Management of maxillofacial injuries with severe oronasal hemorrhage: a multicenter perspective. *J Trauma* 65:994–9
- Holmes S, Coghlan K, McAllinden P, et al (2003) Complications with use of the Epistat in the arrest of midfacial haemorrhage. *Injury* 34:901–7
- Blasco V, Heng Ban L, Velly L, et al (2008) Placement intracrânien d'une sonde de tamponnement nasal à double ballonnet chez un patient victime d'un traumatisme craniofacial grave. *Ann Fr Anesth Réanim* 27:843–5
- Woo HJ, Bai CH, Song SY, Kim YD (2008) Intracranial placement of a Foley catheter: a rare complication. *Otolaryngol Head Neck Surg* 138:115–6
- Adam JC, Mauchauffee JC, Potard G, L'Azou D (1999) Pénétration accidentelle d'une sonde de tamponnement nasal. *Ann Fr Anesth Réanim* 17:436–9
- Mahmood S, Lowe T (2003) Management of epistaxis in the oral and maxillofacial surgery setting: an update on current practice. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 95:23–9
- Saint-Paul A, Ltaief-Boutrigou A, Desebe O, et al (2009) Intérêt des sondes à ballonnets dans la prise en charge des hémorragies maxillofaciales post-traumatiques [Abstract]. *Ann Fr Anesth Réanim* 28(Suppl 1):R338

Infarctus pulmonaire

Pulmonary infarction

C. Kam · S. Rhiem · P. Bilbault

Reçu le 6 avril 2011 ; accepté le 18 mai 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Il s'agit d'un patient de 56 ans, sans antécédent, admis de nuit aux urgences pour une douleur thoracique gauche spontanée et insomnante, décrite par lui-même comme étant d'origine « costale ». L'interrogatoire révèle l'existence d'une toux sèche intermittente depuis huit jours. À l'examen clinique, la palpation basithoracique gauche déclenche la même douleur, l'auscultation pulmonaire est normale ainsi que l'ECG. La radiographie pulmonaire montre une opacité triangulaire à base pleurale gauche associée à un pincement intercostal (Fig. 1A, flèche noire). L'angioscanner thoracique spiralé met en évidence des embolies pulmonaires bilatérales des deux bases (Fig. 1B, flèches blanches), et les fenêtres parenchymateuses révèlent deux infarctus pulmonaires triangulaires à bases périphériques lobaires inférieurs gauches (Fig. 1C, flèches noires).

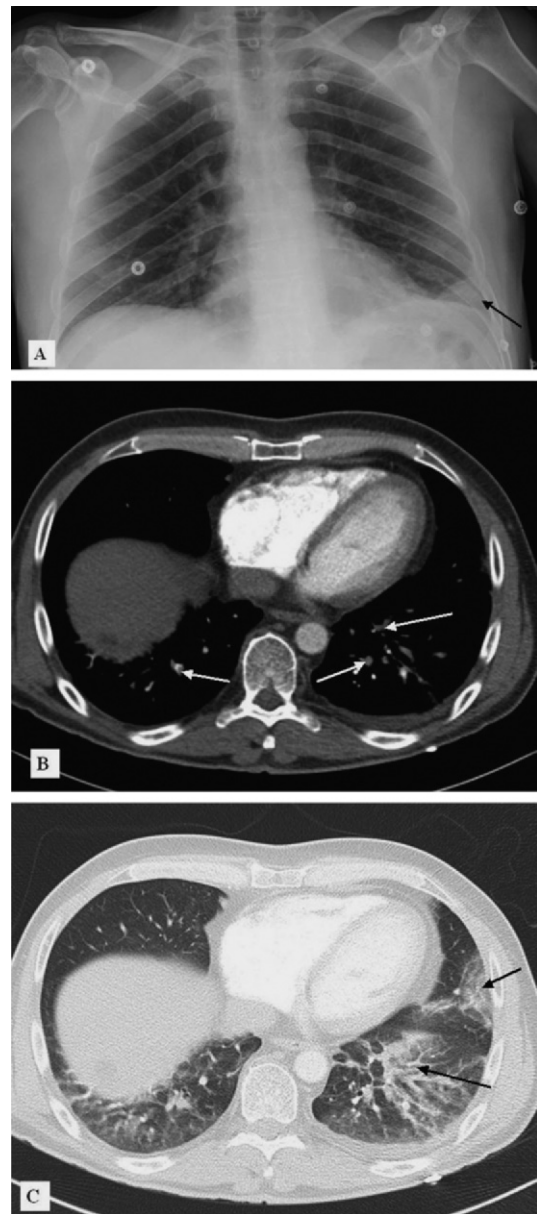


Fig. 1 A : Radiographie pulmonaire ; B : Angio-scanner thoracique spiralé, temps vasculaire ; C : Angio-scanner thoracique spiralé, fenêtres parenchymateuses

C. Kam · P. Bilbault (✉)
Service des urgences, hôpital de HautePierre,
avenue Molière, F-67098 Strasbourg, France
e-mail : pascal.bilbault@chru-strasbourg.fr

S. Rhiem
Pôle de radiologie, hôpital de HautePierre,
avenue Molière, F-67098 Strasbourg, France

Rythme du sinus coronaire

Coronary sinus rhythm

P. Taboulet

Reçu le 15 juin 2010 ; accepté le 20 juin 2010
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

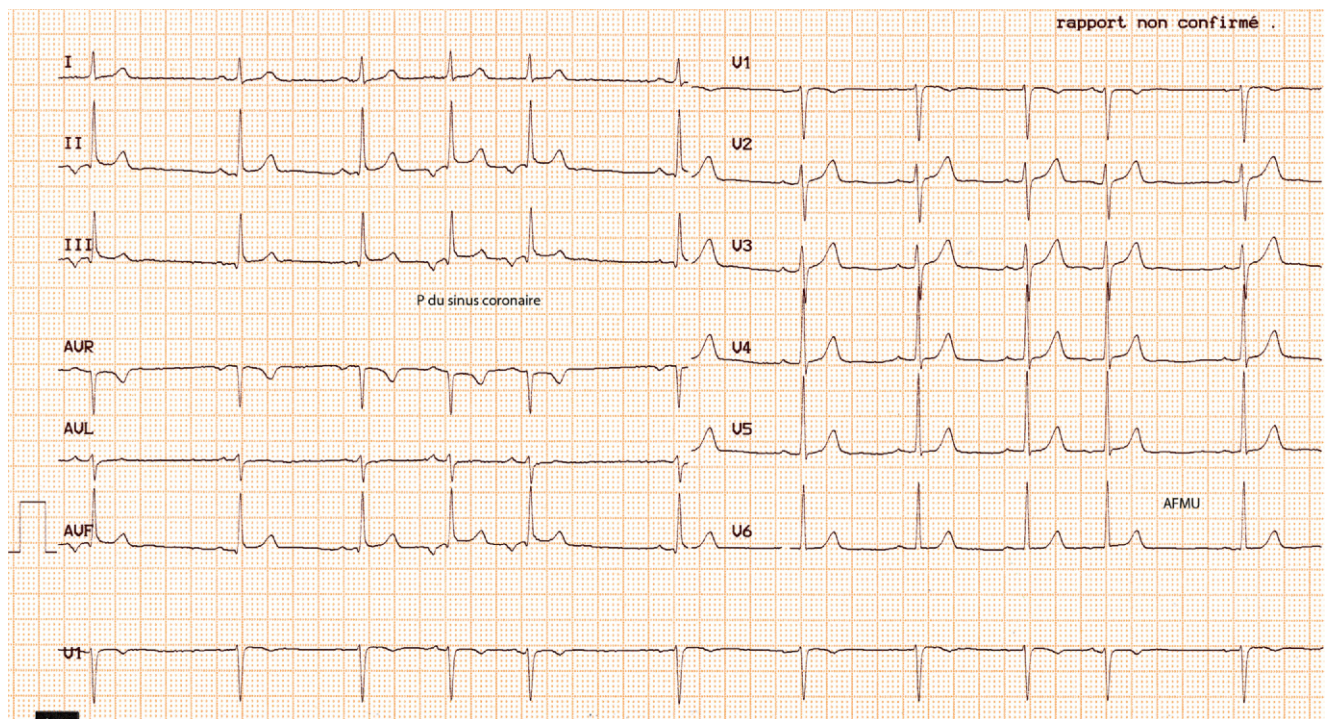


Fig. 1 Rythme sinusal en alternance avec un rythme du sinus coronaire

Une jeune femme de 22 ans consulte aux urgences pour une lipothymie d'allure vagale. L'ECG révèle un rythme sinusal (ondes P positives en D2-D3-VF) en alternance, selon la respiration, avec un rythme atrial ectopique plus rapide (ondes P négatives en D2-D3-VF et P-R un peu plus court en V1). Ce rythme atrial accéléré provient de cellules automatiques accessoires situées près de la veine cave inférieure et proche du sinus coronaire (d'où son nom de « rythme du

sinus coronaire ») (Fig. 1). Ce pacemaker accessoire est particulièrement actif chez certains sujets et n'a pas de valeur pathologique. Le sus-décalage du segment ST contemporain du rythme atrial ectopique illustre l'influence de la repolarisation atriale sur la repolarisation ventriculaire [1].

Référence

1. Ihara Z, van Oosterom A, Hoekema R (2006) Atrial repolarization as observable during the PQ interval. *J Electrocardiol* 39:290–7

P. Taboulet (✉)
Service des urgences,
hôpital Saint-Louis–Lariboisière–Fernand-Widal,
Assistance publique–Hôpitaux de Paris, université Denis-Diderot,
1, avenue Claude-Vellefaux, F-75010 Paris, France
e-mail : pierre.taboulet@sls.aphp.fr

Complication neurologique à distance d'un traumatisme cervical pénétrant

Late neurological complication after penetrating neck trauma

M. Yali · F. Delaunay · N. Morel · P. Revel · G. Janvier · M. Biais

Reçu le 21 février 2011 ; accepté le 13 mai 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

Les plaies cervicales pénétrantes sont des lésions relativement fréquentes et potentiellement graves en raison des nombreuses structures anatomiques vasculaires, neurologiques et aérodigestives qui peuvent être lésées [1]. Elles peuvent entraîner des complications graves à la phase initiale mais également à la phase tardive du traumatisme initial. Nous rapportons dans cette observation le cas d'une complication neurologique tardive inattendue après traumatisme cervical pénétrant.

Observation

Un jeune homme de 22 ans a été admis dans le service des urgences pour choc hémorragique secondaire à une plaie cervicale gauche par arme blanche. En raison de la détresse hémodynamique, le patient est admis en urgence au bloc opératoire pour exploration de la plaie et hémostase sans imagerie préalable. L'exploration chirurgicale retrouvait une plaie d'une branche de la veine jugulaire interne gauche. Aucune autre lésion vasculonerveuse n'était mise en évidence. Les suites étaient simples, et le patient quittait l'hôpital à j4. Trois mois plus tard, le patient était de nouveau admis pour une suspicion d'accident vasculaire cérébral (AVC) devant un tableau clinique associant une céphalée gauche brutale suivie d'une hémiparésie droite et d'une aphasie. À l'admission, le patient était conscient et stable sur les plans hémodynamiques

et respiratoires. Le National Institute of Health Stroke Score (NIHSS) était à 5. Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste montrait une hyperdensité spontanée de l'artère cérébrale moyenne gauche, au niveau de sa portion M1, en faveur d'une thrombose. Un traitement par thrombolyse intraveineuse était débuté trois heures après le début des symptômes du fait de la précocité du diagnostic et de la présence d'un *mismatch* important entre le volume sanguin cérébral et le temps de transit moyen. L'imagerie par résonance magnétique cérébrale en fin de thrombolyse intraveineuse retrouvait un infarctus de la partie antérieure du territoire de l'artère cérébrale moyenne gauche, avec une artère cérébrale moyenne gauche, toujours occluse en portion M1 et une absence de *mismatch*. Aucune procédure complémentaire par voie endovasculaire n'était entreprise, et un traitement par héparine de bas poids moléculaire à doses curatives était initié. L'enquête étiologique ne retrouvait pas de facteur de risque cardiovasculaire ni d'antécédent notable en dehors de cette précédente hospitalisation, trois mois auparavant, pour plaie cervicale gauche par arme blanche. Un angiogramme des troncs supra-aortiques permit de mettre en évidence un pseudoanévrisme de la carotide commune gauche (Fig. 1A,B,C). Le diagnostic final retenu était donc une embolie cérébrale moyenne gauche d'un thrombus développé au sein d'un pseudoanévrisme de la carotide commune gauche. Aucune complication clinique ou scanographique n'était à déplorer lors du séjour en neurologie, et le patient était transféré vers un centre de rééducation au dixième jour. L'anévrisme était traité chirurgicalement dix semaines après la survenue de l'infarctus cérébral. Les suites étaient simples, permettant l'arrêt des antiagrégants plaquettaire quatre mois après le geste chirurgical. Actuellement, il ne persiste qu'un déficit minime de la main droite (score de Rankin : 1).

M. Yali · F. Delaunay · N. Morel · P. Revel (✉) · G. Janvier · M. Biais

Pôle des urgences adultes, hôpital Pellegrin,
CHU de Bordeaux, place Amélie-Raba-Léon,
F-33076 Bordeaux cedex, France
e-mail : matthieu.biais@chu-bordeaux.fr

G. Janvier · M. Biais
Université Bordeaux Segalen, rue Léo Saignat,
F-33000 Bordeaux, France

Discussion

Les plaies du cou sont des lésions relativement fréquentes et potentiellement graves en raison des nombreuses structures

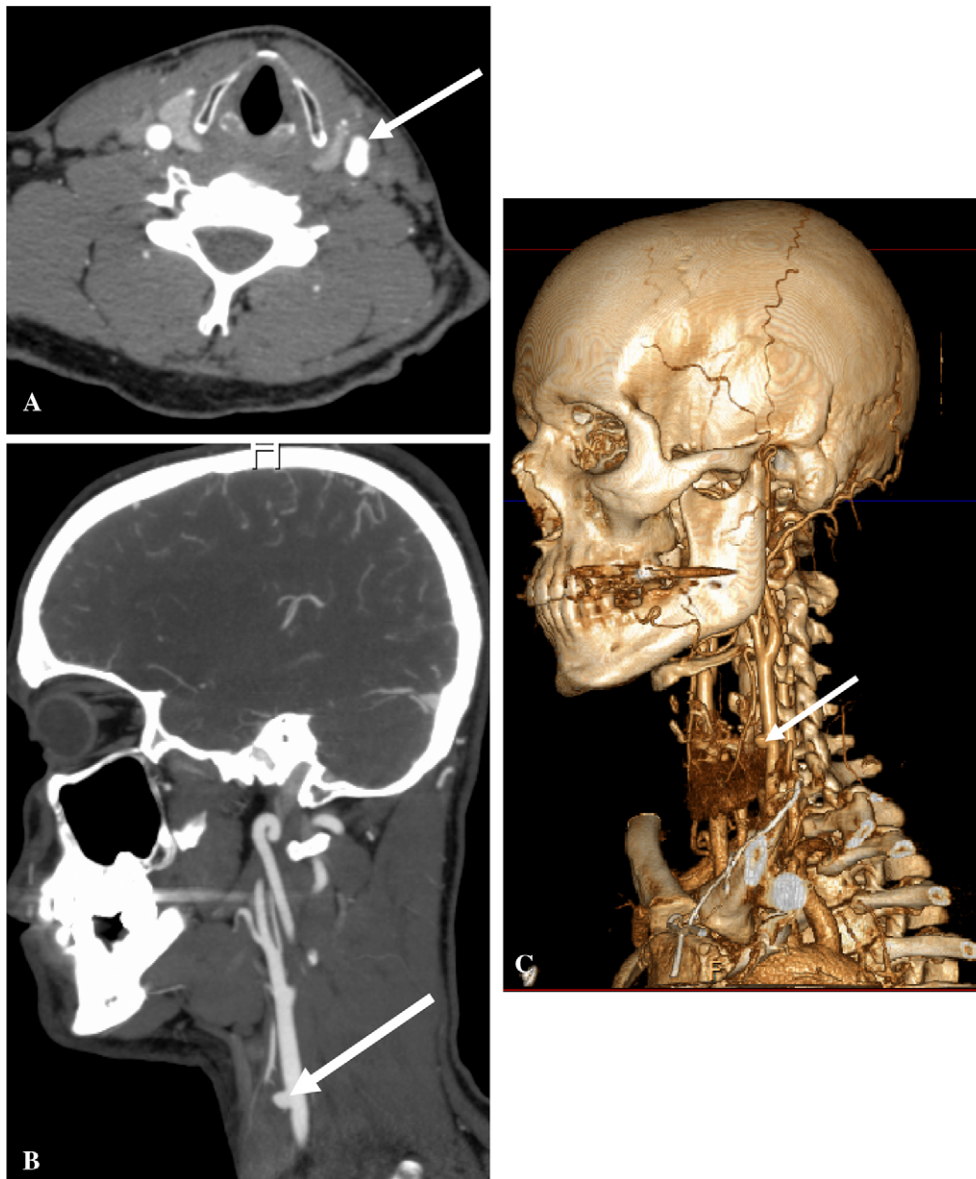


Fig. 1 Angioscanner des troncs supra-aortiques mettant en évidence le pseudoanévrisme de l'artère carotide commune gauche (flèche blanche) en coupe transversale (A), sagittale (B) et reconstruction en trois dimensions (C)

anatomiques vasculaires, neurologiques et aérodigestives qui peuvent être lésées [1]. Les situations extrêmes avec détresse vitale (choc hémorragique et/ou insuffisance respiratoire aiguë) imposent une prise en charge chirurgicale rapide au bloc opératoire pour exploration minutieuse des lésions suspectées et hémostase [2]. En revanche, les patients stables ou asymptomatiques posent le problème des modalités du bilan lésionnel. L'exploration chirurgicale systématique, l'imagerie médicale ou la simple évaluation clinique ont été proposées et étudiées dans ce contexte sans qu'il ne se dégage réellement de consensus dans la littérature internationale [3–7]. Par ailleurs, ces études s'intéressent au bilan lésionnel initial. La performance des attitudes proposées

pour le diagnostic de complications rares ou tardives reste donc mal connue.

La plupart des cas de pseudoanévrisme décrits sont diagnostiqués cliniquement sur une masse cervicale battante, un *thrill* cervical ou une complication hémorragique (ruptures extériorisées ou hématomes suffocants) [6,8]. Dans le cas de notre patient, ni l'exploration chirurgicale, souvent considérée suffisante, ni la surveillance clinique postopératoire n'ont permis de suspecter la formation d'un pseudoanévrisme [3]. Dans ce contexte, une exploration complémentaire par imagerie, après contrôle du syndrome hémorragique, aurait pu être intéressante. En cas de stabilité du patient, cette exploration pourrait avoir lieu dès son admission. En effet,

le potentiel dévastateur des complications neurovasculaires, en cas de lésion des vaisseaux du cou, incite à la réalisation systématique d'une imagerie de dépistage, et le rapport coût/efficacité d'une telle démarche tend à être confirmé [9,10]. Pour l'exploration des structures vasculaires, l'artériographie des quatre axes est l'examen de référence [11,12]. Mais son caractère invasif, sa disponibilité limitée en fonction de l'horaire et du lieu de prise en charge et son incapacité à identifier les autres structures anatomiques lésées en font plutôt un examen de deuxième intention. L'échographie doppler réalisée par un opérateur confirmé est performante mais nécessite de mobiliser le rachis cervical du patient et sa réalisation peut être gênée par la présence de pansements à la phase aiguë [6,13]. L'angiographe des troncs supra-aortiques, en revanche, est non invasif et largement disponible dans les services d'urgences. Il permet de préciser le trajet lésionnel, et donc les structures anatomiques potentiellement lésées. Ses performances pour la détection des lésions vasculaires, bien qu'inférieures à l'artériographie, sont bonnes et semblent s'améliorer avec les avancées technologiques et l'expérience du radiologue vis-à-vis de ces explorations [14,15]. Cet examen semble donc être le meilleur compromis, en première intention, en termes de faisabilité et de performance [14,15]. Enfin, concernant notre cas, le long délai (trois mois) entre le traumatisme initial et la survenue de la complication nous incite à proposer une réévaluation clinique et iconographique systématique de ces patients à distance du traumatisme initial. Dans ce contexte, la performance et l'accessibilité de l'échographie doppler pourraient faciliter ce suivi [6,13].

Conclusion

La prise en charge initiale des plaies pénétrantes de la région cervicale est difficile et peu codifiée. Le risque de complications sévères, pouvant survenir à distance du traumatisme initial, impose une évaluation fine de ces lésions pour laquelle l'exploration chirurgicale et l'observation clinique ne semblent pas suffire. L'imagerie médicale, et plus particulièrement l'angiographe des troncs supra-aortiques,

devrait être systématique lors du bilan initial de ces lésions. De même, le suivi clinique et iconographique de ces patients, à distance du traumatisme initial, semble indispensable.

Références

1. Deslauriers J (2007) Anatomy of the neck and cervicothoracic junction. *Thorac Surg Clin* 17:529-47
2. Rouvier B, Pons F (2004) Prise en charge d'un traumatisme pénétrant. In: *Urgences médicochirurgicales*. 2^e édition, Arnette, Ed Reuil-Malmaison, pp 576-82
3. Meyer JP, Barrett JA, Schuler JJ, et al (1987) Mandatory vs selective exploration for penetrating neck trauma. A prospective assessment. *Arch Surg* 122:592-7
4. Gracias VH, Reilly PM, Philpott J, et al (2001) Computed tomography in the evaluation of penetrating neck trauma: a preliminary study. *Arch Surg* 136:1231-5
5. Jarvik JG, Philips GR, Schwab CW, et al (1995) Penetrating neck trauma: sensitivity of clinical examination and cost-effectiveness of angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 16:647-54
6. LeBlang SD, Nunez DB (2000) Noninvasive imaging of cervical vascular injuries. *AJR Am J Roentgenol* 174:1269-78
7. Munera F, Soto JA, Palacio DM, et al (2002) Penetrating neck injuries: helical CT angiography for initial evaluation. *Radiology* 224:366-72
8. Amirjamshidi A, Abbassioun K, Rahmat H (2000) Traumatic aneurysms and arteriovenous fistulas of the extracranial vessels in war injuries. *Surg Neurol* 53:136-45
9. Pretre R, Kursteiner K, Reverdin A, et al (1995) Blunt carotid artery injury: devastating consequences of undetected pseudoaneurysm. *J Trauma* 39:1012-4
10. Cothren CC, Moore EE, Ray CE, et al (2005) Screening for blunt cerebrovascular injuries is cost-effective. *Am J Surg* 190:845-9
11. Demetriades D, Skalkides J, Sofianos C, et al (1989) Carotid artery injuries: experience with 124 cases. *J Trauma* 29:91-4
12. DiCocco JM, Emmett KP, Fabian TC, et al (2011) Blunt cerebrovascular injury screening with 32-channel multidetector computed tomography: more slices still don't cut it. *Ann Surg* 253:444-50
13. Steenburg SD, Sliker CW, Shanmuganathan K, et al (2010) Imaging evaluation of penetrating neck injuries. *Radiographics* 30:869-86
14. Munera F, Cohn S, Rivas LA (2005) Penetrating injuries of the neck: use of helical computed tomographic angiography. *J Trauma* 58:413-8
15. Biffl WL, Moore EE (2011) Computed tomographic angiography for blunt cerebrovascular injuries: don't throw out the baby with the bathwater. *Ann Surg* 253:451-2

Pneumothorax chez un nourrisson avec bronchiolite aiguë

Spontaneous pneumothorax of an infant with acute bronchiolitis

J. Chavagnat · S. Miramont · G. Chéron

Reçu le 14 juin 2011 ; accepté le 23 juin 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

Le pneumothorax chez l'enfant est une pathologie rare. Dans la majorité des cas, il survient du fait d'une pathologie pulmonaire sous-jacente (malformation pulmonaire congénitale, syndrome de Marfan ou d'Ehlers et Danlos, infection pulmonaire sévère) ou complique une ventilation mécanique. Nous décrivons un pneumothorax spontané chez un nourrisson de sept mois dans un contexte de bronchiolite.

Cas clinique

Ce nourrisson de sexe féminin sans antécédent particulier et âgé de sept mois consulte aux urgences pour détresse respiratoire. Elle était traitée pour bronchiolite aiguë depuis cinq jours par des désobstructions rhinopharyngées régulières et des séances de kinésithérapie respiratoire quotidienne. Depuis 48 heures, elle avait une toux émétisante et buvait moins de 50 % de ses biberons malgré deux séances quotidiennes de kinésithérapie respiratoire. À son arrivée aux urgences, elle était apyrétique, sa fréquence respiratoire était de 80/minute, avec un balancement thoracoabdominal, un tirage intercostal et sous-costal, un frein expiratoire, une saturation à 88 % en air ambiant. Elle avait des sibilants et des crépitations diffus.

Après deux aérosols de salbutamol et une corticothérapie orale, la polypnée, les signes de lutte et l'oxygénodépendance persistaient. Radiologiquement, elle avait un pneumothorax gauche (Fig. 1).

Après une exsufflation à l'aiguille de 100 cc d'air, les signes de lutte étaient moindres, mais il persistait une

oxygénodépendance. La radiographie postexsufflation révélait une distension thoracique avec surcharge bronchique sans foyer systématisé.

Surveillée en réanimation, elle avait une récurrence du pneumothorax 24 heures plus tard nécessitant une seconde exsufflation (80 cc) et la pose d'un drain thoracique. La recherche de VRS par immunofluorescence sur un prélèvement nasopharyngé était positive. Le drain a été retiré à la 48^e heure.

Discussion

La bronchiolite est une pathologie très fréquente responsable de détresse respiratoire chez les nourrissons. Son incidence est évaluée entre 11 et 20 % durant la première année de vie. Le VRS est retrouvé dans 70 à 80 % des cas [1,2]. L'incidence des pneumothorax spontanés compliquant une bronchiolite est très mal connue. Onze cas chez des nourrissons de 4 à 24 mois ont été publiés ces 30 dernières années [3–8].

Le pneumothorax survient dans un délai d'un à sept jours après les premiers symptômes respiratoires. Les cas

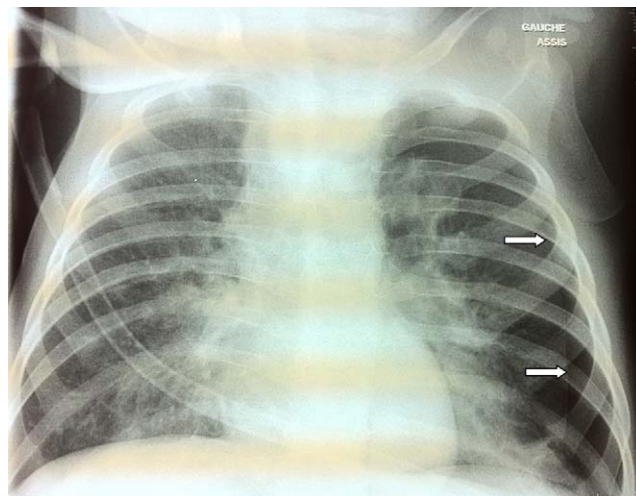


Fig. 1 Pneumothorax gauche, atélectasie du poumon gauche, opacités alvéolaires du lobe inférieur droit

J. Chavagnat · S. Miramont (✉) · G. Chéron
Service des urgences pédiatriques,
hôpital Necker-Enfants-Malades,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
université Paris-Descartes, 149, rue de Sèvres,
F-75743 Paris cedex 15, France
e-mail : sophie.miramont@nck.aphp.fr

Auteurs Référence	Nombre	Âge (mois)	Sexe	Épanchement	Délai apparition	Agent	Traitement
Lipinski et Goodman [3]	1	8	Fille	PNO	3	VRS	Drainage
Pollack [4]	1	4	Fille	PNO–pneumomédiastin	1	VRS	Exsufflation
Alter [5]	1	4	Garçon	PNO	2	ND	VA et drainage
Piastra et al. [6]	2	6	Fille	PNO–ESC	2	VRS	Surveillance
		11	Fille	PNO	4–5	VRS	Surveillance
Kambouri et al. [7]	1	5	Fille	PNO	7	VRS	Exsufflation
Given et al. [8]	3	10	Garçon	PNO	4	Parainfluenza	Surveillance
		5	Fille	PNO	3	ND	Surveillance
		24	Garçon	Pneumomédiastin–ESC	3	VRS	Surveillance
Hopkins et al. [9]	1	14	Garçon	ESC	2	VRS	Surveillance
Tutor et al. [10]	1	9	Fille	Pneumomédiastin–ESC	10	Influenza A	Surveillance

ESC : emphysème sous-cutané ; ND : non déterminé ; PNO : pneumothorax ; VA : ventilation assistée.

de pneumothorax rapportés sont survenus 6 fois sur 11 chez des filles. Parmi ces 11 cas, cinq étaient traités préalablement par des aérosols d'épinéphrine et une corticothérapie. Aucun d'entre eux n'avait de kinésithérapie respiratoire. L'évolution a toujours été favorable. Ils sont rapportés dans le Tableau 1.

La survenue d'un pneumothorax serait liée à l'obstruction bronchiolaire induite par le processus inflammatoire déclenché par l'infection virale. Celui-ci se traduit par un œdème des parois bronchiolaires, puis une nécrose de l'épithélium avec desquamation de débris cellulaires. L'augmentation de la pression intra-alvéolaire en amont de l'obstruction bronchiolaire favorise les ruptures alvéolaires, et au contact de la plèvre, la diffusion d'air dans l'espace pleural. Le même mécanisme explique le pneumomédiastin [4,8,10] et l'emphysème sous-cutané [6,8,9].

Le VRS semble être plus impliqué jusqu'à présent dans les pneumothorax du fait d'une inflammation plus agressive et donc d'une obstruction bronchique plus sévère [11], mais aussi parce qu'il est l'agent le plus souvent responsable des bronchiolites. Enfin, l'hypothèse de pneumothorax secondaire aux manœuvres de kinésithérapie respiratoire avec accélération du flux expiratoire a été évoquée. Notre patiente n'avait pas de fracture de côtes secondaires. L'incidence de celles-ci au cours de la kinésithérapie est faible, évaluée à 1/1 000, et ces fractures habituellement ne s'accompagnent pas de pneumothorax [12]. Elle pourrait en théorie avoir un rôle délétère par l'augmentation des pressions intrathoraciques. Cependant, aucun des cas rapportés dans la littérature n'a été traité par de la kinésithérapie respiratoire, et l'intérêt même de la kinésithérapie respiratoire au cours des bronchiolites hospitalisées n'est pas démontré [13].

Il convient de garder en mémoire que le pneumothorax est une complication rare de bronchiolite à VRS, de pronostic

favorable. La kinésithérapie respiratoire ne semble pas en cause.

Références

- Hall CB, Weinberg GA, Iwane MK, et al (2009) The burden of respiratory syncytial virus in young children. *N Engl J Med* 360:588–98
- Zorc JJ, Hall CB (2010) Bronchiolitis: recent evidence on diagnosis and management. *Pediatrics* 125:342–9
- Lipinski JK, Goodman A (1980) Pneumothorax complicating bronchiolitis in an infant. *Pediatr Radiol* 9:244–6
- Pollack T (1987) Spontaneous bilateral pneumothorax in an infant with bronchiolitis. *Pediatr Emerg Care* 3:33–5
- Alter SJ (1997) Spontaneous pneumothorax in infant: a 10 years reviews. *Pediatr Emerg Care* 13:401–3
- Piastra M, Caresta E, Tempera A, et al (2006) Sharing features of uncommon respiratory syncytial virus complications in infants. *Pediatr Emerg Care* 22:574–8
- Kambouri K, Gardikis S, Tsalkidis A, et al (2007) Late onset of spontaneous pneumothorax complicating acute bronchiolitis in a 5 month-old infant. *Pediatr Emerg Care* 23:889–91
- Given K, Schultz A, Douglas TA, Martin AC (2008) Air leaks in children with acute bronchiolitis. *J Pediatr Child Health* 44:604–6
- Hopkins RL, Hambre M, Davis SH, et al (1994) Spontaneous subcutaneous emphysema. *Am J Emerg Med* 12:463–5
- Tutor JD, Montgomery VL, Eid NS (1995) A case of influenza virus bronchiolitis complicated by pneumomediastinum and subcutaneous emphysema. *Pediatr Pulmonol* 19:393–5
- Van Schaik SM, Welliver RC, Kimpen JL (2000) Novel pathways in the pathogenesis of respiratory syncytial virus disease. *Pediatr Pulmonol* 30:131–8
- Chalumeau M, Foix-L'Helias L, Scheinmann P, et al (2002) Rib fractures after chest physiotherapy for bronchiolitis or pneumonia in infants. *Pediatr Radiol* 32:644–7
- Gajdos V, Katsahian S, Beydon N, et al (2010) Effectiveness of chest physiotherapy in infants, hospitalised with acute bronchiolitis: a multicenter, controlled, randomized trial. *PLoS Med* 10:e1000345

Angioedème non histaminique lié aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion : le plus difficile est d'y penser !

Angiotensin-converting enzyme inhibitors induced angioedema: the hardest is thinking about it!

C. Carrié · C. Gisbert-Mora · F. Delaunay · P. Revel · G. Janvier · M. Biais

Reçu le 21 mars 2011 ; accepté le 30 juin 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

L'angioedème bradykinique non histaminique est une entité nosologique caractérisée par un œdème localisé et soudain des muqueuses, non prurigineux ni érythémateux, évoluant par crises [1]. Les causes peuvent être héréditaires (formes familiales) ou acquises, et notamment iatrogènes. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), via leur interaction avec le métabolisme de la bradykinine, représentent une des causes les plus fréquentes d'angioedème acquis [2]. L'angioedème sous IEC se différencie de l'origine allergique par ses caractéristiques cliniques évocatrices et l'inefficacité du traitement par antihistaminiques et corticoïdes [3]. Son diagnostic doit être rapide, car le pronostic peut être particulièrement grave en cas d'atteinte laryngée, imposant un traitement en urgence par concentré de C1 inhibiteur (C1 Inh) [4]. L'absence d'exclusion du traitement expose aux formes potentiellement graves et aux récurrences fréquentes [2]. Toutefois, le diagnostic et la prise en charge sont souvent retardés, liés à la méconnaissance de cette forme d'angioedème iatrogène liée aux IEC.

Ainsi, nous rapportons le cas d'un patient sous IEC présentant un angioedème avec signes de gravité, dont le diagnostic et la prise en charge précoces ont permis d'améliorer de façon spectaculaire la symptomatologie et d'éviter une intubation probablement difficile. Le diagnostic d'angioedème bradykinique doit être évoqué chez tout patient

sous IEC qui présente un œdème de la face et savoir exclure à vie les traitements incriminés pour éviter les récurrences.

Observation

Un patient de 48 ans était admis au service des urgences d'un centre hospitalier universitaire pour œdème des lèvres et de la langue, de survenue brutale au réveil et s'aggravant en l'espace de quelques heures, s'accompagnant d'une hypersialorrhée, d'une dysphagie totale et d'une dyspnée minime. L'examen retrouvait un œdème tendu et homogène, infiltrant la langue, la lèvre inférieure et le plancher buccal. Cet œdème était non douloureux, non prurigineux, pâle et non inflammatoire (Fig. 1). L'inspection cutanée ne mettait pas en évidence d'éruption. Le patient présentait une dyspnée sans signe de lutte, sans stridor, avec une saturation artérielle en oxygène à 100 % sous 3l/min d'oxygène. L'auscultation pulmonaire ne retrouvait aucune anomalie. On notait également une hypertension (pression artérielle 180/100 mmHg) sans tachycardie (80 btts/min). La température était normale à 37,2 °C. Le patient ne relatait pas d'allergie connue, et l'interrogatoire ne retrouvait aucun facteur déclenchant particulier. Ses antécédents principaux étaient une greffe rénale dans les suites d'une cryoglobulinémie, compliquée d'insuffisance rénale (clairance de la créatine, Modification of the Diet in Renal Disease (MDRD) 37 ml/min) sur rejet humoral chronique, sous traitement immunosuppresseur et prophylaxie anti-infectieuse. Une hypertension chronique était difficilement équilibrée malgré une trithérapie antihypertensive associant α -bloquant, inhibiteur calcique et IEC, que le patient prenait depuis huit ans. Il n'existait aucun antécédent familial particulier.

Malgré l'absence d'argument pour un angioedème allergique, le patient était d'abord traité par injection intraveineuse d'antihistaminiques et de corticoïdes. Le traitement était inefficace. L'œdème continuait à progresser avec une protrusion linguale importante et une extension dans les

C. Carrié · C. Gisbert-Mora · F. Delaunay · P. Revel · G. Janvier · M. Biais (✉)

Pôle des urgences adultes, hôpital Pellegrin,
CHU de Bordeaux, place Amélie-Raba-Léon,
F-33076 Bordeaux cedex, France
e-mail : matthieu.biais@chu-bordeaux.fr

G. Janvier · M. Biais
Université Bordeaux Segalen, rue Léo Saignat,
F-33076 Bordeaux cedex, France

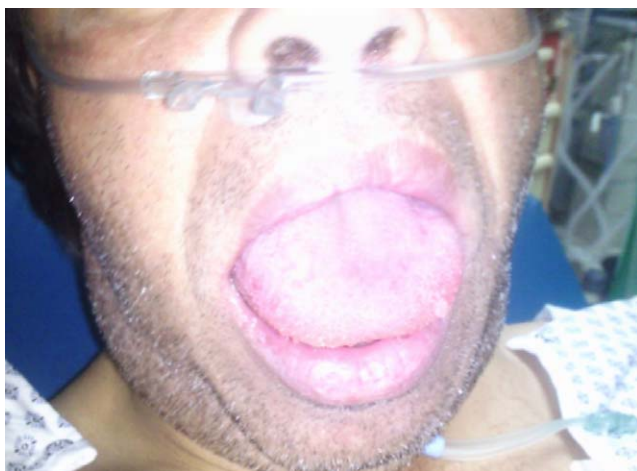


Fig. 1 Aspect clinique caractéristique d'angioedème sous inhibiteur de l'enzyme de conversion, infiltrant la lèvre inférieure et le plancher buccal, avec protrusion linguale

zones paracervicales droites, motivant ainsi son admission en service de réanimation dans la crainte d'une extension laryngée avec signes prédictifs d'intubation difficile [5]. Le diagnostic d'angioedème bradykinique était alors suspecté devant les caractéristiques cliniques évocatrices, la localisation particulière aux muqueuses de la face et la protrusion linguale caractéristique, et dont l'origine était compatible avec la prise chronique d'IEC.

Une dose de charge de 1 g d'acide tranexamique était administrée immédiatement malgré l'insuffisance rénale, associée à une prescription de 1 000 UI de C1 Inh (Berinert[®], CSL Behring GmbH, Marburg, Allemagne) sous autorisation temporaire d'utilisation. Les différents diagnostics différentiels néoplasiques ou infectieux étaient éliminés par un scanner cervical, retrouvant exclusivement un œdème majeur de la base de langue extensif jusqu'au repli glosso-épiglottique, asymétrique prédominant à droite et déviant le plan glottique (Fig. 2). Quelques minutes après l'injection d'acide tranexamique, il existait déjà un début de régression de l'œdème cervical. L'administration complémentaire de Berinert[®] (CSL Behring GmbH, Marburg, Allemagne) a permis une régression complète de l'œdème, la disparition de l'hypersialorrhée, une élocution et une déglutition normales 20 minutes après l'injection. Le patient est sorti du service des urgences quatre heures après son admission pour le service de néphrologie pour poursuite du bilan étiologique.

L'activité du complément, dosée pendant la crise, était dans les limites de la normale, de même que les dosages quantitatifs des fractions C4, C1q et C1 Inh, confirmant le caractère acquis de l'angioedème [6]. Le diagnostic d'angioedème non histaminique acquis sous IEC est finalement retenu après bilan étiologique négatif (bilan auto-immun, cryoglobulinémie, sérologies virales, électrophorèse des



Fig. 2 Tomodensitométrie cervicale avec injection de produit de contraste en coupe transversale passant par le repli épiglottique : œdème important de la base de langue, infiltrant les zones paracervicales droites, jusqu'au plan glottique et responsable d'une nette déviation des structures laryngées

protéines) et par argument de probabilité [6]. Le patient est rentré à domicile à j2 après sa cure mensuelle d'immunoglobulines et d'anticorps monoclonaux, après exclusion des IEC de son ordonnance de sortie.

Discussion

L'angioedème bradykinique induit par les IEC est une complication rare, mais désormais bien documentée dont l'incidence varie selon les séries entre 0,6 et 0,8 % des patients traités, plus fréquents chez les patients de race noire [3]. Toutefois, avec des indications plus en plus larges et un nombre croissant de patients traités, les IEC représentent 17 à 34 % des angioedèmes isolés dans les services d'urgence [7]. L'angioedème sous IEC peut survenir quelles que soient l'indication, la posologie utilisée ou la durée de traitement, les symptômes pouvant apparaître quelques jours jusqu'à plusieurs années après le début du traitement [8].

L'analyse clinique permet de faire la distinction entre les angioedèmes histaminiques et ceux médiés par la bradykinine (Tableau 1). L'angioedème bradykinique est de consistance ferme, aux contours mal limités, non colorés, à type de tension douloureuse. Il se différencie de l'origine allergique par son caractère non prurigineux ni érythémateux, ainsi que par sa résistance au traitement antihistaminique ou corticoïde [9]. L'évolution naturelle de ces œdèmes se fait généralement par crises avec une régression spontanée en 24 à 72 heures sans séquelles. La fréquence des crises, leur sévérité et l'aspect clinique sont variables, avec souvent une zone de prédilection chez un même patient [4]. Les angioedèmes

Tableau 1 Différences cliniques entre angioédèmes bradykiniques et histaminiques		
Type d'angioédème	Bradykinique	Histaminique
Localisation	Circonscriit, localisé	Extensif
Couleur	Blanc	Rouge
Prurit	Non, tension douloureuse	Oui
Durée	Transitoire (24–72 heures)	Fugace < 24 heures souvent quelques heures
Traitement	Arrêt des médicaments incriminés (IEC, ARA II) Acide tranexamique ou concentrés de C1 Inh (non systématiques, dans formes graves)	Corticoïdes Antihistaminiques

IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; ARA II : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ; C1 Inh : inhibiteur de la fraction C1 du complément.

sous IEC touchent plus électivement la sphère ORL, et tout particulièrement les lèvres et la langue, souvent asymétriques. L'atteinte des voies respiratoires, dans 15 à 20 % des cas, est annoncée par l'hypersialorrhée, la dysphonie, puis la dyspnée, traduisant une crise grave [10–12]. L'évolution vers l'œdème laryngé, bien que rare, reste la cause principale de décès [1,9,10]. Parfois la localisation est plus atypique, les œdèmes peuvent se situer aux organes génitaux externes ou au tube digestif, provoquant des crises douloureuses pseudo-chirurgicales [13].

Le mécanisme physiopathologique des angioédèmes liés aux IEC réside dans une inhibition de la dégradation de la bradykinine. Dans les conditions physiologiques, l'enzyme de conversion et l'aminopeptidase P sont les deux voies prédominantes de dégradation de la bradykinine. Une troisième voie accessoire, celle de la carboxypeptidase N, entraîne la formation d'un métabolite actif, la des-Arg9-bradykinine, à son tour catabolisée par l'aminopeptidase P ou l'enzyme de conversion [14]. Chez des sujets prédisposés ou dans certaines conditions pathologiques, l'inhibition de la dégradation de bradykinine par l'enzyme de conversion va entraîner l'augmentation de ses concentrations locales, pouvant aller jusqu'à dix fois la normale pendant les crises [15]. Cette susceptibilité individuelle est en partie expliquée par des facteurs génétiques associés à une diminution de l'activité de l'aminopeptidase P [16]. L'inhibition de l'enzyme de conversion associée à cette modification de l'activité de l'aminopeptidase P aboutit ainsi à une accumulation tissulaire des-Arg9-bradykinine et de la bradykinine, à l'origine de l'œdème.

Dès le diagnostic évoqué, il conviendra de se mettre en relation avec un membre du réseau du centre de référence des angioédèmes à bradykinine (CRÉAK) pour guider les explorations complémentaires (prélever les patients et adresser les tubes au CRÉAK de Grenoble). Face à un angioédème sous IEC, le dosage pondéral et l'activité fonctionnelle du C1 Inh sont normaux, permettant d'écarter un déficit congénital ou acquis en C1 Inh [1,6]. Le bilan doit être complété

par l'exploration des kininases, retrouvant dans ce cas une diminution des taux d'aminopeptidase P et de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, confirmant le diagnostic (Tableau 2). Ce bilan se normalise avec l'arrêt des IEC. Dans notre observation, ce bilan n'a pas pu être réalisé, le diagnostic d'angioédème lié aux IEC ayant été retenu sur une clinique caractéristique, la prise d'IEC, une exploration du complément non contributive et l'exclusion des autres diagnostics différentiels chez ce malade porteur d'autres facteurs de risque d'angioédème secondaire (antécédents d'infection virale, cryoglobulinémie, traitement immunosuppresseur).

Dans les cas d'angioédème iatrogène sous IEC, l'arrêt du traitement par IEC est impératif à vie et met à l'abri des récurrences toujours plus graves. L'arrêt des IEC fait régresser la symptomatologie dans un délai variable, mais les épisodes d'œdèmes peuvent persister quelques mois [7]. Seule l'absence de récurrence après éviction thérapeutique du médicament incriminé permettra de conforter le diagnostic. La persistance de récurrences plusieurs mois après l'arrêt des IEC doit faire rechercher un diagnostic différentiel, notamment une forme héréditaire ou associée à une maladie de système,

Tableau 2 Conditions de prélèvement et d'envoi pour l'exploration biologique des kininases lors d'un angioédème bradykinique sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Kininases : aminopeptidase P, carboxypeptidase N, enzyme de conversion de l'angiotensine
Prélever 2 tubes de 4,5 ml citratés, impérativement non centrifugés
Fiche de prescription renseignée (contexte de l'examen, antécédents, coordonnées du médecin prescripteur et du patient)
Envoi sous 48 heures au Centre national de référence des angioédèmes à kinines (CRÉAK)
6^e étage, unité E, CHU de Grenoble, 38700 La Tronche
Tél. : +33 4 76 76 84 63
creak@chu-grenoble.fr

ou une autre cause favorisante. Le patient doit être prévenu des risques encourus avec les IEC, mais aussi avec les antagonistes des récepteurs de l'aldostérone (ARA II), également responsables d'une augmentation des taux de bradykinine chez des patients prédisposés [17]. L'incidence des angioédèmes est plus faible, mais 23–32 % des patients présentant un angioédème sous ARA II en avaient fait un sous IEC [18]. Pour les patients ayant développé un angioédème sous IEC, le risque de récurrence sous ARA II est inférieur à 10 %, d'où l'intérêt de toujours discuter la substitution en fonction du rapport bénéfice/risque [7,15].

Dans les formes graves d'angioédème, le concentré de C1 Inh (Berinert[®], CSL Behring GmbH, Marburg, Allemagne) est indiqué en urgence, à la dose de 20 unités/kg [4,6]. Le C1 Inh, inhibiteur de la kallibréine, freine ainsi la synthèse de bradykinine avec une efficacité rapide : 69 % des patients répondent une demi-heure après l'administration d'une dose, et l'œdème disparaît en quatre heures chez 95 % des patients [4]. L'icatibant (Firazyf[®], laboratoire Jerini/Shire), inhibiteur des récepteurs à la bradykinine, est indiqué en alternative du C1 Inh à la dose de 30 mg en sous-cutané, mais contre-indiqué chez la femme enceinte et l'enfant. À défaut, un traitement symptomatique par l'acide tranexamique peut être proposé [19]. Agent fibrinolytique inhibant l'activation de la plasmine, il freine l'activation du complément ; les réponses partielles sont liées au fait que l'acide tranexamique n'agit pas sur le système de formation de la bradykinine. Dans tous les cas, une forme grave avec atteinte pharyngolaryngée doit conduire à une prise en charge en réanimation pour assurer si nécessaire la libération des voies aériennes. En effet, l'intubation serait nécessaire en moyenne dans 3 à 12 % des angioédèmes, dont 0,3 à 2 % de trachéotomie [20]. Dans ce contexte, un diagnostic et une prise en charge précoces peuvent permettre de surseoir à une intubation difficile, voire une éventuelle trachéotomie, et donc une nette amélioration du pronostic.

Conclusion

Ce cas clinique est l'occasion de faire le point sur une pathologie qui n'est pas si rare et qui peut être prise en charge par les praticiens des Samu et des urgences : l'angioédème bradykinique secondaire lié aux IEC. Ce diagnostic doit être reconnu rapidement, compte tenu du pronostic potentiellement grave des atteintes respiratoires. Les IEC, qui constituent une des causes les plus fréquentes d'angioédème secondaire, doivent être interrompus à vie pour éviter les récurrences. Le traitement de la crise, bien codifié, doit être entrepris le plus précocement possible dès le diagnostic envisagé, du fait de l'efficacité rapide même chez les formes graves.

Références

- Bouillet L, Ponard D, Drouet C, Massot C (2002) L'angioédème non allergique : mise au point. *Rev Med Interne* 23:533–41
- Fain O (2010) Les angioédèmes bradykiniques acquis. *Rev Med Interne* 31(Suppl 1):S32–S4
- Kostis JB, Kim HJ, Rusnak J, et al (2005) Incidence and characteristics of angioedema associated with enalapril. *Arch Intern Med* 165:1637–42
- Gelee B, Michel P, Haas R, Boishardy F (2008) Angioédème acquis induit par les IEC : traitement aux urgences par concentré de C1 inhibiteur. *Rev Med Interne* 29:516–9
- McCormick M, Folbe AJ, Lin HS, et al (2011) Site involvement as a predictor of airway intervention in angioedema. *Laryngoscope* 121:262–6
- Bowen T, Cicardi M, Farkas H, et al (2010) International consensus algorithm for the diagnosis, therapy and management of hereditary angioedema. *Allergy Asthma Clin Immunol* 6:24
- Bouillet L, Boccon-Gibod I, Massot C (2011) Les angioédèmes bradykiniques héréditaires ou acquis. *Rev Med Interne* 32:225–31
- Agah R, Bandi V, Guntupalli KK (1997) Angioedema: the role of ACE inhibitors and factors associated with poor clinical outcome. *Intensive Care Med* 23:793–6
- Zingale LC, Beltrami L, Zanichelli A, et al (2006) Angioedema without urticaria: a large clinical survey. *CMAJ* 175:1065–70
- Dean DE, Schultz DL, Powers RH (2001) Asphyxia due to angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitor mediated angioedema of the tongue during the treatment of hypertensive heart disease. *J Forensic Sci* 46:1239–43
- Floccard B, Crozon J, Rimmelé T, et al (2011) Prise en charge en urgence de l'angioédème à bradykinine. *Ann Fr Anesth Reanim* (in press)
- Hussain N, Ahmed N, Ramjug S (2010) A case of airway compromise. *BMJ* 341:c3822
- Korniyenko A, Alviar CL, Cordova JP, Messerli FH (2011) Visceral angioedema due to angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy. *Cleve Clin J Med* 78:297–304
- Cugno M, Nussberger J, Cicardi M, Agostoni A (2003) Bradykinin and the pathophysiology of angioedema. *Int Immunopharmacol* 3:311–7
- Roskiewicz F, Andriamanana I, Gras-Champel V, et al (2007) Angioédèmes iatrogéniques : rôle des inhibiteurs de l'enzyme de conversion et des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (sartans). *Nephrol Ther* 3:89–95
- Adam A, Cugno M, Molinaro G, et al (2002) Aminopeptidase P in individuals with a history of angio-oedema on ACE inhibitors. *Lancet* 359:2088–9
- Campbell DJ, Krum H, Esler MD (2005) Losartan increases bradykinin levels in hypertensive humans. *Circulation* 111:315–20
- Cicardi M, Zingale LC, Bergamaschini L, Agostoni A (2004) Angioedema associated with angiotensin-converting enzyme inhibitor use: outcome after switching to a different treatment. *Arch Intern Med* 164:910–3
- Bouillet L, Ponard D, Drouet C, Massot C (2004) Intérêt diagnostique et thérapeutique de l'acide tranexamique dans les angioédèmes non histaminiques. *Rev Med Interne* 25:924–6
- Chiu AG, Newkirk KA, Davidson BJ, et al (2001) Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema: a multicenter review and an algorithm for airway management. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 110:834–40

Fistule aortoduodénale secondaire : croire n'est pas voir !

Secondary aortoduodenal fistula: don't believe the hype!

A. Ghanem · P.A. Raynal · J. Gaudric · Y. Freund

Reçu le 8 mars 2011 ; accepté le 10 mai 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

La fistule aortoentérique (FAE) est une complication relativement rare, mais potentiellement dramatique de chirurgie aortique, et son diagnostic peut s'avérer délicat. Il s'agit d'une urgence thérapeutique dont les modalités et pièges diagnostiques doivent être connus aux urgences.

Observation

Un homme de 59 ans est admis aux urgences pour prise en charge d'un méléna évoluant depuis quatre jours avec une anémie à 6,2 g/dl d'installation progressive sur plusieurs mois. Outre un anévrisme de l'aorte abdominale traité chirurgicalement par mise à plat/prothèse aortique trois mois auparavant, il présente comme principaux antécédents médicaux une sclérose en plaques avec tétraplégie séquellaire ainsi qu'une cardiopathie ischémique avec un triple pontage coronarien 15 années auparavant.

L'examen clinique initial retrouve des traces de méléna, avec une bonne tolérance clinique et hémodynamique : la fréquence cardiaque est à 94 par minute, la tension artérielle à 110/60 mmHg, et il n'existe pas de signe d'insuffisance circulatoire. Le patient ne rapporte aucune douleur abdominale. Sur le plan biologique, on confirme une anémie à 6,4 g/dl, avec un volume globulaire moyen (VGM) à 84 fl et un héma-

tocrite de 22 %. On retrouve aussi un syndrome inflammatoire avec une protéine C réactive augmentée à 54 mg/l. Une FAE est évoquée en raison des antécédents récents de chirurgie prothétique aortique. On réalise alors une tomodensitométrie (TDM) abdominale avec injection de produit de contraste qui n'objective ni saignement ni fuite périprothétique et montre une infiltration périprothétique avec une discrète saillie antérieure à la partie haute de l'aorte en regard du troisième duodénum (Fig. 1).

Le patient est alors transfusé de deux concentrés érythrocytaires puis hospitalisé en service de médecine. Une endoscopie digestive est réalisée le lendemain afin de déterminer l'origine du saignement : ni la fibroscopie gastrique ni l'iléoscopie ne permettent de mettre en évidence des images suspectes de fistule. Toutefois, malgré l'absence de suffusion de produit de contraste, les chirurgiens vasculaires considèrent suspecte la saillie duodénale au TDM, et décident de pratiquer une exploration chirurgicale. En peropératoire, on retrouve des signes d'infection avec présence de pus autour de la prothèse et une FAE au niveau de la face postérieure de la quatrième partie du duodénum. Le patient est ainsi traité chirurgicalement avec succès par une exérèse de tout le matériel prothétique et une allogreffe aortique. Les suites opératoires sont simples, et il quitte le service de chirurgie vasculaire 30 jours plus tard.

A. Ghanem · P.A. Raynal · Y. Freund (✉)

Service d'accueil des urgences,
groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
47-83, boulevard de l'Hôpital, F-75013 Paris, France
e-mail : yonathanfreund@gmail.com

J. Gaudric

Service de chirurgie vasculaire,
groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
47-83, boulevard de l'Hôpital, F-75013 Paris, France

Y. Freund

Université Pierre-et-Marie-Curie, Paris-VI,
F-75005 Paris, France

Discussion

La FAE est une affection grave au pronostic catastrophique, décrite pour la première fois en 1953 [1]. Elle peut être primaire ou secondaire après une intervention chirurgicale aortique, et le diagnostic doit être évoqué systématiquement chez un patient porteur d'une prothèse aortique. Elle survient dans 0,4 à 1,6 % des cas après chirurgie aortique [2], et la localisation duodénale est la plus fréquente (60 à 80 % des cas) [3,4].

Les symptômes initiaux sont généralement frustrés, comprenant un état subfébrile, une perte de poids, une fatigue inhabituelle ou un syndrome inflammatoire. Plus explicites,

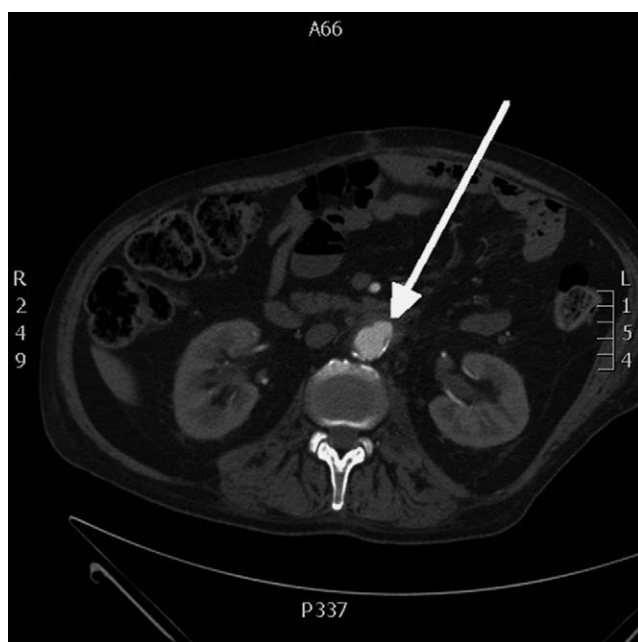


Fig. 1 TDM abdominal avec injection de produit de contraste, temps artériel. Saillie aortique dans le duodénum

des saignements digestifs de faible abondance, des douleurs abdominales ou lombaires peuvent intervenir. En cas d'hémorragie d'origine indéterminée, des examens complémentaires doivent impérativement être pratiqués à la recherche de fistule, mais la normalité du TDM même injecté n'exclut pas le diagnostic. Ainsi, le diagnostic radiologique ne peut parfois être porté que sur des signes indirects, tels que des signes d'infection, présence ectopique d'air ou encore épaissement des parois digestives en regard [5]. L'infection de prothèse est présente de façon quasi systématique lors de FAE [6,7]. L'endoscopie gastrique peut être une alternative intéressante pour porter le diagnostic : elle ne peut généralement pas identifier clairement la fistule, mais peut retrouver des signes indirects comme une ulcération entourée de muqueuse saine ou un aspect de tumeur de la sous-muqueuse [8,9]. En revanche, elle prend tout son intérêt lorsqu'elle objective un autre saignement actif, d'origine digestive [5].

L'image scanographique de saillie aortique dans le troisième duodénum a déjà été décrite comme signe indirect de FAE [8], mais globalement, la sensibilité du TDM abdominal n'est que de 50 % [10,11]. Ainsi, même si les examens radiologiques n'objectivent pas de FAE, l'avis d'un chirurgien vasculaire est indispensable, et l'exploration chirurgicale sur des signes indirects a permis un traitement efficace de cette pathologie. En cas de forte suspicion, le patient devrait être transféré dans un centre avec chirurgien vasculaire sur le site. Sans traitement, la mortalité rapportée de ces

patients est de 100 %, contre 30 % avec une prise en charge opératoire [12]. L'allogreffe aortique est une bonne option thérapeutique, limitant le risque de complications postopératoire, et associée à un bon pronostic (plus de 90 % de survie à un an) [13]. L'allogreffe aortique doit être maintenant préférée aux traitements chirurgicaux extra-anatomiques [13].

Conclusion

La FAE secondaire est une complication rare, assortie d'une mortalité importante et pouvant revêtir différentes présentations cliniques. La difficulté diagnostique réside dans la médiocre sensibilité des examens complémentaires pratiqués en urgence (TDM et endoscopie digestive). Comme le montre ce cas, même sans arguments de certitude, l'exploration chirurgicale peut être indiquée pour éviter une évolution fatale.

Références

1. Brock RC (1953) Aortic homografting; a report of six successful cases. *Guys Hosp Rep* 102:204–28
2. Kuestner LM, Reilly LM, Jicha DL, et al (1995) Secondary aortoenteric fistula: contemporary outcome with use of extraanatomic bypass and infected graft excision. *J Vasc Surg* 21:184–95; discussion 195–6
3. Connolly JE, Kwaan JH, McCart PM, et al (1981) Aortoenteric fistula. *Ann Surg* 194:402–12
4. Roos JE, Willmann JK, Hilfiker PR (2002) Secondary aortoenteric fistula: active bleeding detected with multi-detector-row CT. *Eur Radiol* 12(Suppl 3):S196–S200
5. Mylona S, Ntai S, Pomoni M, et al (2007) Aorto-enteric fistula: CT findings. *Abdom Imaging* 32:393–7
6. Bunt TJ (1983) Synthetic vascular graft infections. I. Graft infections. *Surgery* 93:733–46
7. Bunt TJ (1983) Synthetic vascular graft infections. II. Graft-enteric erosions and graft-enteric fistulas. *Surgery* 94:1–9
8. Sukawa Y, Goto A, Okuda H, et al (2009) Unexplained melena associated with a history of endovascular stent grafting of abdominal aortic aneurysms: aortoduodenal fistula. *Endoscopy* 41 (Suppl 2):E84
9. Katsinelos P, Paroutoglou G, Papaziogas B (2005) Secondary aortoduodenal fistula with a fatal outcome: report of six cases. *Surg Today* 35:677–81
10. Junquera F, Quiroga S, Saperas E, et al (2000) Accuracy of helical computed tomographic angiography for the diagnosis of colonic angiodysplasia. *Gastroenterology* 119:293–9
11. Pipinos II, Carr JA, Haitcock BE, et al (2000) Secondary aortoenteric fistula. *Ann Vasc Surg* 14:688–96
12. Debonnaire P, Van Rillaer O, Arts J, et al (2008) Primary aorto enteric fistula: report of 18 Belgian cases and literature review. *Acta Gastroenterol Belg* 71:250–8
13. Kieffer E, Gomes D, Chiche L, et al (2004) Allograft replacement for infrarenal aortic graft infection: early and late results in 179 patients. *J Vasc Surg* 39:1009–17

Encéphalopathie à complexes triphasiques et syndrome de Guillain-Barré retardé lors d'une intoxication aiguë par un herbicide « chlorophénoxy »

Triphasic waves encephalopathy and delayed Guillain-Barre syndrome following acute chlorophenoxy herbicide poisoning

A. Schoonjans · V. Van Pesch · S. Van Snick · P. Van den Bergh · M. Mostin · P. Hantson

Reçu le 21 juin 2011 ; accepté le 21 juillet 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

Les intoxications aiguës graves par ingestion d'herbicides de type « chlorophénoxy » sont relativement rares, malgré la grande disponibilité des produits. Elles peuvent cependant s'accompagner de manifestations neurologiques sévères, et parfois même de décès dans un tableau d'acidose majeure. Nous rapportons une observation caractérisée par une encéphalopathie soutenue, avec des anomalies électroencéphalographiques suggestives d'un désordre toxique ou métabolique. Le patient sera ensuite réadmis pour un syndrome de Guillain-Barré dont la possible relation avec l'intoxication sera discutée.

Cas clinique

Un homme de 46 ans sans antécédents médicaux particuliers ingère vers minuit dans un contexte de conflit conjugal 200 ml de l'herbicide Gazon Net® (Bayer, Leverkusen, Allemagne) appartenant au groupe des dérivés « chlorophénoxy » (composition exacte dans le Tableau 1, à noter que le solvant est aqueux). Le volume ingéré a été confirmé par le patient à son réveil et était corroboré par la quantité résiduelle dans le flacon, neuf à l'origine. Il n'y pas d'évidence de vomissements. Le patient est retrouvé par son

épouse environ huit heures après l'ingestion. Il est ébrié, agité, et désorienté dans le temps et l'espace. À l'admission aux urgences (soit environ neuf heures après l'ingestion), le score de Glasgow est de 8/15 (E2, V1, M5). Les paramètres vitaux sont les suivants : T : 36,5°C, FC : 91 c/min, PA : 101/50 mmHg, FR : 12 c/min, SpO₂ : 96 %. L'examen neurologique montre par ailleurs un tonus musculaire normal. Les réflexes ostéotendineux sont présents. Il n'y a pas de fasciculations, mais on note aux membres supérieurs une lenteur et une difficulté à la décontraction au cours des mouvements effectués volontairement, correspondant par définition à une myotonie. Le réflexe idiomusculaire n'est pas présent. Les pupilles sont intermédiaires et réactives. On note aussi un nystagmus dans le regard latéral et une limitation dans l'oculomotricité verticale. Les examens de laboratoire de routine ont montré : créatininémie : 14 µmol/l (normale < 11), pas d'évidence d'une rhabdomyolyse (CK : 193 UI/l), élévation modérée de la lactatémie à 2,8 mmol/l (normale < 1,2) sans acidose métabolique. Le bilan biologique hépatique est normal (ASAT : 26 UI/l, ALAT : 15 UI/l, bilirubine totale : 0,7 mg/dl, temps de prothrombine : 11,7 secondes). Les analyses toxicologiques, réalisées dans le sang et les urines (par méthode immunologique couplée à une détection par chromatographie liquide à haute performance couplée à un détecteur à barrettes de diodes), ne mettent pas d'autres toxiques en évidence (les dérivés « chlorophénoxy » ne pouvant être détectés par le laboratoire). Le patient est transféré pour surveillance dans le service de réanimation. Son état de conscience reste fluctuant pendant une période de 40 heures (phases d'agitation alternant avec une prostration marquée, pas de contact verbal), avant de s'améliorer spectaculairement. Le patient garde une amnésie complète de la phase hospitalière. Par contre, il garde un souvenir précis de la myotonie présente aux membres supérieurs qui est survenue dans les minutes qui ont suivi l'ingestion avant de sombrer dans l'inconscience. L'électroencéphalogramme (EEG) qui

A. Schoonjans · P. Hantson (✉)
Département des soins intensifs, cliniques Saint-Luc,
10, avenue Hippocrate, 1200 Bruxelles, Belgique
e-mail : philippe.hantson@uclouvain.be

V. Van Pesch · S. Van Snick · P. Van den Bergh
Département de neurologie, cliniques Saint-Luc,
université catholique de Louvain, Bruxelles, Belgique

M. Mostin
Centre antipoison, Bruxelles, Belgique

Tableau 1 Composition de l'herbicide		
Composition	Concentration (g/l)	Dose supposée ingérée (g)
Acide 4-chloro-2-méthylphénoxyacétique (MCPA)	70	14
Acide 2,4-dichlorophénoxyacétique (2,4-D)	70	14
Acide 4-chloro-2-méthylphénoxypropionique (MCPA)	42	8,4
Acide 3,6-dichloro-2-méthoxybenzoïque (dicamba)	20	4
Diméthylamine < 5 %, solvant aqueux		

avait été réalisé pendant la période de prostration a montré un tracé diffusément ralenti (6–7 Hz) avec des bouffées d'ondes delta et épisodiquement des complexes triphasiques (Fig. 1). Le traitement en réanimation a été symptomatique, avec une alcalinisation des urines. Le bicarbonate a été administré en perfusion continue de 5 mmol par heure pendant 48 heures, pour un pH sanguin compris entre 7,45 et 7,50 et un pH urinaire supérieur à 7. Le patient quitte l'hôpital au troisième jour, parfaitement asymptomatique, avec la consigne de se présenter en cas de nouvelles manifestations neurologiques. À la huitième semaine, le patient est admis en urgence pour une impossibilité de marcher. Depuis deux semaines environ, le patient présentait des paresthésies à la plante des pieds. Une instabilité à la marche s'est installée. À l'examen clinique, le patient présente une parésie distale des membres inférieurs et est incapable de marcher plus de 10 m. Les réflexes ostéotendineux sont abolis aux quatre membres. L'examen des paires crâniennes est sans particularité. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde. La ponction lombaire à l'admission montre une dissociation albuminocytologique (protéinorrhachie à 98 mg/dl) ; elle ne sera pas répétée. À l'EEG, le rythme de base a une fréquence de 7–8 Hz. Il est régulier. Il existe des éléments thêta et delta dont l'abondance est trop grande pour

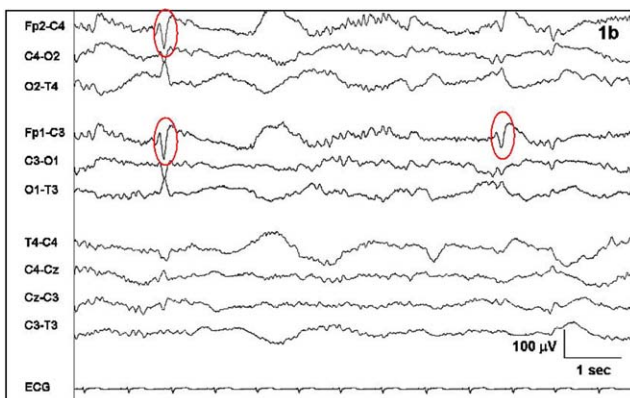


Fig. 1 Tracé EEG réalisé en réanimation, quatre heures après l'admission, en phase de prostration (uniquement réaction à la stimulation douloureuse). Le tracé de base est à 6–7 Hz et est parcouru de complexes triphasiques dans les dérivation antérieures (entourés par un cercle)

l'âge. Ils sont symétriques et répartis diffusément sur les deux hémisphères.

L'examen électromyographique objective une polyneuropathie démyélinisante essentiellement motrice. Le diagnostic de Guillain-Barré est retenu. Les recherches étiologiques des facteurs, notamment infectieux, habituellement associés au syndrome sont négatives. Le patient est traité par immunoglobulines intraveineuses. La récupération d'une marche totalement autonome n'est acquise qu'après quatre mois. Il persiste un déficit modéré au niveau des releveurs et fléchisseurs plantaires.

Discussion

Les herbicides « chlorophénoxy » appartiennent à la catégorie des acides phénoxyalcanoïques, ou aryloxyacides, qui comprennent le 2,4-D (acide dichloro-2,4 phénoxyacétique), le MCPA (acide 4-chloro-2-méthylphénoxyacétique), le mécoprop (acide 2-(4-chloro-2-méthylphénoxy) propanoïque), le dichlorprop (acide 2-2,4-dichlorophénoxypropanoïque) et le 2,4,5-T (acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique) ; on leur associe les dérivés des acides benzoïque (dicamba, tricamba) et picolinique (aminopyralide). Cette complexité de formulation complique l'interprétation de manifestations toxiques. Les intoxications par herbicide de type « chlorophénoxy » sont relativement rares et souvent de sévérité modérée (troubles digestifs suivant les ingestions de faible quantité), mais peuvent se compliquer d'altérations neurologiques profondes allant de l'encéphalopathie au coma dans les formes mortelles [1,2]. On observe alors également une défaillance cardiocirculatoire et une acidose métabolique sévère. La gravité des symptômes semble proportionnelle à la dose ingérée [1,2]. Les altérations neurologiques, centrales ou périphériques, semblent principalement le fait du 2,4-D et du 2,4,5-T [1–3]. Dans le cas présent, la responsabilité du solvant aqueux ne peut être engagée. Les mécanismes de neurotoxicité ne sont d'ailleurs pas élucidés. Il existe d'anciennes descriptions de myopathie ou de neuropathie périphérique après exposition par voie cutanée ou inhalée qui n'ont plus été confirmées après les années 1980 [4,5]. Chez notre patient, l'encéphalopathie s'est prolongée pendant 40 heures, avec un réveil abrupt. Le tracé EEG au moment de

la phase de prostration était essentiellement caractérisé par la présence de complexes triphasiques. Ces complexes ne sont cependant pas spécifiques de l'intoxication. Ils orientent soit vers une pathologie métabolique (insuffisance rénale ou hépatique), soit vers une étiologie toxique (notamment en cas de surdosage par l'acide valproïque, le lithium, le baclofen ou la céfépime) [6,7]. Des décharges rythmiques de complexes triphasiques ne doivent pas conduire par excès au diagnostic d'état de mal épileptique non convulsif. Il existe des critères de fréquence, de morphologie, de rythme et d'évolution spatiale et temporelle qui doivent établir la différence par rapport aux décharges épileptiques [8,9]. Une autre anomalie neurologique qui semble fréquente avec l'intoxication par « chlorophénoxy » est une atteinte myogène de type myotonique. L'explication physiopathologique pourrait résider dans une interférence des dérivés « chlorophénoxy » avec le métabolisme de l'acétyl-coenzyme A. Des analogues de l'acétyl-coenzyme A pourraient entrer dans le cycle de synthèse de l'acétylcholine, avec formation ultérieure d'esters de choline qui agiraient comme faux médiateurs cholinergiques au niveau des synapses muscariniques et nicotiques [10]. Une augmentation de l'influx de potassium ou de la concentration intracellulaire de calcium dans les cellules musculaires pourrait également expliquer le maintien de la contraction musculaire [11].

L'association entre l'exposition au « chlorophénoxy » et la survenue d'un syndrome de Guillain-Barré demeure spéculative. Dans la littérature, il existe au moins deux observations troublantes [12,13]. Dans un premier cas, un syndrome de Guillain-Barré a été suspecté chez une petite fille de trois ans qui avait ingéré accidentellement une quantité inconnue de « chlorophénoxy » [12]. Le délai par rapport à l'ingestion n'était pas rapporté. L'enfant a été traité par échanges plasmatiques et a récupéré après un délai de 14 semaines. Par ailleurs, un homme de 61 ans a présenté une neuropathie périphérique réversible un mois après l'ingestion de 100 ml d'un herbicide à base d'acide 2,4-dichlorophénoxyacétique [13].

Notre patient n'a pas développé d'autres complications au stade aigu. À noter cependant une discrète augmentation des lactates en l'absence de toute anomalie circulatoire ou de l'oxygénation tissulaire. Il a été décrit pour les dérivés « chlorophénoxy » un effet découplant sur les phosphorylations oxydatives mitochondriales [14].

Le traitement de l'intoxication est principalement un traitement de support des fonctions vitales. D'un point de vue théorique, les herbicides « chlorophénoxy » (acides faibles avec des valeurs de pKa entre 1,9 et 4,8) sont de bons candidats pour une élimination rénale accrue par une diurèse forcée alcaline [15]. Il n'y a cependant pas d'études contrôlées montrant que l'alcalinisation des urines puisse influencer significativement la toxicocinétique et la toxicodynamique de l'intoxication [16–18].

Conclusion

Les dérivés « chlorophénoxy » peuvent entraîner une symptomatologie neurologique centrale parfois marquée et prolongée. Les répercussions sur le système nerveux périphérique sont moins documentées mais devraient être systématiquement recherchées dans les quatre à six semaines chez les patients qui ont survécu à l'ingestion d'une dose importante.

Références

1. Bradberry SM, Watt BE, Proudfoot AT, Vale JA (2000) Mechanisms of toxicity, clinical features, and management of acute chlorophenoxy poisoning: a review. *J Toxicol Clin Toxicol* 38:111–22
2. Bradberry SM, Proudfoot AT, Vale JA (2004) Poisoning due to chlorophenoxy herbicides. *Toxicol Rev* 23:65–73
3. Brahmī N, Mokhtar HB, Thabet H, et al (2003) 2,4-D (chlorophenoxy) herbicide poisoning. *Vet Hum Toxicol* 45:321–2
4. Berkley MC, Magee KR (1963) Neuropathy following exposure to a dimethylamine salt of 2,4-D. *Arch Intern Med* 111:351–2
5. Goldstein NP, Jones PH, Brown JR (1959) Peripheral neuropathy after exposure to an ester of dichlorophenoxyacetic acid. *JAMA* 171:1306–19
6. Kaplan PW (2004) The EEG in metabolic encephalopathy and coma. *J Clin Neurophysiol* 21:307–18
7. Blume WT (2006) Drug effects on EEG. *J Clin Neurophysiol* 23:306–11
8. Kaplan PW (2007) EEG criteria for nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia* 48:39–41
9. Boulanger JM, Deacon C, Lécuyer D, et al (2006) Triphasic waves versus nonconvulsive status epilepticus: EEG distinction. *Can J Neurosci* 33:175–80
10. Brody IA (1973) Myotonia induced by monocarboxylic acids. A possible mechanism. *Arch Neurol* 28:243–6
11. Sastry BVR, Janson VE, Clark CP, Owens LK (1997) Cellular toxicity of 2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid: formation of 2,4,5-trichlorophenoxyacetylcholine. *Cell Mol Biol* 43:549–57
12. Lankosz-Lauterbach J, Kaczor Z, Kacinski M, et al (1997) Severe polyneuropathy in 3-year-old child after dichlorophenoxyacetic herbicide-Chwastox intoxication, treated successfully with plasmapheresis (PF). *Przegląd Lekarski* 54:750–2
13. O'Reilly JF (1984) Prolonged coma and delayed peripheral neuropathy after ingestion of phenoxyacetic acid weedkillers. *Postgrad Med J* 60:76–7
14. Palmeira CM, Moreno AJ, Madeira VMC (1994) Interactions of herbicides 2,4-D and dinoseb with liver mitochondrial bioenergetics. *Toxicol Appl Pharmacol* 127:50–7
15. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA (2004) Position paper on urine alkalisation. *J Toxicol Clin Toxicol* 42:1–26
16. Prescott LF, Park J, Darrien I (1979) Treatment of severe 2,4-D and mecoprop intoxication with alkaline diuresis. *Br J Clin Pharmacol* 7:111–6
17. Flanagan RJ, Meredith TJ, Ruprah M, et al (1990) Alkaline diuresis for acute poisoning with chlorophenoxy herbicides and ioxynil. *Lancet* 335:454–8
18. Roberts DM, Buckley NA (2007) Urinary alkalisation for acute chlorophenoxy herbicide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD005488

Défaillance cardiaque secondaire à une intoxication volontaire à la chloroquine : à propos d'un cas

Heart failure following chloroquine self-poisoning: a case report

E. Dehours · A. Mari · P. Gandia · E. Montoro · D. Lauque

Reçu le 27 janvier 2011 ; accepté le 22 juillet 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

L'intoxication aiguë à la chloroquine est caractérisée par sa gravité, sa soudaineté et la précocité d'apparition des troubles cardiovasculaires [1]. Nous rapportons le cas d'une intoxication à la chloroquine dans le cadre d'une probable prise polymédicamenteuse à l'origine d'un arrêt cardiorespiratoire irréversible malgré une prise en charge immédiate.

Observation

Un enfant de 13 ans a été amené aux urgences par ses parents devant l'apparition d'une dyspnée d'aggravation progressive deux heures après l'ingestion volontaire de plusieurs médicaments dont la liste exhaustive n'a pas pu être établie. Elle comprenait notamment de la chloroquine, de l'aténolol, du paracétamol et de l'acide acétylsalicylique (quantité ingérée non déterminée).

À l'accueil des urgences, le patient était conscient et orienté. Il présentait une dyspnée associée à une douleur thoracique rétrosternale à type de brûlure. La fréquence cardiaque était à 130 b/min, la saturation en oxygène à 75 % (air ambiant), la pression artérielle moyenne à

60 mmHg. Moins de cinq minutes après son arrivée, il a présenté une phase d'agitation et de confusion suivie d'une crise tonico-clonique généralisée durant une minute. La phase postcritique s'est immédiatement compliquée d'un arrêt cardiorespiratoire. La réanimation cardiopulmonaire (RCP) a été débutée immédiatement (arrêt circulatoire ou *no flow* négligeable), et le patient a été transféré en salle de décho-cage. En asystolie, il a bénéficié d'une RCP médicalisée (comportant une intubation, une ventilation débutée dans les trois minutes suivant l'arrêt), d'un remplissage par cristalloïdes (un litre), de l'administration de bicarbonate de sodium semi-molaire (4,2 %), de glucagon 5 mg en bolus puis 5 mg/h à la seringue électrique, de diazépam 2 mg/kg en bolus puis 2 mg/kg par jour à la seringue électrique. Les antidotes utilisés visaient à couvrir le large spectre des médicaments cardiotropes supposées ingérées. Le bilan biologique initial prélevé vers la 15^e minute de RCP a montré une acidose mixte avec hyperlactatémie (pH = 6,99 ; pO₂ = 71 mmHg ; pCO₂ = 81 mmHg ; excès de base = -12 mmol/l ; HCO₃⁻ = 19 mmol/l ; lactates = 13,5 mmol/l), une hypokaliémie à 2,3 mmol/l, une cytolyse hépatique (ASAT = 577 UI/l, ALAT = 458 UI/l), sans insuffisance rénale (urée = 4,7 mmol/l, créatinine = 68 μmol/l) ni élévation de la troponine. Le bilan de la coagulation a montré une baisse du taux de prothrombine à 61 %. La radiographie thoracique a révélé des opacités alvéolo-interstitielles diffuses, bilatérales et symétriques (poumon « blanc » bilatéral) (Fig. 1).

Cette prise en charge initiale a permis après 20 minutes et 10 mg d'adrénaline de récupérer une activité circulatoire systémique. Le patient a alors bénéficié de l'administration d'adrénaline associée à la dobutamine à la seringue électrique, conformément aux données échocardiographiques (phase hyperkinétique fugace puis altération profonde de la fonction systolique biventriculaire). La pression artérielle moyenne était alors de 45 mmHg, et on notait une tachycardie importante (150 b/min). L'ECG réalisé à cet instant a révélé un rythme sinusal associé à un élargissement des

E. Dehours (✉) · D. Lauque
Pôle de médecine d'urgence,
CHU de Toulouse, hôpital Purpan, France
e-mail : dehours.e@chu-toulouse.fr

A. Mari · D. Lauque
Université Paul-Sabatier, Toulouse-III, Toulouse, France

A. Mari · E. Montoro
Pôle d'anesthésie-réanimation,
CHU de Toulouse, hôpital Purpan, France

P. Gandia
Laboratoire de pharmacocinétique et toxicologie clinique,
hôpital Purpan, France

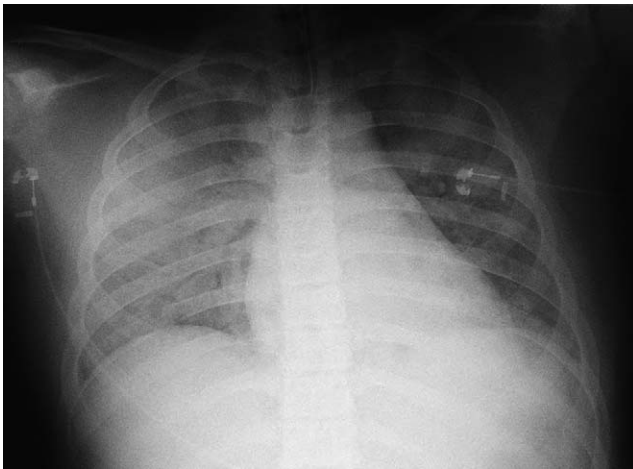


Fig. 1 Radiographie du thorax de face réalisée à l'arrivée du patient en salle de déchocage après intubation montrant des opacités alvéolo-interstitielles diffuses, bilatérales et symétriques

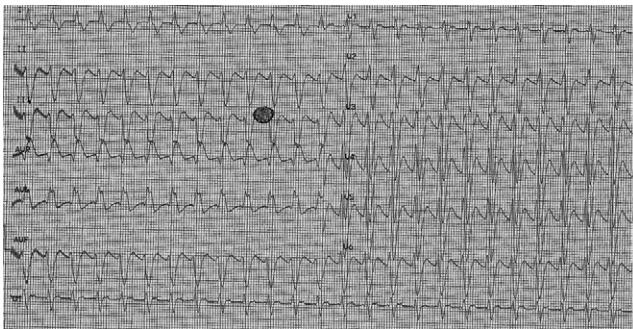


Fig. 2 Électrocardiogramme 12 dérivations réalisé lors de la première reprise d'une activité circulatoire systémique montrant une tachycardie à 150 b/min associée à un élargissement des QRS à 0,20 seconde

QRS à 0,20 seconde (Fig. 2). Après cinq minutes de circulation efficace (maintien de la pression systémique, monitoring échocardiographique), le patient a présenté de nouveau un arrêt cardiorespiratoire. La suite du traitement comprenait 3 g de potassium à la seringue électrique et 250 ml de bicarbonate molaire (8,4 %). Le patient a présenté dès les premières minutes de la réanimation un œdème pulmonaire (OAP) hémorragique avec hémoptysie massive (≈ 800 ml extériorisés). La deuxième gazométrie réalisée après 60 minutes de réanimation a révélé une hypoxémie sévère ($pO_2 = 23$ mmHg), signant l'absence de ventilation efficace, et une réaggravation franche de l'acidose ($pH = 6,83$). Le patient a cependant repris une activité circulatoire efficace pendant une dizaine de minutes avant d'évoluer de nouveau vers un arrêt cardiorespiratoire irréversible. La réanimation a été stoppée après 75 minutes devant le caractère réfractaire de l'arrêt cardiaque et l'absence d'oxygénation tissulaire

compatible avec un pronostic neurologique raisonnable (hypoxie cellulaire mixte d'origine ischémique et hypoxémique). L'enquête toxicologique a révélé a posteriori une concentration plasmatique de chloroquine à 19,90 mg/l (62,29 $\mu\text{mol/l}$), correspondant aux doses létales décrites dans la littérature. Ce dosage a été réalisé selon une méthode chromatographique couplée à un détecteur à barrettes de diodes (HPLC-UV). La recherche de paracétamol et d'acide acétylsalicylique s'est avérée négative.

Discussion

Cet enfant de 13 ans a présenté une intoxication à la chloroquine dans le cadre d'une polyintoxication supposée, qui a entraîné son décès dans un tableau de défaillance cardiaque et d'OAP hémorragique, malgré une RCP prolongée.

Les premiers signes cliniques apparaissent habituellement une à trois heures après l'ingestion de la molécule, mais un collapsus, voire un arrêt cardiaque peut survenir dès les premières minutes [2]. La précocité des signes d'intoxication s'explique par le fait que la chloroquine est rapidement absorbée par l'intestin grêle proximal [3,4]. La gravité de l'intoxication est significativement corrélée à la chloroquinémie mesurée sur sang total [5]. Sans traitement, le décès est constant au-dessus de 25 $\mu\text{mol/l}$ [2,6]. Dans notre cas, la chloroquinémie de 62,29 $\mu\text{mol/l}$ était largement supérieure aux concentrations observées dans les cas mortels. La chloroquinémie ne peut être utilisée pour la prise en charge des patients dans notre hôpital, car son dosage par HPLC-UV nécessite un délai incompressible de 30 à 40 minutes. Elle permet de comprendre a posteriori la gravité du tableau clinique et l'inefficacité de la réanimation débutée précocement. Sur le plan expérimental, la chloroquinémie est utile pour évaluer l'efficacité des nouvelles stratégies de prise en charge.

Le mécanisme de l'ACR était probablement hypoxique en relation avec la défaillance circulatoire, la crise convulsive et l'OAP. L'OAP avec hémoptysie majeure a déjà été décrit [7,8], mais sa physiopathologie n'a jamais été clairement établie. Un mécanisme mixte cardiogénique, lié aux propriétés inotropes négatives de la chloroquine, et non cardiogénique, lié à une toxicité pulmonaire directe peut être suspecté [9]. L'hypoxémie a pu être aggravée par un shunt intrapulmonaire lié à l'effet vasodilatateur de la chloroquine [1]. Une surcharge sodée induite par la perfusion de bicarbonate ou de lactate de sodium, ou un effet vasoconstricteur des catécholamines [10] ont été également évoqués mais ne peuvent être retenus dans le cas présent, puisque la dyspnée était présente avant l'administration de ces médicaments.

À l'heure actuelle, une assistance circulatoire par circulation extracorporelle fémorofémorale périphérique est envisageable dans les intoxications par cardiotropes compliquées

d'une défaillance circulatoire persistante malgré un traitement conventionnel bien conduit ou d'un arrêt cardiaque. Elle permet d'attendre l'élimination de la chloroquine et la récupération fonctionnelle du myocarde tout en rétablissant une perfusion tissulaire efficace. Cette assistance circulatoire doit être accessible et rapide à installer [11]. Dans le cas présent, le délai logistique n'était pas compatible avec cette approche, car le site d'accueil était éloigné du plateau technique d'assistance circulatoire. Par ailleurs, au-delà de l'inefficacité circulatoire, l'atteinte pulmonaire donnait lieu à une hypoxémie majeure a priori hors ressource dans ce contexte hémorragique. Dans ce cas, le patient était amené par ses parents sans appel préalable au 15 et donc sans possibilité d'orientation du patient. Néanmoins, la précocité des signes et la gravité des intoxications par les produits cardiotoxiques soulignent la nécessité d'une régulation et d'un transport vers un plateau technique disposant de techniques d'assistance circulatoire extracorporelle.

Conclusion

Ce cas d'intoxication à la chloroquine d'évolution défavorable dans un tableau de défaillance cardiaque suraiguë irréversible rappelle la gravité des intoxications par ce médicament cardiotoxique. Leur prise en charge doit être immédiate et spécialisée afin de diminuer la mortalité. Les cas d'intoxication à la chloroquine, lorsqu'ils sont régulés, justifient une attention particulière du régulateur de l'aide médicale urgente afin qu'ils soient orientés vers des centres disposant d'une assistance circulatoire extracorporelle.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Riou B, Barriot P (1999) Intoxication aiguë par la chloroquine. *Méd Ther* 5:37–42
2. Riou B, Barriot P, Rimailho A, Baud FJ (1988) Treatment of severe chloroquine poisoning. *N Engl J Med* 318:1–6
3. Lebrun-Vignes B (1999) Les antimalariques : pharmacologie, pharmacocinétique et toxicité chez l'adulte. *Med Mal Infect* 29:229–48
4. Clemessy JL, Lapostolle F, Borron SW, Baud FJ (1996) Intoxication aiguë à la chloroquine. *Presse Med* 25:1435–9
5. Mégarbane B, Bloch V, Hirt D, et al (2010) Blood concentrations are better predictors of chloroquine poisoning severity than plasma concentrations: a prospective study with modeling of the concentration/effect relationships. *Clin Toxicol* 48(9):904–15
6. Vitris M, Aubert M (1983) Intoxications à la chloroquine : notre expérience à propos de 80 cas. *Dakar Med* 28:593–602
7. Clemessy JL, Taboulet P, Hoffman JR, et al (1996) Treatment of acute chloroquine poisoning: a 5-year experience. *Crit Care Med* 24:1189–95
8. Bismuth C (2000) Toxicologie clinique. Ed. Flammarion Médecine-Sciences, Paris, pp 366–9
9. Queyriaux B, Carlmioz R, Perrier E, et al (2001) Les effets cardiovasculaires liés à l'utilisation de la chloroquine. *Ann Cardiol Angeiol* 50:285–92
10. Baud FJ, Legaz-Fiornet B, Lapostolle F, Bekka FR (1997) Nouveaux syndromes toxiques aigus d'origine médicamenteuse. *Rev Prat* 47:726–30
11. Mégarbane B, Leprince P, Guerrier G, et al (2005) Actualités en réanimation et urgences. Ed. Elsevier, Paris, pp 504–25

Évaluation statistique d'un biomarqueur

Statistical evaluation of a biomarker

P. Ray · Y. Le Manach · B. Riou · T.T. Houle

Reçu le 31 mai 2011 ; accepté le 8 juin 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Un biomarqueur permet d'établir un diagnostic de maladie, d'évaluer sa sévérité, d'estimer un risque ou de guider une intervention thérapeutique (théranostique). Bien que des progrès très importants aient été accomplis dans la standardisation de la méthodologie des essais cliniques, beaucoup reste à faire dans le domaine de l'évaluation des biomarqueurs. La performance diagnostique ou pronostique d'un biomarqueur peut être évaluée à l'aide de la sensibilité, de la spécificité, et des valeurs prédictives positive et négative, dont l'influence de la prévalence doit être prise en compte. L'utilisation des rapports de vraisemblance permet de prendre en compte l'information existante (probabilité prétest) et l'amélioration apportée par le biomarqueur. La courbe ROC (receiver operating characteristic) et son aire sous la courbe (AUC_{ROC}) sont importantes pour une appréciation globale du biomarqueur et le choix d'un seuil. La définition d'une zone d'incertitude et les méthodes de reclassification constituent des approches modernes de l'évaluation des biomarqueurs, qui ne doivent pas faire négliger le critère de qualité essentiel qu'est la puissance statistique. De fait, toute étude diagnostique doit inclure un calcul a priori du nombre de patients à inclure. Les études diagnostiques restent encore trop souvent conduites avec des méthodologies et des analyses statistiques inadéquates, limitant la validité et la robustesse des résultats observés, et donc leurs valeurs cliniques. Les investigateurs doivent les prendre en compte dans la construction de

leurs études, les rédacteurs en chef et les relecteurs des journaux quand ils les analysent et les acceptent pour publication, et les lecteurs quand ils en prennent connaissance. **Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Mots clés Biomarqueur · Performance diagnostique · Évaluation · Urgence · BNP · Troponine · Pronostic

Abstract A biomarker may provide a diagnosis, assess disease severity, estimate a risk, or guide other clinical interventions such as the use of drugs. Although considerable progress has been made in standardizing the methodology and reporting of randomized trials, less has been accomplished concerning the assessment of biomarkers. The diagnostic performance may be evaluated by its sensitivity, specificity, positive and negative predictive values and accuracy; but the influence of prevalence on some of these indices should be considered. Likelihood ratios can be used in conjunction with existing information to enhance the prediction of an outcome. The receiver operating characteristic curve (ROC) and its associated area (AUC_{ROC}) are important to globally assess a biomarker and choose a cut-off value for clinical use. Alternatively, the definition of a zone of uncertainty is possible and is advocated. The techniques of reclassification (net reclassification index and integrated discrimination improvement) are becoming more widely used. The power issue remains crucial, and every diagnostic study should include a calculation of the number of patients required to achieve the research goal. Biomarker studies are often presented with poor biostatistics and methodological flaws or bias that precludes them from providing a reliable and reproducible scientific message. Some recommendations have recently been published but they are not comprehensive. Investigators should be aware of these issues when designing their studies, editors and reviewers when analyzing a manuscript, and readers when interpreting results. **To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

P. Ray (✉) · B. Riou
Service d'accueil des urgences, CHU La Pitié-Salpêtrière,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris (AP-HP),
UMRS 956, UPMC université Paris-VI, Paris, France
e-mail : patrick.ray@psl.aphp.fr

Y. Le Manach
Département d'anesthésie-réanimation, CHU La Pitié-Salpêtrière,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris (AP-HP),
Paris, France

T.T. Houle
Department of Anesthesiology,
Wake Forest University School of Medicine,
Winston-Salem, North Carolina, États-Unis.

Keywords Biomarker · Diagnostic usefulness · Evaluation · Emergency · BNP · Troponin · Prognosis

Introduction

Le terme de biomarqueur a été initialement utilisé en référence à un composé dosé dans un échantillon biologique permettant de diagnostiquer une maladie. Il est maintenant plus largement utilisé pour n'importe quelle analyse biologique incluant les analyses génomiques ou protéomiques susceptibles de prédire une réponse (efficacité, toxicité, pharmacocinétique) thérapeutique (théranostique) ou d'indiquer un mécanisme physiopathologique sous-jacent [1]. De nouveaux biomarqueurs explorant le système cardiovasculaire, le rein, le système nerveux central, les processus inflammatoires ou infectieux sont actuellement étudiés par des industriels de la biotechnologie, et nous assistons à une révolution des biomarqueurs comme nous avons vécu une révolution de l'imagerie médicale [2]. Cette révolution est déjà en marche pour les médicaments anticancéreux [1].

L'évaluation de ces biomarqueurs est complexe mais particulièrement importante en médecine d'urgence. Bien que des progrès importants aient été accomplis dans la standardisation des essais cliniques (recommandations CONSORT [3]) et dans la façon dont les études diagnostiques devaient être rapportées dans la littérature (recommandations STARD, Standards for Reporting of Diagnostic Accuracy) [4], un long chemin reste à faire. En effet, une revue systématique récente a montré que la qualité méthodologique des études diagnostiques publiées, y compris dans les revues les plus prestigieuses, reste médiocre [5]. Les recommandations STARD [4] sont loin d'être exhaustives dans ce domaine rapidement évolutif.

Le but de cet article est de fournir au médecin urgentiste une revue générale du domaine, de proposer des solutions aux problèmes rencontrés tout en l'informant des limites des méthodes statistiques utilisées pour évaluer un biomarqueur. Il est important de disposer d'une analyse critique des outils à notre disposition et d'aller au-delà des simples indices diagnostiques habituellement utilisés (sensibilité, spécificité et valeurs prédictives) et même au-delà des courbes ROC (*receiver operating characteristic*), en intégrant notamment les principes bayésiens. Cet article a déjà fait l'objet d'une publication en anglais dans la revue *Anesthesiology* [6].

À quoi sert un biomarqueur ?

Un biomarqueur peut jouer plusieurs rôles (Tableau 1). Un biomarqueur peut être un marqueur diagnostique ou de sévérité d'une maladie. La troponine Ic est ainsi un marqueur sensible et spécifique d'infarctus du myocarde mais seulement un marqueur de sévérité (et non de diagnostic) de l'embolie pulmonaire [11], alors que la procalcitonine est à la fois un marqueur diagnostique et de la sévérité de l'infection [12]. Les biomarqueurs sont également utilisés pour la stratification, comme le lactate dans le sepsis [13]. Toutefois, les objectifs diffèrent. Dans le diagnostic, l'événement (maladie ou non) existe déjà, alors que dans le pronostic il s'agit d'un événement à venir, et il faut tenir compte de l'incertitude liée à sa réalisation ou non.

Plusieurs étapes d'importance croissante président à la démonstration de l'intérêt clinique d'un biomarqueur :

Utilisation	Description	Exemples
Diagnostic d'une maladie	Permettre un diagnostic plus fiable, plus rapide, ou plus économique que les méthodes disponibles	La troponin Ic diagnostique l'infarctus du myocarde [6] La procalcitonine diagnostique les infections bactériennes [7]
Évaluation de la sévérité	<u>Identifier un sous-groupe de patients</u> avec une <u>forme sévère</u> de la maladie associée à un <u>mauvais pronostic</u>	La procalcitonine identifie le patient septique à mauvais pronostic [12] La troponin Ic identifie les formes sévères de l'embolie pulmonaire [11]
<u>Évaluation du risque</u>	Identifier un sous-groupe de patients ayant un pronostic différent lorsqu'ils sont exposés à une intervention	Un BNP élevé est associé à un mauvais pronostic après chirurgie non cardiaque [10]
Prédiction de l'effet d'un médicament	Identifier une réponse pharmacologique chez un patient exposé à un médicament (efficacité, toxicité, pharmacocinétique)	Efficacité du clopidogrel [9]
Monitoring	Évaluer la réponse à une intervention thérapeutique	La procalcitonine permet de guider l'arrêt d'une antibiothérapie [8]

- démontrer que le biomarqueur est significativement modifié chez les malades par rapport aux témoins non malades ;
- évaluer les propriétés diagnostiques du biomarqueur en les comparant à celles de **la méthode de référence** ;
- démontrer que les propriétés diagnostiques du biomarqueur augmentent la capacité du médecin à prendre une bonne décision ; cela peut être parfois difficile, car le moment du diagnostic peut être difficile à identifier. Ainsi, la procalcitonine est-elle finalement inférieure au médecin pour diagnostiquer une infection postopératoire en chirurgie cardiaque, mais elle permet un diagnostic plus précoce [7] ;
- évaluer **l'utilité clinique d'un biomarqueur, à distinguer de l'évaluation de ses performances diagnostiques** [14]. L'utilité peut **comprendre des caractéristiques intrinsèques du test telles que le coût, son caractère invasif, les difficultés techniques, la rapidité d'obtention du résultat et le contexte clinique (prévalence et pronostic de la maladie, coût et conséquences des traitements)** ;
- démontrer que le biomarqueur **modifie le pronostic dans le cadre d'études interventionnelles**. Plusieurs études ont démontré que la procalcitonine permet de réduire la prescription d'antibiotiques chez les patients suspects d'une infection pulmonaire [15]. Toutefois, les études interventionnelles manquent pour la plupart des biomarqueurs [16].

Pour toutes ces étapes, il est important de **comprendre les mécanismes physiopathologiques impliqués dans la synthèse et la libération du biomarqueur, sa cinétique et ses effets physiologiques propres**. Le BNP est ainsi sécrété principalement par les cardiomyocytes du ventricule gauche en réponse à une augmentation de la tension pariétale, une expansion volumique et une surcharge ventriculaire. **Ses effets physiologiques comprennent une vasodilatation systémique et pulmonaire, un effet diurétique et natriurétique, une inhibition du système rénine-angiotensine-aldostérone et de l'endothéline**. En revanche, les effets physiopathologiques de la procalcitonine restent mal connus.

Un biomarqueur peut également servir à **guider d'autres types de décisions cliniques**, particulièrement la prescription médicamenteuse. Ce domaine est particulièrement développé en oncologie où des biomarqueurs sont utilisés pour prédire l'efficacité ou la toxicité des chimiothérapies [1]. La procalcitonine a été utilisée pour guider l'arrêt de l'antibiothérapie [18], et **la détermination du phénotype de l'activation métabolique du clopidogrel pourrait améliorer le pronostic des patients ayant eu un infarctus du myocarde** [19]. Un biomarqueur pourrait également être utilisé comme critère de jugement de substitution [1,17] dans les essais cliniques, mais ce sujet n'est pas abordé ici.

Approche bayésienne

L'approche bayésienne est une méthode statistique intéressante qui consiste à **évaluer comment le biomarqueur est capable de modifier l'information dont on dispose afin de réaliser une prédiction**. Une explication approfondie de cette approche dépasse le cadre de cet article, et le lecteur peut se référer à l'un des nombreux ouvrages qui lui ont été consacrés [18]. Le théorème de Bayes utilise **deux types d'information pour prédire la probabilité de survenue d'un événement**. Premièrement, **la probabilité a priori ou probabilité prétest** de survenue de l'événement : pour un biomarqueur, il s'agit de la prévalence de la maladie dans la population étudiée. Cette information est associée à la capacité diagnostique du biomarqueur (ou **rapport de vraisemblance, RV**) pour évaluer **la probabilité a posteriori ou probabilité posttest** [19] :

$$\text{Probabilité posttest} = (\text{Probabilité prétest}) \times (\text{RV}+)$$

L'utilisation du théorème de Bayes avec **le nomogramme de Fagan** [20] est illustrée sur la Figure 1. Dans ces exemples, il est facile de comprendre les rôles que jouent la prévalence et le RV.

Toutefois, il existe de nombreuses circonstances cliniques où la probabilité prétest est inconnue. Dans ces cas, différents médecins peuvent avoir **des estimations différentes de cette probabilité pour un patient donné**. De plus, les informations peuvent être **disponibles pour un ou plusieurs facteurs de risque, mais la combinaison de ces facteurs peut rendre l'estimation de la probabilité prétest impossible ou aléatoire**.

Outils statistiques

Matrice décisionnelle

La performance diagnostique d'un biomarqueur est souvent décrite en termes de sensibilité et de spécificité. La sensibilité est la capacité de poser le diagnostic de maladie chez des patients réellement malades (vrais-positifs) et la spécificité est la capacité d'exclure le diagnostic de maladie chez des patients non malades (vrais-négatifs). Ces calculs supposent de pouvoir définir la présence de la maladie à l'aide d'une méthode dite de référence et de répartir les patients de manière dichotomique en fonction de la valeur du biomarqueur (présent ou absent, positif ou négatif) dans **un tableau de contingence 2 × 2** (Tableau 2).

La sensibilité et la spécificité ne s'appliquent pas vraiment aux situations cliniques où il est nécessaire de connaître **la probabilité de présence ou d'absence de la maladie** en fonction de la positivité ou de la négativité du test

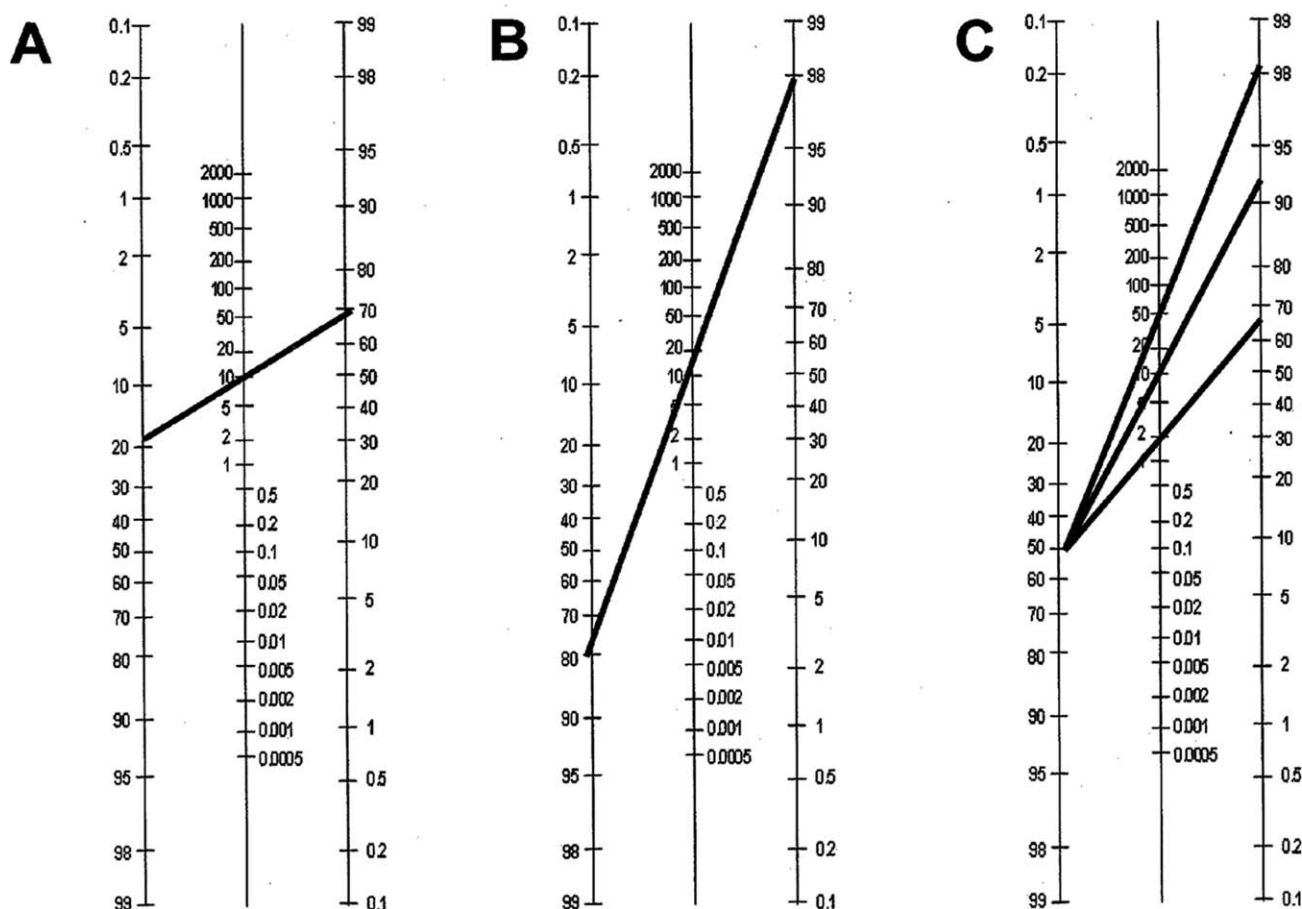


Fig. 1 Nomogramme de Fagan utilisant le théorème de Bayes montrant les relations entre les probabilités pré- et posttest et le rapport de vraisemblance (RV). A. Une ligne droite est tirée entre une probabilité prétest faible (0,20) avec un bon biomarqueur ayant un RV positif à 10, donnant une probabilité posttest élevée (0,80) ; le changement important de probabilité suggère au clinicien une décision (diagnostique ou thérapeutique). B. En revanche, pour le même biomarqueur, chez un patient ayant une probabilité prétest élevée (0,80), la probabilité posttest est plus élevée (0,95), mais cela ne modifie pas l'attitude du médecin. C. L'effet de biomarqueurs ayant un RV+ croissant (2, 10 et 50) est illustré sur un patient ayant une probabilité prétest de 0,50. Reproduit avec autorisation d'après Ray et al. [6] en utilisant le nomogramme de Fagan [20]

diagnostique. Cela correspond aux définitions respectives des valeurs prédictives positive (VPP) et négative (VPN) (Tableau 2).

L'efficacité (*accuracy*) d'un test diagnostique (ou proportion de bien classés) est la somme des vrais-positifs et des vrais-négatifs. Parce qu'elle est bien perçue intuitivement, cette variable est parfois proposée, à tort, pour évaluer globalement un test. En effet, l'efficacité constitue une mauvaise mesure globale dans de nombreuses situations, en particulier lorsque la prévalence de la maladie s'écarte franchement de 50 % [21].

L'indice de Youden ($Y = \text{sensibilité} + \text{spécificité} - 1$) représente la différence entre la performance diagnostique d'un test et celle d'un test idéal [22], parfois assimilé à la notion de regret qui est définie comme la perte d'utilité liée à l'incertitude du test par rapport à la réalité [23]. Il convient

de souligner que l'efficacité est une moyenne de la sensibilité et de la spécificité, pondérée par la prévalence. Enfin, les cinq variables (sensibilité, spécificité, VPP, VPN, efficacité) sont partiellement redondantes et la connaissance de trois d'entre elles suffit pour recalculer les autres.

Influence de la prévalence

Les VPP et VPN ainsi que l'efficacité sont influencées par la prévalence de la maladie contrairement à la sensibilité et à la spécificité (Fig. 2). Ce point est particulièrement important, car la prévalence peut être très différente d'une population à l'autre. La prévalence du sepsis en réanimation est beaucoup plus élevée qu'aux urgences et, par conséquent, la VPP et la VPN de la procalcitonine peuvent différer notablement : Falcoz et al. [24] ont observé une VPP de la procalcitonine

		Maladie		
		Présente	Absente	Total
Biomarqueur	Positif	a (vrai-positif)	b (faux-positif)	a + b
	Négatif	c (faux-négatif)	d (vrai-négatif)	c + d
	Total	a + c	b + d	a + b + c + d

Prévalence = $(a + c)/(a + b + c + d)$.
 Sensibilité = $a/(a + c)$.
 Spécificité = $d/(b + d)$.
 Valeur prédictive positive = $a/(a + b)$.
 Valeur prédictive négative = $d/(c + d)$.
 Efficience (proportion de bien classés) = $(a + d)/(a + b + c + d)$.
 Indice de Youden = sensibilité + spécificité - 1.
 Rapport de vraisemblance positif (RV+) = sensibilité/(1 - spécificité).
 Rapport de vraisemblance négatif (RV-) = (1 - sensibilité)/spécificité.
 Odds ratio diagnostique = $(ad)/(bc) = (RV+)/(RV-)$.

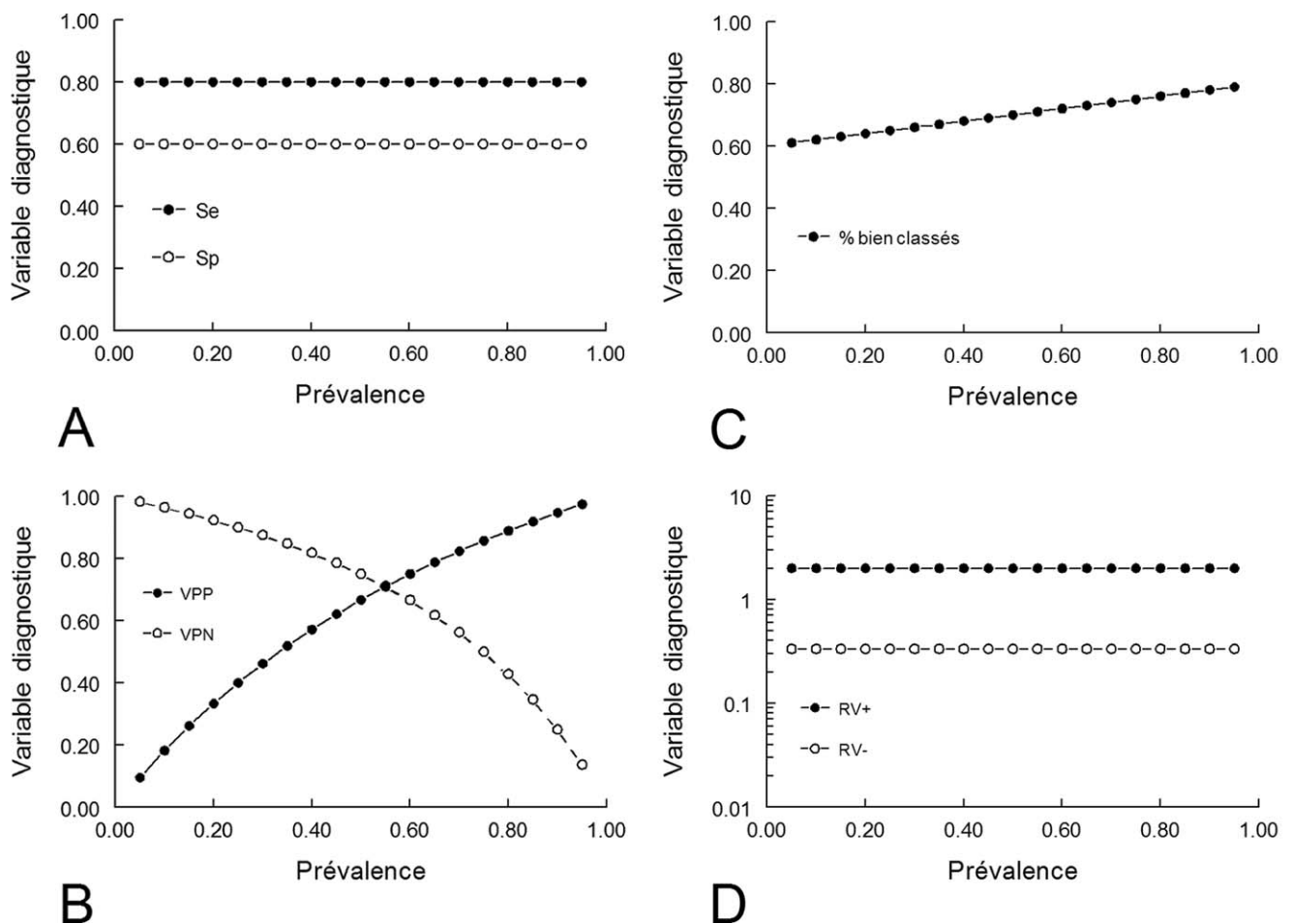


Fig. 2 Influence de la prévalence d'une maladie sur les principales variables diagnostiques dans une population simulée ($n = 1,000$) avec un biomarqueur ayant une sensibilité de 0,80 et une spécificité de 0,60. Chaque point correspond à une prévalence différente (de 0,05 à 0,95). La prévalence ne modifie ni la sensibilité (Se) ni la spécificité (Sp), ni les rapports de vraisemblance positif (RV+) et négatif (RV-). Reproduit avec autorisation d'après Ray et al. [6]

(> 1 ng/ml) de 0,63 pour prédire une infection après chirurgie thoracique avec une prévalence de 16 %. Si seuls les patients avec un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) avaient été inclus, avec par conséquent une prévalence plus élevée de 0,63, la VPP aurait été de 0,90.

Bien que le calcul mathématique de la sensibilité et de la spécificité ne soit pas influencé par la prévalence, leur valeur peut être biaisée dans certaines situations [25,26]. Ces variables peuvent en effet être modifiées par la composition de la population (*case mix*), la sévérité de la maladie, les facteurs de risque associés [26]. Un biomarqueur est en général plus sensible lorsqu'il est étudié dans une population où les cas malades sont plus sévères : la sensibilité de la procalcitonine est plus grande chez les patients suspects de méningite que chez les patients suspects de pyélonéphrite [27].

Rapport de vraisemblance

Les RV constituent un autre moyen d'apprécier les caractéristiques diagnostiques d'un biomarqueur. Bien qu'on parle de RV diagnostiques, il s'agit de RV au sens statistique du terme, correspondant au rapport de la probabilité d'observer un résultat donné (positif pour RV+, négatif pour RV-) du test entre les populations malades et non malades. Les RV quantifient l'augmentation de la probabilité d'être malade (ou non malade) en utilisant le biomarqueur et peuvent donc être considérés dans le cadre du théorème de Bayes. On peut démontrer que :

$$\begin{aligned} & \text{(Probabilité posttest d'être malade)} \\ & = (\text{RV}+) \times (\text{Probabilité prétest d'être malade}) \end{aligned}$$

ou

$$\begin{aligned} & \text{(Probabilité posttest d'être non malade)} \\ & = (\text{RV}-) \times (\text{Probabilité prétest d'être non malade}). \end{aligned}$$

De plus, les RV ne dépendent pas de la prévalence et constituent donc une évaluation robuste des qualités diagnostiques d'un biomarqueur, et ils peuvent être utilisés quand le test a plus de deux résultats possibles (intervalle de RV, vide infra).

Le RV+ est compris entre 1 et l'infini, le RV- entre 0 et 1. Un test non informatif a des RV égaux à 1, alors qu'un test parfait a un RV+ infini et un RV- égal à 0 (Tableau 3). Un RV+ de 8,6 pour une valeur de TREM-1 plasmatique supérieur à 60 ng/ml signifie qu'une telle valeur est obtenue neuf fois plus fréquemment chez un patient septique que chez un patient non septique [28]. On considère habituellement qu'un RV+ au-dessus de 10 est nécessaire (ou un RV- inférieur à 0,1) pour influencer significativement la décision du clinicien. Bien qu'il soit tentant d'utiliser cette règle simple (Tableau 3), il est souhaitable de prendre en compte la situation clinique pour décider quelle valeur de RV est nécessaire pour la prise en charge des patients.

La Figure 1 permet de faire plusieurs remarques importantes sur les RV. Aucune modification notable de la probabilité prétest ne peut être obtenue sans une valeur appropriée de RV, et un RV à 1 ne modifie pas cette valeur. La valeur de la probabilité prétest, en elle-même, peut grandement influencer l'éventuelle modification de décision, et ce, quelle que soit la valeur du RV même très élevée : de très hautes (ou très faibles) probabilités prétests ne sont guères modifiées (Fig. 1).

Courbe ROC

Principes des courbes ROC

La courbe ROC résulte de l'analyse d'une série de valeurs pairées (proportion de vrais-positifs ; proportion de faux-positifs) ou (sensibilité ; 1 – spécificité) : la série de points obtenus pour différentes valeurs seuils du biomarqueur donne la courbe ROC empirique et une courbe continue peut être obtenue à l'aide de la distribution binomiale (Fig. 3) [29,30]. Les RV+ obtenus à différentes valeurs seuil du biomarqueur peuvent aussi permettre de construire la courbe ROC, et celle-ci constitue donc une représentation graphique des RV où le RV+ est la pente d'une droite passant par l'origine (sensibilité = 0 ; 1 – spécificité = 0) et un point donné de la courbe ROC, et le RV- la pente d'une droite passant par le point opposé à l'origine (sensibilité = 1 ; 1 = spécificité = 1) et un point donné de la courbe ROC.

L'aire sous la courbe ROC (AUC_{ROC}) [aussi appelée *c statistics* ou *c index*] est équivalente à la probabilité pour le

Tableau 3 Règle simple d'évaluation de la valeur diagnostique d'un biomarqueur en fonction de la proportion de bien classés, des rapports de vraisemblance positif (RV+) ou négatif (RV-), et de l'aire sous la courbe ROC (AUC_{ROC})

	Proportion de bien classés	RV+	RV-	AUC_{ROC}
Excellente valeur diagnostique	> 0,90	> 10	< 0,1	> 0,90
Bonne valeur diagnostique	0,75–0,90	5–10	0,1–0,2	0,75–0,90
Médiocre valeur diagnostique	0,50–0,75	1–5	0,2–1	0,50–0,75
Aucune valeur diagnostique	0,50	1	1	0,50

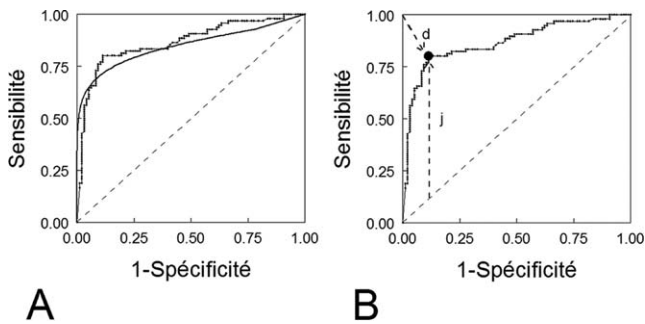


Fig. 3 Courbe ROC montrant la relation entre la sensibilité (vrais-positifs) et $1 - \text{spécificité}$ (vrais-négatifs) évaluant le diagnostic d'œdème pulmonaire cardiogénique à l'aide du BNP (*brain natriuretic peptide*) chez des patients âgés (> 65 ans) admis aux urgences pour une dyspnée aiguë. A. La courbe ROC empirique est montrée comme une succession de points correspondants à différents seuils du BNP ; l'aire sous la courbe est de 0,87 (intervalle de confiance à 95 % : [0,80–0,91]) ; la courbe ROC est aussi illustrée suivant une ligne continue obtenue par une distribution binomiale. La ligne pointillée est la ligne d'identité correspondant à un test sans capacité discriminative ou le hasard. B. Le seuil optimal est choisi comme celui qui rend minimum la distance mathématique entre la courbe ROC et le point idéal (sensibilité = spécificité = 1), correspondant à une concentration de BNP de 250 pg/ml avec une sensibilité de 0,78 et une spécificité de 0,90. Mais le seuil optimal doit plutôt être celui qui rend maximum la distance entre la courbe ROC et la ligne d'identité et donc l'indice de Youden (sensibilité + spécificité – 1) ; dans le cas présent, les deux valeurs sont similaires. Ce choix du seuil ne prend pas en compte la prévalence ni un rapport coût/bénéfice (voir texte). Reproduit avec autorisation d'après Ray et al. [6] selon les données de Ray et al. [30]

biomarqueur d'avoir une valeur plus élevée pour un malade que pour un non-malade et évalue donc son pouvoir discriminant. Par convention, la courbe ROC se situe au-dessus de la ligne d'identité qui représente un test sans aucune valeur discriminante ou le hasard (Fig. 2). Il est important de souligner que les points suivants appartiennent à la ligne d'identité, non discriminante : bien sûr (sensibilité = 0,50 ; spécificité = 0,50) mais aussi (sensibilité = 0,90 ; spécificité = 0,10) et (sensibilité = 0,10 ; spécificité = 0,90), permettant de mieux comprendre que la sensibilité ne peut être interprétée sans la spécificité et vice versa. La valeur de l' AUC_{ROC} doit être accompagnée de son intervalle de confiance pour évaluer si elle diffère significativement ou non de la ligne d'identité ou d'une autre AUC_{ROC} (vide infra). Un biomarqueur est considéré comme ayant une bonne valeur diagnostique pour une valeur d' AUC_{ROC} supérieure à 0,75 et excellente au-dessus de 0,90 (Tableau 3). La courbe ROC est une évaluation globale de la performance diagnostique du biomarqueur sans hypothèse a priori sur le choix du seuil, relativement indépendante de la prévalence, et facile à évaluer graphiquement. Toutefois, le seuil et le

nombre de patients ne sont pas représentés habituellement bien qu'un petit échantillon soit facilement reconnaissable par la forme de la courbe qui s'éloigne d'une courbe continue. La réalisation d'une courbe ROC et les calculs de l' AUC_{ROC} sont devenus faciles car disponibles dans la plupart des logiciels de biostatistique.

Trois types de variables peuvent être dérivés de la courbe ROC pour la résumer : la sensibilité et la spécificité associées au seuil déterminé par la courbe ROC, l' AUC_{ROC} et enfin une surface partielle de l' AUC_{ROC} pour un intervalle prédéterminé de valeurs. L'interprétation de l' AUC_{ROC} pose problème, car une partie importante est liée à des valeurs de biomarqueurs (très élevées ou très basses) sans pertinence clinique. Deux courbes ROC peuvent se croiser, conduisant à des conclusions différentes suivant que la comparaison est globale ou partielle. Il est donc recommandé d'examiner graphiquement les courbes ROC et de les comparer non seulement de manière globale mais aussi dans les zones qui correspondent à des proportions cliniquement pertinentes de faux-positifs [31].

Comparaison des courbes ROC

La première étape consiste en une comparaison graphique des courbes ROC permettant de visualiser les différences évidentes et d'identifier le cas problématique où elles se croisent. Des tests statistiques appropriés doivent être utilisés pour comparer des courbes ROC. Lorsqu'un biomarqueur est comparé à une ou plusieurs méthodes de référence, les courbes ROC sont établies à partir d'observations obtenues chez le même patient. Les tests statistiques doivent prendre en compte la nature appariée des données, ce qui induit une corrélation statistique entre les paires de données. Plusieurs méthodes différentes ont été décrites pour la comparaison de ce type de données [32,33]. Ces approches ne fournissent pas des résultats sensiblement différents lorsque le nombre de patients est supérieur à 30 [34]. En revanche, lorsque le nombre de patients est plus restreint, l'approche non paramétrique proposée par DeLong et al. [33] est celle qui montre le moins de divergence avec les résultats obtenus par simulation [34]. Compte tenu de la facilité de calcul des trois méthodes, il est donc communément accepté de n'utiliser que la méthode proposée par DeLong et al. [33].

Certaines limitations doivent être prises en compte pour la comparaison des courbes ROC. Cette comparaison n'est pas toujours précise, surtout si les courbes ROC se croisent. De nombreuses valeurs seuils ne sont pas prises en compte en pratique clinique parce qu'elles sont associées à des sensibilités et spécificités non pertinentes. Afin de limiter ces effets, il a été proposé d'effectuer des comparaisons partielles des courbes ROC à l'intérieur d'un intervalle défini a priori de spécificités [35]. Enfin, pour permettre d'obtenir une validation interne des résultats

obtenus, les techniques de rééchantillonnage se développent de manière importante, rendues possibles par la diffusion des logiciels les réalisant.

Choix du seuil

La courbe ROC est utilisée pour déterminer le seuil choisi pour prendre une décision. La méthode utilisée est cruciale mais malheureusement rarement précisée [36]. Dans certaines situations, il n'est pas souhaitable ou possible de privilégier la sensibilité (détection des malades) ou la spécificité (exclusion des non-malades), et le seuil doit être choisi afin de limiter la proportion de patients mal classés. Deux techniques sont proposées pour choisir un seuil « optimal ». La première (I) minimise la distance mathématique entre la courbe ROC et le point idéal (sensibilité = spécificité = 1). La seconde (J) maximalise l'index de Youden (sensibilité + [1 - spécificité]) (Fig. 3) [37]. Il est recommandé d'utiliser le point J car la maximisation de cet index représente le meilleur équilibre entre sensibilité et spécificité, alors que la première technique se réfère à un terme quadratique sans aucune signification clinique [38].

Parfois, la détermination de J ne constitue pas un choix satisfaisant. Cette décision en équipotence, ne favorisant ni la sensibilité ni la spécificité, n'est valide que dans l'hypothèse d'une prévalence de 50 %. Dans les autres situations, il convient de prendre en compte la prévalence pour respecter l'équipotence. Par ailleurs, le clinicien souhaite parfois privilégier la sensibilité ou la spécificité parce que les conséquences d'un faux-positif ou d'un faux-négatif ne sont pas les mêmes en termes de rapport coût/bénéfice. Ainsi, est-il plus important de diagnostiquer une méningite bactérienne que d'éviter un traitement antibiotique inutile [39] ? Le clinicien doit alors évaluer un coût relatif (financier ou humain, du point de vue du patient, du soignant, ou sociétal) d'un faux-positif par rapport à un faux-négatif, prendre en compte la prévalence et calculer la pente m :

$$m = (\text{coût d'un faux-positif/coût d'un faux-négatif}) \times ((1 - P)/P)$$

Le point à considérer sur la courbe ROC étant celui qui maximalise la fonction (sensibilité - $m(1 - \text{spécificité})$) [14,40]. D'autres méthodes proposent d'inclure le coût net lié à un traitement d'un non-malade, le bénéfice lié à un traitement d'un malade et la prévalence [41,42].

Les recommandations suivantes doivent être formulées :

- le choix de l'investigateur doit être clairement énoncé et justifié ;
- le choix (au moins sa méthodologie) doit être formulé a priori ;
- la courbe ROC doit être montrée afin de permettre au lecteur de se faire sa propre opinion ;
- le seuil correspondant à l'indice de Youden doit être montré.

En effet, un choix orienté par la courbe ROC observée a tendance à surestimer les performances diagnostiques du biomarqueur [43]. Ce biais doit être reconnu et concerne la majorité des études publiées.

Alors que le seuil a une importance majeure, il est le plus souvent donné sans intervalle de confiance. Cela constitue une faiblesse méthodologique, particulièrement pour les petits échantillons où sa valeur peut être influencée par un très petit nombre de patients [44,45]. Le fait qu'il est nécessaire, pour calculer cet intervalle de confiance de recourir à des techniques sophistiquées, explique cette absence. Le principe de ces méthodes (*bootstrap*, *Leave-One-Out cross validation*, *n-fold sampling*) est le rééchantillonnage de la population initiale permettant d'obtenir un grand nombre de populations différentes (> 500) et donc de seuils, et de calculer un seuil médian et son intervalle de confiance [46,47]. Fellahi et al. [48] ont utilisé une technique de *bootstrap* et montré que les seuils de troponine Ic permettant d'évaluer le pronostic à long terme de la chirurgie cardiaque étaient différents selon le type d'intervention réalisée. L'intervalle de confiance permet à l'investigateur de communiquer honnêtement l'information et au lecteur d'apprécier les valeurs produites, en tenant compte de la taille de l'échantillon et donc de la puissance de l'étude.

Zone grise

Une autre option s'offre au clinicien pour discriminer les malades des non-malades : plutôt que déterminer un seuil unique, il peut proposer deux seuils séparés par une « zone grise » (Fig. 4). Le premier seuil est choisi pour exclure le diagnostic avec un degré de certitude élevé (la spécificité est privilégiée), le second seuil est choisi pour retenir le diagnostic avec un degré de certitude élevé (la sensibilité est privilégiée). Lorsque la valeur du biomarqueur est située dans la zone grise, le clinicien ne peut conclure de manière robuste et doit poursuivre sa démarche diagnostique. Cette approche est probablement plus utile au clinicien et de plus en plus souvent proposée en recherche clinique. Les deux seuils ainsi considérés peuvent être associés à des RV, permettant de proposer un intervalle de RV [49] autorisant une moindre perte d'information que le seuil classique dichotomique et donc d'améliorer la prise de décision du clinicien.

Ici encore, ces seuils doivent être donnés avec leur intervalle de confiance (technique de rééchantillonnage) [46,47], et les méthodes utilisées pour les calculer doivent être choisies a priori, clairement énoncées et justifiées.

Méthodes de reclassification

La performance diagnostique d'un biomarqueur est le plus souvent évaluée par une courbe ROC. L'amélioration

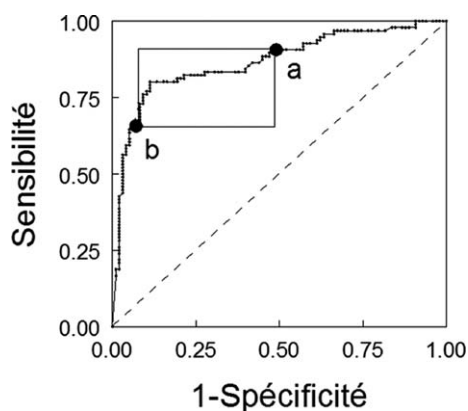


Fig. 4 Courbe ROC et « zone grise ». La courbe ROC est la même que dans la Figure 2 et montre la valeur prédictive du BNP pour le diagnostic d'œdème pulmonaire cardiogénique chez des patients âgés (> 65 ans) admis aux urgences pour dyspnée aiguë. A. Deux seuils sont choisis, l'un correspondant à une valeur élevée de BNP associée à une certitude diagnostique (BNP = 360 pg/ml ; sensibilité = 0,66, spécificité = 0,93 ; valeur prédictive positive = 0,90) et l'autre à une valeur basse de BNP associée à une certitude d'exclure le diagnostic (BNP = 100 pg/ml ; sensibilité = 0,91, spécificité = 0,51, valeur prédictive négative = 0,85). Le carré indique la « zone grise ». Reproduit avec autorisation d'après Ray et al. [6] selon les données de Ray et al. [30]

apportée par un biomarqueur est ainsi souvent rapportée à l'augmentation de l' AUC_{ROC} du modèle avec et sans le biomarqueur testé. Toutefois, cette augmentation d' AUC_{ROC} est le plus souvent modeste. Ware [50] et Pepe et al. [51] ont rapporté des exemples où des améliorations très importantes sont nécessaires pour entraîner des modifications significatives de l' AUC_{ROC} . La courbe ROC doit donc être considérée comme un outil assez peu sensible pour détecter des améliorations diagnostiques [51]. De plus, les courbes ROC sont peu utiles pour donner des informations pertinentes dans les catégories de patients à haute ou faible probabilité de maladie (ou de risque), et la structuration intrinsèque des courbes ROC a peu de pertinence clinique [52]. Aussi, de nouvelles approches biostatistiques sont-elles proposées, les plus intéressantes étant les techniques de reclassification qui mettent l'accent sur la prédiction du risque et la classification des patients dans des catégories cliniquement pertinentes. Pencina et al. [53] ont proposé deux méthodes de reclassification : la NRI (*Net Reclassification Index*) et l'IDI (*Integrated Discrimination Improvement*).

La méthode NRI permet d'apprécier comment un biomarqueur modifie la stratification du risque et la décision clinique. Elle requiert une stratification prédéfinie en plusieurs catégories, le plus souvent trois (risques élevé, intermédiaire et faible), et c'est probablement la technique la plus adaptée au raisonnement clinique de routine [54]. Le NRI est la combinaison de quatre composants : les propor-

tions de patients avec un événement qui change de catégorie (vers le haut ou le bas) et les proportions de patients sans événement qui change de catégorie. Parce que le NRI dépend de la définition des catégories de risque, l'absence de consensus sur ces catégories peut constituer un problème lors de l'évaluation d'un biomarqueur. Là encore, la prévalence, les valeurs prédictives, le rapport risque/bénéfice peuvent être utilisés pour définir ces catégories de façon à ce qu'elles soient cliniquement pertinentes [55]. À l'inverse, l'IDI ne dépend pas de catégories prédéfinies et peut être considéré comme une version continue du NRI, utilisant la probabilité au lieu d'une catégorie de probabilité. L'IDI peut être vu comme la différence entre la probabilité moyenne des événements et des non-événements.

Le NRI et l'IDI sont des outils plus puissants pour détecter une amélioration de la stratification du risque (ou du diagnostique) avec un nouveau biomarqueur. Dans de nombreuses situations, une augmentation très faible de l' AUC_{ROC} s'est accompagnée d'une amélioration significative du NRI et/ou de l'IDI, suggérant que les courbes ROC ne sont pas suffisantes pour démontrer qu'un biomarqueur est cliniquement utile. C'est un domaine qui évolue rapidement [52] et qui doit être considéré comme une méthode d'avenir y compris en médecine d'urgence.

Pièges de l'évaluation d'un biomarqueur

Propriétés analytiques

La mesure du biomarqueur est associée à une incertitude de mesure analytique. Aussi, la précision de cette mesure doit être donnée (reproductibilité) ainsi que la limite de détection. La mesure d'un biomarqueur doit être sensible (détecter des concentrations faibles) et spécifique (sans interférence avec d'autres molécules surtout les métabolites). Toutes ces caractéristiques analytiques sont importantes et doivent être précisées, car toutes les méthodes et toutes les trousse de dosage d'un même biomarqueur (par exemple la troponine) ne sont pas équivalentes entre elles. En particulier, les méthodes de biologie délocalisée ont souvent des caractéristiques analytiques moins bonnes.

Les biomarqueurs étant le plus souvent des molécules produites par des cellules et dosées dans le sang, les urines ou d'autres liquides biologiques, il convient d'évoquer la possibilité que des cellules pathologiques les sécrètent en abondance et interfèrent avec leurs caractéristiques diagnostiques. Ainsi, KIM-1, un biomarqueur du dommage rénal, est sécrété par les cellules du cancer du rein en l'absence de dommage rénal. C'est une difficulté, d'autant que la physiologie de nombreux biomarqueurs reste méconnue et que des cellules cancéreuses sont susceptibles de sécréter de nombreuses molécules.

Les caractéristiques analytiques doivent être différenciées des caractéristiques diagnostiques [56]. Les termes « limite de détection » et « concentration minimale détectée » sont des synonymes pour exprimer la sensibilité analytique. La PCR (*polymerase chain reaction*) est considérée comme une technique particulièrement sensible puisque capable de détecter quelques copies de gènes ou fragment de gènes. Malgré cette sensibilité analytique exceptionnelle, sa sensibilité diagnostique peut être prise en défaut si le gène est absent du matériel examiné : c'est le cas d'un patient ayant une endocardite bactérienne mais dont l'hémoculture prélevée ne contient aucune bactérie. À l'inverse, la PCR peut être prise en défaut sur le plan diagnostique facilement par une contamination infinitésimale.

Expression numérique des variables diagnostiques

La plupart des variables diagnostiques sont assimilables à des pourcentages, et une sensibilité peut donc être exprimée de deux façons : 89 % ou 0,89. Il convient de s'assurer que le même mode d'expression est utilisé pour un manuscrit donné et pour l'ensemble des variables diagnostiques. Puisqu'il s'agit de pourcentages, leur intervalle de confiance à 95 % doit être fourni [57] : il informe le lecteur sur l'intervalle qui comprend 95 % des estimations de toutes les mesures obtenues si on refaisait cette étude un très grand nombre de fois. Lorsque l'intervalle de confiance du RV comprend 1, cela indique que le biomarqueur n'a pas de valeur diagnostique significative : avec un RV+ à 20 mais un intervalle de confiance à 95 % compris entre 0,7 et 43, le lecteur reconnaît l'absence de signification. La taille des échantillons est souvent faible dans les études diagnostiques conduisant à de larges intervalles de confiance. Cette puissance insuffisante empêche souvent de porter des conclusions scientifiquement valides.

Les intervalles de confiance permettent à l'investigateur de mieux communiquer et au lecteur de mieux comprendre les incertitudes liées à la taille de l'échantillon. Il faut souligner que certaines de ces variables sont calculées avec seulement une partie de la population étudiée. Ainsi, une sensibilité élevée de 0,90 obtenue dans une population importante de 500 patients est sujette à caution si on réalise qu'elle a été calculée seulement sur les dix patients malades avec, en conséquence, un très large intervalle de confiance compris entre 0,60 et 0,98. Les RV doivent également être associés à un intervalle de confiance. Rappelons que les intervalles de confiance permettent de juger directement l'inférence statistique [58].

Effet du temps

Dans de nombreuses situations cliniques, le délai de mesure du biomarqueur par rapport au début des symptômes n'est

pas discuté, notamment parce qu'il est souvent non précisé. En revanche, dans d'autres situations, il peut être déterminé précisément et il modifie le pronostic. C'est le cas de la douleur thoracique dans l'infarctus du myocarde : bien que la troponine soit un biomarqueur presque idéal à la fois sensible et spécifique, il demande un certain délai pour être détecté dans le sens, délai plus important que celui de la myoglobine qui est pourtant considérée comme un biomarqueur peu performant (Fig. 5) [58]. Le problème du temps suppose une compréhension des phénomènes physiopathologiques à l'œuvre, ce qui n'est pas toujours le cas. Dans le sepsis, la libération plus ou moins simultanée de biomarqueurs pro- (TNF- α , interleukines 1 α , 6 et 8) et anti-inflammatoires (interleukines 4 et 10) ainsi que l'interaction complexe avec les traitements institués rendent très difficile leur analyse, d'autant que le début des phénomènes pathologiques (infection vs sepsis sévère vs choc septique) reste le plus souvent imprécis.

Différentes populations

La performance diagnostique d'un biomarqueur peut varier en fonction de la population étudiée et de ces caractéristiques démographiques (âge, sexe) ou pathologiques (sévérité de la maladie, formes cliniques, sélection) [59]. Un biomarqueur peut être intéressant dans une population donnée et non sur un sous-groupe particulier. La procalcitonine est considérée comme un médiocre biomarqueur d'infection en cas de pyélonéphrite ou d'abcès intra-abdominal [26,60] et n'a guère d'utilité dans une population exposée à un coup de chaleur [61]. Les valeurs seuils de la troponine Ic pour diagnostiquer un infarctus myocardique post-opératoire sont radicalement différentes en chirurgie cardiaque parce que celle-ci s'accompagne d'un relargage de troponine (traumatisme chirurgical, effet de la

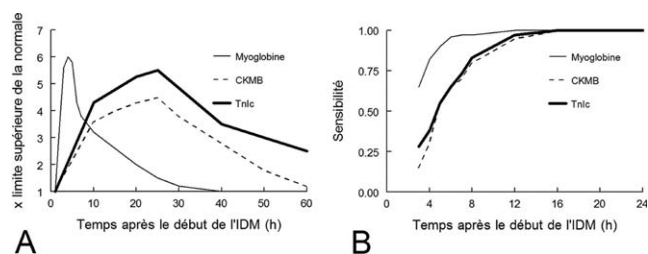


Fig. 5 Effets du temps. A. Évolution schématique de la concentration sanguine de différents biomarqueurs au cours de l'infarctus du myocarde : myoglobine, fraction MB de la créatine phosphokinase (CKMB) et troponine cardiaque I (cTnl) après le début de la douleur thoracique. B. Évolution schématique de leur sensibilité respective. Reproduit avec autorisation d'après Ray et al. [6] et redessinée d'après De Winter et al. [58]

Tableau 4 La check-list STARD pour les études diagnostiques. D'après Bossuyt et al. [4]		
Section	Item	Description
Titre, résumé, mots clés	1	Identifier l'article comme une étude diagnostique (termes MeSH recommandés « sensibilité et spécificité »)
Introduction	2	Énoncer la question posée ou l'objectif de la recherche en termes d'évaluation de la performance diagnostique ou de comparaison de celle-ci entre tests ou entre groupes de patients
Méthodes, participants	3	Décrire la population étudiée : critères d'inclusion et d'exclusion, caractéristiques et localisation des structures où les données ont été collectées
	4	Décrire le recrutement des patients : selon un symptôme, selon les résultats de tests, selon que les patients ont bénéficié du test de référence ou du biomarqueur testé
	5	Décrire l'échantillonnage des patients : patients consécutifs selon les critères des items 3 et 4 ? Sinon, comment les patients ont-ils été sélectionnés ?
	6	Décrire le recueil des données : le recueil a-t-il été planifié avant celui de la méthode de référence ou du biomarqueur testé (prospectif) ou après (rétrospectif) ?
Méthode de référence	7	Décrire la méthode de référence et sa justification
	8	Décrire les techniques de mesures spécifiques, incluant quand et comment elles ont été effectuées, et citer les références pour la méthode de référence et la méthode testée, ou les deux
	9	Décrire les unités, les seuils choisis, ou les catégories, la méthode de référence et la méthode testée
	10	Décrire le nombre, l'entraînement, et l'expertise des personnes effectuant la méthode de référence et la méthode testée
	11	Est-ce que les investigateurs évaluant la méthode de référence et la méthode testée étaient aveugles vis-à-vis des autres données ? Décrire les informations cliniques dont ils disposaient
Méthodes statistiques	12	Décrire les méthodes pour évaluer ou comparer la performance diagnostique et les méthodes statistiques utilisées pour estimer l'incertitude (intervalle de confiance à 95%)
Résultats, participants	13	Décrire les méthodes utilisées pour quantifier la reproductibilité du test
	14	Décrire la période de l'étude, en incluant le début et la fin de la période de recrutement
	15	Décrire les caractéristiques démographiques et cliniques de la population (âge, sexe, symptômes, comorbidité, traitements et centres participants)
	16	Décrire combien de participants répondant aux critères d'inclusion ont ou n'ont pas bénéficié de la méthode de référence et de la méthode testée, ou des deux ; expliquer pourquoi certains n'en ont pas bénéficié (flow diagram)
Résultats du test	17	Décrire l'intervalle de temps entre la méthode de référence et la méthode testée, et l'intervalle de temps entre les traitements administrés et le dosage
	18	Décrire la répartition des formes de sévérité de la maladie (critères définis) chez les patients malades et les autres diagnostics présents chez les patients non malades
	19	Décrire dans un tableau de contingence les résultats de la méthode testée (incluant les résultats indéterminés et manquants) en fonction des résultats de la méthode de référence ; pour les variables continus, décrire la distribution de la méthode testée en fonction des résultats de la méthode de référence
	20	Décrire tous les effets indésirables liés à la pratique de la méthode de référence et de la méthode testée
Estimation	21	Estimer la performance diagnostique et exprimer la variabilité statistique du résultat obtenu (intervalle de confiance à 95 %)
	22	Décrire les résultats indéterminés, les valeurs manquantes et comment les valeurs extrêmes anormales ont été considérées
	23	Estimer la variabilité entre investigateur, entre centres, éventuellement entre sous-groupes
	24	Estimer la reproductibilité du test
Discussion	25	Discuter de l'applicabilité clinique des résultats de l'étude

circulation extracorporelle) [47,62]. C'est la raison pour laquelle il est important que les caractéristiques de la population étudiée soient bien précisées et expliquées aux lecteurs (Tableau 4).

Le problème des populations peut être élargi au problème plus général des influences extérieures (covariables). C'est le cas lorsque des facteurs sont susceptibles d'influer la qualité de la mesure (appareil, effet centre) ou la valeur du biomarqueur (cinétique). L'ajustement sur certaines covariables peut ainsi constituer un élément important de l'évaluation d'un biomarqueur [63]. Lorsque la covariable ne modifie pas la performance de la courbe ROC, il est possible d'effectuer un ajustement des courbes ROC sur ces covariables de manière comparable à l'ajustement effectué dans les études d'association. Dans le cas contraire, il est préférable d'utiliser des courbes ROC spécifiques en fonction des covariables. L'ajustement sur une covariable peut être important, y compris dans le cas de comparaisons paires, car une comparaison non-ajustement peut être biaisée [63].

Importance de la cinétique du biomarqueur

Un biomarqueur a une cinétique propre dans l'organisme impliquant un métabolisme et une élimination. L'influence de la cinétique dans les propriétés diagnostiques a souvent été sous-estimée, d'autant que la cinétique elle-même des biomarqueurs a été peu étudiée. De la même façon qu'une insuffisance rénale modifie la pharmacocinétique d'un médicament, elle peut interférer avec la cinétique d'un biomarqueur et par conséquent ses propriétés diagnostiques. La procalcitonine est ainsi augmentée en postopératoire de chirurgie vasculaire, que ce soit chez les patients infectés ou non infectés, et modifie les seuils utilisés pour le diagnostic d'infection postopératoire sans en altérer la performance diagnostique [64]. Cet effet peut être particulièrement important chez les patients en état de choc ou les patients âgés [65]. Ray et al. [10] ont suggéré que les performances diagnostiques du NT-proBNP étaient inférieures à celles du BNP chez les patients âgés aux urgences, probablement en raison de l'impact différent des altérations de la fonction rénale sur la cinétique de ces deux biomarqueurs. Il est important que les biomarqueurs soient évalués spécifiquement dans des populations âgées, d'autant qu'elles sont surreprésentées aux urgences.

Autres biais

L'étendue des valeurs de sensibilité et de spécificité rapportée pour un biomarqueur donné dans la littérature est souvent très large. Cette variabilité est sous-estimée dans la plupart des méta-analyses conduites [66]. En dehors du fait que les

seuils utilisés dans les différentes études sont très variables, la raison la plus importante est que de nombreux biais existent [67] :

- la principale difficulté est la méthode de référence utilisée. Dans la plupart des études, la méthode de référence n'est pas vraiment une et, souvent, les patients dont le diagnostic est indéterminé sont exclus de l'analyse, ce qui surestime la performance du biomarqueur [5,68]. C'est le biais dont l'effet est le plus important [5] ;
- un biais de sélection existe lorsque des patients non consécutifs ou non inclus au hasard participent à l'étude ;
- l'absence d'aveugle pour le biomarqueur constitue un biais qui, en général, surestime la performance diagnostique, bien que cet effet soit en fait relativement modeste [5] ;
- le biais de vérification survient lorsque seuls les patients qui ont bénéficié de la méthode de référence sont inclus, lorsque tous n'en ont pas bénéficié ou lorsque différentes méthodes de références sont utilisées [5] ; le biais est particulièrement gênant lorsque la décision de pratiquer le test de référence est influencée par le résultat du biomarqueur testé ;
- il peut y avoir des résultats ininterprétables ; malheureusement, ces observations sont rarement rapportées, souvent exclues de l'analyse, introduisant un biais ; pour les biomarqueurs dont l'interprétation peut être subjective (c'est le cas de nombreux tests effectués au lit du patient), la variabilité interobservateurs peut avoir un impact important bien que souvent ni rapportée ni estimée ;
- la performance diagnostique peut s'améliorer avec le temps (entraînement du biologiste ou du médecin, amélioration de la technique) ; la mesure de la troponine est un excellent exemple de l'amélioration progressive de la technique de mesure ces dernières années, modifiant le seuil de normalité du biomarqueur [69].

Enfin, comme pour les essais cliniques, il peut y avoir un biais de publication, seules les études positives avec des résultats encourageants étant publiées. Ce biais est important pour les méta-analyses, et, en l'absence de registre pour les études diagnostiques, il est impossible d'en estimer l'impact.

Puissance statistique

Bien que souvent passé sous silence [70], le problème de la puissance des études est majeur dans les études diagnostiques comme dans le reste de la recherche clinique. Toute étude diagnostique devrait comporter un calcul a priori du nombre de patients à inclure. Ce calcul dépend de l'objectif de l'étude diagnostique, le plus souvent, il s'agit simplement de démontrer que la valeur de la sensibilité ou de la spécificité est supérieure à une valeur donnée, par exemple 0,75. Le choix se porte sur la sensibilité ou la spécificité, et non sur les valeurs prédictives qui sont d'un plus grand intérêt

clinique pratique, mais ces dernières sont dépendantes de la prévalence (Fig. 2). Pour ce calcul, il convient de définir une erreur de type I ($\alpha = 0,05$), une puissance statistique ($1-\alpha$), une hypothèse nulle selon laquelle la sensibilité (ou la spécificité) est égale à la valeur minimale acceptable (ici 0,75) et une hypothèse alternative unilatérale selon laquelle la sensibilité (ou la spécificité) est supérieure à cette valeur. $1-\alpha$ est choisi à 0,95 de manière conservatrice. Le calcul est rendu très facile par l'existence de nombreux logiciels adaptés. Une revue des procédés et des tables de calcul a été proposée par Flahault et al. [71], et il existe également de nombreuses ressources de calcul disponible sur Internet.

Toutefois, il convient, comme nous l'avons déjà souligné, d'aller au-delà de la sensibilité et de la spécificité. Il est possible d'effectuer un calcul de nombre de patients en considérant la sensibilité avec une proportion donnée de faux positifs [72], l' AUC_{ROC} [73–75], les AUC_{ROC} partielles [72,76] et les indices de reclassification [52]. L'objectif peut être aussi de comparer des seuils d'un biomarqueur ou de comparer plus de deux biomarqueurs. En fait, l'évaluation de biomarqueurs peut comprendre des analyses statistiques très différentes nécessitant des calculs de puissance très différents. L'investigateur doit donc d'abord définir l'objectif clinique précis de son étude puis conduire son calcul de puissance. Bien que les techniques de calcul d'effectif ne soient pas toujours disponibles dans les logiciels disponibles sur le marché, des logiciels libres sont disponibles (R software, <http://cran.r-project.org/>) bien que souvent peu accessibles aux non-initiés. L'aide d'un biostatisticien devient alors nécessaire. En tout état de cause, les principes fondamentaux de la démarche scientifique expérimentale doivent être suivis : établir une hypothèse quantifiable testable (« réfutable » au sens de Karl Popper) et la tester.

Méthode de référence imparfaite

Dans une étude diagnostique, la méthode de référence devrait être une méthode étalon quasi parfaite (*gold standard*), mais dans de nombreuses situations cliniques cette référence idéale n'existe pas (exemple de l'insuffisance cardiaque) ou n'est pas envisageable (autopsie), ou n'est pas disponible chez tous les patients. Ainsi, pour évaluer le BNP, l'échographie cardiaque n'est pas toujours disponible en urgence [32]. Dans de nombreuses situations cliniques, le biomarqueur est comparé au résultat d'un score au lieu d'un diagnostic précis : score de Framingham pour l'insuffisance cardiaque, critères d'infection et de SIRS pour la procalcitonine [77], score de RIFLE pour l'insuffisance rénale [78].

Lorsqu'une méthode de référence imparfaite est utilisée, il convient de reconnaître que les résultats peuvent être biaisés [79] : Glueck et al. [80] ont montré que l' AUC_{ROC} peut être plus importante, essentiellement en raison d'un biais vers une plus grande sensibilité et une spécificité diminuée.

Plusieurs options existent lorsque la méthode de référence parfaite n'existe pas ou ne peut être utilisée. On peut utiliser le consensus d'un groupe d'experts (au moins trois) pour établir le diagnostic de référence [81] qui doit avoir un accès à l'ensemble de l'information disponible, à l'exception de la valeur du biomarqueur testé. L'accord entre les experts doit être rapporté dans l'étude. Une autre possibilité est d'associer une probabilité du diagnostic (de 0 à 1) à chaque patient, établie subjectivement ou à l'aide d'un modèle de régression logistique intégrant plusieurs variables. Enfin, il est possible de transformer un problème diagnostique en un problème pronostique [82].

Dans certains cas, la méthode de référence ne donne pas un résultat dichotomique (oui/non) mais un résultat ordinal ou continu. Obuchowski [83] a proposé une mesure non paramétrique de type ROC pour évaluer la performance diagnostique dans cette situation.

Les biomarqueurs modernes ne modifient pas seulement notre performance diagnostique, ils sont susceptibles de changer la définition même des maladies [84]. La troponine cardiaque a ainsi modifié profondément la définition de l'infarctus du myocarde [69]. Glasziou et al. [84] ont proposé trois principes qui permettent d'aider à remplacer une ancienne méthode de référence par un nouveau biomarqueur :

- les conséquences du nouveau test doivent être analysées à partir des discordances entre la méthode de référence et le nouveau test ;
- résoudre ces discordances nécessite d'utiliser une autre méthode de référence acceptable et non biaisée mais pas forcément parfaite ;
- cette autre méthode peut comprendre l'exposition à des facteurs de risque, un autre biomarqueur, le pronostic ou la réponse à une thérapeutique.

Une méthode non biaisée signifie qu'elle n'est pas susceptible de favoriser l'ancienne méthode de référence ou le nouveau biomarqueur.

Recommandations STARD

Les recommandations STARD ont été récemment publiées pour améliorer la qualité des publications dans le domaine des études diagnostiques [4]. Un rapport scientifique complet et précis permet au lecteur de détecter des biais potentiels et de juger de l'applicabilité clinique et de la généralisation possible des résultats. Ces recommandations font suite aux recommandations CONSORT pour les essais cliniques randomisés [3] et tentent de cerner les éléments qui peuvent limiter la validité interne ou externe des résultats obtenus (construction de l'étude, sélection des patients, méthode de référence, analyse des données). Un audit des études diagnostiques publiées dans les meilleurs journaux médicaux de 1978

à 1993 a permis de constater que la méthodologie utilisée était souvent médiocre et que des éléments clés n'étaient le plus souvent pas décrits [85]. Des constatations similaires ont été faites dans les journaux spécialisés [86].

Les recommandations STARD (Tableau 4) proposent une liste de 25 items pour vérifier que l'information essentielle est bien décrite. L'utilisation d'un diagramme de sélection de la population étudiée (*flow chart*) est recommandée, comme pour les essais cliniques, ainsi que l'utilisation généralisée des intervalles de confiance. Bien qu'il s'agisse d'une étape essentielle pour l'amélioration de la recherche dans les études diagnostiques, il convient de souligner que les recommandations STARD abordent relativement peu la méthodologie statistique qu'il convient d'utiliser.

Facteurs cliniques associés et approche multimarqueurs

La probabilité prétest est rarement identique pour tous les patients d'une population, et des éléments prédictifs, comme l'âge, sont souvent présents. La question est alors de savoir si un biomarqueur améliore la stratification établie par les facteurs prédictifs classiques, cliniques et/ou biologiques. La prédiction obtenue par un nouveau biomarqueur, aussi excellente soit-elle, peut n'avoir aucun intérêt clinique si elle n'améliore pas celle dont on dispose déjà. Dans cette situation, l'utilisation d'un modèle de prédiction du risque (modèle logistique, modèle de Cox, arbre de classification) est l'approche la plus souvent utilisée, permettant de classer les patients en différentes catégories. Il convient alors de comparer deux modèles, l'un avec et l'autre sans le nouveau biomarqueur, pour évaluer son apport.

Dans certaines situations cliniques, le clinicien souhaite étudier plusieurs biomarqueurs simultanément. Cette approche multimarqueurs se développe actuellement dans de nombreux domaines de la recherche clinique : stratification du risque cardiovasculaire dans la population générale avec la CRP, la troponine et le BNP [87]. En chirurgie cardiaque, une approche multimarqueurs permet d'améliorer la prédiction clinique de l'Euroscore [61] (Fig. 6). Il y a plusieurs approches conceptuelles :

- tester plusieurs biomarqueurs évaluant le même processus physiopathologique ;
- tester des biomarqueurs qui évaluent des processus physiopathologiques différents : en chirurgie cardiaque, la CRP évalue la réponse inflammatoire, le BNP la contrainte hémodynamique cardiaque, la troponine le dommage myocardique [61].

Les résultats des différents tests ne sont pas indépendants les uns des autres quand bien même ils évaluent des

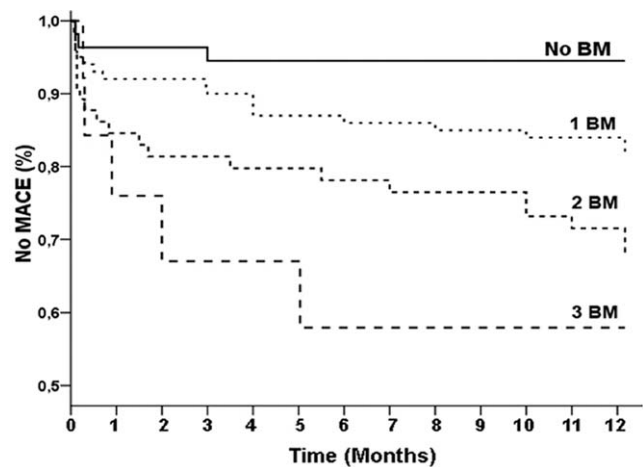


Fig. 6 Exemple d'approche multimarqueur en chirurgie cardiaque. Pourcentage de patients sans événement cardiaque majeur (ECM) en fonction de l'élévation postopératoire d'un ou plusieurs biomarqueurs (BM : troponine Ic, BNP ou CRP). Toutes les courbes de survie diffèrent l'une de l'autre. Reproduit avec permission d'après Fellahi et al. [62]

processus physiopathologiques différents ; les méthodes bayésiennes séquentielles ne sont alors pas appropriées et d'autres méthodes statistiques doivent être utilisées prenant en compte les problèmes de colinéarité et d'interdépendance. Dans le cas d'un modèle logistique, les coefficients de régression peuvent être utilisés pour établir la probabilité du diagnostic, et un score simplifié peut être proposé. Toutefois, les biais des analyses multivariées sont susceptibles de limiter la généralisation (extrapolation à d'autres populations) de ces scores. Les techniques de validation interne et externe sont alors essentielles [88].

Méta-analyses

La revue systématique de la littérature est devenue un élément important de production de preuves. Les méta-analyses comprennent deux étapes essentielles, une variable résumée étant produite pour chaque étude et une moyenne pondérée de cette variable étant établie pour l'ensemble des études considérées [89]. Les principes des méta-analyses d'études diagnostiques ne diffèrent pas de ceux des autres méta-analyses [66] bien que des recommandations particulières aient été formulées (PRISMA) [90].

Toutefois, quelques particularités méritent d'être soulignées par rapport aux méta-analyses des essais cliniques. Les études diagnostiques d'un biomarqueur peuvent varier considérablement sur le choix du seuil, le type de population étudiée, la technique de mesure du biomarqueur ou la méthode de référence choisie. Ainsi, il a été montré que le

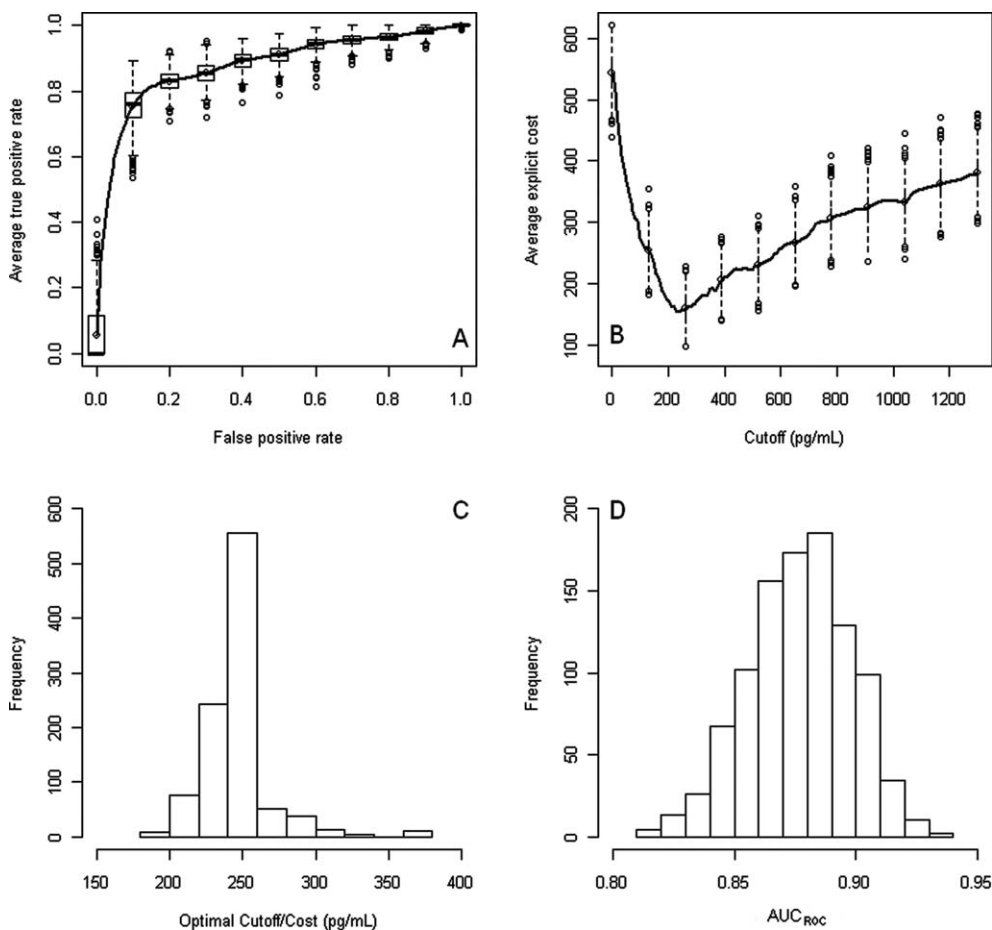


Fig. 7 Analyse de la valeur prédictive du BNP pour le diagnostic d'œdème pulmonaire cardiogénique chez des patients âgés (> 65 ans) admis aux urgences pour dyspnée aiguë. A. Une technique de rééchantillonnage par *bootstrap* (1 000 échantillons) est effectuée pour obtenir la courbe ROC. B. Une analyse coût/bénéfice est effectuée pour choisir le meilleur seuil. C. Une technique de rééchantillonnage par *bootstrap* permet également de choisir le seuil optimal en utilisant l'indice Youden ; cela permet de calculer l'intervalle de confiance du seuil et constitue une autre approche de la zone « grise » ; D. La technique de rééchantillonnage par *bootstrap* montre la distribution des aires sous la courbe ROC (AUC_{ROC}). Reproduit avec autorisation d'après Ray et al. [6] et selon les données de Ray et al. [30]

recrutement séparé des malades et des non-malades pouvait conduire à une surestimation de la performance diagnostique [5]. Pour évaluer la qualité des études sélectionnées, il est possible d'utiliser les recommandations générales STARD (Tableau 4) et celles dédiées à cet objectif, les recommandations QUADAS [91]. La sélection d'étude de qualité est en effet un prérequis pour obtenir une méta-analyse de qualité. Les méthodes statistiques utilisées pour agréger les résultats individuels des différentes études diffèrent également. Les méta-analyses des études diagnostiques nécessitent deux variables (sensibilité et spécificité), contrairement aux méta-analyses des essais cliniques [92]. Le choix des méthodes et leur utilisation sont loin d'être triviaux et différentes techniques sophistiquées ont été proposées [93–97]. Le lecteur intéressé peut se référer utilement au travail de Deeks [92].

Conclusion

L'étude d'un biomarqueur, à visée diagnostique ou pronostique, est trop souvent effectuée avec une méthodologie générale et une statistique médiocre qui limite considérablement la portée scientifique du message et met en question sa reproductibilité. Cette constatation contraste avec un développement considérable de l'activité scientifique et industrielle explorant de nouveaux biomarqueurs cardiaques, rénaux, neurologiques de l'inflammation ou du sepsis. Des recommandations ont été récemment publiées, mais elles ne couvrent pas encore l'ensemble du domaine [4]. Deux raisons principales expliquent ce retard : il y a un délai inévitable entre le développement des outils biostatistiques et leur application en recherche clinique, et, même en recherche biostatistique, le domaine des études diagnostiques accuse

un certain retard par rapport à d'autres. Il y a donc un besoin urgent d'améliorer nos méthodes d'analyse des performances diagnostiques des biomarqueurs, particulièrement en ce qui concerne l'utilisation des courbes ROC, le choix des seuils, la définition de zone grise, le calcul du nombre de patients à inclure et les techniques de validation interne. Lorsque nous examinons une de nos études, pourtant récente [65], nous pouvons mesurer les progrès importants qui peuvent être faits dans l'analyse des données (Fig. 7), ce qui constitue une information encourageante pour l'avenir. Les études sur les biomarqueurs peuvent présenter des limitations méthodologiques très importantes : les investigateurs doivent les prendre en compte dans la construction de leurs études, les rédacteurs en chef et les relecteurs des journaux quand ils les analysent et les acceptent pour publication, et les lecteurs quand ils en prennent connaissance.

Conflit d'intérêt : le Dr Patrick Ray a reçu des honoraires de Biomérieux SA (Marcy-l'Étoile, France), BRAHMS Thermo Fisher (Clichy, France) et Roche Diagnostics France (Meylan, France). Le Pr Bruno Riou a reçu des honoraires de BRAHMS Thermo Fisher (Clichy, France).

Références

- Baker M (2005) In biomarker we trust? *Nature Biotechnol* 23:297–304
- Riou B (2004) Troponin: important in severe trauma and a first step in the biological marker revolution. *Anesthesiology* 101:1259–60
- Altman DG, Schulz KF, Moher D, et al (2001) The revised CONSORT statement for reporting randomized trials: explanation and elaboration. *Ann Intern Med* 134:663–94
- Bossuyt PM, Reitsma JR, Bruns DE, et al (2003) The STARD statement for reporting studies of diagnostic accuracy: explanation and elaboration. *Ann Intern Med* 138:W1–W12
- Lijmer JG, Mol BW, Heisterkamp S, et al (1999) Empirical evidence of design-related bias in studies of diagnostic tests. *JAMA* 282:1061–6
- Ray P, Le Manach Y, Riou B, Houle T (2010) Statistical evaluation of a biomarker. *Anesthesiology* 112:1024–32
- Jebali MA, Hausfater P, Abbas Z, et al (2007) Assessment of the accuracy of procalcitonin to diagnose postoperative infection after cardiac surgery. *Anesthesiology* 107:232–8
- Nobre V, Harbarth S, Graf JD, et al (2008) Use of procalcitonin to shorten antibiotic treatment duration in septic patients: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 177:498–505
- Simon T, Verstuyft C, Mary-Krause M, et al (2009) Genetic determinants of response to clopidogrel and cardiovascular events. *N Engl J Med* 360:363–75
- Ray P, Arthaud M, Birolleau S, et al (2005) Comparison of brain natriuretic peptide and probrain natriuretic peptide in the diagnosis of cardiogenic pulmonary edema in patients older than 65 years. *J Am Geriatr Soc* 53:643–8
- Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, et al (2002) Importance of cardiac troponins I and T in risk stratification of patients with acute pulmonary embolism. *Circulation* 106:1263–8
- Hausfater P, Juillien G, Madonna-Py B, et al (2007) Serum procalcitonin measurement as diagnostic and prognostic marker in febrile adult patients presenting to the emergency department. *Crit Care* 11:R60
- Howell MD, Donnino M, Clardy P, et al (2007) Occult hypoperfusion and mortality in patients with suspected infection. *Intensive Care Med* 33:1892–9
- Zweig MH, Campbell G (1993) Receiver-operating characteristics (ROC) plots: a fundamental evaluation tool in clinical medicine. *Clin Chem* 39:561–77
- Christ-Crain M, Jaccard-Stoltz D, Bingisser R, et al (2004) Effect of procalcitonin-guided treatment on antibiotic use and outcome in lower respiratory tract infections: cluster-randomized, single-blinded intervention trial. *Lancet* 363:600–7
- Schneider HG, Lam L, Lokuge A, et al (2009) B-type natriuretic peptide testing, clinical outcomes, and health services use in emergency department patients with dyspnea: a randomized trial. *Ann Intern Med* 150:365–71
- Marshall JC, Reinhardt K, for the International Sepsis Forum (2009) Biomarkers of sepsis. *Crit Care Med* 37:2290–8
- Parmigiani G (2002) *Modeling in medical decision making: a Bayesian approach*. John Wiley and sons, New York, NY
- Foxcroft DR, Kypri K, Simonite V (2009) Bayes' Theorem to estimate population prevalence from Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) scores. *Addiction* 104:1132–7
- Fagan TJ (1975) Nomogram for Bayes theorem. *N Engl J Med* 293:257
- Alberg AJ, Park JW, Hager BW, et al (2004) The use of "overall accuracy" to evaluate the validity of screening or diagnostic tests. *JGIM* 19:460–5
- Youden WJ (1950) Index for rating diagnostic tests. *Cancer* 3:32–5
- Hilden J, Glasziou P (1996) Regret graphs, diagnostic uncertainty and Youden's index. *Stat Med* 15:969–86
- Falcoz PE, Laluc F, Toubin MM, et al (2005) Usefulness of procalcitonin in the early detection of infection after thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 27:1074–8
- Brenner H, Gellefer O (1997) Variation of sensitivity, specificity, and likelihood ratios and predictive values with disease prevalence. *Stat Med* 16:981–91
- Cook NR (2007) Use and misuse of the receiver operating characteristic curve in risk stratification. *Circulation* 115:928–35
- Lemiale V, Renaud B, Moutereau S, et al (2007) A single procalcitonin level does not predict adverse outcomes of women with pyelonephritis. *Eur Urol* 51:1394–401
- Gibot S, Kolopp-Sarda MN, Béné MC, et al (2004) Plasma level of a triggering receptor expressed on myeloid cells-1: its diagnostic accuracy in patients with suspected sepsis. *Ann Intern Med* 141:9–15
- Sweets JA (1988) Measuring the accuracy of diagnostic systems. *Science* 240:1285–93
- Ray P, Arthaud M, Lefort Y, et al (2004) Usefulness of B-type natriuretic peptide in elderly patients with acute dyspnea. *Intensive Care Med* 30:2230–6
- McClish DK (1989) Analyzing a portion of the ROC curve. *Med Decis Making* 9:190–5
- Hanley JA, McNeil BJ (1983) A method of comparing the areas under receiver operating characteristic curves derived from the same cases. *Radiology* 148:839–43
- DeLong ER, DeLong DM, Clarke-Pearson DL (1988) Comparing the areas under two or more correlated receiver operating characteristic curves: a nonparametric approach. *Biometrics* 44:837–45
- Hajian-Tilaki KO, Hanley JA, Joseph L, Collet JP (1997) A comparison of parametric and nonparametric approaches to ROC analysis of quantitative diagnostic tests. *Med Decis Making* 17:94–102
- Zhang DD, Zhou XH, Freeman DH Jr, Freeman JL (2002) A non-parametric method for the comparison of partial areas under

- ROC curves and its application to large health care data sets. *Stat Med* 21:701–15
36. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al (2002) Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 347:161–7
 37. Schisterman EF, Perkins NJ, Bondell H (2005) Optimal cut-points and its corresponding Youden index to discriminate individuals using pooled blood samples. *Epidemiology* 16:73–81
 38. Perkins NJ, Schisterman EF (2006) The inconsistency of “optimal” cutpoints obtained using two criteria based on the receiver operating characteristics curve. *Am J Epidemiol* 163:670–5
 39. Hausfater P, Fillet AM, Rozenberg F, et al (2004) Prevalence of viral infection markers by polymerase chain reaction amplification and interferon-alpha measurement among patients undergoing lumbar puncture in an emergency department. *J Med Virol* 73:137–46
 40. McNeil BJ, Keeler E, Adelstein SJ (1975) Primer on certain elements of medical decision making. *N Engl J Med* 293:211–5
 41. Metz CE (1978) Basic principles of ROC analysis. *Sem Nucl Med* 8:283–8
 42. Cantor SB, Sun CC, Tortolero-Luna G, et al (1999) A comparison of C/B ratios from studies using receiver operating characteristic curve analysis. *J Clin Epidemiol* 52:885–92
 43. Ewald B (2006) Post-hoc choice of cut points introduced bias to diagnostic research. *J Clin Epidemiol* 59:798–801
 44. Beck JR, Shultz EK (1986) The use of relative operating characteristics (ROC) curve in test performance evaluation. *Arch Pathol Lab Med* 110:13–20
 45. Hilgers RA (1991) Distribution-free confidence bounds for ROC curves. *Methods Inf Med* 30:96–101
 46. Molinaro AM, Simon R, Pfeiffer RM (2005) Prediction error estimation: a comparison of resampling method. *Bioinformatics* 21:3301–7
 47. Carpenter J, Bithell J (2000) Bootstrap confidence intervals: when, which, what? A practical guide for medical statisticians. *Stat Med* 19:1141–64
 48. Fellahi JL, Hedoire F, Le Manach Y, et al (2007) Determination of the threshold of cardiac troponin I associated with an adverse postoperative outcome after cardiac surgery: a comparative study between coronary artery bypass graft, valve surgery, and combined surgery. *Crit Care* 11:R106
 49. Brown MD, Reeves MJ (2003) Interval likelihood ratios: another advantage for the evidence-based diagnostician. *Ann Emerg Med* 42:292–7
 50. Ware JH (2006) The limitations of risk factors as prognostic tools. *N Engl J Med* 355:2615–7
 51. Pepe MS, Janes H, Longton G, et al (2004) Limitations of the odds ratio in gauging the performance of a diagnostic, prognostic, or screening marker. *Am J Epidemiol* 159:882–90
 52. Cook NR, Ridker PM (2009) Advances in measuring the effect of individual predictors of cardiovascular risk: the role of classification measures. *Ann Intern Med* 150:795–802
 53. Pencina MJ, D’Agostino RB Sr, D’Agostino RB Jr, Vasan RS (2008) Evaluating the added predictive ability of a new marker: from area under the ROC curve to reclassification and beyond. *Stat Med* 27:157–72
 54. Hausfater P, Megarbane B, Dautheville S, et al (2010) Prognostic factors in non-exertionnal heatstroke. *Intensive Care Med* 36:272–80
 55. Greenland S (2008) The need for reorientation toward cost-effective prediction: comments on “Evaluating the added predictive ability of a new marker: from area under ROC curve to reclassification and beyond” by MJ Pencina et al, *Statistics in Medicine*. *Stat Med* 27:199–206
 56. Saah AJ, Hoover DR (1997) “Sensitivity” and “specificity” reconsidered: the meaning of the terms in analytical and diagnostic settings. *Ann Intern Med* 126:91–4
 57. Altman DG (2000) Diagnostic tests. In: Altman DG, Machin D, Bryant TN, Gardner MJ (eds) *Statistics with confidence*, 2nd edition. BMJ Books, Bristol, pp 105–19
 58. De Winter RJ, Koster RW, Sturk A, Sanders GT (1995) Value of myoglobin, troponin T, and CM-MBmass in ruling out an acute myocardial infarction in the emergency room. *Circulation* 92:3401–7
 59. Mower WR (1999) Evaluating bias and variability in diagnostic test. *Ann Emerg Med* 33:85–91
 60. Hausfater P (2011) Procalcitonine et infection. *Ann Fr Med Urg* 1 (Suppl 1): (in press)
 61. Hausfater P, Hurtado M, Pease S, et al (2008) Is procalcitonin a marker of critical illness in heatstroke? *Intensive Care Med* 34:1377–83
 62. Fellahi JL, Hanouz JL, Manach YL, et al (2009) Simultaneous measurement of cardiac troponin I, B-type natriuretic peptide, and C reactive protein for the prediction of long-term cardiac outcome after cardiac surgery. *Anesthesiology* 111:250–7
 63. Janes H, Pepe MS (2008) Adjusting for covariates in studies of diagnostic, screening, or prognostic markers: an old concept in a new setting. *Am J Epidemiol* 168:89–97
 64. Amour J, Birenbaum A, Langeron O, et al (2008) Influence of renal dysfunction on the accuracy of procalcitonin to diagnose postoperative infection after vascular surgery. *Crit Care Med* 36:1147–54
 65. Rivera R, Antognini J (2009) Perioperative drug therapy in elderly patients. *Anesthesiology* 110:1176–81
 66. Trinquart L, Ray P, Riou B, Teixeira A (2011) Natriuretic peptide testing in EDs for managing acute dyspnea: a meta-analysis *Am J Emerg Med* 29:(in press)
 67. Begg CB (1987) Biases in the assessment of diagnostic tests. *Stat Med* 6:411–23
 68. Fischer JE, Bachmann LM, Jaeschke R (2003) A reader’s guide to the interpretation of diagnostic test properties: clinical example of sepsis. *Intensive Care Med* 29:1043–51
 69. Charpentier S, Dehoux M, Lauque D (2010) Troponines ultrasensibles. *Ann Fr Med Urg* 1(Suppl 1):(in press)
 70. Bachmann LM, Puhon MA, ter Riet G, Bossuyt PM (2006) Sample sizes of studies on diagnostic accuracy: literature survey. *BMJ* 332:1127–9
 71. Flahault A, Cadilhac M, Thomas G (2005) Sample size calculation should be performed for design accuracy in diagnostic test studies. *J Clin Epidemiol* 58:859–62
 72. Obuchowski NA (1998) Sample size calculations in studies of test accuracy. *Stat Methods Med Res* 7:371–92
 73. Liu JP, Ma MC, Wu CY, Tai JY (2006) Tests of equivalence and non-inferiority for diagnostic accuracy based on the paired areas under ROC curves. *Stat Med* 25:1219–38
 74. Obuchowski NA, McClish DK (1997) Sample size determination for diagnostic accuracy studies involving binormal ROC curve indices. *Stat Med* 16:1529–42
 75. Obuchowski NA (1998) Sample size calculations in studies of test accuracy. *Stat Methods Med Res* 7:371–92
 76. Li CR, Liao CT, Liu JP (2008) A non-inferiority test for diagnostic accuracy based on the paired partial areas under ROC curves. *Stat Med* 27:1762–76
 77. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al (2003) 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International sepsis definitions conference. *Crit Care Med* 31:1250–6
 78. Abosaif NY, Tolba YA, Heap M, et al (2005) The outcome of renal failure in the intensive care unit according to RIFLE: model application, sensitivity, and predictability. *Am J Kidney Dis* 46:1038–48

79. Valenstein PN (1990) Evaluating diagnostic tests with imperfect standards. *Am J Clin Pathol* 93:252–8
80. Glueck DH, Lamb MM, O'Donnell CI, et al (2009) Bias in trials comparing paired continuous tests can cause researchers to choose the wrong screening modality. *BMC Med Res Methodol* 9:4
81. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, et al (2006) Acute respiratory failure in elderly patients: characteristics, prognosis, and impact of initial treatments on the prognosis. *Crit Care* 10:R82
82. Henkelman RM, Kay I, Bronakill MJ (1990) Receiver operating characteristic (ROC) analysis without truth. *Med Decis Making* 10:24–9
83. Obuchowski NA (2006) An ROC-type measure of diagnostic accuracy when the gold standard is continuous-scale. *Stat Med* 25:481–93
84. Glasziou P, Irwig L, Dekks JJ (2008) When should a new test become the current reference standard? *Ann Intern Med* 149:816–22
85. Reid MC, Lachs MS, Feinstein AR (1995) Use of methodological standards in diagnostic tests research. Getting better but still not good. *JAMA* 274:645–51
86. Obuchowski NA, Lieber ML, Wians FH (2004) ROC curves in *Clinical Chemistry*: uses, misuses, and possible solutions. *Clin Chem* 50:1118–25
87. Zethelius B, Berglund L, Sundström J, et al (2008) Use of multiple biomarkers to improve the prediction of death from cardiovascular causes. *N Engl J Med* 358:2107–16
88. Katz MH (2003) Multivariable analysis: a primer for readers of medical research. *Ann Intern Med* 138:644–50
89. Deeks JJ, Altman DG, Bradburn MJ (2001) Statistical methods for examining heterogeneity and combining results from several studies in meta-analysis. In: Egger M, Davey Smith G, Altman DG (eds) *Systematic reviews in health care: meta-analysis in context*, 2nd ed. BMJ Books, London
90. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, et al (2009) Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analysis: The PRISMA statement. *PLOS Med* 6:e100097
91. Whiting P, Rutjes AWS, Reitsma JB, et al (2009) The development of QUADAS: a tool for the quality assessment of studies of diagnostic accuracy included in systematic reviews. *BMC Med Res Methodol* 6:9
92. Deeks JJ (2001) Systematic reviews of evaluations of diagnostic and screening tests. *BMJ* 323:62
93. Lijmer JG, Mol BW, Heisterkamp S, et al (1999) Empirical evidence of design-related bias in studies of diagnostic tests. *JAMA* 282:1061–6
94. Harbord RM, Deeks JJ, Egger M, et al (2007) A unification of models for meta-analysis of diagnostic accuracy studies. *Biostatistics* 8:239–51
95. Rutter CM, Gatsonis CA (2001) A hierarchical regression approach to meta-analysis of diagnostic test accuracy evaluations. *Stat Med* 20:2865–84
96. Hamza TH, Arends LR, van Houwelingen HC, Stijnen T (2009) Multivariate random effects of meta-analysis of diagnostic test with multiple thresholds. *BMC Med Res Methodol* 9:73
97. Sing T, Sander O, Beerenwinkel N, Lengauer T (2005) ROCr: visualizing classifier performance in R. *Bioinformatics* 21:3940–1

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Mortalité associée à la fibrillation auriculaire dans l'infarctus du myocarde

Jabre P, Roger VL, Murad MH, et al (2011) Mortality associated with atrial fibrillation in patients with myocardial infarction. *Circulation* 123:1587–93

Problématique : L'incidence de la fibrillation auriculaire (FA) dans l'infarctus du myocarde (IDM) varie selon les études de 2 à 22 %. L'association entre mortalité et FA dans ce contexte reste controversée. Par ailleurs, les données de la littérature sont contradictoires concernant l'influence de « l'horaire » de survenue de la FA (FA préexistante à l'IDM versus FA de novo).

Objectifs : Réaliser une méta-analyse afin de déterminer s'il existe une association entre FA et mortalité lors d'un IDM. Analyser cette association en fonction de l'horaire de survenue de la FA.

Type d'étude et pertinence : Analyse systématique, par deux lecteurs indépendants, de la littérature anglo-saxonne. Seules les études randomisées ou de cohorte avec groupe témoin étaient retenues. Une méta-analyse avec détermination de l'odds ratio (OR) selon le modèle de l'effet aléatoire (*random-effect model*) était ensuite réalisée. L'hétérogénéité était décrite, et une analyse détaillée des principaux facteurs confondants était effectuée.

Résultats : Neuf cent trente-huit articles étaient analysés, et 43 étaient finalement retenus pour l'analyse. La prévalence de la FA dans l'IDM était de 13 % (4–25). L'OR concernant l'association entre mortalité et FA était de 1,46 (IC 95 % : [1,35–1,58] ; $P = 76$ %, 23 études). Cette association entre mortalité et FA dans l'IDM était retrouvée quel que soit l'horaire de survenue de la FA (FA préexistante : OR = 1,28 [1,16–1,40] ; $P = 24$ %, quatre études) et FA de novo : OR = 1,37 (1,26–1,49 ; $P = 28$ %, neuf études). L'analyse des facteurs confondants ne démontrait pas d'influence sur ces résultats.

Commentaires : *Points forts :* il s'agit d'une étude dont la méthodologie est très robuste tant du point de vue de la sélection des articles que de l'analyse statistique. Les différents biais possibles ont été pris en compte, et leur influence sur les résultats a été testée. *Points faibles :* malgré cette rigueur méthodologique, les écueils classiques des méta-analyses sont présents dans cette étude : hétérogénéité des études en matière de sélection des patients, de définition

de la variable mesurée (notamment pour la définition de la FA de novo) et des périodes de suivi des patients. Ces biais semblent cependant mineurs puisque les résultats sont identiques lors de l'analyse de sensibilité des facteurs confondants. Le principal point faible de cette méta-analyse relève de l'applicabilité de ses résultats.

Conclusion : Cette méta-analyse bien conduite décrit une augmentation de 40 % du risque de décès au cours de l'IDM liée à la présence d'une FA. Ce résultat fort doit nous inciter à mieux « monitorer » nos patients et à ne pas banaliser la survenue d'une FA au cours d'un IDM. Cependant, d'autres études sont nécessaires pour définir la démarche thérapeutique optimale dans cette situation et surtout démontrer que la correction de cette FA est susceptible de modifier le pronostic.

M. Maignan

Pôle Urgences, Samu–Smur, CHU de Grenoble, Grenoble, France

E-mail : mmaignan@chu-grenoble.fr

Difficulté imprévue dans le contrôle des voies aériennes supérieures en médecine d'urgence préhospitalière.

Validation prospective d'un algorithme

Combes X, Jabre P, Margenet A, et al (2011) Unanticipated difficult airway management in the prehospital emergency setting. Prospective validation of an algorithm. *Anesthesiology* 114:105–10

Problématique : Les algorithmes utilisés au bloc opératoire pour résoudre l'intubation difficile ne sont pas directement transposables en médecine d'urgence, car en préhospitalier : les intervenants sont des médecins ou des infirmiers n'ayant pas l'habilité des médecins anesthésistes-réanimateurs pour la gestion du contrôle des voies aériennes ; il n'existe pas de renfort en cas d'échec d'intubation, un réveil est improbable et l'intubation en urgence comporte toujours un risque de désaturation en oxygène et d'inhalation bronchique. Si ces algorithmes ont montré leur efficacité au bloc opératoire, ils ont rarement été évalués en médecine d'urgence préhospitalière.

Objectif : Évaluation prospective d'un algorithme simple de prise en charge de l'intubation difficile en milieu préhospitalier.

Type d'étude et pertinence : Étude observationnelle, prospective, monocentrique, conduite dans un Smur (hôpital

universitaire Henri-Mondor) intervenant environ 11 000 fois par an, avec inclusion de tous les patients adultes nécessitant une intubation trachéale préhospitalière. Tous les médecins et infirmiers anesthésistes intervenant en préhospitalier ($n = 53$) ont été conviés à appliquer un algorithme simple dans tous les cas d'intubation trachéale impossible après laryngoscopie. Une courte mise à jour a été effectuée, ainsi qu'un entraînement sur mannequin, pour l'utilisation de la bougie en gomme élastique et du masque laryngé, qui sont les deux techniques utilisées en première et deuxième intentions en cas d'intubation difficile, le masque laryngé devant être utilisé en premier en cas de désaturation. La cricothyroïdotomie est la technique ultime de sauvetage lorsque la ventilation au travers du masque laryngé est en échec. L'intubation difficile est définie par deux échecs en cas de score de Cormack et Lehane (score de visualisation de la glotte) [1] de moins de 4 ou un seul échec en cas de score de Cormack et Lehane à 4, avec dégagement optimal des voies aériennes.

Critères de jugement : Le critère de jugement principal est l'adhésion à l'algorithme proposé. Les autres variables étudiées sont la survenue d'une difficulté ou d'une impossibilité de ventilation avec le masque facial, l'hypoxie, l'inhalation bronchique, l'hypotension artérielle, l'arrêt cardiaque ou un traumatisme dentaire pendant l'intubation.

Résultats : D'août 2005 à décembre 2009, une technique alternative de contrôle des voies aériennes supérieures a été utilisée chez 160 des 2 674 patients adultes de plus de 18 ans intubés (6 %) par 53 intervenants médicaux ou paramédicaux. L'algorithme proposé a été respecté dans 98 % des cas. Une bougie en gomme élastique a été utilisée en première intention chez 151 patients, avec succès dans 114 cas. Un masque laryngé a été utilisé en première intention dans huit cas, et en deuxième intention après échec de la bougie en gomme élastique dans 37 cas. Quarante-cinq patients ont été ventilés au travers d'un masque laryngé et 42 intubés à l'aveugle au travers d'un masque laryngé avant leur arrivée à l'hôpital. La cricothyroïdotomie a été utilisée avec succès chez un patient présentant une obstruction sévère des voies aériennes supérieures par néoplasie pharyngée. Des complications précoces de l'intubation difficile, parfois multiples, sont survenues dans 52 % des cas (intubation œsophagienne : 36 %, inhalation : 14 %, désaturation ($SpO_2 < 90$ %) durant l'intubation : 26 %, arrêt cardiaque durant l'intubation : 6 %, traumatisme dentaire : 2 %).

Commentaires : L'adhésion à un algorithme simple de contrôle des voies aériennes supérieures, associant l'utilisation d'une bougie élastique, d'un masque laryngé ou d'une cricothyroïdotomie, permet de résoudre toutes les difficultés d'intubation survenant en médecine d'urgence préhospitalière. Ce travail présente cependant des limites : un seul

centre d'inclusion, recueil uniquement des complications immédiates de l'intubation difficile, pas de suivi des patients. Si l'adhésion à l'algorithme proposé est excellente et si les techniques utilisées requièrent un apprentissage court, les taux d'intubations difficiles et de complications sont élevés. Cela peut pour partie s'expliquer par la faible fréquence de réalisation de ce geste (en moyenne 14 intubations trachéales par an et par intervenant). Malgré cette faible pratique, le succès d'utilisation des techniques alternatives en préhospitalier (bougies plastiques et masque laryngé) est identique à celui du bloc opératoire. Une autre explication peut être trouvée dans le défaut d'anesthésie pour certains patients ayant une activité circulatoire, l'induction en séquence rapide n'étant pas toujours réalisée (82 % d'utilisation d'un hypnotique et 89 % de succinylcholine). Enfin, la différence entre le taux d'intubations difficiles dans ce travail (6 %) et celui d'un travail similaire réalisé au bloc opératoire (1 %) [2] peut aussi s'expliquer par la qualification des intervenants, l'existence d'une détresse vitale possible, les circonstances techniques (patient au sol, espace réduit, sécrétions oropharyngées) et une désaturation fréquente. Le taux de complications est élevé (52 %), probablement en relation avec le nombre de laryngoscopies nécessaires pour réaliser l'intubation trachéale (26 % d'échecs en première intention) et donc le risque accru de désaturation. Mort retrouve 70 % de complications en cas d'essais multiples de laryngoscopie [3].

Références

1. Cormack RS, Lehane J (1984) Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia* 39:1105–11
2. Combes X, Le Roux B, Suen P, et al (2004) Unanticipated difficult airway in anesthetized patients: prospective validation of a management algorithm. *Anesthesiology* 100:1146–50
3. Mort TC (2004) The incidence and risk factors for cardiac arrest during emergency tracheal intubation: a justification for incorporating the ASA guidelines in the remote location. *J Clin Anesth* 16:508–16

C. Rothmann

Structure des urgences, centre hospitalier régional de Metz-Thionville, Metz, France

E-mail : christophe.rothmann@orange.fr

Intérêts des diurétiques de l'anse dans l'insuffisance cardiaque décompensée

Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al (2011) Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Engl J Med* 364:797–805. ClinicalTrials.gov: NCT00577135

Problématique : Les diurétiques de l'anse sont une des composantes essentielles de la thérapeutique des patients présentant une insuffisance cardiaque aiguë décompensée ;

cependant, il y a peu de données prospectives pour guider et valider leur utilisation.

Objectif : Le National Heart, Lung, and Blood Institute Heart Failure Clinical Research Network a réalisé une étude clinique intitulée : Diuretic Optimization Strategies Evaluation (DOSE) trial afin d'évaluer la dose optimale de furosémide nécessaire (faible dose « fD » correspondant à la dose quotidienne habituelle ou forte dose « FD » correspondant à 2,5 fois la dose quotidienne) et le mode d'administration (bolus toutes les 12 heures ou perfusion continue) pour les patients atteints d'une insuffisance cardiaque aiguë décompensée.

Type d'étude et pertinence : Étude prospective, multicentrique, internationale, randomisée en double insu, avec double placebo, selon un modèle de plan factoriel 2×2 . Le critère de jugement principal d'efficacité est l'amélioration clinique ressentie à la 72^e heure à l'aide d'une échelle visuelle analogique. Critère de jugement principal de sécurité : évolution de la créatinémie à la 72^e heure. Critère de jugement secondaire : évaluation clinique de la dyspnée, variation du poids, amélioration des signes cliniques (orthopnée, œdèmes), aggravation de la fonction rénale, aggravation de l'insuffisance cardiaque, la durée de l'hospitalisation, le taux des marqueurs biologiques à j3, j7 ou sortie et j60, la réhospitalisation à 60 jours, le décès à 60 jours.

Résultats principaux : Inclusion de 308 patients. Les critères d'inclusions sont cliniques et biologiques (insuffisance cardiaque décompensée dans les 24 heures qui précèdent la randomisation, avec PAS > 90 mm Hg et créatinine < 265 $\mu\text{mol/l}$, ne nécessitant pas d'autres traitements cardiotropes autres que la digoxine et sous diurétiques depuis au moins un mois). Le protocole permettait un ajustement de dose après 48 heures. Lors de la comparaison bolus versus perfusion continue, il n'y avait pas de différence significative pour le critère de jugement principal d'efficacité (traité en *area under the curve* [AUC], soit l'intégrale de la courbe score de bien-être clinique dans le temps), avec une moyenne aire sous la courbe AUC à $4\,236 \pm 1\,440$ et $4\,373 \pm 1\,404$, respectivement ; $p = 0,47$ ou dans la variation moyenne dans le taux de créatinine (respectivement $4,4 \pm 26,5 \mu\text{mol/l}$ et $6,2 \pm 26,5 \mu\text{mol/l}$; $p = 0,45$). Dans la comparaison de la stratégie à FD avec la stratégie à fD, il y a une tendance non significative vers une plus grande amélioration chez les patients du groupe FD (moyenne AUC, $4\,430 \pm 1\,401$ versus $4\,171 \pm 1\,436$; $p = 0,06$). Il n'y avait pas de différence significative entre ces groupes dans la variation moyenne du taux de créatinine : $7,1 \pm 26,5 \mu\text{mol/l}$ avec la stratégie FD et $3,5 \pm 26,5 \mu\text{mol/l}$ avec la stratégie fD ; $p = 0,21$. La stratégie FD a été associée à une diurèse plus importante et à des résultats plus favorables pour certains critères secondaires, mais aussi à une aggravation transitoire de la fonction rénale.

Commentaires : Il s'agit de la première étude de ce niveau de preuve sur le sujet. Les résultats de cette étude ne sont applicables que pour des patients déjà sous diurétiques, ce qui, malgré tout, est souvent le cas chez de tels patients. L'analyse est faite en intention de traiter sans perdu de vue, mais avec des patients qui se sont retirés après la randomisation (écarts au protocole). L'inflation du risque α a été prise en compte dans l'analyse du critère de jugement principal avec une valeur de p inférieure à 0,025 pour chacun, efficacité et sécurité. La méthodologie et l'analyse statistique sont pertinentes et satisfaisantes, en particulier pour les critères de jugement principaux (efficacité et sécurité). L'étude manque de puissance pour évaluer une éventuelle interaction entre les deux protocoles. Le profil du patient inclus est un homme de 66 ans avec FEVG à 35 %, sous 130 mg de furosémide par jour avant son admission, hospitalisé dans l'année qui précède pour insuffisance cardiaque, porteur une fois sur deux d'un défibrillateur implantable, ayant une pression systolique de 120 mmHg et 80 de fréquence cardiaque et dont la saturation en oxygène à la prise en charge est de 96 %, mais malgré tout avec une dyspnée : est-ce le patient habituellement reçu dans nos services d'urgence en France, car les paramètres cliniques sont dans cette étude en faveur d'une décompensation modérée ?

Il est étonnant qu'il ait fallu 20 mois pour recruter les 308 patients sur 26 centres, ce qui correspond à environ un patient tous les deux mois alors que les critères d'inclusion sont assez larges. Nous ne pouvons pas exclure que l'ajustement du traitement diurétique à 48 heures pouvait influencer sur le résultat final à 72 heures. Même si l'utilisation de l'AUC est adaptée pour comparer un critère tel que la dyspnée, il n'en reste pas moins que le critère de jugement principal est subjectif. L'applicabilité de ces résultats à la médecine d'urgence ne semble pas possible, les patients ayant été randomisés dans les 24 heures de l'hospitalisation, et que rien n'a été précisé sur la nature de la prise en charge pendant cette période.

B. Charriton-Dadone

Département des urgences/Samu, centre hospitalier d'Agen, Agen, France

E-mail : beatrice.charriton-dadone@ch-agen.fr

Vignette méthodologique : étude randomisée

L'essai randomisé contrôlé en double insu est considéré comme ayant le plus haut niveau de preuve en matière d'étude thérapeutique. Cependant, il doit répondre à un certain nombre de critères de qualité pour prétendre à ce niveau de preuve. Plusieurs méthodes ont été proposées pour l'évaluation de ces critères.

La collaboration Cochrane propose six critères [1] :

- *élaboration de la séquence de randomisation : elle doit être aléatoire, ses modalités sont exposées dans la méthodologie de l'essai ;*
- *secret d'attribution : il est respecté si cette randomisation est centralisée, et qu'il soit impossible pour les médecins de l'étude de deviner le bras d'inclusion ;*
- *l'insu : il est correct s'il est bien respecté ou s'il est jugé non nécessaire à l'interprétation des résultats, ou si l'évaluation des résultats est en aveugle ;*
- *les données concernant les patients et les modalités de leur recueil sont clairement exposées, elles sont complètes : en cas de manque de données, les raisons en sont explicitées, et l'influence sur les résultats de ce manque doit pouvoir être correctement interprétée ;*
- *la mention de résultats est dite non sélective si des résultats sont donnés pour tous les critères spécifiés dans le protocole original ;*
- *de nombreux autres risques de biais doivent être écartés, parmi lesquels : biais dans le protocole d'étude, arrêt prématuré, caractéristiques initiales fort différentes.*

Un score a été proposé : le score de Jadad qui évalue la qualité méthodologique des randomized controlled trials (RCTs). Ce score comprend trois critères : la randomisation, le caractère aveugle et la mention des sorties d'études (drop-outs) et des arrêts de traitements

(withdrawals). Un point est attribué pour la présence de chacun des critères. Un point supplémentaire est ajouté ou retranché selon que, séparément, la randomisation et l'insu soient corrects ou non. Sur cinq points possibles, un score inférieur à 3 indique une qualité insuffisante.

Les critères CONSORT (Consolidated Standards of Reporting Trials) [2], au nombre de 25, sont utilisés comme guide de rédaction et de bonne conduite pour la réalisation d'un essai contrôlé randomisé et pour son inscription au registre type Clinical Trial, et sont de plus en plus demandés par les comités de lecture avant publication. Ils permettent une homogénéisation au plan international et s'imposent de plus en plus comme la norme devant fixer la bonne méthodologie des RCT. Stricto sensu, ils ne constituent pas une grille de lecture a posteriori.

1. Chevalier P (2010) Qualité méthodologique et biais dans les RCTs. *Minerva* 9:76
2. Schulz KF, Altman DG, Moher D, et al (2010) CONSORT 2010 statement: updated guidelines for reporting group parallel group randomized trials. *J Pharmacol Pharmacother* 1:100-7

M. El Khebir

Samu 60, centre hospitalier de Beauvais, France
E-mail : melkhebir@ch-beauvais.fr

Éviter et gérer l'urgence fébrile en oncologie

How to fight off the febrile threat in cancer patients?

M.S. Apro · M. Deblock

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

La neutropénie fébrile se définit le plus souvent comme un taux de polynucléaires neutrophiles inférieur à $500/\text{mm}^3$ et un épisode de températures supérieures à $38,3\text{ }^\circ\text{C}$ ou deux épisodes de températures supérieures à $38\text{ }^\circ\text{C}$ sur une période d'une heure [1,2]. Elle est l'une des urgences redoutées par les cancérologues, car elle représente un risque de mortalité pour le patient, risque certes variable mais indubitable. La neutropénie fébrile est d'autant plus grave, et l'augmentation du risque de mortalité notable, que le patient présente plus de comorbidités [3]. Une revue récente indique une diminution de 10 % (OR : 0,897 ; IC 95 % : [0,857–0,938] ; $p < 0,001$) du taux de mortalité lié à une neutropénie fébrile en cas d'emploi préventif de facteur de croissance granulocytaire (G-CSF) [4].

Que faire pour éviter une neutropénie fébrile ?

Les sociétés savantes internationales recommandent une prophylaxie primaire par G-CSF (*granulocyte colony stimulating factor*) pour tout protocole de chimiothérapie entraînant un risque de neutropénie fébrile supérieur ou égal à 20 %. Si ce risque est de 10 à 20 %, une évaluation de différents facteurs doit être réalisée afin de décider de l'emploi du G-CSF [5–7]. L'arbre décisionnel proposé par l'Organisation européenne pour la recherche et le traitement du cancer (EORTC) est représenté dans la Figure 1. Il importe de souligner que l'emploi prophylactique d'antibiotiques n'est pas proposé, sauf certaines exceptions, à cause du risque de sélection progressive de souches bactériennes résistantes. Les recommandations de l'EORTC laissent le choix entre

le filgrastime (original ou générique), le lénograstime et le pegfilgrastime. Ce dernier a l'avantage de ne pas avoir à être utilisé pour plusieurs jours : une seule injection le lendemain de la chimiothérapie suffit pour prévenir la neutropénie fébrile.

Que faire lorsqu'un patient oncologique présente un état fébrile et une neutropénie ?

L'Association francophone de soins oncologiques de support (Afsos) finalise actuellement des recommandations. Devant une neutropénie fébrile, il est suggéré de pratiquer un bilan initial minimal. Cette évaluation comporte un examen clinique à la recherche d'un foyer infectieux, d'une porte d'entrée infectieuse et de signes de gravité ; la réalisation d'une radiographie thoracique ; deux paires d'hémocultures et un examen cytot bactériologique des urines ; une numération formule-plaquettes.

Les directives de l'EORTC suggèrent l'emploi du score prédictif du risque de survenue de complications sérieuses en cours de neutropénie (Tableau 1) [8]. Il permet de distinguer les patients à faible et à haut risque de complications sérieuses au cours d'une neutropénie fébrile. Le score MASCC (*Multinational Association for Supportive Care in Cancer*) définit comme faible un risque de complications sérieuses inférieur à 10 %. Le score maximum possible est de 26. Les patients ayant un score MASCC compris entre 21 et 26 sont à faible risque de complications, alors que ceux avec un score inférieur à 21 ont un risque élevé de complications. En dichotomisant ainsi la population, le score MASCC a une valeur prédictive positive de 94 % [8]. D'une stratification selon les risques de complications sérieuses va pouvoir découler une prise en charge différente des patients en cours de neutropénie fébrile. Avoir des outils nécessaires à l'identification des patients à risque élevé permet d'optimiser leur prise en charge et la vigilance médicale. Pour les patients à faible risque de complications, une gestion médicale plus légère doit pouvoir se discuter. Pour ces derniers, deux questions importantes interviennent alors dans la prise en charge : antibiothérapie orale versus

M.S. Apro (✉)

Service d'oncohématologie, clinique de Genolier,
PO Box case postale 100, 3, route du Muids,
CH-1272 Genolier, Suisse
e-mail : maapro@genolier.net

M. Deblock

Département d'oncologie médicale,
centre Alexis-Vautrin, 6, avenue de Bourgogne-Brabois,
F-54500 Vandœuvre-lès-Nancy, France

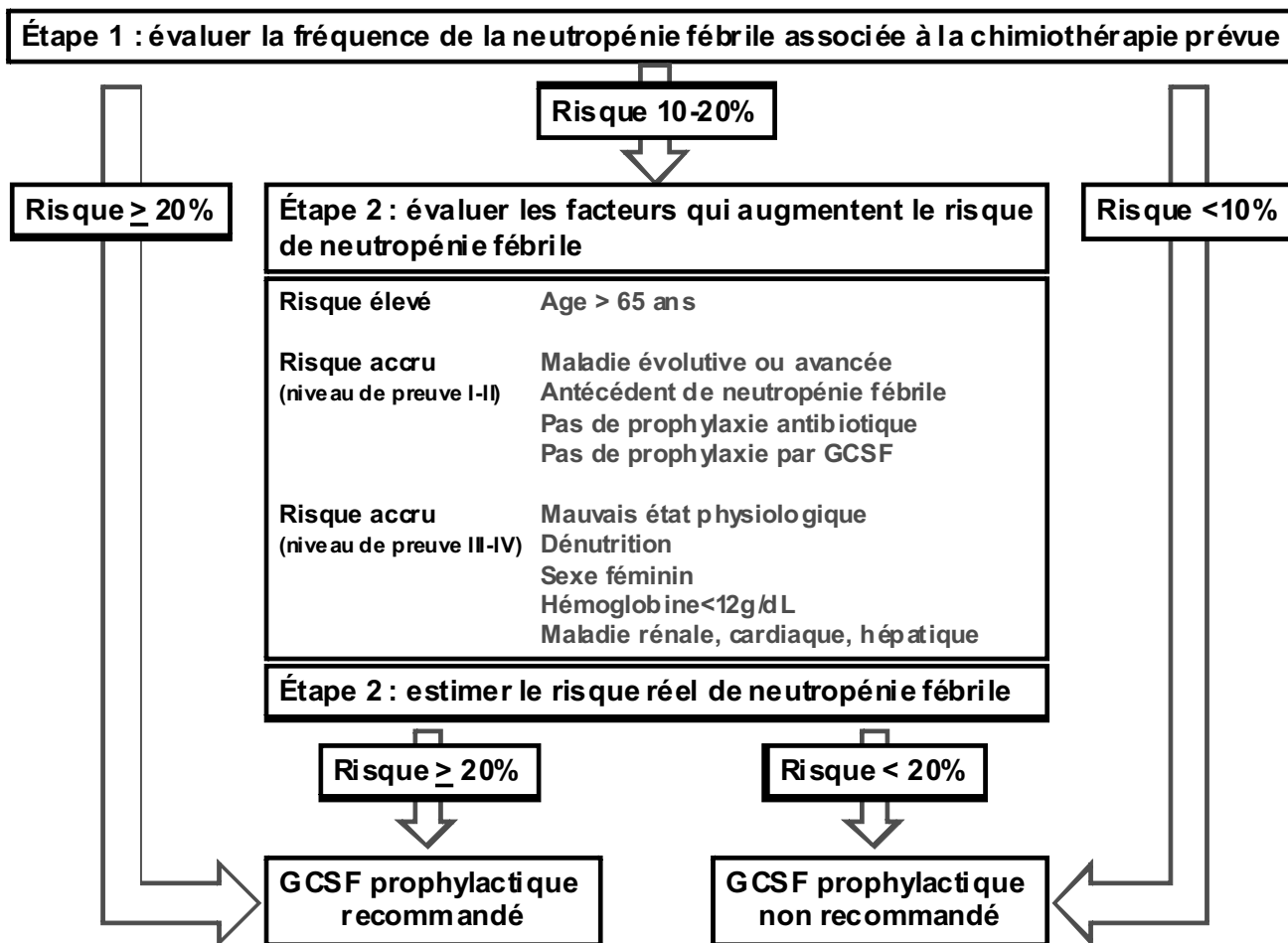


Fig. 1 Recommandations de l'EORTC pour l'évaluation et la prophylaxie des neutropénies fébriles à chaque cycle de chimiothérapie [5] G-CSF : *granulocyte colony stimulating factor*.

Tableau 1 Score MASCC (*Multinational Association for Supportive Care in Cancer*) d'évaluation de la sévérité des neutropénies fébriles [8]

Caractéristique	Nombre de points
Importance de la maladie : pas ou de légers symptômes	5
Absence d'hypotension	5
Absence de BPCO	4
Tumeur solide ou absence d'infection fongique antérieure	4
Absence de déshydratation	3
Importance de la maladie : symptômes modérés	3
Patient non hospitalisé	3
Âge < 60 ans	2

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive.

parentérale et retour précoce à domicile versus surveillance initiale hospitalière.

Dans ce volume des *Annales françaises de médecine d'urgence*, André et al. [9] rapportent les résultats d'une enquête nationale sur la prise en charge aux urgences des patients présentant une neutropénie fébrile postchimiothérapie. Si le constat de cette enquête de pratique est multiple, certains éléments méritent un accent particulier. Les patients d'oncologie se présentant dans les services d'urgence pour neutropénie fébrile sont volontiers sévères, et cette sévérité est difficile à déterminer. Notamment, le score MASCC, mal connu des urgentistes, est peu discriminant. Ainsi, la plupart des patients admis aux urgences seront hospitalisés au décours. Beaucoup de malades vont développer des formes graves d'infection (sepsis sévère et choc septique), et les difficultés de reconnaissance de la gravité se traduiront par un retard thérapeutique. De plus, l'organisation des filières et protocoles de soins entre urgentistes et

oncologues est limitée. Enfin, il faut remarquer que beaucoup des patients de cette étude n'ont pas bénéficié d'une prophylaxie par G-CSF, alors qu'ils relevaient de cette indication.

Prendre en charge les malades d'oncologie aux urgences peut apparaître une charge complexe. Or, la neutropénie fébrile est par essence une urgence diagnostique et thérapeutique. Une meilleure collaboration entre les différents acteurs pourrait certainement aboutir à une meilleure compréhension des contraintes de chacun et, à terme, une amélioration de la prise en charge des malades, qui tous nous sont communs.

Conflit d'intérêt : M. Aapro déclare être consultant pour l'AMGEN et Sandoz.

Références

1. Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP, et al (2002) 2002 guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. *Clin Infect Dis* 34:730–51
2. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, et al (2010) Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the infectious diseases society of america. *Clin Infect Dis* 52:e56–e93
3. Kuderer MN, Dale DC, Crawford J, et al (2006) Mortality, morbidity and cost associated with febrile neutropenia in adult cancer patients. *Cancer* 106:2258–66
4. Lyman GH, Dale DC, Wolff DA, et al (2010) Acute myeloid leukemia or myelodysplastic syndrome in randomized controlled clinical trials of cancer chemotherapy with granulocyte colony-stimulating factor: a systematic review. *J Clin Oncol* 28:2914–24
5. Aapro MS, Bohlius J, Cameron DA, et al (2011) EORTC guidelines for the use of granulocyte-colony stimulating factor to reduce the incidence of chemotherapy-induced febrile neutropenia in adult patients with lymphomas and solid tumours. *Eur J Cancer* 47:8–32
6. Smith TJ, Khatcheressian J, Lyman GH, et al (2006) 2006 update of recommendations for the use of white blood cell growth factors: an evidence-based clinical practice guideline. *J Clin Oncol* 24:3187–205
7. Crawford J, Caserta C, Roila F (2009) Hematopoietic growth factors: ESMO recommendations for the applications. *Ann Oncol* 20:S162–S5
8. Klastersky J, Paesmans M, Rubenstein EB, et al (2000) The Multinational Association for Supportive Care in Cancer risk index: a multinational scoring system for identifying low-risk febrile neutropenic cancer patients. *J Clin Oncol* 18:3038–51
9. André S, Taboulet P, Elie C, et al (2011) Neutropénie fébrile dans les services d'urgence en France : résultats d'une enquête de pratique multicentrique prospective. *Ann Fr Med Urg* 1:232–42

Neutropénie fébrile dans les services d'urgence en France : résultats d'une enquête de pratique multicentrique prospective

Febrile neutropenia in French emergency departments: results of an analysis of practice in a prospective multicentre survey

S. André · P. Taboulet · C. Elie · N. Milpied · M. Nahon · G. Kierzek · M. Billemonet · F. Perruche · S. Charpentier · H. Clément · J.-L. Pourriat · Y.-E. Claessens

Reçu le 27 octobre 2010 ; accepté le 11 mars 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Introduction : La neutropénie fébrile (NF) est une complication fréquente des chimiothérapies anticancéreuses. Les protocoles de prise en charge de la NF sont clairement définis en oncologie, mais il n'a pas été démontré qu'ils étaient applicables et adaptés aux urgences.

Méthode : Quarante-sept services d'urgence français ont participé à cette étude observationnelle multicentrique prospective pendant une période de six mois. Ont été inclus tous les patients adultes se présentant aux urgences avec une NF postchimiothérapie. La sévérité de l'infection a été définie selon les critères de Bone pour le sepsis sévère et le choc septique (SS/CS) et le risque de complications selon les critères de MASCC (Multinational Association of Supportive Care in Cancer) pour les patients ne présentant pas de signes infectieux de gravité. L'objectif principal était de déterminer si ces recommandations étaient suivies aux urgences, en comparant la pratique à la prise en charge recommandée. Cette prise en charge adaptée variait selon les grades de

sévérité : pour les patients avec des signes de SS/CS : 1) une antibiothérapie intraveineuse (IV) adaptée débutée dans les 90 minutes (au moins une β -lactamine à large spectre) ; 2) un remplissage vasculaire (500 cc) ; 3) un dosage de lactatémie ; 4) au moins une hémoculture ; et 5) l'hospitalisation. Pour les patients sans SS/CS : 1) non-initiation d'un traitement par facteur de croissance granulocytaire (G-CSF) ; 2) une antibiothérapie IV adaptée (β -lactamine à large spectre) et une hospitalisation pour les patients à « haut risque » selon les critères de MASCC ; 3) une antibiothérapie orale adaptée (quinolone ou amoxicilline/acide clavulanique ou céphalosporine) et 4) une prise en charge ambulatoire pour les patients à « faible risque ».

Résultats : Cent quatre-vingt-dix-huit patients ont été inclus ; 89 patients présentaient un SS/CS, dont 19 ont reçu une antibiothérapie adaptée dans les 90 minutes et 42 un remplissage vasculaire. Des hémocultures ont été prélevées pour 87 patients, et une lactatémie a été dosée chez 29. Au total,

S. André · M. Billemonet · F. Perruche · H. Clément · J.-L. Pourriat · Y.-E. Claessens (✉)
Département de médecine d'urgence, hôpital Cochin, AP-HP, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, F-75679 Paris cedex 14, France
e-mail : yann-erick.claessens@cch.aphp.fr

S. André · C. Elie · M. Nahon · G. Kierzek · J.-L. Pourriat · Y.-E. Claessens
Université Paris-Descartes, 12, rue de l'École-de-Médecine, F-75006 Paris, France

P. Taboulet
Département de médecine d'urgence, hôpital Saint-Louis, AP-HP, 1, avenue Claude-Vellefaux, F-75010 Paris, France

C. Elie
Département de biostatistique, hôpital Necker, AP-HP, 149, rue de Sèvres, F-75015 Paris, France

N. Milpied
Département d'hématologie, hôpital Haut-Lévêque, groupe hospitalier sud, CHU de Bordeaux, avenue de Magellan, F-33604 Pessac cedex, France

M. Nahon
Département de médecine d'urgence, hôpital Necker, AP-HP, 149, rue de Sèvres, F-75015 Paris, France

G. Kierzek · J.-L. Pourriat · Y.-E. Claessens
Département de médecine d'urgence, Hôtel-Dieu, AP-HP, 1, place du Parvis-Notre-Dame, F-75004 Paris, France

S. Charpentier
Département de médecine d'urgence, hôpital Purpan, CHU de Toulouse, place du Docteur-Baylac, F-31059 Toulouse cedex 9, France

Febrile neutropenia in French Emergency Departments: results of a prospective multicentric survey. *Critical Care*, 2010, 14:R68.

seuls six (7 %) patients avec un SS/CS ont été pris en charge selon les recommandations. Parmi les 108 patients sans SS/CS, 38 (35 %) étaient à « haut risque » et 70 (65 %) à « faible risque ». Dans le groupe à « haut risque », une antibiothérapie adaptée a été prescrite pour 31 patients, un traitement par G-CSF initié pour quatre et une hospitalisation décidée pour 35. Dans le groupe à « faible risque », quatre patients ont reçu une antibiothérapie orale adaptée (une antibiothérapie IV ayant été prescrite chez 59), un traitement par G-CSF a été initié chez 12 patients et six ont été traités en ambulatoire. Au total, une prise en charge adaptée aux recommandations a été proposée à 26/38 (68 %) patients à « haut risque » et 1/70 patients à « faible risque ». Les facteurs associés à une prise en charge adaptée aux recommandations étaient l'absence de SS/CS ($p = 0,0009$) et le « haut risque » selon les critères de MASCC ($p < 0,0001$).

Conclusions : Dans cet échantillon de patients se présentant aux urgences avec une NF, la prise en charge a été le plus souvent inadaptée, et les signes de gravité ont été sous-évalués pour les patients les plus sévères. **Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Mots clés Neutropénie · Chimiothérapie · Cancer · Sepsis sévère · Urgences

Abstract Introduction: Febrile neutropenia (FN) is a frequent complication of anti-cancer chemotherapy. Protocols for management of FN in oncology are clearly laid out, but it has not been shown that they are applicable in and suitable for emergency departments.

Methods: 47 French emergency departments participated in this prospective, observational, multicentre study over a period of 6 months. All adult patients who presented to an emergency department with post-chemotherapy FN were included. The severity of infection was defined according to Bone's criteria for severe sepsis and septic shock, and, for those patients who did not have signs of severe infection, the risk of complications was assessed using the MASCC (Multinational Association for Supportive Care in Cancer) risk index. Actual practice was compared to recommendations for clinical management and the main objective was to see whether these guidelines were followed in emergency departments. Care should be tailored to the degree of severity. For patients with features of severe sepsis and septic shock: 1) appropriate intravenous (IV) antibiotic treatment started within 90 minutes (at least one broad spectrum β -lactam antibiotic); 2) volume replacement (500 ml); 3) measurement of blood lactate levels; 4) at least one blood culture and 5) admission to a hospital. For patients without severe sepsis or septic shock: 1) treatment with granulocyte colony stimulating factor (G-CSF) should not be commenced; 2) appropriate intravenous (IV) antibiotic treat-

ment (broad spectrum β -lactam) and admission to hospital for patients at "high-risk" on MASCC criteria; 3) suitable oral antibiotic treatment (quinolone or amoxicillin/clavulanic acid or cephalosporin) and 4) outpatient management for those at "low risk".

Results: 198 patients were enrolled. 89 of them had severe sepsis/septic shock and 19 of these received appropriate antibiotic therapy within 90 minutes, while 42 of them had fluid replacement. 87 had blood taken for culture and 29 had blood lactate levels measured. Overall, only 6 (7%) of this group were managed according to the guidelines. Of the 108 patients who did not present with severe sepsis/septic shock, 38 (35%) were in the "high risk" category and 70 (65%) in the "low risk" one. In the high risk group, suitable antibiotic treatment was prescribed for 31 patients, treatment with G-CSF was initiated in 4 and 35 were admitted to the hospital. Of the low risk group, 4 patients received appropriate oral antibiotics (IV antibiotics having been prescribed in 59), G-CSF treatment was given to 12 patients and 6 were managed as outpatients. Overall, treatment conformed to the guidelines in 26/38 (68%) of the high risk group and 1/70 of the low risk patients. Management which complied with guidelines was associated with the absence of severe sepsis/septic shock ($P = 0.0009$) and with "high risk" on the MASCC index ($P < 0.0001$).

Conclusions: In this sample of patients presenting as an emergency with FN, management was usually inappropriate and signs of severity were underestimated in the most severe cases. **To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Keywords Neutropenia · Chemotherapy · Cancer · Severe sepsis · Emergency

Introduction

Une comorbidité telle qu'un cancer est un facteur pronostique péjoratif dans le cadre de toute pathologie aiguë [1] et plus spécifiquement aux urgences chez les patients septiques [2,3]. La neutropénie fébrile (NF) constitue plus particulièrement un état septique à risque de développer des complications graves. Une évaluation précoce et précise des signes de sévérité est donc nécessaire afin de permettre une prise en charge adaptée et d'en améliorer le pronostic [4]. Cependant, cette évaluation est parfois rendue difficile aux urgences en raison d'une affluence constante de patients, de la prise en charge simultanée de cas de gravité très variables et d'un état clinique initial faussement rassurant pouvant évoluer [5]. De ce fait, malgré des recommandations spécifiques, la NF reste associée à une morbidité et un coût élevés [6].

Afin d'aider à la prise en charge de ces patients avec une NF et d'éviter de sous-évaluer leur gravité, des critères ont été proposés [7] et des scores ont été validés [8]. Les critères de MASCC (Multinational Association of Supportive Care in Cancer) ont en effet été développés afin de guider la prise en charge des NF. Ce score est basé principalement sur des critères subjectifs tels que l'évaluation des symptômes cliniques et l'état d'hydratation.

Les termes sepsis, sepsis sévère et choc septique (SS/CS) ont été définis il y a presque 20 ans et décrivent un continuum dans la sévérité de la réponse clinique de l'hôte à un agent pathogène ; cette sévérité étant étroitement liée à la prédisposition, à la défaillance d'organes, et la réponse inflammatoire systémique, au germe et au site de l'infection [9]. La prise en charge des patients septiques s'est nettement améliorée ces dix dernières années, aboutissant à la publication d'une conférence de consensus rédigée par 11 sociétés savantes réunies sous l'égide de la Surviving Sepsis Campaign [10,11]. Bien que ces recommandations aient été largement diffusées, la détection des patients à risque de syndrome septique grave aux urgences reste encore un obstacle à leur application.

Dans la littérature, les études s'intéressant à la prise en charge des NF aux urgences sont peu nombreuses, rétrospectives et monocentriques. Une étude française menée sur 31 équipes d'oncologie a montré que les médecins urgentistes n'étaient pas sollicités dans l'organisation de prise en charge des patients présentant une NF [12]. L'incidence du sepsis augmente dans la population générale, et le nombre de patients consultant aux urgences pour ce motif s'accroît inéluctablement et concerne notamment les patients atteints de cancer [13].

L'étude que nous présentons a pour objet de décrire la prise en charge des patients avec une NF dans les services d'urgence et d'en évaluer la qualité au regard des recommandations. L'objectif secondaire était de déterminer les facteurs associés à une prise en charge adaptée.

Les résultats de cette étude ont déjà fait l'objet d'une publication en 2010 [14].

Matériel et méthodes

Type d'étude et données éthiques

Il s'agit d'une étude prospective multicentrique menée dans 47 services d'urgence français pendant une période de six mois (du 4 février au 4 août 2008). Un consentement après information a été recueilli pour chaque patient inclus. Le protocole de l'étude et la notice d'information au patient ont été soumis et acceptés par la Comité de protection des personnes de l'hôpital Cochin Port-Royal (Paris, France).

Recrutement des patients

Nous avons prospectivement inclus les patients adultes (âge > 18 ans) se présentant dans un des services d'urgence participant avec une NF postchimiothérapie anticancéreuse. Conformément aux définitions internationales, nous avons considéré comme NF : un taux de leucocytes inférieur à 1 000/ μ l (ou un taux de neutrophiles < 500/ μ l), associé à une température corporelle supérieure à 38,3 °C (ou > 38 °C à deux mesures consécutives). Les patients présentant une NF dans un autre contexte ou refusant de participer à l'étude ont été exclus.

Déroulement de l'étude et recueil des données

Un investigateur (SA) a contacté par téléphone le référent de chaque centre participant afin de lui décrire l'étude et lui expliquer les critères d'inclusion. Chaque référent a donné les informations nécessaires sur cette enquête à ses collègues urgentistes. Chaque urgentiste présent proposait aux patients présentant les critères d'inclusion de participer à l'étude et remplissait le cahier d'observation électronique. Comme il s'agit d'une enquête observationnelle, les données ont été recueillies sur la base des pratiques habituelles.

Les caractéristiques de chaque centre participant ont été consignées, notamment l'existence d'une procédure de prise en charge des NF. Les données recueillies pour chaque patient incluaient des caractéristiques démographiques, des données cliniques, l'histoire de la maladie cancéreuse et le devenir des patients (sortie, hospitalisation, admission en soins intensifs, décès).

Objectifs de l'étude

L'objectif principal était de décrire la prise en charge des patients avec une NF dans les services d'urgence et de la comparer aux recommandations en vigueur. L'objectif secondaire était d'identifier les facteurs associés à une prise en charge adaptée à ces recommandations.

Les critères d'évaluation tirés des recommandations ont été choisis pour juger correctement des objectifs primaires. Les patients avec une NF ont été répartis en deux groupes : un groupe avec des signes de SS/CS et un groupe sans signes de SS/CS. Les patients avec SS/CS ont été sélectionnés sur les critères suivants [10,15] : une lactatémie supérieure à 4 mmol/l ou une hypotension artérielle avant remplissage vasculaire (pression artérielle systolique < 90 mmHg ou baisse de 40 mmHg par rapport aux chiffres de pression artérielle systolique de base), ou au moins une dysfonction d'organe (oxymétrie de pouls : SpO₂ < 95 % avec une FiO₂ > 0,5, créatininémie > 176 μ mol/l ou une oligurie, INR > 2, bilirubinémie > 78 mmol/l, score de Glasgow < 15). La thrombopénie a

Tableau 1 Classification de la Multinational Association of Supportive Care of Cancer (MASCC)	
Variabiles	Points (Faible risque si score > 20)
Terrain	
Âge < 60 ans	2
Patient ambulatoire	3
Absence de maladie pulmonaire chronique obstructive	4
Tumeur solide ou pas d'antécédent d'infection fongique	4
Clinique à l'admission	
Pas ou peu symptomatique	5
Modérément symptomatique	3
Pression artérielle systolique < 90 mmHg	5
Absence de déshydratation nécessitant une perfusion	3

été exclue de ces critères en raison de la modification potentielle du taux de plaquettes secondaire à une chimiothérapie.

Les patients sans SS/CS ont été identifiés en « haut risque » et en « faible risque » selon la classification de MASCC [8] (Tableau 1). À noter, les données permettant de déterminer le score de MASCC et la présence de signes de SS/CS ont été recueillies par les urgentistes au lit du patient. Le recueil dans la base de données n'était pas destiné à aider les urgentistes à repérer les signes de sévérité des patients.

L'application des recommandations suivantes a été évaluée. Les patients avec un SS/CS devaient obtenir dans les 90 minutes [10,11] :

- une antibiothérapie intraveineuse (IV) adaptée (β -lactamine à large spectre avec ou sans aminoside) ;
- un remplissage vasculaire (500 cc) si la pression artérielle moyenne était inférieure à 65 mmHg ;
- un dosage des lactates ;
- au moins une hémoculture ;
- une hospitalisation.

La prise en charge des patients sans signes de SS/CS à « haut risque » selon le score de MASCC nécessitait [16,17] :

- la prescription d'une antibiothérapie IV adaptée (β -lactamine à large spectre) ;
- de ne pas débuter un traitement par G-CSF ;
- une hospitalisation.

La prise en charge des patients sans signes de SS/CS à « faible risque » selon le score de MASCC exigeait [16,17] :

- la prescription d'une antibiothérapie orale adaptée (quinolone ou amoxicilline/acide clavulanique ou céphalosporine) ;

- de ne pas initier un traitement par G-CSF ;
- un retour à domicile.

La mise en place d'un isolement protecteur pour les patients avec une NF n'a pas été retenue comme critère de bonne pratique dans cette étude. Cette mesure est effectivement recommandée dès la détection d'une aplasie en milieu hospitalier, mais reste difficilement applicable aux urgences, chez des patients instables nécessitant des soins et une surveillance rapprochés.

Les patients ont été divisés en deux groupes : ceux pris en charge selon les recommandations et ceux qui ne l'ont pas été, indépendamment des signes de sévérité initiaux. Ces deux populations ont été comparées dans le but d'identifier les facteurs associés à une prise en charge adaptée de la NF.

Analyse statistique

Les variables quantitatives ont été exprimées sous forme de moyenne \pm écart type ou de médiane (avec son intervalle de confiance interquartiles), les variables qualitatives sous forme de nombre et de pourcentage. L'adéquation entre la prise en charge et les recommandations a été déterminée pour les deux groupes en utilisant le test χ^2 de Pearson ou le test exact de Fisher pour les variables qualitatives, et le test t de Student ou le test de Wilcoxon pour les variables quantitatives. Les comparaisons ont été effectuées en situation bilatérale. Une valeur de p inférieure à 5 % était considérée comme significative. Toutes les analyses statistiques ont été obtenues à l'aide du logiciel R (<http://cran.r-project.org>).

Résultats

Centres participants

Les 47 services d'urgence participants étaient répartis sur tout le territoire français ; chaque région métropolitaine étant ainsi représentée. Treize services (28 %) étaient affiliés à un centre hospitalo-universitaire, six (13 %) étaient dans Paris et 29 (60 %) avaient dans leur structure hospitalière une unité d'oncohématologie. Le nombre moyen de lits d'hospitalisation était de 500 (de 150 à 2 900), et le nombre moyen de consultations aux urgences était de 17 679 pendant la période des six mois de l'étude (de 3 000 à 39 045). Une procédure écrite pour la prise en charge des NF était présente dans 19 services d'urgence (40 %) et avait été conçue en collaboration avec une équipe d'oncohématologie pour 15 d'entre eux (32 %). Cette procédure guidait la prise en charge sur l'isolement protecteur pour dix centres (21 %), sur l'antibiothérapie pour 16 (34 %) et sur le G-CSF pour cinq (11 %).

Population

Parmi les 777 876 patients ayant consulté aux urgences durant la période de l'étude, 198 répondaient aux critères d'inclusion (âge moyen : 61 ± 14 ans, 116 [60 %] hommes). Tous ces patients ont accepté de participer à l'étude (Fig. 1). Treize centres ont inclus cinq patients ou plus (Tableau 2).

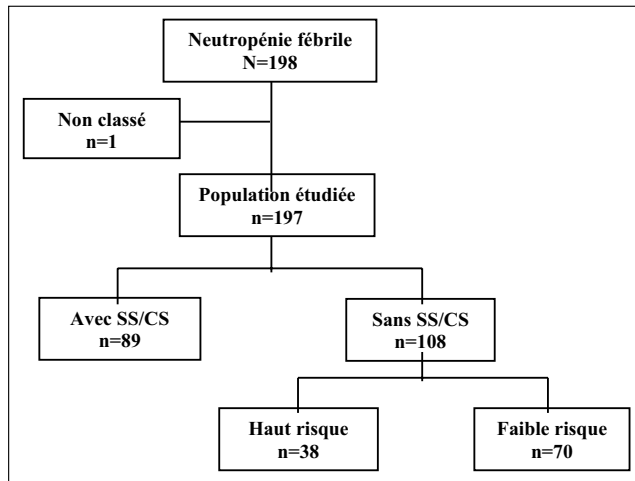


Fig. 1 Diagramme des patients inclus dans l'étude
SS : sepsis sévère ; CS : choc septique

Tableau 2 Caractéristiques des centres participants	
Variables	Nombre (pourcentage) Moyenne (borne)
Centres participants	47
Centres hospitalo-universitaires	13 (27 %)
Hôpitaux généraux	35 (74 %)
Nombre de lits d'hospitalisation	500 (150–2 900)
Nombre de passages aux urgences sur la période de l'étude	17 679 (3 000–39 045)
Nombre de patients inclus	198
Centres hospitalo-universitaires	111 (56 %)
Hôpitaux généraux	87 (44 %)
Nombre de centres avec ≥ 5 patients inclus	13 (27 %)
Procédure écrite sur la prise en charge des NF	19 (40 %)
Formalisée avec équipe d'oncologie	15 (79 %)
Concernant l'isolement protecteur	10 (53 %)
Concernant l'antibiothérapie	16 (84 %)
Concernant la prescription de G-CSF	5 (26 %)

NF : neutropénie fébrile ; G-CSF : facteur de croissance granulocytaire.

Parmi ces malades, 111 (56 %) présentaient une tumeur solide et 87 (44 %) une hémopathie. Soixante-quatorze patients (39 %) avaient une comorbidité associée. La majorité des patients ont consulté spontanément aux urgences ($n = 87$, 44 %). Quarante-sept patients (24 %) étaient traités par G-CSF pour prévenir une neutropénie, alors que 174 (88 %) avaient au moins un facteur de risque portant l'indication à un traitement prophylactique par G-CSF (Tableau 3).

Les caractéristiques de ces patients sont résumées dans le Tableau 4. Le délai moyen entre la chimiothérapie et la consultation aux urgences était de dix jours, allant de 4 à 35 jours. Nous avons dénombré 89 (45 %) patients avec des signes de SS/CS et 108 (55 %) sans infection sévère (un patient n'a pu être classé).

Parmi les 89 patients avec un SS/CS, seuls 45 (55 %) ont été reconnus par les urgentistes comme présentant des signes de sévérité. La plupart de ces patients ($n = 87$, 98 %) ont bénéficié d'hémocultures, et seulement 29 (32 %) d'un dosage de lactatémie. Une antibiothérapie par β -lactamine à large spectre a été prescrite dans les 90 minutes pour 19 des 86 patients (soit 22 %, des données manquant pour trois patients). Parmi ces patients, neuf (10 %) ont aussi reçu un aminoside associé. Un remplissage vasculaire adapté a été prescrit pour 43 patients (49 %) et 88 (99 %) ont été hospitalisés, dont 18 en soins intensifs. Seulement six patients (7 %) avec un SS/CS ont eu une prise en charge complètement conforme aux recommandations (Tableau 5). Il faut noter qu'un traitement curatif par G-CSF a été initié pour 12 patients (14 %).

Parmi les 108 patients sans signes de SS/CS, 38 étaient à « haut risque » (35 %) et 70 à « faible risque » (65 %) selon le score de MASCC. Pour la population à « haut risque », une antibiothérapie IV adaptée a été prescrite à 31 patients

Tableau 3 Prescription de facteur de croissance granulocytaire (G-CSF)

Variables	Nombre (pourcentage)
Prophylaxie par G-CSF avant la venue aux urgences	47 (24)
Âge > 65 ans	14 (30)
Néoplasie à un stade avancé	28 (60)
Chimiothérapie aplasante (risqué NF > 20 %)	15 (38)
Antécédent de NF	15 (32)
Prescription de G-CSF initiée aux urgences	27 (19)
Patients avec signes de SS/CS	12 (44)
Patients sans signes de SS/CS	15 (21)

NF : neutropénie fébrile ; SS : sepsis sévère ; CS : choc septique.

Tableau 4 Caractéristiques des patients inclus				
	Population totale	Patients avec SS/CS	Patients sans SS/CS	<i>p</i>
Nombre de patients	198	89	108	
Âge (ans), moyenne \pm ET	61 \pm 14	65 \pm 13	57 \pm 14	< 0,001
Femme, <i>n</i> (%)	79 (41)	30 (34)	49 (46)	0,11
Index de Karnofsky, médiane (borne)	70 (30–100)	70 (30–100)	80 (30–100)	0,06
Comorbidités, <i>n</i> (%)	73 (38)	36 (43)	37 (35)	0,32
Pathologie pulmonaire chronique	9 (12)	6 (16)	3 (3)	
Insuffisance cardiaque chronique	12 (16)	9 (24)	3 (3)	
Cirrhose hépatique	7 (9)	4 (11)	3 (3)	
Insuffisance rénale chronique terminale	2 (3)	2 (5)	0	
Pathologie neurologique invalidante	3 (4)	1 (3)	2 (2)	
Autres	51 (69)	21 (57)	30 (29)	
Hémopathies, <i>n</i> (%)	87 (44)	40 (45)	47 (44)	0,84
Lymphoïdes	64 (32)	30 (34)	34 (31)	
Myéloïdes	22 (11)	10 (11)	12 (11)	
Indéterminées	1	0	1	
Tumeurs solides	111 (56)	49 (55)	61 (56)	
Respiratoire	39 (20)	24 (27)	15 (14)	
Mammaire	26 (13)	9 (10)	17 (16)	
Urogénitale	18 (9)	9 (10)	9 (8)	
Digestive	13 (7)	5 (6)	7 (6)	
Autre ou indéterminée	15 (8)	1	8 (7)	
Néoplasie à un stade avancé	133 (67)	69 (78)	63 (58)	0,004
Antécédents de NF	60 (31)	24 (27)	36 (35)	0,32
Chimiothérapie aplasante	36 (23)	15 (21)	21 (25)	0,57
Corticothérapie	83 (42)	37 (42)	46 (43)	0,89
Prophylaxie par G-CSF	47 (25)	18 (20)	29 (28)	0,22
Antibiothérapie débutée en ambulatoire	48 (25)	15 (17)	33 (31)	0,03
Score de MASCC < 20 (haut risque)	105 (53)	67 (75)	38 (35)	< 0,001

Les résultats sont exprimés sous la forme de nombre (%), moyenne \pm écart-type ou médiane (bornes). Une valeur de $p < 0,05$ est statistiquement significative.

SS : sepsis sévère ; CS : choc septique ; NF : neutropénie fébrile ; G-CSF : facteur de croissance granulocytaire ; MASCC : Multinational Association for Supportive Care in Cancer.

(81 %), un traitement par G-CSF a été débuté aux urgences pour quatre patients (10 %) et 35 (95 %) ont été hospitalisés. Pour la population à « faible risque », quatre patients (6 %) ont reçu une antibiothérapie orale adaptée, mais il faut noter qu'un traitement par voie IV a été prescrit pour 59 cas (84 %). Un traitement par G-CSF a été initié aux urgences pour 12 patients (17 %). Seulement six patients (9 %) sont rentrés à domicile ; tous les autres ont été hospitalisés. Au total, une prise en charge adaptée aux recommandations a été proposée à 27 des 108 patients (25 %) sans SS/CS, dont 26 (68 %) à « haut risque » et seulement un à « faible risque » (Tableau 2).

Les 33 patients (17 %) ayant reçu une prise en charge adaptée ont été comparés avec les 161 (83 %) ayant reçu une prise en charge inadaptée (des données importantes

manquaient pour quatre patients qui ont donc été exclus de l'analyse). Les patients sans signes de SS/CS ont bénéficié plus souvent d'une prise en charge adaptée aux recommandations que ceux avec des signes de SS/CS ($p = 0,00009$). Cependant, une prise en charge adaptée a été proposée à 32 des 103 patients (31 %) à « haut risque », alors qu'un seul des 91 patients à « faible risque » ($p < 0,0001$) a été traité selon les recommandations (Tableau 6).

Discussion

Les résultats de cette étude suggèrent que les patients cancéreux, avec une NF consultant aux urgences, se présentent souvent avec des signes de SS/CS et que leur prise en charge

Tableau 5 Caractéristiques de la prise en charge de la NF pour les patients avec et sans SS/CS			
Prise en charge aux urgences	Patients avec SS/CS (n = 89)	Patients sans SS/CS	
		Haut risque (n = 38)	Faible risque (n = 70)
Antibiothérapie adaptée	28 (32)	30 (81)	31 (44)
Traitement supportif			
Remplissage vasculaire	43 (49)	5 (14)	6 (9)
Traitement vasopresseur	6 (7)	0 (0)	0 (0)
Examens complémentaires			
Dosage des lactates	29 (33)	1 (3)	11 (16)
Hémocultures	87 (99)	36 (100)	63 (93)
Traitement par G-CSF débuté	12 (14)	4 (11)	12 (17)
Orientation adaptée	88 (99)	35 (95)	6 (9)
Prise en charge globale adaptée	6 (7)	26 (68)	1 (1)

Le risque des patients sans SS/CS a été déterminé selon les critères de MACSS (faible risque si score de MASCC ≥ 20 ; haut risque si score de MASCC < 20). Tous les résultats sont exprimés sous la forme de nombre (%).

NF : neutropénie fébrile ; SS : sepsis sévère ; CS : choc septique, G-CSF : facteur de croissance granulocytaire ; MASCC : Multinational Association for Supportive Care in Cancer.

ne répond pas aux recommandations en vigueur, en particulier pour les patients les plus sévères.

Les 47 centres participants étaient répartis sur tout le territoire français et étaient représentatifs de l'offre de soins des services d'urgence français en général. Comme seulement 60 % de ces hôpitaux ont une unité d'oncohématologie, on constate que les patients avec une NF consultent facilement dans les hôpitaux de proximité pour cet événement aigu. Cela suggère que des procédures sur la prise en charge de ces patients devraient être mises en place dans tout service d'urgence. Cependant, seulement 40 % de centres participants attestent de la présence d'un protocole écrit de prise en charge des NF dans leur service. Au total, 198 patients avec une NF ont été inclus consécutivement dans cette étude. Leurs caractéristiques démographiques correspondent aux données épidémiologiques publiées par l'Institut national français du cancer [13].

Les services d'urgence sont dédiés en priorité à la prise en charge des patients présentant des affections sévères parmi lesquelles les infections prennent une part croissante. Une étude récente a observé que les SS/CS représentaient plus de 750 000 consultations annuelles dans les services d'urgence américains [18]. De plus, l'incidence des syndromes septiques graves augmente, le cancer est un facteur de prédisposition au sepsis, et le nombre de patients porteurs d'un cancer doublera au moins dans les dix ans à venir [19]. L'optimisation de la prévention des NF occupe donc une part importante de la prise en charge. Quarante-sept patients (24 %) recevaient un traitement par G-CSF pour prévenir l'apparition d'une NF, alors que 174 patients (88 %) avaient au moins un facteur de risque justifiant la prescription

d'un traitement prophylactique par G-CSF [16]. Dans notre population, l'utilisation du G-CSF est insuffisante pour les patients à risque de NF. Ce même constat a déjà été rapporté par Hayes dans les pratiques en oncologie [20]. Dans leurs séries de patients utilisées pour valider le score de MEDS (Mortality in Emergency Department Sepsis), Shapiro et al. ont constaté que parmi les patients consultant aux urgences pour une infection, 35,5 % avaient des signes de SS et 2,5 % un tableau de CS [3]. Dans notre étude, 89 (45 %) des patients avec une NF présentaient des signes de SS/CS. Malgré ce faible échantillon, cela suggère qu'une NF post-chimiothérapie est un facteur de risque de développer une infection grave chez les patients ayant un cancer. Dans notre étude, très peu de patients présentant des signes de sévérité ont été traités selon les recommandations. En effet, seuls six patients ont reçu une prise en charge adaptée. Il est vrai que repérer les infections graves reste un défi pour les urgentistes. L'évaluation initiale des signes de sévérité est malheureusement rendue difficile par un état clinique qui paraît parfois faussement rassurant et une évolution possible durant l'attente aux urgences [17]. Une étude menée au Brésil a rapporté que les urgentistes étaient capables de repérer des infections sévères dans 15,8 % des cas [21]. La mise en place de recommandations par la Surviving Sepsis Campaign a permis d'améliorer la détection des infections graves, mais 61,5 % des patients restent insuffisamment traités en raison d'une évaluation incorrecte. Le dosage de lactatémie a été recommandé pour permettre d'aider les médecins à repérer [20] et prendre en charge les infections graves [22]. Or, nous avons constaté dans notre étude que la lactatémie n'était pas souvent dosée. Par conséquent, les procédures

Variables		Prise en charge adaptée (n = 33)	Prise en charge inadaptée (n = 161)	p
Centre hospitalo-universitaire	Oui	24 (12)	92 (88)	0,1
	Non	9 (21)	68 (79)	
Nombre de passages aux urgences pendant l'étude	< 20 000	17 (18)	78 (82)	0,80
	≥ 20 000	15 (16)	76 (84)	
Unité d'oncologie	Oui	29 (18)	132 (82)	1
	Non	4 (15)	22 (85)	
Procédures écrites sur la prise en charge des NF	Oui	24 (21)	92 (79)	0,16
	Non	9 (13)	62 (87)	
Âge (moyenne ± ET)		58 ± 17	61 ± 14	0,30
Sexe	Homme	17 (15)	97 (85)	0,29
	Femme	16 (21)	61 (79)	
Index de Karnofsky (médiane)		70 (30-100)	80 (30-100)	0,07
Provenance	Domicile	30 (18)	139 (82)	0,23
	Structure de soins	2 (40)	3 (60)	
Comorbidités	Oui	12 (17)	60 (83)	0,78
	Non	21 (18)	94 (82)	
Type de cancer	Hémopathie	14 (17)	70 (83)	0,91
	Tumeur solide	19 (17)	91 (83)	
Néoplasie à un stade avancé	Oui	22 (17)	108 (83)	0,96
	Non	11 (17)	53 (83)	
Antibiothérapie débutée avant la consultation aux urgences	Oui	9 (9)	39 (91)	0,75
	Non	24 (17)	119 (83)	
Période de consultation aux urgences	Jour	18 (15)	102 (85)	0,24
	Nuit	15 (22)	54 (78)	
Niveau de tri IAO	< 3	20 (22)	73 (78)	0,43
	≥ 3	8 (16)	42 (84)	
Présence de signes de sévérité selon les urgentistes	Oui	9 (17)	45 (83)	0,82
	Non	24 (18)	109 (82)	
SS/CS	Oui	6 (7)	80 (93)	0,0009
	Non	27 (25)	81 (75)	
Avis d'un spécialiste d'oncologie	Oui	14 (17)	70 (83)	0,95
	Non	18 (17)	88 (83)	
Classification de MASCC	Haut risque	32 (31)	71 (69)	< 0,001
	Faible risque	1 (1)	90 (99)	
Isolement protecteur	Oui	29 (19)	128 (81)	0,50
	Non	4 (13)	26 (87)	
Prise en charge chirurgicale	Oui	2 (50)	2 (50)	0,12
	Non	26 (15)	146 (85)	
Orientation adaptée	Accord	26 (17)	129 (83)	0,65
	Désaccord	7 (20)	28 (80)	

permettant d'optimiser la détection des infections graves n'ont été que partiellement appliquées pour cette population dont les signes de sévérité cliniques n'ont pas été reconnus. Toutes les études s'accordent donc à souligner l'importance d'un diagnostic précoce de ces états septiques graves, d'une prise en charge rapide et adaptée de ces patients et d'un

transfert en unité de soins intensifs sans délai, quand il est possible [22]. Le pronostic des patients avec une infection grave repose donc sur leur prise en charge initiale [23]. Dans notre étude, peu de patients reçoivent une antibiothérapie adaptée ou un remplissage vasculaire dans un délai approprié. Une étude espagnole rapporte qu'une faible proportion

de patients avec des signes de SS/CS bénéficie d'une prise en charge adaptée, même après la mise en place d'un programme de formation impliquant médecins et infirmières des services d'urgence et de réanimation [24]. Les difficultés à appliquer correctement les recommandations peuvent donc être expliquées par une mauvaise évaluation initiale des signes de gravité aux urgences. Cette évaluation reste cependant compliquée dans un service avec un afflux constant et croissant de patients, requérant la gestion simultanée de cas de gravité très variables. Cependant, dans notre étude, l'organisation et les moyens disponibles dans les services d'urgence semblent peu influencer sur la prise en charge des NF. En effet, l'existence d'un tri par une infirmière d'accueil et d'orientation (IAO) et le niveau de ce tri (urgences absolues ou relatives) ne sont pas des facteurs associés à une prise en charge adaptée aux recommandations (respectivement : $p = 0,28$ et $p = 0,43$). De même, l'affluence de patients aux urgences semble être un facteur indépendant d'une prise en charge adéquate. En effet, nous avons constaté que le nombre de passages aux urgences pendant la période de l'étude et la période de consultation aux urgences (jour ou nuit) n'étaient pas liés à une prise en charge adaptée des NF (respectivement : $p = 0,8$ et $p = 0,24$). Nous n'avons cependant pas étudié ces facteurs pour la seule population avec SS/CS. Parallèlement aux aspects organisationnels, certaines études tendent à souligner la part de responsabilité des compétences et des comportements médicaux dans la détection des patients graves. Premièrement, les équipements et la compétence des médecins à fournir des procédures complexes et techniques varient entre les hôpitaux [25]. Le temps nécessaire à consacrer à la mise en place de ces procédures peut aussi être un obstacle. De plus, toutes les équipes ne sont pas convaincues du bien-fondé de ces recommandations [26]. Cependant, il a été démontré que la mise en place d'un remplissage vasculaire et d'une prescription précoce d'un premier antibiotique n'exigeaient pas de compétences ou d'organisation particulière. Malgré cela, ces mesures thérapeutiques ne sont pas correctement appliquées. Dans une étude sur les sepsis avec hypotension, le retard de prescription d'antibiotiques dépassait les six heures pour plus de la moitié des patients parce que l'infection n'avait pas été identifiée. Nous pensons donc que la plupart des patients ne sont pas pris en charge selon les recommandations parce que l'évaluation initiale n'a pas permis de détecter les signes de gravité.

Malgré les récents efforts fournis pour proposer et publier des recommandations spécifiques sur la prise en charge des états septiques graves, des difficultés à reconnaître les SS/CS persistent, même chez les patients à risque comme ceux avec une NF.

Le retard de prescription d'un premier antibiotique a une conséquence directe sur le pronostic des patients présentant une infection avec des critères de sévérité [27]. Les recom-

mandations sur le traitement des patients avec SS/CS établissent que la première dose d'antibiotique devrait être administrée dans les 90 minutes [10]. Alors qu'une antibiothérapie précoce améliore le pronostic des NF, aucun délai précis n'a pu être recommandé. Par conséquent, l'absence de recommandation sur les délais de traitement pour les patients avec une NF rend les objectifs de prise en charge plus accessibles. Ainsi, l'antibiothérapie des patients sans SS/CS est plus souvent adaptée.

Un résultat surprenant est que la prise en charge des NF n'est pas modifiée par l'intervention d'un oncologue ou d'un hématologue. En effet, la présence d'une unité d'oncohématologie dans l'hôpital, l'existence d'une procédure écrite sur les NF ou l'avis d'un oncohématologue n'améliorent pas la qualité de la prise en charge. Malgré sa validation par des études récentes, la pertinence du MASCC pour guider la prise en charge des NF est limitée, car de nombreux items importants manquent à cet outil d'évaluation [28], qui reste basé essentiellement sur des données cliniques subjectives. En effet, l'évaluation précoce de la sévérité d'une infection apparaît comme un obstacle en oncohématologie [29].

L'étude que nous vous présentons présente cependant de nombreuses limites. Alors que la simplicité du design de l'étude a vraisemblablement aidé à son acceptabilité et à sa faisabilité, nous n'avons pas pu maîtriser l'exhaustivité du recueil. Par ailleurs, notre étude ne proposait pas de suivi des patients. Nous avons en effet décidé de mener une enquête de pratique où le suivi des patients n'était donc pas rapporté. De fait, il n'a pas été prouvé que le pronostic des patients avec une NF soit modifié par le suivi des recommandations. De plus, cette étude a été proposée à 350 centres français dont seuls 47 ont choisi d'y participer. Par conséquent, les résultats pourraient être biaisés, car les services d'urgence participants étaient possiblement plus concernés par la prise en charge des patients septiques et/ou porteurs d'un cancer. Une autre limite a été l'utilisation du score de MASCC pour décider de l'antibiothérapie et du lieu de prise en charge des patients avec une NF, alors que ce score n'a jamais été validé dans les services d'urgence. La classification des patients selon ce score est discutable. Bien que le score de MASCC soit régulièrement utilisé comme un *gold standard* pour classer les patients avec une NF, dans les études d'impact sur le sujet, les conférences de consensus rapportent qu'il n'est pas supérieur à l'avis d'un expert. De plus, le calcul de ce score dépend aussi de la charge tumorale, donc du stade d'évolution du cancer. Or, il a été démontré que les patients avec néoplasie à un stade avancé sous-estiment la sévérité de leur pathologie [30]. Comme les urgentistes obtiennent le plus souvent les antécédents médicaux des patients en les interrogeant, ils peuvent mal évaluer la sévérité d'une NF s'ils se réfèrent au score de MASCC.

Conclusion

Les patients avec une NF consultant aux urgences sont susceptibles d'évoluer vers un état septique grave. Dans notre étude, peu de patients ayant une infection sévère ont eu un remplissage vasculaire adapté et un dosage de lactatémie. Les patients considérés à « faible risque » ont été le plus souvent hospitalisés alors qu'ils auraient dû bénéficier d'une prise en charge ambulatoire avec une antibiothérapie orale. D'autres travaux restent à mener pour améliorer les procédures de prise en charge des NF et pour évaluer leur impact sur le devenir de ces patients.

Remerciements : Cette étude a été réalisée en partenariat avec AMGEN France. Cette industrie pharmaceutique n'a pas participé : au design de l'étude, au recueil de données, à l'analyse et à l'interprétation des résultats, à l'écriture du manuscrit, ni à la décision de soumission de ce dernier pour publication. Nous sommes redevables au Dr Eric Leuteneger et à ABR Pharma pour leur précieuse aide technique et logistique.

Cette étude a été approuvée par la Société française de médecine d'urgence (SFMU).

Nous sommes reconnaissants envers tous les centres (CH : centre hospitalier, CHU : centre hospitalo-universitaire) qui ont participé au recrutement des patients : (01) Ain : CH Bourg-en-Bresse, Dr Eskandinian A. ; (03) Allier : CH Vichy, Dr Limoges M.-E. ; (06) Alpes-Maritimes : CHU Nice, Dr Burgos I. ; (07) Ardèche : CH Annonay, Dr Gauclore V. ; (07) Ardèche : CH Aubenas, Dr Barjon J.-L. ; (09) Ariège : CH Val d'Ariège, Dr Mimoun S. ; (13) Bouches-du-Rhône : CH Martigues, Dr Durand S. ; (15) Cantal : CH Aurillac, Dr Dejou C. ; (15) Cantal : CH Mauriac, Dr Lamalle D. ; (17) Charente-Maritime : CH La Rochelle, Dr Tabary R. ; (17) Charente-Maritime : CH Rochefort sur Mer, Dr Fazilleau C. ; (19) Corrèze : CH Tulle, Dr Beaujean F. ; (22) Côtes d'Armor : CH Saint-Brieuc, Dr Floch Y. ; (24) Dordogne : CH Périgueux, Dr Ely O. ; (26) Drôme : CH Valence, Dr Abou Abbas H. ; (28) Eure et Loire : CH Chartres, Dr Maisonnier K. ; (35) Île-et-Vilaine : CH Saint-Malo, Dr Verley L. ; (36) Indre : CH Le Blanc, Dr Sylvestre A. ; (37) Indre et Loire : CH Chinon, Dr Gérard S. ; (37) Indre et Loire : CHU Tours, Pr Lanotte R. ; (38) Isère : CHU Grenoble, Dr Ara Somohano C. ; (40) Landes : CH Mont-de-Marsan, Dr Harambat M.-C. ; (42) Loire : CHU Saint-Etienne, Dr Viallon A. ; (44) Loire-Atlantique : CH Châteaubriant, Dr Hourdin N. ; (45) Loiret : CH Montargis, Dr Klein S. ; (45) Loiret : CH Orléans, Dr Martin P. ; (47) Lot-et-Garonne : CH Agen, Dr De Bortoli M. ; (49) Maine et Loire : CHU Angers, Dr Pattier K. ; (54) Meurthe et Moselle : CH Lunéville, Dr Rosa D. ; (59) Nord : CH Dunkerque,

Dr Delangue C. ; (62) Pas-de-Calais : CH Saint-Omer, Dr Capelle C. ; (63) Puy-de-Dôme : CH Thiers, Dr Poitrineau Y. ; (63) Puy-de-Dôme : CHU Clermont-Ferrand, Dr Peyrat S. ; (64) Pyrénées-Atlantiques : CH Bayonne, Dr Sevilla A. ; (64) Pyrénées-Atlantiques : CH Pau, Dr Mangon H. ; (71) Saône-et-Loire : CH Mâcon, Dr Delbrassine C. ; (72) Sarthe : CH Le Mans, Dr Coroller-Bec C. ; (75) Paris : CHU Cochin, Dr André S. ; (75) Paris : CHU Hôtel-Dieu, Dr Kierzek G. ; (75) Paris : CHU Pitié-Salpêtrière, Dr Delerme S. ; (75) Paris : CHU Saint-Antoine, Dr Chaillet M. ; (75) Paris : CHU Saint-Louis, Dr Taboulet P. ; (75) Paris : CHU Tenon, Dr Vincent-Cassy C. ; (79) Deux Sèvres : CH Niort, Dr Delaunoy S. ; (81) Tam : CH Albi, Dr Depierre L. ; (91) Essonne : CH Longjumeau, Dr Andrianjafy H. ; (94) Créteil : CHU Henri-Mondor, Dr Santin A.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent avoir perçu une rémunération de la AMGEN France.

Références

1. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR (1987) A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* 40:373–83
2. Dhainaut JF, Claessens YE, Janes J, Nelson DR (2005) Underlying disorders and their impact on the host response to infection. *Clin Infect Dis* 41:S481–S9
3. Shapiro NI, Wolfe RE, Moore RB, et al (2003) Mortality in Emergency Department Sepsis (MEDS) score: a prospectively derived and validated clinical prediction rule. *Crit Care Med* 31:670–5
4. Armstrong D, Young LS, Meyer RD, Blevins AH (1971) Infectious complications of neoplastic disease. *Med Clin North Am* 55:729–45
5. Nguyen HB, Rivers EP, Havstad S, et al (2000) Critical care in the emergency department: a physiologic assessment and outcome evaluation. *Crit Care* 7:1354–61
6. Barber FD (2001) Management of fever in neutropenic patients with cancer. *Nurs Clin North Am* 36:631–44
7. Talcott JA, Rubenstein EB (2001) Initial clinical evaluation and risk assessment of the febrile neutropenic patient. In: Rolston KVI, Rubenstein EB (eds) *Textbook of Febrile Neutropenia*. ed Dunitz M, London, pp 151–65
8. Klastersky J, Paesmans M, Rubenstein EB, et al (2000) The Multinational Association for Supportive Care in Cancer risk index: a multinational scoring system for identifying low-risk febrile neutropenic cancer patients. *J Clin Oncol* 18:3038–51
9. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al (2003) International Sepsis Definitions Conference. 2001 SCCM/ESICM/ACP/ATS/SIS International. Sepsis Definitions Conference. *Intensive Care Med* 29:530–8
10. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al (2004) Surviving Sepsis Campaign Management Guidelines Committee: Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 32:858–73
11. Groupe Transversal Sepsis (2007) Conférence de consensus 2007. Prise en charge initiale des états septiques graves de l'adulte et de l'enfant. Disponible sur <http://www.sfm.org/documents/>

- consensus/Groupe%20Transversal%20Sepsis%20Fn.doc [consulté le 24 février 2011].
12. Cordonnier C, Magnier C, Leverger G, et al (2004) Résultats d'une enquête de pratique en oncohématologie réalisée en France en 2001. *Presse Med* 33:324–6
 13. InVS, Inserm, Francim (2003) Évolution de l'incidence et de la mortalité par cancer en France de 1978 à 2000. Disponible sur http://www.invs.sante.fr/publications/2003/rapport_cancer_2003/index.html (consulté le 11 janvier 2011)
 14. André S, Taboulet P, Elie C, et al (2010) Febrile neutropenia in French emergency departments: results of a prospective multicentre survey. *Crit Care* 14:R68
 15. Bone RC (1991) Sepsis, the sepsis syndrome, multiorgan failure: a plea for comparable definitions. *Ann Intern Med* 114:332–3
 16. Aapro MS, Cameron DA, Pettengell R, et al (2006) European Organisation for Research and Treatment of Cancer (EORTC) Granulocyte Colony-Stimulating Factor (G-CSF) Guidelines Working Party: EORTC guidelines for the use of granulocyte-colony stimulating factor to reduce the incidence of chemotherapy-induced febrile neutropenia in adult patients with lymphomas and solid tumours. *Eur J Cancer* 42:2433–53
 17. Rady MY, Rivers EP, Martin GB, et al (1992) Continuous central venous oximetry and shock index in the emergency department: use in the evaluation of clinical shock. *Am J Emerg Med* 10:538–41
 18. Wang HE, Shapiro NI, Angus DC, Yealy DM (2007) National estimates of severe sepsis in United States emergency departments. *Crit Care Med* 35:1928–36
 19. Petrelli NJ, Winer EP, Brahmer J, et al (2009) Clinical Cancer Advances 2009: major research advances in cancer treatment, prevention, and screening—a report from the American Society of Clinical Oncology. *J Clin Oncol* 27:6052–69
 20. Hayes NA (2001) Analyzing current practice patterns: lessons from Amgen's Project ChemoInsight. *Oncol Nurs Forum* 28:11–6
 21. Rezende E, Silva JM Jr, Isola AM, et al (2008) Epidemiology of severe sepsis in the emergency department and difficulties in the initial assistance. *Clinics* 64:457–64
 22. Arnold RC, Shapiro NI, Jones AE, et al (2009) On behalf of the Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) Investigators: multi-center study of early lactate clearance as a determinant of survival in patients with presumed sepsis. *Shock* 32:35–9
 23. Alberti C, Brun-Buisson C, Burchardi H, et al (2002) Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study. *Intensive Care Med* 28:108–21
 24. Ferrer R, Artigas A, Levy MM, et al (2008) Edusepsis Study Group: improvement in process of care and outcome after a multicenter severe sepsis educational program in Spain. *JAMA* 299:2294–303
 25. Yu DT, Black E, Sands KE, et al (2003) Academic medical center consortium sepsis project working group: severe sepsis: variation in resource and therapeutic modality use among academic centers. *Crit Care* 7:R24–R34
 26. Carlborn DJ, Rubenfeld GD (2007) Barriers to implementing protocol-based sepsis resuscitation in the emergency department—results of a national survey. *Crit Care Med* 35:2525–32
 27. Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al (2006) Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 34:1589–96
 28. Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP, et al (2002) 2002 guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. *Clin Infect Dis* 34:730–51
 29. Velasco E, Portugal RD, Salluh JI (2009) A simple score to predict early death in adult cancer patients with bloodstream infections. *J Infect* 5:332–6
 30. Chow E, Andersson L, Wong R, et al (2001) Patients with advanced cancer: a survey of the understanding of their illness and expectations from palliative radiotherapy for symptomatic metastases. *Clin Oncol* 13:204–8

Douleurs épigastriques aiguës non traumatiques : prévalence des transaminases élevées

Acute non-traumatic epigastric pain: prevalence of increased transaminases

E. Debuc · C. Lejeune · T. Le Gourrierec · C. Chassaignon · P. Canavaggio · D. Pateron

Reçu le 10 janvier 2011 ; accepté le 19 mai 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Les douleurs épigastriques sont le plus souvent liées à une pathologie digestive œsogastroduodénale. Cependant, les douleurs d'origine biliaire sont localisées dans l'épigastre dans la moitié des cas. Notre travail a pour but principal de déterminer la prévalence de l'augmentation des transaminases chez les patients consultant pour une douleur épigastrique aiguë et comme but secondaire de savoir si la connaissance du résultat des transaminases modifie les hypothèses diagnostiques de l'urgentiste.

Méthodes : Les malades âgés de plus de 18 ans, consultant aux urgences pour douleurs épigastriques, ont été inclus. Au terme de l'évaluation initiale, une à trois hypothèses diagnostiques ont été émises par le médecin des urgences. Une seconde évaluation diagnostique a été effectuée après connaissance du résultat des transaminases et comparée à la première.

Résultats : Parmi les 100 malades inclus d'âge moyen de 39 ± 16 ans, 26 (26 %) avaient des transaminases élevées. Lorsque les transaminases étaient augmentées, les nausées ou des vomissements accompagnaient plus fréquemment la douleur ($p < 0,03$). La connaissance du résultat des transaminases par le praticien a modifié les hypothèses diagnostiques de l'urgentiste dans 42 % des cas.

Conclusion : Les transaminases sont élevées chez un quart des malades et la connaissance du résultat modifie l'analyse

diagnostique de l'urgentiste. Ces résultats suggèrent une sous-estimation de l'origine biliaire des douleurs épigastriques. **Pour citer cette revue** : *Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011)*.

Mots clés Douleurs abdominales · Transaminase · Colique hépatique · Voies biliaires · Cholécystite

Abstract Epigastric pain is often due to oeso-gastro-duodenal tract lesions. However, pain due to biliary tract lesions is also located in epigastric area in half of the cases. The main outcome measure of this study was to determine the increase in transaminases in patients with epigastric pain, and the second outcome was to determine if the results of transaminases could modify the diagnostic hypothesis of the emergency physician.

Methods: Patients aged more than 18 years consulting for epigastric pain in the emergency department were included. At the end of the initial evaluation, one to three diagnostic hypotheses were made by the emergency physician. A new diagnostic evaluation was made after the knowledge of transaminases result.

Results: Hundred patients aged 39 ± 16 years were included. Among them, 26 (26%) had increased transaminases. Transaminases were more frequently increased when nausea and vomiting were associated with pain ($P < 0.03$). The knowledge of the result of transaminases modified the diagnostic hypothesis in 42% of patients.

Conclusion: Transaminases are increased in a quarter of the patients with epigastric pain, and the result of transaminases modifies the diagnostic hypothesis of the emergency physician. This suggests an under-estimation of biliary tract lesions in patients with epigastric pain. **To cite this journal**: *Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011)*.

Keywords Abdominal pain · Transaminase · Biliary colic · Biliary tract · Cholecystitis

E. Debuc · C. Lejeune · T. Le Gourrierec · P. Canavaggio ·
D. Pateron (✉)

Service des urgences, hôpital Saint-Antoine,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris (AP-HP),
184, rue du Faubourg Saint-Antoine,
F-75571 Paris cedex 12, France
e-mail : dominique.pateron@sat.aphp.fr

C. Chassaignon
Service des urgences, hôpital Jean-Verdier,
AP-HP, F-93140 Bondy, France

D. Pateron
UMR S 707, université Pierre-et-Marie-Curie,
Paris-VI, F-75005 Paris, France

Introduction

Les douleurs abdominales non traumatiques représentent 5 à 10 % des motifs de recours aux services d'urgences [1]. Quarante pour cent des malades ayant une douleur abdominale aiguë quittent le service des urgences sans diagnostic étiologique précis [1]. En cas d'hospitalisation, la concordance diagnostique étiologique entre le diagnostic porté aux urgences et le diagnostic final est de l'ordre de 50 % [2], ce qui montre les difficultés diagnostiques pour caractériser une douleur abdominale aiguë. Cela est en partie lié à l'absence de marqueurs biologiques ayant une valeur prédictive diagnostique élevée. En ce qui concerne les douleurs épigastriques, les causes principales sont liées à une pathologie digestive œsogastroduodénale ou hépatobiliopancréatique. La recherche étiologique orientée par l'examen clinique initial, dont la fiabilité ne dépasse pas 70 %, est complétée ensuite par la prescription d'examens paracliniques [3]. Parmi les examens biologiques, peu d'examens ont la sensibilité et la spécificité suffisante pour justifier une utilisation large [4]. La prescription des examens biologiques relève plus souvent des habitudes que d'une analyse médicale basée sur les preuves. Les transaminases, alanine-aminotransférases (ALAT) ou aspartate-aminotransférase (ASAT), ont une bonne sensibilité pour détecter les pathologies biliohépatiques sans toutefois orienter vers un diagnostic précis [5]. Dans le contexte des douleurs abdominales, les transaminases sont fréquemment prescrites en cas de douleur de l'hypochondre droit dans l'hypothèse d'une pathologie biliaire. Cependant, elles sont peu prescrites en cas de douleur épigastrique. Cela pourrait aboutir à une sous-estimation de l'origine biliaire de ces douleurs.

Notre travail a pour but de déterminer la prévalence de l'augmentation des transaminases chez les patients consultant aux urgences pour une douleur épigastrique aiguë et d'évaluer si le dosage des transaminases modifie les hypothèses diagnostiques de l'urgentiste.

Méthodes

Il s'agit d'une étude monocentrique réalisée dans un service d'urgences accueillant 25 000 adultes par an. Tous les malades consécutifs de janvier à avril 2006, âgés de plus de 18 ans, ayant comme motif de consultation principal une douleur aiguë de l'épigastre ont été inclus. Le motif de recours aux soins était déterminé par l'infirmière d'accueil et d'orientation à l'arrivée du malade. Les malades ayant une douleur abdominale localisée dans un autre quadrant et ne concernant pas la région épigastrique ou qui refusaient les prélèvements sanguins n'étaient pas inclus. Les paramètres généraux du patient à son arrivée ont été recueillis : pression

artérielle systolique et diastolique, nombre de battements cardiaques par minute, oxymétrie capillaire (SpO_2) sanguine par mesure électronique avec un moniteur de type Dynamap[®], température corporelle évaluée par thermomètre tympanique électronique, intensité de la douleur évaluée par une échelle visuelle analogique (EVA) de la douleur graduée de 0 à 10. La glycémie capillaire a été mesurée à l'aide d'un glucomètre électronique. Les principaux antécédents ont été colligés ainsi que les traitements en cours. Les caractères de la douleur ont été précisés : mode d'installation de la douleur (rapide en quelques minutes, progressive en quelques heures ou lente en quelques jours), existence d'antécédent de douleur similaire. Les éléments de gravité ont été notés selon une liste fermée comprenant : agitation, marbrures, troubles de conscience, sueurs. Les éléments de l'examen physique ont été notés : signes péritonéaux, ictère. Au terme de l'évaluation clinique initiale et des résultats de la biologie prescrite en dehors des transaminases, des hypothèses diagnostiques ont été émises par le médecin des urgences (hypothèses diagnostiques initiales). Un maximum de trois hypothèses a été retenu, cela avant tout examen échographique.

Le prélèvement des transaminases, qui est réalisé habituellement en cas de douleur épigastrique dans notre service d'urgences, a été effectué au décours de l'examen clinique en même temps que les autres prélèvements. L'ensemble des dosages biologiques ont été traités dans les laboratoires de l'hôpital, et le dosage des transaminases a été effectué par enzymologie IFCC, automate Dimension[®] RXI HM, réactif Dade Behring[®]. Les valeurs normales des transaminases, dans le laboratoire de biochimie, sont définies ainsi : les ALAT ont un taux sérique entre 5 et 40 UI/l et les ASAT un taux sérique de 5 à 40 UI/l. Tous les patients ayant des ASAT ou des ALAT supérieures à 40 UI/l de plasma ont été considérés comme patients appartenant au groupe à transaminases élevées. Une nouvelle évaluation diagnostique selon la même procédure que l'évaluation initiale a été effectuée après la connaissance des résultats des transaminases (hypothèses diagnostiques secondaires) avant une éventuelle échographie. L'orientation du patient (retour au domicile ou hospitalisation) a été notée.

Le critère principal de l'étude a été la prévalence des transaminases élevée dans la population étudiée. Le critère secondaire a été défini comme le pourcentage de malades pour lesquels le médecin a modifié ses hypothèses diagnostiques initiales.

Méthodes statistiques

Nous avons utilisé le calcul des moyennes et de leur écart-type pour les données quantitatives, la comparaison des mesures quantitatives par un test de Student et la comparaison des données qualitatives par un test du χ^2 , avec

correction de Yates en cas de petits effectifs. Le calcul du nombre de malades a été effectué en situation bilatérale en tenant compte de l'hypothèse d'une modification d'attitude diagnostique par la connaissance des transaminases pour 20 % des malades, en acceptant un risque alpha à 5 % et bêta de 20 %. Une valeur de p inférieure à 0,05 a été considérée comme significative. Le nombre ainsi calculé a été de 100 malades à inclure.

Résultats

Cent malades, 43 hommes et 57 femmes, ont été inclus en quatre mois consécutifs. L'âge moyen de la population étudiée était de 39 ± 16 ans. Soixante-quatorze malades avaient des transaminases normales (groupe T-). Vingt-six malades avaient des transaminases élevées (groupe T+), ce qui représente une prévalence de 26 %. Les principales caractéristiques de l'ensemble des malades et des malades des groupes T- et T+ sont indiquées dans le Tableau 1.

L'intensité de la douleur, le mode d'installation et les signes d'accompagnement de la douleur n'étaient pas différents entre les deux groupes. Les caractéristiques de la douleur des deux groupes sont indiquées dans le Tableau 2. La seule différence significative observée entre les groupes T- et T+ a concerné l'existence de nausées ($p < 0,03$) et de vomissements ($p < 0,03$).

Tableau 1 Principales caractéristiques des patients à l'évaluation initiale		
	Groupe transaminases normales (n = 74)	Groupe transaminases élevées (n = 26)
Âge moyen (ans)	38 ± 13	43 ± 20
Hommes/femmes	31/43	12/14
PAS moyenne (mmHg)	132 ± 20	129 ± 17
PAD moyenne (mmHg)	79 ± 12	76 ± 10
Pouls moyen (battements/min)	82 ± 13	83 ± 17
Température > 38° C (n)	5 (6)	2 (7)
Sueurs (n)	1 (1)	0 (0)
Agitation (n)	1 (1)	1 (3)
Marbrures, troubles de conscience (n)	0 (0)	0 (0)

PAS = pression artérielle systolique ; PAD = pression artérielle diastolique.
Les données sont exprimées en moyennes ± ET ou nombre (pourcentages).
Aucune différence n'est significative.

La fréquence des pathologies suspectées initialement figure sur le Tableau 3. Le résultat des transaminases a modifié les hypothèses diagnostiques chez 19 malades (73 %) du groupe T+ et 23 (31 %) des malades du groupe T- et a entraîné une réduction de 32 % des hypothèses diagnostiques initialement formulées (200 hypothèses avant et 137 après).

Tableau 2 Caractéristiques de la douleur dans les deux groupes

	Groupe transaminases normales (n = 74)	Groupe transaminases élevées (n = 26)
EVA moyenne (1-9)	6 ± 2	6 ± 2
Nausées (n)	30 (40)	17 (65)*
Vomissements (n)	17 (23)	12 (46)*
Défense (n)	3 (4)	2 (7)
Ictère (n)	0 (0)	2 (7)
Douleurs soulagées par l'alimentation (n)	4 (5)	0 (0)

EVA : échelle visuelle analogique.
Les données sont exprimées en moyennes ± ET ou nombre (pourcentages).
* $p < 0,05$ vs transaminases normales.

Tableau 3 Hypothèses diagnostiques initiales

Hypothèse diagnostique	Initiale n (%)
Ulcère gastroduodénal	55 (27)
Gastrite, dyspepsie	43 (21)
Colique hépatique	29 (14)
Reflux gastro-œsophagien	17 (8)
Cholécystite aiguë	9 (4)
Pancréatite aiguë	9 (4)
Gastroentérite	7 (3)
Colopathie fonctionnelle	12 (6)
Anxiété	3 (1)
Angiocholite	2 (1)
Angor	2 (1)
Colique néphrétique	2 (1)
Diabète décompensé	2 (1)
Infarctus du myocarde	2 (1)
Lithiase des voies biliaires principales	2 (1)
Hépatite aiguë	1 (0)
Infarctus splénique	1 (0)
Intoxication alimentaire	1 (0)
Pneumopathie	1 (0)
Total	200

Vingt et une échographies abdominales ont été demandées en urgence, dont 12 pour les patients ayant des transaminases élevées. Tous les malades ayant une augmentation des transaminases ont eu une prescription d'échographie en externe lorsqu'elle n'avait pas été réalisée aux urgences. Seize malades ont été hospitalisés au décours de la consultation aux urgences. Six malades (8 %) du groupe T- et dix (38 %) des malades du groupe T+ ont été hospitalisés ($p < 0,001$).

Discussion

Il ne s'agit pas d'une évaluation de la performance diagnostique des transaminases dans les douleurs épigastriques vues aux urgences mais uniquement de la détermination de la prévalence des transaminases élevées qui oriente vers une sous-estimation des pathologies hépatobiliaires sans la démontrer. La modification diagnostique repose sur l'analyse des hypothèses du médecin urgentiste et non sur des critères objectifs de pathologies. Le faible nombre de patients inclus limitent la puissance de l'étude pour déterminer des facteurs associés à l'augmentation des transaminases.

Dans cette étude, les patients présentant une douleur épigastrique représentent 1,2 % de l'ensemble des consultations des urgences pendant la période de l'étude. Ce chiffre est comparable avec ceux observés dans les études concernant les douleurs abdominales aiguës vues aux urgences et où les douleurs épigastriques concernent environ 20 % [6–8] de l'ensemble de ces douleurs. Cela est en faveur d'une bonne exhaustivité d'inclusion des malades pendant l'étude. Dans cette étude, la prévalence de l'élévation des transaminases est de 26 %. Il n'y a pas de données comparables dans la littérature. Bien que la sensibilité et surtout la spécificité de cet examen dans la population de patients atteints de pathologie d'origine biliaire soient faibles, on ne dispose pas de meilleur marqueur pour les pathologies biliaires [9,10]. La relation entre la localisation épigastrique de la douleur et l'origine potentiellement biliaire a été clairement démontrée [11,12]. Les résultats de notre étude apportent un argument en faveur d'une sous-estimation des pathologies hépatobiliaires chez les malades consultant aux urgences pour douleurs épigastriques. Seule la localisation des douleurs au cours des cholécystites aiguës avait été étudiée, celle-ci étant épigastrique dans 20 à 34 % selon les séries [10–13]. L'augmentation des transaminases est fréquemment associée à une pathologie biliaire, et 65 % des patients ayant une épigastralgie en rapport avec une pathologie biliaire avaient des transaminases augmentées [12]. L'ALAT est plus spécifique du foie que l'ASAT [13,14]. La prévalence de la pathologie biliaire est habituellement plus élevée chez la femme que chez l'homme. Ainsi, le risque d'avoir des calculs vésiculaires est deux fois plus élevé chez la femme, augmentant

le risque de complication lié à ces lithiases. Sur une étude prospective incluant 7 000 patients en France, la prévalence en fonction du sexe dans les douleurs abdominales aiguës était pour les origines lithiasiques de 8 % pour les hommes et de 13 % pour les femmes [8]. Cependant, l'augmentation des transaminases dont la prévalence est élevée dans notre étude n'apparaît pas plus fréquente chez les femmes qui ont une douleur épigastrique. Nous n'avons pas noté de différence significative d'élévation des transaminases en fonction de l'âge des patients, bien que le pourcentage de cholécystite apparaisse plus élevé après 50 ans [15]. Cela est peut-être lié au faible nombre de patients concernés et à la relative jeunesse de la population du territoire de santé du service d'urgences concerné. L'intensité de la douleur et le mode d'installation de la douleur n'apparaissent pas comme un élément associé à l'augmentation des transaminases, mais l'interprétation est rendue probablement difficile du fait du nombre de patients inclus dans cette série. En revanche, les nausées et les vomissements associés à la douleur sont plus fréquemment retrouvés chez les malades ayant une augmentation des transaminases et pourraient être un signe d'alerte pour la prise en charge diagnostique des douleurs épigastriques. Une étude [13] a analysé les signes cliniques accompagnant des douleurs abdominales chez les patients suspects de cholécystite aiguë. L'étude est rétrospective et concerne les patients ayant eu une scintigraphie hépatobiliaire déterminant la positivité ou la négativité du diagnostic final de cholécystite aiguë ou non. Il ressort de cette étude que ni l'historique de la fièvre ou de la douleur ni les antécédents, ni la présence d'un ictère, ni l'âge, ni le pouls ou la pression artérielle systolique ne sont des facteurs déterminants pour distinguer une cholécystite aiguë ; seul le signe de Murphy est un élément prédictif significatif. Cela souligne l'intérêt d'un marqueur biologique d'orientation comme les transaminases. Dans une autre étude, 60 % des patients ayant une cholécystite aiguë avaient des nausées et 38 % des patients des vomissements [12]. L'intérêt diagnostique des transaminases dans notre étude s'est traduit par des changements de diagnostic pour les malades où les transaminases sont augmentées. Le dosage des transaminases a aussi modifié la prescription des examens échographiques. Cette modification dans la prise en charge du patient avait déjà été notée dans le cadre du dosage des transaminases pour évaluer le caractère lithiasique ou non des pancréatites aiguës [5,6,16].

Conclusion

Cette étude montre une prévalence élevée de l'augmentation des transaminases chez les malades consultant aux urgences pour douleurs épigastriques. L'élément clinique le plus souvent associé à l'augmentation de transaminases est l'existence de nausées ou de vomissements. Ces résultats montrent

l'intérêt d'une prescription large des transaminases lorsque les patients consultent pour ce motif de recours, car leur résultat peut modifier les diagnostics portés aux urgences. Ces résultats suggèrent une sous-estimation de l'origine hépatobiliaire des douleurs épigastriques qui pourrait être corrigée par la prescription de transaminases.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

- Colocciolo SA, Lukens TW, Morgan DL (1999) Assessing abdominal pain in adults: a rational, cost-effective, and evidence-based strategy. *Emerg Med Pract* 1:1–20
- American College of Emergency Physicians (1994) Clinical policy for the initial approach to patients presenting with a chief complaint of non traumatic acute abdominal pain. *Ann Emerg Med* 23:906–22
- De Dombal FT, Leaper DJ, Horrocks J, et al (1974) Human and computer-aided diagnosis of abdominal pain: further report with emphasis on performance of clinicians. *BMJ* 1:376–80
- Clavien PA, Robert J, Meyer P, et al (1989) Acute pancreatitis and normoamylasemia. Not an uncommon combination. *Ann Surg* 210:614–20
- Van Gossum A, Delcourt A (1984) Early detection of biliary pancreatitis. *Dig Dis Sci* 29:97–101
- Dombal FT (1994) Acute abdominal pain in the elderly. *J Clin Gastroenterol* 19:331–5
- Nagurney JT, Brown DF, Chang Y, et al (2003) Use of diagnostic testing in the emergency department for patients presenting with non-traumatic abdominal pain. *J Emerg Med* 25:363–71
- Association de recherche en chirurgie, Association universitaire de recherche en chirurgie (1981) Les syndromes aigus de l'abdomen : étude prospective multicentrique. *Nouv Presse Med* 10:3771–3
- Taourel P, Baron MP, Pradel J, et al (1992) Acute abdomen of unknown origin: impact on CT on diagnosis and management. *Gastrointest Radiol* 17:287–91
- American College of Emergency Physicians (2000) Clinical policy: critical issues for the initial evaluation and management of patients presenting with a chief complaint of nontraumatic acute abdominal pain. *Ann Emerg Med* 36:406–15
- Yamamoto W, Kono H, Fukui T (1997) The relationship between abdominal pain regions and specific diseases: an epidemiologic approach to clinical practice. *J Epidemiol* 7:27–32
- Parker LJ, Vukov LF, Wollan PC (1997) Emergency department evaluation of geriatric patients with acute cholecystitis. *Acad Emerg Med* 4:51–5
- Singer AJ, McCracken G, Henry MC, et al (1996) Correlation among clinical, laboratory and hepatobiliary scanning findings in patients with suspected acute cholecystitis. *Ann Emerg Med* 3:267–72
- Pratt DS, Kaplan MM (2000) Evaluation of abnormal liver-enzyme results in symptomatic patients. *N Engl J Med* 342:1266–71
- Bugliosi TF, Meloy TD, Vukov LF (1990) Acute abdominal pain in the elderly. *Ann Emerg Med* 19:1383–6
- Elatrous S, Boudawara S, Marghli S, et al (2003) Analyse des demandes d'examen biologiques dans une unité d'urgence médicale d'un hôpital universitaire. *JEUR* 16:187–93

Critères de gravité et outils d'évaluation de la gravité des pneumopathies aiguës communautaires

Severity criteria and clinical tools for assessing community-acquired pneumonia severity

B. Renaud · A. Santin

Reçu le 8 février 2011 ; accepté le 8 mars 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé L'évaluation précoce du pronostic des pneumonies communautaires (PAC) est essentielle à orienter les choix thérapeutiques. Si le nombre et la sévérité des défaillances physiologiques déterminent le pronostic à court terme, l'âge et les comorbidités sont responsables du pronostic à moyen et long termes. Cette évaluation peut être étayée par l'utilisation de règles de prédiction clinique, notamment le PSI (Pneumonia Severity Index), et par le dosage de biomarqueurs. Concernant les PAC les plus sévères, pour lesquelles l'indication précoce d'un transfert en réanimation se pose, les outils pronostiques sont moins performants. Cela est lié pour partie aux faits que la définition de la PAC sévère et les caractéristiques attendues de la prédiction pronostique correspondante ne sont pas consensuelles. Néanmoins, de tels outils sont proposés dans l'optique d'identifier des patients à haut risque de décompensation précoce, mais sans détresse vitale patente. Là encore, l'utilisation combinée de biomarqueurs pourrait permettre d'optimiser la qualité de l'évaluation pronostique. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Mots clés Pneumopathie communautaire · Règle de prédiction · Biomarqueurs · Assistance vitale · Réanimation

Abstract Early assessment of community acquired pneumonia (CAP) prognosis is of major interest to adequately design therapeutic strategy. Short-term medical outcomes are mostly dependant on the number of acute organ failure. However, age and underlying comorbid conditions are the main factors contributing to intermediate and long terms medical outcomes. In this perspective, prediction tools

such as the PSI and some biomarkers have demonstrated interesting characteristics. In the context of severe PAC, the usefulness of prediction tools for determining who should be immediately transferred to the ICU has not been demonstrated yet. This is partially due to the fact that severe CAP definition is not consensual and that, as a result, corresponding design of prediction tools is ill determined. Nonetheless, some prediction tools have been developed to stratify the risk of early deterioration in patient with PAC presenting without major vital dysfunction. In this perspective, the combination of a clinical prediction tools along with biomarkers would have the potential to improve medical outcomes prediction. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Keywords Community acquired pneumonia · Prediction rules · Biomarkers · Vital function support · Intensive care

Introduction

La guérison et la mort imminente sont les bornes extrêmes de l'éventail pronostique. L'ensemble des évolutions péjoratives intermédiaires peuvent être considérées comme des critères de jugement de sévérité [1]. Les critères de gravité définissant les pneumonies sévères constituent sans aucun doute l'aspect le plus discuté actuellement [2]. Nous nous limiterons ici à l'évaluation de la gravité des pneumopathies aiguës communautaires, à l'exclusion des pneumopathies liées aux soins, telle qu'elle peut être conduite par le clinicien en charge, évaluation indispensable pour mettre en œuvre des thérapeutiques adaptées et à planifier la surveillance, interventions qui elles-mêmes impactent sur le pronostic [3].

Impact pronostique

Les pneumonies aiguës communautaires (PAC) sont la première cause de mortalité infectieuse dans les pays

B. Renaud (✉) · A. Santin
Service d'urgence, hôpital Henri-Mondor (AP-HP),
51, avenue du Maréchal-Delattre-de-Tassigny,
F-94010 Créteil cedex, France
e-mail : bertrand.renaud@hmn.aphp.fr

Faculté de médecine de Créteil, université Paris-Est-Créteil,
Créteil, France

occidentaux. Les premières études publiées rapportaient une mortalité intrahospitalière comprise entre 40 et 60 % [4]. L'incidence des PAC tend à être plus élevée chez les hommes et augmente avec l'âge, et l'incidence des hospitalisations liées à une PAC croît [5]. Une étude rapporte, entre 1994 et 2003, une augmentation du taux d'hospitalisation de 288 à 442 pour 100 000 personne-années. La mortalité à 30 et 90 jours était de 15,2 et 21,9 %, allant d'une mortalité à 90 jours de 2,5 % pour les patients âgés de 15 et 39 ans jusqu'à 34,7 % pour les plus de 80 ans. L'âge était le facteur pronostique le plus péjoratif, suivi par un score de comorbidité élevé et par le sexe masculin [6,7]. Entre les périodes 1999–2004 et 1994–1998, les ratios de taux de mortalité ajustés à 30 et 90 jours étaient de 0,89 (IC 95 % : [0,85–0,94]) et de 0,91 (IC 95 % : [0,88–0,95]), respectivement indiquant une diminution d'environ 10 % de la mortalité par PAC au cours de cette période.

Les critères de gravité des PAC sont nombreux, mais le lien de causalité entre l'existence du facteur de gravité et le pronostic péjoratif n'est que rarement établi. La plupart des critères de gravité sont donc des marqueurs de gravité, dans le sens où ils indiquent une sévérité accrue mais sans en être causalement responsable. Citons sans prétendre à l'exhaustivité quelques critères de gravité : âge, sexe, corticothérapie, étiologie polymicrobienne, épanchement pleural, admission en soins intensifs, pneumonie dite atypique, comorbidités, insuffisance rénale aiguë, pneumonie bactérienne, inefficacité thérapeutique, atteinte multilobaire, confusion et choc.

Les PAC impactent sur le pronostic à long terme, en particulier chez la personne âgée. Le risque de décès est accru par les conséquences immédiates de la PAC mais aussi par accroissement de la mortalité d'origine cardiovasculaire [8]. Cette surmortalité persiste après ajustement sur l'âge et les comorbidités [9]. Les facteurs de risque associés à la mortalité tardive (suivi médian de 5,9 ans) des patients ayant survécu aux 90 premiers jours étaient les suivants : âge, limitation des soins, dénutrition, pleurésie associée, traitement corticoïdes, institutionnalisation en maison de retraite, sexe masculin, niveau éducatif faible, comorbidités préexistantes, absence de fièvre. Waterer et al. [10] identifient l'âge, les comorbidités cérébrales et cardiovasculaires, l'altération des fonctions cognitives, l'anémie et l'hyperglycémie comme des facteurs de gravité sur le long terme.

La PAC a aussi des effets durables sur la qualité de vie. La mesure de la qualité de vie par l'HRQOL avec le Medical Outcomes Study questionnaire (SF-36) confirme l'impact de la PAC à 30 jours de la prise en charge [11]. Une étude hollandaise a démontré que les indices de qualité de vie sont durablement impactés et d'autant plus que les index de sévérité de la PAC étaient élevés [5].

Critères de gravité

Prédisposition génétique

Si la démonstration de l'importance du phénotype de certains allèles de régulation de sécrétion de molécules immunomodulatrices a été établie au cours du sepsis, il n'existe pas d'outils biologiques utilisables en routine permettant de les intégrer dans l'évaluation de la gravité des PAC [12]. Cependant, dans les situations cliniques où des déficits immunitaires constitutifs connus existent, ceux-ci imposent une prise en charge adaptée à ce risque. On en rapproche d'autres atteintes constitutives plus fréquentes, notamment la mucoviscidose et la drépanocytose. On en rapprochera les traitements susceptibles d'interférer avec les capacités anti-infectieuses ou modifiant le cours de la maladie (antibiothérapie préalable, anti-inflammatoires non stéroïdiens) [13].

État morbide sous-jacent

Les pathologies chroniques sont autant de facteurs de risque. Les comorbidités ne sont pas toujours d'ordre somatique (comorbidités sociales ou psychiatriques) ou même d'ordre pathologique (âge, sexe, grossesse, lieu de vie). L'impact de l'âge sur le pronostic croît rapidement au-delà de 50 ans. Une étude britannique a montré une augmentation de la mortalité dans les 30 jours de l'hospitalisation d'un facteur 12 entre les patients de moins de 65 ans et ceux de plus de 85 ans [6]. C'est une question importante puisque la majorité des patients atteints de PAC sont âgés de plus de 65 ans. Jusqu'à présent, la majorité des études n'attribuent pas à l'âge un impact pronostique propre, mais plutôt à son cortège de comorbidités. Néanmoins, des études récentes plaident en faveur d'un rôle propre de l'âge [14]. Le sexe masculin est également un facteur de risque, en lien avec une comorbidité cardiorespiratoire plus fréquente, mais également à des profils de sécrétions de cytokines et de facteurs de coagulation différents entre les deux sexes.

Les comorbidités sont responsables d'une altération de la tolérance ou d'une évolution propre [15]. Ainsi, au moins 50 % de la mortalité à moyen et long termes de la PAC est liée à des causes non infectieuses, affections classiquement dénommées complications du décubitus [16]. Ainsi, si les désordres physiologiques aigus sont étroitement liés à la mortalité précoce, les comorbidités sont les principales causes de mortalité différée. En outre, nombre de ces complications non infectieuses sont encore méconnues au moment du diagnostic. Dans une étude récente, Kruger et al. montrent que les comorbidités constituent un facteur de risque de mortalité à 30 et 180 jours indépendant du CRB-65 et du dosage de la proadénomoduline [17].

Défaillances physiologiques

Les principales défaillances sont respiratoires et cardiovasculaires. Les défaillances physiologiques aiguës peuvent justifier d'une assistance vitale imposant le transfert en unité de soins intensifs [18]. De la sévérité de l'atteinte des fonctions vitales et du nombre de défaillances vitales dépend le pronostic. Ces altérations physiologiques révélées par l'examen clinique ou les explorations complémentaires ne sont pas spécifiques à la PAC, mais sont intégrées aux principaux scores spécifiques de sévérité des PAC.

Index, score de sévérité et règles de prédiction

Prédiction de la mortalité

Ces outils permettent de guider le clinicien à identifier des patients à risque d'évolution défavorable. Citons, le Pneumonia Severity Index (PSI) [19] qui a ouvert la voie au développement de ce type d'outil clinique dans le domaine de la PAC et le CURB développé par la British Thoracic Society (BTS) et ses dérivés (CURB-65, CRB-65) [20], les différents scores développés via l'American Thoracic Society (ATS) [21,22], le SCAP [23], le CAP-PIRO [24], le SMART-COP [25] et le REA-ICU (Risk of Early Admission to Intensive Care Unit) [26]. Les premiers, PSI et CURB, s'adressent aux patients consultant au service d'urgence, tandis que les autres s'adressent à l'identification/prédiction des PAC sévères.

Le PSI, le CURB et ses dérivés sont les plus connus et les plus utilisés. Le PSI permet de stratifier les adultes se présentant avec une suspicion clinioradiologique de PAC en cinq classes de risque croissant de mortalité à 30 jours (Tableau 1 et Fig. 1) [19]. Le PSI est calculé en deux étapes qui reproduisent la démarche clinique habituelle. La mortalité prédite et observée à 30 jours, dans les trois premières classes de risques confondus, est inférieure à 1 % ; contrastant avec la mortalité des classes IV et V, respectivement de 9 et 27 %. À partir du PSI, une stratégie décisionnelle a été validée par des études observationnelles [27] et interventionnelles [11]. Sont candidats à un traitement ambulatoire les patients des classes de risque I et II non hypoxémiques ; éventuellement à une brève hospitalisation, les patients de classe III non hypoxémiques et à l'admission, les autres patients (hypoxémiques ou de classes IV et V). L'impact de l'utilisation de cette règle de décision en routine a été démontré dans une étude menée en France qui a démontré que 42,9 % des patients à faible risque étaient traités en ambulatoire dans les services d'urgence utilisateurs du PSI contre 23,9 % dans les services non utilisateurs du PSI, sans impact pronostique péjoratif [27]. Néanmoins, un faible risque de mortalité n'est pas le seul critère à prendre en compte dans la décision d'admettre ou non un patient.

Tableau 1 Algorithme de classification par le Pneumonia Severity Index [18]

Facteurs démographiques	Points
Âge/hommes	Âge en années
Âge/femmes	Âge - 10
Vie en institution	+10
Comorbidités	
Maladie néoplasique	+30
Maladie hépatique	+20
Insuffisance cardiaque congestive	+10
Maladie cérébrovasculaire	+10
Maladie rénale	+10
Données de l'examen physique	
Atteinte des fonctions supérieures	+20
Fréquence respiratoire > 30/min	+20
Pression artérielle systolique < 90 mmHg	+20
Température < 36 °C ou > 40 °C	+15
Fréquence cardiaque ≥ 125/min	+10
Données radiologiques et biologiques	
pH artériel < 7,35	+30
Urée (mmol/l) ≥ 11	+20
Natrémie < 130 mmol/l	+20
Hématocrite < 30 %	+10
PaO ₂ < 60 mmHg	+10
Épanchement pleural	+10
PaO ₂ : pression partielle artérielle en oxygène.	

D'autres facteurs non spécifiquement médicaux sont importants à considérer lors de la prise de décision d'admission ou non d'un patient atteint d'une PAC (souhaits du patient, possibilité de maintenir un traitement oral, toxicomanie, altération des fonctions supérieures). Néanmoins, lorsque la règle est utilisée dans les conditions préconisées, les patients classés à faible risque ont effectivement une mortalité faible à 30 jours.

La principale règle « concurrente », d'utilisation plus simple est le CURB-65 de la BTS (Fig. 2). Cette règle repose sur cinq critères et a démontré sa capacité à stratifier le risque de mortalité à court terme. Ainsi, les patients à faible risque (CURB-65 0 ou 1) sont candidats à une prise en charge ambulatoire, les patients à risque intermédiaire (CURB-65 2) à une hospitalisation et les patients les plus à risque (CURB-65 >2) à une éventuelle prise en charge en réanimation. La performance de cette règle semble discrètement moindre que celle du PSI [28].

Leur utilisation non plus comme score de prédiction pronostique mais comme règle de décision clinique est recommandée par de nombreuses sociétés savantes ; les CURB étant souvent préférés pour leur facilité d'utilisation, et le PSI pour la robustesse de sa validation qui a permis la

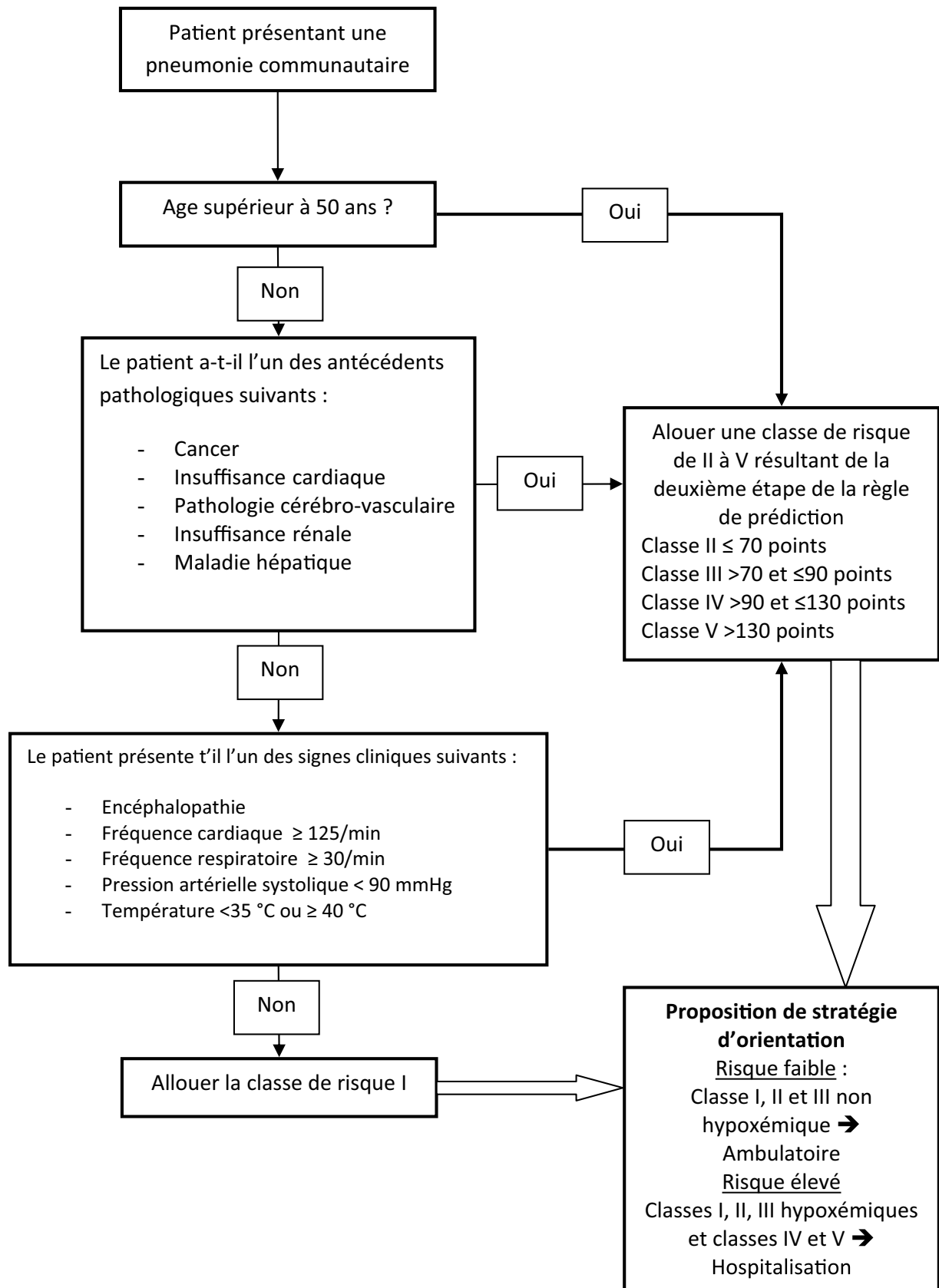


Fig. 1 Algorithme de calcul du Pneumonia Severity Index [19]

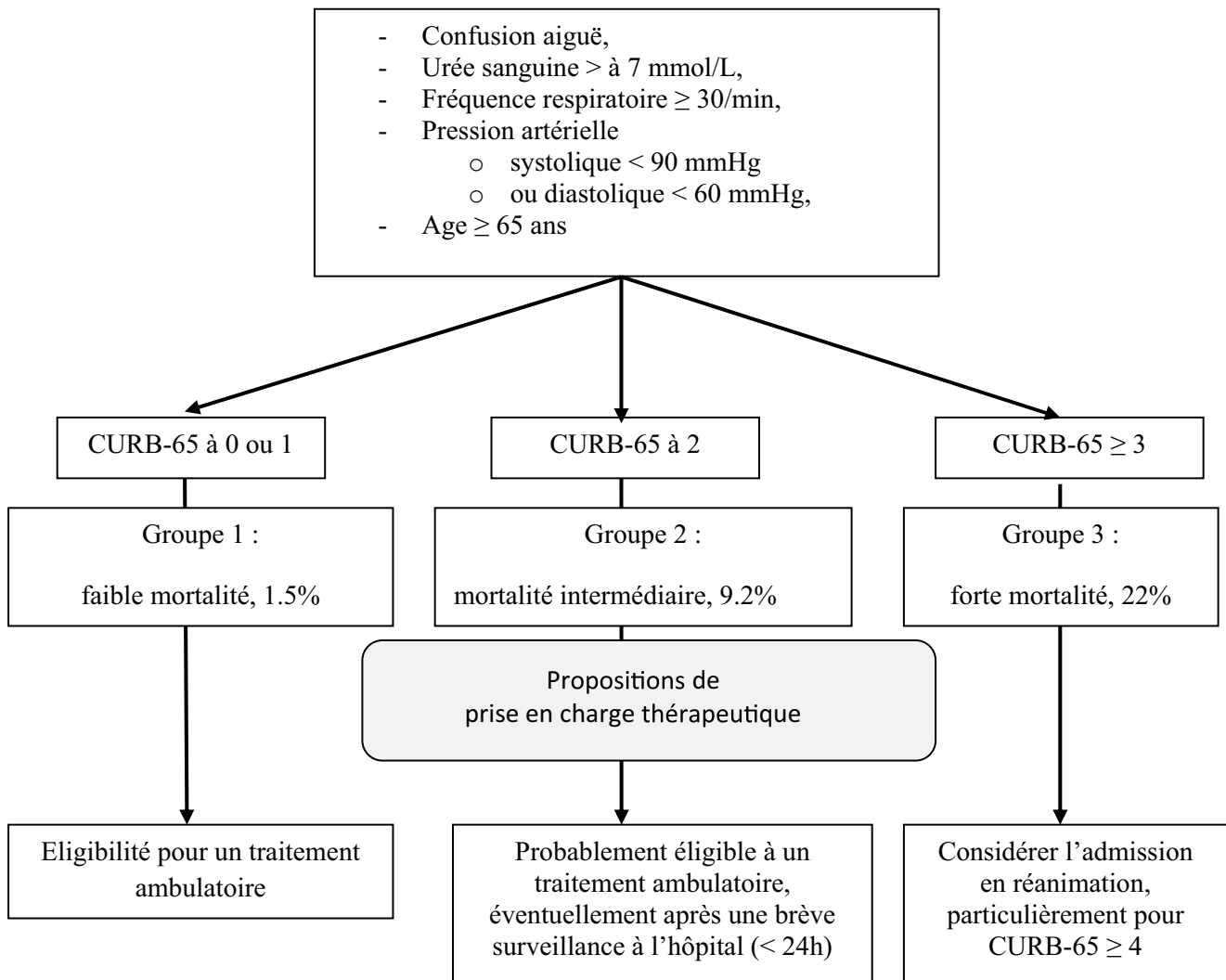


Fig. 2 Stratification du risque par le CURB-65 [19]

réalisation d'études d'impact, avec des résultats bénéfiques en termes de prise en charge médicale et de rationalisation des soins (Tableau 2, matériel supplémentaire) [11,27]. Ces scores sont peu performants pour prédire les PAC sévères [29,30].

Définition et prédiction des pneumonies sévères

Il est difficile de prédire quel patient bénéficiera de l'admission en réanimation et celui devant bénéficier de techniques de soins invasives. En outre, retarder le transfert en soins intensifs impacte négativement sur le pronostic des patients [31]. Les difficultés attenantes à cette prédiction sont multiples : absence de définition consensuelle de la PAC sévère, absence de délimitation nette des soins intensifs, confusion fréquente entre la prédiction et la définition de la PAC sévère, absence de consensus pour définir le délai utile de prédiction et, enfin, absence de définition de la population cible.

Concernant la définition de la PAC sévère, plusieurs approches ont été développées, basant la définition sur : admission en réanimation, assistance vitale, mortalité à court et moyen termes. Si l'admission en soins intensifs semble en première approche la plus opérationnelle, en incluant les patients les plus graves et ceux nécessitant un monitoring intensif, elle souffre de la variabilité des critères d'admission d'un site à l'autre mais aussi des disponibilités en lits. Ainsi, en l'absence de frontière nette pour définir finement quels soins relèvent des soins intensifs, la logique suggère de choisir un critère dur et consensuel.

Par ailleurs, la confusion entre la définition de la PAC sévère et sa prédiction est très fréquente. Ainsi, les deux critères majeurs de sévérité de l'ATS/IDSA semblent en parfaite adéquation avec la prise en charge en réanimation : choc septique nécessitant la mise en route d'un traitement par amines vasopressives ou nécessité d'une ventilation mécanique [32] (Tableau 3). Ces critères dits majeurs ont

Tableau 2 Performances des règles de prédiction de mortalité				
<i>D'après Loke et al. [28]</i>				
<i>Règles de prédiction</i>	<i>PSI</i> (n = 16 519)	<i>CURB-65</i> (n = 11 199)	<i>CRB-65</i> (n = 8 143)	<i>CURB</i> (n = 6 237)
<i>Caractéristiques (IC à 95 %)</i>				
Sensibilité	0,90 (0,87–0,92)	0,62 (0,54–0,70)	0,33 (0,24–0,44)	0,63 (0,49–0,76)
Spécificité	0,53 (0,46–0,59)	0,79 (0,75–0,83)	0,92 (0,86–0,96)	0,77 (0,68–0,83)
Valeur prédictive positive	0,14 (0,13–0,16)	0,24 (0,19–0,30)	0,28 (0,18–0,41)	0,17 (0,14–0,22)
Valeur prédictive négative	0,98 (0,98–0,99)	0,95 (0,93–0,97)	0,94 (0,92–0,95)	0,97 (0,96–0,97)
Odd ratio	10,8 (8,3–14,0)	6,4 (5,1–8,1)	6,0 (3,4–10,4)	5,8 (4,6–7,2)
<i>D'après Chalmers et al. [27]</i>				
<i>Règles de prédiction</i>	<i>PSI</i> (n = 81 797)	<i>CURB-65</i> (n = 15 596)	<i>CRB-65</i> (n = 397 211 ^a)	
<i>Caractéristiques (IC à 95 %)</i>				
Sensibilité	91,4 (90,8–92,1)	62,0 (59,3–64,6)	72,7 (69,3–76,0)	
Spécificité	38,8 (38,4–39,2)	80,8 (80,2–81,4)	70,8 (69,8–71,8)	
Rapport de vraisemblance positif	1,9 (1,8–2,0)	3,1 (2,7–3,5)	2,4 (1,9–3,0)	
Rapport de vraisemblance négatif	0,2 (0,17–0,24)	0,46 (0,40–0,54)	0,39 (0,28–0,54)	
OR	9,6 (8,0–11,6)	7,0 (6,3–9,6)	6,3 (4,4–9,2)	
Aire sous la courbe ROC	0,82 (0,01)	0,79 (0,01)	0,78 (0,02)	
^a Dont 388 406 d'une même étude menée en Allemagne.				

Tableau 3 Algorithme de calcul de la règle de l'IDSA/ATS : un critère majeur ou trois critères mineurs [21]	
Type de critères	Critères de sévérité
Mineurs (≥ 3)	Fréquence respiratoire ≥ 30 /min PaO ₂ /FiO ₂ < 250 mmHg Infiltrats multilobaires Confusion aiguë Urée sanguine $\geq 7,1$ mmol/l Leucopénie < 4 G/l Thrombocytopénie < 100 G/l Hypothermie < 36 °C Hypotension artérielle systolique < 90 mmHg nécessitant un remplissage actif
Majeurs (≥ 1)	Ventilation mécanique Choc infectieux nécessitant l'usage d'amines vasopressives

été intégrés dans un score, en association à des critères mineurs. La présence d'un critère majeur ou de deux critères mineurs a une sensibilité de 69–78 %, une spécificité de 94–97 % et des valeurs prédictives positive (VPP) et négative (VPN) de 75–87 % et de 94–95 % [33,34]. Les études de validation des critères ATS 2001 ont montré les caractéristiques suivantes : sensibilité, 44–92 % ; spécificité, 72–95 % ; VPP, 26–71 % et VPN, 88–99 %, faisant de cette dernière

caractéristique, la seule ayant des valeurs pertinentes pour l'utilisation clinique [21,35]. Dans ces recommandations récentes, l'ATS/IDSA propose d'augmenter le nombre de critères mineurs de trois à neuf. Ces critères avaient une sensibilité à 54–97 %, une spécificité à 88–95 % avec des VPP et VPN de 53–54 % et 92–95 % pour prédire l'admission en réanimation. Ces dernières caractéristiques étaient de 58–81 %, de 83–88 % pour prédire la mortalité [22,36–38]. La sensibilité des critères proposés par l'ATS en 2007 pour prédire la mortalité hospitalière a été estimée à 58 %, et sa spécificité à 88 %, caractéristiques discrètement meilleures que pour les critères proposés en 2001 [22,32,39,40]. Cependant, intégrer ces mêmes critères, comme cela a été fait fréquemment, dans le développement d'un score est un contresens. En effet, il n'y a aucun intérêt à prévoir un événement existant. Les critères majeurs relèvent donc plus de la définition de la PAC sévère que de sa prédiction, comme cela a d'ailleurs été suggéré dans les dernières recommandations nord-américaines [32].

Une équipe espagnole a développé une règle prédisant le recours à la ventilation mécanique, la survenue d'un choc infectieux ou du décès (Fig. 3). La présence de l'un de ces critères définissait la PAC sévère (score CURXO-80). La présence d'un critère majeur ou de deux critères mineurs était proposée pour prédire la PAC sévère. Les caractéristiques de cette nouvelle règle étaient : sensibilité, 81–84 % ; spécificité, 60–68 % ; VPP, 22 % et VPN, 97 % [41]. Un autre ensemble de critères a été proposé par Charles et al.

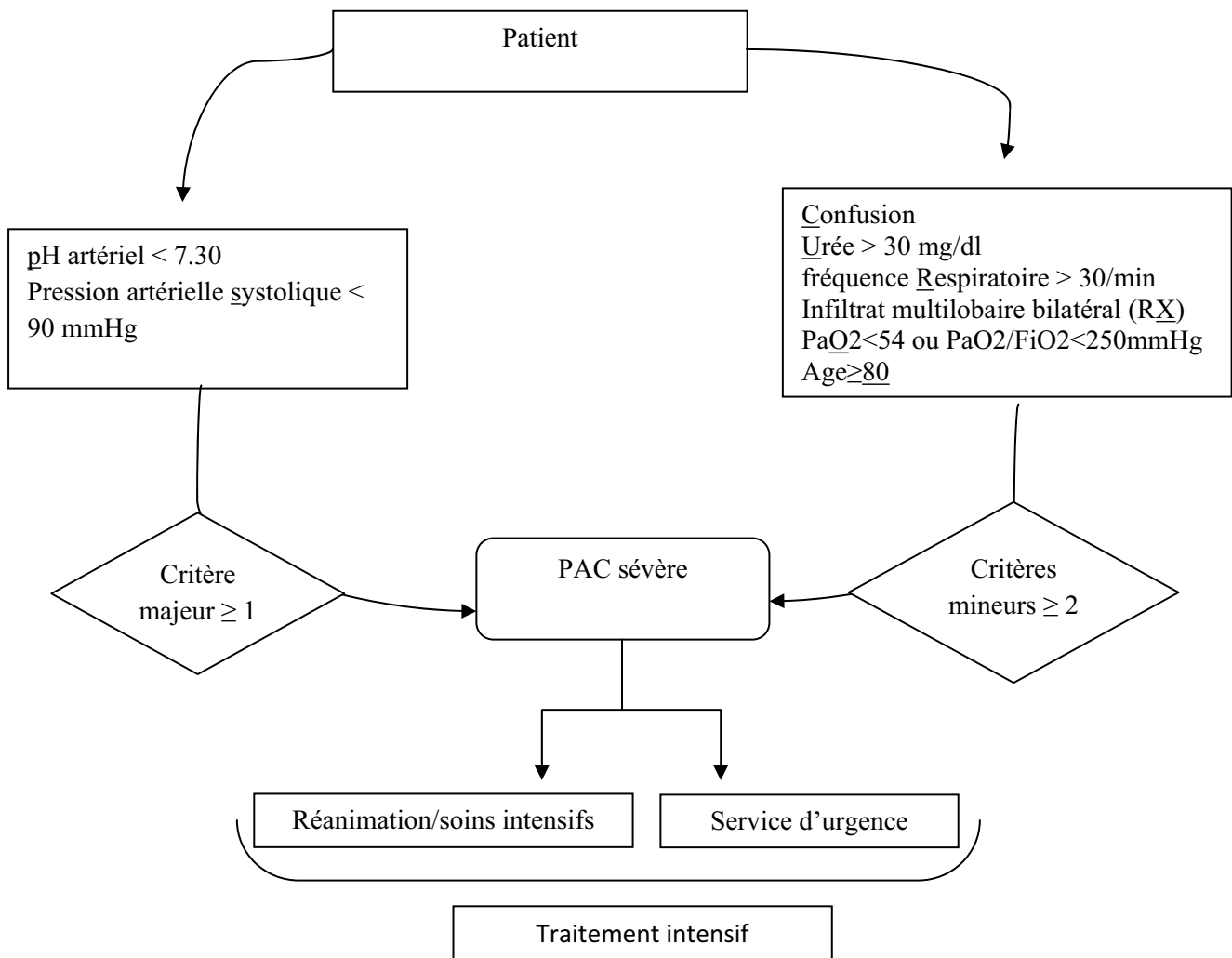


Fig. 3 Algorithme de calcul du score de sévérité d’Espana (CURXO-80) [22]

(SMART-COP). Cette règle s’appuie sur la nécessité d’entreprendre une ventilation mécanique ou un traitement par vasopresseurs pendant cette période (Fig. 4). Un score supérieur ou égal à trois points permettait d’identifier 92 % des patients prédéfinis comme sévères. Les caractéristiques de ce score étaient comprises entre les valeurs suivantes : sensibilité, 58–85 % ; spécificité, 46–75 % [25].

L’une des principales questions concerne la détection de patients à risque d’évolution sévère au cours des premiers jours de prise en charge, alors même qu’ils ne se présentent pas avec ses signes majeurs de sévérité. Jusqu’à présent, la majorité des scores de prédiction a fixé ce délai à quatre semaines ou 30 jours. Or, ce dernier délai n’est pas opérationnel pour influencer une prise en charge d’urgence. Nous avons proposé un score intentionnellement restreint sur ces patients sans critère majeur de gravité lors de la prise en charge au service d’urgence, permettant de stratifier le risque d’admission précoce en réanimation au cours des trois

premiers jours d’évolution : le REA-ICU [26] (Fig. 5). Le REA-ICU stratifie les patients ne présentant pas de critère majeur de sévérité en quatre classes de risque d’admission en réanimation au cours des trois premiers jours d’hospitalisation entre 0,7 et 31 %. Bien qu’encore insuffisamment spécifique, le REA-ICU constitue une première approche cohérente avec l’identification des patients à risque dont la prise en charge différée est un facteur pronostique péjoratif [31].

Il n’y a pas non plus de convergence sur le délai qui doit définir le champ de la prédiction. Le dernier problème qui demeure pour la prédiction est de déterminer la population à laquelle la prédiction s’adresse. Le problème le plus évident dans ce registre est la limitation des soins pour des motifs éthiques. Enfin, signalons pour clore ce chapitre que l’impact des soins mis en œuvre pour le traitement symptomatique des PAC, en particulier les soins invasifs, est encore largement méconnu. Le Tableau 4 (matériel supplémentaire) récapitule les caractéristiques de ces différents scores.

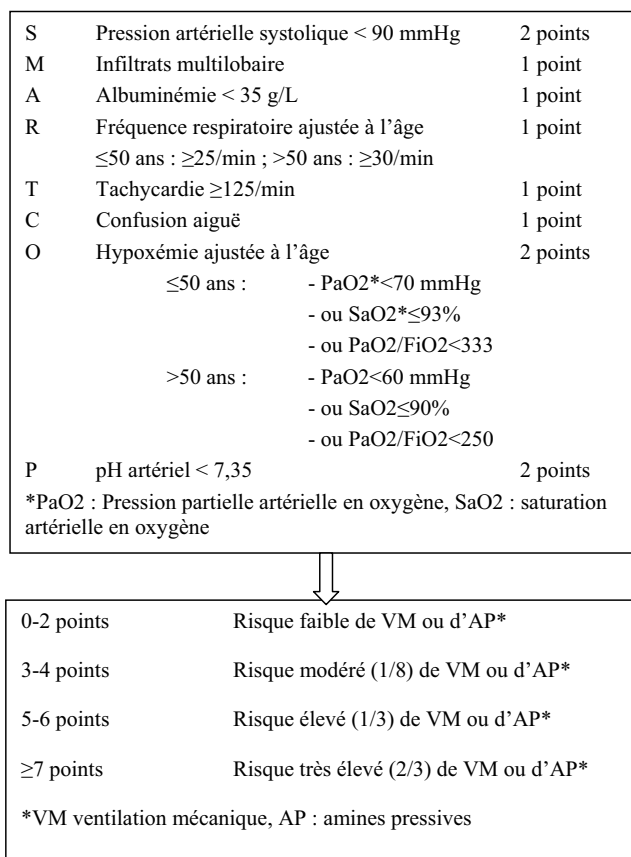


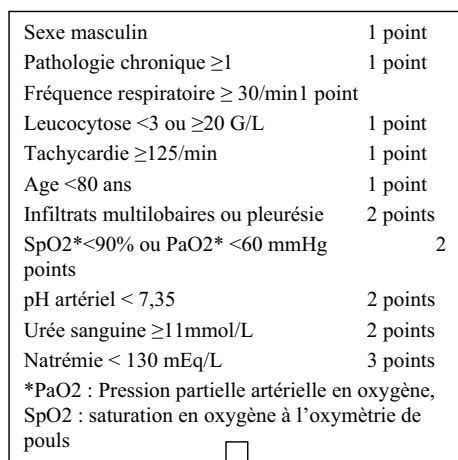
Fig. 4 Algorithme de calcul du score SMART-COP [24]

Biomarqueurs

L'utilisation des biomarqueurs pour améliorer l'évaluation du pronostic et la décision médicale n'est pas nouvelle. Ainsi, la leucocytose a été identifiée depuis longtemps comme un indicateur pronostique.

Biomarqueurs de l'inflammation

Les biomarqueurs de l'inflammation ont, jusqu'à présent, été les plus étudiés. Les taux de procalcitonine augmentent avec la sévérité de la PAC évaluée par les scores de prédiction ou par les critères de jugement pronostique (bactériémie, mortalité à 28 et 180 jours) [42,43]. Ce n'est pas constamment le cas ni pour la CRP ni pour le taux de leucocytes [17]. En particulier, une procalcitonine inférieure à 0,1 ng/ml est associée à une meilleure survie, indépendamment du PSI, et une procalcitonine supérieure à 0,5 ng/ml accroît le risque de mortalité des patients de PSI V [42]. Ces résultats contrastent avec ceux d'une autre étude qui ne mettaient pas en évidence de gain en termes pronostiques au dosage de la procalcitonine [43]. La procalcitonine semble plus une aide diagnostique qu'un marqueur pronostique. Néanmoins, la



REA-ICU	Points	Admission en réanimation ≤J3 % (IC 95%)	Décès ≤J28 % (IC 95%)
Classe I	≤3	1,3 (0,7-2,1)	1,9 (1,2-2,9)
Classe II	4 à 6	7,1 (5,2-9,4)	4,4 (3,0_6,3)
Classe III	7 à 8	12,2 (7,6-18,2)	7,9 (4,2-13,2)
Classe IV	≥ 9	32,4 (21,7-44,5)	22,5 (13,5-34,0)

Fig. 5 Algorithme de calcul du REA-ICU (risque d'admission en réanimation de j1 à j3 des patients sans critère majeur d'admission en réanimation au cours du passage au service d'urgence).

procalcitonine combinée avec les scores de prédiction pourrait ajouter une information utile pour évaluer la stabilité clinique [43]. Cette information pronostique serait d'autant plus discriminante que des dosages séquentiels sont réalisés. En effet, la procalcitonine permet d'améliorer la spécificité de l'information pronostique en reclassant des patients supposés à haut risque en patients à faible risque. Néanmoins, dans ce registre, les biomarqueurs cardiovasculaires semblent plus prometteurs [17,44]. En outre, les taux des biomarqueurs inflammatoires semblent être modifiés par l'administration préalable d'antibiotique, limitant ainsi leur intérêt pronostique aux patients non traités par antibiotique [45]. L'apport clinique majeur des biomarqueurs inflammatoires, et tout particulièrement de la procalcitonine est de restreindre la prescription d'antibiotique et leur durée [46].

Biomarqueurs cardiovasculaires

L'hormone antinatriurétique ou arginine vasopressine contribue à la régulation cardiovasculaire et à l'homéostasie de l'eau libre. L'intérêt des biomarqueurs cardiovasculaires peut être mis en relation avec la surmortalité cardiovasculaire

Tableau 4 Performances des règles de prédiction de la pneumonie sévère dans les cohortes de validation externe

Auteurs, design	Règle	Critère de jugement	Pays, nombres de centres, nombres de patients	ASC (IC 95 %)	Se (%) [IC 95 %]	Sp (%) [IC 95 %]	VPP (%) [IC 95 %]	VPN (%) [IC 95 %]
Ewig et al., 1998 [31], prospective	ATS modifiés	Admission en réanimation à 30 jours	Espagne, 1 centre, 422 patients hospitalisés	ND	78	94	75	95
Angus et al., 2002 [20], prospective	ATS modifiés	Admission en réanimation à 30 jours	États-Unis, Canada, 4 centres, 1 339 patients hospitalisés	0,68 (0,64-0,73)	71	72	26	95
Ewig et al., 2004 [32], Prospective	ATS modifiés	Admission en réanimation à 30 jours	Espagne, 1 centre, 728 patients	ND	69 [60-77]	98 [96-99]	87 [78-93]	94 [92-96]
Riley et al., 2004 [38], Prospective	ATS modifiés	Admission en réanimation à 30 jours	États-Unis, 1 centre, 498 patients	ND	47 [37-57]	95 [93-97]	71 [58-81]	88 [84-91]
Buising et al., 2006 [33], prospective	ATS modifiés	Admission en réanimation à 30 jours	Australie, 1 centre, 392 patients	90 (81-94)	92 [74-99]	87 [83-91]	33 [22-46]	99 [98-99]
Espana et al., 2006 [22], prospective	CURXO-80	Ventilation mécanique, choc infectieux ou décès à 30 jours	Espagne, 5 centres, 1 121 patients	72	84	60	22	97
Yandiola et al., 2009 [39], prospective	CURXO-80	Admission en réanimation à 30 jours	Espagne, 3 centres, 671 patients hospitalisés	75	81	68	ND	ND
Charles et al., 2008 [24], prospective	SMART-COP	Ventilation mécanique ou catécholamines à 28 jours	États-Unis, Canada, Australie, multiples centres (5 cohortes) 7 464	87 (83-91)	92 [85-97]	62 [59-66]	22 [18-27]	99 [97-99]
Liapikou et al., 2009 [21], prospective	IDSA/ATS 2007 et CURXO-80	Admission en réanimation à 30 jours	Espagne, 1 centre, 2 102 patients hospitalisés	ND (ND)	66 [71]	90 [88]	ND [ND]	ND [ND]
Phua et al., 2009 [34], rétrospective	Critères mineurs de l'IDSA/ATS	Admission en réanimation à 30 jours	Chine, 1 centre 1 242 patients hospitalisés	58	91	53	93	85 [81-88]
Brown et al., 2009 [36], rétrospective	IDSA/ATS	Admission en réanimation à 30 jours	États-Unis, 1 centre 2 413 patients	54	95	54	94	88 [85-90]

ATS : American Thoracic Society ; IDSA : Infectious Diseases Society of America ; CURXO-80 : Confusion, Blood Urea Nitrogen, Respiratory rate, Chest X-ray, Hypoxemia, âge > 80 ; SMART-COP : pression artérielle systolique, infiltrat multilobaire, albuminémie, rythme respiratoire, tachycardie, confusion, hypoxémie, pH ; ASC : aire sous la courbe ; Se : sensibilité ; Sp : spécificité ; VPP : valeur prédictive positive ; VPN : valeur prédictive négative.

liée aux PAC, même chez les patients exempts d'affection cardiovasculaire au moment du diagnostic. De ces biomarqueurs cardiovasculaires (proadénomodulline [proADM], proatrial peptide antidiurétique, la copeptine [proarginine-vasopressine], proendothéline-1), la proADM semble la plus prometteuse. À l'instar de la procalcitonine, leurs taux augmentent avec la sévérité de la PAC et diffèrent entre les survivants et les morts [47]. Ces marqueurs apportent une information pronostique dont la capacité discriminante est comparable et complémentaire aux scores de sévérité [17]. La proADM serait plus performante que les marqueurs de l'inflammation pour compléter l'information délivrée par les scores de gravité. En effet, la proADM serait porteur, au moins partiellement, d'une information relative à l'intensité de la réaction inflammatoire liée à l'infection mais aussi à l'altération des capacités physiologiques du patient [17]. À ce jour, peu d'études ont établi un lien entre biomarqueurs et pronostic à moyen terme, et aucune entre biomarqueurs et pronostic à long terme. La valeur seuil de la proADM reste encore à déterminer en vue d'une telle stratégie, variant selon les auteurs entre 0,96 et 1,8 nmol/l. Cependant, à ce jour, les biomarqueurs cardiovasculaires sont encore incomplètement évalués et non disponibles en pratique quotidienne.

Caractéristiques microbiologiques

Le micro-organisme en cause est aussi de nature à impacter sur le pronostic. Le *Streptococcus pneumoniae* est la bactérie associée à la plus lourde mortalité. La *Legionella* fait aussi partie des bactéries à risque, néanmoins son incidence est nettement moindre. Elle justifie cependant, à l'instar du *S. pneumoniae*, d'être empiriquement traitée au cours des PAC sévères. La bactériémie est un critère de gravité reconnu, et à l'instar des pathologies virales, la charge génomique bactérienne semble également impacter sur le pronostic des PAC. Une charge génomique élevée de *S. pneumoniae* est un facteur de risque indépendant des critères démographiques, des comorbidités et des scores de sévérité, de survenue d'un état de choc ou de détresse respiratoire et de mortalité [48].

Prise en charge thérapeutique

Nature de l'antibiothérapie

L'impact pronostique péjoratif d'une couverture inappropriée d'une PAC sévère est bien démontré [49]. L'identification précoce de la bactérie responsable, en particulier en présence de signes de gravité, tend à avoir un impact favorable sur le pronostic. Ainsi, les arguments suggérant l'administration d'une association d'antibiotiques à large spectre se sont accumulés. Le gain pronostique persiste

après ajustement sur les critères de sévérité, particulièrement pour les patients les plus sévères. L'inclusion d'un macrolide dans l'association semble essentielle à l'obtention de ce gain pronostique [50].

Critères de qualité de la prise en charge

La réalisation d'hémocultures, le choix d'une antibiothérapie conforme aux recommandations et son administration dès les premières heures de prise en charge sont des critères de qualité [51]. Néanmoins, l'impact pronostique est incertain. En effet, la limite de quatre heures pour l'administration de la première dose d'antibiotique a été associée à des effets indésirables : diagnostic excessif de PAC, consommation excessive d'antibiotique et toxicité accrue [52]. Dans ce contexte, il semble donc raisonnable de garder l'objectif d'initier le traitement antibiotique au cours des huit premières heures de la prise en charge, de manière à pouvoir mener à terme la démarche diagnostique en l'absence de signe de gravité patente et d'initier une antibiothérapie à plus large spectre dans les quatre premières heures en cas de détresse vitale, répondant en cela aux recommandations issues de la *sepsis campaign*. Néanmoins, il n'existe pas à ce jour de travail scientifique soutenant cette approche thérapeutique.

Conclusion

L'identification des patients à risque sans critère majeur de sévérité est essentielle pour proposer avec discernement des techniques d'assistance vitale coûteuses. Cette identification doit être sensible pour offrir les plus grandes opportunités de guérison aux patients à fort potentiel d'aggravation et spécifique pour éviter des soins inutiles et onéreux, tout en préservant un temps d'échange pour les patients les plus sévèrement atteints et leurs proches. Ces outils pronostiques n'ont pas vocation à remplacer le jugement médical, la conviction intime forgée au lit du patient sur un faisceau d'arguments parfois difficilement objectivable en terme quantitatif, mais bien comme une aide pour assister le médecin dans ses décisions.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Metlay JP, Fine MJ, Schulz R, et al (1997) Measuring symptomatic and functional recovery in patients with community-acquired pneumonia. *J Gen Intern Med* 12:423–30
2. Niederman MS (2009) Making sense of scoring systems in community-acquired pneumonia. *Respirology* 14:327–35

3. Yu KT, Wyer PC (2008) Evidence-based emergency medicine/critically appraised topic. Evidence behind the 4-hour rule for initiation of antibiotic therapy in community-acquired pneumonia. *Ann Emerg Med* 51:651–62, 662 e651–e2
4. Kyes P (1918) The treatment of lobar pneumonia with an anti-pneumococcus serum. *J Med Res* 38:495–501
5. El Moussaoui R, Opmeer BC, de Borgie CA, et al (2006) Long-term symptom recovery and health-related quality of life in patients with mild-to-moderate-severe community-acquired pneumonia. *Chest* 130:1165–72
6. Trotter CL, Stuart JM, George R, Miller E (2008) Increasing hospital admissions for pneumonia, England. *Emerg Infect Dis* 14:727–33
7. Thomsen RW, Riis A, Norgaard M, et al (2006) Rising incidence and persistently high mortality of hospitalized pneumonia: a 10-year population-based study in Denmark. *J Intern Med* 259:410–7
8. Koivula I, Sten M, Makela PH (1999) Prognosis after community-acquired pneumonia in the elderly: a population-based 12-year follow-up study. *Arch Intern Med* 159:1550–5
9. Bordon J, Wiemken T, Peyrani P, et al (2010) Decrease in long-term survival for hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Chest* 138:279–83
10. Waterer GW, Kessler LA, Wunderink RG (2004) Medium-term survival after hospitalization with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 169:910–4
11. Carratala J, Fernandez-Sabe N, Ortega L, et al (2005) Outpatient care compared with hospitalization for community-acquired pneumonia: a randomized trial in low-risk patients. *Ann Intern Med* 142:165–72
12. Yende S, Angus DC, Kong L, et al (2009) The influence of macrophage migration inhibitory factor gene polymorphisms on outcome from community-acquired pneumonia. *FASEB J* 23:2403–11
13. Voirit G, Dury S, Parrot A, et al (2011) Nonsteroidal anti-inflammatory drugs may affect the presentation and course of community-acquired pneumonia. *Chest* 139:387–94
14. Reade MC, Yende S, D'Angelo G, et al (2009) Differences in immune response may explain lower survival among older men with pneumonia. *Crit Care Med* 37:1655–62
15. Ramirez J, Aliberti S, Mirsaeidi M, et al (2008) Acute myocardial infarction in hospitalized patients with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 47:182–7
16. Mortensen EM, Coley CM, Singer DE, et al (2002) Causes of death for patients with community-acquired pneumonia: results from the Pneumonia Patient Outcomes Research Team cohort study. *Arch Intern Med* 162:1059–64
17. Kruger S, Ewig S, Giersdorf S, et al (2010) Cardiovascular and inflammatory biomarkers to predict short- and long-term survival in community-acquired pneumonia: results from the German Competence Network, CAPNETZ. *Am J Respir Crit Care Med* 182:1426–34
18. Dremsizov T, Clermont G, Kellum JA, et al (2006) Severe sepsis in community-acquired pneumonia: when does it happen, and do systemic inflammatory response syndrome criteria help predict course? *Chest* 129:968–78
19. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al (1997) A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 336:243–50
20. Lim WS, van der Eerden MM, Laing R, et al (2003) Defining community-acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 58:377–82
21. Angus DC, Marrie TJ, Obrosky DS, et al (2002) Severe community-acquired pneumonia: use of intensive care services and evaluation of American and British Thoracic Society Diagnostic criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 166:717–23
22. Liapikou A, Ferrer M, Polverino E, et al (2009) Severe community-acquired pneumonia: validation of the Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society guidelines to predict an intensive care unit admission. *Clin Infect Dis* 48:377–85
23. Espana PP, Capelastegui A, Gorordo I, et al (2006) Development and validation of a clinical prediction rule for severe community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 174:1249–56
24. Rello J, Rodriguez A, Lisboa T, et al (2009) PIRO score for community-acquired pneumonia: a new prediction rule for assessment of severity in intensive care unit patients with community-acquired pneumonia. *Crit Care Med* 37:456–62
25. Charles PG, Wolfe R, Whitby M, et al (2008) SMART-COP: a tool for predicting the need for intensive respiratory or vasopressor support in community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 47:375–84
26. Renaud B, Labarere J, Coma E, et al (2009) Risk Stratification of Early Admission to the Intensive Care Unit of patients with no major criteria of severe community-acquired pneumonia: development of an international prediction rule. *Crit Care* 13:R54
27. Renaud B, Coma E, Labarere J, et al (2007) Routine use of the Pneumonia Severity Index for guiding the site-of-treatment decision of patients with pneumonia in the emergency department: a multicenter, prospective, observational, controlled cohort study. *Clin Infect Dis* 44:41–9
28. Aujesky D, Auble TE, Yealy DM, et al (2005) Prospective comparison of three validated prediction rules for prognosis in community-acquired pneumonia. *Am J Med* 118:384–92
29. Chalmers JD, Singanayagam A, Akram AR, et al (2010) Severity assessment tools for predicting mortality in hospitalised patients with community-acquired pneumonia: systematic review and meta-analysis. *Thorax* 65:878–83
30. Loke YK, Kwok CS, Niruban A, Myint PK (2010) Value of severity scales in predicting mortality from community-acquired pneumonia: systematic review and meta-analysis. *Thorax* 65:884–90
31. Renaud B, Santin A, Coma E, et al (2009) Association between timing of intensive care unit admission and outcomes for emergency department patients with community-acquired pneumonia. *Crit Care Med* 37:2867–74
32. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al (2007) Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 44(Suppl 2):S27–S72
33. Ewig S, Ruiz M, Mensa J, et al (1998) Severe community-acquired pneumonia. Assessment of severity criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 158:1102–8
34. Ewig S, de Roux A, Bauer T, et al (2004) Validation of predictive rules and indices of severity for community-acquired pneumonia. *Thorax* 59:421–7
35. Buising KL, Thursky KA, Black JF, et al (2006) A prospective comparison of severity scores for identifying patients with severe community-acquired pneumonia: reconsidering what is meant by severe pneumonia. *Thorax* 61:419–24
36. Phua J, See KC, Chan YH, et al (2009) Validation and clinical implications of the IDSA/ATS minor criteria for severe community-acquired pneumonia. *Thorax* 64:598–603
37. Kontou P, Kuti JL, Nicolau DP (2009) Validation of the Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society criteria to predict severe community-acquired pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Am J Emerg Med* 27:968–74
38. Brown SM, Jones BE, Jephson AR, Dean NC (2009) Validation of the Infectious Disease Society of America/American Thoracic Society 2007 guidelines for severe community-acquired pneumonia. *Crit Care Med* 37:3010–6
39. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, et al (2001) Guidelines for the management of adults with community-acquired

- pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 163:1730–54
40. Riley PD, Aronsky D, Dean NC (2004) Validation of the 2001 American Thoracic Society criteria for severe community-acquired pneumonia. *Crit Care Med* 32:2398–402
 41. Yandiola PP, Capelastegui A, Quintana J, et al (2009) Prospective comparison of severity scores for predicting clinically relevant outcomes for patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Chest* 135:1572–9
 42. Huang DT, Weissfeld LA, Kellum JA, et al (2008) Risk prediction with procalcitonin and clinical rules in community-acquired pneumonia. *Ann Emerg Med* 52:48–58 e42
 43. Menendez R, Martinez R, Reyes S, et al (2009) Biomarkers improve mortality prediction by prognostic scales in community-acquired pneumonia. *Thorax* 64:587–91
 44. Waterer GW, Rello J, Wunderink RG (2011) Management of community-acquired pneumonia in adults. *Am J Respir Crit Care Med* 183:157–64
 45. Kruger S, Ewig S, Kunde J, et al (2010) Assessment of inflammatory markers in patients with community-acquired pneumonia: influence of antimicrobial pre-treatment: results from the German competence network CAPNETZ. *Clin Chim Acta* 411:1929–34
 46. Schuetz P, Christ-Crain M, Thomann R, et al (2009) Effect of procalcitonin-based guidelines vs standard guidelines on antibiotic use in lower respiratory tract infections: the ProHOSP randomized controlled trial. *JAMA* 302:1059–66
 47. Kruger S, Papassotiriou J, Marre R, et al (2007) Pro-atrial natriuretic peptide and pro-vasopressin to predict severity and prognosis in community-acquired pneumonia: results from the German competence network CAPNETZ. *Intensive Care Med* 33:2069–78
 48. Rello J, Lisboa T, Lujan M, et al (2009) Severity of pneumococcal pneumonia associated with genomic bacterial load. *Chest* 136:832–40
 49. Lujan M, Gallego M, Fontanals D, et al (2004) Prospective observational study of bacteremic pneumococcal pneumonia: Effect of discordant therapy on mortality. *Crit Care Med* 32:625–31
 50. Restrepo MI, Mortensen EM, Waterer GW, et al (2009) Impact of macrolide therapy on mortality for patients with severe sepsis due to pneumonia. *Eur Respir J* 33:153–9
 51. Meehan TP, Fine MJ, Krumholz HM, et al (1997) Quality of care, process, and outcomes in elderly patients with pneumonia. *JAMA* 278:2080–4
 52. Welker JA, Huston M, McCue JD (2008) Antibiotic timing and errors in diagnosing pneumonia. *Arch Intern Med* 168:351–6

Ventilation non invasive en médecine d'urgence

Non-invasive positive pressure ventilation in emergency medicine

X. Combes · P. Jabre · B. Vivien · P. Carli

Reçu le 16 février 2011 ; accepté le 10 mai 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé La ventilation non invasive (VNI) est une technique qui après avoir été largement validée en réanimation est utilisée de manière quotidienne dans les structures d'urgences pré- et intrahospitalières. Les deux pathologies pour lesquelles la VNI a démontré un bénéfice certain sont la décompensation de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et l'œdème aigu pulmonaire (OAP) cardiogénique sévère. Les deux modes ventilatoires les plus souvent utilisés sont la ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression positive de fin d'expiration (VS AI-PEP), et la pression positive continue (VS PPC ou CPAP). La VS AI-PEP est le mode électif lors de la réalisation d'une VNI chez un patient BPCO en décompensation alors que VS AI-PEP et VS PPC peuvent être utilisées indifféremment en cas d'OAP. Le mode VS AI-PEP a été proposé dans d'autres indications que sont la préoxygénation avant intubation et l'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique. La VS AI-PEP peut être aussi utilisée dans le cadre d'une limitation thérapeutique chez des patients en détresse respiratoire. En médecine d'urgence, ces techniques de VNI doivent être mises en route le plus précocement possible soit en préhospitalier ou dès l'arrivée du patient au service d'accueil des urgences

(SAU). Bien que l'expérience clinique soit moins grande que pour le milieu intrahospitalier, les nouveaux ventilateurs, compacts, performants et autonomes sur le plan énergie permettent de débiter la VNI dès la prise en charge préhospitalière par les équipes de Smur. **Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Mots clés Ventilation · Ventilation non invasive · Préhospitalier · Urgences

Abstract Non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) is a respiratory technique validated for several years in intensive care units, which has become a standard of care in emergency units in recent years. The best indications for NIPPV are patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) exacerbation and those with acute congestive heart failure (CHF). The two ventilatory modes usually used are spontaneous modes: the bi-level positive airway pressure (BiPAP) and the continuous positive airway pressure (CPAP). BiPAP is the only mode indicated for COPD decompensation, whereas CPAP or BiPAP can be used in CHF. BiPAP has been proposed in case of other indications such as preoxygenation technique before tracheal intubation, in case of acute respiratory failure and in patients with "do not intubate" status. In emergency medicine, NIPPV should be started as earlier as possible either in the prehospital setting or at the patient's arrival in the emergency department. New ventilators are small with high performance capacities and are equipped with batteries which allow NIPPV to be started in the prehospital setting by the mobile medical units. **To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Keywords Ventilation · Non-invasive positive pressure ventilation · Prehospital · Emergency

La ventilation non invasive (VNI) est une technique de prise en charge respiratoire connue depuis plusieurs décennies qui est devenue une thérapeutique quotidienne dans les services de réanimation. C'est au début des années 1990 que les premières grandes études cliniques ont montré que la VNI

X. Combes (✉) · P. Jabre · B. Vivien
Samu 75 et département d'anesthésie-réanimation,
hôpital Necker-Enfants-Malades,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
149, rue de Sèvres, F-75743 Paris cedex 15, France
e-mail : xavier.combes@nck.aphp.fr

P. Carli
Samu 75 et département d'anesthésie-réanimation,
hôpital Necker-Enfants-Malades,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
149, rue de Sèvres, F-75743 Paris cedex 15,
université Paris-Descartes, 12, rue de l'École de Médecine,
F-75270 Paris Cedex 06, France

P. Jabre
Inserm U970, hôpital européen Georges-Pompidou,
56, rue Leblanc, F-75015 Paris, université Paris-Descartes,
12, rue de l'École de Médecine,
F-75270 Paris Cedex 06, France

améliorait le pronostic des patients bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) en décompensation [1,2]. Depuis, de très nombreux travaux ont confirmé ces résultats et ont évalué la VNI dans d'autres situations pathologiques.

La pratique de la VNI en dehors des structures de réanimation et notamment dans les services d'urgences a été évaluée plus récemment [3–11]. La VNI n'est plus une technique réservée aux unités de soins intensifs, et la mise en route précoce de ce support respiratoire, que ce soit dès la période préhospitalière ou dans un service d'accueil des urgences (SAU), se doit de bénéficier à un grand nombre de patients présentant une détresse respiratoire sévère. D'importantes avancées technologiques ont permis la mise à disposition aux cliniciens ces dernières années de ventilateurs performants, de petite taille et surtout pourvus de batteries leur conférant une autonomie électrique de plusieurs heures. Ces ventilateurs ont permis une utilisation de plus en plus large de ces techniques de VNI dans le contexte de la médecine d'urgence préhospitalière.

Différentes techniques ventilatoires non invasives

La VNI consiste à délivrer au patient une assistance respiratoire mécanique à travers un masque le plus souvent facial (nasobuccal). Elle se différencie de la ventilation invasive qui utilise comme interface entre le ventilateur et le patient soit une sonde d'intubation, soit une canule de trachéotomie. Si en théorie tous les modes ventilatoires peuvent être utilisés, les modes spontanés sont quasiment les seuls adaptés en situation d'urgence.

Deux modes ventilatoires sont utilisés en pratique courante : la ventilation spontanée en pression positive continue (VS PPC ou CPAP pour *continuous positive airway pressure*) et la ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression positive de fin d'expiration (VS AI-PEP).

La VS PPC est le plus souvent désignée par son acronyme anglo-saxon CPAP, mais le terme VS PEP est aussi souvent utilisé. Ce n'est pas à proprement parler un mode ventilatoire, puisque le patient respire spontanément et qu'il n'y a pas d'aide à la ventilation, mais uniquement le maintien d'une pression positive tout au long du cycle respiratoire spontané du patient. Néanmoins la VS PPC est considérée comme faisant partie des techniques de VNI.

Il existe plusieurs systèmes permettant de générer une VS PPC : systèmes à débit continu et valves de contraintes assurant la pression positive expiratoire, systèmes avec valves à la demande, et système dit de « Boussignac ». Les systèmes avec valves à la demande sont ceux qui sont intégrés dans les ventilateurs de réanimation et dans un certain nombre de ventilateurs de transports. La sensibilité des valves pour ces systèmes dépend de la qualité des ventilateurs. Elle est

très variable d'un ventilateur à l'autre surtout pour les ventilateurs de transports. La valve dite de « Boussignac » est un système simple, souvent utilisé en médecine d'urgence notamment en milieu préhospitalier. Le système de « Boussignac » fonctionne en circuit ouvert et permet de créer une pression positive continue secondaire aux turbulences liées à la dépressurisation brutale d'un débit élevé d'oxygène injecté dans des microcanalicules situés dans la paroi de la valve [12]. La pression appliquée au niveau de la valve, et donc transmise aux voies aériennes du patient, dépend de deux paramètres : du débit d'oxygène administré et du débit inspiratoire du patient. Un monitoring des pressions au niveau de la valve est indispensable afin de régler le débit d'oxygène adéquat. Pour obtenir avec ce dispositif une pression moyenne comprise entre 5 et 10 cmH₂O, un débit d'oxygène supérieur à 20 l/min est le plus souvent nécessaire et nécessite donc l'utilisation d'un débitmètre spécifique adapté à la délivrance de débits de gaz élevés (Fig. 1).

La VS AI-PEP (également dénommée BiPAP pour *bi-level positive airway pressure* ou VNI 2 P pour VNI à deux niveaux de pression) est un mode spontané pour lequel le ventilateur va pressuriser les voies aériennes du patient durant la phase inspiratoire à un niveau de pression réglé qui est le niveau d'aide inspiratoire. L'expiration dans ce mode est passive, et la pression de fin d'expiration ne revient pas à zéro mais reste positive au niveau auquel est réglée la PEP ou pression positive de fin d'expiration. Dans ce mode, plusieurs réglages doivent être effectués par le clinicien : le niveau d'aide inspiratoire, le niveau de pression de fin d'expiration, le seuil de déclenchement de l'inspiration (ou trigger inspiratoire) et la pente de l'aide correspondant au délai nécessaire à la montée en pression du ventilateur au cours de la phase inspiratoire [13].

Le niveau de système de déclenchement doit être réglé le plus bas possible afin de limiter les efforts inspiratoires du



Fig. 1 Circuit de Boussignac. Ce dispositif nécessite un débitmètre spécifique capable de délivrer des débits d'oxygène allant jusqu'à 30 l/min

patient présentant une détresse respiratoire, tout en veillant à ce que n'apparaisse pas un phénomène d'autodéclenchement [13]. En effet, un seuil de déclenchement réglé trop bas peut être accompagné de phénomènes d'autodéclenchement : le ventilateur se déclenche alors que le patient n'a pas initié son inspiration. Ce phénomène est favorisé par la présence de fuites importantes au niveau de l'interface patient-ventilateur. Deux actions sont possibles pour résoudre ce problème : il faut diminuer l'importance des fuites (réajustement du masque) et si le problème persiste, augmenter le niveau du seuil de déclenchement.

Une pente trop raide, donc une montée en pression trop rapide, peut générer un sentiment d'inconfort et un réflexe de toux qui peuvent interrompre trop précocement l'effort inspiratoire. À l'opposé, une pente trop faible peut entraîner une augmentation non désirée du travail inspiratoire du patient.

Une des principales causes d'échec de la VNI est la présence de fuites importantes. Ces fuites lorsqu'elles prédominent à l'inspiration vont entraîner une insufflation trop prolongée, alors que si elles sont très importantes lors de l'exsufflation vont favoriser le phénomène délétère d'autodéclenchement. Lors de la mise en route d'une VNI de type VS AI-PEP, il faut privilégier une augmentation progressive de l'aide inspiratoire en débutant par une valeur de 6 à 8 cmH₂O, puis en augmentant progressivement le niveau d'aide en fonction des besoins du patient. Il est recommandé d'avoir comme objectif un volume courant expiré aux environs de 6 à 8 ml/kg. La pression inspiratoire totale (somme de la pression d'aide inspiratoire et de la pression positive de fin d'expiration) ne doit pas dépasser 20 cmH₂O. Au-delà de cette valeur de pression, le risque de fuites et d'insufflation gastrique devient important. Le niveau de PEP utilisé se situe entre 3 et 10 cmH₂O, fonction de l'indication pour laquelle la VNI a été instaurée (de 3 à 5 cmH₂O pour un patient BPCO en décompensation, de 5 à 10 cmH₂O en cas d'œdème aigu pulmonaire [OAP] cardiogénique). Le seuil de déclenchement doit être réglé à des valeurs basses (-1 cmH₂O pour un trigger en pression ou 1 à 2 l/min pour un trigger en débit).

Il est indispensable d'expliquer au patient à qui on propose une VNI ce qu'il va ressentir et le prévenir des sensations parfois inconfortables occasionnées par la mise en place du masque. Le masque doit être initialement appliqué à la main sans utiliser le système de fixation (sangle ou harnais). Au bout de quelques cycles respiratoires, lorsque le patient semble adapté au mode ventilatoire, le masque est alors sanglé.

Indications de la VNI

Une conférence de consensus nationale récente sur la VNI a précisé les niveaux de recommandations pour la pratique de la VNI en fonction des pathologies respiratoires (Tableau 1) [14].

Tableau 1 Niveau de recommandations pour les indications de VNI en médecine d'urgence. D'après la conférence de consensus nationale de 2006 [14]

Intérêt certain (il faut faire)	Décompensation de BPCO
Intérêt probable (il faut probablement faire)	OAP cardiogénique IRA hypoxémique Traumatisme thoracique fermé isolé Décompensation de maladies neuromusculaires chroniques IRC restrictives Préoxygénation Limitation thérapeutique
Intérêt improbable (il ne faut probablement pas faire)	Pneumopathie hypoxémiant SDRA
Pas de recommandations possibles	Asthme aigu grave

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; OAP : œdème aigu pulmonaire ; IRA : insuffisance respiratoire aiguë ; IRC : insuffisance respiratoire chronique ; SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë.

Les deux pathologies pour lesquelles existent le plus de données cliniques validant l'intérêt de la VNI sont l'OAP et la décompensation de BPCO. La VNI a été évaluée dans de nombreuses autres situations mais le niveau de preuve de son intérêt est moindre [15].

OAP cardiogénique

L'OAP est la première cause de détresse respiratoire aiguë de l'adulte, et cette pathologie est donc très fréquemment prise en charge par les services d'urgence pré- ou intrahospitaliers. L'OAP sévère est le plus souvent la conséquence d'une dysfonction diastolique aiguë (insuffisance cardiaque à fonction systolique conservée) dont le facteur déclenchant le plus classique est la poussée hypertensive. Chez les patients les plus sévères, la VNI est une thérapeutique à part entière en plus du traitement pharmacologique habituellement représenté par l'utilisation de dérivés nitrés. Les deux modes VS PPC et VS AI-PEP peuvent être utilisés indifféremment [16,17]. Bien que certaines études aient remis en cause l'intérêt de la VNI dans l'OAP, cette technique ventilatoire reste recommandée en cas d'OAP sévère [18].

Dans ce contexte, la VNI permet une amélioration plus rapide de la détresse respiratoire que le traitement

pharmacologique seul, une réduction du taux d'intubation, et certaines études rapportent une diminution de la mortalité lorsque la VS PPC est appliquée le plus précocement possible dès la phase préhospitalière [19]. La durée de traitement par VNI en cas d'OAP est le plus souvent courte, de l'ordre de deux heures, car l'amélioration de cette insuffisance respiratoire aiguë (IRA) se fait le plus souvent très rapidement même pour les patients présentant des signes de gravité majeurs lors de la prise en charge initiale.

Décompensation de BPCO

C'est dans cette indication que la VS AI-PEP a été le plus évaluée. Depuis maintenant deux décennies, la VNI fait partie des thérapeutiques majeures proposées aux patients présentant une BPCO en décompensation. Si la VNI de type VS AI-PEP a été très largement validée en réanimation dans cette indication, il n'existe que très peu d'études réalisées dans les services d'urgences. Il est admis que la VNI peut être débutée en dehors des services de réanimation dans cette indication mais il n'existe pas encore d'études de haut niveau de preuve validant la mise en route très précoce dès la phase préhospitalière ou dès l'arrivée aux urgences de cette technique chez des patients présentant une décompensation aiguë de BPCO. Néanmoins, il est probable que la précocité de la mise en route de la VNI soit un facteur important de succès de cette technique en cas de décompensation de BPCO. Ainsi, Brochard et al., dans son article princeps ayant validé la VS AI-PEP chez le BPCO en décompensation, rapportaient que la majorité des patients intubés dans le groupe témoin de son étude l'était dans la première heure suivant leur inclusion dans le protocole [2]. Ce résultat plaide donc en faveur d'une mise en route la plus précoce possible de la VNI chez ces patients, à leur domicile en cas de prise en charge par le Smur, ou dès leur arrivée au SAU.

La décompensation de BPCO est une des rares pathologies pour laquelle un trouble de conscience initial ne représente pas une contre-indication absolue à la mise en route d'une VNI. Plusieurs séries ont rapporté des résultats positifs chez des patients BPCO présentant une encéphalopathie hypercapnique sévère, qui ont pu être rapidement améliorés

par la VNI de type VS AI-PEP, et chez qui une intubation trachéale a pu être évitée [20,21]. Lors de la mise en route d'une VNI chez un patient présentant un trouble de conscience en rapport avec une hypercapnie sévère, la surveillance clinique initiale se doit d'être très rapprochée, et seule une amélioration rapide des troubles de conscience permet la poursuite de la VNI.

Une des problématiques posées par l'instauration de la VNI chez les patients BPCO est de savoir poser à temps l'indication d'intubation trachéale et donc d'échec de VNI. Il a été rapporté que la VNI en retardant une intubation pouvait aggraver le pronostic. Il faut savoir reconnaître assez tôt l'échec de la VNI pour pouvoir réaliser une intubation dans les meilleures conditions avant une aggravation trop importante de l'état respiratoire du patient. Plusieurs critères prédictifs de l'échec de la VNI ont été proposés : ils sont le reflet de la gravité initiale et de la non-amélioration après une à deux heures de VNI. Ces critères associés à un risque élevé d'échec de cette technique sont résumés dans le Tableau 2.

IRA hypocapnique

L'IRA hypocapnique rassemble un grand nombre de pathologies dont le point commun est l'atteinte alvéolaire prédominante entraînant un trouble sévère de l'oxygénation. Ces pathologies sont à l'origine d'une hypoxémie sévère et d'une hyperventilation réactionnelle entraînant une hypocapnie sur les gaz du sang artériel. Il existe de nombreuses étiologies responsables d'IRA dont la plus fréquente est la pneumopathie infectieuse. Les autres causes d'IRA les plus fréquemment rencontrées sont : l'inhalation pulmonaire, le traumatisme thoracique, le syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte dont les causes possibles sont nombreuses (choc septique, pancréatite aiguë, inhalation de fumées...).

L'indication de la mise en route d'une VNI chez ces patients est plus discutée que dans le cadre d'une BPCO décompensée ou d'un OAP cardiogénique. Les différentes études publiées évaluant l'intérêt de la VNI en cas d'IRA rapportent des résultats contradictoires, et le niveau de preuve de l'intérêt de cette technique dans le cadre de l'IRA est moins élevé que pour la BPCO décompensée ou l'OAP.

Tableau 2 Critères associés à un risque élevé d'échec de la VNI. D'après la conférence de consensus nationale de 2006 [14]

Indication	Lors de la mise en route	Lors de la réévaluation précoce
Décompensation de BPCO	pH < 7,25 FR > 35/minute GCS < 11 Pneumonie Comorbidités cardiovasculaires	À la deuxième heure : pH < 7,25 FR > 35/minute GCS < 11
IRA hypoxémique sur cœur et poumons antérieurement sains	Âge > 40 ans FR > 38/minute Pneumopathie communautaire Sepsis	À la première heure : PaO ₂ /FIO ₂ < 200 mmHg

VNI : ventilation non invasive ; BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; GCS : score de Glasgow ; IRA : insuffisance respiratoire aiguë ; FR : fréquence respiratoire.

Bien que la conférence de consensus nationale portant sur la VNI ne recommande pas l'utilisation de la VNI dans ce cadre, plusieurs équipes de réanimation ont rapporté des expériences positives [22,23]. Il semble que pour l'instant il soit raisonnable de réaliser une VNI chez ce type de patients uniquement en milieu de réanimation et par des équipes particulièrement entraînées. Le mode ventilatoire qui doit être utilisé en cas d'IRA est la VS AI-PEP. L'utilisation de la VS PPC ne semble pas apporter un quelconque bénéfice à ces patients [24].

Asthme

Il n'est pas recommandé de réaliser une VNI chez un patient présentant un épisode d'asthme aigu grave [14]. Certaines études ont rapporté des résultats positifs chez des patients asthmatiques bénéficiant d'une assistance ventilatoire non invasive de type VS AI-PEP. Ces études, peu nombreuses, n'ont pour la plupart inclus qu'un faible nombre de patients dont le niveau de gravité était très variable [25,26]. Si quelques équipes particulièrement entraînées proposent la VNI chez l'asthmatique, cette technique ne saurait pour l'instant faire partie des standards de prise en charge de l'asthme aigu grave [27].

Utilisation de la VNI dans le cadre d'une décision de limitation thérapeutique

Une indication particulièrement intéressante en médecine d'urgence et notamment dans le cadre préhospitalier concerne les patients pour lesquels une décision de non-intubation a été déjà prise ou, au vu du contexte, pour lesquels l'intubation pourrait apparaître comme déraisonnable. Plusieurs études ont rapporté, en milieu hospitalier, l'intérêt de la mise en route d'une VNI pour des patients pour lesquels une décision de limitation thérapeutique incluant l'absence d'intubation trachéale est prise [28–30]. De même, la VNI a aussi été proposée à des patients ayant exprimé un désir de ne pas être intubés et présentant des critères d'intubation trachéale. La mise en route d'une VNI a deux intérêts : d'une part un certain nombre de ces patients vont présenter sous VNI une amélioration clinique, voire la résolution complète de l'épisode de détresse respiratoire aiguë, d'autre part la VNI dans ce contexte permet d'apporter un plus grand niveau de confort à des patients présentant une dyspnée sévère.

En médecine préhospitalière, il arrive fréquemment que des patients doivent être pris en charge pour une détresse respiratoire aiguë dans le cadre d'une maladie chronique évoluée, notamment néoplasique. Le problème de l'indication d'une intubation trachéale ou d'une limitation des thérapeutiques actives peut se poser pour le médecin urgentiste qui dans cette situation ne possède pas toujours tous les éléments nécessaires pour prendre cette décision. De plus, le fait d'être

en situation préhospitalière exclut, généralement, une décision collégiale. La mise en route d'une VNI dans ce contexte peut permettre de disposer du temps nécessaire pour contacter des proches et/ou le médecin référent du patient, et de transporter le patient vers une structure hospitalière où, le cas échéant, une décision de limitation des thérapeutiques actives pourra alors être prise de manière collégiale [31].

VNI comme méthode de préoxygénation

Une indication de la VNI réside dans la préoxygénation de patients nécessitant une intubation trachéale en situation d'urgence. Un travail récent réalisé en réanimation suggère que la préoxygénation avec une période de quatre minutes de VNI de type VS AI-PEP pour des patients nécessitant un abord trachéal invasif dans le cadre d'une détresse respiratoire aiguë permet de diminuer la fréquence et l'intensité des épisodes de désaturation artérielle associés au processus d'intubation [32]. Une des limites de l'indication de la VNI comme technique de préoxygénation réside dans le niveau de compliance du patient. Une agitation extrême ou un coma profond sont des contre-indications à la mise sous VNI, même sur une courte durée. La meilleure indication de la VNI en tant que technique de préoxygénation est représentée par le patient en détresse respiratoire mais conscient, pour lequel une indication de contrôle invasif des voies aériennes est posée. En cas de mise en route de la VNI chez un patient en détresse respiratoire et, si un échec de VNI est constaté et que la décision d'intubation trachéale est prise, il faut « profiter » que le patient soit sous VNI pour le préoxygéner et donc ne pas interrompre la VNI avant la réalisation de l'induction en séquence rapide qui permettra l'intubation dans les meilleures conditions.

Réalisation de la VNI dans des structures d'urgence

La mise en route de la VNI en structure d'urgence est associée à trois problématiques essentielles : la disponibilité de ventilateurs ayant des caractéristiques pneumatiques performantes, le niveau de formation nécessaire des équipes soignantes et l'intensité de la surveillance médicale et paramédicale devant être proposée à des patients bénéficiant d'une assistance respiratoire non invasive. L'expérience clinique de l'utilisation de la VNI en milieu préhospitalier est encore limitée et moindre que celle existante pour les services d'urgences intrahospitaliers. Les recommandations pour la mise en route de la VNI en préhospitalier sont de ce fait associées à un niveau de preuve plus faible.

Depuis quelques années, plusieurs ventilateurs de transports permettent de réaliser une VNI dans d'excellentes conditions, ces ventilateurs ayant des systèmes de déclenchements

et de pressurisation qui deviennent similaires à ceux des ventilateurs utilisés en réanimation. Les ventilateurs dont la pressurisation est assurée par une turbine sont plus performants (meilleure pressurisation, moindre fréquence des phénomènes d'autodéclenchement) que les ventilateurs de type tronçonneurs de débit.

Une des causes majeures d'échecs de la VNI sous un mode VS AI-PEP est liée aux asynchronies qui peuvent survenir. Une asynchronie est la survenue d'un effort inspiratoire du patient qui n'est pas suivi d'une insufflation du ventilateur. Ce phénomène est essentiellement observé lorsque des fuites importantes sont présentes. C'est pourquoi l'un des principaux éléments de surveillance d'un patient sous VNI est la recherche de fuites au niveau de l'interface masque-patient.

Le niveau de formation nécessaire des équipes soignantes est différent selon la technique de ventilation utilisée. La formation initiale pour l'utilisation de la VS PPC est très courte, et il est probable qu'une formation de quelques heures soit suffisante pour les médecins et pour les équipes paramédicales pour pouvoir mettre en route cette technique et surveiller un patient sous VS PPC. Concernant le mode VS AI-PEP, la formation initiale minimale nécessaire est probablement plus longue que pour le mode VS PPC, bien qu'aucune étude n'ait évalué, précisément le niveau de formation dont avaient besoin les équipes d'urgence pour pouvoir utiliser en routine cette technique. Il est recommandé que les équipes pratiquant la VNI disposent de procédures de mise en route et de surveillance [14]. Un des principaux risques de la mise en route d'une VNI aux urgences est la réalisation de cette technique chez un patient ayant réellement une indication d'intubation et de ventilation invasive. Dans ce cadre-là, la VNI peut retarder le moment de l'intubation et entraîner une surmortalité [33].

La problématique majeure concernant la VNI en structure d'urgence réside dans le ratio personnels soignants/patients. Si en préhospitalier, cette question ne se pose pas car l'équipe soignante ne prend en charge par essence qu'un seul patient à la fois, elle représente en revanche un frein potentiel à l'utilisation de la VNI dans les services d'urgences intrahospitaliers lorsque les flux de patients sont très importants. La mise sous VNI ne peut s'envisager au SAU que si un médecin et un(e) infirmier(e) sont disponibles durant la période de mise en route de la VNI, et que le patient puisse bénéficier d'une surveillance rapprochée durant la séance de VNI. Par ailleurs, le matériel d'intubation doit toujours être prêt et à proximité afin de pouvoir réaliser une intubation trachéale rapide en cas de non-amélioration ou d'aggravation de l'état respiratoire sous VNI.

Conclusion

La VNI n'est plus une technique uniquement réservée aux patients admis en réanimation. Il existe de nombreux argu-

ments pour que cette thérapeutique ventilatoire soit proposée à de nombreux patients en détresse respiratoire pris en charge dans les structures d'urgence. Les patients présentant une BPCO en décompensation et ceux présentant un OAP sévère sont ceux qui bénéficient le plus de la mise en route très précoce de la VNI. L'évolution technologique vers des ventilateurs de plus en plus petits, performants et disposant d'une autonomie électrique importante permet la mise en route de la VNI dès la phase préhospitalière. Un des freins majeurs quant à une utilisation plus large de la VNI au sein des SAU réside dans la fréquente inadéquation entre flux de patients et nombre de personnels soignants nécessaire à une surveillance rapprochée.

Références

1. Brochard L, Isabey D, Piquet J, et al (1990) Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 323:1523-30
2. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al (1995) Non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 333:817-22
3. Thys F, Roeseler J, Reynaert M, et al (2002) Non-invasive ventilation for acute respiratory failure: a prospective randomised placebo-controlled trial. *Eur Respir J* 20:545-55
4. L'Her E, Duquesne F, Girou E, et al (2004) Non-invasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. *Intensive Care Med* 30:882-8
5. Nava S, Carbone G, DiBattista N, et al (2003) Non-invasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 168:1432-7
6. Bolton R, Bleetman A (2008) Non-invasive ventilation and continuous positive pressure ventilation in emergency departments: where are we now? *Emerg Med J* 25:190-4
7. Bruge P, Jabre P, Dru M, et al (2008) An observational study of non-invasive positive pressure ventilation in an out-of-hospital setting. *Am J Emerg Med* 26:165-9
8. Fort PA, Boussarie C, Hilbert G, Habachi M (2002) Prehospital non-invasive ventilation. Study of importance and feasibility (7 cases). *Presse Med* 31:1886-9
9. Hastings D, Monahan J, Gray C, et al (1998) CPAP. A supportive adjunct for congestive heart failure in the prehospital setting. *Jems* 23:58-65
10. Hubble MW, Richards ME, Jarvis R, et al (2006) Effectiveness of prehospital continuous positive airway pressure in the management of acute pulmonary edema. *Prehosp Emerg Care* 10:430-9
11. Kallio T, Kuisma M, Alaspaa A, Rosenberg PH (2003) The use of prehospital continuous positive airway pressure treatment in presumed acute severe pulmonary edema. *Prehosp Emerg Care* 7:209-13
12. Templier F, Dolveck F, Baer M, et al (2003) Laboratory testing measurement of FIO₂ delivered by Boussignac CPAP system with an input of 100% oxygen. *Ann Fr Anesth Reanim* 22:103-7
13. Girault C (2008) Pratique de la ventilation non invasive. *Ventilation artificielle*. Masson, Paris, pp 157-66
14. 3^e Conférence de consensus commune (2006) Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu). http://www.sfar.org/_docs/articles/83-vni_ccons06.pdf

15. Brochard L (2008) Bases physiopathologiques de l'utilisation de la ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë. *Ventilation artificielle*. Masson, Paris, pp 99–105
16. Wigder HN, Hoffmann P, Mazzolini D, et al (2001) Pressure support non-invasive positive pressure ventilation treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. *Am J Emerg Med* 19:179–81
17. Masip J, Roque M, Sanchez B, et al (2005) Non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 294:3124–30
18. Gray A, Goodacre S, Newby DE, et al (2008) Non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 359:142–51
19. Plaisance P, Pirracchio R, Berton C, et al (2007) A randomized study of out-of-hospital continuous positive airway pressure for acute cardiogenic pulmonary oedema: physiological and clinical effects. *Eur Heart J* 28:2895–901
20. Diaz GG, Alcaraz AC, Talavera JC, et al (2005) Non-invasive positive-pressure ventilation to treat hypercapnic coma secondary to respiratory failure. *Chest* 127:952–60
21. Scala R, Naldi M, Archinucci I, et al (2005) Non-invasive positive pressure ventilation in patients with acute exacerbations of COPD and varying levels of consciousness. *Chest* 128:1657–66
22. Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al (1998) A comparison of non-invasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 339:429–35
23. Antonelli M, Conti G, Esquinas A, et al (2007) A multiple-center survey on the use in clinical practice of non-invasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 35:18–25
24. Delclaux C, L'Her E, Alberti C, et al (2000) Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask: a randomized controlled trial. *JAMA* 284:2352–60
25. Fernandez MM, Villagra A, Blanch L, Fernandez R (2001) Non-invasive mechanical ventilation in status asthmaticus. *Intensive Care Med* 27:486–92
26. Soma T, Hino M, Kida K, Kudoh S (2008) A prospective and randomized study for improvement of acute asthma by non-invasive positive pressure ventilation (NPPV). *Intern Med* 47:493–501
27. Ram FS, Wellington S, Rowe B, Wedzicha JA (2005) Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* CD004360
28. Cuomo A, Delmastro M, Ceriana P, et al (2004) Non-invasive mechanical ventilation as a palliative treatment of acute respiratory failure in patients with end-stage solid cancer. *Palliat Med* 18:602–10
29. Levy M, Tanios MA, Nelson D, et al (2004) Outcomes of patients with do-not-intubate orders treated with non-invasive ventilation. *Crit Care Med* 32:2002–7
30. Bulow HH, Thorsager B (2009) Non-invasive ventilation in do-not-intubate patients: five-year follow-up on a two-year prospective, consecutive cohort study. *Acta Anaesthesiol Scand* 53:1153–7
31. Duchateau FX, Beaune S, Ricard-Hibon A, et al (2010) Prehospital non-invasive ventilation can help in management of patients with limitations of life-sustaining treatments. *Eur J Emerg Med* 17:7–9
32. Baillard C, Fosse JP, Sebbane M, et al (2006) Non-invasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 174:171–7
33. Wood KA, Lewis L, Von Harz B, Kollef MH (1998) The use of non-invasive positive pressure ventilation in the emergency department: results of a randomized clinical trial. *Chest* 113:1339–46

Utilisation du masque laryngé d'intubation Fastrach®

Use of the Fastrach® intubating laryngeal mask airway

X. Combes

Reçu le 28 décembre 2010 ; accepté le 20 avril 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Le masque laryngé d'intubation (MLI) Fastrach® est un dispositif supraglottique d'utilisation très simple qui permet la ventilation et l'intubation. La ventilation à travers le masque Fastrach® est possible dans plus de 98 % des cas et l'intubation à travers le masque dans près de 85 % en situation d'urgence. L'utilisation de ce dispositif est maintenant bien validée en médecine d'urgence, et il doit faire partie des algorithmes de prise en charge de l'intubation difficile. Il est utilisé après échec du mandrin long ou bien de première intention après échec d'intubation sous laryngoscopie directe en cas de ventilation au masque facial difficile associée. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Mots clés Intubation · Urgence · Intubation difficile · Masque laryngé d'intubation

Abstract The intubating laryngeal mask airway (ILMA) is a very simple-to-use supra glottic device which allows both ventilation and intubation. Ventilation through the ILMA is possible in up to 98% of cases, and blind intubation through the mask is possible in about 85% in emergency context. Use of this device is well validated in the emergency context and it must be incorporated in all difficult airway management algorithms. The ILMA is used in case of failed gum elastic bougie assisted intubation or as a first-line technique in case of early difficult face mask ventilation. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Keywords Intubation · Emergency · Difficult intubation · Intubating laryngeal mask airway

Le masque laryngé d'intubation (MLI) Fastrach® est un masque laryngé permettant la ventilation et l'intubation

trachéale sans qu'il soit nécessaire de visualiser le larynx. Il est constitué d'un tube rigide courbe à l'extrémité duquel se trouve un coussinet gonflable. À son extrémité distale se trouve une languette qui relève l'épiglotte lors du passage de la sonde d'intubation (Fig. 1). Le MLI est livré avec une sonde d'intubation spéciale biseautée et armée et un prolongateur de sonde en silicone. Il existe un modèle réutilisable et un modèle à usage unique. Les deux types de MLI réutilisable et à usage unique semblent équivalents en termes d'efficacité [1]. Le MLI existe depuis plus de dix ans, et il est devenu incontournable dans tous les algorithmes de prise en charge de l'intubation difficile survenant au bloc opératoire [2–6]. Récemment, l'utilisation de ce dispositif a été validée en médecine d'urgence [7–10]. Son apprentissage est rapide et une dizaine d'insertions sur mannequin ou sur patients au bloc opératoire confèrent une expertise suffisante pour une utilisation en situation d'urgence.

Indications

En médecine d'urgence, le MLI trouve sa meilleure indication lorsque l'intubation est impossible sous laryngoscopie directe et qu'il existe des difficultés de ventilation au masque facial [7,9,11]. Le MLI est non utilisable en cas de limitation de l'ouverture de bouche (distance interincisive inférieure à 20 mm). Chez des patients ayant des voies aériennes supérieures très remaniées notamment en cas d'antécédents de néoplasie opérée et/ou de radiothérapie, l'utilisation du MLI est souvent difficile.

Préparation du matériel

Elle est importante et influence le taux de réussite. Le coussinet du MLI doit être parfaitement dégonflé et prendre une forme ovale. Il faut lubrifier la face postérieure du masque avec un gel hydrosoluble. Il faut lubrifier la sonde d'intubation et la faire passer plusieurs fois dans le tube du masque avant toute utilisation.

X. Combes (✉)

Samu de Paris, hôpital Necker-Enfants-Malades,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris (AP-HP),
161, rue de Sèvres, F-75743 Paris, France
e-mail : xavier.combes@nck.aphp.fr

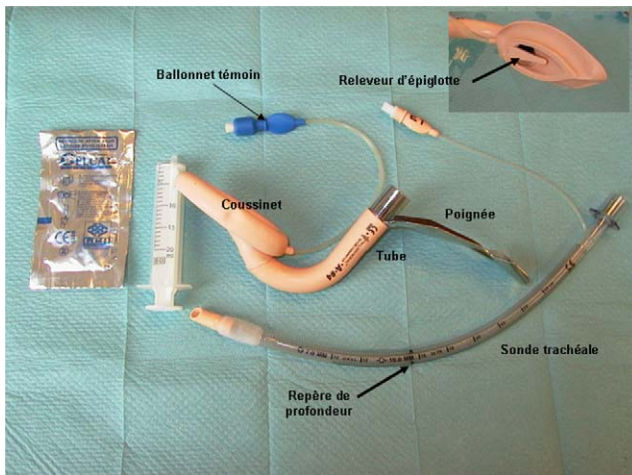


Fig. 1 Le masque laryngé d'intubation Fastrach[®]. Modèle réutilisable



Fig. 2 Ventilation à travers le masque laryngé d'intubation

Préparation du patient

Le patient doit bénéficier d'une anesthésie profonde qui supprime les réflexes des voies aériennes supérieures. La curarisation n'est pas indispensable pour l'insertion du MLI mais doit être large au moment de l'intubation à travers le masque, un laryngospasme étant une cause d'échec d'intubation avec le MLI.

Technique

La tête et le cou du patient sont en position neutre. La pointe du masque est insérée dans la bouche puis le masque est glissé en s'appuyant sur le palais dur avec un mouvement circulaire. Une fois en place, le masque est gonflé (idéalement jusqu'à une pression de 60 cmH₂O). Le patient est alors ventilé après qu'un ballon de type Ambu[®] ait été connecté au masque (Fig. 2). Le MLI (avant que ne soit réalisé l'intubation) ne confère qu'une protection relative contre le risque d'inhalation, mais le bénéfice de pouvoir ventiler efficacement un patient à travers un MLI est supérieur au risque d'inhalation. Le masque est ensuite immobilisé en tenant la poignée d'une main. De l'autre main, la sonde d'intubation est introduite dans le tube rigide (Fig. 3). Une fois la sonde en place, le ballonnet du MLI est dégonflé, on enlève le connecteur de la sonde puis on retire doucement le masque avec un mouvement inverse de celui effectué lors de l'insertion. Le prolongateur de sonde sert à stabiliser la sonde d'intubation et le masque coulisse sur la sonde et le prolongateur jusqu'à ce qu'il soit sorti entièrement de la bouche. En cas de difficultés d'intubation à travers le MLI, il faut réaliser une manœuvre dite de Chandy qui consiste à retirer de quelques centimètres le MLI ballonnet gonflé puis d'exercer à l'aide



Fig. 3 Intubation à travers le masque laryngé d'intubation

du manche une traction vers le haut et vers l'avant afin de plaquer le masque devant l'orifice laryngé. L'intubation est alors réalisée en maintenant cette traction du masque.

Les taux de succès d'utilisation du MLI en médecine d'urgence sont très élevés avec un taux de ventilation efficace allant de 96 à 100 % et un taux d'intubation à l'aveugle à travers le MLI de 85 à 100 % [7–9,11].

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Teoh WH, Lim Y (2007) Comparison of the single use and reusable intubating laryngeal mask airway. *Anaesthesia* 62:381–4
2. Brain AI, Verghese C, Addy EV, Kapila A (1997) The intubating laryngeal mask. I: development of a new device for intubation of the trachea. *Br J Anaesth* 79:699–703
3. Brain AI, Verghese C, Addy EV, et al (1997) The intubating laryngeal mask. II: a preliminary clinical report of a new means of intubating the trachea. *Br J Anaesth* 79:704–9
4. Combes X, Le Roux B, Suen P, et al (2004) Unanticipated difficult airway in anesthetized patients: prospective validation of a management algorithm. *Anesthesiology* 100:1146–50
5. Ferson DZ, Rosenblatt WH, Johansen MJ, et al (2001) Use of the intubating LMA-Fastrach[®] in 254 patients with difficult-to-manage airways. *Anesthesiology* 95:1175–81
6. Langeron O, Bourgain JL, Laccoureye O, et al (2008) Stratégies et algorithmes de prise en charge d'une difficulté de contrôle des voies aériennes : question 5. Société française d'anesthésie et de réanimation. *Ann Fr Anesth Reanim* 27:41–5
7. Tentillier E, Heydenreich C, Cros AM, et al (2008) Use of the intubating laryngeal mask airway in emergency prehospital difficult intubation. *Resuscitation* 77:30–4
8. Timmermann A, Russo SG, Rosenblatt WH, et al (2007) Intubating laryngeal mask airway for difficult out-of-hospital airway management: a prospective evaluation. *Br J Anaesth* 99:286–91
9. Combes X, Aaron E, Jabre P, et al (2006) Introduction of the intubating laryngeal mask airway in a prehospital emergency medical unit. *Ann Fr Anesth Reanim* 25:1025–9
10. Combes X, Jabre P, Margenet A, et al (2011). Unanticipated difficult airway management in the prehospital emergency setting: prospective validation of an algorithm. *Anesthesiology* 114:105–10
11. Tentillier E, Heydenreich C, Cros AM, et al (2008) Use of the intubating laryngeal mask airway in emergency prehospital difficult intubation. *Resuscitation* 77:30–4

Un traumatisme cervical inaperçu après un malaise chez un marathonien

A unnoticed spine trauma after a syncope in a marathon runner

H. Corraze · P. Ponset · J. Levrant

Reçu le 3 janvier 2011 ; accepté le 4 mai 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Les traumatismes cervicaux sont un motif fréquent de consultation dans les services d'accueil des urgences, 2 à 10 % des traumatismes cervicaux fermés se compliquant de lésions médullaires, avec parfois un mode de présentation atypique. Notre article décrit le cas clinique d'un patient de 41 ans ayant présenté un malaise avec perte de connaissance brève dans les suites d'un effort prolongé. Le bilan initial trouve une élévation isolée de la troponine I, ne nécessitant qu'une surveillance simple. L'évolution est marquée par une tétraparésie secondaire à un traumatisme cervical négligé. Le bilan d'imagerie retrouve alors une contusion antérieure de la moelle (syndrome de Kahn-Schneider). L'article envisage une démarche diagnostique dans les traumatismes cervicaux, basée sur une règle de prédiction clinique, la Canadian C-spine rule. Notre algorithme propose que les radiographies du rachis ne soient pas pratiquées s'il y a absence de trois critères majeurs (âge > 65 ans, mécanisme dangereux, paresthésies des membres) et s'il y a présence de critères mineurs (coup du lapin, patient assis ou ambulatoire, douleur cervicale retardée, absence de douleur cervicale à la palpation). Le scanner cervical est effectué en cas de doute ou d'anomalie radiologique, de troubles neurologiques, chez le patient polytraumatisé ou inconscient, de traumatisme crânien sévère ou en cas de cinétique élevée. L'IRM sera indiquée en cas de scanner normal et de signes neurologiques objectifs. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Mots clés Traumatisme cervical inaperçu · Canadian C-spine rule

Abstract Cervical trauma is a frequent reason for consultation in emergency department. Cervical spine injury occurs in 2 to 10% as blunt cervical trauma, and the presentation is

sometimes atypical. Our paper describes the clinical case of a patient of 41 years who presented with a short loss of consciousness after prolonged exercise. The initial blood test revealed an isolated rising from troponin I, requiring only simple monitoring. The evolution is characterized by a tetraparesis due to a cervical trauma neglected. The imaging finds a contusion of the spinal anterior syndrome (Kahn-Schneider syndrome). The article proposes to consider a diagnostic approach in cervical trauma, based on a clinical prediction rule, the Canadian C-spine rule. Our algorithm proposes that cervical-spine radiography is not performed if 3 major criteria (age > 65-years-old, dangerous mechanism and paresthesias in extremities) are absent and some minor criteria (whiplash, sitting position or ambulatory patient, delayed cervical pain, absence of midline cervical-spine tenderness) are present. The cervical scanning is done in case of doubt or radiological abnormality, neurological disorders, polytrauma or unconscious patient, severe cranial trauma or in case of high kinetics. MRI will be indicated in case of normal scanner and objective neurological signs. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Keywords Unnoticed spine trauma · Canadian C-spine rule

Les malaises en service d'accueil des urgences représentent une part importante des consultations, et leur prise en charge est bien codifiée [1]. Cependant, les conséquences peuvent être inhabituelles. Nous rapportons ici le cas d'un marathonien ayant présenté un malaise au décours d'une compétition, se compliquant d'une tétraparésie dont l'origine est un traumatisme cervical inaperçu. En effet, 2 à 10 % des traumatismes cervicaux se compliquent de lésions médullaires [2] et ils peuvent se présenter au clinicien de manière atypique.

Cas clinique

Un patient de 41 ans, sans antécédent notable, est admis en service d'accueil des urgences pour un malaise avec perte de

H. Corraze (✉) · P. Ponset · J. Levrant
Service d'accueil des urgences, hôpital Saint-Roch,
CHU de Nice, université de Nice-Sophia-Antipolis,
5, rue Pierre-Devoluy, F-06000 Nice, France
e-mail : hervecorraze@sfr.fr

connaissance de quelques secondes, se compliquant secondairement d'une tétraparésie. Quatre heures auparavant, il avait terminé une épreuve de marathon qu'il a effectué en 3 heures 35 minutes. Il s'agit de sa huitième participation à une épreuve de ce type. Le malaise s'est produit alors qu'il attendait un train, il a été précédé de prodromes, avec une sensation d'asthénie intense, d'une faiblesse des membres inférieurs, d'un flou visuel et de sueurs profuses. Sa chute a entraîné un traumatisme facial secondaire avec un hématome en regard de la joue droite et une déformation de l'arête nasale. Le patient signale alors qu'il a déjà fait un malaise identique lors d'une épreuve de ce type.

L'analyse de ses constantes vitales retrouve une pression artérielle à 96/65 mmHg, une fréquence cardiaque à 50 bpm, une saturation périphérique en oxygène à 97 %, une glycémie capillaire à 1,1 g/l et une température à 37,1 °C. À l'examen clinique, le patient est conscient, orienté, sans plainte fonctionnelle en dehors de douleurs diffuses de la face et d'une diminution de la force musculaire des membres inférieurs qu'il rapporte à sa course de 40 km. Aucun signe neurologique objectif n'est noté, mais les réflexes ostéotendineux n'ont pas été recherchés. Il n'y a pas de morsure de langue, de perte d'urine, d'amnésie, et aucune confusion n'a été notée. Il n'existe pas de dyspnée ou de douleur thoracique. Dès son admission, un bilan sanguin standard est prélevé comprenant entre autres un dosage des CPK, CPK-MB, myoglobine et troponine I. Une voie veineuse périphérique est posée avec une perfusion de sérum salé isotonique.

Un électrocardiogramme est pratiqué. Il retrouve un rythme sinusal, sans trouble de la conduction, avec des signes de repolarisation précoce. L'hypothèse diagnostique retenue par le médecin urgentiste est celle de syncope vasovagale. Durant l'attente des résultats des prélèvements sanguins, un

scanner cérébral sans injection est pratiqué, concluant à une fracture des os propres du nez et en l'absence d'hémorragie cérébroméningée. Les premiers résultats biologiques retrouvent pour unique anomalie une troponine I égale 0,53 ng/ml (CPK à 293 U/l, CPK-MB à 26 U/l et myoglobine à 375 ng/ml). Devant ce résultat et une asthénie persistante, le patient est gardé hospitalisé dans le service d'accueil des urgences. Il est réexaminé quatre heures et sept heures après son entrée, et il ne présente aucune plainte particulière.

Le patient est revu 12 heures après son admission. L'apparition secondaire de gestes maladroits lors de l'alimentation alerta l'équipe médicale. Un nouvel examen clinique permit de déceler une douleur cervicale basse en regard des apophyses épineuses, initialement passée inaperçue. L'examen neurologique mit en évidence l'apparition d'une tétraparésie prédominante aux membres supérieurs. Les réflexes ostéotendineux étaient présents, symétriques et de faible amplitude. Les réflexes cutanéoplantaires étaient en flexions. Dans ce contexte de traumatisme cervical en extension avec douleur cervicale et de déficit moteur pur, un syndrome de contusion antérieure de la moelle (ou syndrome de Kahn-Schneider) est évoqué. Dans les traumatismes vertébro-médullaires, le score ASIA, qui par un examen précis de la motricité et de la sensibilité permet d'évaluer l'évolution de ces lésions, se doit d'être employé. Malheureusement, dans notre cas, ce score n'a pas été utilisé.

Devant cette aggravation, un collier cervical fut immédiatement positionné. Les radiographies cervicales pratiquées, ininterprétables, ne permirent pas d'établir de diagnostic lésionnel (Fig. 1). En effet, pour parler de radiographies cervicales de qualité, les clichés doivent visualiser la totalité des vertèbres, de l'occiput à la partie supérieure de D1, ce qui n'est pas le cas pour notre patient.



Fig. 1 Radiographies du rachis cervical trois incidences : Face (A), Profil (B), Bouche ouverte (C). Clichés difficilement interprétables : obstacle du collier cervical (A), rachis cervical non exploré dans son ensemble (A et B), apophyse odontoïde mal vue (C)



Fig. 2 IRM cervicale : canal cervical étroit majoré par une hernie C5–C6 avec contusion médullaire (flèche)

L'apparition de ces signes neurologiques secondaires associés à des cervicalgies firent pratiquer une IRM cervicale (Fig. 2). Celle-ci montra un canal cervical étroit constitutionnel, associant une hernie discale C5–C6 exclue et une contusion médullaire en regard. Le syndrome de Kahn-Scheider fut confirmé. Un globe vésical, habituel dans le cadre de ce syndrome, vint compléter ce tableau, ainsi qu'une dyspnée d'aggravation progressive et une toux devenant inefficace, motivant un transfert en service de réanimation. L'évolution fut par la suite favorable sur le plan neurologique et respiratoire justifiant un transfert en service d'orthopédie. Trois semaines après son hospitalisation, le patient rentre à domicile, une chirurgie différée ayant été décidée.

Discussion

Trois points sont à discuter dans notre cas clinique : l'élévation de la troponine I, l'imagerie en cas de traumatisme cervical, le syndrome de Kahn-Schneider.

Pour notre patient, il existe initialement une élévation initiale de la troponine I. On sait que les marqueurs biologiques myocardiques sont élevés en cas d'efforts importants et prolongés [3,4]. Durant l'hospitalisation du patient et en l'absence de signes cliniques orientant vers une pathologie coronarienne, une surveillance de la troponine I sera effectuée. La décroissance de celle-ci conforta l'équipe médicale

dans cette prise en charge. En effet, dans ce contexte d'épreuve sportive, une élévation de la troponine I suivie d'une diminution rapide de leur concentration est classique et une telle évolution permet de ne pas poursuivre la prise en charge du patient par des explorations cardiologiques invasives en urgence [5]. Les mécanismes impliqués dans cette élévation sont mal connus, et différentes hypothèses sont discutées [4,6,7].

Cependant, même si nous ne sommes pas dans le cas typique d'une syncope à l'effort, un bilan cardiologique à distance va s'imposer. Quatre-vingt-cinq à 90 % des morts subites du jeune sportif sont d'origine cardiovasculaire. Il peut s'agir d'un obstacle éjectionnel (cardiomyopathie hypertrophique ou obstructive), d'un trouble du rythme (tachycardie ventriculaire à l'effort, Wolf-Parkinson-White, dysplasie ventriculaire droite arythmogène), d'un trouble de la conduction (bradycardie à l'effort, QT long), d'une coronaropathie, d'un syndrome de Brugada. Pour une prise en charge complète, une consultation cardiologique et différents examens spécialisés (échographie cardiaque, épreuve d'effort, voire coronarographie) avant une reprise de l'activité sportive sont à programmer.

L'examen clinique du traumatisé facial ou crânien doit comporter une analyse minutieuse du rachis cervical et un bilan neurologique complet. À l'issue de cet examen, le médecin urgentiste doit se poser deux types de questions :

- une imagerie du rachis cervical est-elle nécessaire ?
- Si oui, quelle imagerie dans les traumatismes cervicaux ?

Trois examens sont à notre disposition : la radiographie standard, la tomodensitométrie et l'IRM.

La radiographie standard du rachis cervical, sous trois incidences [8], reste actuellement l'examen de premier recours dans cette prise en charge. Diverses études ont permis de définir quelles sont les indications de la radiographie. Deux règles de prédiction clinique peuvent être utilisées.

La règle NEXUS : cette règle, validée chez le sujet âgé [9], regroupe cinq critères cliniques : absence de douleur à la palpation des apophyses épineuses, de troubles neurologiques, de troubles de la vigilance, d'intoxication ou d'autres lésions pouvant occulter une fracture du rachis. Si tous ces critères sont réunis, la radiographie du rachis est alors inutile.

La règle canadienne (Canadian C-spine rule) associe des signes cliniques et le contexte du traumatisme. Les radiographies sont indiquées d'emblée si l'âge est supérieur à 65 ans, en cas de mécanisme dangereux ou de paresthésies des membres. Si aucun de ces trois critères n'est présent, qu'il existe des critères mineurs (coup du lapin, patient assis ou ambulatoire, douleur cervicale retardée, absence de douleur cervicale à la palpation) et qu'une rotation cervicale à 45° dans les deux sens est possible, les radiographies ne sont pas effectuées. Ces deux règles permettent donc de rationaliser l'utilisation des examens complémentaires. Dans notre

expérience, nous privilégions la Canadian C-spine rule qui est d'une plus grande sensibilité que la règle NEXUS [10], avec la nécessité de bien respecter les paramètres de ces règles [11].

Le scanner du rachis cervical du patient stable, conscient, est pratiqué en cas de doute radiologique, de signes neurologiques, de recul du mur postérieur, ainsi que pour mesurer le diamètre du canal rachidien. Certaines études, appliquant la règle NEXUS [2], semblent démontrer que cet examen pourrait remplacer la radiographie standard en première intention [12], souvent de qualité médiocre [13], mais la disponibilité de cet examen et son coût en limitent l'indication. Quand le risque est élevé, chez le patient polytraumatisé ou inconscient, le traumatisé crânien sévère, en cas de cinétique élevée, il sera effectué en première intention. Son intérêt est d'identifier les indications chirurgicales en urgence.

L'IRM est rarement indiquée initialement, le scanner étant l'examen de référence pour le bilan osseux. L'IRM en

urgence est nécessaire en cas de bilan scanographique normal et de signes neurologiques, comme dans le cas de notre patient, où elle met en évidence des lésions médullaires, précise leur extension et en évalue le pronostic [14].

Un algorithme simple de prise en charge de cette pathologie peut être proposé : (Fig. 3)

Un protocole d'évaluation de cet algorithme est envisagé dans notre service pour en apprécier l'utilité et la faisabilité, avec pour objectif une diminution du nombre de radiographies pratiquées, de la durée d'hospitalisation dans le service des urgences et d'obtenir une pratique médicale homogène.

Dans notre cas clinique, le scanner cérébral précoce chez un sujet jeune sans antécédent et sans signe neurologique est peu justifié. Si l'on s'en tient à l'observation initiale, l'application de notre algorithme s'avère complexe, l'examen clinique n'ayant pas recherché de traumatisme cervical, condition prérequis indispensable à notre démarche diagnostique. Dans les suites, d'après la Canadian C-spine rule,

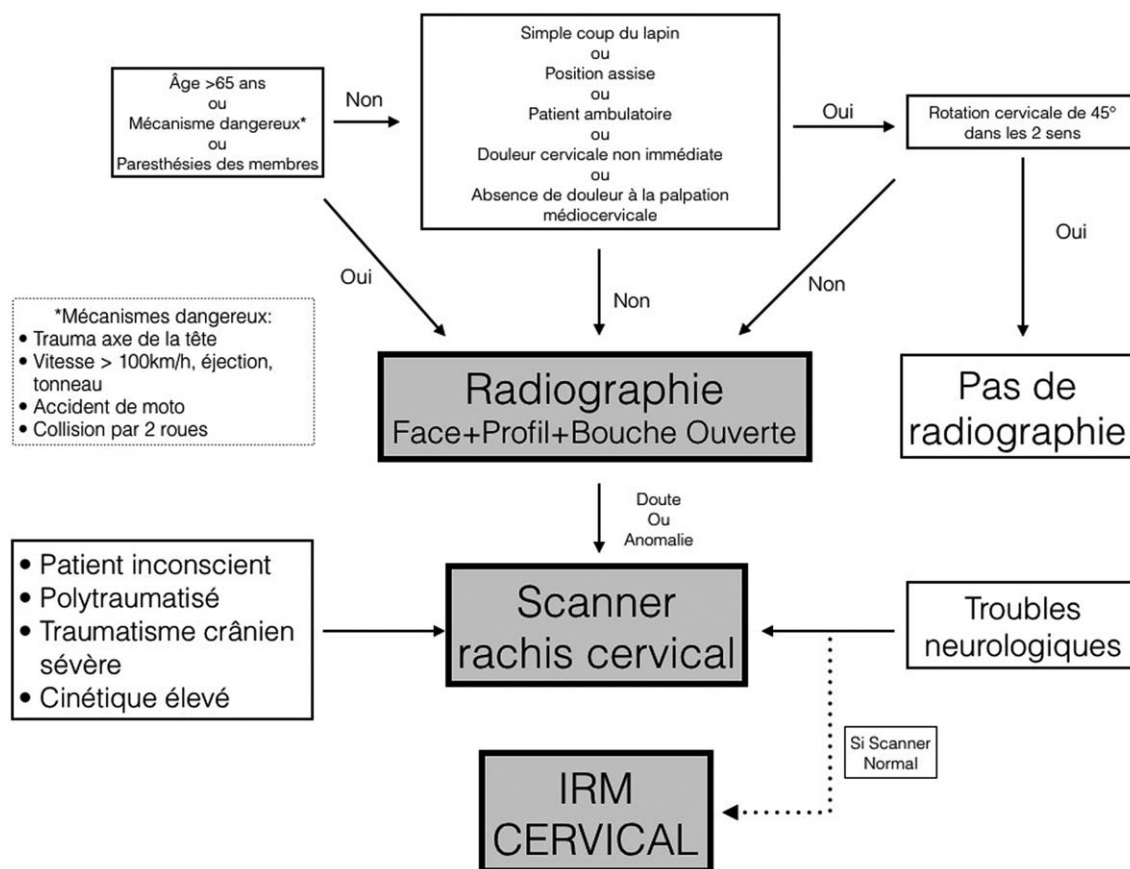


Fig. 3 Algorithme de prise en charge des traumatismes cervicaux : radiographies du rachis en cas d'âge supérieur à 65 ans, de mécanisme dangereux ou de paresthésies des membres. Si ces trois critères sont absents et s'il existe des critères mineurs (coup du lapin, patient assis ou ambulatoire, douleur cervicale retardée, absence de douleur cervicale à la palpation) associés à une rotation cervicale à 45° dans les deux sens, les radiographies ne sont pas effectuées. En cas de doute ou d'anomalie radiologique, de troubles neurologiques, d'un patient polytraumatisé ou inconscient, de traumatisme crânien sévère ou en cas de cinétique élevée, le scanner cervical est effectué. L'IRM est pratiquée en cas de scanner normal et de signes neurologiques objectifs

aucune radiographie cervicale n'est nécessaire. Cependant, à l'apparition des signes neurologiques, des radiographies ont été pratiquées suivies d'une IRM cervicale, alors qu'idéalement, c'est un scanner cervical qui était indiqué, puis une IRM. La difficulté de notre fait clinique provient de l'existence d'éléments pouvant désorienter le clinicien : faiblesse des membres inférieurs rapportée à la course, attention du médecin détournée par une élévation de la troponine I, mécanisme de la chute jugé sans risque, alors qu'un traumatisme de ce type pourrait être considéré comme dangereux. Si ces signes-écrans avaient été écartés, le raisonnement clinique aurait été facilité, avec certainement un diagnostic de syndrome de Kahn-Schneider plus précoce.

Une lésion post-traumatique des faisceaux antérieurs médullaires est responsable de ce syndrome, se manifestant par un déficit moteur à type de tétraparésie, associé à des troubles sensitifs plus ou moins marqués. L'expulsion d'une hernie discale est un mécanisme fréquemment retrouvé. Le diagnostic est confirmé par l'IRM cervicale. L'évolution en est variable et les récupérations ne sont pas rares.

Conclusion

Chez tous patients victimes d'un traumatisme, la méconnaissance d'une atteinte cervicale comme dans ce fait clinique peut être préjudiciable au patient et à son thérapeute. En cas de traumatisme crânien ou facial, dont le mécanisme est équivalent à un mécanisme dangereux, l'immobilisation par collier cervical rigide doit être la règle et la victime considérée comme un traumatisé du rachis cervical, que cela soit en milieu hospitalier ou préhospitalier.

Les traumatismes du rachis cervical sont un motif fréquent de consultation en service d'urgences, et leur prise en charge se doit d'être rationnelle, que ce soit en termes de prise en charge efficiente du patient, ou en termes de coût socio-économique. Ainsi, grâce à des règles simples, les examens inutiles sont facilement identifiables. La démarche diagnostique repose donc sur l'ensemble des signes cliniques, du mécanisme responsable du traumatisme et de l'interprétation des examens paracliniques.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Actualisation de la VI^e Conférence de consensus en médecine prise en charge des malaises au service d'urgence 2005. Recommandation SFMU. http://www.sfm.org/documents/consensus/Actualisation_Malaise.pdf (consulté le 27 décembre 2010)
2. Bailitz J, Starr F, Beecroft M et al (2009) CT should replace three-view radiographs as the initial screening test in patients at high, moderate, and low risk for blunt cervical spine injury: a prospective comparison. *J Trauma* 66:1605–9
3. Neumayr G, Gaenger H, Pfister R, et al (2001) Plasma levels of cardiac troponin I after prolonged strenuous endurance exercise. *Am J Cardiol* 87:369–71
4. Urhausen A, Scharhag J, Herrmann M et al (2004) Clinical significance of increased cardiac troponins T and I in participants of ultra-endurance events. *Am J Cardiol* 94:696–8
5. Westermeyer ML, Eilbert WP (2008) Elevation of troponin I in athletes: a case report in a marathon runner. *J Emerg Med* 34:175–8
6. O'Hanlon R, Wilson M, Wage R et al (2010) Troponin release following endurance exercise: is inflammation the cause? a cardiovascular magnetic resonance study. *J Cardiovasc Magn Reson* 12:38
7. Hubble KM, Fatovich DM, Grasko JM, Vasikaran SD (2009) Cardiac troponin increases among marathon runners in the Perth Marathon: the Troponin in Marathons (TRIM) study. *Med J Aust* 190:91–3
8. Mower WR, Hoffman JR, Pollack CV et al (2001) Use of plain radiography to screen for cervical spine injuries. *Ann Emerg Med* 38:1–7
9. Touger M, Gennis P, Nathanson N et al (2002) Validity of a decision rule to reduce cervical spine radiography in elderly patients with blunt trauma. *Ann Emerg Med* 40:287–93
10. Stiell IG, Clement CM, McKnight RD et al (2003) The Canadian C-spine rule versus the NEXUS low-risk criteria in patients with trauma. *N Engl J Med* 349:2510–8
11. Eagles D, Stiell IG, Clement CM et al (2008) International survey of emergency physicians' awareness and use of the Canadian Cervical-Spine Rule and the Canadian Computed Tomography Head Rule. *Acad Emerg Med* 15:1256–61
12. Como JJ, Diaz JJ, Dunham CM et al (2009) Practice management guidelines for identification of cervical spine injuries following trauma: update from the eastern association for the surgery of trauma practice management guidelines committee. *J Trauma* 67:651–9
13. McCulloch PT, France J, Jones DL et al (2005) Helical computed tomography alone compared with plain radiographs with adjunct computed tomography to evaluate the cervical spine after high-energy trauma. *J Bone Joint Surg Am* 87:2388–94
14. Miyanji F, Furlan JC, Aarabi B et al (2007) MR imaging findings correlated with neurologic outcome-prospective study with 100 consecutive patients. *Radiology* 243:820–7

Œdème en « aile de chauve-souris »

“Bat wing oedema”

Y. Freund · A. Demoule

Reçu le 29 mars 2011 ; accepté le 30 mars 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Un homme de 64 ans consulte aux urgences pour une dyspnée évoluant depuis deux jours, accompagnée d'une toux avec crachats hémoptoïques. Il a une cardiopathie ischémique ayant nécessité une revascularisation il y a 20 ans. L'examen clinique ne relève aucune anomalie excepté un foyer de crépitant à droite. La radiographie de thorax (Fig. 1) montre une opacité alvéolo-interstitielle mal systématisée du lobe inférieur droit et du lobe moyen.

Pour explorer cette hémoptysie, un angiogramme thoracique est pratiqué. Immédiatement au décours, l'état clinique du patient s'aggrave, et il développe une détresse respiratoire. Devant l'échec du traitement médical et de la ventilation non invasive, le patient doit être rapidement intubé. Extubé deux jours plus tard, il quitte l'hôpital cinq jours après.

Cette image d'opacité alvéolaire unilatérale mal systématisée, en aspect d'aile de chauve-souris (*Batwing Edema* [1]), a été rapportée dans des cas d'insuffisance cardiaque brutale, tels que vus après rupture d'un pilier mitral [2]. Attentivement relue, la radiographie initiale était en fait évocatrice d'un œdème aigu pulmonaire, avec des opacités alvéolo-interstitielles associées à la présence de lignes de Kerley B, et un épaississement péribronchovasculaire. Cette image aurait dû proscrire l'utilisation de produit de contraste, lequel a aggravé brutalement l'insuffisance cardiaque du patient. Ce cas plaide en faveur d'une utilisation précautionneuse de l'angiogramme dans l'hémoptysie. Une lecture de coupes sans injection devrait précéder l'injection de produit de contraste iodé potentiellement mortel [3].



Fig. 1 Radiographie standard de thorax. Opacités alvéolo-interstitielles lobe moyen et lobe inférieur droit

Remerciements : les auteurs remercient le Dr Catherine Beigelman (service de radiologie, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris) pour ses conseils avisés.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Gluecker T, Capasso P, Schnyder P, et al (1999) Clinical radiologic features of pulmonary edema. *Radiographics* 19:1507–31
2. Attias D, Mansencal B, Auvert B, et al (2010) Prevalence, characteristics, and outcomes of patients presenting with cardiogenic unilateral pulmonary edema. *Circulation* 122:1109–15
3. Ray P, Riou B, Beigelman C, et al (2006) Case reports of death after non-ionic iodine contrast medium injection during spiral computed tomography scan performed for suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 24:497–9

Y. Freund (✉)

Service d'accueil des urgences,
groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière,
Assistance publique–Hôpitaux de Paris, F-75013 Paris, France
e-mail : yonatman@gmail.com

A. Demoule

Service de pneumologie et réanimation médicale,
groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière,
Assistance publique–Hôpitaux de Paris, F-75013 Paris, France

Luxation traumatique du genou et dissection artère poplitée

Traumatic knee dislocation and popliteal artery dissection

M. Bendahou · F. Khiami

Reçu le 6 avril 2011 ; accepté le 16 avril 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Un patient âgé de 65 ans est victime d'un accident de la voie publique à haute énergie, le mécanisme est un choc direct du genou sur le tableau de bord, patient monotraumatisé avec une luxation antérieure du genou (Fig. 1A). Après réduction en urgence de la luxation du genou, une artériographie du membre inférieur est demandée devant la disparition des pouls distaux et montre l'étendue de la dissection de l'artère poplitée par (Fig. 1B). La revascularisation a été effectuée par pontage poplité haut-poplité bas avec un greffon veineux saphénien et une immobilisation plâtrée en attendant une réparation ligamentaire ultérieure [1,2].

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Bonneville P, Chaufour X, Loustau O, et al (2006) Traumatic knee dislocation with popliteal vascular disruption: retrospective study of 14 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 92:768–77
2. Nicandri GT, Chamberlain AM, Wahl CJ, et al (2009) Practical management of knee dislocations: a selective angiography protocol to detect limb-threatening vascular injuries. *Clin J Sport Med* 19:125–9



Fig. 1 Radiographie du genou de profil montrant une luxation (A). L'artériographie (B) montre une interruption de l'artère poplitée (flèches)

M. Bendahou (✉)
Service d'accueil des urgences, CHU Pitié-Salpêtrière,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
université Pierre-et-Marie-Curie Paris-VI,
47–83, boulevard de l'Hôpital,
F-75651 Paris cedex 13, France
e-mail : mouhssine.bendahou@psl.aphp.fr

F. Khiami
Service d'orthopédie, CHU Pitié-Salpêtrière,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
47–83 boulevard de l'Hôpital,
université Pierre-et-Marie-Curie Paris-VI,
F-75651 Paris cedex 13, France

Infarctus du myocarde : il faut optimiser l'interprétation de l'ECG

Myocardial infarction: let's optimize ECG interpretation

P. Taboulet

Reçu le 10 mai 2011 ; accepté le 11 mai 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

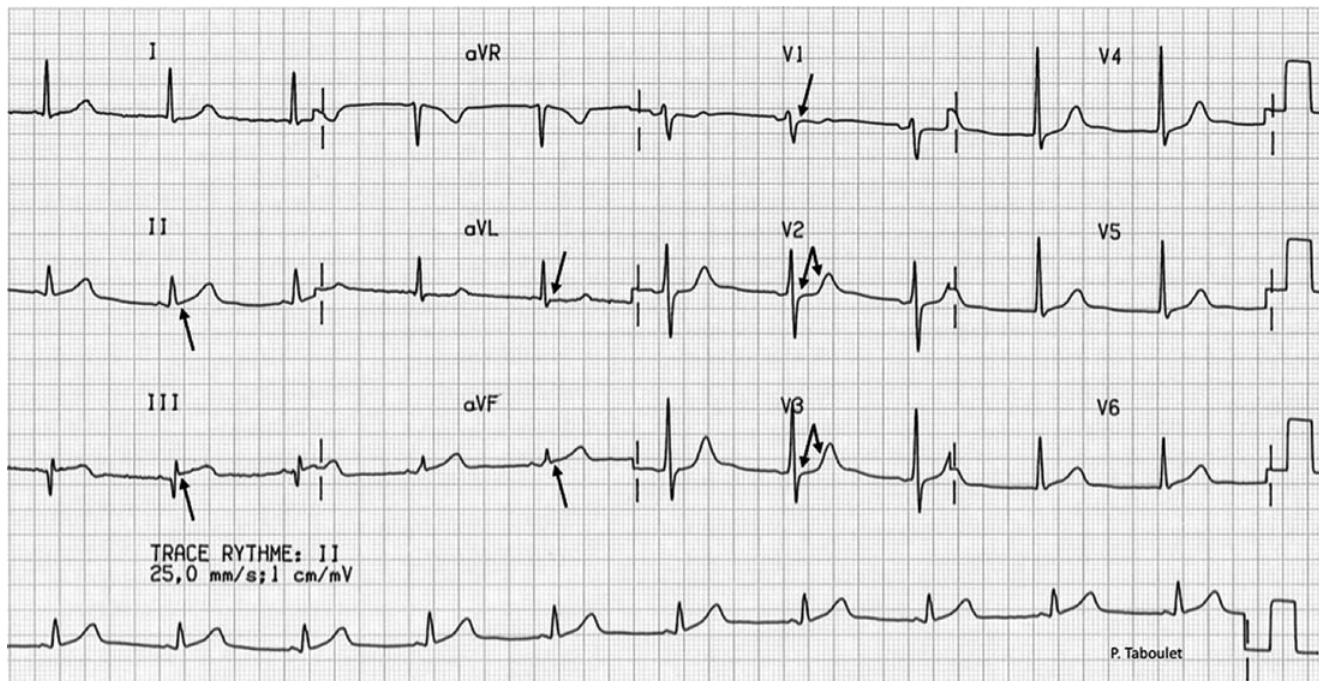


Fig. 1 Infarctus ST+ dans le territoire inféro-basal

Un patient de 49 ans consulte pour épigastralgie évoluant depuis deux heures. Un ECG est réalisé devant l'absence d'étiologie abdominale (Fig. 1). Il révèle une fragmentation des complexes QRS en DIII–VF sans onde Q vraie, un sus-décalage du segment ST en DII–DIII–VF (maximum : 1 mm en DIII) suivi par une onde T à base large et ample ($T > R$ en VF), un discret sous-décalage en miroir en VL ($\leq 0,5$ mm) en faveur d'un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST (ST+) dans le territoire inférieur ; et un segment ST raide et sous-décalé en V1–V3 (≤ 1 mm) suivi par une

onde T à pente initiale plus raide que la pente terminale en faveur d'un infarctus ST+ dans le territoire basal. Pourtant, ces signes ECG sont qualifiés de peu spécifiques. Le diagnostic d'infarctus inférobasal ne sera porté que le lendemain devant des ondes Q franches et une troponine élevée. Un enregistrement des dérivations postérieures (V7–V8–V9), des enregistrements ECG rapprochés et un traitement anti-thrombotique précédant une revascularisation coronaire auraient dû être proposés en urgence, soulignant l'importance des petits signes ECG en faveur d'un infarctus ST+ [1].

P. Taboulet (✉)

Service des urgences,
hôpital Saint-Louis–Lariboisière–Fernand-Widal,
Assistance publique–Hôpitaux de Paris,
université Denis-Diderot, 1, avenue Claude-Vellefaux,
F-75010 Paris, France
e-mail : pierre.taboulet@sls.aphp.fr

Référence

1. Rokos IC, French WJ, Mattu A, et al (2010) Appropriate cardiac cath lab activation: optimizing electrocardiogram interpretation and clinical decision-making for acute ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J* 160:995–1003

Transport intrahospitalier des patients à risque vital (nouveau-né exclu)

Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française (SRLF), de la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar) et de la Société française de médecine d'urgence (SFMU)

Intra-hospital transport of critically ill patients (excluding newborns)



Société française d'anesthésie et de réanimation
Société française de médecine d'urgence
Société de réanimation de langue française

J.-P. Quenot, C. Milési, A. Cravoisy, G. Capellier, O. Mimoz, O. Fourcade, PY Gueugniaud, Groupe d'experts

Reçu le 19 mai 2011 ; accepté le 20 mai 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

J.-P. Quenot (✉)
Service de réanimation médicale, CHU Bocage-Central-Gabriel,
14, rue Paul-Gaffarel, F-21079 Dijon, France
e-mail : jean-pierre.quenot@chu-dijon.fr

C. Milési
CHU Lapeyronie, F-34295 Montpellier, France

A. Cravoisy
Hôpital central, CHU de Nancy, F-54035 Nancy, France

G. Capellier
Hôpital Jean-Minjoz, CHU de Besançon, F-25000 Besançon, France

O. Mimoz
CHU de la Milétrie, F-86021 Poitiers, France

O. Fourcade
Pavillon urgences et réanimation, hôpital Purpan,
CHU de Toulouse, F-31059 Toulouse, France

PY Gueugniaud
CHU hospices civils de Lyon, F-69003 Lyon, France

Abréviations

Bavu :	ballon autoremplisseur à valves unidirectionnelles
CEC :	circulation extracorporelle
CPAP :	ventilation en pression positive continue
ECH :	filtre échangeur de chaleur et d'humidité
EI :	événement indésirable
EIG :	événement indésirable grave
EPR :	événement porteur de risque
EtCO ₂ :	end tidal CO ₂
I/E :	temps inspiratoire/temps expiratoire
PEP :	pression expiratoire positive
PPC :	pression de perfusion cérébrale
SDRA :	syndrome de détresse respiratoire aigu
Smur :	service mobile d'urgence et de réanimation
TintraH :	transport intrahospitalier
VAC :	ventilation assistée contrôlée
VC :	ventilation contrôlée
VNI :	ventilation non invasive
VS-AI-PEP :	ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive

* Les textes argumentaires des experts seront publiés sur le site de la SRLF (<http://www.srlf.org/>).

Introduction et présentation de la méthodologie des recommandations d'experts de la Société de réanimation de langue française

Ces recommandations sont le résultat du travail d'un groupe d'experts réunis par la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF). Les experts ont élaboré des textes d'argumentaires pour chacun des cinq champs d'application qui avaient été définis par le comité d'organisation. Les recommandations pédiatriques ont été insérées dans les champs avec les recommandations adultes. Ces recommandations d'experts sont une contribution au référentiel risque de notre spécialité et au programme d'amélioration de la qualité élaboré par nos organismes agréés. Les recommandations ont été faites le plus souvent à partir d'études observationnelles prospectives et rétrospectives et de consensus internationaux. Les propositions de recommandations ont été présentées et discutées une à une, chaque expert (ou sous-groupe d'experts) devant justifier le fond et la forme des propositions qui le concernent, l'un et l'autre pouvant être modifiés selon les remarques apportées. Les recommandations ont été dans un second temps soumises à une cotation de l'ensemble des experts. Le but n'était pas d'aboutir obligatoirement à un avis unique et convergent des experts sur l'ensemble des propositions, mais de dégager clairement les points de concordances, base des recommandations, et les points de discordance ou d'indécision, base d'éventuels travaux ultérieurs. Chaque recommandation a été cotée par chacun des experts selon la méthodologie dérivée de la RAND/UCLA, à deux tours de cotation après élimination des valeurs extrêmes (experts déviants). Chaque expert a coté à l'aide d'une échelle graduée de 1 à 9 (1 signifie l'existence d'un « désaccord complet » ou d'une « absence totale de preuve » ou d'une « contre-indication formelle » et 9 celle d'un « accord complet » ou d'une « preuve formelle » ou d'une « indication formelle »). Trois zones ont ainsi été définies en fonction de la place de la médiane : la zone (1–3) correspond à la zone de « désaccord » ; la zone (4–6) correspond à la zone « d'indécision » ; la zone (7–9) correspond à la zone « d'accord ». L'accord,

le désaccord ou l'indécision est dit « fort » si l'intervalle de la médiane est situé à l'intérieur d'une des trois zones (1–3), (4–6) ou (7–9). L'accord, le désaccord ou l'indécision est dit « faible » si l'intervalle de médiane empiète sur une borne (intervalle [1–4] ou intervalle [6–8] par exemple). La méthodologie choisie pour élaborer ce référentiel s'est inspirée de GRADE (<http://www.gradeworkinggroup.org/links.htm>). L'originalité de la méthode GRADE tient en particulier aux éléments suivants : la seule caractérisation du type d'étude (essai randomisé ou non par exemple) ne suffit pas à attribuer un niveau de preuve à l'étude ; la prise en compte de la balance bénéfices/risques est réelle ; enfin, la formulation des recommandations : « il faut faire ou il ne faut pas faire (il est recommandé ou il n'est pas recommandé), il faut probablement faire ou ne pas faire (il est possible de faire ou il est possible de ne pas faire) » a des implications claires pour les utilisateurs.

Champ 1. Épidémiologie des événements indésirables liés aux patients et à l'environnement : taxonomie générale

- 1) Les patients à risque vital, hospitalisés ou non en réanimation, nécessitent fréquemment un transport intra-hospitalier (TinfraH) pour une procédure diagnostique, thérapeutique ou pour une admission dans une unité de soins spécialisée. « Accord fort ».
- 2) Les patients à risque vital regroupent l'ensemble des patients présentant au moins une défaillance ou menace de défaillance vitale. « Accord fort ».
- 3) Il faut standardiser les définitions concernant les événements indésirables (EI) et leur évitabilité au cours du TinfraH. « Accord fort ».
- 4) Les EI sont classés selon leur gravité en deux catégories : les EI graves (EIG) et les événements porteurs de risque (EPR). « Accord fort ».
- 5) Un EIG est une complication directement liée aux soins, pouvant entraîner un risque vital, une prolongation de séjour, la nécessité de gestes invasifs et des séquelles invalidantes. « Accord fort ».
- 6) Les EPR sont définis par le décret sur l'accréditation des médecins exerçant dans les spécialités à risque. Ils regroupent tous les EI à l'exclusion des EIG, c'est-à-dire les EI patients mineurs et les dysfonctions du matériel et/ou de l'organisation des soins. « Accord fort ».
- 7) Des incidents sans gravité surviennent régulièrement lors du transport, il est donc nécessaire de définir précisément ce que sont les EIG et les EPR les plus fréquents afin de pouvoir mettre en place des procédures de surveillance et des mesures correctrices. « Accord fort ».
- 8) Les EI survenant pendant le transport et nécessitant une intervention thérapeutique, et résolutifs après, doivent être considérés comme des EPR. « Accord fort ».

1. Présidents du comité d'organisation.

2. Coordinateur d'experts.

3. Comité d'organisation pour la commission des référentiels et de l'évaluation de la SRLF : M. Monchi, C. Bretonnière, K. Chaoui, A. Cravoisy, D. Da Silva, M. Djibré, F. Fieux, D. Hurel, V. Lemiale, O. Lesieur, M. Lesny, P. Meyer, C. Milesi, B. Missot, D. Orlikowski, D. Osman, J.-P. Quenot, L. Soufir, T. Van der Linden, I. Verheyde.

4. Groupes d'experts : Dr Claude Gervais (Nîmes), Pr Jean-Christophe M. Richard (Rouen), Me Christelle Ledroit (Angers), Dr Lionel Nace (Nancy), Dr Julien Naud (Bordeaux), M. Stéphane Legoff (Paris), M. Kamel Touabi (Paris), Dr Alexandre Ouattara (Bordeaux), Pr Thomas Geeraerts (Toulouse), Dr François Templier (Garches), Dr Karim Tazarourte (Melun), Pr Éric Roupie (Caen), Dr Agnès Ricard-Hibon (Paris), Dr Céline Farges (Paris).

- 9) Les EI survenant pendant le transport nécessitant une intervention thérapeutique qui ne permet pas de corriger l'anomalie selon l'objectif fixé par le clinicien doivent être considérés comme des EIG. « Accord fort ».
- 10) Un EPR compliqué d'une autoextubation et/ou d'un arrêt cardiaque est un EIG. « Accord fort ».
- 11) Une désaturation nécessitant une augmentation de FIO_2 ou un autre réglage du ventilateur est un EPR. Elle doit être considérée comme un EIG dès lors qu'elle n'est pas corrigée et qu'elle reste en dessous de l'objectif fixé par le clinicien. « Accord fort ».
- 12) Une baisse de la pression artérielle nécessitant un geste thérapeutique est un EPR. C'est un EIG dès lors que le traitement ne permet pas d'obtenir l'objectif fixé par le clinicien. « Accord fort ».
- 13) Un état d'agitation ou une désadaptation du respirateur nécessitant un geste thérapeutique est un EPR. C'est un EIG dès lors qu'il n'est pas corrigé par la mesure thérapeutique. « Accord fort ».
- 14) Un problème lié au ventilateur qui nécessite une modification de réglage, une ventilation au ballon auto-remplisseur à valves unidirectionnelles (Bavu) ou un changement de matériel est un EPR. « Accord fort ».
- 15) Un problème lié au ventilateur qui se complique d'un événement clinique est un EIG. « Accord fort ».
- 16) Les arrachements de matériels (cathéters, drain, pression intracrânienne...) sont des EPR quand ils n'ont pas de conséquence clinique directe, ils doivent être considérés comme des EIG dès lors qu'ils sont compliqués. « Accord fort ».
- 17) Un EI survenant lors du TintraH doit être considéré comme inévitable lorsque l'ensemble de la procédure a été réalisé conformément à l'état de l'art. « Accord fort ».
- 18) Les procédures de sécurisation (*safety practices* des auteurs anglo-saxons) sont des procédures de soins et/ou des procédures structurelles/organisationnelles qui préviennent, diminuent la fréquence de survenue ou atténuent les conséquences des erreurs et des EI survenant lors du TintraH. « Accord fort ».
- 19) Il faut faire un signalement des EI pouvant survenir pendant le TintraH qui devront ensuite être analysés. « Accord fort ».
- 4) Chez le patient non ventilé, la fréquence ventilatoire doit être surveillée à intervalle régulier, au mieux de façon monitorée. « Accord fort ».
- 5) Le monitoring de l' EtCO_2 est recommandé pour les patients ayant une souffrance neurologique et pour ceux nécessitant un contrôle strict de la PaCO_2 . « Accord fort ».
- 6) Les principaux paramètres monitorés doivent être couplés à des alarmes dont le réglage doit être adapté à chaque patient. « Accord fort ».
- 7) Il faut un matériel dédié au TintraH et identifié au niveau d'une structure de soins, d'un service ou d'un pôle. « Accord fort ».
- 8) Le ventilateur de transport doit disposer d'alarmes sonores et visuelles sur les principaux paramètres ventilatoires monitorés. « Accord fort ».
- 9) Pour tous les patients ventilés lors d'un transport qui va durer ou chez ceux particulièrement à risque, il faut pouvoir disposer immédiatement d'un système d'aspiration au mieux sous la forme d'un appareil électrique autonome portable. « Accord fort ».
- 10) Il faut adapter l'autonomie en électricité et en gaz médicaux des appareils utilisés en fonction de la durée du TintraH et de leur consommation, qui peut varier suivant l'usage et en surveiller l'autonomie restante. « Accord fort ».
- 11) Les moyens de monitoring doivent être adaptés au type de transport, à la sévérité du patient et aux thérapeutiques utilisées selon une procédure écrite. « Accord fort ».
- 12) La ventilation manuelle au ballon autogonflable lors d'un TintraH doit être évitée et n'être utilisée qu'en cas de panne du ventilateur (y compris chez l'enfant). « Accord fort ».
- 13) Le réglage des consignes machine du ventilateur de transport doit permettre les mêmes paramètres de ventilation, y compris les modes de ventilation non invasifs. « Accord fort ».
- 14) Tout patient ventilé lors d'un TintraH doit pouvoir être repris à tout moment, en ventilation au ballon sur sa prothèse endotrachéale ou au masque. « Accord fort ».
- 15) Les performances réelles du ventilateur de transport utilisé doivent être connues de l'utilisateur.

Il en existe *trois catégories* : « Accord fort »

- ventilateur basique ou de secours (mode VC, PEP, monitoring réduit) ;
- ventilateur intermédiaire (mode VAC, PEP, réglage du débit ou I/E, spirométrie expiratoire) réglage de la FiO_2 100 %/mélange air-oxygène ;
- ventilateur haute performance (modes volumétriques, barométriques dont VS-AI-PEP, large plage de réglage de la FiO_2 , réglage du débit d'insufflation,

Champ 2. Matériels, monitoring et maintenance

- 1) Le choix de l'équipement doit prendre en compte son encombrement et son autonomie. « Accord fort ».
- 2) Il faut vérifier toutes les connexions entre les divers matériels de monitoring (exemple : capteurs de pression invasive) avant le TintraH. « Accord fort ».
- 3) Le monitoring minimum durant un TintraH comprend la surveillance de la fréquence cardiaque

- triggers performants, spirométrie expiratoire, au mieux, compensation de la compliance du circuit et mode VNI).
- 16) La performance, le monitoring et les alarmes du ventilateur doivent être adaptés à la pathologie du patient : « Accord fort »
 - A. Patient très hypoxémique (ex. : SDRA) : ventilateur haute performance ;
 - B. Patient nécessitant un contrôle strict de la PaCO₂ : ventilateur intermédiaire ou haute performance ;
 - C. Patients déclenchant le ventilateur (modes assistés) : ventilateur intermédiaire ou haute performance ;
 - D. Patients en VNI : ventilateur avec option VNI performante.
 - 17) Le mode d'alimentation électrique et de recharge du ventilateur doit être compatible avec son utilisation à tout moment et doit avoir une autonomie électrique suffisante pour réaliser le TintraH. « Accord fort ».
 - 18) Le ventilateur utilisé doit disposer d'une alarme de défaut d'alimentation en gaz, en électricité et d'une alarme de panne de ventilateur. « Accord fort ».
 - 19) L'interface du ventilateur de transport ne doit pas permettre de dérèglages accidentels des consignes machine. « Accord fort ».
 - 20) À performances comparables : « Accord fort »
 - le ventilateur ayant l'interface utilisateur la plus simple à utiliser doit être privilégié ;
 - le ventilateur ayant le circuit patient le plus simple doit être privilégié.
 - 21) Afin de vérifier la bonne tolérance de la ventilation délivrée par le ventilateur de transport et la stabilité du malade, le ventilateur de transport doit être branché sur le patient cinq à dix minutes avant le départ réel de la chambre, sur les gaz muraux et l'alimentation du secteur. « Accord fort ».
 - 22) Le ventilateur de transport doit être stocké dans un endroit accessible connu des utilisateurs avec ses accessoires : circuit complet avec filtre échangeur de chaleur et d'humidité (ECH) et raccord annelé, tuyau d'alimentation en gaz médicaux. « Accord fort ».
 - 23) Le circuit utilisé doit être en accord avec les recommandations du fabricant. « Accord fort ».
 - 24) Lorsque le ventilateur le nécessite, il doit être étalonné en fonction du type de circuit utilisé. « Accord fort ».
 - 25) Pour assurer une bonne humidification des voies aériennes du patient et une protection du ventilateur, un filtre antibactérien et ECH doit être systématiquement mis en place entre le raccord annelé et le circuit patient. « Accord fort ».
 - 26) Le réglage des consignes machine et des alarmes du ventilateur de transport doit faire l'objet d'une prescription écrite. « Accord fort ».
 - 27) Le monitoring de la ventilation par le ventilateur de transport doit comporter au minimum la surveillance de la pression d'insufflation avec affichage de la pression de pic ainsi que la spirométrie expiratoire. « Accord fort ».
 - 28) Une autoextubation doit pouvoir être identifiée immédiatement par le monitoring de la capnographie et/ou de la spirométrie expiratoire. « Accord fort ».
 - 29) L'analyse de la phase expiratoire du capnogramme peut être une aide à l'identification de certaines complications de la ventilation au cours du transport. « Accord fort ».
 - 30) En mode VS-AI-PEP invasive ou non, le ventilateur de transport doit avoir les caractéristiques générales requises (performances, monitoring) pour garantir la qualité de ventilation. « Accord fort ».
 - 31) Certains ventilateurs de transport proposent des modes pouvant évoquer la VS-AI-PEP, mais qui en réalité n'en sont pas. Il ne faut pas les utiliser. « Accord fort ».
 - 32) En mode CPAP, les systèmes à débit libre indépendants des ventilateurs doivent être utilisés en tenant compte de leur consommation d'oxygène importante, ce mode n'étant pas assez performant sur les ventilateurs de transport. « Accord fort ».
 - 33) Un dispositif de mesure invasive et continue de la pression artérielle doit être utilisé lors du TintraH si le patient est traité par des agents vasoactifs et/ou en cas d'instabilité hémodynamique et s'il bénéficie déjà d'un tel monitoring dans son unité d'hospitalisation. « Accord fort ».
 - 34) Le monitoring de la pression veineuse centrale n'est pas recommandé lors du TintraH. « Accord fort ».
 - 35) Un stimulateur-défibrillateur doit être facilement accessible au cours du transport. Au mieux, il s'intègre dans un moniteur multiparamétrique. « Accord fort ».
 - 36) Si le patient est dépendant d'un pacemaker externe, les seuils de celui-ci doivent être impérativement vérifiés et adaptés ainsi que l'état de la batterie. Un pacemaker externe de rechange doit être impérativement disponible pendant le transport. « Accord fort ».
 - 37) En présence d'électrodes de stimulation péricardiques temporaires, un stimulateur de transport doit être impérativement connecté. « Accord fort ».
 - 38) Le remplacement dans les meilleurs délais d'un matériel indisponible (maintenance, panne) doit être organisé selon une procédure écrite. « Accord fort ».
 - 39) Les matériels utilisés pour le TintraH doivent faire l'objet d'une procédure de contrôle régulière et tracée (*checklist*). « Accord fort ».
 - 40) Après utilisation, le ventilateur doit être nettoyé et désinfecté selon une procédure écrite et tracée. « Accord fort ».

- 41) Lors d'un TintraH pédiatrique, un jeu complet de matériel et de médicaments de réanimation pédiatrique doit accompagner l'enfant, notamment un ballon auto-gonflable, un masque facial et du matériel d'intubation adaptés à l'âge de l'enfant ainsi que du matériel de cathétérisme intraosseux. « Accord fort ».
- 42) Le monitoring de l'EtCO₂ est recommandé lors du transport en cas de ventilation manuelle d'un enfant intubé pour prévenir le risque d'hyperventilation. « Accord fort ».
- 43) Pour les enfants de moins de 15 kg, il est nécessaire d'avoir un ventilateur pouvant délivrer des volumes courants faibles, assurer des fréquences élevées et permettre le maintien d'une pression positive de fin d'expiration. « Accord fort ».
- 44) La taille et la compliance des tuyaux du circuit doivent être adaptées à l'âge et au poids de l'enfant pour réduire au maximum le volume compressible (petits tuyaux pour des poids inférieurs à 15 kg). « Accord fort ».
- 10) Il faut poursuivre la sédation et/ou l'analgésie durant le transport. Elle peut être modifiée le cas échéant. « Accord fort ».
- 11) La mobilisation du patient curarisé doit faire l'objet de précautions particulières. « Accord fort ».
- 12) Le matériel d'intubation complet (comprenant un mandrin d'Eschmann) doit être disponible immédiatement. « Accord fort ».
- 13) À chaque mobilisation du patient, la vérification de la bonne position des dispositifs invasifs doit être effectuée. « Accord fort ».
- 14) Un Bavu avec masque adapté, un réservoir d'oxygène, un prolongateur d'O₂ et un filtre de rechange doivent accompagner le patient. « Accord fort ».
- 15) Il faut prévenir l'hypothermie pendant le TintraH, notamment chez l'enfant où la température devra être monitorée. « Accord fort ».
- 16) Le matériel à usage unique doit être privilégié. « Accord fort ».
- 17) La pression du ballonnet du dispositif intratrachéal doit être vérifiée avant et au retour du TintraH. « Accord fort ».
- 18) Un sac d'intervention d'urgence doit accompagner le patient. « Accord fort ».

Champ 3. Préparation du malade avant transport

- 1) Il faut faire une évaluation précise de l'état clinique du patient avant le départ pour un TintraH et évaluer le bénéfice/risque du transport. Ces éléments doivent être colligés dans le dossier médical du patient. « Accord fort ».
- 2) Il faut vérifier l'absence de contre-indication aux examens complémentaires. « Accord fort ».
- 3) Le patient doit être porteur d'un bracelet d'identification. « Accord fort ».
- 4) Il faut au minimum un abord veineux perméable et, si nécessaire, une voie d'abord supplémentaire spécifiquement dédiée aux amines et identifiée. Les voies d'abord (centrales ou périphériques) doivent être propres et solidement fixées. « Accord fort ».
- 5) Les pousse-seringues électriques doivent être identifiés et la quantité des thérapeutiques adaptée à la durée du TintraH. Les cordons d'alimentation électrique doivent être présents durant le transport.
Les pousse-seringues électriques doivent être rebranchés sur secteur dès que possible (ainsi que tout le matériel électrique). « Accord fort ».
- 6) Chez les patients nécessitant un contrôle strict de la PaCO₂, un prélèvement artériel devra être réalisé avant le TintraH afin de mesurer le gradient PaCO₂ et EtCO₂. « Accord fort ».
- 7) Le monitoring de la pression de perfusion cérébrale (PPC) doit être poursuivi au cours du transport chez les patients neurologiques. « Accord fort ».
- 8) La position optimale du patient en réanimation doit être poursuivie pendant le TintraH. « Accord fort ».
- 9) Il faut anticiper, évaluer et traiter les douleurs pouvant être induites par le TintraH et/ou les soins qui seront réalisés. « Accord fort ».

Champ 4. Soignants : ressources humaines et formation

- 1) Une formation initiale et régulière est obligatoire pour l'ensemble des personnels assurant les TintraH à la fois sur le fonctionnement et la surveillance des matériels utilisés (ventilateur, moniteur multiparamétrique, défibrillateur...). « Accord fort ».
- 2) Il faut une formation au transport pédiatrique, initiale et régulière, du personnel médical et paramédical assurant les TintraH des enfants de moins de 15 kg. « Accord fort ».
- 3) La formation des personnels en charge des TintraH peut se faire sous la forme d'une simulation d'un transport. « Accord fort ».
- 4) L'appréciation du risque et les modalités liées au TintraH sont sous la responsabilité du médecin senior en charge du patient. « Accord fort ».
- 5) L'équipe de TintraH d'un patient à risque vital doit être composée au minimum d'un médecin expérimenté et d'une personne formée au TintraH. « Accord fort ».
- 6) Une procédure d'appel à l'aide pour un renfort médical et/ou infirmier doit être disponible et connue de tous en cas de problème lors du TintraH. « Accord fort ».
- 7) Un perfusionniste ou équivalent qualifié doit faire partie de l'équipe de TintraH lorsque le patient est sous circulation extracorporelle (CEC). « Accord fort ».
- 8) Si le TintraH est confié à l'équipe médicale du Smur, celle-ci doit bénéficier d'une transmission complète et précise sur l'état du patient par le médecin en charge du patient et d'un compte rendu écrit. « Accord fort ».

Champ 5. Organisation (planification), architecture et traçabilité

- 1) L'horaire, le lieu de rendez-vous ainsi que la durée d'immobilisation du patient doivent être précisés et vérifiés avant le TintraH. « Accord fort ».
- 2) Le nom du médecin et les moyens techniques à disposition sur le lieu d'accueil du patient doivent être connus. « Accord fort ».
- 3) Avant de partir pour un TintraH, il faut s'assurer de la connaissance du circuit emprunté et de l'accessibilité des couloirs et ascenseurs en privilégiant le chemin le plus court et le plus sécurisé. « Accord fort ».
- 4) Le service d'accueil est prévenu de l'arrivée imminente du patient. « Accord fort ».
- 5) La traçabilité des paramètres monitorés lors du TintraH doit faire l'objet d'un recueil spécifique sur une feuille de surveillance qui sera ensuite intégrée au dossier du patient. « Accord fort ».
- 6) Une traçabilité imprimable des données du monitoring au cours du TintraH est souhaitable. « Accord fort ».
- 7) Si le médecin qui accueille le patient est compétent pour en assurer sa surveillance, l'équipe de TintraH lui transmettra toutes les informations nécessaires. « Accord fort ».
- 8) En l'absence d'un médecin compétent pour la surveillance du patient sur le lieu d'accueil, l'équipe du TintraH en conservera la charge. « Accord fort ».
- 9) L'organisation du TintraH doit faire l'objet d'une procédure institutionnelle. « Accord fort ».
- 10) Le TintraH doit être un acte valorisé en termes d'activité. « Accord fort ».

Remerciement

À Mme Nathalie Herman (direction qualité risque au CHU de Dijon) pour la relecture attentive de ce document.

Déclaration de conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Intoxication phalloïdienne diagnostiquée devant un syndrome digestif banal

Amanita phalloides poisoning with a simple gastrointestinal presentation

A. De Letter · H. Le Heiget · J. Levasseur · K. Tazarourte

Reçu le 7 mars 2011 ; accepté le 4 mai 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

Les intoxications aux champignons sont souvent collectives à prédominance automnale. Elles sont rarement rencontrées en région urbaine ou semi-urbaine. Il s'agit le plus souvent de champignons ramassés dans les bois par des usagers convaincus à tort de l'innocuité du produit [1]. Le patient risque de ne pas faire spontanément le rapprochement entre les symptômes ressentis et l'ingestion de champignons. Le tableau digestif est souvent intense, parfois fébrile, rarement pseudo-chirurgical, et en raison du caractère saisonnier peut facilement faire penser à une gastroentérite banale.

Les intoxications les plus graves sont dues à des espèces appartenant à la famille des Amanites, responsables du syndrome phalloïdien, principale cause de décès secondaire à l'ingestion de champignons vénéneux. Le syndrome phalloïdien est un diagnostic souvent difficile basé sur l'interrogatoire et l'existence de stigmates biologiques, car la preuve étiologique est rarement possible en raison de l'ingestion des champignons incriminés. La recherche par bilan sanguin biologique d'une cytolysé hépatique importante et d'un taux de prothrombine (TP) abaissé associé à une baisse du taux de facteur V est un élément essentiel pour corriger une éventuelle errance diagnostique et permettre une stratification pronostique de la gravité justifiant des mesures spécifiques en centre spécialisé.

Nous rapportons le cas d'une intoxication familiale vue à j3 de l'ingestion pour laquelle le retard diagnostique aurait pu avoir des conséquences délétères.

Observations

Un couple de randonneurs consulte aux urgences d'un hôpital général d'une ville urbaine de Seine-et-Marne, au mois d'octobre, pour un syndrome digestif évoluant depuis 72 heures associant diarrhées, vomissements et douleurs abdominales.

Cas n° 1 : il s'agissait d'un homme de 73 ans, sans antécédent, chez qui l'examen clinique montrait un abdomen sensible mais parfaitement souple et un examen général normal, sans signes de déshydratation extracellulaire ou d'hypovolémie. Le ionogramme sanguin avec mesure de l'urémie et de la créatininémie montrait des valeurs normales. Aucun bilan d'hémostase n'était réalisé à ce stade. Le patient rentrait à son domicile avec un traitement antiémétique oral.

Cas n° 2 : il s'agissait d'une femme de 70 ans, aux antécédents d'hypertension artérielle traitée et d'hypothyroïdie substituée, qui présentait des signes cliniques de déshydratation extracellulaire et d'hypovolémie (pli cutané et pression artérielle à 90/50 mmHg avec une fréquence cardiaque à 110 bpm), des signes fonctionnels digestifs intenses avec vomissements et diarrhées sans défense abdominale, une apyrexie. Le bilan biologique réalisé en urgence objectivait une hémococoncentration (Hb = 17 g/dl ; protidémie = 85 g/l) et une insuffisance rénale fonctionnelle (créatininémie à 246 μ mol/l et urémie à 20 mmol/l, rapport Na/K⁺ urinaire inversé) sans anurie. La patiente était hospitalisée en unité d'hospitalisation de courte durée pour une réhydratation par voie parentérale avec des solutés cristalloïdes et un traitement symptomatique par antiémétique. À ce stade, aucun bilan hépatique ou d'hémostase n'était réalisé.

À h24, un bilan hépatique prescrit mettait en évidence une hépatite cytolytique (ASAT à 25 fois la normale et ALAT à 45 fois la normale) associée à des stigmates biologiques

A. De Letter (✉) · H. Le Heiget · J. Levasseur
Service urgences-Smur, centre hospitalier de Meaux 77,
F-77100 Meaux, France
e-mail : agnessonnette@aol.com

K. Tazarourte
Pôle Smur, Samu,
Médecine polyvalente-urgences-réanimation,
centre hospitalier Melun 77

d'insuffisance hépatocellulaire (TP à 42 % et facteur V à 21 %) et un dosage de bilirubine totale à 42 $\mu\text{mol/l}$. La patiente était transférée en unité de réanimation spécialisée pour prise en charge.

Son mari (cas n° 1) était immédiatement convoqué au service des urgences de l'hôpital pour explorations complémentaires. Le bilan biologique détectait une hépatite cytolytique majeure (ASAT à 46 fois la normale et ALAT à 94 fois la normale), sans cholestase, associée à des signes biologiques d'insuffisance d'hépatocellulaire modérée (TP à 63 % et facteur V à 53 %). Le patient était également transféré en unité de réanimation spécialisée pour surveillance.

L'interrogatoire ciblé du couple permettait de mettre en évidence la consommation de champignons ressemblant à des « bolets » cueillis au cours d'une promenade, 12 heures avant le début des symptômes trois jours auparavant. Le diagnostic de syndrome phalloïdien était retenu comme très probable.

L'évolution sous traitement purement symptomatique a été favorable pour les deux patients. La normalisation des paramètres biologiques était complète au 11^e jour.

Discussion

Le délai entre l'ingestion des champignons et l'apparition des premiers symptômes permet de distinguer deux catégories d'intoxication : les syndromes à incubation courte (moins de six heures), qui n'engagent qu'exceptionnellement le pronostic vital, et les syndromes à incubation longue (plus de six heures), dont la quasi-totalité est liée au syndrome phalloïdien pouvant conduire au décès du patient dans 10 à 15 % des cas [2]. Les champignons responsables du syndrome phalloïdien appartiennent à trois genres : *Amanita*, *Galerina* et *Lepiota* [1]. Leur toxicité est principalement liée aux amatoxines, en particulier à l' α -aminatine, molécule hépatotoxique [2]. Le traitement de l'intoxication phalloïdienne est avant tout symptomatique mais doit s'effectuer en service de réanimation de centres médicochirurgicaux spécialisés dans les atteintes hépatiques [3,4]. L'examen clinique isolé sous-estime la gravité de l'intoxication. Il existe une discordance entre l'atteinte des paramètres biologiques survenant en règle générale au troisième jour de l'ingestion et un amendement à ce stade du tableau digestif. La valeur du TP et le taux de facteur V sont le reflet de l'atteinte hépatique et déterminent le pronostic. La détection précoce de l'atteinte hépatique permet d'élaborer une stratégie de prise en charge. L'association d'une valeur de TP

inférieure à 25 % et d'une créatinémie sanguine supérieure à 106 $\mu\text{mol/l}$ trois jours après l'ingestion prédirait, avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 98 %, une atteinte hépatique nécessitant un traitement en centre spécialisé. Il existe un système de suppléance artificielle du foie appelé *molecular adsorbant recirculating system* (MARSTTM), utilisé dans les insuffisances hépatiques aiguës en attente de transplantation hépatique. Ce système a montré, sur de petites séries, son intérêt pour passer le cap de l'insuffisance hépatocellulaire et permettre la reprise des fonctions hépatiques en évitant la greffe [4]. Ce système de suppléance hépatique ne permet pas d'épurer les amatoxines. Dans les cas les plus graves (baisse du TP à moins de 10 % à partir du quatrième jour), la transplantation hépatique a transformé le pronostic de ces patients [3].

Dans notre observation, le retard diagnostique aurait pu avoir des conséquences graves. Le bilan biologique, en détectant la baisse du TP et l'atteinte du facteur V, a permis, dans notre cas, de reprendre un interrogatoire directif et ciblé et de poser le diagnostic de syndrome phalloïdien. Une hospitalisation en centre spécialisé a permis une surveillance attentive et la mise en place d'une stratégie thérapeutique adéquate.

En conclusion, devant tout syndrome digestif banal, en particulier en automne, il faut rechercher systématiquement à l'interrogatoire l'ingestion de champignons. Le cas échéant, la réalisation d'un bilan hépatique et le dosage d'un TP doivent être systématiques. Compte tenu de la gravité, l'admission en réanimation des patients suspects d'intoxication phalloïdienne est justifiée. Une plus large information des acteurs de santé nous paraît nécessaire.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. De Haro L, Prost N, Perringue C, et al (1999) Intoxications par champignons. Expérience du centre antipoisons de Marseille en 1994 et en 1998. *BEH* 30:125-7
2. Enjalbert F, Rapior S, Nouguié-Soulé J, et al (2002) Treatment of amatoxin poisoning: 20-year retrospective analysis. *J Toxicol Clin Toxicol* 40:715-57
3. Escudie L, Francoz C, Vinel JP, et al (2007) *Amanita phalloides* poisoning: reassessment of prognostic factors and indications for emergency liver transplantation. *J Hepatol* 46:466-73
4. Francoz C, Durand F (2007) Suppléance artificielle du foie par le système MARSTTM : intérêt et limites en réanimation. *Reanimation* 16:587-94

Tamponnade péricardique par rupture d'un anévrisme coronarien

Cardiac tamponade due to rupture of a coronary artery aneurysm

G. Ssi-Yan-Kai · P. Berthoumieu · N. Dumonteil · H. Rousseau · V. Chabbert

Reçu le 6 janvier 2011 ; accepté le 1 avril 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

Initialement décrit dans la littérature par Morgagni [1] en 1761, l'anévrisme coronarien reste une pathologie rare des vaisseaux coronaires. Plusieurs étiologies existent et l'athérosclérose représente la cause majeure, responsable dans 50 % des cas décrits. La pathogénie demeure incertaine. Les principales complications sont l'infarctus du myocarde et la rupture anévriasmale. La prise en charge surtout en urgence de cette pathologie n'est pas clairement codifiée. Nous rapportons le cas d'une tamponnade péricardique compliquant la rupture d'un anévrisme coronarien athéromateux.

Cas clinique

Un patient âgé de 85 ans est adressé en urgence dans notre hôpital par le Samu pour une dyspnée associée à des douleurs thoraciques d'apparition brutale. L'anamnèse révélait un antécédent de fibrillation auriculaire réduite médicalement et un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique sans séquelle sensitivomotrice. La douleur thoracique avait débuté au domicile du patient et était évocatrice d'un syndrome coronarien aigu, rétrosternale, violente et angoissante mais trinitrorésistante et non irradiante à l'arrivée du Samu. Il a donc été transféré d'urgence en unité de soins intensifs de cardiologie.

L'examen clinique initial mettait en évidence une tachycardie sinusale (120 bpm) et une hypotension artérielle

(PAs = 70 mmHg). Ces données étaient symétriques aux deux membres supérieurs. L'Hémocue[®] restait dans les limites de la normale évaluée à 11 g/dl. Il n'y avait pas de signe électrique évident d'infarctus myocardique ou d'onde « q » de nécrose à l'électrocardiogramme. Il existait une turgescence jugulaire avec un œdème des membres inférieurs. Aucun signe d'insuffisance cardiaque gauche n'a été relevé ni d'autres signes cliniques de choc. Le dosage de la troponinémie I en urgence montrait un taux peu augmenté (0,1 µg/l).

L'échocardiographie transthoracique qui a été réalisée aux soins intensifs par le cardiologue de garde à la recherche d'arguments pour une dissection aortique révélait un important hémopéricarde, sans signe d'insuffisance aortique. Cet examen ne montrait pas de trouble de la cinétique segmentaire du myocarde. La crosse aortique restait de calibre régulier dans les limites de la fenêtre acoustique cependant. La fraction d'éjection ventriculaire gauche était estimée à 55 %.

À ce stade de la prise en charge, il y avait peu d'arguments pour un infarctus du myocarde à la phase aiguë devant l'absence de signes biologiques et électriques significatifs. La coronarographie en urgence a donc été exclue de la prise en charge initiale.

L'hémopéricarde, restant d'étiologie inconnue, a incité à la réalisation d'un examen complémentaire d'imagerie. En raison de la relative stabilité hémodynamique du patient, le drainage sous-xiphœdien en urgence a été précédé par la réalisation d'un angioscanner. Celui-ci n'a pas été synchronisé à l'électrocardiogramme compte tenu du contexte aigu. Un volumineux anévrisme de 6 cm de diamètre de l'artère coronaire droite a été diagnostiqué. Il était rompu dans le péricarde et siégeait sur le deuxième segment, associé à une ou plusieurs plaques athéromateuses calcifiées de l'ensemble du réseau coronarien. Le scanner multidétecteur éliminait formellement une pathologie de l'aorte thoracique (Fig. 1A).

La prise en charge immédiate a été chirurgicale. Elle a consisté en un premier temps en un drainage péricardique au bloc opératoire suivi par l'exclusion complète de l'anévrisme par clampage de la coronaire droite sur son segment d'amont. Le geste a été complété par un pontage entre le

G. Ssi-Yan-Kai (✉) · H. Rousseau · V. Chabbert
Service d'imagerie médicale, CHU Rangueil, Toulouse, France
e-mail : gusyk@hotmail.fr

P. Berthoumieu
Service de chirurgie thoracique, CHU Rangueil, Toulouse, France

N. Dumonteil
Service de cardiologie, CHU Rangueil, Toulouse, France

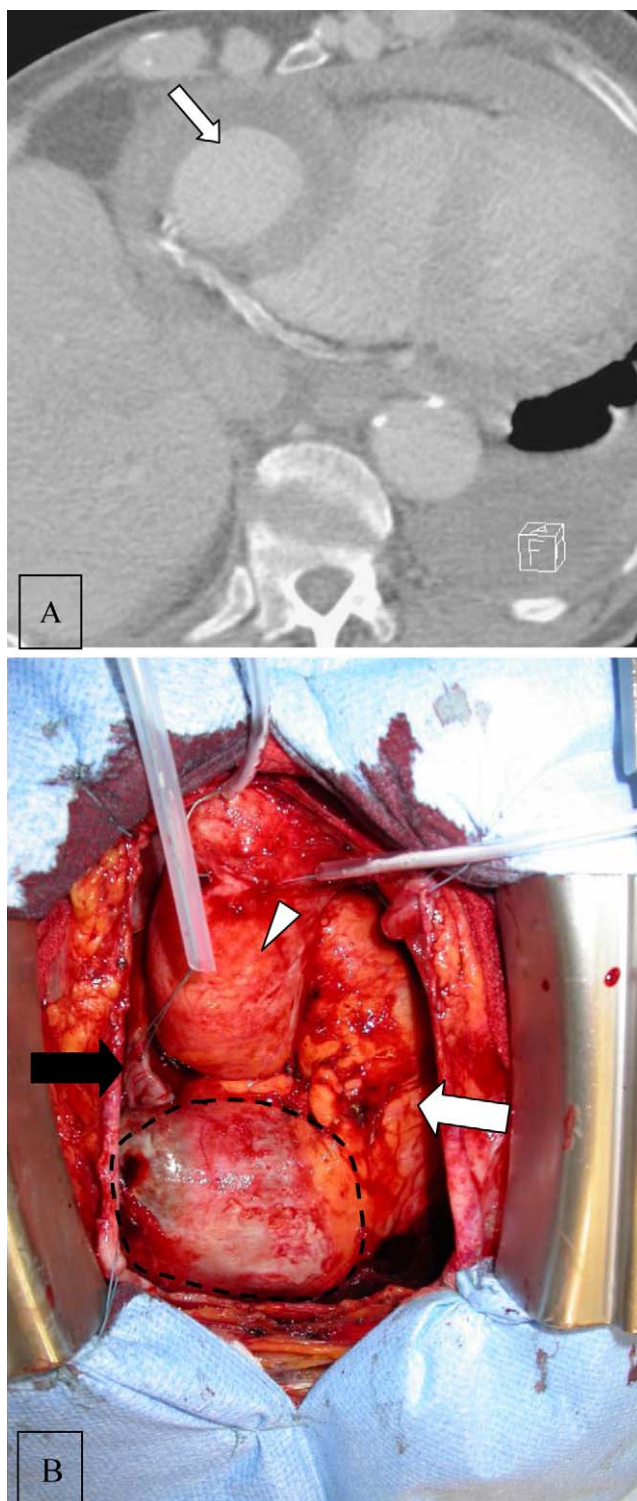


Fig. 1 Coupe axiale en tomodensitométrie (A) montrant l'anévrisme sacculaire du deuxième segment de la coronaire droite, partiellement thrombosé et rompu dans le péricarde (flèche blanche). Vue peropératoire (B) montrant l'aorte (tête de flèche blanche), le ventricule droit (flèche blanche), la veine cave supérieure (flèche noire). L'anévrisme coronarien est délimité en pointillé circulaire

premier et le troisième segment à l'aide d'une veine saphène (Fig. 1B).

Les suites postopératoires ont été simples. Dix jours après l'événement aigu, l'angiocoronarographie confirmait l'exclusion complète de l'anévrisme. Le pontage veineux était perméable sans fuite anastomotique. Aucune autre dilatation ectasique ou anévrismale des artères coronaires n'a été détectée. L'analyse précise des autres artères coronaires de ce patient à haut risque cardiovasculaire a par ailleurs été possible et confirmait l'athérosclérose diffuse. La fraction d'éjection ventriculaire gauche était conservée à 60 % avec une hypokinésie inférieure séquellaire et modérée.

Le patient est resté asymptomatique jusqu'à sa sortie d'hospitalisation. Son traitement médical associait une anticoagulation préventive et une antiagrégation plaquettaire simple.

Discussion

L'anévrisme coronarien est défini comme une dilatation de plus de 1,5 fois le diamètre de l'artère coronaire la plus large ou du segment adjacent normal. Il s'agit d'une pathologie rare mise en évidence dans 0,15 à 4,9 % des patients bénéficiant d'une coronarographie. Elle siège plus fréquemment sur le réseau coronaire droit [2]. La physiopathologie reste incertaine, mais certains auteurs suggèrent la présence d'une anomalie de la couche médiale de l'artère secondaire à des dépôts lipidiques de l'intima [3]. L'étiologie la plus courante est l'athérosclérose dont l'imputabilité est retrouvée dans 50 % des cas adultes [4]. Les autres causes incluent les anomalies congénitales et acquises comme la pathologie inflammatoire (maladies de Kawasaki, de Takayasu, le lupus), la dissection post-traumatique, les infections bactériennes et les connectivites (syndrome de Marfan notamment) [5]. L'incidence des faux anévrismes survenant après des interventions coronaires est en progression depuis le développement de l'angiocoronarographie et de l'angioplastie percutanée [6]. Les principales complications sont l'ischémie et la nécrose myocardique. Les autres risques incluent la thrombose coronarienne et l'embolisation distale. La rupture peut parfois survenir mais reste rare et se traduit ainsi par un tableau de tamponnade péricardique.

Le diagnostic de cette pathologie est obtenu à la coronarographie considérée comme le *gold standard* en raison de sa meilleure résolution spatiale et temporelle. Elle étudie l'ensemble de l'arbre épicaordique et détermine précisément la taille, le siège et le nombre d'anévrismes. Néanmoins, dans les cas d'urgence comme dans notre observation où le diagnostic différentiel est difficile à faire avec une pathologie aortique (dissection aortique, ulcère de paroi, hématome pariétal), c'est la tomographie avec injection de produit de contraste qui doit être réalisée en urgence, si le

contexte hémodynamique le permet [7,8]. La coronarographie n'a aucune indication en urgence surtout si la suspicion de syndrome coronarien aigu a été éliminée. L'angioscanner a l'avantage d'être un examen non invasif. Il permet d'analyser l'état de l'ensemble de la cavité thoracique. Il est rarement possible de le synchroniser à l'activité électrique du cœur (*gating*) dans les tableaux révélateurs aigus d'anévrisme coronarien. L'alternative à l'angioscanner dans les situations d'urgence reste l'échographie transœsophagienne au bloc opératoire pour une meilleure analyse des cavités cardiaques et de l'aorte thoracique. Dans tous les cas, les examens complémentaires ne doivent pas retarder la prise en charge qui est chirurgicale.

Le drainage péricardique sous-xiphoidien est une urgence en cas de mauvaise tolérance hémodynamique du patient. En cas de saignement persistant et d'inefficacité du remplissage et des agents vasoactifs, la sternotomie médiane est requise afin de contrôler l'hémorragie. Cette démarche thérapeutique reste identique dans les dissections aortiques de type A selon la classification de Stanford. Le traitement médical se compose d'une antiagrégation plaquettaire associée à une anticoagulation préventive afin de réduire le risque de thrombose et d'embolie distale. L'indication du traitement chirurgical repose sur plusieurs facteurs : âge, type de présentation clinique, taille et forme de l'anévrisme. Aucun consensus n'a été mis en place pour la prise en charge, notamment dans les cas de découverte fortuite, étant donné la rareté de cette affection [9,10]. Un suivi à long terme est recommandé.

Notre cas clinique traite d'un cas peu fréquent de tamponnade péricardique compliquant un anévrisme coronarien rompu et sa prise en charge diagnostique et thérapeutique. Cette pathologie reste potentiellement grave et mortelle.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Morgagni JB (1761) De Sedibus et Causis morborum, Venectus Tom I, Epis vol 27, Art 28
2. Lloyd JA, Weiss ES, Vricella LA (2009) Left anterior descending coronary aneurysm. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 17:82–3
3. Okmen E, Sanli A, Kasikcioglu H, et al (2004) Left main coronary artery aneurysm associated with extensive coronary arterial calcification: case report and review. *Int J Cardiovasc Imaging* 20:231–5
4. Lenihan DJ, Zeman HS, Collins GJ (1991) Left main coronary artery aneurysm in association with severe atherosclerosis: a case report and review of the literature. *Cathet Cardiovasc Diagn* 23:28–31
5. Türkay C, Gölbasi I, Sahin N, et al (2001) Surgical management of an atherosclerotic aneurysm of the left main coronary artery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 122:626–7
6. Chandra SK, Jariwala P, Lathi P (2009) Development of a coronary artery aneurysm (CAA) following implantation of a bare metal stent in a patient with chronic renal failure: a case report. *Indian Heart J* 61:281–4
7. Schoenhagen P, Stillman AE, Halliburton SS, et al (2005) Non-invasive coronary angiography with multi-detector computed tomography: comparison to conventional X-ray angiography. *Int J Cardiovasc Imaging* 21:63–72
8. Pernès JM, Sirol M, Chabbert V, et al (2009) Current indications for cardiac CT. *J Radiol* 90:1123–32
9. Pinheiro BB, Fagundes WV, Gusmão CA, et al (2004) Surgical management of a giant left main coronary artery aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 751–2
10. Lepojärvi M, Salmela E, Huikuri H, et al (1996) Repair of an aneurysm of the left main coronary artery. *Ann Thorac Surg* 61:1247–9

Tularémie oropharyngée : à propos d'un cas familial de sept personnes

Oropharyngeal tularemia: clustes of cases concerning 7 people

A. Lebourg · E. Dufresne · A. Youssef · N. Alazard

Reçu le 11 décembre 2010 ; accepté le 16 avril 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

La tularémie est une maladie liée à *Francisella tularensis*, à déclaration obligatoire, dont le nombre de cas se situe autour de 40 par an en France. Nous décrivons dans cet article un cas familial de tularémie oropharyngée concernant sept patients ayant partagé un lièvre insuffisamment cuit.

Description des cas

Il s'agit de sept patients dont six appartiennent à la même famille. Ces patients ont en commun d'avoir développé une symptomatologie proche quelques jours après avoir consommé un lièvre. Un huitième convive, présent à table mais n'ayant pas mangé de lièvre, n'a présenté aucun signe clinique. Ce lièvre aurait été rapporté « encore chaud », par le chien, de la campagne environnante. Après un examen rapide, il avait été jugé propre à la consommation et préparé selon une recette locale dite « au Saupiquet » ; c'est-à-dire servi saignant avec une sauce à base de sang et de foie de l'animal. Les patients sont âgés de 46 à 78 ans (Tableau 1). Le premier patient consulte à j7 de la consommation du lièvre, adressé par le médecin de garde, car il présente un œdème important de la langue dans un contexte fébrile. Devant la suspicion de tularémie, les autres convives malades sont convoqués aux urgences : un viendra le soir même, les cinq autres, le lendemain. Tous présentent des symptômes ayant débuté entre j3 et j6. Tous présentent un syndrome pseudo-grippal avec notion de fièvre. Six présentent une dysphagie. Cinq ont consulté leur médecin traitant et sont traités par paracétamol. Une patiente est sous clarithromycine depuis 24 heures sans amélioration ressentie. Une autre est sous acétylleucine, car elle décrit des sensations vertigineuses

subjectives. Un patient, enfin, décrit des épisodes de selles diarrhéiques durant 48 heures. L'examen clinique à l'entrée révèle une fièvre supérieure à 37,8 °C chez cinq patients. Tous présentent une pharyngite clinique. Quatre présentent par ailleurs des ulcérations au niveau pharyngé ; deux autres, simplement des dépôts blanchâtres amygdaliens. Il existe des adénopathies cervicales palpables sur cinq patients. Un bilan sanguin initial est systématiquement réalisé. Une discrète hyperleucocytose est découverte chez deux patients. Tous les dosages de protéine C réactive (CRP) sont augmentés. Les transaminases sont également augmentées entre deux et quatre fois la normale sur six patients. Des hémocultures sont réalisées aux cinq patients fébriles. Des sérologies (par méthode de macroagglutination) sont demandées pour tous les patients ainsi que des *polymerase chain reaction* (PCR) [amplification génique in vitro] sur sérum, couche leucocytaire et prélèvements de gorge (sauf sur un patient chez qui un œdème de la langue ne permettait pas de faire le prélèvement). Ces examens sont envoyés au Centre national de référence des Francisella au centre hospitalier de Grenoble. Un traitement par fluoroquinolone est démarré, per os pour trois patients et intraveineux pour quatre autres ayant des difficultés à déglutir. Cinq patients sont hospitalisés en médecine interne. La durée d'hospitalisation sera comprise entre quatre et sept jours (moyenne : 5,4 jours). Les deux autres sont traités en ambulatoire avec un rendez-vous de consultation à distance avec un interniste. L'évolution est bonne pour tous les patients, tous seront guéris au terme de deux semaines d'antibiothérapie. Des bilans sanguins réalisés à distance (entre les 22^e et 37^e jours après la consommation du lièvre) montreront un retour à la normale des leucocytes, de la CRP et des transaminases. Les sérologies initiales faites aux urgences sont négatives (IgM < 20, IgG < 20) ainsi que toutes les PCR faites dans le sérum et sur couche leucocytaire. Par contre, cinq PCR sur six issues d'un prélèvement pharyngé sont positives à Francisella. Sur les quatre hémocultures à aérobie, une seule est positive à *F. tularensis*. Enfin, deux sérologies de contrôle réalisées à distance chez deux patients (aux 22^e et 23^e jours après la consommation du lièvre) reviennent positives.

A. Lebourg (✉) · E. Dufresne · A. Youssef · N. Alazard
Service des urgences, centre hospitalier de Millau,
boulevard A.-Souques, F-12100 Millau, France
e-mail : alain.lebourg@ch-millau.fr

Tableau 1 Tableau récapitulatif des principales caractéristiques cliniques et biologiques							
Patient	I	II	III	IV	V	VI	VII
Âge (ans)	46	76	78	78	72	70	68
Délai début des symptômes (jours)	4	6	3	3	4	3	3
Examen clinique à l'entrée							
Température (°C)	38,6	37,5	39,0	38,0	38,1	37,5	37,8
Pharyngite	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui	Oui
Ulcération niveau pharynx	Oui	Oui	Oui	Non	Non	Oui	Non
Dépôt amygdalien	Non	Non	Non	Oui	Non	Non	Oui
Adénopathies cervicales	Oui	Oui	Oui	Oui	Non	Non	Oui
Bilan sanguin à l'entrée							
Leucocytes (/mm ³)	7 800	9 800	10 400	8 000	9 200	12 400	5 000
CRP (mg/l)	280	190	204	135	210	129	47
TGO/TGP (UI/l)	86/42	42/45	49/45	102/103	56/84	42/50	27/16
Hémocultures	Positives	ND	Négatives	Négatives	Négatives	ND	Négatives
Sérologie : taux IgM (g/l)	< 20	< 20	< 20	< 20	< 20	< 20	< 20
PCR sur sérum	Négative	Négative	Négative	Négative	Négative	Négative	Négative
PCR sur prélèvement pharyngé	ND	Négative	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive
Bilan sanguin à distance							
Contrôle sérologie : taux IgM (g/l)	ND	ND	ND	ND	ND	2 560	320

CRP : protéine C réactive ; TGO : glutamopyruvate transférase ; TGP : glutamo-oxaloacétate transférase ; IgM : immunoglobulines de type M ; PCR : *polymerase chain reaction* ; ND : non disponible.

Discussion

F. tularensis est un petit coccobacille aérobie Gram négatif, non mobile.

Le biovar *tularensis* (sérotype A) est le plus virulent. Il est retrouvé essentiellement en Amérique et n'a jamais été identifié en France. Le biovar *holarctica* (sérotype B) est présent en Amérique, en Europe et en Asie [1–3]. *F. tularensis* a été isolé chez de nombreuses espèces animales. Le réservoir est principalement les rongeurs sauvages (mulots, écureuils, lièvres) et les tiques [1]. La maladie sévit l'hiver dans la faune sauvage, car le germe survit mieux sur les cadavres d'animaux à une température négative [2]. La contamination se fait par contact direct des animaux infestés, ingestion ou inhalation d'éléments contaminés et touche principalement les chasseurs, les forestiers [4]... La contamination par de la viande cuisinée est plutôt rare, car *F. tularensis* est détruit en dix minutes à des températures de 55 à 60 °C [5]. Le cas exposé ici ne s'explique que par l'utilisation de viscères crus ou très peu cuits. Le nombre de cas annuel rapporté en France est faible : environ 42 cas entre 2004 et 2009, avec des extrêmes allant de 21 en 2004 à 108 en 2008 [4]. L'incubation dure généralement de trois à cinq jours (extrêmes : 1 à 25 jours). Le sujet atteint présente alors une fièvre ondulante importante avec frissons, des céphalées, des nausées ou des vomissements, des douleurs articulaires ou musculaires [1–3]. Les formes oropharyngées représentent 25 % des cas : c'est la forme rencontrée dans notre cas [6].

Une étude portant sur 145 cas a montré au point de vue clinique : fièvre (90 %), pharyngoamygdalite et lymphadénopathie (70 %) [7]. L'hémogramme peut montrer une leucocytose normale ou élevée [8]. Une prépondérance lymphocytaire est parfois décrite [9]. La vitesse de sédimentation et la CRP sont habituellement élevées. Les transaminases peuvent être légèrement augmentées [8]. La culture bactériologique est difficile et nécessite une orientation bioclinique [10]. La sérologie (macroagglutination sur lame pour le dépistage ou en tube pour le titrage) se positive entre les huitième et dixième jours, mais l'apparition peut être plus tardive. Un titre supérieur à 160 est considéré comme significatif. Il est utile de prélever deux sérums à, au moins, deux semaines d'intervalle pour mettre en évidence une séroconversion ou une multiplication par 4, au moins, des titres sérologiques [11]. La méthode par PCR permet un diagnostic plus rapide. Elle peut être réalisée sur du sang ou des ulcérations. Le prélèvement sur une lésion locale permet un diagnostic précoce [3,12,13] comme le montre notre cas. Une étude a comparé les aminosides, les tétracyclines et les quinolones. Le groupe quinolone s'est avéré aussi efficace thérapeutiquement que le groupe aminoside [7]. L'Agence française de la sécurité sanitaire des produits de santé préconise la ciprofloxacine, l'ofloxacine ou la lévofloxacine comme traitement de première intention [14]. Par ailleurs, il est recommandé de débiter le traitement dès que la tularémie est soupçonnée, et les prélèvements réalisés [7]. Dans des formes graves, on peut préconiser une association fluoroquinolone et aminosides

[6,14,15]. Aucune mesure d'isolement particulière n'est à envisager, quelle que soit la forme clinique [15].

Conclusion

La tularémie est une maladie qui n'est pas toujours facile à diagnostiquer. Dans notre cas, le contexte familial et le partage d'un même repas permettaient d'avoir un faisceau d'arguments suffisants pour l'évoquer. Ailleurs, l'échec des bêtalactamines, une CRP élevée, des transaminases légèrement élevées dans un contexte particulier (chasse, manipulation de gibier...) peuvent orienter vers la tularémie.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

- Institut de veille sanitaire (2001) Guide pour l'investigation épidémiologique. Tularémie. http://www.invs.sante.fr/publications/guides_biotox/guide_tularemie.pdf (accès le 18 février 2011)
- Vaissaire J, Mendy C, Le Doujet C, Le Coustumier A (2005) La tularémie : la maladie et son épidémiologie en France. *Med Mal Infect* 35:273–80
- Vaissaire J, Le Coustumier A (2007) *Francisella tularensis* et tularémie. In: Cahier de formation biologie médicale 40 : des agents très spéciaux en bactériologie. Editions Bioforma, Paris, pp 12–55
- Institut de veille sanitaire (2010) Tularémie : aide-mémoire. <http://www.invs.sante.fr/surveillance/tularemie/default.htm> (accès le 18 février 2011)
- Dumas PH (2005) La tularémie. <http://www.revmedvet.com/art-des-fr.php?id=1296> (accès le 18 février 2011)
- Bossi P, Tegnell A, Baka A, et al (2004) Bichat guidelines for the clinical management of tularemia and bioterrorism-related tularemia. <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=503> (accès le 18 février 2011)
- Meric M, Willke A, Finke EJ, et al (2008) Evaluation of clinical, laboratory and therapeutic features of 145 tularemia cases: the role of quinolones in oropharyngeal tularemia. *APMIS* 116:66–73
- Tarnvik A, Chu MC (2007) New approaches to diagnosis and therapy of tularemia. *Ann N Y Acad Sci* 1105:378–404
- Tarnvik A, Berglund L (2003) Tularaemia. *Eur Resp J* 21:361–73
- Lepilleur B, Schoeny M, Melin P, Bineau P (2002) À propos d'un cas de tularémie pharyngoganglionnaire après plumage d'un canard. *Ann Biol Clin* 60:217–20
- Centre national de référence des Francisella (2010) www.chu-grenoble.fr/doc/Documents/CNR/index.htm (accès le 18 février 2011)
- Haristoy X, Loznizwski A, Tram C, et al (2003) *Francisella tularensis* bacteremia. *J Clin Microbiol* 41:2774–6
- Kantardjiev T, Padeshki P, Ivanov IN (2007) Diagnostic approaches for oculoglandular tumaremia: advantages of PCT. *Br J Ophthalmol* 91:1206–8
- Afssaps (2008) Tularémie : fiche thérapeutique. <http://afssaps.fr> (accès le 18 février 2011)
- Bossi P, Bricaire F (2004) Bioterrorisme et manifestations respiratoires. *Rev Mal Resp* 21:1067–70

Cardiomyopathie de stress au décours de la tempête Xynthia : à propos de trois cas

Stress-induced cardiomyopathy after Xynthia tempest: about three cases

E. Trebouet · S. Prieur · D. Lipp · P. Fradin · L. Orion

Reçu le 20 mai 2011 ; accepté le 24 mai 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

Nous rapportons ici trois cas de cardiopathies de Takotsubo survenues au décours d'une catastrophe naturelle, la tempête Xynthia, qui a touché la côte vendéenne le 28 février 2010. Cette très forte tempête a provoqué la submersion et la destruction des digues protégeant un village, permettant à l'eau de s'engouffrer dans les habitations avec la force d'un raz de marée. Elle a débuté dans la nuit profonde, vers trois heures du matin, et a eu pour conséquences immédiates, outre la submersion des maisons, une coupure locale de tout le réseau d'électricité et une inaccessibilité des moyens de communication. Les habitants ont été réveillés par un niveau d'eau s'élevant rapidement dans leur maison, dans l'obscurité, sans possibilité de communiquer. Les routes ont été rapidement inaccessibles. Cinquante-trois personnes sont décédées en France, dont 29 en Vendée (La Faute-sur-Mer et l'Aiguillon-sur-Mer). Certains habitants ont assisté au décès par noyade de leurs proches, et beaucoup ont cru mourir.

Observation

Les caractéristiques de nos patients sont reprises dans le Tableau 1.

Le premier patient, un homme de 82 ans, a consulté aux urgences le jour même de la tempête pour hypothermie. Il a été admis en cardiologie le lendemain pour une syncope sur un bloc auriculoventriculaire complet. Il a eu un dosage de troponine qui est revenu augmenté, et une échocardiographie

transthoracique (ETT) qui a mis en évidence une akinésie apicale et un aspect de ballonnisation du ventricule gauche. Ces anomalies se sont finalement normalisées. Il a bénéficié d'une coronarographie qui n'a pas retrouvé de sténose significative. En revanche, son trouble de conduction ayant persisté, il a dû être appareillé de façon définitive après un entraînement électrosystolique externe. Il a reçu un traitement par un anticoagulant à dose efficace, un antiagrégant plaquettaire (AAP) et un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC).

La deuxième patiente, âgée de 91 ans, a été admise pour douleur thoracique et dyspnée en rapport avec un œdème aigu pulmonaire (OAP). Elle était également hypotherme. La troponinémie s'est élevée, et son ETT a montré une hypokinésie apicale avec le même aspect de ballonnisation du ventricule gauche, qui se sont améliorés au cours de son hospitalisation. En raison de son grand âge et devant ces signes très évocateurs d'une cardiomyopathie de stress, elle n'a pas eu de coronarographie. Elle a été traitée à l'aide de diurétiques et dérivés nitrés pour son OAP, ainsi qu'une courte anticoagulation associée à un AAP, à un IEC et à un bêtabloquant (BB).

La troisième patiente, de 86 ans, ne s'est présentée aux urgences que deux jours après le sinistre, pour palpitations, en rapport avec une fibrillation auriculaire. Le jour des inondations, elle était restée cinq heures dans une eau à 9 °C en attendant les secours. Il est très vraisemblable qu'elle ait été hypotherme. La troponinémie était élevée également, et son ETT a retrouvé là encore des troubles de la cinétique apicale avec une ballonnisation du ventricule gauche. Ces anomalies se sont finalement améliorées. Elle a reçu un traitement par amiodarone, et son trouble du rythme s'est amendé en 24 heures. Elle a été également anticoagulée et a reçu un traitement par AAP, IEC et BB. Comme la patiente n° 2, et pour les mêmes raisons, il ne lui a pas été proposé de coronarographie.

Il n'a pas été recherché chez ces patients l'existence d'un phéochromocytome, car l'élément déclenchant de cette cardiopathie de stress était aisément identifié, et l'évolution

E. Trebouet (✉) · S. Prieur · P. Fradin
Samu 85, CHD Vendée, boulevard Stéphane-Moreau,
F-85925 La Roche-sur-Yon, France
e-mail : eve.trebouet@chd-vendee.fr

D. Lipp · L. Orion
Service de cardiologie, CHD Vendée,
boulevard Stéphane-Moreau,
F-85925 La Roche-sur-Yon, France

Tableau 1 Caractéristiques anamnestiques, cliniques et paracliniques des trois patients

	Patient n° 1	Patient n° 2	Patient n° 3
Sexe	Masculin	Féminin	Féminin
Âge (années)	82	91	86
Température (°C)	35,5	33,5	36,6
Motif de consultation cardiologique	Syncope	Douleur thoracique et dyspnée	Palpitations
Délai par rapport à l'événement (jour)	1	0	3
Durée de séjour à l'hôpital (jours)	13	14	9
ECG	BAV complet	Ondes T négatives + BBD	ACFA + ondes T négatives V5-V6
Troponine Ic (µg/l)	9,02	7,65	2,12
CPK (UI/l)	2 040	920	125
Coronarographie	Normale	Non faite	Non faite
FEVG initiale (%)	40	25	50
FEVG à distance (%)	60	50	65

ACFA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire ; BAV : bloc auriculoventriculaire ; BBD : bloc de branche droit ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche.

clinique ayant été favorable, ce diagnostic devenait peu probable.

Aucun patient n'est décédé pendant son hospitalisation.

L'histoire clinique, les examens pratiqués et l'évolution finale de nos trois patients nous ont amenés à évoquer le diagnostic de cardiopathie de Takotsubo.

Discussion

Cette entité clinique a été décrite pour la première fois par l'équipe de Dote et al. en 1991 [1]. Un facteur déclenchant à type de stress est parfois retrouvé [2], mais la physiopathologie de ce syndrome reste incertaine. Il n'existe pas de recommandation quant au traitement de cette cardiomyopathie, mais il semble établi que, même si elle mime un syndrome coronaire aigu (SCA), elle ne doit pas en suivre le traitement, puisqu'une occlusion artérielle n'est pas en cause [3–5].

L'originalité de ces trois cas de cardiopathie de Takotsubo vient du fait qu'elle est survenue au décours d'une catastrophe naturelle : la tempête Xynthia.

Des cas groupés de cardiopathie de Takotsubo survenant après une catastrophe naturelle ont été plusieurs fois décrits au décours de tremblements de terre, mais jamais après une tempête. Compte tenu des circonstances, tous nos patients étaient hypothermes à la prise en charge. Or, il a déjà été décrit une relation entre hypothermie et cardiopathie de stress [6]. Sato et al. ont présenté une série de 16 cas après le tremblement de terre survenu au Japon en 2004 [7]. Tous leurs patients ont survécu, et l'épidémiologie de leurs cas (sexe, âge, délai de consultation) était comparable à celle de nos cas.

Dans les circonstances d'une catastrophe naturelle, et devant le stress aigu que cela génère, il est possible que certains patients aient présenté une cardiopathie de Takotsubo asymptomatique, et non diagnostiquée. Il serait intéressant de proposer une ETT à tout patient sinistré suite à un désastre naturel, adressé aux urgences pour une symptomatologie cardiorespiratoire associée à des anomalies ECG et à une troponine Ic élevée. Par ailleurs, devant une suspicion de SCA, se pose le problème de diagnostic différentiel. En effet, dans ces circonstances, les patients sont amenés à faire des efforts inhabituels, ce qui peut décompenser une pathologie coronaire préexistante.

Si les cas de cardiopathie de Takotsubo sont plus fréquemment retrouvés qu'à l'habitude, il s'agit néanmoins d'une pathologie bénigne la plupart du temps, et qui évolue quasiment toujours favorablement spontanément. Il ne faut donc pas méconnaître un authentique SCA qui nécessite un traitement urgent, et pour lequel le pronostic est plus réservé.

Conclusion

Nous avons remarqué un nombre significatif de cardiopathies de Takotsubo survenues dans les jours suivant une tempête meurtrière chez les patients sinistrés, ce qui n'avait à notre connaissance jamais été décrit. Il est important de ne pas méconnaître cette entité et d'y penser rapidement devant une suspicion de SCA dans un tel contexte, toute la difficulté étant le diagnostic différentiel avec une ischémie myocardique.

L'accès rapide à l'échocardiographie est alors essentiel.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Dote K, Sato H, Tateishi H, et al (1991) Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol* 21:203–14
2. Jourdain M, Hardy A, Desprez P, Coche R (2011) Syndrome de Takotsubo : à propos d'un cas. *Ann Fr Med Urg* 1:53–6
3. Bybee KA, Kara T, Prasad A, et al (2004) Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 141:858–65
4. Bybee KA, Prasad A (1991) Stress-related cardiomyopathy syndromes. *Circulation* 118:397–409
5. Desmet W, Adriaenssens B, Dens J (2003) Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart* 89:1027–31
6. Davin L, Legrand V, Legrand D (2009) A frozen heart. *Eur Heart J* 30:1827
7. Sato M, Fujita S, Saito A, et al (2006) Increased incidence of transient left ventricular apical ballooning (so-called “Takotsubo” cardiomyopathy) after the Mid-Niigata prefecture earthquake. *Circ J* 70:947–53

Hypothermie thérapeutique préhospitalière après arrêt cardiaque : état des lieux

Prehospital-induced hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a national survey in France

M. Tesnière · S. Baré · F. Vitrat · E. Haller · P. Usseglio

Reçu le 24 février 2011 ; accepté le 2 mai 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

L'hypothermie thérapeutique (HT) après arrêt cardiaque (AC) a montré des bénéfices en termes de pronostic neurologique et de mortalité [1,2]. Elle est indiquée entre 32 et 34 °C dans la prise en charge des patients toujours comateux après reprise d'une activité cardiaque spontanée (RACS) [3]. En France, la prise en charge médicale des AC extrahospitaliers est le plus souvent assurée par les structures mobiles d'urgence et de réanimation (Smur).

Nous avons conduit une enquête auprès de toutes les Smur de France métropolitaine, entre octobre et décembre 2009. Le questionnaire était soumis à un médecin thésé de chaque Smur. Le critère de jugement principal était l'existence d'un protocole de service pour la réalisation d'une HT préhospitalière dans les AC non traumatiques de l'adulte. Les 354 Smur contactées ont toutes répondu au questionnaire. Trente-neuf (11 %) disposaient d'un protocole d'HT. Parmi ces 39 Smur qui utilisaient un protocole : 32 (82 %) ne tenaient pas compte du rythme cardiaque initial et débutaient l'HT aussi bien pour les AC par FV/TV que pour les asystolies et les activités électriques sans pouls. Vingt-six (67 %) utilisaient une méthode d'HT par perfusion de liquide froid, six (15 %) utilisaient un refroidissement externe et sept (18 %) l'association des deux méthodes. En ce qui concerne les traitements médicamenteux, 26 Smur (67 %) utilisaient à la fois un curare et une sédation. Une sédation seule était prescrite par cinq Smur (13 %). Huit Smur (20 %) n'associaient aucun traitement médicamenteux à l'HT. Enfin, 15 Smur (38 %) monitoraient la température après mise en route de l'HT.

Cette enquête montre que peu de Smur réalisent une HT et que les procédures sont très différentes d'une structure à l'autre. L'HT reste un traitement majeur de la réanimation post-AC comme l'ont confirmé les dernières recommanda-

tions de l'European Resuscitation Council [3]. Les indications ont d'ailleurs été élargies aux AC intrahospitaliers, aux enfants et à tous les rythmes initiaux, même si le niveau de preuve est moindre [4]. Par contre, la question du délai optimal pour initier l'HT reste posée. Les données expérimentales suggèrent que les effets protecteurs de l'hypothermie sont d'autant plus marqués que le traitement est précoce, mais n'ont pas été confirmés en pratique clinique. Par ailleurs, les contraintes spécifiques à l'exercice préhospitalier peuvent limiter la réalisation de l'HT. L'application de draps mouillés ou de poches de glace et la perfusion de liquide froid sont les deux méthodes utilisées en préhospitalier. Cependant, toutes les Smur ne disposent pas d'un réfrigérateur embarqué dans leurs véhicules, ce qui constitue un facteur limitant.

Pour conclure, on peut dire que la question de l'initiation de l'HT en préhospitalier reste d'actualité. Une étude multicentrique randomisée française évaluant le pronostic neurologique du patient en fonction du délai de mise en route de l'HT (Smur versus hôpital) aurait un intérêt certain.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al (2002) Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 346:557–63
2. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group (2002) Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 346:549–56
3. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 81:1305–52
4. Dumas F, Grimaldi D, Zuber B, et al (2011) Is hypothermia after cardiac arrest effective in both shockable and nonshockable patients: insights from a large registry. *Circulation* 123:877–86

M. Tesnière (✉) · S. Baré · F. Vitrat · E. Haller · P. Usseglio
Samu 73, centre hospitalier de Chambéry, BP 1125,
F-73011 Chambéry cedex, France
e-mail : tesniere.marc@yahoo.fr

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

La pression continue positive dans l'œdème pulmonaire cardiogénique : une étude randomisée

Frontin P, Bounes V, Houzé-Cerfon CH, et al (2010) Continuous positive airway pressure for cardiogenic pulmonary edema: a randomized study. *Am J Emerg Med* 2010 April 30 (Epub ahead of print). ClinicalTrials.gov: NCT00439075

Problématique : La pression continue positive (CPAP) réduit le shunt intrapulmonaire et le travail respiratoire, diminue la postcharge ventriculaire gauche et les précharges ventriculaires droite et gauche. Elle a prouvé un bénéfice en termes de mortalité et d'intubation dans la prise en charge intrahospitalière des patients ayant un œdème pulmonaire cardiogénique.

Objectif : Déterminer si la prise en charge préhospitalière par CPAP des patients atteints d'œdème aigu pulmonaire d'origine cardiogénique (OAP) améliore significativement les paramètres vitaux (fréquence respiratoire < 25 cycles par minute et saturation en oxygène [SpO_2] > 90 %) à h+1, diminue le taux d'intubation et la mortalité à j30.

Type d'étude et pertinence : Étude monocentrique, prospective, randomisée, contrôlée, ouverte en intention de traiter. Les critères d'inclusion sont les signes cliniques d'OAP (adulte en détresse respiratoire avec orthopnée, crépitations, SpO_2 < 90 %, fréquence respiratoire > 25 cycles par minute). L'étude compare le traitement conventionnel « protocolisé » de l'OAP sévère associé ou non à la CPAP. Le critère de jugement principal est une fréquence respiratoire inférieure à 25 cycles par minute et une SpO_2 supérieure à 90 % à h+1. Les critères de jugement secondaires sont le taux d'intubation et la mortalité durant la prise en charge puis dans les services de soins intensifs jusqu'à j30.

Résultats principaux : Cent vingt-quatre patients ont été randomisés et 122 patients ont été inclus dans l'étude (60 dans le groupe CPAP et 62 dans l'autre), deux patients ayant refusé de signer le consentement. Il n'y a pas de différence significative sur le critère de jugement principal à h+1. L'objectif d'une fréquence respiratoire inférieure à 25 cycles par minute et d'une SpO_2 supérieure à 90 % a été atteint pour 35 % du groupe traitement médical conventionnel versus 32 % des patients du groupe CPAP (RR = 1,19 ; IC 95 % : [0,56–2,53] ; $p = 0,65$). Il en est de même pour la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la PaO_2 et

la $PaCO_2$. Seule la fréquence respiratoire à h+1 est significativement plus basse dans le groupe traitement médical conventionnel à h+1 (26,9 versus 30,1 cycles par minute ; RR = 3,1 ; IC 95 % : [0,5–5,7] ; $p = 0,02$). Pour l'ensemble des critères secondaires, soit taux d'intubation et mortalité à j30, il n'y a aucune différence significative entre les deux groupes. La durée de séjour en milieu hospitalier est la même pour les deux groupes, soit six jours, $p = 0,5$.

Commentaires : Il s'agit d'une étude originale, la deuxième concernant la prise en charge médicalisée préhospitalière de l'OAP par CPAP, publiée dans une revue internationale [1]. Cette étude a une utilité pour les patients des zones géographiques dont la prise en charge préhospitalière est médicalisée. La validité intrinsèque de l'étude est bonne avec une question et des critères de jugement principaux et secondaires bien définis. Elle fait suite à une étude pilote réalisée pour calculer le nombre de sujets nécessaires pour une puissance de l'étude à 85 % et un risque α de 0,05. Les données ont été analysées en intention de traiter. La méthodologie de l'étude est de qualité suffisante, car elle répond à au moins trois critères de JADAD sur cinq. Les patients sont randomisés dans les deux groupes par tirage au sort (enveloppes cachetées, ce qui n'est pas une technique optimale). Il apparaît dans les résultats que les deux groupes sont comparables. Le critère d'inclusion est dépendant partiellement du médecin urgentiste sur les lieux et des difficultés diagnostiques des conditions préhospitalières. Cela représente un biais potentiel d'interprétation, mais représente les conditions d'exercice en pratique quotidienne. Il semble qu'il y ait eu huit erreurs de diagnostic au final (pathologie pulmonaire), dont les données analysées en intention de traiter ont pu interférer sur les résultats. La durée de la prise en charge préhospitalière n'est pas reportée. Cette notion peut avoir une incidence sur la qualité de l'application du traitement. La validité extrinsèque de l'étude interroge. En effet, elle semble en contradiction avec les études parues récemment rapportant un bénéfice de la CPAP dans la prise en charge de l'OAP en préhospitalier ou en intrahospitalier. À noter cependant que les méta-analyses, bien que toutes en faveur de la CPAP, incluent de nombreuses études, de qualité variable et de faible inclusion, qui ne retrouvaient qu'une tendance non significative [2]. Une des principales difficultés d'interprétation des études entre elles réside dans l'hétérogénéité des traitements médicamenteux utilisés en complément de la CPAP.

En fonction des études, les protocoles diffèrent énormément et, par conséquent, rendent difficile l'interprétation et la généralisation de l'effet de la CPAP. Cette étude relance donc le débat sur l'efficacité de la CPAP dans la prise en charge de l'œdème aigu du poumon.

1. Plaisance P, Pirrachio R, Berton C, et al (2007) A randomized study of out-of-hospital continuous positive airway pressure for acute cardiogenic pulmonary oedema: physiological and clinical effects. *Eur Heart J* 28:2895–901
2. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, et al (2006) Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet* 367:1155–63

C. Dejou

Service des urgences, pôle de médecine d'urgence et de médecine préventive, centre hospitalier Henri-Mondor, Aurillac, France
E-mail : christelledejou@yahoo.fr

« Signez ici et vous pouvez partir » : une analyse du contenu des instructions de sortie des urgences à partir d'enregistrements

Vashi A, Rhodes KV (2011) "Sign right here and you're good to go": a content analysis of audiotaped emergency department discharge instructions. *Ann Emerg Med* 57:315–21

Problématique : Donner les informations nécessaires au patient à sa sortie des urgences en s'assurant que celles-ci sont pertinentes, comprises et profitent à la prise en charge du patient, est un élément qualitatif important mais soumis à nombre de contraintes.

Objectifs : Évaluer le contenu et la qualité de l'information délivrée à la sortie de deux services d'urgence distincts (milieu urbain et suburbain).

Type d'étude et pertinence : Étude rétrospective, descriptive entre juin 2001 et décembre 2002, basée sur l'analyse de l'information délivrée via l'enregistrement de la consultation. Étude originale non déclarative.

Résultats principaux : Étude sur une cohorte de femmes victimes de violence de 18 à 65 ans, avec exclusion des patientes requérant des soins immédiats ou ayant un trouble cognitif ou de compréhension. Enregistrement de toute la consultation faite aux urgences et questionnaire de sortie rempli par les patientes : 1) 477 enregistrements des 871 consultations ont été utilisés (55 %) ; 2) recueil des instructions données à la sortie de la patiente par le médecin, l'infirmière ou tout autre soignant ; 3) durée de la rencontre mesurée par le temps de parole du praticien et de

la patiente. La fin de l'entretien correspondait à l'absence de question de la part du patient et l'affirmation de la sortie possible par le praticien ; 4) codage par deux observateurs indépendants de neuf variables issues de la littérature, codage en termes de présence (minimale) de ces variables au cours de l'entretien et de qualité (minimale, adaptée, excellente). Les neuf variables étaient les suivantes : explications sur la maladie, sur son évolution attendue, instructions données à la patiente, informations sur le traitement, signes spécifiques devant amener la patiente à reconsulter aux urgences, instructions de suivi, durée du suivi, opportunité de poser des questions et opportunité de s'assurer de la compréhension des instructions de sortie. L'enregistrement permettait de coder ces variables de façon directe (présentes formellement) ou indirecte (évoquées et explicitées au cours de l'entretien). La corrélation entre les deux observateurs était de 81 % en termes de présence ou d'absence des variables recueillies. Les points de désaccord faisaient l'objet d'une discussion dans un deuxième temps. En cas de désaccord persistant, le niveau de codage retenu correspondait au plus petit des deux. Les caractéristiques des populations variaient selon les sites. Parmi les 477 patientes étudiées, l'information était majoritairement délivrée par le premier interlocuteur, praticien ou infirmière. Au cours de l'entretien, l'explication de la pathologie était présente dans 76 % des cas, et le critère le moins présent était la possibilité pour la patiente de pouvoir confirmer la compréhension des instructions de sortie (22 % des cas) et de qualité mauvaise. De même, les symptômes devant amener la patiente à reconsulter n'étaient évoqués que dans 34 % des entretiens, mais de très bonne qualité.

Commentaires : Étude intéressante et originale, car basée sur l'analyse du discours réellement donné à la patiente et non sur des critères de satisfaction et/ou de compréhension de ce dernier à sa sortie. La qualité des paramètres délivrés est assez disparate, ce qui prouve la difficulté de l'exercice soumise aux contraintes du temps, cet élément n'étant pas analysé (relation entre le contenu des informations données et le temps dévolu à l'entretien). De même, il aurait été intéressant de connaître le devenir des patientes en termes de suivi et de déterminer si la qualité de l'information donnée à la sortie avait une influence sur l'attitude des patientes (nombre de nouvelles consultations en tenant compte de la pathologie initiale). Les patientes concernées par l'étude sont très spécifiques de par leur recrutement. Les résultats pourraient être différents dans un contexte moins caractéristique.

A. Santin

Service des urgences, CHU Henri-Mondor, Créteil, France
E-mail : aline.santin@hmn.aphp.fr

La prise en charge médicale préhospitalière réduit la mortalité des traumatismes non pénétrants : étude prospective épidémiologique

Yeguiayan JM, Garrigue D, Binquet C, et al (2011) Medical pre-hospital management reduces mortality in severe blunt trauma: a prospective epidemiological study. Crit Care 15:R34 (PHRC national 2003 AOP N° 07-07)

Problématique : Le traumatisme grave est l'une des principales causes de mortalité. Le bénéfice de la médicalisation préhospitalière dans cette situation fait débat.

Objectif : Évaluer l'impact de la médicalisation préhospitalière sur la survie à 30 jours des victimes de traumatismes non pénétrants par rapport aux victimes prises en charge par une équipe non médicale.

Méthode : Étude multicentrique de cohorte consécutive des patients nécessitant une prise en charge intensive hospitalière dans les 72 premières heures suivant un traumatisme non pénétrant (étude FIRST : French Intensive care Recorded in Severe Trauma, participants : 14 CHU). Le critère de jugement principal est la mortalité à j30. *Critère d'inclusion :* Patients âgés de plus de 18 ans présentant un traumatisme fermé grave nécessitant une hospitalisation en soins intensifs dans un hôpital universitaire dans les 72 heures suivant le traumatisme.

Résultats : Dans ce travail, 2 703 patients (âge moyen : 41 ans, Injury Severity Score [ISS] médian : 25 ; IQR 25–75 : 18–34) ont été inclus, dont 2 439 (93 %) ont été pris en charge par une équipe Smur et 193 (7 %) par une équipe non médicalisée. Deux mille cinquante-deux patients ont été admis en première intention dans un centre universitaire (trauma center de niveau I). Soixante-quatorze patients ayant présenté un arrêt cardiaque lors du transport ont été exclus des analyses. Les patients pris en charge par les Smur étaient plus gravement atteints avec un ISS plus élevé ($p < 0,001$) et un score de Glasgow plus faible ($p < 0,002$). La quasi-totalité des patients a bénéficié d'un abord veineux (99 %), et la moitié d'entre eux d'un abord trachéal (51 %, 98 % si score de Glasgow < 8) avec ventilation assistée (49 %, 97 % si score de Glasgow < 8). Les patients transportés par le Smur sont plus souvent victimes d'accidents de la circulation et leur délai d'admission à l'hôpital est plus long (allongement de la prise en charge sur les lieux de l'accident [46 versus 18 minutes, $p < 0,001$] et de la durée du transport [54 versus 40 minutes, $p < 0,001$]). Ils sont donc moins souvent admis à l'hôpital dans un délai inférieur à une heure, mais ils sont plus souvent hospitalisés en soins intensifs dans les trois premières heures suivant l'accident. La mortalité à 30 jours est comparable entre les deux groupes (17 % si Smur versus 15 % si non Smur). Cependant, les patients pris en charge par le Smur sont dans un état clinique

plus critique (constantes vitales, score de Glasgow, ISS), et après ajustement, la prise en charge Smur s'accompagne d'une diminution significative de la mortalité à j30 (RR : 0,55 ; IC 95 % : [0,32–0,94] ; $p = 0,03$).

Commentaire : Les résultats de cette étude indiquent que pour les patients admis en réanimation dans un hôpital universitaire, la médicalisation préhospitalière contribue à diminuer significativement la mortalité à un mois. Ce gain pourrait être dû à la prise en charge médicale préhospitalière mais également à l'organisation d'une filière traumatologique avec orientation plus rapide vers un plateau technique adapté. La prise en charge dans un centre adapté s'accompagne d'une diminution de la mortalité d'autant plus que l'état du patient est grave. Il s'agit d'une étude observationnelle ne permettant pas de conclure à un lien de cause à effet. De plus, il peut y avoir une sous-estimation des décès précoces (< 72 heures) dans le groupe non médicalisé. En effet, 62 % des patients ont été dirigés initialement vers une structure non universitaire. L'évaluation a été faite sur un critère fort : la mortalité. La reproductibilité des résultats reste à confirmer.

J.-L. Greingor

Structure des urgences, centre hospitalier régional de Metz-Thionville, Metz, France
E-mail : JGreingor@aol.com

Perfusion d'érythromycine ou lavage gastrique dans les hémorragies hautes gastro-intestinales : essai contrôlé, multicentrique, randomisé

Pateron D, Vicaut E, Debuc E, et al (2011) Erythromycin infusion or gastric lavage for upper gastrointestinal bleeding: a multicenter randomized controlled trial. Ann Emerg Med [Epub ahead of print]. ClinicalTrials.gov: NCT00259220. PHRC 2004 n° AOM-04093

Problématique : L'endoscopie digestive haute est utilisée pour déterminer la cause et traiter une hémorragie digestive. La qualité et la fiabilité de l'endoscopie digestive dépendent de la qualité de la préparation digestive.

Objectif : Évaluation de la satisfaction de la visualisation du tractus gastro-intestinal en cas d'hémorragie digestive haute et de préparation gastrique par perfusion intraveineuse isolée d'érythromycine (ER), lavage gastrique après mise en place d'une sonde nasogastrique (NG) ou association des deux techniques (NGER).

Type d'étude et pertinence : Étude prospective, randomisée (trois groupes : ER, NG, NGER), multicentrique (six services d'urgences), incluant les patients de plus de 18 ans admis pour hémorragie digestive haute (hématémèse

ou méléna) survenue dans les 12 heures avant l'admission. Le médecin réalisant l'endoscopie ne connaît pas la technique de préparation digestive utilisée.

Critères de jugement : Le critère principal est la proportion de satisfaction de visualisation du tractus gastro-intestinal, basée sur la cotation d'un score allant de 0 à 8 et explorant quatre zones de l'estomac et du duodénum. Les autres critères de jugement sont le devenir à 30 jours, la durée de l'endoscopie, le nombre de gestes d'hémostase endoscopique, la capacité à identifier la zone de saignement, les effets indésirables de la préparation digestive, le nombre de culots globulaires transfusés, le re-saignement et la mort. La douleur après mise en place d'une sonde NG est évaluée par une échelle analogique (0 à 100).

Résultats : D'octobre 2005 à décembre 2007, 253 patients sont inclus parmi 270 éligibles (181 hommes d'âge moyen de 61 ± 15 ans, et 33 % présentent une cirrhose) : 84 dans le groupe ER, 85 dans le groupe NG et 84 dans le groupe NGER. La satisfaction globale de visualisation de la paroi digestive est de 85 % (84 % pour le groupe ER, 82 % pour le groupe NG et 88 % pour le groupe NGER). Il n'y a pas de différence significative entre les trois groupes : -4,3 % (IC 95 % : [-14,9 à 6,3 %]) entre les groupes ER et NGER, 2,2 % (IC 95 % : [-13,7 à 9,2 %]) entre les groupes ER et NG et -6,5 % (IC 95 % : [-17,4 à 4,4 %]) entre les groupes

NG et NGER. Il n'existe pas non plus de différence significative entre les trois groupes pour les patients présentant une cirrhose ou admis en réanimation. Cependant, pour les patients transfusés, le pourcentage de satisfaction est plus élevé dans le groupe NGER que dans le groupe NG. La durée de l'endoscopie digestive, la fréquence des récidives de saignement, la nécessité d'une seconde endoscopie, le nombre de culots globulaires transfusés et la mortalité à 2, 7 et 30 jours ne sont pas significativement différents entre les trois groupes.

Commentaires : En cas d'hémorragie digestive haute, l'administration intraveineuse d'érythromycine entraîne de bonnes conditions techniques pour l'endoscopie, sans avoir recours à la mise en place d'une sonde nasogastrique et à un lavage gastrique. L'association de la perfusion d'érythromycine au lavage gastrique est supérieure en cas de saignement sévère, de nécessité de transfusion globulaire et de cirrhose. Toutefois, l'absence de différence significative entre les trois groupes ne signifie pas l'équivalence des méthodes de préparation digestive.

C. Rothmann

Structure des urgences, centre hospitalier régional de Metz-Thionville, Metz, France

E-mail : christophe.rothmann@orange.fr

Prescription d'examens d'hémostase dans les services d'urgences : faut-il un senior pour encadrer cette prescription ?

Requests for haemostasis studies in emergency departments: is a senior doctor needed to regulate these requests?

F. Carpentier

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Dans ce numéro des *Annales françaises de médecine d'urgence*, Bonnet et al. [1] publient l'intérêt d'une séniorisation sur la prescription des examens d'hémostase dans un service d'urgence (SU). Ils s'appuient sur une étude avant et après mise en place de la séniorisation et du rappel des bonnes pratiques de prescription [1]. Ce travail s'inscrit dans le cadre de l'amélioration des pratiques professionnelles et de la qualité des soins.

En 2000, 12 700 000 patients ont été accueillis en France dans les différents SU, avec une augmentation annuelle des passages de 4 % environ, l'afflux dans ces structures nécessite donc la mise en adéquation des moyens face à ce flux sans cesse croissant [2]. Les moyens humains ont fait l'objet de nombreuses publications de circulaires et/ou décrets insistant en particulier sur la présence continue de médecins seniors urgentistes tout au long du nyctémère [3]. La prise en charge dans la plupart des SU fait également intervenir de jeunes internes dont la formation à la médecine d'urgence est hétérogène. Le champ de la médecine d'urgence est très vaste, faisant appel à des connaissances transversales et regroupant des situations de gravités différentes pour lesquelles les internes sont souvent peu préparés et ne se sentent pas compétents pour assumer des responsabilités sans supervision d'un senior [4]. L'objectif de la séniorisation des SU est d'assurer une optimisation de la prise en charge du patient, permettant d'anticiper la prise en charge thérapeutique, d'adapter les moyens diagnostiques, de diminuer les délais d'attente et de fluidifier les filières de soins [5]. Plusieurs études montrent que la validation de la prescription des examens de biologie par un médecin senior entraîne une diminution du volume des examens prescrits sans effet négatif sur la qualité de la prise en charge [5–7].

De nos jours, l'évolution des techniques, la modification de l'offre, le développement de nouvelles analyses ou de nouvelles indications, la multiplication des biomarqueurs sont autant de facteurs expliquant la « surprescription » biologique, ce d'autant plus que l'exercice médical dans les SU est rendu difficile par le contexte, les flux, la pression des délais de prise en charge, la pression d'un spécialiste ou d'un patient, la crainte d'ignorer un diagnostic, l'aspect médico-légal [8]. L'examen complémentaire de routine ou de débrouillage, défini comme un examen effectué sans indication clinique précise, ne devrait actuellement plus être réalisé, y compris dans le contexte de l'urgence. Les tests biologiques de routine, même pathologiques, n'apportent en général aucun changement dans la prise en charge, comme cela a été prouvé par plusieurs études en anesthésie [9,10]. L'American Society of Anesthesiologists (ASA) a publié en 2002 une revue de la littérature démontrant une grande variabilité, d'une part, dans la découverte de tests pathologiques lors des tests de routine ou de tests indiqués par une clinique et, d'autre part, un pourcentage faible de modifications de prise en charge en cas de résultat pathologique [11]. Un effet pervers de la « surprescription » est la probabilité d'attendre le résultat pour engager un geste ou une thérapeutique urgents et/ou d'obtenir des examens faussement positifs, engendrant la réalisation d'autres examens complémentaires, contribuant à diminuer la qualité et à augmenter le coût et la durée de passage dans les SU, déjà très encombrés. En ce qui concerne les tests de coagulation, l'ASA recommande leur réalisation dans les circonstances suivantes : pathologie de la coagulation, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, anticoagulation. Les examens d'hémostase ne sont donc pas exclus de cette réflexion, leur indication aux urgences devrait reposer sur l'état clinique du patient, son âge, ses comorbidités, ses traitements en cours et ne plus être un examen de routine même en situation d'urgence. Ces examens sont retrouvés parmi les prescriptions les plus fréquentes (28 % des passages pour le TCA et 27 % pour le taux de prothrombine) [8]. Plusieurs auteurs

F. Carpentier (✉)

Université Joseph Fourier, Faculté de médecine ; Clinique SAU, pôle urgences-Samu-Smur, CHU de Grenoble, BP 217, F-38043, Grenoble cedex 09, France
e-mail : fcarpentier@chu-grenoble.fr

soulignent également le gain économique lors de prescriptions « supervisées » et/ou maîtrisées par l'intervention d'un senior [5,6,8].

Les auteurs proposent dans cette étude de modifier, par le biais de la séniorisation, l'accès aux prescriptions du bilan d'hémostase en s'appuyant sur des arguments scientifiques (données de la littérature, recommandations) [1]. Ils ont rédigé une procédure respectant les différents référentiels et les règles de la juste prescription par une formation interne de tous les prescripteurs. Ils ont engagé une évaluation par la mise à disposition d'indicateurs aux différents acteurs et abouti à une diminution du volume du nombre des examens et ainsi du coût. Ils démontrent que l'engagement d'un SU dans la démarche qualité, en mobilisant les acteurs, est possible et efficace [1].

La mise en place de formations théoriques spécifiques lors de l'arrivée des internes ou de jeunes assistants, la diffusion des recommandations professionnelles des sociétés savantes, en particulier celles de la Société française de médecine d'urgence, la rédaction de procédures écrites, partagées, associées à la présence permanente de médecins seniors devraient permettre d'améliorer la prise en charge des patients tout en respectant les démarches diagnostiques et les dépenses. La formalisation consensuelle de protocoles et celle d'algorithmes de prescription des actes de biologie sont une aide à l'amélioration de leur pertinence.

Références

1. Bonnet P, Devilliers C, Siadi K, et al (2011) Impact de la séniorisation et du rappel des bonnes pratiques sur la prescription d'examens d'hémostase aux urgences pour les adultes. *Ann Fr Med Urg* (in press)
2. Carrasco V, Bobeau D (2003) Les usagers des urgences : premiers résultats d'une enquête nationale. *Dress* 212:1–8
3. Premier ministre (1995) Décret n° 95-648 du 9 mai 1995 relatif aux conditions techniques de fonctionnement auxquelles doivent satisfaire les établissements de santé pour être autorisés à mettre en œuvre l'activité de soins Accueil et traitement des urgences et modifiant le code de la santé publique. *JO* p.10 mai 7688-9
4. Friedman SM, Sowerby, Guo R, et al (2010) perceptions of emergency medicine residents and fellows regarding competence, adverse events and reporting to supervisors. *CJEM* 12:491–9
5. Gerbeaux P, Ledoray V, Torro D, et al (2000) Impact de la « séniorisation » sur les prescriptions d'examens de biologie dans un service d'accueil et des urgences. *Ann Fr Anesth Reanim* 1:62–6
6. Attali M, Barel Y, Somin M, et al (2006) A cost-effective method for reducing the volume of laboratory tests in a university-associated teaching hospital. *Mt Sinai J Med* 73:787–94
7. Dozol A, Gana I, Cocagne B, et al (2010) Identifier, maîtriser et suivre les consommations d'actes de biologie dans un établissement de santé. *Prat Organ Soins* 41:135–41
8. Szymanowicz A, Ramond C, Albinet H, et al (2010) Indicateurs de prescription des examens de biologie aux services des urgences : résultats d'une enquête ciblée du Collège national de biochimie (CNBH). *IBS* 25:129–34
9. Mantha S, Roizen MF, Madduri J, et al (2005) Usefulness of routine preoperative testing: a prospective single observer study. *J Clin Anesth* 17:51–7
10. Bryson GL, Wyand A, Bragg PR (2005) Preoperative testing is inconsistent with published guidelines and rarely changes management. *Can J Anesth* 53:236–41
11. American society of anesthesiologists task force on preanesthesia evaluation (2002) Practice advisory for preanesthesia evaluation. A report by the American society of anesthesiologists task force on preanesthesia evaluation. *Anesthesiology* 96:485–96

La gestion des plaintes, une réelle opportunité de gestion de la qualité des soins

Complaints management, a real opportunity of care quality management

F. Thys

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Dans ce numéro des *Annales françaises de médecine d'urgence*, Anne Raynaud-Lambinet et ses collaborateurs [1] publient une analyse des lettres de plaintes adressées à leur service sur une période de cinq ans. Ce travail est un signal très positif pour notre spécialité, car il atteste d'une maturité croissante autorisant la mise en perspective et en questionnement de la pratique médicale dans ce contexte particulier. En effet, les spécificités respectives de l'exercice de la médecine d'urgence et de la morbidité ressentie des patients qui la sollicitent exposent un tel lieu de soins à de nombreuses frustrations et critiques tant de la part des soignés que des autres acteurs soignants internes ou externes.

L'opportunité est donc réelle d'utiliser un indicateur tel que l'analyse systématique des plaintes dans nos évaluations de pratiques. Toutefois, la démarche est incomplète, si elle omet de s'intégrer dans une logique plus large de qualité et de sécurité du patient. Une telle omission occulte parfois le fait que les plaintes ne reflètent pas forcément l'ensemble des dysfonctionnements structurels d'un service mais n'en sont que la timide révélation par un regard extérieur. Il faut avoir le courage comme soignant de considérer chaque plainte comme un signal d'alarme potentiel sur une pratique défaillante. Bien sûr, les institutions hospitalières et leur impact sur la santé individuelle peuvent représenter naturellement des lieux de créations et d'expressions de conflits. Il est opportun de saisir l'importance d'une mutation de point de vue pour quitter définitivement le seul mode défensif en organisant une information claire du patient, une gestion systématique des plaintes écrites et téléphoniques et, enfin, en obtenant qu'une structure de médiation soit organisée soit au niveau hospitalier ou mieux encore du service.

L'information du patient sur l'existence d'une charte de ses droits en termes de recours et d'adressage des plaintes

peut faire craindre à certains un phénomène d'induction de celles-ci. Dans la pratique, il n'est pas évident que cela soit le cas. Ainsi, en Belgique, une loi sur la « responsabilité médicale sans faute » est entrée en vigueur en avril 2010, elle permet à un patient, qui a subi un dommage à la suite d'une intervention médicale, d'obtenir une indemnisation (financière) du Fonds des accidents médicaux, sans plus même devoir prouver qu'une faute a été commise. Il ne semble pas y avoir suite à cette promulgation une recrudescence des plaintes adressées aux médiateurs, mais un phénomène intéressant semble émerger. Un nombre plus important de patients rentrent en communication avec le service de médiation pour signaler que la prise en charge ne s'est pas déroulée à la mesure de leurs attentes. Publius Syrius, poète latin et ancien esclave, a écrit : « Supporte sans te plaindre ce qui ne peut être changé », il est donc positif de traduire une plainte comme une interaction positive avec nos patients qui veulent participer à l'amélioration du système de soins.

La gestion systématique des plaintes et l'existence d'une médiation devraient être indissociables afin de combiner efficacité et humanisation. Il faut, en effet, assurer une prise en charge de proximité des doléances de tout patient, sans exception. Celui-ci a souvent eu l'impression que l'on s'intéressait certes à sa maladie ou son problème mais pas à sa personne et à ses attentes. Il faut donc recréer un dialogue dès la réception de la plainte en accusant réception de celle-ci et en assurant qu'un suivi personnalisé va être réalisé. La politique de réponse se doit d'être systématique et professionnelle, soutenue par le chef de service, les responsables médicaux et infirmiers. L'apport d'un médiateur est majeur pour recréer un lien de confiance entre le patient ou ses proches et le médecin ou l'hôpital. Dans un premier temps, par son écoute attentive de la doléance du patient, il atteste que l'institution et le service sont sensibles tant aux faits reprochés qu'à la composante affective qui met ceux-ci en résonance et en souffrance. Dans un second temps, le médiateur apportera les informations nécessaires au patient sur la suite de la gestion de sa plainte et les possibilités qui sont siennes. Le médiateur restitue alors en interne avec

F. Thys (✉)

Service des urgences, cliniques universitaires Saint-Luc, université catholique de Louvain, avenue Hippocrate 10, B-1200 Bruxelles, Belgique
e-mail : frederic.thys@uclouvain.be

objectivité et empathie les difficultés exprimées par le patient. Une réponse écrite et éventuellement une rencontre concluent la démarche de médiation. Il est ensuite de la responsabilité de tout le service d'exploiter le message reçu dans la plainte pour améliorer la démarche de communication et de qualité du service. Dans notre expérience, il n'est pas exceptionnel que le patient exprime que la verbalisation de sa plainte a été un réel soulagement. Fort de cette constatation, certains médecins contactent dès réception de la plainte le patient par téléphone pour une première discussion qui est souvent très positive pour chaque partie.

Certains patients n'accepteront pas la médiation ou resteront insatisfaits. Il n'est pas facile de repérer systématiquement un profil particulier qui sera réfractaire à cette approche.

Parfois, des enjeux identitaires ou familiaux viennent interférer dans cette tentative de résolution de conflit. Les conséquences médicales ou psychologiques d'une prise en charge perfectible sont parfois telles que l'incompréhension ou la colère persiste. Il est rare, heureusement, mais pas impossible que l'échec soit lié à une tentative d'instrumentalisation par le patient pour obtenir un bénéfice secondaire et/ou financier. Dans ce contexte, le médiateur et le chef de service doivent être prêts à proposer, avant la judiciarisation de la situation, d'autres méthodes de résolution des conflits telles que la conciliation ou la transaction avec l'organisme assureur de l'hôpital.

Outre le traitement individuel, il est utile de réaliser une analyse périodique de l'ensemble des plaintes reçues, une base annuelle est recommandée. Cette analyse présente plusieurs avantages à savoir l'identification de plaintes récurrentes portant un sujet identique qui dévoilent alors soit un dysfonctionnement structurel ou organisationnel d'autant plus important qu'il s'avère répétitif, soit un comportement inadéquat d'un ou de plusieurs soignants qui

engendrent des plaintes souvent du même ordre (accueil, savoir-être, etc.). Avec ces données, une réelle opportunité existe d'analyser divers critères tels que l'objet, la typologie et le but de la plainte, sa provenance et le mode d'intervention du plaignant, l'importance de son impact sur le devenir du patient. Il est possible ensuite de définir un niveau de plainte considéré soit comme acceptable, soit comme niveau à atteindre en termes de qualité. Cet indicateur permettra alors la comparaison entre les périodes analysées ou avec d'autres institutions de soins.

Pour conclure, la gestion systématique des plaintes est un moyen unique pour rétablir le lien de confiance entre un patient et l'hôpital. Elle est aussi une réelle opportunité d'améliorer la qualité des soins en faisant tourner sans interruption la « roue de la qualité » de Deming (planifier, développer, contrôler, ajuster) sur les routes et chemins de traverse de notre jeune spécialité.

Remerciements L'auteur tient à exprimer sa gratitude auprès de madame Maria Jesus Alvarez Baranga, médiatrice du service des urgences des cliniques Saint-Luc, auprès de tous ces collaborateurs convaincus de la nécessité d'une démarche qualité, auprès de monsieur Piet Vanormelingen, médiateur institutionnel, et auprès de tous les patients qui nous apprennent chaque jour davantage sur nos pratiques.

Référence

1. Raynaud-Lambinet A, Juchet H, Charpentier S, et al (2011) Analyse des lettres de plaintes adressées dans un service d'urgence de 2002 à 2007. *Ann Fr Med Urgence* 1: (in press).

Impact de la seniorisation et du rappel des bonnes indications sur la prescription d'examens d'hémostase aux urgences pour adultes

Impact of attending prescription and recall of good indications of blood coagulation tests on their prescription in an adult emergency department

P. Bonnet · C. Devilliers · K. Saidi · P. Hausfater · P. Niclot · P. Ray · B. Riou

Reçu le 20 décembre 2010 ; accepté le 26 janvier 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Objectifs : De nombreux examens complémentaires sont prescrits inutilement aux urgences médicochirurgicales adultes. Nous avons testé l'hypothèse que la seniorisation de la prescription et le rappel des bonnes indications permettent de réduire la prescription des examens d'hémostase.

Méthodes : Dans une étude rétrospective monocentrique « avant-après », nous avons comparé le nombre d'examens d'hémostase prescrits en 2005, en 2006 et en 2007, avant et après l'instauration en mai 2006 de la seniorisation des demandes de bilans d'hémostase avec une feuille de rappel des bonnes indications de prescription. Le nombre de passages aux urgences a été également colligé.

Résultats : Entre 2005 et 2007, alors que le nombre de passages aux urgences a crû de 5 %, le nombre d'examens d'hémostase prescrits a baissé de 53 %. Le ratio du nombre d'examens d'hémostase sur le nombre de passages est passé de 0,43 à 0,19, le nombre mensuel moyen d'examens est passé de $1\,675 \pm 186$ à 787 ± 101 ($p < 0,001$). Cette baisse correspond à une économie de 75 000 euros en année pleine.

Conclusion : Les conditions plus strictes de prescription du bilan d'hémostase aux urgences (seniorisation et rappel des bonnes indications) ont permis d'obtenir une diminution de moitié du nombre d'examens demandés, correspondant à une économie substantielle. **Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Mots clés Évaluation des pratiques · Bilan d'hémostase (biologie) · Service d'urgences adultes

Abstract Objectives: Many biological measurements are not necessary in adult emergency departments. We tested the hypothesis that seniorization of prescription and recall of good indications could reduce the prescription of blood coagulation tests in a medical and surgical adult emergency department (ED).

Methods: We performed a before-after monocentric study. The number of prescribed blood coagulation tests in 2005, 2006 and 2007 were compared before and after new procedures set up in May 2006: control of the prescriptions by the attending physicians and reminder notes of good indications of prescription in the ED. The number of patients admitted into the ED was also collected.

Results: Between 2005 and 2007, while the number of patients consulting the ED grew by 5%, the number of prescribed blood coagulation tests decreased by 53%. The ratio of the number of blood coagulation tests to the number of admitted patients decreased from 0.43 to 0.19 and the mean number of tests per month decreased from $1,675 \pm 186$ to 787 ± 101 ($P < 0.001$). This decrease corresponded to a saving of 75,000 Euro full year.

Conclusion: Stringent conditions for prescribing blood coagulation tests in the adult ED (control by the attending physician and recall of good indications) reduced by half the prescriptions, resulting in a substantial saving. **To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Keywords Practice evaluation · Blood coagulation tests prescription (biology) · Adult ED

P. Bonnet (✉) · K. Saidi · P. Hausfater · P. Ray · B. Riou
Service d'accueil des urgences,
groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris (AP-HP),
université Pierre-et-Marie-Curie-Paris-VI,
47-83, boulevard de l'Hôpital, F-75651 Paris cedex 13, France
e-mail : pascale@bonnet.com

C. Devilliers
Laboratoire de biologie des urgences,
groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière (AP-HP),
47-83, boulevard de l'Hôpital, F-75651 Paris cedex 13, France

P. Niclot
Service de neurologie, centre hospitalier René-Dubois,
6, avenue de l'Île-de-France, BP 79,
F-95303 Cergy-Pontoise cedex, France

Travail présenté au congrès de la Société française de médecine d'urgence, Paris, 2007 et 2008.

Introduction

Les bilans d'hémostase sont souvent prescrits de façon systématique et non justifiée au service d'accueil des urgences (SAU). Or, ils représentent un bénéfice pour le patient seulement dans des cas précis. Par ailleurs, l'analyse de ces bilans constitue une perte de temps, car l'attente des résultats ralentit le flux. Enfin, les bilans prescrits de manière inutile ont un coût non négligeable.

Dans le but d'améliorer cette prescription, nous avons mis en place une seniorisation de celle-ci associée à un rappel des bonnes pratiques et évalué l'impact économique de ces deux mesures. L'objectif principal de cette étude est la juste prescription des examens d'hémostase pour les patients des urgences, tant en nombre de bilans prescrits qu'en contenu de la demande.

Méthodologie

Nous avons effectué une étude rétrospective et prospective monocentrique de type « avant-après », avec l'instauration début mai 2006 de la seniorisation de la prescription des examens d'hémostase avec rappel des bonnes indications de prescription dans un service d'urgences médicochirurgicales d'adultes. Deux périodes ont été étudiées : période « avant » (de janvier 2005 à avril 2006) et période « après » (mai 2006 à décembre 2007). Cette feuille de prescription est reproduite sur la Figure 1. Le médecin senior prescripteur devait cocher l'indication ayant motivé la prescription.

Le nombre des patients consultant aux urgences en 2005, en 2006 et en 2007 a été colligé. Les patients consultant pour des urgences dentaires ont été exclus, car il s'agit d'une activité spécifique à notre centre, et aucun examen biologique n'est demandé pour ces patients. Le nombre d'examen d'hémostase prescrits pendant cette période a été recueilli auprès du laboratoire de biologie des urgences qui devait également vérifier systématiquement, lors de la réception des prélèvements, la conformité du suivi de la procédure. En l'absence de seniorisation, l'examen n'était réalisé qu'après contact téléphonique entre le laboratoire et le SAU, afin de confirmer l'indication. Les principaux examens pouvant être prescrits étaient les suivants : TQ (temps de Quick ou son expression en INR [*International Normalized Ratio*]), TCA (temps de céphaline + activateur), fibrinogène, mesure de l'activité anti-Xa (improprement appelée « héparinémie »), facteur II, facteur V, facteur X, D-dimères (Elisa). Enfin, mensuellement, le laboratoire de biologie des urgences a édité un suivi du nombre d'examen faits aux urgences, en particulier les plus fréquents TQ, TCA, fibrinogène et D-dimères.

Le coût des examens a été calculé en se référant à la cotation donnée par la nomenclature des actes de biologie

médicale, référence nationale officielle, qui évalue la cotation en tenant compte du coût des réactifs couramment employés, du coût du matériel et du temps techniciens/biologistes [1] et, pour les D-dimères, en tenant compte du surcoût réactif de la méthode Elisa. Le coût du temps infirmier et du matériel de prélèvement n'a pas été pris en compte dans le calcul. L'estimation du coût n'a pu être effectuée que pour une année civile pleine (2007 vs 2005).

Analyse statistique

Les données sont exprimées en moyenne \pm écart-type (ET) ou nombre (pourcentage). Le nombre mensuel moyen d'examen d'hémostase a été comparé entre les deux périodes par un test *t* de Student. Les comparaisons statistiques ont été effectuées en situation bilatérale et une valeur de *p* inférieur à 0,05 a été considérée comme significative (logiciel NCSS 2001, Statistical Solutions Ltd, Cork, Ireland).

Résultats

Une augmentation du nombre de passages aux urgences a été constatée entre 2005 et 2007 (50 499 en 2007 vs 47 951 passages en 2005, soit +5 %). En 2005, TQ, TCA, fibrinogène et D-dimères ont constitué 97 % de la totalité des examens d'hémostase prescrits aux urgences. Malgré l'augmentation du nombre de passages, nous avons observé une diminution significative de la prescription des examens d'hémostase dès 2006, qui s'est confirmée en 2007 (Fig. 2). Le nombre mensuel moyen d'examen a diminué de 53 % entre les deux périodes de l'étude (Tableau 1), le ratio entre le nombre d'examen d'hémostase et le nombre de passages est passé de 0,43 en 2005 à 0,19 en 2007. Cette réduction a été observée pour tous les examens : TQ, TCA, fibrinogène, et D-dimères (Tableau 1). Cette diminution de 53 % des prescriptions correspond à environ 75 000 euros d'économies en année pleine, uniquement en termes d'actes de biologie.

Discussion

La maîtrise de la prescription du bilan d'hémostase dans les SAU pourrait participer à une meilleure gestion du flux et être une source d'économies substantielles. Or, elle fait l'objet de peu de recommandations ou d'études dans la littérature.

Quels sont les référentiels existants ?

Différents organismes — comité de la juste prescription en biologie (CJPB [2]), l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES [3]) puis la Haute Autorité

Prescription seniorisée du bilan d'hémostase

Laboratoire de Biologie des Urgences - GHPS

(joindre obligatoirement **en plus** la feuille de prescription Urqual)

Senior prescripteur :

Etiquette
GILDA
patient

Signature :

TQ ou INR (pas TCA) : traitement AVK

TQ, TCA, fibrinogène, entourer l'indication suivante :

1. insuffisance hépato-cellulaire,
2. état de choc
3. suspicion de CIVD

(Si et seulement si des éléments biologiques sont en faveur d'une CIVD,

demander en deuxième intention : PDF, facteur V et Complexes Solubles)

TQ et TCA, entourer l'indication suivante :

1. saignement anormal
2. bloc opératoire (**pas de bilan pré-opératoire systématique**)
3. avant prescription d'un traitement anticoagulant

« héparinémie », entourer l'indication suivante :

1. héparine fractionnée (HBPM) :
 - si insuffisance rénale, poids extrême (obésité / cachexie), hémorragie inexplicée
 - l'activité anti-Xa se dose dans ces cas **à la 4^e heure après la 3^e injection**
2. héparine non fractionnée (standard) : **contrôle à H4 du début du traitement.**

D-Dimères : si **vraie** suspicion d'EP ou de thrombophlébite cérébrale.

Aucun bilan d'hémostase ne sera réalisé en dehors de ces indications.

Fig. 1 Feuille de seniorisation du bilan d'hémostase mise en place au service d'accueil des urgences du groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière

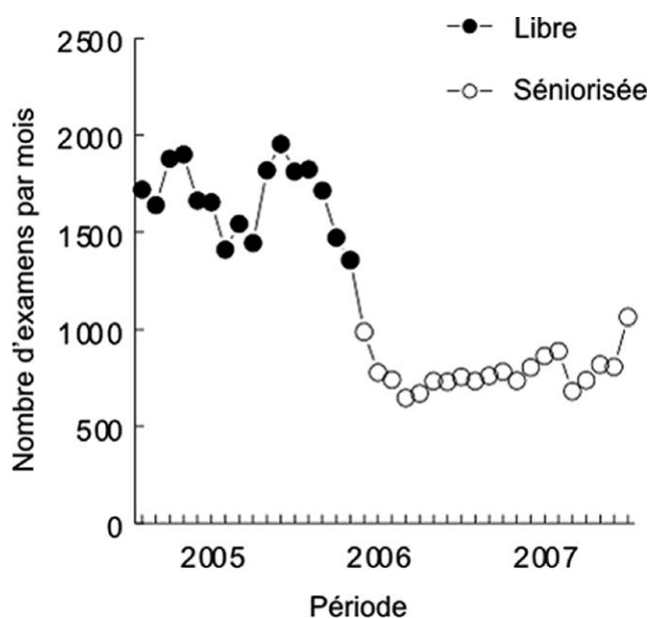


Fig. 2 Évolution du nombre de prescriptions mensuelles d'examen d'hémostase au service d'accueil des urgences de 2005 à 2007. Une réduction importante et significative ($p < 0,001$) est obtenue entre les périodes de prescription libre et de prescription seniorisée

de santé (HAS [4]) — , le National Institute for Clinical Excellence (NICE [5]), le groupe d'étude sur l'hémostase et la thrombose (GEHT [6]) ont édicté des règles de prescription des examens d'hémostase dans les situations cliniques suivantes : bilan préopératoire, exploration d'un syndrome hémorragique, évaluation de la fonction hépatique, recherche d'anomalies favorisant la thrombose, prescription des D-dimères, surveillance d'un traitement anticoagulant, recherche d'une thrombopénie induite par l'héparine (TIH). Toutes ces situations recouvrent plus de 95 % des prescriptions.

Dans le cadre du bilan préopératoire, chez l'adulte, de très nombreux patients opérés n'ont en effet pas besoin d'exa-

mens préopératoires mais uniquement d'une consultation d'anesthésie s'enquérant des antécédents, des médicaments pris, évaluant ainsi le risque hémorragique [7].

L'exploration d'un syndrome hémorragique fait distinguer deux situations :

- antécédents de syndrome hémorragique ou premier épisode hémorragique aigu dans un contexte médical (dans ce cas, le bilan préconisé en première intention est : hémogramme avec numération plaquettaire, TQ, TCA, fibrinogène et recherche de maladie de Willebrand) ;
- saignement dans un contexte chirurgical ou obstétrical (le bilan comprend : hémogramme avec numération plaquettaire, TQ, TCA, fibrinogène et dosage des facteurs II, V, VII et X [2,6]).

Dans le cadre de l'évaluation de la fonction hépatique (recherche d'insuffisance hépatocellulaire), les examens d'hémostase recommandés en première intention sont : hémogramme, plaquettes, TQ, TCA et fibrinogène [2] à compléter dans un deuxième temps si nécessaire par le dosage des facteurs du « complexe prothrombinique » (facteurs II, V, VII, X).

La maladie thromboembolique, situation rencontrée fréquemment aux urgences, a fait l'objet de nombreuses publications [8–10]. Actuellement, la stratégie diagnostique repose sur l'estimation de la probabilité clinique d'embolie pulmonaire (EP) [scores de prédiction clinique : score de Wells [11], de Genève [12], de Le Gal (score de Genève révisé) [13]]. Schématiquement, la prévalence de l'EP est de 60 à 70 % chez les patients avec une forte probabilité clinique, alors qu'elle est inférieure à 15 % chez les patients avec une faible probabilité. La prescription du dosage des D-dimères (technique Elisa) est alors fonction de la stratification du risque du patient (probabilité clinique faible, moyenne ou forte). Il est recommandé de les doser dans les probabilités cliniques « non fortes ». Dans cette catégorie de patients, la sensibilité de leur dosage est suffisamment élevée (plus de 95 %) pour que leur négativité permette d'exclure le

Tableau 1 Évolution des prescriptions de bilan d'hémostase mois par mois entre les deux périodes de l'étude (avant : janvier 2005 à avril 2006, 16 mois ; après : mai 2006 à décembre 2007, 20 mois)

	Avant ($n = 16$)	Après ($n = 20$)	p	Pourcentage de réduction
Examens d'hémostase	1 675 ± 187	787 ± 101	< 0,001	-53
TQ/INR	734 ± 69	355 ± 45	< 0,001	-52
TCA	711 ± 72	291 ± 47	< 0,001	-59
Fibrinogène	63 ± 40	37 ± 12	< 0,01	-41
D-dimères	119 ± 26	77 ± 14	< 0,001	-35
Autres examens	48 ± 22	26 ± 8	< 0,001	-46

TQ/INR : temps de Quick/International Normalized Ratio ; TCA : temps de céphaline + activateur.

diagnostic de thrombose veineuse profonde ou d'EP [12-20]. Si la probabilité clinique d'EP est forte, leur dosage est inutile, il est préférable de recourir d'emblée à un examen d'imagerie afin de confirmer le diagnostic [21]. Chez le patient âgé [22], et dans toutes les situations où une élévation des D-dimères est attendue (cancers en évolution, processus inflammatoires, infections, nécroses ou grossesse) [23,24], certains considèrent que leur utilisation est peu informative et donc peu recommandable. Pour d'autres, les D-dimères permettant d'exclure une EP chez 5 % des patients âgés de 80 ans et plus, leur utilisation est justifiée lorsque la disponibilité des tests diagnostiques est limitée et surtout que le risque d'imagerie par angioscanner thoracique est important (insuffisance rénale avérée ou réelle allergie aux produits de contraste) [16,25,26]. Une nuance peut aussi être apportée chez les patients cancéreux (un patient cancéreux sur dix à des D-dimères négatifs [VPN : 100 %]) et durant la grossesse (les D-dimères sont négatifs chez 39 % des patientes avant la 30^e semaine et 25 % avant la 42^e semaine), ce qui pourrait permettre une économie et amoindrir le risque iatrogène.

Quelle est la place du dosage des D-dimères dans la suspicion de thrombophlébite cérébrale (TVC) ? Les étiologies potentielles de céphalée aiguë sont multiples (TVC, tumeur cérébrale, accident vasculaire cérébral...). La symptomatologie des TVC est souvent diverse et peu spécifique. L'utilité du dosage des D-dimères dans leur diagnostic est controversée. Pour certains, si le résultat du dosage (méthode Elisa) est négatif, l'hypothèse diagnostique de TVC peut être infirmée [27,28]. Toutefois, il a été montré que dans les TVC vues tardivement et d'extension limitée, un taux négatif n'élimine pas le diagnostic [29].

La surveillance d'un traitement anticoagulant a fait l'objet de nombreuses recommandations [2,6]. En effet, il est utile de s'assurer, avant la mise en route du traitement, de l'absence d'une anomalie préexistante de l'hémostase (TQ/INR, TCA, numération des plaquettes). La surveillance du traitement est également très codifiée [2,6].

La thrombopénie immunoallergique à l'héparine (TIH), situation assez rare aux urgences, est évoquée devant une perte de plus de 40 % des plaquettes circulantes ou devant une première numération plaquettaire inférieure à 100 Giga/L observée entre 4 et 21 jours de traitement (en l'absence de traitement héparinique dans les trois mois précédents) [2]. Ce diagnostic est difficile [30] et peut être étayé par le dosage des anticorps anti-F4P dès que possible.

Le CJPB de l'hôpital Louis-Mourier à Colombes relate sur la base d'une étude non publiée, en médecine interne, que sur dix examens de biologie courante sélectionnés, la seule perspective d'avoir à justifier de manière argumentée la prescription d'un examen courant conduit à réduire sa prescription d'environ un tiers [31]. Les mêmes constatations ont été effectuées lors d'une étude des prescriptions d'examens biologiques avec ou sans supervision par un

senior dans un service d'urgence à Marseille [32]. Il a été montré que les prescriptions validées par un senior étaient meilleures en termes de démarche diagnostique (demande d'examens : biologie, radiologie) et conduites thérapeutiques, et ce, d'autant que l'interne de garde n'était pas formé aux urgences [33].

Dans notre étude, la seniorisation de la prescription du bilan d'hémostase, la formation (rappel des règles de juste prescription) et la mise en place des indicateurs de suivi mensuel de prescription aux urgences des examens par le laboratoire de biologie des urgences ont probablement contribué à pérenniser ces résultats. En cas de dérapage, des mesures correctrices ont été engagées (formation des internes, rappels de juste prescription aux seniors prescripteurs, étude de dossiers...).

Par ailleurs, une mauvaise indication de prescription peut être préjudiciable pour le patient. En effet, l'attente d'un bilan d'hémostase peut avoir des conséquences délétères. Par exemple, elle peut être source d'un retard injustifiable à l'instauration du traitement d'une méningite : ponction lombaire différée chez un patient présentant un syndrome méningé fébrile, car le médecin attend les résultats d'un bilan d'hémostase non justifié... Or, cette situation est fréquemment rencontrée en médecine d'urgence.

La prescription d'un examen complémentaire à mauvais escient peut avoir deux autres conséquences. En termes de temps, tout d'abord, l'attente des résultats ralentit le « flux » (les patients attendent aux urgences les résultats d'un examen inutile). Le laboratoire perd aussi du temps à effectuer l'analyse inutile. Toutefois, dans notre étude, nous n'avons pas évalué les conséquences sur la gestion du flux. En effet, le caractère multifactoriel de celle-ci aurait nécessité de mettre en place une étude randomisée complexe pour pouvoir en tirer des conclusions valides. Enfin, en terme médicoéconomique, le laboratoire consomme des réactifs, les techniciens travaillent, le tout inutilement. L'évaluation de l'économie réalisée ne concerne, dans notre étude, que la réalisation des actes d'hémostase au laboratoire. En effet, d'autres coûts indirects n'ont pas été inclus dans l'évaluation : temps infirmier, coût des aiguilles et des tubes nécessaires pour le prélèvement. Au final, la somme de 75 000 euros économisée par an — forcément sous-évaluée compte tenu du mode de calcul — peut être éventuellement réinvestie dans le cadre d'une maîtrise des dépenses en examens de biologie (« contrat de coopération service des urgences-laboratoire de biologie des urgences »). Cela nous a permis de mettre en place le dosage de nouveaux marqueurs biologiques en routine (procalcitonine, NT-proBNP) [34-37].

Certaines limitations de notre étude méritent d'être discutées. Notre étude étant monocentrique et non randomisée, le lien de causalité ne peut être affirmé avec certitude. Toutefois, l'importance considérable de la réduction de prescription (-53 %), alors même que l'activité augmentait (+5 %),

est un argument de poids en faveur d'un lien de causalité. Enfin, nous n'avons démontré ni l'absence d'innocuité de notre démarche (bien que celle-ci soit généralement admise par toutes les recommandations et que la prescription d'exams inutiles est généralement considérée comme au minimum inutile et parfois délétère) ni son effet sur l'efficacité de prise en charge du flux (bien que celle-ci soit également probable).

Conclusion

La séniorisation et le rappel des indications de juste prescription des examens d'hémostase, instaurés en mai 2006 dans notre service, ont permis une réduction de 53 % des prescriptions. Cette juste prescription a été source de plus de 75 000 euros d'économie en année pleine. Il serait intéressant de constituer un groupe de travail regroupant les urgentistes de différents centres afin d'apprécier l'applicabilité de la séniorisation et de la plus juste prescription des examens d'hémostase aux urgences. La maîtrise des dépenses de santé est un des enjeux majeurs de la médecine de demain. L'implication des médecins à « bien prescrire » reste la vraie marge de manœuvre.

Remerciements : Nous remercions le Dr M. Gouault-Heilmann (service d'hématologie biologique, groupe hospitalier Henri-Mondor, Créteil), coordinatrice du groupe d'experts en hémostase pour le comité de la juste prescription en biologie (CJPB) d'avoir accepté de relire ce manuscrit.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Caisse nationale de l'assurance maladie (2010) Nomenclature des actes de biologie médicale. http://www.codage.ext.cnamts.fr/f_mediam/fo/nabm/DOC.pdf (accès 1^{er} décembre 2010)
2. Gouault-Heilmann M, Ajzenberg N, Alhenc-Gelas M, et al (2006) Recommandations pour une juste prescription des examens d'hémostase en pratique médicale courante. *STV* 18:29–42
3. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé, ANAES (1998) Les examens préopératoires systématiques. ANAES — service des recommandations et références professionnelles, pp 40–8
4. Haute Autorité de santé, HAS (2007) Surveillance des malades atteints de cirrhose non compliquée et prévention primaire des complications, pp 1–153. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_606530/surveillance-des-malades-atteints-de-cirrhose-non-compliquee-et-prevention-primaire-des-complications (accès 1^{er} décembre 2010)
5. National Institute for Clinical Excellence (2003) Clinical guideline 3. Preoperative tests: the use of preoperative tests for elective surgery, pp 1–30 (<http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG3NICEguideline.pdf>) (accès 1^{er} décembre 2010)
6. Recommandations du groupe d'étude sur l'hémostase et la thrombose (GEHT) (1999) consultables sur : www.geht.org.fr (accès 1^{er} décembre 2010)
7. Riou B (1998) Bilan préopératoire. *Encycl Med Chir, AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine* 2–0570
8. Klok FA, Kruisman E, Spaan J, et al (2008) Comparison of the revised Geneva score with the Wells rule for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *J Thromb Haemost* 6:40–4
9. Perrier A (2006) The Wells clinical prediction guide and D-dimer testing predict deep vein thrombosis. *Evid Based Med* 11:119
10. Perrier A, Roy PM, Aujesky D, et al (2004) Diagnosing pulmonary embolism in outpatients with clinical assessment, D-dimer measurement, venous ultrasound, and helical computed tomography: a multicenter management study. *Am J Med* 116:291–9
11. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al (2000) Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 83:416–20
12. Wicki J, Perneger TV, Junod A, et al (2001) Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward: a simple score. *Arch Intern Med* 161:92–7
13. Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al (2006) Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 144:165–71
14. Righini M, Le Gal G, Aujesky D, et al (2008) Diagnosis of pulmonary embolism by multidetector computed tomography alone or combined with venous ultrasonography of the leg: a randomized non-inferiority trial. *Lancet* 371:1343–52
15. Christopher Study Investigators (2006) Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA* 295:172–9
16. Righini M, Perrier A, de Moerloose P, et al (2008) D-dimer for venous thromboembolism diagnosis: twenty years later. *J Thromb Haemost* 6:1059–71
17. Kruij MJ, Slob MJ, Schijen JH, et al (2002) Use of a clinical decision rule in combination with D-dimer concentration in diagnostic work-up of patients with suspected pulmonary embolism: a prospective management study. *Arch Intern Med* 162:1631–5
18. Perrier A, Roy PM, Sanchez O, et al (2005) Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 352:1760–8
19. Righini M, Aujesky D, Roy PM, et al (2004) Clinical usefulness of D-dimer depending on clinical probability and cut off value in outpatients with suspected pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 164:2483–7
20. Stein PD, Hull RD, Patel KC, et al (2004) D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 140:589–602
21. Carrier M, Righini M, Djurabi RK, et al (2009) VIDAS D-dimer in combination with clinical pretest probability to rule out pulmonary embolism. A systematic review of management outcome studies. *Thromb Haemost* 101:886–92
22. Righini M, Goehring C, Bounameaux H, Perrier A (2000) Effects of age on the performance of common diagnostic tests for pulmonary embolism. *Am J Med* 109:357–61
23. Bombeli T, Raddatz-Mueller P, Fehr J (2001) Coagulation activation markers do not correlate with the clinical risk of thrombosis in pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 184:382–9
24. Epiney M, Boehlen F, Boulvain M, et al (2005) D-dimer levels during delivery and the postpartum. *J Thromb Haemost* 3:268–71
25. Bruinstroop E, van de Ree MA, Huisman MV (2009) The use of D-dimer in specific clinical conditions: a narrative review. *Eur J Intern Med* 20(5):441–6. Epub 2009 Jan 24
26. Bounameaux H, Perrier A, Righini M (2010) Diagnosis of venous thromboembolism: an update. *Vasc Med* 15(5):399–406

27. Tardy B, Tardy-Poncet B, Viallon A, et al (2002) D-dimer levels in patients with suspected acute cerebral venous thrombosis. *Am J Med* 113:238–41
28. Kosinski CM, Mull M, Schwarz M, et al (2004) Do normal D-dimer levels reliably exclude cerebral sinus thrombosis? *Stroke* 35:2820–5
29. Crassard I, Soria C, Tzourio C, et al (2005) A negative D-dimer assay does not rule out cerebral venous thrombosis: a series of seventy-three patients. *Stroke* 36(8):1716–9
30. Hassel K (2005) The management of patients with heparin-induced thrombocytopenia who require anticoagulant therapy. *Chest* 127(Suppl 2):1S–8S
31. Vinceneux P, Deybach C (2010) Évaluation de la prescription des examens complémentaires. Hôpital Louis-Mourier, Colombes. http://portail-cms.aphp.fr/jpbio/IMG/pdf/jpb_lmourier.pdf; http://portail-cms.aphp.fr/jpbio/IMG/ppt/louis_mourier2.ppt (accès 1^{er} décembre 2010)
32. Gerbeaux P, Ledoray V, Torro D, et al (2000) Impact de la « seniorisation » sur les prescriptions d'examens de biologie dans un service d'accueil des urgences. *Ann Fr Anesth Reanim* 19:62–6
33. Holliman CJ, Wuerz RC, Kimak MJ, et al (1995) Attending supervision of nonemergency medicine residents in a university hospital ED. *Am J Emerg Med* 13:259–61
34. Hausfater P, Garric S, Ayed SB, et al (2002) Usefulness of procalcitonin as a marker of systemic infection in emergency department patients: a prospective study. *Clin Infect Dis* 34:895–901
35. Hausfater P, Juillien G, Madonna-Py B, et al (2007) Serum procalcitonin measurement as diagnostic and prognostic marker in febrile adult patients presenting to the emergency department. *Crit Care* 11:R60
36. Trinquart L, Ray P, Riou B, et al (2010) Natriuretic peptide testing in EDs for managing acute dyspnea: a meta-analysis. *Am J Emerg Med*, Epub ahead May 1, 2010
37. Ray P, Arthaud M, Lefort Y, et al (2004) EPIDASA Study Group. Usefulness of B-type natriuretic peptide in elderly patients with acute dyspnea. *Intensive Care Med* 30:2230–6

Analyse des lettres de plaintes adressées dans un service d'urgence de 2002 à 2007

Study of complaint letters sent to an emergency department from 2002 to 2007

A. Raynaud-Lambinet · H. Juchet · S. Charpentier · E. Studniarek · S. Remy · D. Lauque

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé *Introduction* : L'analyse des plaintes est un élément essentiel de la démarche qualité dans un service d'urgence. Notre étude a pour objectif de recenser les lettres de plaintes, d'analyser leur contenu et les réponses.

Méthodologie : Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique des lettres de plaintes reçues entre 2002 et 2007. Les données concernant l'épidémiologie, la typologie des doléances, les buts recherchés, les réponses apportées et les suites ont été analysées.

Résultats : Cent lettres de plaintes ont été étudiées entre 2002 et 2007, correspondant à une incidence globale de 5,6/10 000 passages, avec des variations selon les années entre 3,5 et 8,6/10 000. Les plaignants étaient le plus souvent un parent (47 %) ou le patient (38 %). Dans ces 100 lettres, 153 doléances étaient recensées. Elles étaient d'ordre médical (50 %), organisationnel ou relationnel (44 %), ou divers (6 %). Les plus fréquentes concernaient les erreurs diagnostiques (32), les prises en charge non appropriées (23), le comportement du personnel (21) et les atteintes à la dignité (14). Le signalement (71 %) était le but le plus recherché. Une lettre de réponse était adressée à 78 % des plaignants. Un tiers environ des erreurs diagnostiques ont été reconnues. Quatre-vingt-neuf plaintes n'ont pas eu de suite. Neuf conciliations, une indemnisation, une procédure au tribunal administratif ont eu lieu.

Conclusion : L'incidence des plaintes aux urgences est faible. Elles sont autant médicales qu'organisationnelles ou relationnelles. Elles sont un indicateur de dysfonctionnement qui doit être utilisé pour améliorer la prise en charge des patients. **Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Mots clés Urgences · Plaintes · Qualité

Abstract *Introduction*: The analysis of complaint letters is essential for quality improvement in an ED. The purpose of this work was to study the content of complaint letters received in an ED over six years.

Methodology: Retrospective study of complaint letters sent to an ED between 2002 and 2007. The items analyzed were epidemiology, complaints typology, purposes and hospital responses.

Results: One hundred complaint letters were studied between 2002 and 2007, corresponding to a global incidence of 5.6/10,000 ED admissions. The annual incidence varied from 3.5 to 8.6 per 10,000 admissions. The letters were written by the relatives of patients (47%) or the patients themselves (38%). Among 153 grievances in the 100 letters, 50% concerned medical problems, 44% organization and communication problems and 46% other problems. The most frequent grievances were diagnostic errors (32), inappropriate care (23), relationship (21) and violation of human dignity (14). The aim of the letters was a warning (71%). A response to plaintiffs was sent in 78% of cases. One third of diagnostic errors were recognized. Eighty-nine complaints ended without consequences, nine in arbitration committee, one in administrative court and one was compensated.

Conclusion: Complaints incidence in our ED was low. Complaints are related with medical and organizational problems. Complaint letters must be used to improve patients care. **To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Keywords Emergencies · Complaints · Quality

A. Raynaud-Lambinet (✉) · H. Juchet · S. Charpentier · E. Studniarek · S. Remy
Service d'accueil des urgences, CHU Rangueil,
1, avenue Jean-Poulhès, F-31059 Toulouse, France
e-mail : raynaud-lambinet.a@chu-toulouse.fr

D. Lauque
Université Paul Sabatier, Toulouse III, Toulouse, France

Introduction

Selon l'article L.1112-2 du code de la santé publique, la qualité de la prise en charge des patients est un objectif essentiel pour tout établissement de santé. Évaluer régulièrement la satisfaction des usagers est une obligation réglementaire

des structures hospitalières. Selon la charte de la personne hospitalisée, tout patient dispose du droit d'être entendu pour exprimer ses griefs et demander réparation du préjudice subi. L'étude des plaintes est un moyen d'assurer la sécurité des patients, d'évaluer les pratiques professionnelles et d'améliorer les soins.

L'exercice de la médecine d'urgence semble être particulièrement exposé aux erreurs médicales et aux plaintes en raison des flux importants de patients. Les lettres de plaintes adressées dans un service d'urgences (SU) de 2002 à 2007 ont été analysées pour connaître les griefs principaux et envisager des mesures correctives visant à diminuer leur nombre. Les réponses apportées à ces plaintes ont été étudiées pour cela.

Méthode

Nous avons réalisé une étude rétrospective des lettres de plaintes adressées entre le 1^{er} janvier 2002 et le 31 décembre 2007 à un SU d'un centre hospitalier universitaire (CHU) recevant annuellement environ 30 000 patients âgés d'au moins 15 ans. Une lettre de plainte était définie comme un courrier envoyé spontanément au SU ou à la direction du CHU contenant une ou plusieurs doléances concernant le passage dans le SU. Le CHU ne disposait pas de gestion centralisée des plaintes ni de livret d'accueil stipulant les modalités de réclamation.

Les courriers faisaient l'objet d'une analyse, souvent d'une enquête interne et d'une réponse adressée directement au plaignant ou transmise à la direction. Les lettres de plaintes et de réponse étaient archivées chronologiquement au secrétariat du SU.

Toutes ces lettres de plaintes ont été reprises et analysées pour cette étude selon une grille préétablie permettant de recueillir les items suivants :

- données épidémiologiques : nombre et incidence (définie comme le nombre de lettres rapporté au nombre de passages sur une période donnée), saisonnalité, auteurs, destinataires principaux, réponse adressée au plaignant ;
- typologie des doléances : doléances liées à un défaut de prise en charge médicale (erreurs diagnostiques ou thérapeutiques, prise en charge non appropriée, retards délétères au pronostic, analgésie insuffisante), doléances liées à un défaut organisationnel ou relationnel (délais d'attente, manque d'information, atteinte à la dignité, comportement du personnel, problèmes de transfert ou de retour au domicile, confidentialité) et doléances d'ordre divers ;
- les buts recherchés par les plaignants ;
- la reconnaissance de la doléance par le SU ;
- les suites données à la plainte (conciliation, contentieux).

Les résultats sont exprimés en nombre, l'incidence en nombre pour 10 000 passages et les comparaisons réalisées avec le test du Chi². Le seuil significatif est considéré comme atteint quand le risque d'erreur est inférieur à 5 % ($p < 0,05$).

Résultats

Cent quatre lettres de plaintes ont été reçues par le SU entre 2002 et 2007. Quatre dossiers étant incomplets, 100 lettres ont été analysées au total. Rapportée aux 179 197 patients reçus pendant cette période, l'incidence globale était de 5,6 lettres pour 10 000 passages. Le nombre de lettres variait selon les années, avec un minimum de dix lettres reçues en 2002, un maximum de 25 lettres en 2004, puis une diminution pour atteindre 16 en 2007 (Fig. 1).

Le nombre annuel de passages dans les urgences augmentait progressivement entre 2002 et 2007 de 28 209 à 31 157 (+10 %). L'incidence annuelle augmentait de 3,5/10 000 en 2002 à un maximum de 8,6/10 000 en 2004, pour décroître jusqu'à 5,0/10 000 en 2007, sans différence significative ($p = 0,16$). Le nombre de plaintes n'était pas différent entre les horaires de jour (8–16 h 30), avec une incidence de 4,8 plaintes/10 000 passages, et ceux de fin de journée et de nuit (16 h 30–8 h), avec 6,2 plaintes/10 000 passages ($p = 0,26$). Les incidences mesurées en semaine, 5,7 plaintes/10 000 passages, et en week-end (samedi et dimanche), 5,2 plaintes/10 000 passages, étaient similaires ($p = 0,7$).

La famille du patient (47 %) ou le patient lui-même (36 %) étaient les auteurs principaux des lettres. Il s'agit plus rarement du médecin traitant (5 %) ou d'un avocat (3 %). Soixante-six pour cent des plaintes étaient adressées moins d'un mois après la prise en charge du patient aux urgences.

La direction du CHU et le chef de service du SU étaient les destinataires principaux des courriers. Quelques lettres étaient conjointement adressées aux tutelles de la santé (16 lettres), au tribunal de grande instance ou au procureur de la République (trois lettres), au maire (une), au sous-préfet (une) ou aux médias (une).

Le signalement des faits était le but des rédacteurs de 71 % des lettres. Le plaignant alertait sur un fait vécu comme anormal afin qu'il ne se reproduise pas. Une réclamation avec demande de réparation d'un préjudice allégué et menace de saisie de la justice était notée dans 19 % des courriers. Dans 5 % des cas, la lettre signalait l'incident et évoquait la possibilité de porter plainte en fonction de la réponse de l'hôpital. Enfin, le but recherché n'était pas évident après lecture des 5 % de courriers restants.

Une lettre de réponse explicative était adressée par le SU au plaignant dans 71 % des cas. Ce courrier lui était adressé directement dans deux tiers des cas ou transitait par la direction du CHU dans les autres cas.

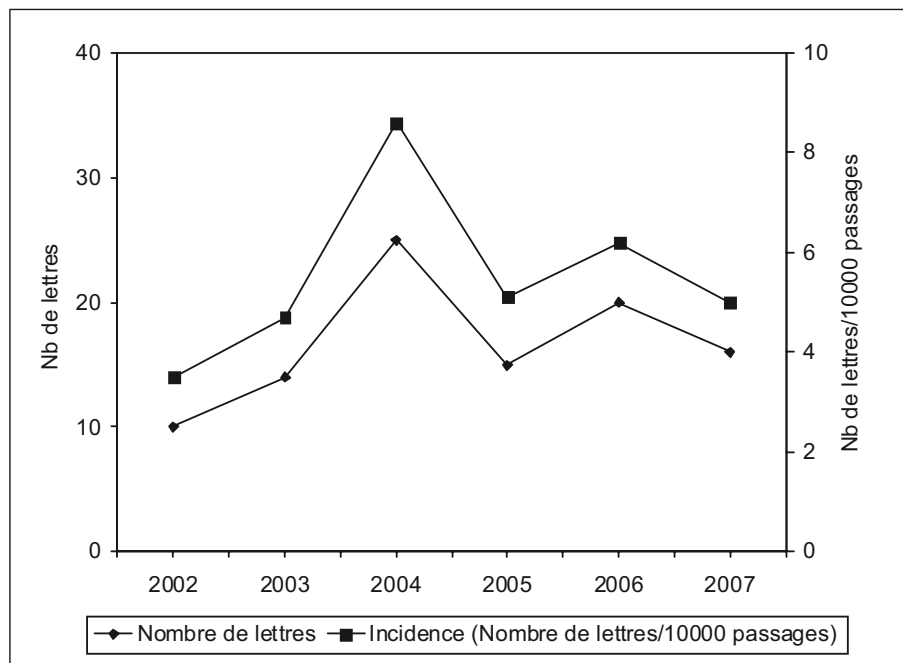


Fig. 1 Variations du nombre et de l'incidence des lettres de plaintes au cours des six années d'étude

La réponse était rédigée dans 96 % des cas par le chef de service du SU et dans 4 % par la direction du pôle ou le médecin directement concerné par la plainte. Une conciliation entre le plaignant ou sa famille et le SU était proposée par la direction des affaires juridiques et la commission de relation avec les usagers du CHU dans 7 % des cas. Le SU ne considérait pas nécessaire de répondre au courrier de plainte dans 10 % des cas. Enfin, aucune trace de réponse écrite, téléphonique ou autre n'était retrouvée dans 12 % de cas, sans justification retrouvée dans ces dossiers. Les doléances des courriers restés sans réponse étaient similaires à celles des lettres ayant bénéficié d'une réponse. Le délai entre la réception de la lettre et la réponse était inférieur à un mois dans 79 % des cas.

Concernant les doléances, un total de 153 griefs était comptabilisé dans les 100 lettres. Ils relevaient principalement de deux catégories : les griefs d'ordre médical (50 %) et les griefs d'ordre organisationnel ou relationnel (44 %). Ces doléances sont détaillées dans le Tableau 1. Les plus fréquentes concernaient les erreurs diagnostiques (32), les prises en charge non appropriées (23), le comportement du personnel (21) et les atteintes à la dignité (14).

La reconnaissance des faits reprochés par le SU variait selon le type de doléances. Parmi les 32 erreurs diagnostiques reprochées, 13 (40 %) ont été reconnues, dont 11 erreurs de lectures de clichés radiologiques en traumatologie. Les deux erreurs thérapeutiques n'ont pas été reconnues. Six cas parmi les 23 défauts allégués de prise en charge ont été confirmés par l'analyse des dossiers. Parmi les neuf retards de prise en charge signalés dans les courriers, deux

entraînaient le décès du patient. Les doléances organisationnelles concernant un défaut d'information, un problème relationnel ou une atteinte à la dignité étaient plus rarement reconnues. La réponse au patient comportait alors des explications sur les difficultés organisationnelles, la fréquentation élevée et l'attente parfois longue dans le SU. Le plaignant était informé que le personnel serait sensibilisé à sa plainte afin que la situation vécue ne se reproduise pas.

Le plus souvent (89 %), la plainte ne donnait pas lieu à d'autres suites que le courrier de réponse (lorsqu'il était fait). Une conciliation, proposée par le CHU dans 12 cas, a eu lieu dans neuf cas.

Dans la grande majorité des cas (98 %), le patient ou sa famille ne demandait finalement pas de réparation et n'engageait pas de procédure précontentieuse ou judiciaire. Les deux décès en relation avec un retard de prise en charge étaient classés après proposition de conciliation (réalisée une fois). Un cas de jugement favorable au CHU était rendu par le tribunal administratif dans la requête d'une patiente demandant réparation pour un statut sérologique mentionné à tort par un médecin des urgences. Dans un autre cas, le CHU proposait d'indemniser le préjudice dû à l'absence de diagnostic d'une fracture vertébrale, mais le patient ne donnait pas suite.

Discussion

La pratique de la médecine d'urgence expose aux erreurs et aux réclamations, car le temps disponible est limité, le

Tableau 1 Nombre (%) de doléances enregistrées dans les lettres	
Doléances d'ordre médical	76 (50)
Erreur diagnostique	32 (21)
Prise en charge non appropriée (avis médicaux divergents, examen incomplet, manque de professionnalisme délétères au diagnostic)	23 (15)
Retard ou refus de prise en charge délétères au patient	9 (6)
Erreur de prescription	2 (1)
Mauvaise prise en charge de la douleur	9 (6)
Refus de prise en charge médicale sans préjudice pour le patient	1 (1)
Doléances d'ordre organisationnel ou relationnel	67 (44)
Délai d'attente (prise en charge, avis spécialisé, examens complémentaires)	11 (7)
Manque d'informations (soins, attente, identification du personnel)	9 (6)
Atteinte à la dignité (négligence dans le hall d'accueil, va-et-vient dans les box)	14 (9)
Comportement du personnel (indifférence, agressivité, diffamation)	21 (14)
Transfert dans un service (délai, information insuffisante, service non approprié)	6 (4)
Retour à domicile non préparé, transport non pris en charge	3 (2)
Confidentialité (information divulguée, examen dans un couloir)	3 (2)
Doléances d'ordre divers	10 (6)
Refus de payer sans raison d'ordre médical ou organisationnel	4 (3)
Certificat erroné ou incomplet	2 (1)
Plainte concernant un service en aval des urgences	4 (3)

médecin souvent dérangé, les flux imprévisibles, les intervenants multiples et les décisions souvent fondées sur des informations incomplètes [1]. Elle est aussi marquée par des difficultés de communications et par une forte demande de la part des patients et des familles [2,3].

Le SU a reçu chaque année 10 à 25 lettres de plaintes, soit une à deux lettres par mois pendant cette période de six ans. Rapporté au nombre de passages annuels, cela correspond à une incidence globale relativement faible de 5,6 courriers pour 10 000 patients. Une incidence similaire ou un peu supérieure était retrouvée aux urgences de Rouen (5,3/10 000), de Nancy (8,7/10 000) et de Singapour (11,7/10 000) [4-6].

Dans un travail sur l'ensemble des réclamations enregistrées par les 67 hôpitaux de l'État de Victoria en Australie pendant cinq ans, de 1997 à 2001, l'incidence dans les

SU était de 19/10 000, soit 3,4 fois plus élevée que dans notre étude [7].

L'incidence des plaintes n'augmentait pas significativement pendant les six ans d'étude. Cette stabilité du nombre de lettres de plaintes reçues au cours des dernières années est confirmée par une étude réalisée dans le même service qui retrouvait une incidence similaire de 6,4/10 000 passages entre 1997 et 2001 [8]. Une étude plus ancienne, réalisée aux urgences du National University Hospital de Singapour, signalait également une stabilité du nombre de réclamations sur une période de dix ans, entre 1986 et 1995 [9].

Les variations annuelles observées dans notre étude avec un pic en 2004 ne sont pas significatives, mais elles peuvent être liées à des modifications au fil des années dans l'organisation et le fonctionnement du service qui ont pu avoir un impact sur la qualité de la prise en charge des patients. Des transformations architecturales ont été faites en 2003, les protocoles de soins ont été largement diffusés à partir de 2004, la fonction médicale d'accueil et d'orientation a été identifiée en 2005, la présence médicale nocturne a été renforcée en 2006. Ces éléments ont dû contribuer à améliorer la qualité et la sécurité des soins à partir de 2004.

Concernant le type de griefs reprochés au SU, le nombre de doléances d'ordre médical était quasiment équivalent à celui des doléances organisationnelles ou relationnelles. Cette répartition équivalente est également retrouvée par Taylor et al. [10] qui comptabilisent 33 % de plaintes médicales et 32 % de plaintes liées à la communication et aux problèmes relationnels dans leur étude australienne. L'étude rouennaise [4] retrouve une plainte sur deux liée à une erreur diagnostique et une plainte sur trois due à un problème de communication.

Les auteurs principaux des courriers retrouvés dans les différentes études sont la famille (47 % dans notre étude, 51 % à Nancy [5], 43 % en Australie [10]) ou le patient (36 % dans notre étude, 35 % à Nancy, 37 % en Australie). Ils écrivent le plus souvent pour signaler un fait vécu comme anormal afin qu'il ne se reproduise pas. Les lettres écrites pour réclamer la réparation d'un préjudice allégué sont moins fréquentes. Ce point explique que les affaires soient classées le plus souvent sans suite ou après conciliation pour 98 % des plaintes dans notre étude, pour 74 % dans l'étude australienne [10]. Dans une étude nationale sur les réclamations adressées par les SU américains aux assureurs, 70 % des plaintes se terminaient sans indemnisation, 7 % entraînaient un recours juridique, favorable au médecin dans 85 % de jugements rendus [2].

L'analyse régulière des lettres de plaintes constitue un indicateur de dysfonctionnement du SU. Elle doit être intégrée dans le cadre de la démarche qualité du service pour améliorer la prise en charge du patient en prenant en compte ces doléances. Améliorer les pratiques professionnelles en

adoptant des mesures correctives doit permettre de diminuer le nombre de plaintes.

Les 40 % d'erreurs diagnostiques réelles sont proches des 37 % notées dans l'étude de Brown et al. [2]. Elles sont majoritairement dues à une mauvaise interprétation des radiographies osseuses, comme dans l'étude de Kachalie et al., qui note que plus de la moitié des erreurs diagnostiques provenant de l'interprétation erronée d'un test concernent des radiographies [11]. La relecture systématique des clichés par les radiologues permettrait de diminuer ces plaintes.

Un nombre élevé de plaintes concernait le comportement du personnel (21), les délais d'attente et le manque d'information (20) ou la prise en charge de la douleur (9). Le personnel concerné par ces plaintes était chaque fois informé du problème relaté dans le courrier.

Des actions continues sont réalisées pour que les protocoles d'antalgie soient plus utilisés, pour que les patients soient informés sur le déroulement de leur prise en charge, et pour que les difficultés relationnelles et les conseils de surveillance avant la sortie soient colligés dans les dossiers.

Les dispositions réglementaires stipulent que l'établissement de santé doit faciliter l'expression de la satisfaction des patients, analyser les plaintes et y répondre en informant les acteurs concernés. Conformément à ces dispositions et à la charte de la personne hospitalisée, un livret d'accueil comportant les modalités de réclamations est désormais disponible dans le SU. Un dispositif de réponse systématique aux plaintes avec gestion centralisée institutionnelle et participation des équipes concernées a été mis en place. Une base de données au sein du service a été établie pour une meilleure gestion prospective des plaintes. L'objectif de ce système de classement a priori des griefs est de souligner les sources d'erreurs et d'adapter les mesures correctives. Les lettres de plaintes doivent être utilisées pour les réunions de morbidité, surtout en cas d'erreur avérée de prise en charge. L'analyse collective et le questionnaire d'ordre médical ou éthique ne peuvent qu'améliorer les pratiques en pointant les dysfonctionnements.

Notre étude comporte cependant quelques limites. Il s'agit d'une étude rétrospective, les informations disponibles étaient parfois insuffisantes pour catégoriser avec certitude les griefs. Seules les lettres de plaintes ont été analysées. La prise en compte des plaintes adressées par téléphone ou par mail aurait pu majorer le nombre de plaignants. Toutefois, l'envoi d'un courrier traduit le caractère réfléchi de la démarche, et les motifs les plus significatifs de plainte ont bien été recueillis.

Conclusion

L'incidence des lettres de plaintes reste faible au fil des années. Les griefs sont autant liés à la prise en charge médicale qu'à des aspects organisationnels ou relationnels. Les plaignants souhaitent surtout informer le SU qui doit tenir compte de cette demande en analysant ces lettres dans le cadre d'une démarche qualité visant à améliorer la prise en charge des patients.

Références

1. Cohen D, Shu B, Dorfman M (2008) Malpractice claims on emergency physicians: time and money. *J Emerg Med* doi: 10.1016/j.jemermed.2008.06.014
2. Brown TW, McCarthy ML, Kelen GD, Levy F (2010) An epidemiologic study of closed emergency department malpractice claims in a national database of physician malpractice insurers. *Acad Emerg Med* 17:553–60
3. Elshove-Bolk J, Simons M, Cremers J, et al (2004) A description of emergency department-related malpractice claims in the Netherlands: closed claims study 1993–2001. *Eur J Emerg Med* 11:247–50
4. Aquilina V, Gricourt C, Guery-Kalischczak I, et al (2009) Plaintes et réclamations adressées au service d'accueil des urgences de Rouen : de janvier 2004 à mai 2008. Analyse et propositions de mesures correctives. *J EUR* 22:A39 (abstract)
5. Bellou A, Weltzer-Hordas S, Gundesli M, et al (2008) Analyse descriptive des lettres de plaintes adressées au service des urgences (SU) pendant cinq ans. *J EUR* 21:A155–6 (abstract)
6. Wong LL, Ooi SB, Goh LG (2007) Patients' complaints in a hospital emergency department in Singapore. *Singapore Med J* 48:990–5
7. Taylor DM, Wolfe R, Cameron PA (2004) Analysis of complaints lodged by patients attending Victorian hospitals, 1997–2001. *Med J Aust* 181:31–5
8. Galiana N, Son S (2002) Lettres de patients et conséquences en responsabilité. Étude de 188 lettres de réclamations sur cinq années dans les deux services d'urgence adulte du CHU de Toulouse concernant la période 1997–2001. *Médecine, université Paul-Sabatier, Toulouse*
9. Ooi SB (1997) Emergency department complaints: a ten-year review. *Singapore Med J* 38:102–7
10. Taylor DM, Wolfe R, Cameron PA (2002) Complaints from emergency department patients largely result from treatment and communication problems. *Emerg Med* 14:9–11
11. Kachalia A, Ghandi T, Puopolo A, et al (2007) Missed and delayed diagnoses in the emergency department: a study of closed malpractice claims from 4 liability insurers. *Ann Emerg Med* 49:196–205

Luxation rétrosternale de la clavicule

Retrosternal dislocation of the clavicle

F. Khiami · M. Bendahou · M. Scepi · B. Riou

Reçu le 19 décembre 2010 ; accepté le 10 février 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

Les traumatismes de l'épaule sont fréquents. Les luxations de la ceinture scapulaire regroupent pour 85 % les atteintes de l'articulation glénohumérale et pour 14 % l'articulation acromioclaviculaire. La luxation sternoclaviculaire reste une pathologie rare qui représente à peine plus de 3 % de l'ensemble des traumatismes de l'épaule [1]. La luxation sternoclaviculaire peut être de direction antérieure ou postérieure, cette dernière ne représentant que 5 % de l'ensemble des luxations sternoclaviculaires. Si les luxations antérieures sont de diagnostic clinique facile par la déformation sous-cutanée qu'elles occasionnent, les formes postérieures sont souvent découvertes au stade chronique, le plus souvent après l'apparition d'une complication qui peut être grave, parfois mortelle. Les auteurs rapportent le cas d'un patient de 20 ans, souffrant d'un traumatisme de l'épaule gauche et du rachis, ayant consulté au service d'accueil des urgences.

Fait clinique

Un patient âgé de 20 ans est proposé par le Samu au service d'accueil des polytraumatisés (réanimation) suite à une

chute de cheval et réception sur le dos, selon les témoins. L'équipe du Samu suspectait une fracture vertébrale devant le mécanisme lésionnel et les douleurs majeures dorsolombaires. Le statut neurologique était strictement normal sur les lieux de l'accident mais le patient demeurait hyperalgique. Le blessé fut donc transféré en Sauv pour une suspicion de fracture du rachis. Les mesures immédiates ont consisté en la mise en condition avec pose de voies périphériques et mesures antalgiques de type morphinique permettant d'obtenir une diminution rapide des douleurs lombaires. L'examen clinique d'arrivée ne relevait pas de troubles hémodynamiques ni de troubles neurologiques périphériques. La palpation abdominale et l'auscultation thoracique étaient strictement normales. Le point d'appel clinique majeur était localisé sur le rachis à la charnière thoracolombaire avec une douleur à la palpation de cette région. L'état cutané était strictement normal. Le patient se plaignait par ailleurs d'une douleur diffuse de l'épaule gauche. L'examen de cette épaule retrouvait des mobilités actives douloureuses de manière diffuse et des mobilités passives strictement normales sans aucune anomalie vasculonerveuse au membre supérieur. La palpation acromioclaviculaire et la mobilisation du coude ainsi que l'articulation glénohumérale ne retrouvaient pas d'anomalies particulières. Le bilan radiologique de première intention incluait l'épaule gauche, le bassin de face et une radiographie pulmonaire. Aucune anomalie n'était décelée. Le scanner rachidien retrouvait une fracture stable du plateau supérieur de L1 de type A1 de Magerl sans atteinte postérieure et sans recul du mur postérieur. Il n'a été retrouvé aucune lésion pulmonaire ni abdominale. Un traitement fonctionnel fut décidé, compte tenu du faible déplacement de la fracture et de la stabilité de celle-ci. Le patient fut donc transféré dans le service d'orthopédie pour la suite de la prise en charge médicale.

Dans le service d'orthopédie, la plainte fonctionnelle du patient s'est progressivement orientée vers l'épaule sans arriver à localiser précisément ces douleurs. La diminution de la morphine a laissé place progressivement à une douleur thoracique antérieure haute, s'exacerbant avec la mobilisation de l'épaule. En le questionnant plus précisément, il s'avérait

F. Khiami (✉)

Service de chirurgie orthopédique,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
GH Pitié Salpêtrière, 47-83, boulevard de l'Hôpital,
F-75013 Paris, France
e-mail : frederic.khiami@psl.aphp.fr

M. Bendahou · B. Riou

Service d'accueil des urgences, Assistance publique-Hôpitaux
de Paris, GH Pitié Salpêtrière, 47-83, boulevard de l'Hôpital,
F-75013 Paris, France

M. Scepi

Service d'accueil des urgences, CHU La Milétrie,
université de Poitiers, Paris, France

B. Riou

Université Pierre-et-Marie-Curie-Paris-VI, Paris, France

que ce patient présentait, depuis son admission, des difficultés à l'inspiration profonde ainsi que des douleurs pharyngées à la déglutition qui avaient partiellement régressé sous morphine. Devant ce complément d'interrogatoire, l'examen se réorienta vers l'articulation sternoclaviculaire gauche et retrouvait une vacuité de celle-ci ainsi qu'une douleur précise à la palpation. Une ecchymose pouvait se voir en regard de la zone douloureuse (Fig. 1). Le diagnostic de luxation rétrosternale de la clavicule gauche fut donc posé avec 24 heures de retard devant la persistance de douleurs thoraciques antérieures exacerbées par les mobilités de l'épaule homolatérale (Tableau 1). Cette luxation était associée à une dysphagie et à une dyspnée inspiratoire avec un bilan radiologique et scannographique normal mais non centré sur les articulations sternoclaviculaires. Le diagnostic fut confirmé par un angioscanner centré sur le médiastin et les articulations sternoclaviculaires. Il dépista une compression œsophagienne et trachéale, et permit de préciser les rapports entre la clavicule luxée et les vaisseaux médiastinaux notamment du tronc innominé et du tronc brachiocéphalique (Fig. 2).

Une réduction sous anesthésie générale fut tentée au bloc opératoire. Plusieurs précautions furent prises. Tout d'abord, le matériel de sternotomie était à proximité immédiate. Le chirurgien thoracique ou vasculaire était prévenu de l'imminence de cette intervention, nous permettant de confirmer leur disponibilité en cas de nécessité. L'intervention débuta par une anesthésie générale avec tentative de réduction par manœuvres externes. Celle-ci échoua. Une deuxième tentative en utilisant une pince à champ percutanée ne permit pas de résoudre le problème (Fig. 3). Une intervention à foyer ouvert fut donc décidée devant l'irréductibilité de la luxation. L'abord était antérieur sternoclaviculaire. Une réduction douce par traction membre supérieur en adduction avec utilisation d'une pince à champ permit de désincarcérer la clavicule progressivement de la face postérieure du sternum (Fig. 4A). Aucun saignement ne se produisit. L'articulation fut stabilisée par une ligamentoplastie de type Burrows au muscle subclavier (Fig. 4B), associée à une

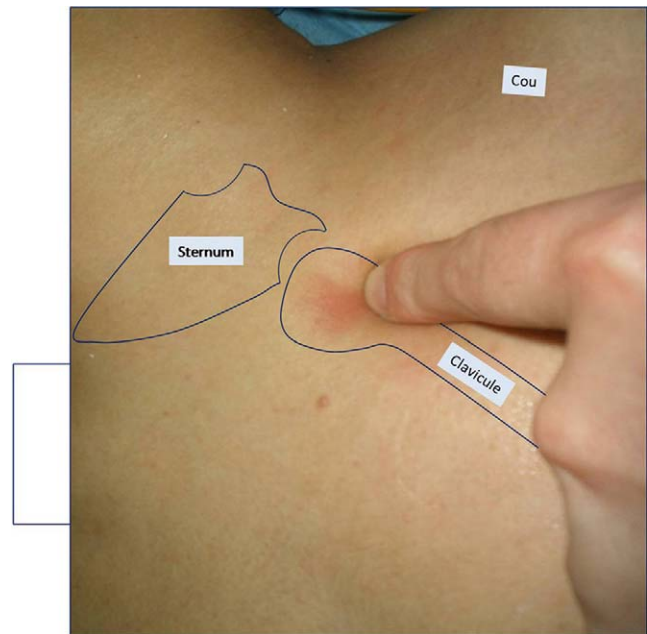


Fig. 1 La palpation sternoclaviculaire retrouve une vacuité articulaire et réveille les douleurs. Une ecchymose est visible en regard de la lésion

plaque antérieure d'arthrorise sternoclaviculaire (Fig. 4C). L'hémostase fut soignée avant une fermeture plan par plan sur un drainage aspiratif. Une immobilisation coude au corps pour six semaines fut décidée en postopératoire. Les suites opératoires furent extrêmement simples. La plaque fut retirée au sixième mois avec la restitution ad integrum de la fonction de l'épaule.

Démarches diagnostiques et thérapeutiques devant une luxation sternoclaviculaire

Le diagnostic précoce et immédiat d'une luxation rétrosternale de la clavicule est loin d'être la règle. Trente à 40 % de

Tableau 1 Points clés de la luxation rétrosternale de la clavicule	
Épidémiologie lésionnelle	Lésion exceptionnelle mais grave
Quand y penser ?	La palpation des articulations sternoclaviculaires doit être systématique Surtout devant un patient inconscient Devant tout traumatisme de la ceinture scapulaire Lorsqu'il existe une notion de cinétique violente
Comment affirmer le diagnostic ?	Le scanner est le meilleur examen pour affirmer le diagnostic L'incidence radiologique de Heinig est abandonnée L'angioscanner est systématique dans le bilan préopératoire
Conduite à tenir pour l'urgentiste ?	La réduction doit se faire sous anesthésie générale au bloc opératoire par un chirurgien orthopédiste Le plateau technique doit comporter un chirurgien vasculaire et/ou thoracique lors de la réduction Le transfert du patient est systématique en l'absence de ces spécialistes

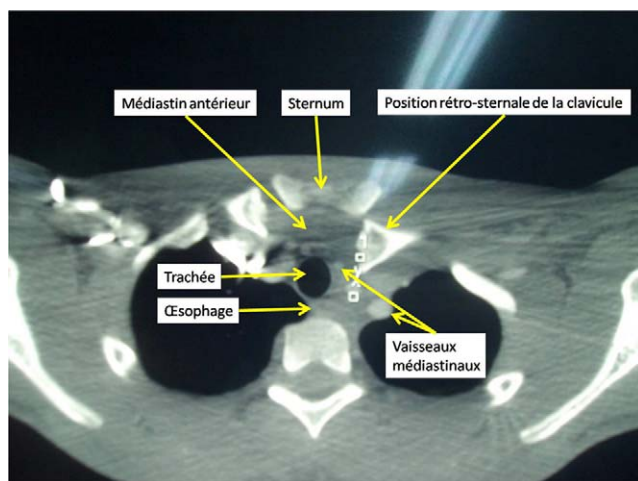


Fig. 2 Un angiogramme confirme la luxation et identifie les structures médiastinales qui peuvent potentiellement être lésées. Notons que la lumière œsophagienne a disparu. L'extrémité postérieure de la clavicule très saillante est à proximité des vaisseaux médiastinaux. Une plaie sèche de ces vaisseaux est toujours à redouter lors de la réduction



Fig. 3 Si les manœuvres externes seules ne permettent pas d'obtenir la réduction, une pince à champ ou un petit davier pointu placé en percutané peut aider la manœuvre

ces lésions aiguës passent à la chronicité et sont découvertes au stade de complications [2]. Ces complications peuvent parfois être mortelles. Il s'agit d'une pathologie du sujet jeune, volontiers sportif, dans le cadre d'accidents sportifs, de la voie publique ou d'une chute d'un lieu élevé. Le traumatisme est le plus souvent indirect avec compression du moignon de l'épaule associée à une composante luxante postérieure. Les traumatismes directs sont souvent antéropostérieurs à direction postérieure, tel que l'on peut le voir dans les accidents de rugby ou dans les arts martiaux.

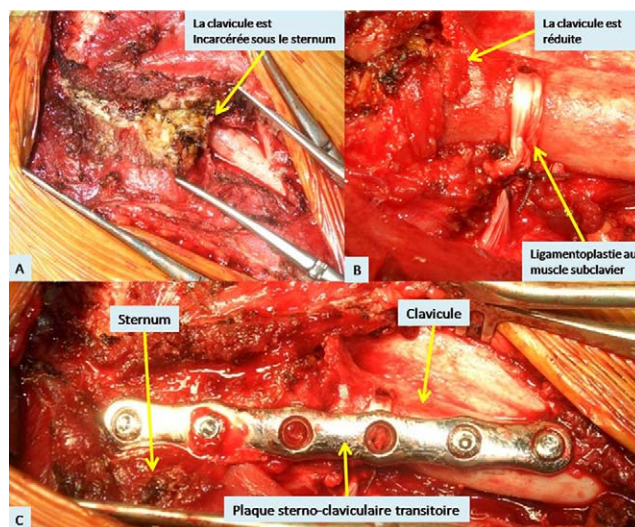


Fig. 4 Vue opératoire montrant la face antérieure du sternum et la clavicule luxée en arrière de celui-ci. A. La clavicule est réduite. Une ligamentoplastie à l'aide du tendon du muscle subclavier stabilise la réduction. Cette ligamentoplastie remplace le ligament costoclaviculaire, principal stabilisateur articulaire. B. Une plaque antérieure sternoclaviculaire permet de compléter la stabilisation. C. Elle sera retirée six mois plus tard

Le diagnostic doit être envisagé selon deux cas de figure :

- soit le patient est totalement inconscient dans le cadre d'un polytraumatisme ou d'un traumatisme à haute énergie ayant nécessité rapidement une intubation ;
- soit le patient est conscient.

Dans le premier cas, le diagnostic doit être fait grâce à un examen clinique systématique des articulations sternoclaviculaires lors de l'examen clinique d'arrivée en salle de réanimation. En effet, tout patient présentant un traumatisme à haute énergie et comateux doit être suspect de souffrir d'une telle lésion devant la faire rechercher à titre systématique. Parallèlement, lorsque ce patient est transféré en service de radiologie, le bilan devra impérativement inclure des coupes passant par les sternoclaviculaires et vérifier systématiquement qu'il n'y ait pas d'atteinte à ce niveau précis. En cas de lésion, le scanner peut montrer la compression médiastinale, vasculaire ou trachéodigestive immédiate [3].

Dans le cas d'un patient conscient, le diagnostic est certes plus aisé mais reste difficile pour les patients musclés, en surpoids, lorsqu'il existe des lésions associées dans le cadre d'un polytraumatisme ou de surcroît si le patient est soulagé par des morphiniques par exemple. En dehors de tous ces cas de figure, le diagnostic est plus facile car le patient se présente en attitude des traumatisés du membre supérieur et localise généralement la zone douloureuse. La clavicule paraît raccourcie à l'inspection. La palpation retrouve une zone douloureuse sternoclaviculaire avec vacuité sternoclaviculaire, un œdème ou un hématome, et au stade tardif une ecchymose

sternoclaviculaire. L'examen clinique s'attache à rechercher d'emblée tous les signes de complications immédiates ou retardées par un examen clinique soigneux, vasculaire, neurologique et pulmonaire. Le diagnostic radiologique se faisait autrefois grâce à l'incidence de Heinig, aujourd'hui abandonnée au profit du scanner qui conforte le diagnostic grâce aux coupes sternoclaviculaires comparatives.

La découverte d'une luxation rétrosternale de la clavicule doit faire demander au radiologue d'injecter l'examen. Il est impératif d'analyser les rapports précis entre l'extrémité médiale de la clavicule luxée dans le médiastin et son contenu, notamment les vaisseaux et la trachée [3].

Au moment de la luxation, la clavicule peut entraîner une plaie trachéale œsophagienne ou vasculaire sèche, non encore décompensée tant que la compression extrinsèque persiste [1]. Ces plaies peuvent se décompenser au moment de la réduction, justifiant un diagnostic préthérapeutique précis. Cela justifie une réduction au bloc opératoire sous anesthésie générale avec un matériel chirurgical d'urgence à proximité et un chirurgien thoracique ou vasculaire prévenu et disponible, car en cas de plaie vasculaire, le pronostic vital s'engage en l'absence de soins adaptés et rapides [2]. Les complications sont fréquentes [4], immédiates ou retardées, associant diversément des atteintes plexiques, vasculaires retardées (embolie pulmonaire ou phlébite) [5,6], œsophagiennes (perforation ou fistules trachéodigestives), trachéales avec insuffisance respiratoire aiguë ou chronique [7]. Des complications pulmonaires de type pneumothorax [8] ont été rapportées dans la littérature. La prise en charge thérapeutique doit proscrire toute tentative de réduction sans anesthésie. La réduction consistera en l'obtention d'une rétropulsion passive de l'épaule avec traction vers l'avant de l'extrémité médiale de la clavicule en s'aidant, le cas échéant, d'une pince à champ transcutanée. La réduction obtenue, le patient est immobilisé dans un dispositif en « 8 » ou idéalement un boléro plâtré ou en résine tel qu'il peut être confectionné pour les fractures de clavicule. Dans tous les cas, ce dispositif d'immobilisation doit interdire la rotation interne forcée. Le patient nécessite un contrôle scannographique à la sortie du bloc opératoire et avant la sortie hospitalière afin de vérifier l'absence de récurrence précoce qui pourrait justifier un traitement chirurgical à foyer ouvert. En cas d'irréductibilité ou de récurrence précoce, une réduction à ciel ouvert doit être pratiquée, associant une réduction de la luxation, une stabilisation par ligamentoplastie au muscle sous-clavier et une arthrorise de six mois par une plaque antérieure sternoclaviculaire [1]. La ligamentoplastie vise à pallier l'insuffisance de ligament costoclaviculaire déficient, principal stabilisateur de l'articulation sternoclaviculaire. Tous les auteurs s'accordent à proscrire les broches stabilisatrices simples qui migrent dans le médiastin, le cœur et les artères pulmonaires et n'ont aucune tenue mécanique [9]. Le résultat fonctionnel, après traitement chirurgical, est excellent avec une restitution ad integrum de la

fonction de l'épaule sans aucune séquelle. En l'absence d'équipes spécialisées comprenant une équipe d'anesthésistes, un chirurgien vasculaire ou thoracique en cas de complications médiastinales immédiates, un radiologue pouvant réaliser un angioscanner préopératoire et un orthopédiste pour conduire la réduction et la stabilisation, le transfert du patient en centre spécialisé est fortement recommandé.

Conclusion

La luxation rétrosternale de la clavicule est une pathologie à ne surtout pas méconnaître, elle passe volontiers inaperçue dans la gestion de la prise en charge d'un polytraumatisé mais aussi lorsqu'il s'agit d'un patient conscient pour lequel les douleurs globales de l'épaule à radiographies normales ne font pas pratiquer de scanner centré sur les sternoclaviculaires. Les complications peuvent être redoutables, tant lorsque cette pathologie passe à la chronicité que lors de la réduction de la luxation, s'il existe une plaie sèche trachéale ou vasculaire.

Cela justifie la mise en œuvre de moyens diagnostiques, cliniques et radiologiques préthérapeutiques en outre, mais surtout de moyens thérapeutiques adaptés dont la mise en œuvre peut paraître disproportionnée face à un simple « déboîtement » claviculaire qui, lorsqu'il est mal pris en charge, peut aboutir à une situation catastrophique pouvant engager le pronostic vital.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Kany J (2001) L'épaule du sportif. Masson, Collection Médecine du sport, Paris
2. Worman LW, Leagus C (1967) Intrathoracic injury following retrosternal dislocation of the clavicle. *Trauma* 7:416–23
3. Cope R, Riddervold HO (1988) Posterior dislocation of the sternoclavicular joint: report of two cases, with emphasis on radiologic management and early diagnosis. *Skeletal Radiol* 17:247–50
4. Asfazadourian H, Kouvalchouk JF (1997) Retrosternal luxation of the clavicle. A propos of 4 cases surgically treated using a temporary screwed anterior plate and review of the literature. *Ann Chir Main Memb Super* 16:152–69
5. Leinung S, Würfl P, Schneider JP, et al (2001) Luxation of the clavicle as rare cause of monstrous thrombus formation of the internal jugular vein. *Zentralbl Chir* 126:1012–4
6. Baulot E, Bricteux S, Durand PY, Trouilloud P (2000) Luxation rétrosternale de la clavicule compliquée d'une thrombose veineuse sous-clavière. À propos d'un cas et revue de la littérature. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 86:396–401
7. Nakayama E, Tanaka T, Noguchi T, et al (2007) Tracheal stenosis caused by retrosternal dislocation of the right clavicle. *Ann Thorac Surg* 83:685–7
8. O'Connor PA, Nölke L, O'Donnell A, Lingham KM (2003) Retrosternal dislocation of the clavicle associated with a traumatic pneumothorax. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2:9–11
9. Clark RL, Milgram JW, Yawn DH (1974) Fatal aortic perforation and cardiac tamponade due to a Kirschner wire migrating from the right sternoclavicular joint. *South Med J* 67:316–8

Échographie aux urgences pédiatriques

Ultrasound in pediatric emergency medicine

S. Escoda · R. Guedj · P. Blakime · G. Chéron

Reçu le 31 octobre 2010 ; accepté le 25 janvier 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé L'échographie en médecine d'urgence est utilisée depuis plus de 20 ans et fait partie intégrante de la formation des urgentistes en médecine d'adulte, notamment dans l'évaluation des traumatismes abdominaux ou la recherche d'un anévrisme aortique. Son utilisation en pédiatrie est plus récente, et peu de pédiatres, y compris aux États-Unis, travaillant aux urgences ont la possibilité d'utiliser ou de se former à l'échographie. Le champ des applications potentielles est néanmoins varié, et il y a une véritable nécessité d'évaluer et de valider nos pratiques. Cet article propose de faire le point sur les différentes possibilités offertes aux pédiatres (hors échocardiographie fonctionnelle) à travers notre expérience aux urgences pédiatriques de l'hôpital Necker-Enfant-Malades. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Mots clés Échographie · Urgences pédiatriques

Abstract Bedside emergency ultrasound has been used in the emergency department for over 20 years and is part of the core content for training residents in emergency medicine. In adult centers, emergency ultrasound is routinely used in the management of patients with abdominal trauma or aortic aneurysm. Despite its increasing use, few paediatric emergency physicians have access to or training in ultrasound imaging. There are numerous potential applications. However we need to understand its uses and limits. The goal of this work is to review the current applications offered to

the paediatrician through our experience in the Department of Paediatric Emergency Care at Necker-Enfants-Malades Hospital in Paris. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Keywords Ultrasonography · Pediatric Emergency medicine

L'échographie a, depuis plus de 30 ans, ouvert de nouvelles possibilités d'investigation, non invasives, indolores, dans l'exploration structurelle et parfois fonctionnelle de nombreux organes. Apanage du radiologue, puis très vite entre les mains de spécialistes d'organe (cardiologue), elle a été introduite dans la pratique de la médecine d'urgence dès que les progrès de la miniaturisation ont permis la généralisation d'appareils mobiles.

Dans le contexte de l'urgence, l'apport de l'échographie a tout d'abord été envisagé en médecine d'adulte pour l'exploration des traumatismes abdominaux, la recherche d'un anévrisme de l'aorte, la pathologie des voies biliaires ou le diagnostic précoce de grossesse. Sa rapide extension en pratique quotidienne a conduit à l'individualisation de l'American College of Emergency Physicians (ACEP) Section of Emergency Ultrasound mais surtout à son inscription dans le programme d'enseignement des résidents en médecine d'urgence [1,2]. Dans l'exploration des traumatismes abdominaux, elle est réalisée soit par un chirurgien, soit par un urgentiste au lit du patient [3].

L'introduction de l'échographie au sein des urgences pédiatriques est plus récente. Aux États-Unis, seul un tiers des cursus d'urgences pédiatriques comportent un enseignement formalisé, et il est le plus souvent délivré par des urgentistes adultes [4]. L'individualisation d'un enseignement d'échographie pédiatrique est toutefois nécessaire en raison de la spécificité des questions posées par les pathologies de l'enfant. C'est ainsi que le DIU national d'échographie, organisé conjointement par les différents CHU de France et piloté par un comité national pédagogique, comporte un module d'échographie pédiatrique.

S. Escoda (✉) · R. Guedj · G. Chéron
Service des urgences pédiatriques,
université Paris-Descartes,
hôpital Necker-Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres,
F-75015 Paris, France
e-mail : simon.escoda@necker.aphp.fr

P. Blakime
Service de radiologie pédiatrique,
université Paris-Descartes,
hôpital Necker-Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres,
F-75015 Paris, France

Échographie aux urgences pédiatriques

L'échographie aux urgences est un examen dirigé, focalisé dont l'objectif est de répondre à une question spécifique, la conduite diagnostique et/ou thérapeutique dépendant directement de la réponse donnée [5,6]. Il ne s'agit pas d'un acte radiodiagnostique, et en ce sens, l'expertise du radiologue n'est pas indispensable. L'échographie vient aider la réalisation de procédures invasives ou répondre à une question d'ordre diagnostique. Nous nous limiterons aux aspects pédiatriques aux urgences, et nous ne traiterons pas de l'échocardiographie fonctionnelle.

Procédures invasives

La pose d'une voie d'abord périphérique n'est pas toujours aisée, et l'expérience du soignant n'est pas synonyme de succès à la première tentative. Dans une étude prospective, randomisée, Doniger et al. ont inclus 50 enfants âgés de moins de dix ans, nécessitant une voie d'abord périphérique, après deux tentatives infructueuses. Dans le groupe bénéficiant d'un repérage échographique de la veine, le taux de succès à la première tentative était significativement meilleur (80 vs 64 %), le temps nécessaire moins long (6,3 vs 14,4 minutes), le nombre de tentatives moindre (1 vs 3) et la nécessité de rediriger le cathéter moins fréquente (2 vs 10) [7]. La recherche échographique du réseau veineux superficiel (Fig. 1), chez les enfants difficiles à piquer ou pour lesquels deux tentatives ont préalablement échoué, pourrait à l'avenir devenir une règle de bonne pratique. Le repérage échographique des gros troncs veineux profonds lors de la pose d'une voie veineuse centrale est déjà entré dans les pratiques des anesthésistes et des réanimateurs.

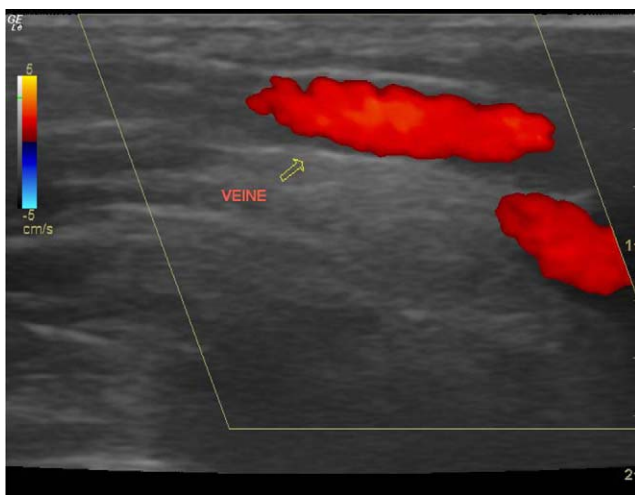


Fig. 1 Réseau veineux superficiel

Le recueil d'urine pour le diagnostic d'infection urinaire, chez le nourrisson, pose toujours le problème de la fiabilité du recueil par poche. Il est démontré que le nombre de faux-positifs liés à la contamination de la poche est important, et il faut parfois attendre plusieurs heures pour obtenir une miction. Le sondage vésical est la technique préconisée de recueil. Les sondes prélubrifiées, molles, minimisent le risque de traumatisme urétral, mais cette technique n'est rapide que si la vessie est pleine.

Witt et al. ont randomisé 64 enfants âgés de moins de trois ans entre un sondage vésical avec ou sans échographie vésicale préalable. Dans le groupe avec échographie, le sondage était réalisé si le diamètre transversal de la vessie était au moins égal à 2 cm. Dans le cas contraire, l'échographie était répétée une demi-heure plus tard. Les deux groupes ne différaient ni pour le sex-ratio, ni pour l'âge moyen des enfants (9,4 vs 7,8 mois). Le sondage était réussi si la quantité d'urine recueillie était supérieure à 2 ml. Le groupe avec échographie préalable avait un taux de succès plus important (94 vs 68 %, $p = 0,007$) [8].

Dans une étude prospective chez des nourrissons, Chen et al. ont comparé la quantité d'urines recueillies par le premier sondage vésical tout d'abord chez 136 enfants, puis chez 112 autres qui avaient préalablement une échographie vésicale destinée à documenter la présence ou non d'urines. Lorsque la vessie était vide, l'échographie était répétée toutes les 30 minutes jusqu'à ce que son contenu soit jugé suffisant. Le sondage était réussi si une quantité d'urines de plus de 2 ml était recueillie. La réalisation de l'échographie a permis un taux de succès du premier sondage de 98 % (vs 72). Pour les 27 enfants dont la vessie était initialement vide, l'échographie a été répétée, et le contenu vésical considéré comme suffisant dans un délai inférieur à 90 minutes. Pour ces enfants, le premier sondage était positif dans 93 % des cas. Globalement, le taux de succès du premier sondage après contrôle échographique était de 96 %. Les auteurs concluaient que l'échographie vésicale diminuait le nombre de sondages nécessaires [9].

Tout comme pour la pose d'une voie d'abord périphérique, le contrôle échographique, avant cathétérisation, du diamètre transversal de la vessie ou d'un index vésical de réplétion [10] permet de réaliser le geste invasif avec plus de sécurité et mériterait d'entrer dans les règles de bonne pratique.

Procédures à visée diagnostique

Épanchements intra-articulaires

La reconnaissance d'un épanchement intra-articulaire est aisée pour les articulations superficielles. L'épaule et la hanche sont des articulations profondes pour lesquelles

l'échographie aide le clinicien. En urgence pédiatrique, la question d'un épanchement de l'articulation coxofémorale est quotidienne, et la technique échographique relativement aisée. À l'aide d'une sonde linéaire de haute fréquence (nous utilisons un appareil d'échographie portable LOGIQ[®] disposant d'une sonde barrette de 7,5 MHz), la hanche est analysée par approche antérieure, patient en décubitus dorsal, membre inférieur en extension et en position neutre. On cherche à obtenir une coupe longitudinale de la capsule et de la bourse antérieure du psoas. L'examen doit être bilatéral et comparatif. La présence d'un liquide est visualisée comme hypo-/anéchoïque provoquant une surélévation de la capsule (Fig. 2).

Cette indication se développe depuis peu en pédiatrie, et les auteurs suggèrent que son utilisation permettrait d'améliorer la prise en charge des patients, notamment en diminuant le temps nécessaire au diagnostic [11–13].

Corps étrangers des tissus mous, collections sous-cutanées et abcès

La reconnaissance échographique de corps étrangers non métalliques (bois, verre, plastique) sous-cutanés en complément de l'examen clinique s'avère plus rentable que les radiographies des tissus mous [14]. Elle permet sa localisation, notamment en profondeur, par rapport aux plans superficiels. La rentabilité de l'examen est fonction de l'expérience de l'opérateur et de la formation reçue [15,16].

La reconnaissance d'une collection sous-cutanée et l'indication de son incision/drainage ne sont pas toujours aisées. L'échographie permet aisément, au terme d'une formation simple et courte, de reconnaître les collections avec d'excellentes sensibilité, spécificité, valeurs prédictives positive et négative. Dans la série de Tayal et al., l'usage de l'échographie a modifié

dans près de 50 % des cas la décision thérapeutique initiale et de recourir à un drainage chirurgical [17,18].

Échographie rénale

Les modalités du traitement de l'infection urinaire fébrile chez le nourrisson sont fonction de l'existence ou non d'une malformation (syndrome de jonction, rein unique, duplication, méga-uretère, valve de l'urètre) ou d'une complication (abcès parenchymateux) sous-jacente. L'échographie rénale et des voies urinaires, lorsqu'elle est disponible, permet de préciser la normalité ou non de l'arbre urinaire et de dépister ces facteurs de gravité de l'infection. Les questions posées au clinicien pour guider sa décision thérapeutique sont simples : existence ou non de deux reins, de taille normale pour l'âge, d'une image d'abcès parenchymateux, d'une dilatation pyélique et/ou urétérale, de signes de souffrance vésicale en amont d'un obstacle. L'acquisition des informations doit suivre un protocole (le même au sein d'une équipe) qui peut être le suivant : débiter par l'analyse de la vessie (idéalement pleine) en décubitus dorsal avec des coupes sagittales et transversales, puis réaliser des coupes longitudinales des reins droit et gauche avec mesure (en procubitus si possible) de la longueur longitudinale maximale des deux reins, procéder à la mesure du diamètre transversal maximal du bassinet (qu'il soit rénal ou extrarénal) pour chacun des deux reins en utilisant le doppler couleur pour distinguer les vaisseaux du reste du hile et enfin évaluation du volume postmictionnel éventuel.

Nous menons un travail prospectif sur la faisabilité de la réalisation des échographies rénales par les seniors des urgences. Notre appareil d'échographie portable (LOGIQ[®]) dispose de deux sondes convexes de 6,3 et 3,2 MHz que nous utilisons en fonction de l'âge et de la corpulence du patient. Les enfants ayant une infection urinaire fébrile ont une échographie rénale aux urgences renseignant sur l'existence des deux reins, leurs mensurations rapportées à l'âge et aux normes publiées [19], la visibilité et les dimensions des cavités pyélocalicielles (Figs. 3,4), des uretères en position rétrovésicale (Figs. 5,6) et la vacuité ou non de la vessie. Les données de ce premier examen sont comparées à celles d'une échographie réalisée dans le service de radiologie. À ce jour, nous avons inclus 140 enfants âgés d'un mois à 17 ans. Le transfert de compétence est assuré par un membre de l'équipe qui a reçu une formation complète à l'échographie et encadre les autres seniors. Les intérêts de cette acquisition de compétences résident dans l'unité de lieu pour la prise en charge de l'enfant, lui évitant un aller-retour en radiologie, le gain de temps sur le séjour aux urgences et le fait que le pédiatre devient l'interlocuteur unique des parents et de l'enfant.

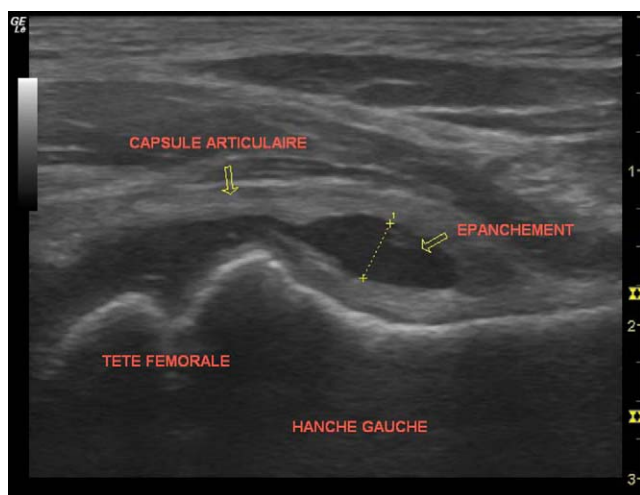


Fig. 2 Épanchement de hanche

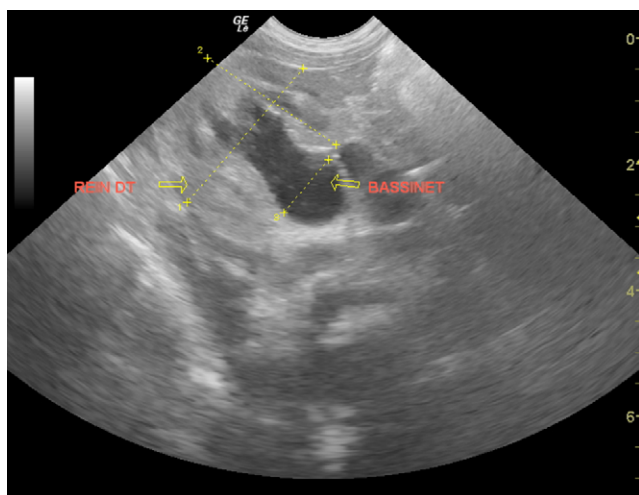


Fig. 3 Dilatation des cavités pyélocalicielles

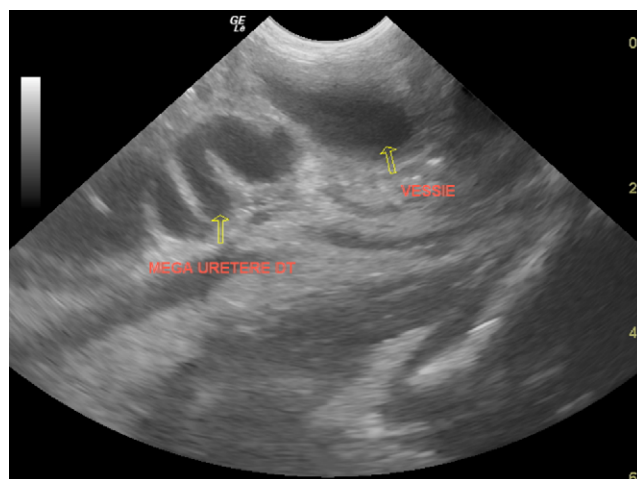


Fig. 6 Méga-uretère droit

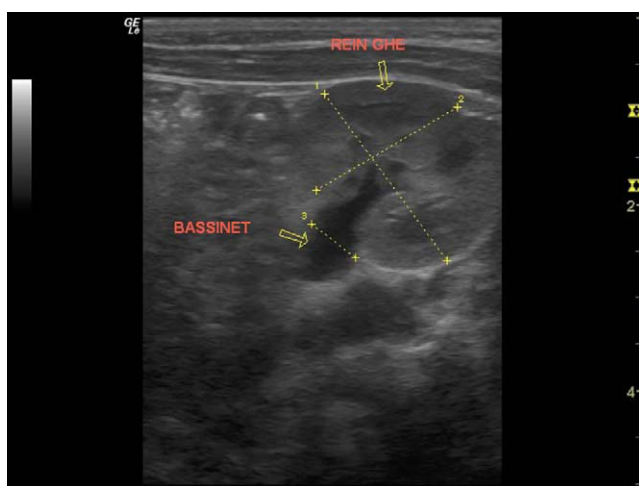


Fig. 4 Visibilité pyélocalicielle

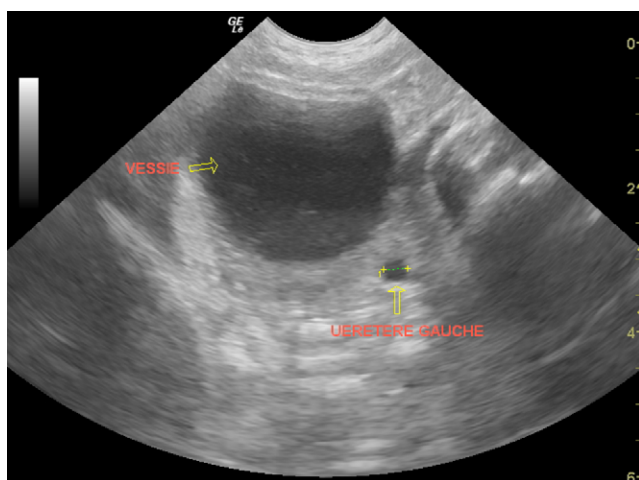


Fig. 5 Uretère gauche dilaté en position rétrovésicale

Formation à l'échographie

Recommandations américaines

En 2009, l'ACEP ainsi que la Society of Academic Emergency Medicine (SAEM) mettaient à jour leurs recommandations en matière d'indications, de formation et de bonnes pratiques au sein des services [5,20]. Elles y décrivent de façon précise les étapes de formation selon que l'enseignement soit inclus dans la formation initiale des résidents en médecine d'urgence (*residency-based pathway*) ou qu'il soit destiné à des cliniciens déjà en activité n'ayant reçu aucune instruction préalable (*practice-based pathway*). Ces *guidelines* de formation ont été établies sur la base d'un enseignement minimum de compétences prédéfinies *core applications* qui sont les suivantes :

- évaluation des traumatismes abdominaux : *focused assessment with sonography in trauma examination* (FAST) ;
- échographie cardiaque fonctionnelle et reconnaissance d'une péricardite ;
- pathologie aiguë de l'aorte (anévrisme) ;
- reconnaissance des grossesses intra-utérines ;
- guide des procédures invasives ;
- reconnaissance des pathologies des voies biliaires ;
- détection des thromboses veineuses profondes ;
- reconnaissance d'une hydronéphrose et évaluation du volume vésical ;
- détection d'une collection sous-cutanée, d'un abcès ou d'un corps étranger ;
- identification d'un pneumothorax ;
- identification d'une pathologie oculaire.

Les conditions nécessaires à l'acquisition d'un tel bagage minimal durant la formation initiale se résument ainsi : il doit

exister un directeur/coordonnateur détenteur des compétences nécessaires à la mise en place de tous les aspects du programme d'enseignement. Le nombre d'enseignants compétents doit au moins être égal à la moitié des applications enseignées dans le programme. Un équipement adapté doit être disponible sans discontinuité, et un support théorique facilement consultable. Le programme théorique doit comporter au moins une journée d'enseignement couvrant les bases physiques des ultrasons et les caractéristiques des différentes techniques, suivie d'un minimum de 15 jours (ou 80 heures) dédiés aux applications. L'exposition pratique minimale demandée au cours du cursus est de 150 examens réalisés en « situation critique ». Le contrôle des acquis est sanctionné par une évaluation pratique (technique/interprétation) et théorique (QCM).

Les cliniciens ayant terminé leur formation initiale doivent suivre un enseignement théorique de 16 à 24 heures (bases physiques et techniques) et doivent être encadrés par un instructeur compétent (idéalement un clinicien déjà formé). Cet enseignement théorique doit être complété par des exercices sur modèle (six à huit heures). Une formation plus courte (quatre à huit heures) pour un programme plus restreint (une ou deux applications) est possible. L'exposition pratique exigée est de 25 répétitions par indication (dix s'il s'agit de procédures invasives) et d'une manière générale de 150 réalisations pour l'acquisition de sept applications minimum. La formation peut donc s'intégrer dans l'exercice quotidien.

Formation en France

Les cliniciens exerçant aux urgences (hors pédiatrie) disposent d'un outil de formation (module d'échographie appliqué aux urgences [EAU]) intégré au DIU national d'échographie. Il se décompose de la manière suivante : une formation initiale sous la forme d'un tronc commun comprenant 16 heures d'enseignement théorique et au moins 15 demi-journées de pratique au sein d'une unité de radiologie, suivie d'un enseignement spécifique. Ce dernier contient un volume de 24 heures de théorie et de 30 vacations dans un service de radiologie agréé par le coordinateur régional pendant lesquelles l'étudiant devra réaliser au moins 25 répétitions pour chaque application (les objectifs d'enseignement étant superposables à ceux exigés aux États-Unis). La formation est également sanctionnée par une épreuve écrite et pratique.

Le module d'échographie pédiatrique traite des pathologies spécifiques de l'enfant indépendamment du contexte (consultation réglée/urgence) et comprend 16 heures de théorie et 30 vacations au sein d'un service de radiologie pédiatrique. Il est accessible au pédiatre désirant acquérir de nouvelles compétences.

Assurance qualité au sein des services

La mise en place d'un système d'assurance qualité doit faire partie intégrante d'un programme d'échographie destiné à l'usage des cliniciens. Les objectifs de ce système sont d'évaluer les compétences techniques et d'interprétation des images obtenues et de fournir un retour aux praticiens afin d'améliorer leurs performances. Pour l'ACEP, un tel programme doit pouvoir répondre à un certain nombre d'exigences [5]. Le coordonnateur désigné du management de la qualité est responsable de la maintenance du matériel, de l'enseignement et de l'encadrement de l'équipe. Le système de management doit comprendre la relecture régulière d'un échantillon des différents examens réalisés et une revue périodique de la pratique de chaque clinicien, une procédure de suivi de tous les résultats jugés anormaux, une comparaison « de routine » entre les résultats échographiques et ceux obtenus pour le même patient avec d'autres moyens d'imagerie et/ou d'éventuels résultats chirurgicaux. En outre, chaque réalisation doit faire l'objet d'un compte rendu, et les données doivent pouvoir être stockées durant une période « suffisante ».

Validation des pratiques

Les sociétés américaines telles que l'ACEP et la SAEM reconnaissent l'intérêt de l'échographie au lit du patient et ont émis des recommandations en termes de formation et de pratique. Il y a encore néanmoins un véritable besoin d'évaluer et de valider l'utilisation de l'échographie aux urgences pédiatriques, certaines applications étant probablement inapplicables par le clinicien, alors que d'autres le sont clairement. Ainsi, Vieira et Levy ont comparé prospectivement les résultats des échographies de hanches réalisées par des pédiatres urgentistes chez des enfants âgés de moins de 18 ans, consultant pour boiterie ou douleur de hanche, aux résultats des examens réalisés par des radiologues. Ils ont inclus 28 patients (âge médian : 7,5 ans), et 55 hanches ont été explorées. Pour les 28 hanches symptomatiques, l'échographie avait une sensibilité de 85 % (IC 95 % : [79–98]), une spécificité de 93 % (IC 95% : [66–99]), une valeur prédictive positive de 92 % (IC 95% : [60–99]) et une valeur prédictive négative de 88 % (IC 95 % : [60–98]). Quand le pédiatre pensait avoir réalisé aisément son échographie, ces valeurs étaient respectivement de 90, 100, 100 et 92 %. Les trois pédiatres ayant réalisé les échographies avaient préalablement reçu une formation de 30 minutes et réalisé dix échographies de hanche supervisées par le radiologue [11].

De même, Gaspari et al. ont comparé prospectivement les interprétations des échographies de vésicules biliaires des

urgentistes en fonction de leur expérience (moins ou plus de 25 examens réalisés) à celles des radiologues. Les comparaisons portaient sur l'existence ou non d'une lithiase, sur la qualité et sur le nombre d'images « cibles » nécessaires recueillies. Ils ont inclus 352 patients, les 42 cliniciens participant à l'étude avaient reçu une formation théorique de neuf heures, suivie d'une formation pratique de deux heures en petits groupes.

Les cliniciens les moins expérimentés avaient, concernant l'existence ou non d'une lithiase, un taux de corrélation avec l'interprétation des radiologues de 0,82 ; ce chiffre était de 0,95, dès lors qu'ils devenaient plus aguerris. Les résultats concernant le nombre d'images cibles recueillies ainsi que leur qualité augmentaient également significativement en fonction de l'expérience des examinateurs.

Nous avons également besoin de réfléchir à la forme de l'enseignement de ces nouvelles compétences offertes au pédiatre. En effet, l'échographie est « opérateur-dépendant » et demande l'acquisition de bases théoriques et techniques ainsi que la nécessité, pour les cliniciens, de standardiser leurs méthodes d'examen afin d'en diminuer au maximum la variabilité.

Conclusion

L'examen échographique aux urgences pédiatriques doit se concevoir comme le prolongement de la main du clinicien et répondre à une question simple. Il s'agit d'un examen dirigé/focalisé, et il doit donc garder des limites. Néanmoins, le champ des applications potentielles est important et probablement encore sous-évalué. La formation des pédiatres à son utilisation est loin d'être insurmontable et, nous l'avons vu, peut même s'intégrer pour une bonne part à la pratique quotidienne. Il y a une véritable nécessité de fixer des règles et conditions d'utilisation et de valider nos pratiques. Au sein des urgences pédiatriques de l'hôpital Necker-Enfants-Malades, la réalisation au lit du malade des échographies à la recherche d'épanchement nous a permis d'améliorer la prise en charge d'une partie de nos patients en diminuant leur temps de présence au sein du service, mais également de soulager la charge de travail croissante du radiologue. Nous espérons, une fois l'étape d'évaluation de notre pratique concernant l'échographie de l'appareil urinaire validée, pouvoir étendre l'application de l'outil (en partenariat avec l'unité de radiologie) à la recherche des invaginations iléocœcales et des sténoses du pylore.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

- Hockberger RS, Binder LS, Graber MA, et al (2001) The model of the clinical practice of emergency medicine. *Ann Emerg Med* 37:745–70
- Heller MB, Mandavia D, Tayal VS, et al (2002) Residency training in emergency ultrasound: fulfilling the mandate. *Acad Emerg Med* 9:835–9
- Scaife ER, Fenton SJ, Hansen KW, Metzger RR (2009) Use of focused abdominal sonography for trauma at pediatric and adult trauma centers: a survey. *J Pediatr Surg* 44:1746–9
- Ramirez-Schrempp D, Dorfman DH, Tien I, et al (2008) Bedside ultrasound in pediatric emergency medicine fellowship programs in the United States: little formal training. *Pediatr Emerg Care* 24:664–7
- Carl ML, Durston WE, Guerra WF (2000) Survey of staff opinions on ultrasound by emergency physicians. *Am J Emerg Med* 18:340–2
- American College of Emergency Physicians (2009) Emergency ultrasound guidelines. *Ann Emerg Med* 53(4):550–70
- Doniger SJ, Ishimine P, Fox JC, et al (2009) Randomized controlled trial of ultrasound-guided peripheral intravenous catheter placement vs traditional techniques in difficult-access pediatric patients. *Pediatr Emerg Care* 25:154–9
- Witt M, Baumann BM, McCans K (2005) Bladder ultrasound increases catheterization success in pediatric patients. *Acad Emerg Med* 12:371–4
- Chen L, Hsiao AL, Moore CL, et al (2005) Utility of bedside bladder ultrasound before urethral catheterization in young children. *Pediatrics* 115:108–11
- Milling TJ Jr, Van Amerongen R, Melville L, et al (2005) Use of ultrasonography to identify infants for whom urinary catheterization will be unsuccessful because of insufficient urine volume: validation of the urinary bladder index. *Ann Emerg Med* 45:510–3
- Vieira RL, Levy JA (2010) Bedside ultrasonography to identify hip effusions in pediatric patients. *Ann Emerg Med* 55:284–9
- Shavit I, Eidelman M, Galbraith R (2006) Sonography of the hip-joint by the emergency physician: its role in the evaluation of children presenting with acute limp. *Pediatr Emerg Care* 22:570–3
- Tsung JW, Blaivas M (2008) Emergency department diagnosis of pediatric hip effusion and guided arthrocentesis using point-of-care ultrasound. *J Emerg Med* 35:393–9
- Turkcuer I, Atilla R, Topacoglu H, et al (2006) Do we really need plain and soft-tissue radiographies to detect radiolucent foreign bodies in the ED? *Am J Emerg Med* 24:763–8
- Nienaber A, Harvey M, Cave G (2010) Accuracy of bedside ultrasound for the detection of soft tissue foreign bodies by emergency doctors. *Emerg Med Australas* 22:30–4
- Saboo SS, Saboo SH, Soni SS, et al (2009) High-resolution sonography is effective in detection of soft tissue foreign bodies: experience from a rural Indian center. *J Ultrasound Med* 28:1245–9
- Tayal VS, Hasan N, Norton HJ, et al (2006) The effect of soft-tissue ultrasound on the management of cellulitis in the emergency department. *Acad Emerg Med* 13:384–8
- Squire BT, Fox JC, Anderson C (2005) ABCESS: applied bedside sonography for convenient evaluation of superficial soft tissue infections. *Acad Emerg Med* 12:601–6
- Konuş OL, Ozdemir A, Akkaya A, et al (1998) Normal liver, spleen and kidney dimensions in neonates, infants and children: evaluation with sonography. *AJR Am J Roentgenol* 171:1693–8
- Akhtar S, Theodoro D, Gaspari R, et al (2009) Resident training in emergency ultrasound: consensus recommendations from the 2008 Council of Emergency Medicine Residency Directors Conference. *Acad Emerg Med* 16:S32–S6

Intérêt du dosage du lactate en médecine d'urgence

Point of measurement of lactate in emergency medicine

J. Levraut · F. Lemoël · T. Leplatois

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Le lactate est un substrat issu de la glycolyse qui peut s'accumuler en cas d'excès de production ou de défaut de sa clairance métabolique. Sa concentration plasmatique est normalement inférieure à 2 mmol/l et sa demi-vie normale est brève, inférieure à dix minutes. On observe une élévation du taux plasmatique de lactate au cours de situations cliniques associées à une hypoxie tissulaire absolue (états de choc, hypoxémie profonde, ischémie, etc.) ou relative (exercice intense, convulsions, hyperthermie maligne) mais aussi au cours de situations sans hypoxie tissulaire évidente (sepsis, anomalie métabolique, insuffisance hépatique terminale). Lorsque l'hyperlactatémie est importante, supérieure à 5 mmol/l, et qu'elle s'accompagne d'une acidose métabolique, on parle alors d'acidose lactique. L'existence d'une élévation du taux de lactate plasmatique est un indicateur de gravité au cours de nombreuses pathologies aiguës et incite à une prise en charge intensive du patient. Ainsi, la mesure systématique de la lactatémie **au cours de la phase de triage** de certaines pathologies **telles que le sepsis ou les traumatismes sévères** permet de détecter précocement les patients nécessitant une prise en charge rapide et spécifique. De plus, la **surveillance répétée de la lactatémie** réalise un véritable **monitorage biologique de l'efficacité du traitement** initial de l'insuffisance circulatoire aiguë. La possibilité de disposer d'appareils de mesure délocalisés permettant de mesurer la lactatémie de façon fiable sur des microéchantillons de sang total rend cette mesure encore plus attractive en situation de triage ou d'urgence vitale. Enfin, la mesure du taux de lactate dans le liquide céphalorachidien (LCR) au

cours des méningites aiguës est sans doute un des meilleurs indicateurs pour différencier précocement les infections bactériennes des infections méningées virales. **Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Mots clés Lactate · Acidose lactique · Acidose · Bicarbonate · Triage · Sepsis · État de choc

Abstract Lactate is an end product of glycolysis that may accumulate in case of excess production of lactate or failure of its metabolic clearance. Normal plasma concentration of lactate is less than 2 mmol/l and its normal half-life is short, less than 10 mins. There is a rise in plasma lactate during clinical situations associated with tissue hypoxia, which may be absolute (shock state, deep hypoxemia, ischemia, etc.) or relative (strenuous exercise, seizures, malignant hyperthermia), but also under conditions without obvious tissue hypoxia (sepsis, metabolic abnormalities, terminal hepatic failure). Lactic acidosis is defined as a metabolic acidosis explained by a blood lactate concentration greater than 5 mmol/l. The presence of hyperlactatemia is an indicator of severity in many diseases and should prompt the physician to provide immediate care for the patient. Thus, routine measurement of blood lactate during the screening stage of some diseases such as sepsis or severe trauma allows early detection of patients requiring a rapid and specific response. Moreover, repeated measurement of blood lactate make a real biological monitoring of the effectiveness of initial treatment of acute circulatory failure. Some point-of-care reliable lactate measurement can be made in the emergency department using microsamples of whole blood makes this measure more feasible during triage or life-threatening situations. At last, the measurement of lactate levels in CSF during acute meningitis is probably one of the best indicators to distinguish early bacterial infections from viral meningitis. **To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Keywords Lactate · Lactic acidosis · Acidosis · Bicarbonate · Triage · Sepsis · Shock

J. Levraut (✉) · F. Lemoël · T. Leplatois
Pôle urgence Samu-Smur,
hôpital Saint-Roch, 5, rue Pierre-Dévoluy,
F-06006 Nice cedex 01, France
e-mail : levraut.j@chu-nice.fr

J. Levraut
Faculté de médecine,
université de Nice Sophia-Antipolis,
avenue de Valombrose,
F-06100 Nice, France

Introduction

La surveillance de la lactatémie est utilisée en routine dans les unités de réanimation, notamment pour évaluer l'importance de l'hypoxie tissulaire au cours de différents états pathologiques graves. Ce biomarqueur a particulièrement été étudié au cours des états de choc et lors des états septiques graves. La surveillance du lactate dans les services d'urgence se développe de plus en plus mais elle reste pourtant sous-utilisée par rapport à ce qu'elle pourrait apporter en situation aiguë. Le but de cet article est de faire le point sur l'intérêt de l'utilisation de ce biomarqueur en médecine d'urgence.

Métabolisme du lactate

Généralités

Le **L-lactate** est un métabolite issu du métabolisme intermédiaire. **Il s'agit du sel de l'acide lactique** qui est **complètement dissocié au pH physiologique**, car le **pKa de l'acide lactique est inférieur à 3**. Sur un plan métabolique, le lactate est l'aboutissement de la glycolyse et se situe dans **un cul-de-sac métabolique** lorsque le pyruvate ne peut être métabolisé (Fig. 1).

Le lactate s'accumule dans l'organisme dans deux conditions : en cas d'excès de production ou en cas de défaut d'élimination du lactate produit.

Production de lactate

Dans les conditions d'oxygénation normale, la production de lactate est minime au sein des tissus fonctionnant en aéro-biose puisque le pyruvate rentre dans la mitochondrie pour y être complètement oxydé au sein du cycle de Krebs afin de produire de l'ATP. Il est important de noter que de l'ATP est formé au cours de la glycolyse. Pour l'oxydation complète

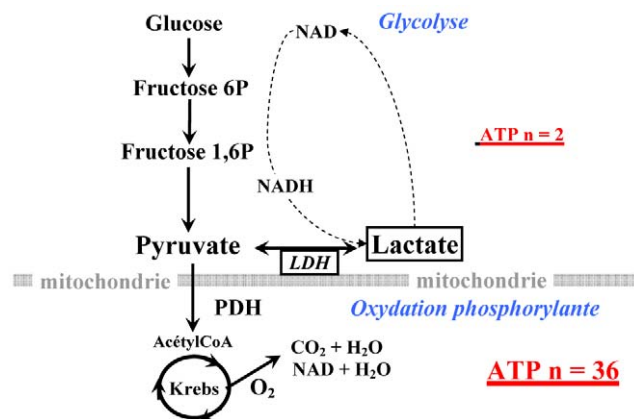


Fig. 1 Métabolisme du lactate

d'une molécule de glucose, deux ATP sont formés au cours de la glycolyse et 36 le sont au sein de la mitochondrie. En l'absence d'oxygène, la glycolyse anaérobie est donc la seule voie pourvoyeuse d'énergie, mais cette production d'énergie a un très faible rendement et se fait au prix d'une production d'acide lactique importante.

Certaines cellules sont dépourvues physiologiquement de mitochondrie et il existe donc **une production normale de lactate quotidienne**. Celle-ci est proche de 1 500 à 2 000 mmol par 24 heures [1] et aboutit en cas de clairance normale du lactate à **une concentration normale plasmatique inférieure à 1,5 mmol/l**.

La production de lactate peut augmenter au cours de deux circonstances principales :

- en cas d'**hypoxie tissulaire** puisque le blocage de l'utilisation du pyruvate va aboutir à une augmentation de la production de lactate ;
- en cas d'**emballement de la glycolyse** sans qu'il existe pour autant une hypoxie tissulaire.

Le **calcul du rapport lactate/pyruvate plasmatique**, normalement **inférieur à 16**, permet théoriquement de différencier ces deux situations mais le dosage du pyruvate nécessite des impératifs méthodologiques peu compatibles avec la pratique de la médecine d'urgence.

Élimination du lactate

Dans les conditions normales, l'organisme élimine une quantité de lactate égale à celle produite permettant un maintien de la lactatémie à un niveau faible.

En situation de repos, l'élimination du lactate est assurée **principalement par le foie et accessoirement par le cortex rénal** au sein du cycle de Cori. Au cours de cette voie métabolique, moyennant de l'énergie, **le lactate est transformé en glucose**. **Le lactate est également un substrat énergétique qui peut être oxydé, notamment au niveau musculaire**. On sait par exemple qu'au cours de l'exercice musculaire, le lactate produit par les muscles en activité **est consommé par les muscles au repos** [2].

L'élimination du lactate est un processus très efficace qui aboutit à une demi-vie normale du lactate inférieure à dix minutes [1]. Dans certaines situations pathologiques, telles que l'insuffisance hépatique au stade terminal, il se produit une accumulation de lactate, aboutissant à une acidose qui fera partie du tableau terminal de l'insuffisance hépatique.

Acidose lactique et hyperlactatémie

Le lactate étant un **anion complètement dissocié**, il **participe à la constitution de la strong ion difference (SID)**, et à ce titre, exerce un **effet acidifiant du plasma** puisqu'il favorise

la dissociation ionique de l'eau dans le sens d'une formation de protons selon le modèle de Stewart [3]. Selon les auteurs, on parle d'hyperlactatémie lorsque le taux de lactate plasmatique est supérieur à 2 ou 2.5 mmol/l. On parle d'acidose lactique lorsqu'il coexiste une acidose définie par un pH inférieur à 7.35, un taux de bicarbonate inférieur à 20 mmol/l et une hyperlactatémie supérieure à 5 mmol/l [4]. Toute hyperlactatémie ne s'accompagne pas forcément d'acidose selon l'importance de l'élévation de la lactatémie ou la présence de troubles métaboliques associés (alcalose gazeuse ou métabolique).

Selon la classification classique de Cohen et Woods rapportée initialement pour décrire l'origine de l'acidose lactique [4], il existe deux grandes causes d'élévation du lactate plasmatique. Le type A est caractérisé par la présence d'une hypoxie tissulaire responsable d'une surproduction de lactate. Ainsi au cours des états de choc, des hypoxémies sévères ou des hémoglobinopathies, l'importance de la baisse du transport d'oxygène aboutit à une hypoxie tissulaire responsable de l'élévation de la lactatémie. Le type B se caractérise au contraire par un défaut d'élimination du lactate ou par une anomalie métabolique aboutissant à un excès de production de lactate d'origine non hypoxique.

Le tableau 1 résume les principales origines d'hyperlactatémie.

L'utilisation du trou anionique seul est insuffisante pour détecter une hyperlactatémie modérée [5–7]. Plusieurs travaux réalisés dans des structures d'urgences [5,6] ou à l'admission de patients en réanimation [7] ont montré que le trou anionique avait une sensibilité faible pour détecter l'existence d'une hyperlactatémie mais sa spécificité était relativement correcte.

Méthodes de mesure du lactate plasmatique

Le lactate est le plus souvent dosé par méthode enzymatique dans le sérum. La mesure nécessite de prélever le sang dans un tube fluoré placé dans de la glace et d'adresser le tube au laboratoire de biochimie de référence pour centrifugation, avec un rendu de résultat compris entre 30 et 60 minutes selon les organisations locales. Depuis quelques années, des analyseurs rapides permettent d'avoir le résultat sur des microéchantillons de sang total [8–10]. Ces appareils peuvent être délocalisés au sein des unités de soin et permettent d'obtenir le résultat en quelques minutes. Certains de ces appareils, utilisant des méthodes ampérométriques, sont couplés à des analyseurs de gaz sanguins et permettent d'obtenir dans le même temps une gazométrie et une mesure du taux de lactate [8,9]. La fiabilité de ces appareils est excellente (à condition de placer la seringue sur un lit de glace et de l'injecter assez rapidement dans l'analyseur) et permet d'obtenir une mesure quasi instantanée sur une faible

Tableau 1 Origines possibles d'une acidose lactique.

Type A : associée à une hypoxie tissulaire
Diminution du transport en O ₂
Insuffisance circulatoire aiguë
Anémie extrême mal supportée
<u>Hémoglobinopathie</u>
<u>(dont l'intoxication au monoxyde de carbone)</u>
Hypoxémie importante
Ischémie d'organe
<u>Altération de l'extraction tissulaire d'O₂</u>
<u>Intoxication au cyanure</u>
<u>Sepsis sévère</u>
Augmentation brutale de la demande en O ₂
Exercice physique intense
Convulsions
Hyperthermie maligne
Type B : non associée à une hypoxie tissulaire évidente
Insuffisance hépatocellulaire terminale
Alcalose gazeuse
Sepsis
<u>Catécholamines (hypokaliémie, hyperglycémie)</u>
<u>Hémopathies</u>
Anomalies innées du métabolisme
<u>Toxique</u>
<u>Méthanol, éthylène glycol, aspirine, colchicine,</u>
<u>théophylline</u>
<u>Biguanides</u> , analogues nucléosidiques

quantité de sang. D'autres appareils, initialement développés pour la médecine du sport, permettent de réaliser un dosage du lactate sur un microéchantillon de sang total obtenu par ponction capillaire [10]. Ces appareils fonctionnent sur batterie et utilisent une bandelette de façon similaire à la mesure de la glycémie capillaire. La bandelette est en fait une microélectrode contenant divers réactifs qui par réaction enzymatique en présence de sang crée un courant mesurable proportionnel à la concentration en lactate. La quantité de sang nécessaire est extrêmement faible de l'ordre de 5 à 50 µl de sang selon l'appareil, et le rendu du résultat s'obtient entre 15 et 60 secondes. Cependant, la fiabilité de ces appareils portatifs semble moins bonne que celle obtenue avec les appareils de mesures couplés aux gaz du sang.

Intérêt du dosage du lactate en médecine d'urgence

La mesure du taux de lactate est potentiellement intéressante dans de nombreuses situations cliniques auxquelles sont confrontés les médecins travaillant au sein d'une structure d'urgence. La possibilité de disposer d'un appareil de

mesure délocalisé au sein même de la zone de soins représente sans doute un atout important car le résultat pourra influencer de façon urgente les thérapeutiques entreprises.

Monitoring biologique de l'insuffisance circulatoire

On sait depuis longtemps que l'importance de l'hyperlactatémie est directement corrélée au degré d'hypoxie tissulaire au cours des états de choc. **La brève demi-vie** du lactate, normalement proche de dix minutes, **permet de réaliser un véritable monitoring biologique de l'efficacité du traitement à visée hémodynamique**. Récemment, un travail multicentrique prospectif contrôlé randomisé, mené sur 300 patients en choc septique au sein de services d'urgence, a montré qu'un objectif thérapeutique circulatoire initial basé sur la diminution de la lactatémie permettait d'être **aussi efficace en termes de mortalité qu'une stratégie basée sur le monitoring invasif précoce de la saturation veineuse en O₂** [11]. Ainsi, un dosage séquentiel du lactate permet d'apprécier l'efficacité du traitement entrepris au cours de la prise en charge de l'insuffisance circulatoire aiguë.

La Figure 2 résume les principes du traitement visant à améliorer l'oxygénation tissulaire en cas d'hyperlactatémie persistante. Ces principes thérapeutiques sont basés sur le respect de **l'adéquation entre besoins et apports tissulaires** en oxygène. Cet équilibre peut s'obtenir en augmentant les apports ou en réduisant les besoins excessifs en oxygène.

Outils de triage

Reconnaissance précoce du sepsis grave

Depuis les travaux de Rivers et al. [12], on sait que la prévalence de la prise en charge du sepsis est directement corrélée

Monitoring biologique de l'insuffisance circulatoire

Mesure de la lactatémie toutes les 60' au cours du choc

⇒ **Monitoring métabolique du degré d'hypoxie tissulaire**

Si le lactate sanguin ne baisse pas > 10%

Augmenter apport O₂

- **Index cardiaque**
 - Expansion volémique
 - Catécholamines
 - Ventilation mécanique
- **Contenu artériel en O₂**
 - Maintenir SaO₂ > 92%
 - Niveau d'Hb suffisant
 - Transporteurs d'O₂?

Diminuer demande O₂

- **Eviter l'agitation**
 - Antalgiques, anxiolyse
 - Sédatation si besoin
 - Couverture (frissons)
- **Traiter l'hyperthermie**
- **Ventilation artificielle**
 - En cas de détresse respiratoire

Fig. 2 Proposition de protocole de prise en charge de l'insuffisance circulatoire aiguë à la phase initiale basée sur la mesure répétée de la lactatémie

au pronostic. Une prise en charge précoce basée sur une expansion volémique agressive dans les quatre premières heures suivant l'admission aux urgences permet de faire diminuer la mortalité absolue de plus de 15 % en comparaison d'une prise en charge basée sur le même traitement différé de quelques heures. La détection du sepsis grave dès le triage revêt donc une importance capitale afin de faire bénéficier aux patients septiques qui le nécessitent une prise en charge précoce. Or, **la détection d'une défaillance d'organe, hormis la défaillance hémodynamique**, n'est pas aisée au cours de **la phase initiale de triage** et la plupart des études montre que **la majorité des patients présentant un sepsis grave ont une pression artérielle conservée**, mais un taux plasmatique de lactate élevé [12]. Or, la prévalence de l'hyperlactatémie chez les patients admis aux urgences pour un état infectieux est relativement importante. Au cours d'un travail prospectif incluant près de 1 300 patients, Shapiro et al. [13] ont montré qu'une hyperlactatémie supérieure à 4 mmol/l était présente chez 10,5 % des patients hospitalisés à partir des urgences pour syndrome infectieux tout venant.

L'intérêt du dosage du lactate dès la phase de triage est maintenant rendu possible par la mise à disposition en zone de soins d'appareils de dosage du lactate sur sang total. Au cours d'un travail prospectif, il a été montré que ce dosage délocalisé permettait d'accélérer de plus d'une heure le délai d'obtention de ce résultat, permettant ainsi une prise en charge adaptée du sepsis sévère [14]. **La signification pronostique d'une hyperlactatémie est différente selon qu'il existe ou non une acidose associée**, d'où l'intérêt de bénéficier dans le même temps d'une mesure des gaz du sang artériels. Au cours d'un travail prospectif, Lee et al. [15] ont montré qu'**une hyperlactatémie initiale associée à un pH inférieur à 7.35 avait un pronostic bien plus défavorable qu'un même taux de lactate sans acidose associée**. Par ailleurs, on sait que **l'évolution de la valeur de la lactatémie** est au moins **aussi importante que la valeur brute initiale**. Au cours d'un travail prospectif portant sur 111 patients, l'équipe de Nguyen et al. [16] a montré que **les patients septiques capables de diminuer leur lactatémie initiale de plus de 10 % au bout des six premières heures avaient une mortalité à deux mois presque trois fois inférieure aux autres**. Récemment, l'équipe des urgences de Nantes [17] a montré que **la mesure précoce de l'excès de base** chez les patients septiques dès la phase initiale permettait de **prédire la présence d'une hyperlactatémie supérieure à 3 mmol/l avec une fiabilité suffisante**. D'autres travaux réalisés dans des conditions similaires ont montré que le dosage du lactate délocalisé était plus performant que le seul excès de base pour détecter les patients septiques les plus graves [18].

Quoiqu'il en soit, il apparaît aujourd'hui clairement que le dosage du lactate plasmatique devrait être réalisé systématiquement et le plus précocement possible au cours du

sepsis pour détecter simplement les patients les plus graves devant bénéficier d'une prise en charge réanimatoire précoce [19]. Dans cet objectif, la possibilité de pouvoir mesurer la lactatémie des patients septiques de façon délocalisée sur sang total dès la phase de triage paraît particulièrement séduisante.

Au cours du traumatisme grave

La nécessité de trier les patients victimes de traumatismes dès leur admission permet de faire bénéficier aux patients les plus gravement atteints d'une prise en charge adaptée à leur état. En France, la médicalisation préhospitalière et la régulation médicale permettent dans les cas les plus graves d'évacuer directement les patients sur le plateau technique approprié. On sait cependant que les constantes vitales peuvent être prises en défaut chez ces patients et **faussement rassurantes** lors de leur prise en charge initiale.

Plusieurs travaux ont montré le rôle pronostique du **lactate artériel ou veineux** comme facteur associé à la gravité du traumatisme et à sa mortalité. Ainsi au cours d'un travail prospectif, une équipe turque a montré que **la lactatémie et le score APACHE 2** étaient les facteurs les plus **prédictifs du pronostic au cours des traumatismes du tronc** [20]. L'intérêt du lactate comme outil de triage chez les patients présentant des constantes vitales peu perturbées a été rapporté dans plusieurs publications. Dans un travail nord-américain, les auteurs ont analysé **l'apport du lactate et du déficit de base prélevé dans les dix minutes suivant l'arrivée** comparativement aux outils de triage classiques basés sur les circonstances de l'accident et l'analyse des fonctions vitales [21]. Dans ce travail portant sur 375 patients à leur arrivée, **la sensibilité et la spécificité du lactate veineux** étaient meilleures que les données classiques pour **déceler un ISS supérieur à 13** (sensibilité : 89 contre 76 % et spécificité : 54 contre 36 %). Au cours d'un autre travail plus récent mené par une équipe new-yorkaise, les auteurs se sont intéressés à l'apport du dosage systématique du lactate et du déficit de base chez les patients victimes de traumatismes [22]. Au cours de cette étude rétrospective réalisée chez 1 435 patients, un traumatisme sévère était défini comme un traumatisme nécessitant une transfusion sanguine ou entraînant une chute de l'hématocrite de plus de dix points au cours des 24 premières heures ou responsable d'un score ISS supérieur à 15. Parmi l'ensemble des patients inclus, 242 patients présentaient des traumatismes majeurs (17 %). Chez ces patients, **les paramètres vitaux** avaient une **fiabilité modérée pour dépister les patients sévères puisque leurs sensibilité et spécificité n'étaient respectivement que de 41 et 75 %**. Lorsque **le paramètre métabolique** (lactatémie initiale supérieure à 2,2 mmol/l et/ou déficit de base supérieur à -2 mmol/l)

était associé aux paramètres vitaux, **la sensibilité passait de 41 à 76 % et la valeur prédictive négative atteignait plus de 90 %**. Au cours d'un autre travail rétrospectif portant sur 2 413 patients traumatisés ayant une pression artérielle systolique initiale conservée [23], les auteurs ont comparé **la valeur prédictive de la pression artérielle au taux de lactate initial** pour **détecter précocement les patients nécessitant au moins six culots globulaires au cours des 24 premières heures**. Sans surprise, les auteurs ont retrouvé **une surface sous la courbe ROC (receiver operating characteristic) de 0.76 pour la lactatémie contre seulement 0.60 pour la pression artérielle systolique**. De plus, le taux de lactate était corrélé bien plus étroitement à la mortalité que la seule pression artérielle initiale.

Au total, il semble que le dosage systématique du lactate et/ou du déficit de base puisse être intéressant au cours du triage des patients victimes de traumatismes potentiellement sévères mais ayant des paramètres vitaux conservés à leur admission. D'autres travaux prospectifs contrôlés sont cependant nécessaires pour confirmer ces résultats.

Intérêt diagnostique

Malaise avec perte de connaissance

L'intérêt du dosage du lactate sanguin dans ces conditions est théoriquement intéressant **pour écarter une origine comitiale au malaise**. En effet, en cas de crise comitiale, l'hypoxie associée à **l'hyperactivité musculaire entraîne une élévation transitoire du taux de lactate sanguin**. Ainsi, en cas de malaise avec perte de connaissance sans témoin, l'existence d'une hyperlactatémie initiale permet d'évoquer une crise comitiale à l'origine de ce malaise. Cela est vrai à la condition que **le patient soit vu tôt (moins de 120 minutes après son malaise)** et qu'il n'existe pas d'autre cause pouvant être responsable de l'hyperlactatémie.

Il existe cependant peu de données dans la littérature permettant de confirmer l'intérêt du lactate dans cette indication. Un travail portant sur un nombre limité de patients, excluant les patients pouvant avoir une hyperlactatémie d'une autre cause, a montré que le lactate, à un seuil de 2,5 mmol/l, avait une spécificité de 97 % et une sensibilité de 73 % pour dépister un malaise d'origine comitiale [24]. Une autre étude, publiée uniquement sous forme d'abstract [25], a rapporté des résultats similaires. Avec un seuil identique de lactatémie, ce paramètre avait une sensibilité de 89 %, une spécificité de 100 %, une valeur prédictive positive de 100 % et une valeur prédictive négative de 87 %. Dans ce travail portant sur 41 patients, la mesure de la lactatémie était réalisée dans un délai moyen de 75 minutes avec des extrêmes allant de 45 à 120 minutes.

Là encore, il serait nécessaire de réaliser d'autres travaux pour prouver l'intérêt d'une telle approche qui est pourtant utilisée fréquemment par les urgentistes.

Douleur abdominale

L'existence d'une hyperlactatémie au cours d'un « ventre aigu » doit faire craindre un abdomen chirurgical. Dans un travail suédois portant sur 85 patients présentant un abdomen aigu, Lange et Jäckel [26] ont évalué l'intérêt diagnostique du dosage du lactate. Il existait une hyperlactatémie constante chez les patients souffrant d'ischémie mésentérique et de péritonite bactérienne. En revanche, le lactate n'était élevé que dans la moitié des cas d'occlusion intestinale et chez 30 % des patients souffrant de pancréatite aiguë. Dans ce travail, l'hyperlactatémie avait une sensibilité de 100 % et une spécificité de 42 % pour diagnostiquer un infarctus mésentérique. Au cours d'un autre travail publié dans une revue néerlandaise, Vahl et al. [27] ont évalué l'intérêt du dosage de la lactatémie pour détecter les patients devant subir une intervention chirurgicale. Les patients suspects d'appendicite simple ont été exclus de l'étude. Ce travail a porté sur 200 patients admis aux urgences pour abdomen aigu. Une hyperlactatémie supérieure à 2,5 mmol/l avait une sensibilité de 75 %, une spécificité de 39 %, une valeur prédictive positive de 35 % et une valeur prédictive négative de 79 %. Dans ce travail, parmi les 14 patients souffrant d'ischémie intestinale, seuls huit présentaient une hyperlactatémie. Cette absence d'hyperlactatémie au cours de l'ischémie intestinale précoce a été confirmée au cours d'un travail expérimental. Kurimoto et al. [28] ont évalué la cinétique de la lactatémie dans les suites d'une ligature de l'artère mésentérique supérieure chez le cochon. Les auteurs ont observé que la lactatémie augmentait rapidement au niveau de la veine mésentérique supérieure, mais une hyperlactatémie systémique décelable sur du sang veineux périphérique n'était observée qu'à partir de la quatrième heure suivant la ligature. Cela est probablement le reflet des énormes capacités d'épuration hépatique du lactate puisque le sang veineux mésentérique se draine directement dans la veine porte.

Au total, un « ventre aigu » s'accompagnant d'une hyperlactatémie supérieure à 2,5 mmol/l doit alerter le clinicien et faire craindre un abdomen chirurgical sans pour autant pouvoir l'affirmer. En cas de suspicion d'ischémie mésentérique, l'absence d'hyperlactatémie ne permet pas d'écarter le diagnostic, surtout si le patient est vu précocement.

Apport diagnostique au cours de la méningite

Une des problématiques du médecin urgentiste confronté à une méningite est de pouvoir déterminer rapidement l'éventuelle origine bactérienne de cette infection. Ce diagnostic

est facile en cas de méningite purulente franche, mais il est moins aisé en cas de méningite à liquide clair. Plusieurs indicateurs biologiques ont été proposés dont les principaux sont la protéinorachie, le rapport glycorachie/glycémie, le taux de procalcitonine sérique et le taux de lactate du liquide céphalorachidien (LCR). La cause de l'élévation du taux de lactate dans le LCR au cours des infections méningées bactériennes pourrait être liée à la glycolyse anaérobie du tissu cérébral due à une diminution de l'apport et de la consommation d'oxygène local. Le taux de lactate du LCR peut s'élever au cours d'autres affections telles que les crises convulsives, les accidents vasculaires cérébraux récents, l'hypoxie cérébrale ou les traumatismes crâniens graves.

Plusieurs études ont montré qu'un taux de lactate du LCR élevé était un excellent marqueur de l'origine bactérienne de la méningite [29–32]. Très récemment, une méta-analyse d'une équipe japonaise a confirmé l'intérêt de la mesure du lactate du LCR au cours de la méningite [33]. Ce travail, rassemblant 25 études s'étalant de 1974 à 2008, a permis de regrouper un total de 1 692 patients atteints de méningite dont 46 % d'origine bactérienne. Avec un cut-off du taux de lactate du LCR à 3,5 mmol/l, les auteurs ont montré que la surface sous la courbe ROC du lactate était de 0,984 avec une sensibilité poolée de 97 % et une spécificité de 94 %. Comparativement aux autres biomarqueurs classiques de l'origine bactérienne d'une méningite, le taux de lactate du LCR était bien meilleur puisque les surfaces sous les courbes ROC pour la glycorachie, le rapport glycorachie/glycémie, la protéinorachie et le nombre de leucocytes du LCR étaient respectivement de 0,88, 0,95, 0,86 et 0,94.

Au total, le dosage du lactate dans le LCR au cours des méningites à liquide clair est un paramètre extrêmement intéressant pour différencier les méningites d'origine bactérienne de celles d'origine virale. Un taux de lactate supérieur à 3,5 mmol/l dans le LCR est fortement évocateur d'une origine bactérienne et devrait pousser à proposer une antibiothérapie précoce. Au contraire, un taux de lactate du LCR inférieur à 2 mmol/l a une valeur prédictive négative extrêmement élevée pour écarter une méningite d'origine bactérienne.

Conclusion

La constatation d'une hyperlactatémie chez un patient présentant une pathologie aiguë est toujours un signe de gravité. Celle-ci peut être le stigmate d'une souffrance tissulaire hypoxique ou être la conséquence d'une activation métabolique. Le dosage du lactate permet dans de nombreuses circonstances d'aider le clinicien dans son diagnostic et dans son pronostic. Les caractéristiques du lactate en font un outil potentiel de triage intéressant mais d'autres travaux sont nécessaires pour préciser sa place dans ces circonstances.

Références

- Connor H, Woods HF, Ledingham JG, et al (1982) A model of L(+)-lactate metabolism in normal man. *Ann Nutr Metab* 26:254–63
- Van Hall G, Jensen-Urstad M, Rosdahl H, et al (2003) Leg and arm lactate and substrate kinetics during exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 284:E193–205
- Stewart PA (1978) Independent and dependent variables of acid-base control. *Respir Physiol* 33:9–26
- Cohen RD, Woods HF (1983) Lactic acidosis revisited. *Diabetes* 32:181–91
- Berkman M, Ufberg J, Nathanson L, et al (2009) Anion gap as a screening tool for elevated lactate in patients with an increased risk of developing sepsis in the emergency department. *J Emerg Med* 36:391–4
- Adams BD, Bonzani TA, Hunter CJ (2006) The anion gap does not accurately screen for lactic acidosis in emergency department patients. *Emerg Med J* 23:179–82
- Levrault J, Bounatirou T, Ichai C, et al (1997) Reliability of anion gap as an indicator of blood lactate in critically ill patients. *Intensive Care Med* 23:417–22
- Karon BS, Scott R, Burritt MF, Santrach PJ (2007) Comparison of lactate values between point-of-care and central laboratory analyzers. *Am J Clin Pathol* 128:168–71
- Désidéri-Vaillant C, Cardon N, Giacardi C, et al (2009) Évaluation de deux méthodes de dosage de la concentration sanguine de lactate *Ann Biol Clin (Paris)* 67:573–6
- Tanner RK, Fuller KL, Ross ML (2010) Evaluation of three portable blood lactate analysers: Lactate Pro, Lactate Scout and Lactate Plus. *Eur J Appl Physiol* 109:551–9
- Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, et al (2010) Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA* 303:739–46
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345:1368–77
- Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, et al (2005) Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Ann Emerg Med* 45:524–8
- Goyal M, Pines JM, Drumheller BC, Gaieski DF (2010) Point-of-care testing at triage decreases time to lactate level in septic patients. *J Emerg Med* 38:578–81
- Lee SW, Hong YS, Park DW, et al (2008) Lactic acidosis not hyperlactatemia as a predictor of inhospital mortality in septic emergency patients. *Emerg Med J* 25:659–65
- Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, et al (2004) Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 32:1637–42
- Montassier E, Batard E, Segard J, et al (2010) Base excess is an accurate predictor of elevated lactate in ED septic patients. *Am J Emerg Med* in press
- Shapiro NI, Fisher C, Donnino M, et al (2010) The feasibility and accuracy of point-of-care lactate measurement in emergency department patients with suspected infection. *J Emerg Med* 39:89–94
- Groupe transversal sepsis (2007) Prise en charge initiale des états septiques graves de l'adulte et de l'enfant. *Réanimation* 16: S1–S21
- Aslar AK, Kuzu MA, Elhan AH, et al (2004) Admission lactate level and the APACHE II score are the most useful predictors of prognosis following torso trauma. *Injury* 35:746–52
- Lavery RF, Livingstone DH, Tortella BJ, et al (2000) The utility of venous lactate to triage injured patients in the trauma center. *J Am Coll Surg*, 190:656–64
- Paladino L, Sinert R, Wallace D, et al (2008) The utility of base deficit and arterial lactate in differentiating major from minor injury in trauma patients with normal vital signs. *Resuscitation* 77:363–8
- Vandromme MJ, Griffin RL, Weinberg JA, et al (2010) Lactate is a better predictor than systolic blood pressure for determining blood requirement and mortality: could prehospital measures improve trauma triage? *J Am Coll Surg* 210:861–7
- Hazouard E, Dequin PF, Lanotte R, et al (1998) Perte de connaissance : intérêt du dosage des lactates veineux pour le diagnostic de crise convulsive. *Presse Med* 27:604–7
- Hervé J, Calmette MJ, Lemiale V, et al (2004) Intérêt de la lactacidémie dans la démarche diagnostique des crises convulsives généralisées des patients consultant dans les services d'accueil et d'urgence pour malaise avec perte de connaissance. *Abstract Congrès Urgences*
- Lange H, Jäckel R (1994) Usefulness of plasma lactate concentration in the diagnosis of acute abdominal disease. *Eur J Surg* 160:381–4
- Vahl AC, Out NJ, Kapteijn BA, Koomen AR (1998) Nothing gained from the determinations of plasma lactate levels in the evaluation of a patient with acute abdomen. *Ned Tijdschr Geneeskde* 142:901–4
- Kurimoto Y, Kawaharada N, Ito T, et al (2008) An experimental evaluation of the lactate concentration following mesenteric ischemia. *Surg Today* 38:926–30
- Leib SL, Boscacci R, Gratzl O, Zimmerli W (1999). Predictive value of cerebrospinal fluid (CSF) lactate level vs CSF/blood glucose ratio for the diagnosis of bacterial meningitis following neurosurgery. *Clin Infect Dis* 29:69–74
- Viallon A, Guyomarc'h S, Zeni F, et al (2003) Méningites aiguës de l'adulte à examen direct négatif : intérêt de la procalcitonine sérique et de l'acide lactique céphalorachidien dans la prise en charge diagnostique en urgence. *JEUR* 16:4–12
- Kleine TO, Zwerenz P, Zöfel P, Shiratori K (2003) New and old diagnostic markers of meningitis in cerebrospinal fluid (CSF). *Brain Res Bull* 61: 287–97
- Schwarz S, Bertram M, Schwab S, et al (2000) Serum procalcitonin levels in bacterial and abacterial meningitis. *Crit Care Med* 28:1828–32
- Huy NT, Thao NT, Diep DT, et al (2010) Cerebrospinal fluid lactate concentration to distinguish bacterial from aseptic meningitis: a systemic review and meta-analysis. *Crit Care in press*

Épanchement pleural non traumatique en urgence

Non-traumatic pleural effusion in emergency practice

J. Hervé · A. Santin · B. Renaud

Reçu le 27 octobre 2010 ; accepté le 22 janvier 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Les épanchements pleuraux sont fréquemment rencontrés dans les services d'urgences. Souvent découverts fortuitement, révélant une affection chronique (insuffisance cardiaque, pathologie néoplasique, maladie de système...), ils peuvent parfois être bruyants et nécessiter, dès les urgences, une enquête étiologique spécifique ou leur évacuation. Ainsi, l'urgentiste devra-t-il être en mesure d'en évaluer la tolérance et d'initier les principales investigations étiologiques. Dans cette prise en charge, la ponction pleurale, réalisée sous échographie le cas échéant, est primordiale en permettant le plus souvent de distinguer les épanchements exsudatifs (infection à pyogènes, néoplasie, tuberculose...) et transsudatifs (anasarque, épanchement réactionnel à une pathologie de contact [embolie pulmonaire, pneumopathie...]). C'est un geste maîtrisé par l'urgentiste qui en connaîtra aussi les limites et les complications. Ainsi, au terme de cette démarche, l'urgentiste sera-t-il en mesure d'orienter au plus juste la prise en charge ultérieure du patient et d'initier les traitements urgents. Il saura aussi différer des explorations spécifiques non urgentes, dont la réalisation n'est pas compatible avec le contexte des urgences. **Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Mots clés Épanchement pleural · Pathologie pleurale · Transsudat · Exsudat · Douleur thoracique

Abstract Pleural effusion is a common syndrome in patients visiting the emergency department. Most of the time, pleural effusion-related conditions are poorly symptomatic and often reveal an underlying chronic comorbid condition (chronic heart failure, cancer, systemic inflammatory diseases...). However pleural effusion symptoms might be flou-

rished and require immediate therapeutic intervention, such as pleural fluid evacuation or diagnosis workup. Therefore, emergency physicians should be able to detect life-threatening conditions within the very first minutes of patient presentation and to adequately order urgent laboratory examinations. From this perspective, sampling of pleural fluid, eventually guided by ultrasound tomography, is often valuable in differentiating exsudative (e.g. pyogenic pleural infection, cancer, tuberculosis) and transudative effusions (e.g. anasarca, pulmonary embolism or pneumonia-related pleural effusion). Therefore, emergency physician technical should master pleural fluid puncture and drainage skills, along with their limitations and potential adverse events. At the end of the initial evaluation process, the emergency physician should be able to determine whether the patient is to be treated as an outpatient or an inpatient, and adequately determine the adequate intensity of care. Additionally, emergency physician should avoid non urgent laboratory investigation that would inappropriately delay management decision. **To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Keywords Pleural effusion · Pleural disease · Transudates · Exsudates · Chest pain

La pleurésie est une inflammation aiguë ou chronique de la plèvre, avec ou sans épanchement ; ce dernier cas étant dénommé pleurésie sèche ou pleurite. L'épanchement pleural, accumulation de liquide dans l'espace pleural, résulte de mécanismes multiples incluant l'augmentation de la perméabilité de la plèvre, de la pression capillaire pulmonaire, la diminution de la pression intrapleurale et l'obstruction du réseau lymphatique. Ainsi, l'épanchement pleural provient d'une pathologie d'origine pleurale, pulmonaire ou extrapulmonaire. Une fois le diagnostic posé, l'urgentiste devra effectuer les gestes d'urgence nécessaires, dont la ponction évacuatrice le cas échéant, et initier les premières étapes du diagnostic étiologique en étant le moins invasif possible. Dans un but de clarté, les épanchements pleuraux d'origine traumatique, liquidiens ou non, ne seront pas traités.

J. Hervé · A. Santin · B. Renaud (✉)
Service d'urgence, CHU Henri-Mondor,
GHU Henri-Mondor–A-Chenevier
(Assistance publique–Hôpitaux de Paris),
51, avenue du Maréchal-Delattre-de-Tassigny,
F-94010 Créteil cedex, France
e-mail : bertrand.renaud@hmn.aphp.fr

Physiopathologie

L'épanchement pleural transsudatif est d'origine *mécanique*. Il peut provenir d'une augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires pulmonaires (insuffisance ventriculaire gauche) ou dans les vaisseaux systémiques (obstruction de la veine cave supérieure et de la veine azygos), d'une majoration de la dépression de l'espace pleural provoquée par une atelectasie par exemple, ou d'une baisse de la pression oncotique (hypoalbuminémie, cirrhose, syndrome néphrotique). Le liquide exsudatif peut être la résultante d'une diminution de la résorption (pachypleurite), d'un blocage du drainage lymphatique au niveau pleural ou médiastinal ou de l'augmentation de la perméabilité de la barrière pleurocapillaire liée à un état inflammatoire local provoqué par un foyer infectieux (pneumopathie), un cancer ou une maladie de système, par exemple. Les étiologies sont multiples et résumées dans le Tableau 1 [1].

Diagnostic

L'épanchement pleural peut être de découverte fortuite, dans le cadre d'une pathologie pulmonaire ou générale, ou peut être parfois de symptomatologie bruyante et nécessiter une prise en charge spécifique urgente. La présentation clinique variable nécessite une anamnèse précise. L'interrogatoire recherchera le mode de vie, les critères pouvant secondairement orienter la prise en charge telle une fragilité liée à l'environnement social ou professionnel (sans domicile

fixe, foyer communautaire, appartement insalubre, travail en collectivité). De même, la durée d'évolution (apparition brutale ou progressive), la présence d'une hyperthermie, la notion d'un voyage récent, l'état vaccinal et les habitudes toxiques sont des éléments à prendre en compte.

Parmi les antécédents du patient, on recherche particulièrement des critères d'orientation étiologique afin de limiter les errances et d'affiner la prise en charge thérapeutique (demande d'exploration complémentaire non contributive). Ainsi sont recherchés des antécédents de néoplasie, d'insuffisance hépatique, rénale ou cardiaque, de tuberculose, de maladie de système, d'immunodépression, de splénectomie, d'expositions professionnelles particulières (silice, amiante).

La douleur est le plus souvent d'apparition progressive, à type de pesanteur, de point de côté, homolatérale à l'épanchement, parfois de hoquet douloureux (pleurésies diaphragmatiques), souvent augmentée à l'inspiration profonde ou à la toux, responsable d'une blockpnée inspiratoire. La toux est sèche, apparaissant au changement de position, sauf en cas de pathologie pulmonaire associée. La dyspnée est fonction de l'importance de l'épanchement et de l'état du parenchyme pulmonaire sous-jacent. Elle peut se manifester sous forme de trépopnée, signant un épanchement pleural ou une obstruction bronchique proximale homolatérale : lorsque le patient se couche du côté de l'épanchement, la perfusion augmente du côté du poumon mal ventilé, aggravant ainsi la dyspnée.

Typiquement, l'examen thoracique révèle une matité à la percussion, une disparition des vibrations vocales et une diminution du murmure vésiculaire, dont l'association

Tableau 1 Étiologies des épanchements pleuraux en fonction de leur incidence		
Incidence	Étiologie des exsudats	Étiologie des transsudats
Élevée	Néoplasie Pneumopathies infectieuses	Insuffisance cardiaque gauche Cirrhose hépatique Hypoalbuminémie Dialyse péritonéale
Modérée	Infarctus pulmonaire Maladies auto-immunes Pancréatite Syndrome postinfarctus du myocarde Asbestose	Hypothyroïdie Syndrome néphrotique Sténose mitrale Embolie pulmonaire
Rares	Syndrome des ongles jaunes Médicaments : amiodarone ^a , phénytoïne ^a , carbamazépine ^b , méthotrexate ^a , procainamide ^b , propylthiouracil ^b , pénicillamine ^b , GCSF, cyclophosphamide ^b , bromocriptine ^b , nitrofurantoïne ^a Infections mycosiques et parasitaires	Péricardite constrictive Urinothorax Syndrome cave supérieur Hyperstimulation ovarienne Syndrome de Meig

GCSF : *granulocytes colony-stimulating factor*.
^a Plus de 100 cas rapportés dans la littérature. ^b De 20 à 100 cas rapportés dans la littérature

constitue le « trépied pleurétique ». Certains signes cliniques orientent d'emblée vers une étiologie particulière. Ainsi, des œdèmes des membres inférieurs, une turgescence jugulaire, un bruit de galop à l'auscultation orientent vers une décompensation cardiaque ; une thrombose veineuse profonde vers une embolie pulmonaire, un ictère vers une cause hépatique ; des adénopathies ou une hépatosplénomégalie plutôt vers une maladie néoplasique [2]. Les signes généraux peuvent être une hyperthermie, une altération de l'état général, des signes abdominaux. De même, dans le contexte d'urgence, les paramètres hémodynamiques et respiratoires, l'état de conscience et l'évaluation de la douleur du patient sont à noter et à surveiller : fréquence cardiaque, pression artérielle, fréquence respiratoire, oxymétrie de pouls, température, échelle d'intensité douloureuse (EVA [échelle visuelle analogique], ENS [échelle numérique simple]), le score de Glasgow, poids, diurèse, glycémie capillaire.

Les signes de gravité à rechercher systématiquement sont communs à toute détresse respiratoire. Ces derniers imposent le monitoring du patient, l'évaluation rapide des possibilités de ponction évacuatrice, la recherche d'une étiologie relevant d'un traitement spécifique urgent (comme dans l'œdème aigu pulmonaire d'origine cardiogénique) et l'appel au réanimateur. En fonction de cette première évaluation clinique, appréciant le retentissement sur les fonctions vitales, la prise en charge est complétée par la réalisation d'examen complémentaires permettant d'étayer l'enquête étiologique.

La radiographie thoracique (Figs. 1 et 2) de face est anormale au-delà de 200 ml d'épanchement. Cependant, un volume de 50 ml peut être décelé sur le profil, rarement réalisé aux urgences, au niveau postérieur dans l'angle costodiaphragmatique [3]. Certains épanchements parfois difficiles à mettre en évidence nécessitent des clichés en décubitus latéral [4].

L'échographie est une bonne méthode pour guider une ponction ou la pose d'un drain (efficacité : 97 % des cas [5]). Elle est particulièrement utile en cas d'épanchement peu abondant, de difficulté de repérage en vue de réaliser la ponction pleurale. Outre son intérêt pour le guidage de la ponction, l'échographie pleurale permet d'apporter des éléments d'orientation étiologique [4]. Ainsi, dans une série de 320 patients, Yang et al. [6] ont montré que les épanchements échogènes, cloisonnés ou non, mais d'échogénicité homogène, sont toujours des exsudats. En revanche, l'hypoéchogénicité ne renseigne pas sur la nature de l'épanchement, même si les transsudats le sont systématiquement. L'échographie peut identifier des dépôts de fibrine, en faveur d'un épanchement d'origine inflammatoire [7,8]. L'échographie, avec les nouveaux appareils portables, peut être réalisée au lit du patient [5,9].

Le scanner thoracique (Fig. 3), quant à lui, reste un examen de seconde intention qui permet essentiellement d'étayer le diagnostic. Il est particulièrement intéressant

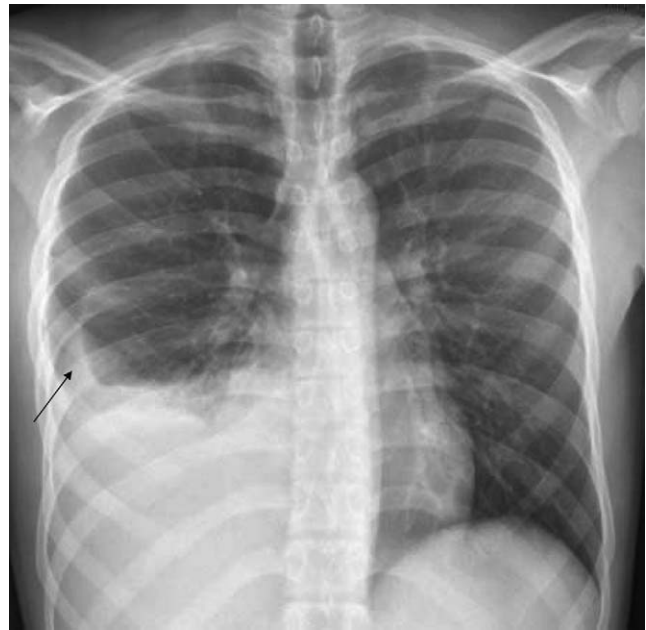


Fig. 1 Épanchement pleural droit de face

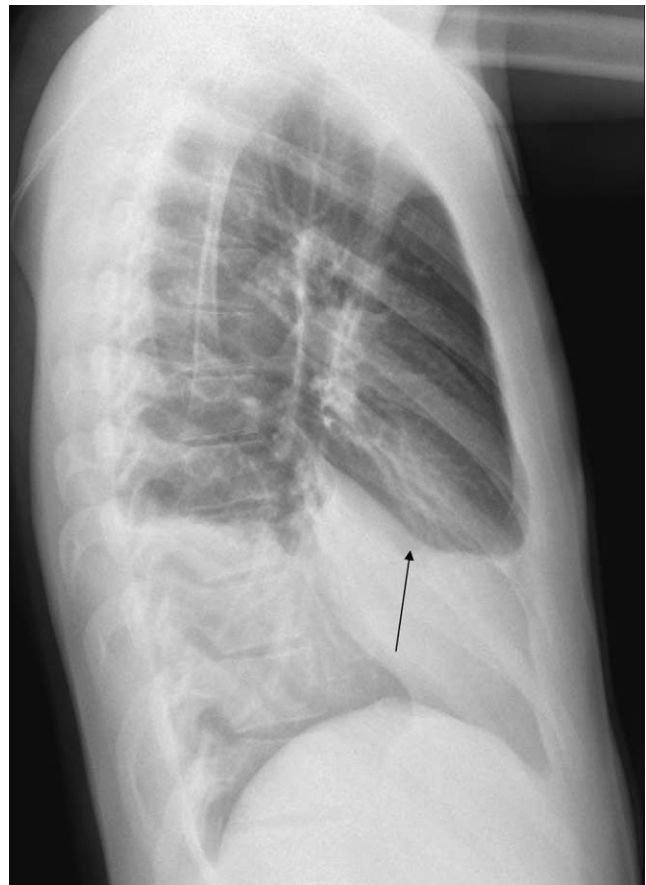


Fig. 2 Épanchement pleural droit de profil

dans les pathologies pleuroparenchymateuses, mais requiert l'injection de produit de contraste [10]. Il est ainsi utile pour différencier les épanchements cloisonnés et peut révéler des images évocatrices d'une pathologie maligne. En cas de difficulté de drainage, il permet d'optimiser et de vérifier le positionnement du drainage (notamment pour les épanchements cloisonnés). Cet examen peut s'avérer utile en urgence afin de guider le drainage ou en cas de doute concernant la nature d'une opacité pleurale (éliminer une pachypleurite). L'imagerie par résonance magnétique est, en pratique, inutile en urgence, donnant les mêmes renseignements que ceux obtenus par le scanner [9,11,12].

La ponction pleurale est à visée diagnostique et éventuellement thérapeutique, en cas de mauvaise tolérance. L'exploration du liquide pleural est systématiquement réalisée dès que l'épanchement pleural est d'abondance suffisante (> 10 mm à l'échographie ou en radiographie pulmonaire en décubitus latéral) ou en cas de persistance d'un épanchement dans un contexte d'insuffisance cardiaque décompensée malgré un traitement médical bien conduit [13]. Cependant, en dehors d'un épanchement pleural mal toléré ou d'une étiologie supposée infectieuse (pleurésie purulente), celui-ci n'est pas forcément à réaliser en urgence. La ponction et l'analyse du liquide pleural doivent être réalisées si l'information attendue permet d'orienter la prise en charge thérapeutique en urgence ou si la prise en charge thérapeutique initiale risque d'en modifier sa réalisation (initiation d'un traitement anticoagulant curatif) ou son analyse ultérieure (antibiothérapie, corticothérapie).

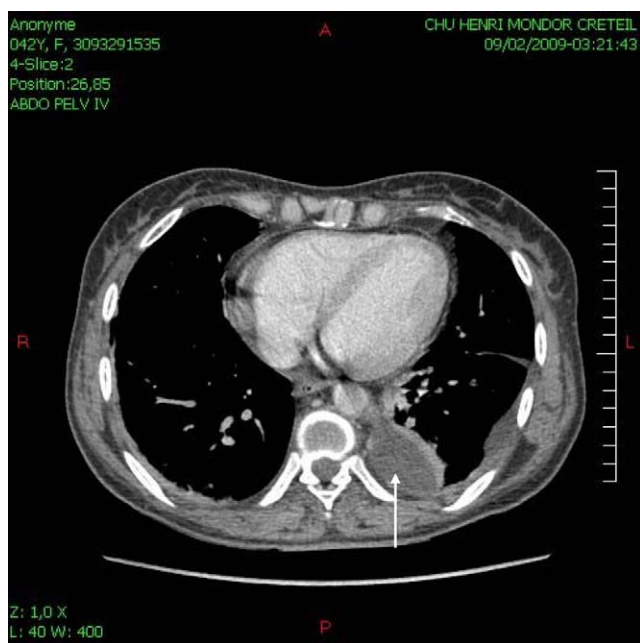


Fig. 3 Épanchement pleural gauche enkysté

La radiographie de contrôle systématique n'est pas nécessaire sauf si surviennent toux, douleur pleurale, diminution des vibrations vocales de l'hémithorax supérieur ou suspicion d'accident iatrogène (entrée d'air) au cours de la réalisation du geste 1. Il faudra ainsi se montrer particulièrement prudent chez les patients aux fonctions supérieures altérées, sous anticoagulants à dose curative et lorsque l'épanchement est de faible abondance.

La ponction pleurale confirme le diagnostic et permet d'observer (quantité, aspect), d'analyser le liquide et le cas échéant de l'évacuer. L'analyse du liquide pleural ponctionné est la pierre angulaire de l'enquête étiologique. Des informations sont immédiatement « lisibles » et essentielles avec l'aspect macroscopique du liquide [14] à colliger dans le dossier : liquide clair, séreux, rosé, franchement sanglant ou purulent. Parfois, l'odeur peut orienter l'enquête étiologique lorsqu'elle évoque des germes anaérobies (Tableau 2) [1,15]. Cela impose que le premier examen soit réalisé dans les meilleures conditions techniques ; toute ponction répétée ou traitement instauré pouvant le modifier.

L'analyse biochimique du liquide ponctionné, de technique rapide, permet le plus souvent de déterminer le mécanisme de l'épanchement (transsudatif ou exsudatif) et donc d'orienter la suite de l'enquête étiologique et de la prise en charge thérapeutique. En effet, si le mécanisme est exsudatif, d'autres tests diagnostiques complémentaires sont nécessaires (microbiologie, cytologie...). Au contraire, le mécanisme transsudatif impose de conduire les démarches diagnostiques des anasarques (œdème pulmonaire, cirrhose hépatique, syndrome néphrotique, dénutrition) ou de l'embolie pulmonaire.

Classiquement, le transsudat se différencie de l'exsudat par une concentration en protéines inférieure à 30 g/l. Cependant, pour des concentrations proches, ce seuil ne permet pas d'identifier avec certitude le mécanisme physiopathologique sous-jacent. Ainsi, pour un taux de protéine entre 25 et 35 g/l, il est recommandé d'utiliser les critères de Light pour distinguer les deux types de liquide pleural [16,17].

Par rapport aux critères classiques, les critères de Light (Tableau 3) sont plus sensibles pour identifier un exsudat, mais moins spécifiques. Si l'impression clinique plaide en faveur d'un transsudat et que les critères de Light indiquent l'inverse, le dosage des albumines sérique et pleurale peut permettre de redresser le diagnostic. En effet, un taux d'albumine sérique supérieur d'au moins 12 g/l à celui du liquide pleural indique presque à coup sûr un mécanisme transsudatif. Dans le cadre d'un épanchement pleural dont l'origine supposée est transsudative, les explorations se limitent aux dosages des protéines, de la lactico-déshydrogénase (LDH) pleurale et du pH. En effet, d'autres dosages inutiles ou non réalisables en urgence 1 [17] risqueraient de créer une confusion gênant le diagnostic.

Tableau 2 Caractéristiques du liquide de ponction pleural et interprétation des tests réalisés		
Aspect du liquide pleural	Test réalisé	Interprétation du résultat
Sanglant	Hématocrite	< 1 % : non significatif 1 à 20 % : néoplasie, EP ou trauma > 50 % de l'Ht sanguin : hémothorax
Trouble	Centrifugation	Surnageant : dyslipidémie
Sans surnageant	Triglycérider	> 110 mg/dl : chylothorax
Avec surnageant d'aspect laiteux		De 50 à 110 mg/dl : analyse des lipoprotéines Présence de chylomicrons : chylothorax ≤ 50 mg/dl et cholestérol > 250 mg/dl : pseudochylothorax
Purulent	Microbiologie	Infection anaérobie (odeur putride), empyème
Autre		
Particules alimentaires		Rupture œsophagienne
Teinte bilieuse	Dosage de la bile	Fistule biliaire
Aspect de « sauce d'anchois »	Parasitologie	Rupture d'abcès amibien

Tableau 3 Critères de Light
Critères de Light valables uniquement s'il s'agit d'une primoponction avant tout traitement
Le transsudat est défini par l'association suivante
Protéines pleurales < 30 g/l
(ou protéines pleurales/protéines sériques < 0,5)
ET
Soit LDH pleurales < 2/3 valeur normale supérieure sérique
Soit LDH pleurales/LDH sériques < 0,6
(alternatives : cholestérol, albumine, bilirubine)
Tous les autres cas sont des exsudats
LDH : lactico-déshydrogénase.

La mesure du pH de l'épanchement, réalisé sur une machine à gaz du sang délocalisée (à vérifier au regard des spécifications d'usage du fabricant), doit être réservée aux pleurésies non purulentes dont on suspecte l'origine infectieuse [18,19]. Inférieur à 7,2, le pH indique l'accumulation d'ions hydrogènes dans le liquide pleural et s'observe dans les empyèmes, les néoplasies, les épanchements tuberculeux et les ruptures œsophagiennes [20]. Une glycopleurie (peu utile dans l'urgence) inférieure à 3,3 mmol/l se retrouve dans les pleurésies exsudatives secondaires à une tuberculose, les processus néoplasiques ou les ruptures œsophagiennes, et plus spécifiquement au cours des empyèmes ou des maladies de système où les taux observés sont particulièrement bas [21–24]. Les dosages de l'amylase (pancréatite ou de rupture œsophagienne [1]), des lipides (chylothorax) et de la créatinine (urinothorax) n'ont que peu d'intérêt en médecine d'urgence.

Dans l'analyse cytot bactériologique, il est communément admis qu'une prédominance lymphocytaire est en faveur

d'une origine tuberculeuse ou néoplasique [1,15,25]. Elle peut toutefois être observée en postopératoire d'une chirurgie cardiothoracique. La prédominance de polynucléaires neutrophiles (> 50 %) témoigne d'une pathologie aiguë affectant la plèvre, tandis que la prédominance de cellules mononuclées est le reflet d'une affection chronique [15]. L'hyperéosinophilie est le plus souvent la conséquence d'une ponction pleurale préalable ou d'un traumatisme thoracique. Cependant, elle peut traduire une pathologie néoplasique. Ainsi, dans une série de 45 patients avec un tel épanchement, 11 (25 %) avaient un épanchement néoplasique [26]. Cependant, dans ces cas, la proportion d'éosinophiles reste inférieure à 10 %, contrairement aux taux observés en cas de ponctions pleurales itératives. D'autres causes d'hyperéosinophilie pleurales peuvent être l'asbestose, le syndrome de Churg-Strauss, les réactions médicamenteuses (dantrolène, bromocriptine ou nitrofurantoïne), certaines parasitoses comme la paragonimose, zoonose à transmission alimentaire très rare [27,28].

Concernant la mise en culture (milieux aérobie et anaérobie), il est recommandé pour optimiser la performance d'ensemencer des flacons d'hémocultures avec le liquide pleural au lit du patient. Devant un liquide pleural supposé purulent, il est souhaitable d'obtenir une coloration de Gram en urgence, celle-ci pouvant utilement guider l'antibiothérapie initiale. Si une infection fongique ou mycobactérienne est suspectée (plus de 50 % de lymphocytes ou hyperthermie au long cours avec épanchement pleural), l'ensemencement s'effectue sur milieux spécifiques (milieu de Sabouraud et de Lowenstein-Jensen). L'examen direct peut alors révéler des mycoses ; les mycobactéries étant rarement visibles au direct sauf en cas d'empyème tuberculeux ou d'immunodépression [29]. Dans un deuxième temps, l'antibiogramme permettra d'adapter le traitement. L'examen

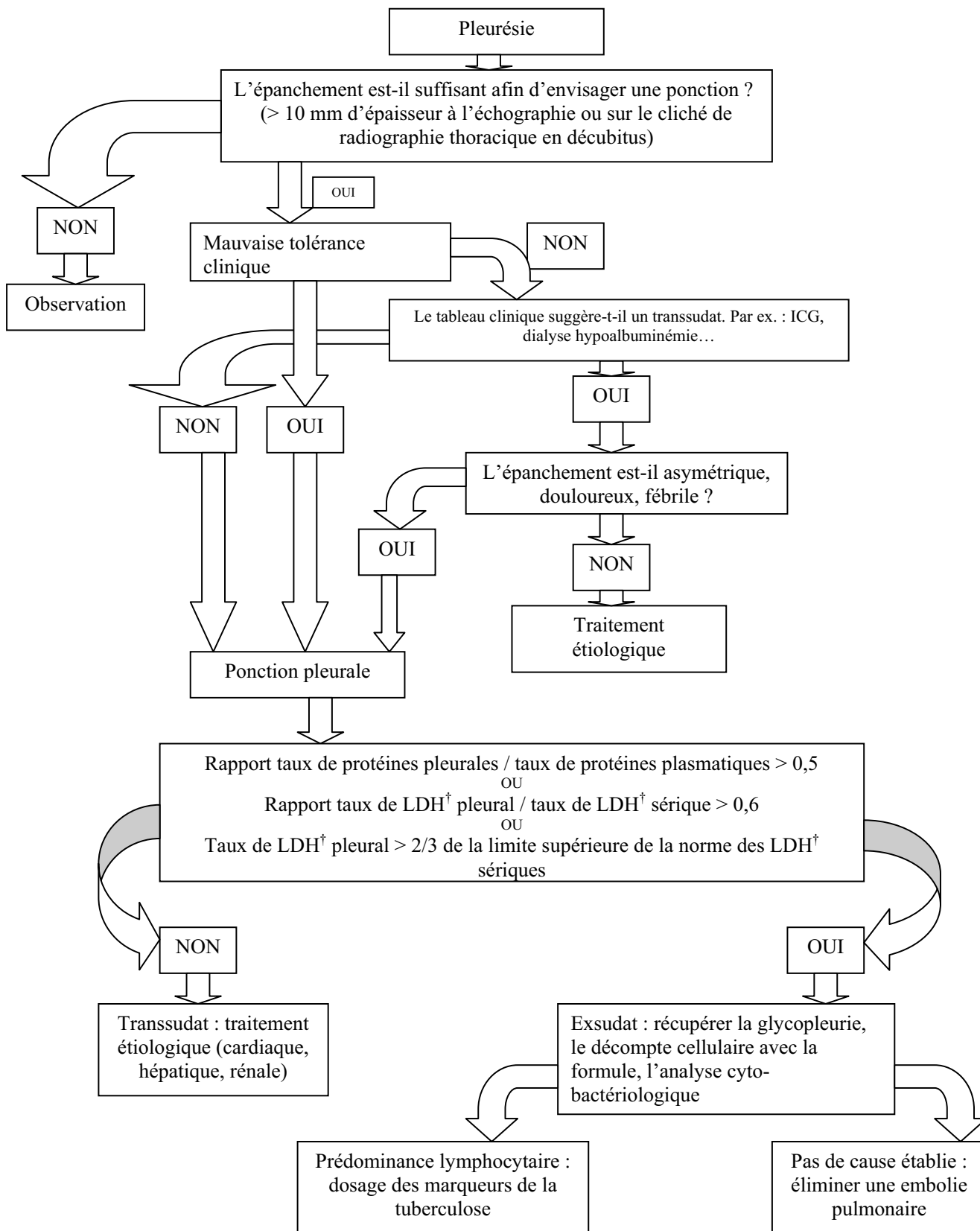


Fig. 4 Orientations diagnostiques et thérapeutiques devant un épanchement pleural liquidien

cytologique, peu utile en urgence, permet de diagnostiquer dans 60 % des cas un épanchement pleural néoplasique [1].

Prise en charge et traitements

Traitement symptomatique

Il repose sur l'oxygénothérapie nasale ou au masque, à adapter à la tolérance clinique et à l'oxymétrie de pouls, selon une surveillance régulière du patient (Fig. 4). Cette surveillance se doit d'être continue en cas de détresse vitale mais aussi lors de la ponction pleurale, du fait du risque de survenue d'une complication (malaise vagal, détresse respiratoire...).

En cas de mauvaise tolérance clinique, la ponction évacuatrice est indiquée quelle que soit l'étiologie ou le mécanisme, en l'absence de contre-indication (troubles de l'hémostase : anticoagulation efficace, plaquettes inférieures à $50\,000/\text{mm}^3$, taux de prothrombine $< 30\%$) [30]. Le traitement symptomatique repose également sur les antalgiques, l'hydratation et la prévention des complications liées à d'autres pathologies associées (diabète, insuffisance surrénalienne...). En l'absence de signe de mauvaise tolérance, l'intérêt d'une voie d'abord veineuse est à discuter.

Le drainage pleural peut être indiqué d'emblée en cas d'épanchements très abondants, cloisonnés ou purulents. La dégradation de l'état général ou la persistance de la fièvre sont des signes d'épanchement persistant et, en général, imposent le drainage, seul permettant d'obtenir une évacuation quasi complète de la pleurésie. Certains critères (regroupés dans le Tableau 4 d'après Colice et al. [31]) sont des arguments en faveur de l'évolution vers l'empyème et indiquent le drainage. La pose d'un drain thoracique est un geste dont la maîtrise technique doit être parfaite, réalisé sous asepsie chirurgicale, en hospitalisation ou en milieu spécialisé (réanimation, pneumologie). Les fibrinolytiques sont de plus en plus utilisés à l'hôpital pour améliorer le rendement et l'efficacité du drainage [31] mais n'ont pas leur place en pratique aux urgences.

Traitement curatif

Le traitement curatif du transsudat est celui de sa cause. Aux urgences, la pleurésie purulente est le seul exsudat nécessitant une prise en charge rapide et spécifique. L'antibiothérapie est guidée par les facteurs de risque microbiologiques et le contexte clinique. Ainsi, un épanchement pleural d'odeur fétide chez un patient à l'hygiène buccale dégradée, alcoolique plaide pour une infection pleurale à germes anaérobies. L'analyse microbiologique directe est aussi une aide précieuse dans le contexte de l'urgence. Il n'existe pas à l'heure actuelle de recommandations officielles concernant l'antibiothérapie des pleurésies purulentes. La majorité des antibiotiques diffusent correctement dans l'espace pleural, mais certains à l'instar de la gentamicine sont inhibés par l'acidité du liquide pleural infecté. On pourrait ainsi conseiller une antibiothérapie probabiliste active sur le pneumocoque, les bacilles Gram négatifs, les germes anaérobies :

- association amoxicilline + acide clavulanique ;
- association céphalosporine de troisième génération active sur les germes de type « communautaire » céfotaxime, ceftriaxone + métronidazole ;
- clindamycine ayant une bonne activité sur les germes anaérobies, mais qui reste une alternative (risque de colite pseudomembraneuse) aux bêtalactamines.

En cas de critère de gravité imposant le transfert en réanimation, les associations amoxicilline-acide clavulanique et gentamicine ou céfotaxime et métronidazole sont possibles, en conformité avec les recommandations d'experts concernant la prise en charge des infections sévères.

Orientation

Il n'existe pas de critère d'hospitalisation spécifique concernant la prise en charge des épanchements pleuraux. Néanmoins, les différents critères à prendre en compte pour décider de l'hospitalisation sont l'existence de comorbidités, l'étiologie et la sévérité. L'existence de comorbidités

Tableau 4 Critères de gravité d'un épanchement pleural d'après Colice et al. [31]

Type d'épanchement		Bactériologie		Biochimie	Catégorie	Niveau de risque	Drainage pleural
Épanchement non cloisonné minime (< 10 mm en décubitus latéral)	Et	Culture et coloration de Gram non disponibles	Et	pH inconnu	1	Très bas	Non
Épanchement non cloisonné moyen (> 10 mm et < 1/2 thorax)	Et	Culture et coloration de Gram : négative	Et	pH $\geq 7,20$	2	Bas	Non
Épanchement abondant ($\geq 1/2$ thorax)	Ou	Culture et coloration de Gram : positive	Ou	pH $< 7,20$	3	Modéré	Oui
Épanchement cloisonné ou avec épaississement pleural [†]	Ou	Pus	Ou		4	Élevé	Oui

[†]Suggère la présence d'un empyème.

sociales et médicales impose souvent l'hospitalisation (isolement social, précarité, altération de l'état général, troubles des fonctions supérieures, diabète, immunodépression et insuffisance respiratoire chronique). Des critères étiologiques (œdème aigu pulmonaire, embolie pulmonaire, sepsis...) ou spécifiques (épanchement pleural de moyenne ou grande abondance, empyème) peuvent nécessiter des investigations diagnostiques en hospitalisation. Les critères de sévérité qui sous-tendent la décision de transfert en réanimation ne sont en rien spécifiques [28].

Conclusion

La prise en charge en urgence d'un épanchement pleural repose sur deux axes principaux : la prise en charge thérapeutique du retentissement clinique de l'épanchement ainsi que son traitement étiologique. La prise en charge est souvent conditionnée par les résultats de l'analyse du liquide pleural ; lorsque le contexte étiologique ou le diagnostic microbiologique clinique sont incertains. En effet, l'aspect du liquide pleural, ses caractéristiques biochimiques et microbiologiques permettent souvent, dès les urgences, d'orienter utilement la prise en charge étiologique de ces patients. En revanche, l'urgentiste saura réserver ce geste aux patients dont l'origine de l'épanchement est incertaine et saura le retarder lorsque les conditions techniques de sécurité ne seront pas réunies. A contrario, l'urgentiste lorsque la gravité de la situation l'exige doit être en mesure d'évacuer l'épanchement, en étroite collaboration avec le collègue réanimateur le cas échéant. En tout état de cause, le patient sera dûment informé des éléments inhérents à sa prise en charge diagnostique et thérapeutique.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt

Références

- Maskell NA, Butland RJ (2003) BTS guidelines for the investigation of a unilateral pleural effusion in adults. *Thorax* 58(Suppl 2): ii8-ii17
- Light RW (2002) Clinical practice. Pleural effusion. *N Engl J Med* 346:1971-7
- Blackmore CC, Black WC, Dallas RV, Crow HC (1996) Pleural fluid volume estimation: a chest radiograph prediction rule. *Acad Radiol* 3:103-9
- O'Moore PV, Mueller PR, Simeone JF, et al (1987) Sonographic guidance in diagnostic and therapeutic interventions in the pleural space. *AJR Am J Roentgenol* 149:1-5
- Lipscomb DJ, Flower CD, Hadfield JW (1981) Ultrasound of the pleura: an assessment of its clinical value. *Clin Radiol* 32:289-90
- Yang PC, Luh KT, Chang DB, et al (1992) Value of sonography in determining the nature of pleural effusion: analysis of 320 cases. *AJR Am J Roentgenol* 159:29-33
- Wu RG, Yang PC, Kuo SH, Luh KT (1995) "Fluid color" sign: a useful indicator for discrimination between pleural thickening and pleural effusion. *J Ultrasound Med* 14:767-9
- Wu RG, Yuan A, Liaw YS, et al (1994) Image comparison of real-time gray-scale ultrasound and color Doppler ultrasound for use in diagnosis of minimal pleural effusion. *Am J Respir Crit Care Med* 150:510-4
- McLoud TC (1998) CT and MR in pleural disease. *Clin Chest Med* 19:261-76
- Traill ZC, Davies RJ, Gleeson FV (2001) Thoracic computed tomography in patients with suspected malignant pleural effusions. *Clin Radiol* 56:193-6
- McLoud TC, Flower CD (1991) Imaging the pleura: sonography, CT, and MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 156:1145-53
- Falaschi F, Battolla L, Mascalchi M, et al (1996) Usefulness of MR signal intensity in distinguishing benign from malignant pleural disease. *AJR Am J Roentgenol* 166:963-8
- Shinto RA, Light RW (1990) Effects of diuresis on the characteristics of pleural fluid in patients with congestive heart failure. *Am J Med* 88:230-4
- Broadbudd VC, Light RW (1992) What is the origin of pleural transudates and exudates? *Chest* 102:658-9
- Light RW, Erozan YS, Ball WC Jr (1973) Cells in pleural fluid. Their value in differential diagnosis. *Arch Intern Med* 132:854-60
- Romero S, Candela A, Martin C, et al (1993) Evaluation of different criteria for the separation of pleural transudates from exudates. *Chest* 104:399-404
- Burgess LJ, Maritz FJ, Taljaard JJ, (1995) Comparative analysis of the biochemical parameters used to distinguish between pleural transudates and exudates. *Chest* 107:1604-9
- Hamm H, Light RW (1997) Parapneumonic effusion and empyema. *Eur Respir J* 10:1150-6
- Heffner JE, Brown LK, Barbieri C, DeLeo JM (1995) Pleural fluid chemical analysis in parapneumonic effusions. A meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 151:1700-8
- Light RW, Macgregor MI, Luchsinger PC, Ball WC Jr (1972) Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 77:507-13
- Good JT Jr, Taryle DA, Sahn SA (1985) The pathogenesis of low glucose, low pH malignant effusions. *Am Rev Respir Dis* 131:737-41
- Sahn SA (1985) Malignant pleural effusions. *Clin Chest Med* 6:113-25
- Sahn SA (1988) State of the art. The pleura. *Am Rev Respir Dis* 138:184-234
- Houston MC (1987) Pleural fluid pH: diagnostic, therapeutic, and prognostic value. *Am J Surg* 154:333-7
- Yam LT (1967) Diagnostic significance of lymphocytes in pleural effusions. *Ann Intern Med* 66:972-82
- Martinez-Garcia MA, Cases-Viedma E, Cordero-Rodriguez PJ, et al (2000) Diagnostic utility of eosinophils in the pleural fluid. *Eur Respir J* 15:166-9
- Odermatt P, Habe S, Manichanh S, et al (2007) Paragonimiasis and its intermediate hosts in a transmission focus in Lao People's Democratic Republic. *Acta Trop* 103:108-15
- Meehan AM, Virk A, Swanson K, Poeschla EM (2002) Severe pleuropulmonary paragonimiasis 8 years after emigration from a region of endemicity. *Clin Infect Dis* 35:87-90
- Valdes L, Alvarez D, San Jose E, et al (1998) Tuberculous pleurisy: a study of 254 patients. *Arch Intern Med* 158:2017-21
- Dallot J, Bordeloup A (1997) Guide pratique des gestes médicaux. In: Maloine (ed), pp 266
- Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, et al (2000) Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline. *Chest* 118:1158-71

Peptides natriurétiques, biomarqueurs de l'insuffisance cardiaque aux urgences

Natriuretic peptides to diagnose acute heart failure in emergency patients

P. Ray · C. Chenevier-Gobeaux · Y.-E. Claessens

Reçu le 27 décembre 2010 ; accepté le 25 janvier 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Le BNP (*brain natriuretic peptide*) et NT-proBNP (N-terminal proBNP) sont probablement parmi les plus utilisés des biomarqueurs actuellement à la disposition du clinicien. Ce succès repose sur deux éléments principaux : le besoin, en pratique clinique, d'une aide pour établir un diagnostic étiologique précis et déterminer la part cardiaque gauche d'une dyspnée ; la qualité et la quantité des études ayant validé BNP et NT-proBNP dans cette indication. Une recherche dans Pubmed retrouve près de 4 000 références relatives à l'utilisation de BNP et NT-proBNP dans la dyspnée, et le nombre de revues systématiques sur le sujet est considérable. Plus récemment, un regain d'intérêt pour d'autres peptides natriurétiques a soulevé la question de la signification de ces différents acteurs dans la réponse physiologique, et de la place potentielle de chacun dans l'arsenal diagnostique de l'insuffisance cardiaque. Notre objectif a été de donner au lecteur une vue synthétique des preuves suggérant que l'utilisation des peptides natriurétiques en médecine d'urgence pourrait avoir un intérêt dans la prise en charge du patient souffrant d'insuffisance cardiaque gauche. **Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Mots clés BNP · NT-proBNP · ANP · MR-proANP · CNP · DNP · Œdème aigu du poumon

P. Ray

Service des urgences, groupe hospitalier Pitié Salpêtrière, AP-HP, université Pierre-et-Marie-Curie-Paris-VI, 47-83, boulevard de l'Hôpital, F-75013 Paris, France

C. Chenevier-Gobeaux

Laboratoire de biochimie, groupe hospitalier Broca-Cochin-Hôtel-Dieu, AP-HP, université Paris-Descartes, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, F-75679 Paris cedex 14, France

Y.-E. Claessens (✉)

Service des urgences, groupe hospitalier Broca-Cochin-Hôtel-Dieu, AP-HP, université Paris-Descartes, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, F-75679 Paris cedex 14, France
e-mail : yann-erick.claessens@cch.aphp.fr

Abstract BNP (*brain natriuretic peptide*) and NT-proBNP (N-terminal proBNP) are among the most utilized biomarkers currently available at bedside in emergency medicine. Two main issues influence this success: making diagnosis of heart failure is a daily challenge in emergency medicine; studies that validated the usefulness of BNP and NT-proBNP are high quality intervention trials. Additionally, a considerable amount of data has been published on this topic. Recently, related natriuretic peptides, namely atrial NP (ANP), C NP(CNP) and Dendroaspis NP (DNP), have gained interest to understand pathophysiology of acute heart failure, and to be used as markers in human medicine. This synthetic review provides key messages about current knowledge on natriuretic peptides and diagnosis of acute cardiac failure in emergency medicine. **To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Keywords BNP · NT-proBNP · ANP · MR-proANP · CNP · DNP · Pulmonary edema

Les biomarqueurs ont acquis une place centrale en médecine d'urgence. L'émergence de stratégies basées sur l'utilisation des biomarqueurs pour rationaliser la prise en charge des patients a pu, au moins pour part, à l'origine du regain d'intérêt pour la discipline et de sa récente structuration. L'utilisation de la troponine dans la pathologie coronaire et des D-dimères dans la maladie thromboembolique veineuse en sont des exemples emblématiques. Actuellement, nombre de pathologies aiguës font l'objet de réflexion reposant sur l'utilisation de marqueurs diagnostiques ou pronostiques. Pour être pertinents, ces marqueurs doivent répondre à un cahier des charges exigeant : le choix du biomarqueur doit reposer un rationnel physiologique, avoir passé les épreuves de l'expérimentation clinique avec, pour préalable incontournable, la nécessité d'un dosage biologique fiable et reproductible [1]. Nous rapportons ici les éléments permettant d'envisager l'utilisation des peptides natriurétiques pour rationaliser la prise en charge de la dyspnée d'origine cardiaque aux urgences.

De l'importance d'un diagnostic précoce et précis de l'insuffisance cardiaque aux urgences

La dyspnée est une cause très commune de recours aux urgences [2] révélant un vaste panel d'étiologies, et le clinicien a des difficultés à poser un diagnostic de certitude dans les délais brefs impartis aux urgences. Parmi les causes de dyspnée, l'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) tient une place prépondérante par sa fréquence et sa sévérité. Elle intéresse 10 % des patients de plus de 75 ans. Chaque année, en France, 120 000 nouveaux patients souffrent d'ICA. L'insuffisance cardiaque représente la première cause de dyspnée aiguë en médecine d'urgence, et la première cause d'hospitalisation des sujets âgés [3]. Le pronostic de ces malades est sombre avec une mortalité hospitalière qui s'élève à 25 % au-delà de 70 ans [4]. Le diagnostic d'ICA est le plus souvent difficile chez les patients âgés, obèses, porteurs de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), ou lorsqu'existent des sibilants. Or, un diagnostic et un traitement adaptés plus précoces améliorent le pronostic. Une enquête a démontré que la dyspnée d'origine cardiaque représentait un tiers des malades dyspnéiques aux urgences. Un traitement adéquat dès les urgences diminuait la durée d'hospitalisation, le nombre de patients admis en réanimation, mais aussi la mortalité hospitalière [3,5], soulignant l'importance d'un test rapide et fiable pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque [6]. L'échocardiographie Doppler cardiaque est l'examen non invasif de référence, mais rarement réalisé en urgence, il l'est moins encore chez le sujet âgé. Malgré ses qualités diagnostiques, l'échocardiographie cardiaque différée dans les 24 heures ne diminue pas les complications des patients hospitalisés [7]. Le besoin d'un outil performant et immédiatement disponible est pour autant crucial, les cliniciens sont incertains du diagnostic dans la moitié des cas [6]. L'apparition en pratique clinique du dosage des peptides natriurétiques a permis de modifier les stratégies diagnostiques, en particulier dans le contexte de la médecine d'urgence.

Petite histoire et histoire naturelle des peptides natriurétiques

C'est en 1981 que de Bold observa qu'une substance issue des oreillettes était capable de provoquer une vasodilatation et une natriurèse remarquables [8]. Cette découverte ouvrit un nouveau champ d'investigation qui, trois ans plus tard, aboutissait au séquençage d'un polypeptide de 28 aminoacides, ou peptide natriurétique atrial (ou *atrial natriuretic peptide*, ANP). Dans le même temps, un peptide de 32 aminoacides structuralement proche de l'ANP était découvert dans le cerveau, prenant le nom de *brain natriuretic*

peptide (BNP). Il devint cependant rapidement évident que le site de production préférentiel du BNP était le ventricule cardiaque. Au début des années 1990, un troisième peptide de la même famille était identifié à nouveau dans le cerveau, mais, là encore, ce site de production apparut secondaire, la majeure partie de cette hormone étant synthétisée au niveau de l'arbre vasculaire, par l'endothélium. Ce peptide de 22 aminoacides reçut l'appellation de *C-type natriuretic peptide* (CNP). Enfin, plus récemment encore, un autre peptide de 38 aminoacides a été découvert dans le venin du mamba vert, possédant de fortes homologues structurales et physiologiques avec ANP, BNP et CNP. Très logiquement, ce peptide fut baptisé DNP (*D-type ou Dendroaspis natriuretic peptide*), du nom scientifique du serpent dont était issu le venin (*Dendroaspis angusticeps*), respectant la logique de la nomenclature. Dans un second temps, son expression a été retrouvée dans le sang circulant et les cellules atriales chez l'homme.

Les peptides natriurétiques forment une famille de protéines hautement conservées chez les animaux vertébrés. Par contre, ces peptides n'ont pas été retrouvés chez l'invertébré. Durant l'embryogenèse, l'ANP est fortement exprimé au niveau du cœur. Les animaux invalidés pour le gène du récepteur NPR-1 (*natriuretic peptide receptor-1*) de l'ANP ou du BNP ont un profil évolutif identique. Non viables, les souris meurent in utero avec des anomalies de développement du muscle cardiaque et des malformations de nombreux autres organes [9]. Le caractère létal de cette anomalie suggère le rôle primordial de ces peptides dans le développement du système cardiovasculaire. Par ailleurs, la plupart de ces peptides ont été retrouvés au niveau du cerveau. De façon surprenante, l'inactivation du gène *CNP* provoque un retard de croissance [10] ; des expériences menées chez le poulet et le poisson Zébra impliquent le CNP dans le développement de l'axe pituitaire et pourraient ainsi expliquer le phénotype. D'autres expériences plaident pour une action directe de CNP sur le développement du tissu ostéoarticulaire in utero et après la naissance.

Bases physiologiques des peptides natriurétiques

Comme l'indique leur dénomination, les peptides natriurétiques sont impliqués dans la régulation du pool sodé et régulent la volémie [11]. Ils interviennent également sur le système cardiovasculaire dont ils gèrent l'équilibre. Le BNP, principalement produit et libéré au niveau du ventricule gauche, contrebalance l'activité d'hormones vasoconstrictrices (endothéline et système rénine-angiotensine-aldostérone [SRAA]) lorsqu'existe un étirement pariétal des cardiomyocytes [12]. Le BNP permet une relaxation vasculaire systémique et artérielle pulmonaire. BNP diminue le taux

d'angiotensine, d'aldostérone et d'endothéline-1, augmente la filtration glomérulaire et l'excrétion rénale du sodium. Il diminue également la prolifération des muscles lisses vasculaires. Il possède donc des actions natriurétique, diurétique et vasodilatatrice. Les propriétés de l'ANP sont très proches de celles du BNP et sont natriurétiques et vasodilatatrices. Au niveau du SRAA, ANP réduit la libération de rénine, inhibe l'enzyme de conversion et bloque la libération d'aldostérone.

Ces caractéristiques sont partagées par les autres membres de la famille. Comme ANP et BNP, CNP stimule la natriurèse et l'excrétion d'eau [13]. Son mode d'action semble toutefois plus ciblé sur l'arbre vasculaire et possède des propriétés vasodilatatrices puissantes, en particulier sur le système veineux. Il est également actif sur les vaisseaux du rein, et interagirait avec le SRAA. Il possède également une action cardioprotectrice en diminuant la prolifération des cardiomyocytes à l'origine de l'hypertrophie ventriculaire de l'insuffisance cardiaque [14].

ANP, BNP et CNP sont éliminés de l'organisme par l'action combinée de leur fixation au récepteur, et de leur dégradation par l'endopeptidase neutre plasmatique.

Peptides natriurétiques et leur utilité clinique

BNP et NT-proBNP

L'intérêt des peptides natriurétiques de type B est bien connu de la communauté des urgentistes qui les ont largement adoptés pour le diagnostic de l'ICA. Les études montrant une étroite relation entre la valeur de ces peptides et la fonction ventriculaire gauche ont permis d'envisager leur utilisation à visée diagnostique [6,15,16]. La valeur moyenne de BNP est de 1 076 pg/ml dans l'ICA et de 86 pg/ml chez les patients avec un diagnostic final de pathologie pulmonaire [17]. Les concentrations de BNP et NT-proBNP évoluent avec le stade de la classification NYHA (New York Heart Association) [6,16] et inversement à la fraction d'éjection cardiaque [18]. Les concentrations de BNP sont de 30 pg/ml en l'absence d'ICA, de 391 pg/ml en cas d'ICA diastolique, de 567 pg/ml pour l'ICA systolique et de 1 077 pg/ml en cas d'ICA systolodiastolique. Le BNP est corrélé à la pression télédiastolique du ventricule gauche, la pression artérielle pulmonaire d'occlusion [19] et à d'autres indices de performance cardiaque [20]. Les marqueurs sont cependant peu performants pour différencier les différentes formes d'insuffisance cardiaque [6,16], de par l'important chevauchement des valeurs.

Deux études interventionnelles fondatrices sont basées sur des stratégies intégrant le biomarqueur dans la prise en charge des patients dyspnéiques aux urgences [21,22]. Elles démontraient que l'utilisation précoce du biomarqueur dimi-

nuait la morbidité et les coûts. L'une des études, monocentrique, a montré sur 452 patients une diminution d'hospitalisation (75 vs 85 %), notamment en soins intensifs, une hospitalisation plus brève (8 vs 11 jours) et une économie en soins (27 %). Cette étude retrouvait aussi une diminution de la mortalité de 17 à 9 % chez les patients de plus de 70 ans. La seconde étude, multicentrique, montrait une réduction de 35 % des réadmissions à 60 jours, et une diminution des coûts de 6 129 à 5 180 \$ US. Un suivi reposant sur BNP ou NT-proBNP améliorerait le pronostic des patients insuffisants cardiaques chroniques par rapport à une prise en charge usuelle [23].

Le NT-proBNP, sécrété en même temps que le BNP, est un peptide de 76 acides aminés, résultant du clivage du proBNP au niveau sanguin (Fig. 1). À l'inverse du BNP, le NT-proBNP est plus lentement dégradé (Tableau 1) et semble ne pas avoir d'activité physiologique. Dans le sang, ses concentrations sanguines sont cinq à dix fois plus importantes que le BNP. Il existe également une sécrétion sanguine du proBNP (108 acides aminés), qui doit être glycosylé pour subir un clivage activateur. Le proBNP biaise la mesure de BNP et NT-proBNP. Dans l'insuffisance cardiaque, les formes immunoréactives de BNP sont en concentrations élevées. Or, les patients sont paradoxalement en rétention hydrosodée avec activation du SRAA, et l'action du BNP semble faible. Des données récentes suggèrent que la fraction de BNP dosée dans l'insuffisance cardiaque est constituée majoritairement de proBNP [24], physiologiquement inactif. Le proBNP retrouvé lors de l'insuffisance cardiaque serait non glycosylé et ne pourrait bénéficier du clivage activateur par la furine [25].

BNP et NT-proBNP s'élèvent avec l'âge, en partie par l'hypertrophie physiologique du ventricule gauche. L'obésité diminuerait ses concentrations sanguines, mais le diabète ne modifierait pas ses valeurs. Néanmoins, ni le poids ni le sexe, ni une insuffisance rénale modérée (clairance créatinine ≥ 60 ml/min par m^2) ne modifieraient les

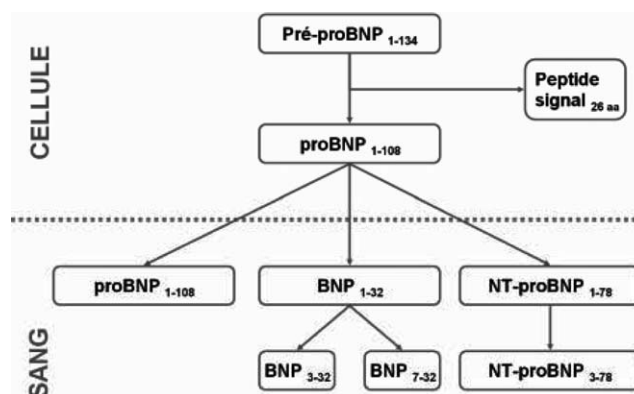
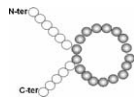
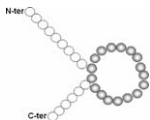
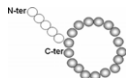
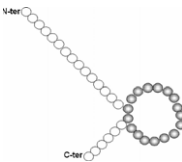


Fig. 1 Activation et produits de clivage du *brain natriuretic peptide* (BNP). NT-proBNP : *N-terminal pro-brain natriuretic peptide*

Tableau 1 Principales caractéristiques physiologiques des peptides natriurétiques.						
	ANP	MR-proANP	BNP	NT-proBNP	CNP	DNP
Structure						
Aminoacides (n)	28 aa		32 aa		22 aa	38 aa
Stockage	Oreillettes	–	Ventricules	–	Endothélium	Oreillette
Demi-vie (min)	2–5	45	12–22	60–90	2–3	Inconnue
Propriétés						
Natriurèse	+++	+++	+++	0	++	+++
Vasodilatation	+	0	+	0	+++	+
SRAA	+	+	+	0	+	+
ANP : atrial natriuretic peptide ; MR-proANP : mid-regional pro-atrial natriuretic peptide ; BNP : brain natriuretic peptide ; NT-proBNP : N-terminal pro-brain natriuretic peptide ; CNP : C-type natriuretic peptide ; DNP : Dendroaspis natriuretic peptide ; aa : acides aminés ; min : minute.						

valeurs seuils de ces marqueurs [26]. Une clairance_{créatinine} inférieure à 50 ml/min par m² s'accompagne d'une valeur seuil du NT-proBNP plus élevée, sans modifier la performance diagnostique. Cependant, l'élévation des peptides de type B avec l'âge et l'insuffisance rénale est un facteur à prendre en compte lors de l'interprétation des résultats. Ainsi, des seuils spécifiques sont proposés en fonction de ces paramètres. Pour les insuffisants rénaux avec un débit de filtration glomérulaire inférieur à 30 ml/min par m², le dosage de BNP et NT-proBNP perd le plus souvent son sens clinique, les contraintes pariétales liées à l'hypervolémie et le défaut d'élimination des peptides s'accompagnant de leur élévation systématique. De plus, les valeurs de BNP et NT-proBNP permettent le plus souvent de faire un diagnostic positif ou négatif d'insuffisance cardiaque. Cela impose l'utilisation d'une stratégie avec deux seuils : un seuil inférieur sous lequel la probabilité d'insuffisance cardiaque est faible, un seuil au-delà duquel la probabilité d'insuffisance cardiaque est forte. Le corollaire est l'existence d'une zone d'incertitude quant à la signification des marqueurs. L'évaluation sur des populations non sélectionnées révèle que le nombre de patients dans la zone « grise », d'imprécision de la technique, est très supérieur à celui des études de validation. BNP et NT-proBNP sont également décrits dans le syndrome coronarien aigu, la fibrillation auriculaire, les situations d'insuffisance ventriculaire droite aiguë (embolie pulmonaire, exacerbation sévère de BPCO), l'hypertension artérielle, les infections, la cirrhose, l'anémie à moins de 10 g/dl [27,28]. Il convient de connaître ces situations pour mieux interpréter les résultats des marqueurs (Fig. 2).

Mid-regional pro-atrial natriuretic peptide (MR-proANP)

L'ANP est sécrété par l'oreillette en réponse à la mise en tension des fibres musculaires. Il représente 98 % des peptides natriurétiques circulants [29] et est approximativement 10 à 50 fois plus élevé que BNP. L'ANP mature dérive de la partie carboxyl-terminale 99–126 d'une prohormone, le proANP [29]. La sécrétion d'ANP est accompagnée de la libération équimolaire de la partie N-terminale de la prohormone [30]. L'ANP disparaît rapidement de la circulation après liaison aux récepteurs et hydrolyse par les endopeptidases plasmatiques [30]. La demi-vie du proANP étant plus longue que celle de l'ANP, le dosage de proANP est plus fiable en pratique clinique [31] avec des avantages techniques pour le dosage du MR-proANP [32]. MR-proANP voit son élimination diminuée lors d'une insuffisance rénale. Peu d'études ont, à ce jour, été publiées sur le MR-proANP pour évaluer la dyspnée aux urgences. Une étude rétrospective allemande a apporté la preuve que le MR-proANP possédait une performance satisfaisante (aire sous la courbe ROC = 0,88) pour le diagnostic d'ICA, avec un seuil de 169 pmol/l [33]. Sur une cohorte d'insuffisants cardiaques chroniques, MR-proANP est corrélé à la classe NYHA. Les valeurs élevées apparaissent comme un facteur indépendant de mortalité à un an, et les performances pronostiques semblent peu modifiées par la fonction rénale [34]. MR-proANP et BNP possèdent des caractéristiques équivalentes pour le pronostic des insuffisants cardiaques (aire sous la courbe ROC = 0,88 vs 0,92). Un seuil de 147 pmol/l est pertinent pour le diagnostic d'ICA, avec une sensibilité de 90 %

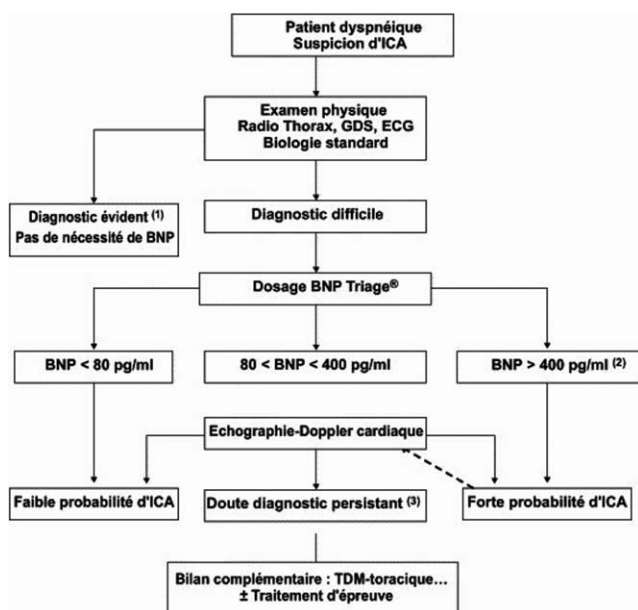


Fig. 2 Algorithme décisionnel devant une dyspnée aiguë intégrant le dosage du *B-type natriuretic peptide* (BNP). ⁽¹⁾ Lorsque l'OAPc est évident (infarctus du myocarde à la phase aiguë et détresse respiratoire), ou lorsque le diagnostic d'OAPc n'est pas envisagé (fractures costales avec hémithorax), il n'est pas utile de doser le BNP aux urgences. ⁽²⁾ L'OAPc est presque certain lorsque le BNP supérieur à 400 pg/ml, il est alors licite de demander une échographie cardiaque afin de déterminer l'origine de l'insuffisance cardiaque. ⁽³⁾ Lorsque la valeur du BNP est comprise entre 100 et 400 pg/ml, l'interprétation est plus délicate : l'œdème pulmonaire cardiogénique est probable chez un sujet jeune et possible chez un sujet âgé, il peut s'agir également d'une insuffisance cardiaque droite, dont il faudra déterminer l'origine (embolie pulmonaire). L'évaluation éventuelle d'un « traitement d'épreuve » ne se conçoit qu'avec les variations de critères objectifs tels que : fréquence respiratoire, poids, PaO₂, protidémie... et pas uniquement sur la diurèse. ECG : électrocardiogramme ; GdS : mesure des gaz du sang artériel ; ICA : insuffisance cardiaque aiguë

mais une faible spécificité (68 %) [35]. Dans une étude sur 281 patients dyspnéiques aux urgences [36], MR-proANP et BNP possédaient une aire sous la courbe ROC de 0,92 ($p = 0,79$) pour déterminer la présence d'une ICA pour un seuil de 206 pmol/l. Dans l'étude BACH s'intéressant aux patients des urgences avec dyspnée aiguë, MR-proANP équivaut à BNP et garde un intérêt diagnostique chez les insuffisants rénaux, obèses, âgés, ou chez les patients dont les valeurs de BNP ou NT-proBNP sont dans la zone d'incertitude [37]. Une autre étude nuance ces résultats, MR-proANP n'étant pas meilleur que BNP et MR-proANP chez l'insuffisant rénal [38]. Le seuil de MR-proANP était de plus beaucoup plus élevé dans la population de cette étude (318 pmol/l, sensibilité 69 %, spécificité 80 %).

CNP

À la différence d'ANP et BNP, les concentrations de CNP circulant ont longtemps été aux limites de détection des techniques, la protéine apparaissant intracellulaire pour l'essentiel. Récemment, des améliorations technologiques ont permis de déterminer l'augmentation des valeurs de CNP chez les patients insuffisants cardiaques. Une étude sur des échantillons issus de sujets bénéficiant d'un cathétérisme cardiaque a permis d'authentifier que le cœur était le lieu privilégié de la sécrétion du peptide [39]. Le sexe et la fonction rénale influençaient la concentration de CNP. À ce jour, trop peu de données cliniques sont disponibles pour évaluer l'intérêt pratique de ce dosage.

DNP

Les données concernant le DNP chez l'homme sont très parcellaires. Un article datant de 1999 rapporte la présence d'un peptide immunoréactif avec le test pour détection du DNP dans le sang circulant de 19 sujets sains, et des concentrations plus élevées chez le malade en insuffisance cardiaque [40]. Bien que son action potentielle soit étayée par le fait que DNP se fixe aux récepteurs des mammifères et induise la même réponse que les autres peptides de la famille, son intérêt diagnostique est pour l'instant incertain.

Conclusion

Leurs performances diagnostique et pronostique font des peptides natriurétiques un outil majeur à disposition de l'urgentiste, qu'il convient d'utiliser avec discernement et en connaissant leurs limites. Les propriétés de ces hormones suscitent l'espoir de leur utilité thérapeutique, un agent dérivé du BNP étant d'ores et déjà développé dans le traitement de l'insuffisance cardiaque [41]. La découverte récente de nouveaux membres complexifie le rôle de chacun de ces partenaires, mais constitue une source de progrès futurs dans la compréhension, le diagnostic et le traitement de l'insuffisance cardiaque, notamment dans le contexte de l'urgence.

Conflit d'intérêt : les Dr P. Ray, C. Chenevier-Gobeaux et Y.-E. Claessens déclarent avoir reçu des crédits de recherche des sociétés Brahms et Roche diagnostic.

Références

1. Ray P, Le Manach Y, Riou B, Houle TT (2010) Statistical evaluation of a biomarker. *Anesthesiology* 112:1023–40
2. Wills CP, Young M, White DW (2010) Pitfalls in the evaluation of shortness of breath. *Emerg Med Clin North Am* 28:163–81

3. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, et al (2006) Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Crit Care* 10:R82
4. Delerme S, Ray P (2008) Acute respiratory failure in the elderly: diagnosis and prognosis. *Age Ageing* 37:251–7
5. Wuerz RC, Meador SA (1992) Effects of prehospital medications on mortality and length of stay in congestive heart failure. *Ann Emerg Med* 21:669–74
6. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al (2002) Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 347:161–7
7. Kudenchuk PJ, Hosenpud JD, McDonald RW, Solin RC (1990) Immediate echocardiography in the management of acute respiratory exacerbations of cardiopulmonary disease. A prospective study. *Chest* 97:782–7
8. de Bold A (1985) Atrial natriuretic factor: a hormone produced by the heart. *Science* 230:767–70
9. Scott NJ, Ellmers LJ, Lainchbury JG, et al (2009) Influence of natriuretic peptide receptor-1 on survival and cardiac hypertrophy during development. *Biochim Biophys Acta* 1792:1175–84
10. Chatelain D, Lesage J, Montel V, et al (2003) Effect of natriuretic peptides on in vitro stimulated adrenocorticotrophic hormone release and pro-opiomelanocortin mRNA expression by the fetal rat pituitary gland in late gestation. *Horm Res* 59:142–8
11. Suttner SW, Boldt J (2004) Natriuretic peptide system: physiology and clinical utility. *Curr Opin Crit Care* 10:336–41
12. Jourdain P, Lefèvre G, Oddezo C, et al (2009) NT-proBNP in practice: from chemistry to medicine. *Ann Biol Clin* 67:255–71
13. Hunt PJ, Richards AM, Espiner EA, et al (1994) Bioactivity and metabolism of C-type natriuretic peptide in normal man. *J Clin Endocrinol Metab* 78:1428–35
14. Li Y, Kishimoto I, Saito Y, et al (2002) Guanylyl cyclase-A inhibits angiotensin II type 1A receptor-mediated cardiac remodeling, an endogenous protective mechanism in the heart. *Circulation* 106:1722–8
15. Cowie MR, Struthers AD, Wood DA, et al (1997) Value of natriuretic peptides in assessment of patients with possible new heart failure in primary care. *Lancet* 350:1349–53
16. Januzzi JL Jr, Sakhaja R, O'donoghue M (2005) The N-terminal Pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study. *Am J Cardiol* 95:948–54
17. Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra R, et al (2001) Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting. *J Am Coll Cardiol* 37:379–85
18. Davis M, Espiner E, Richards G, et al (1994) Plasma brain natriuretic peptide in assessment of acute dyspnoea. *Lancet* 343:440–4
19. Maeda K, Tsutamoto T, Wada A, et al (1998) Plasma brain natriuretic peptide as a biochemical marker of high left ventricular end-diastolic pressure in patients with symptomatic left ventricular dysfunction. *Am Heart J* 135:825–32
20. Marantz PR, Tobin JN, Derby CA, Cohen MV (1994) Age-associated changes in diastolic filling: Doppler E/A ratio is not associated with congestive heart failure in the elderly. *South Med J* 87:728–35
21. Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K, et al (2004) Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. *N Engl J Med* 350:647–54
22. Mueller C, Laule-Kilian K, Scholer A, et al (2005) B-type natriuretic peptide for acute dyspnea in patients with kidney disease: insights from a randomized comparison. *Kidney Int* 67:278–84
23. Troughton RW, Frampton CM, Yandle TG, et al (2000) Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. *Lancet* 355:1126–30
24. Liang F, O'Rear J, Schellenberger U, et al (2007) Evidence for functional heterogeneity of circulating B-type natriuretic peptide. *J Am Coll Cardiol* 49:1071–8
25. Semenov AG, Postnikov AB, Tamm NN, et al (2009) Processing of pro-brain natriuretic peptide is suppressed by O-glycosylation in the region close to the cleavage site. *Clin Chem* 55:489–98
26. Chenevier-Gobeaux C, Delerme S, Allo JC, et al (2008) B-type natriuretic peptides for the diagnosis of congestive heart failure in dyspneic oldest-old patients. *Clin Biochem* 41:1049–54
27. Pruszczyk P, Kostrubiec M, Bochowicz A, et al (2003) N-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with acute pulmonary embolism. *Eur Respir J* 22:649–53
28. Rudiger A, Gasser S, Fischler M, et al (2006) Comparable increase of B-type natriuretic peptide and amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels in patients with severe sepsis, septic shock, and acute heart failure. *Crit Care Med* 34:2140–4
29. Vesely DL (2002) Atrial natriuretic peptide prohormone gene expression: hormones and diseases that upregulate its expression. *IUBMB Life* 53:153–9
30. Ruskoaho H (2003) Cardiac hormones as diagnostic tools in heart failure. *Endocr Rev* 24:341–56
31. Buckley MG, Marcus NJ, Yacoub MH (1999) Cardiac peptide stability, aprotinin and room temperature: importance for assessing cardiac function in clinical practice. *Clin Sci* 97:689–95
32. Morgenthaler NG, Struck J, Thomas B, Bergmann A (2004) Immunoluminometric assay for the midregion of pro-atrial natriuretic peptide in human plasma. *Clin Chem* 50:234–6
33. Gegenhuber A, Struck J, Poelz W, et al (2006) Midregional pro-A-type natriuretic peptide measurements for diagnosis of acute destabilized heart failure in short-of-breath patients: comparison with B-type natriuretic peptide (BNP) and amino-terminal proBNP. *Clin Chem* 52:827–31
34. Von Haehling S, Jankowska EA, Morgenthaler NG, et al (2007) Comparison of midregional pro-atrial natriuretic peptide with N-Terminal pro-B-type natriuretic peptide in predicting survival in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 50:1973–80
35. Dieplinger B, Januzzi JL Jr, Steinmair M, et al (2009) Analytical and clinical evaluation of a novel high-sensitivity assay for measurement of soluble ST2 in human plasma—the Presage ST2 assay. *Clin Chim Acta* 409:33–40
36. Potocki M, Breidhardt T, Reichlin T, et al (2010) Comparison of midregional pro-atrial natriuretic peptide with N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in the diagnosis of heart failure. *J Intern Med* 267:119–29
37. Maisel A, Mueller C, Nowak R, et al (2010) Mid-region prohormone markers for diagnosis and prognosis in acute dyspnea: results from the BACH (Biomarkers in Acute Heart Failure) trial. *J Am Coll Cardiol* 55:2062–76
38. Chenevier-Gobeaux C, Guerin S, André S, et al (2010) Mid-regional pro-atrial natriuretic peptide for the diagnosis of cardiac-related dyspnea according to renal function in the emergency department: a comparison with B-type natriuretic peptide (BNP) and N-terminal pro-BNP. *Clin Chem* 56:1708–17
39. Palmer SC, Prickett TC, Espiner EA, et al (2009) Regional release and clearance of C-type natriuretic peptides in the human circulation and relation to cardiac function. *Hypertension* 54:612–8
40. Cataliotti A, Malatino LS, Jougasaki M, et al (2001) Circulating natriuretic peptide concentrations in patients with end-stage renal disease: role of brain natriuretic peptide as a biomarker for ventricular remodeling. *Mayo Clin Proc* 76:1111–9
41. Burger AJ, Horton DP, LeJemtel T, et al (2002) Effect of nesiritide (B-type natriuretic peptide) and dobutamine on ventricular arrhythmias in the treatment of patients with acutely decompensated congestive heart failure: the PRECEDENT study. *Am Heart J* 144:1102–8

Procalcitonine et infection

Procalcitonin and infection

P. Hausfater

Reçu le 13 janvier 2011 ; accepté le 6 février 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé L'identification et l'évaluation de la gravité des états septiques aux urgences est un enjeu majeur. Les paramètres biologiques usuels comme l'hémogramme et la protéine C réactive (CRP) ne sont pas suffisamment sensibles et spécifiques. La procalcitonine (PCT) est un biomarqueur d'infection dont les concentrations sériques augmentent de manière spécifique dans le sérum au cours des infections bactériennes ou parasitaires systémiques. Inversement, la PCT sérique ne varie pas ou peu dans les syndromes inflammatoires non infectieux et les infections virales. De plus, la valeur absolue de la PCT est proportionnelle à la gravité de l'état septique. Son utilisation aux urgences trouve son indication préférentielle dans l'aide à l'antibiothérapie des suspicions d'infection respiratoire et dans le diagnostic d'un état septique en l'absence de foyer infectieux clinique patent. Le dosage de la PCT contribue également à aider le clinicien à apprécier la gravité des états septiques. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Mots clés Procalcitonine · Infection bactérienne · Biomarqueur · Fièvre · Diagnostic · Pronostic

Abstract The identification and accurate evaluation of the severity of sepsis are the major concern in the emergency room. The usual biological parameters such as hemogram and C-reactive protein are not enough sensitive and specific. Procalcitonin (PCT) is a biomarker of infection. PCT serum levels rise specifically in bacterial or parasitic systemic infections. Conversely, PCT concentrations are not detected or only slightly elevated in viral infections and non-infectious inflammatory conditions. Moreover, PCT crude value is related to the severity of infection. PCT dosage is particularly useful in the emergency room to help the physician in the

initiation of antibiotics in patients suspected of having a lower respiratory tract infection, and for the diagnosis of sepsis without a source of infection. PCT dosage also contributes to the accurate evaluation of the severity of sepsis. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Keywords Procalcitonin · Bacterial infections · Biomarker · Fever · Diagnosis · Prognosis

Introduction

Le diagnostic des états septiques représente un enjeu de taille en médecine d'urgence. Si le symptôme fièvre est capital pour le clinicien (car témoignant d'un processus pathologique responsable d'une réaction inflammatoire de la part de l'organisme), cette hyperthermie n'est cependant pas synonyme d'infection et encore moins d'une étiologie bactérienne. Inversement, nombre de patients septiques aux urgences sont normothermes et ont un mode de présentation complexe et atypique.

L'intérêt potentiel des biomarqueurs d'infection est évident : d'une part, à visée diagnostique étant donné le grand polymorphisme des modes de présentation de ces états infectieux et, d'autre part, à visée pronostique devant le décalage temporel parfois observé entre une réaction systémique inflammatoire majeure et l'apparition des premiers signes de défaillance d'organe.

Procalcitonine (PCT)

La PCT est la prohormone de la calcitonine (hormone hypocalcémisante). C'est une protéine de 116 acides aminés dont le gène (*CALC-I*) est situé sur le chromosome 11. L'intérêt potentiel de la PCT comme marqueur biologique a été mis en évidence dans les années 1990. Une étude a tout d'abord rapporté qu'il existait des concentrations sériques élevées de PCT chez des grands brûlés ayant des lésions pulmonaires dues à l'inhalation de fumées, et que la PCT pouvait avoir un intérêt pronostique dans cette indication [1]. Par la suite, le

P. Hausfater (✉)
Service d'accueil des urgences, hôpital Pitié-Salpêtrière
et université Pierre-et-Marie-Curie (UPMC),
université Paris-VI, 47-83, boulevard de l'Hôpital,
F-75651 Paris cedex 13, France
e-mail : pierre.hausfater@psl.aphp.fr

Pr Claude Bohuon a mis en évidence une augmentation des concentrations de PCT dans le sérum de grands brûlés sans inhalation de fumées mais présentant un sepsis sévère (Bohuon, communication personnelle). Étant donné la complexité des traitements et interventions chez ces patients, la vérification de la spécificité et de la valeur pronostique de la PCT a été évaluée chez des enfants atteints de méningite bactérienne. C'est ainsi qu'en 1993 est publiée la première étude rapportant la spécificité et la valeur pronostique de la PCT dans les infections bactériennes sévères de l'enfant [2].

Depuis cette étude *princeps*, de nombreux autres travaux sont venus conforter la PCT dans son rôle de marqueur spécifique des infections bactériennes ou parasitaires sévères. En effet, certaines parasitoses, en particulier le paludisme, et quelques rares infections fongiques systémiques sont associées à une augmentation de la PCT [3].

Voie de synthèse et cinétique de la PCT au cours du sepsis

L'origine de la synthèse de PCT au cours du sepsis n'est pas totalement élucidée à ce jour. En effet, cette prohormone est présente dans le tissu thyroïdien, mais n'est détectable qu'à de très faibles concentrations dans le sérum de sujets sains [4,5]. Inversement, il a été rapporté des augmentations de la PCT sérique chez des sujets infectés thyroïdectomisés permettant raisonnablement d'exclure une synthèse thyroïdienne au cours du sepsis.

Chronologiquement, après injection d'endotoxine, l'apparition de PCT dans le sérum suit immédiatement le pic de TNF- α . La demi-vie de la PCT est d'environ 20 à 24 heures [6].

Des études *in vitro* et *in vivo* ont mis en évidence la présence d'ARNm ou de PCT elle-même dans les cellules mononucléées du sang circulant ainsi que dans la majorité des tissus y compris les adipocytes [7]. Une étude expérimentale de modèle de sepsis chez des babouins hépatectomisés a rapporté l'incapacité de ces animaux à produire de la PCT, laissant suggérer que le parenchyme hépatique serait déterminant [8]. À l'heure actuelle, tout laisse à penser que l'origine de la synthèse de PCT au cours du sepsis est ubiquitaire et qu'elle résulterait d'une interaction entre monocytes/macrophages et cellules tissulaires (dont les adipocytes) faisant intervenir des médiateurs inflammatoires.

Rôle physiopathologique

La question du statut de simple marqueur ou bien d'acteur propre au cours du sepsis reste posée. Il existe des arguments expérimentaux suggérant un effet délétère de la PCT. En effet, deux études chez l'animal, l'une chez le hamster, l'autre chez le porc montrent que dans un modèle expé-

mental de péritonite, l'injection de PCT augmente la mortalité des animaux. Inversement, l'administration d'anticorps dirigés contre la PCT protège quasi systématiquement du décès par sepsis, que l'anticorps soit administré de manière prophylactique une heure avant l'infection intrapéritonéale ou thérapeutique 24 heures plus tard [9,10].

Méthodes de dosage

À ce jour, la PCT peut être dosée par plusieurs méthodes :

- la méthode immunoluminométrique (LumiTest[®] PCT, Brahms Biomarkers ThermoFisher Scientific, Berlin). Cette technique nécessite deux heures. La limite de détection est de 0,1 ng/ml et la sensibilité fonctionnelle (définie comme la concentration la plus faible donnant un coefficient de variation intersérie inférieur à 10 %) est d'environ 0,3 ng/ml ;
- la technologie TRACE (Time Resolved Amplified Cryptate Emission) qui a été automatisée sur l'automate Kryptor[®] (Brahms Biomarkers ThermoFisher Scientific, Berlin). Le temps d'analyse est de 19 minutes. La limite de détection est de 0,02 ng/ml et la sensibilité fonctionnelle de 0,06 ng/ml ;
- ces dernières années, le dosage de la PCT a été développé sur d'autres automates : VIDAS[®] (Biomérieux), ADVIA Centaur[®] (Siemens) et Elecsys[®] (Roche). Les sensibilités fonctionnelles sont respectivement de 0,09, inférieur à 0,05 et 0,06 ng/ml. Les performances analytiques des dosages réalisés sur VIDAS[®] sont comparables aux résultats obtenus sur Kryptor[®] [11] ;
- parallèlement à ces méthodes automatisées, il existe une méthode semi-quantitative, PCT-Q[®] Brahms utilisant une technique d'immunochromatographie, mais dont les difficultés d'interprétation et de lecture ne sont pas adaptées aux seuils utilisés en médecine d'urgence.

La majorité des études publiées avant 2000 sur la PCT a utilisé la technique immunoluminométrique dont la sensibilité fonctionnelle est cinq fois moindre que la technologie TRACE. Cet aspect est important à prendre en compte dans l'analyse de ces études, notamment dans l'interprétation des valeurs dites « négatives » pouvant simplement témoigner d'un défaut de sensibilité de la méthode de dosage.

Faux-positifs

Il a été rapporté des concentrations élevées de PCT au cours du syndrome d'activation macrophagique, de la maladie de Kawasaki, du coup de chaleur, du syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse, dans les tout premiers jours du

polytraumatisé ou du grand brûlé, chez le nouveau-né dans le premier jour de vie, dans le syndrome hyper-IgD, dans les réactions de rejet du greffon contre l'hôte ou après injection d'OKT3 en posttransplantation d'organe (Tableau 1) [12]. Par ailleurs, une augmentation des valeurs de PCT a également été rapportée au cours de certains carcinomes bronchiques à petites cellules ou cancers médullaires de la thyroïde. De même, nous avons pu constater dans notre expérience des augmentations de la PCT chez des patients présentant une tumeur carcinoïde ou une thyroïdite de De Quervain ainsi que chez des patients présentant une cytolysé hépatique majeure (notamment au cours de la phase aiguë d'une hépatite virale) ou sur des foies multimétastatiques.

L'insuffisance rénale chronique non terminale ne modifie pas les valeurs de base de PCT. En revanche, les patients en insuffisance rénale préterminale ou bénéficiant de séances itératives d'hémodialyse ont des valeurs de PCT entre 0,5 et 1,5 ng/ml en dehors de tout contexte infectieux [13,14]. Il a été suggéré, dans cette population, de prendre une valeur seuil de 1,5 ng/ml.

Faux-négatifs

La PCT est avant tout un marqueur d'infection bactérienne sévère. Ce qui signifie qu'une infection localisée peut ne pas

s'accompagner d'une élévation significative du marqueur. C'est le cas des abcès des parties molles, des médiastinites ou de l'appendicite aiguë non compliquée. De même, il est possible, chez un patient vu très précocement, de se trouver dans la période des trois à quatre heures précédant l'apparition de PCT dans le sérum. Dans ce cas, il peut être intéressant de répéter le dosage 12 à 24 heures plus tard. Ce cas de figure est notamment rencontré au cours de certaines pneumonies communautaires de début brutal, conduisant le patient aux urgences peu de temps après le début des premiers symptômes (Tableau 1).

Compte tenu de la cinétique de décroissance rapide de la PCT sous traitement, un patient sous antibiothérapie efficace pourra avoir des concentrations de PCT normales tout en étant encore symptomatique. L'arrêt de l'antibiothérapie, dans ce cas de figure, doit être discuté au cas par cas, mais a été validé par plusieurs études au cours des infections respiratoires (cf. infra).

Enfin, toujours dans le domaine des infections respiratoires, un dosage de PCT négatif peut être le témoin indirect de l'origine virale de l'infection, en l'absence de documentation bactériologique.

Certaines infections notamment dues à des bactéries intracellulaires ne s'accompagnent pas d'une élévation de PCT : outre certaines pneumonies à germes atypiques, c'est le cas de la brucellose, de la maladie de Lyme et de la tuberculose.

Tableau 1 Situations pathologiques associées à des faux-négatifs et faux-positifs du dosage de PCT. La notion de faux-positif et de faux-négatif est toujours à confronter au seuil de positivité retenu et à la technique de dosage utilisée

Faux-positifs	Faux-négatifs
Maladies et syndromes systémiques	Certaines pneumonies communautaires vues précocement
Syndrome d'activation macrophagique	
Maladie de Kawasaki	
Coup de chaleur	Pneumonies à germes atypiques
Syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse (DRESS)	Tuberculose
Syndrome hyper-IgD	Brucellose
Phases aiguës de situations circonstancielles	
Premiers jours du polytraumatisé	Maladie de Lyme
Premiers jours du grand brûlé	
Nouveau-né dans le 1 ^{er} jour de vie	Infections localisées (ex. : abcès parties molles)
Hépatites virales (en cas de cytolysé importante)	
Thyroïdite de De Quervain	
Cancérologie et hématologie	
Réactions de rejet du greffon contre l'hôte	
Injection d'OKT3 en posttransplantation d'organe	
Postinjection d'acide zolédronique	
Carcinomes bronchiques à petites cellules	
Cancers médullaires de la thyroïde	
Tumeur carcinoïde	
Foie multimétastatique	

Utilisation de la PCT en pratique clinique (Tableau 2)

Infection versus inflammation

Une des applications privilégiées de la PCT en médecine d'urgence est certainement sa capacité à différencier un processus infectieux bactérien d'un processus inflammatoire, capacité que n'ont ni la mesure de la vitesse de sédimentation ni le dosage de la protéine C réactive (CRP). Dans une méta-analyse comparant de manière systématique les performances de la CRP et de la PCT pour le diagnostic d'infection bactérienne, Simon et al. concluaient que la PCT avait une meilleure sensibilité et spécificité que la CRP : 88 versus 75 % et 81 versus 67 % respectivement [15].

Infection bactérienne versus infection virale

La distinction entre infection bactérienne d'un côté et infection virale de l'autre est souvent difficile à établir sur les seuls éléments cliniques. Par ailleurs, ni la numération formule sanguine ni la CRP ne sont suffisamment discriminantes. La PCT n'augmentant pas au cours des infections virales, ce marqueur trouve naturellement une application dans ce contexte. Le modèle des méningites est celui qui a été le plus étudié. Dans le diagnostic étiologique des méningites, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, la PCT a une sensibilité de 70 à 100 % et une spécificité de 100 % pour prédire l'origine bactérienne, pour des seuils de positivité variant entre 0,2 et 5 ng/ml selon les études [16–18]. Par ailleurs, l'utilisation de la PCT dans une optique de valeur prédictive négative en période épidémique de méningite virale peut aider à rationaliser les prescriptions d'antibiotiques [19]. L'indication principale du dosage de la PCT dans ce contexte est la prise en charge des méningites à examen direct négatif, ce d'autant que la formule cytologique du liquide céphalorachidien est panachée.

La prise en charge des suspicions d'infection respiratoire basse est un autre domaine d'application de la PCT pour la différenciation entre infection bactérienne et infection virale. La difficulté principale des études dans ce domaine est l'absence d'homogénéité des critères de diagnostic étiologique des pneumopathies. Cet aspect soulève le problème de la définition précise de ce qu'est une pneumopathie bactérienne ou du moins de celle nécessitant une antibiothérapie. En effet, y compris chez l'adulte, il est bien établi que nombre de tableaux d'infection respiratoire basse sont d'origine virale sans que l'on soit en mesure d'en apporter la preuve biologique. Cette difficulté pratique est d'ailleurs une des raisons de la surconsommation d'antibiotiques en pathologie respiratoire. L'apport du dosage de la PCT au cours des infections respiratoires basses de l'adulte est à ce

Tableau 2 Principaux seuils proposés en pratique clinique lors du dosage de la PCT sérique par une technique sensible (Kryptor[®] ou équivalent). Ces seuils sont donnés à titre indicatif et doivent dans tous les cas être confrontés aux données clinico-biologiques globales du patient

Situations cliniques	Seuil (ng/ml)
Sujet sain	< 0,1
Diagnostic d'une infection bactérienne aux urgences	0,25
Indication d'une antibiothérapie dans les suspicions d'infection respiratoire	0,1–0,25
Méningite bactérienne	0,5
Gravité des états septiques aux urgences	5
Aide à l'initiation et à l'arrêt de l'antibiothérapie dans les suspicions d'états septiques en réanimation	0,25–0,5

jour l'indication phare de ce biomarqueur, comme détaillé dans le paragraphe suivant.

PCT et antibiothérapie dans les infections respiratoires de l'adulte

L'équipe de Beat Müller en Suisse a été la première à rapporter la faisabilité et l'apport en termes d'économie d'antibiotiques lié à l'utilisation du dosage de la PCT dans le cadre des suspicions d'infection respiratoire aux urgences [20]. Dans cette étude d'impact, les patients consultant aux urgences pour suspicion d'infection respiratoire basse étaient randomisés en deux groupes : un pour lequel l'antibiothérapie était guidée en fonction du résultat du dosage de la PCT dosée en urgence (avec un seuil décisionnel à 0,25 ng/ml en deçà duquel l'antibiothérapie était déconseillée) et l'autre qui était pris en charge selon les recommandations locales. Les deux groupes étaient comparables à l'inclusion et dans leur profil évolutif à 30 jours (pas plus de réhospitalisation, d'admission en réanimation ou de décès dans le groupe guidé par la PCT). Le résultat principal de cette étude est que 83 % des patients du groupe standard ont reçu des antibiotiques contre seulement 44 % du groupe guidé par la PCT ($p < 0,0001$). Cette étude d'impact démontrait ainsi clairement que l'utilisation en contexte d'urgence de la PCT comme outil décisionnel pour l'antibiothérapie des suspicions d'infection respiratoire basse n'altérait pas le pronostic et l'évolution des patients d'une part, et d'autre part permettait d'éviter 47 % d'antibiotiques non justifiées [20]. Ces données hospitalières ont été confirmées en médecine ambulatoire dans une étude menée auprès de 53 médecins généralistes ayant inclus 458 patients consécutifs présentant un tableau d'infection respiratoire, avec une réduction de 72 %

des antibiothérapies dans le groupe PCT [21]. La même équipe a rapporté de surcroît que le suivi de la décroissance de la PCT au cours du traitement des pneumonies communautaires permettait de réduire de manière significative la durée de l'antibiothérapie [22]. Enfin, en regroupant l'ensemble des patients inclus dans ces différentes études, ces mêmes auteurs ont confirmé l'absence d'effet délétère lié à l'utilisation d'un algorithme comprenant le dosage de la PCT dans les suspicions d'infection respiratoire [23].

Tout récemment, deux études menées en réanimation ont rapporté, avec le même type de méthodologie, que l'utilisation de la PCT pour guider le traitement des états septiques était à même de réduire l'exposition aux antibiotiques, sans effet délétère sur la mortalité [24,25].

PCT, biomarqueur de bactériémie

De manière caricaturale, la PCT est un bon marqueur de positivité des hémocultures. La PCT dans cette optique a été étudiée dans différentes populations : adultes fébriles aux urgences (y compris population gériatrique), patients hospitalisés en médecine interne ou maladies infectieuses pour fièvre [26–28]. Tout particulièrement, la valeur prédictive négative est excellente à 98 % dans les deux études ayant pris un seuil à 0,4 ng/ml, faisant envisager aux auteurs la possibilité de limiter le nombre d'hémocultures à prélever chez les patients ayant une concentration de PCT inférieure à ce seuil [26,27].

PCT : marqueur pronostique

À côté de l'utilisation diagnostique du marqueur, les applications pronostiques sont potentiellement aussi intéressantes en pratique clinique. La valeur pronostique de la PCT avait déjà été identifiée lors de l'étude *princeps*, puisque les enfants présentant les états infectieux les plus graves étaient également ceux qui avaient les concentrations de PCT les plus élevées [2]. Depuis, de nombreuses études ont confirmé la corrélation entre la valeur absolue de PCT circulante et la gravité de l'infection. Ainsi, plusieurs auteurs ont rapporté que les valeurs de PCT augmentaient graduellement en fonction de la gravité de l'état septique selon la classification internationale en syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS), sepsis, sepsis sévère et choc septique [29–31]. La PCT est également corrélée aux scores de gravité utilisés en réanimation comme l'APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) ou au Pneumonia Severity Index utilisé pour évaluer la gravité des pneumonies communautaires [32–34]. Enfin, en termes de mortalité, les valeurs de PCT sont plus élevées chez les patients dont l'issue du sepsis sera fatale que chez les survivants [35–38].

PCT aux urgences

Les urgences sont l'un des lieux d'exercice privilégié où la problématique de l'identification précoce des états septiques graves se pose de manière aiguë. De même, les contraintes de temps inhérentes à la pratique de la médecine d'urgence rendent encore plus nécessaire l'existence d'outils diagnostiques fiables, notamment dans un but de rationalisation des prescriptions antibiotiques.

Sur des pathologies infectieuses spécifiques, nous avons déjà vu l'intérêt de la PCT dans la prise en charge des méningites [16–18] et des infections respiratoires [20–23]. Pour l'aide au diagnostic d'infection bactérienne aux urgences, tous sites infectieux confondus, nous avons rapporté que la PCT était, tout d'abord, un bon marqueur diagnostique d'infection systémique (sensibilité de 62 à 77 % et spécificité de 88 à 59 %, avec une aire sous la courbe ROC de 0,79 à 0,76, selon que l'on s'adresse respectivement à l'ensemble des patients suspects d'infection ou uniquement à une population de patients fébriles) et, en outre, que le seuil optimal en médecine d'urgence était de l'ordre de 0,2 ng/ml, ce qui nécessitait de disposer d'une technique de dosage suffisamment sensible [37,38]. Nous avons également établi le fait que la PCT était un marqueur pronostique permettant d'identifier dès l'accueil des urgences les patients septiques les plus sévères ou susceptibles de s'aggraver [37,38].

Enfin, l'intérêt de la PCT pour l'aide à la décision d'hospitalisation à partir des urgences a été étudié tout récemment dans deux études prospectives multicentriques, l'une sur les pyélonéphrites aiguës non compliquées et l'autre dans les pneumonies communautaires de gravité faible ou intermédiaires [39,40]. Dans ces deux études, les performances de la PCT sont supérieures à celles de la CRP pour identifier les patients justifiant d'une hospitalisation. Cependant, la valeur ajoutée réelle du dosage de PCT par rapport à l'évaluation clinique n'apparaît pas comme suffisamment importante pour en conseiller l'utilisation en routine dans cette indication.

Conclusion

Le dosage de la PCT a permis d'innover dans le domaine des biomarqueurs de l'inflammation (par rapport à la VS ou la CRP) en apportant, d'une part, une spécificité pour la phase aiguë réactionnelle à une infection bactérienne systémique et, d'autre part, une relation entre valeur de la concentration sérique et gravité clinique. De même, les études d'impact utilisant la PCT ont permis de démontrer de manière claire la spécificité de chaque individu et de chaque épisode infectieux, et ainsi d'apporter un outil biologique à même d'aider le clinicien à moduler la durée du traitement antibiotique « à la carte ». Pour autant, la PCT n'est pas le marqueur idéal tant souhaité par les cliniciens, et ne permet en aucune

manière de s'affranchir d'une bonne évaluation clinique pré-test. Si l'utilisation de ce biomarqueur dans les infections respiratoires représente actuellement la principale indication, d'autres domaines d'application (réanimation, aide à la décision de traitement ambulatoire) ainsi que leurs seuils décisionnels nécessitent d'être validés et/ou étudiés plus en avant.

Conflit d'intérêt : l'auteur déclare être consultant expert et effectuer des relectures pour les sociétés Brahms et bioMérieux.

Références

- Nylen ES, O'Neill W, Jordan MH, et al (1992) Serum procalcitonin as an index of inhalation injury in burns. *Horm Metab Res* 24:439-43
- Assicot M, Gendrel D, Carsin H, et al (1993) High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. *Lancet* 341:515-8
- Chiwakata CB, Manegold C, Bonicke L, et al (2001) Procalcitonin as a parameter of disease severity and risk of mortality in patients with *Plasmodium falciparum* malaria. *J Infect Dis* 183:1161-4
- Becker KL, Nylen ES, White JC, et al (2004) Procalcitonin and the calcitonin gene family of peptides in inflammation, infection, and sepsis: a journey from calcitonin back to its precursors. *J Clin Endocrinol Metab* 89:1512-25
- Snider RH Jr, Nylen ES, Becker KL (1997) Procalcitonin and its component peptides in systemic inflammation: immunochemical characterization. *J Invest Med* 45:552-60
- Dandona P, Nix D, Wilson MF, et al (1994) Procalcitonin increase after endotoxin injection in normal subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 79:1605-8
- Müller B, White JC, Nylen ES, et al (2001) Ubiquitous expression of the calcitonin-I gene in multiple tissues in response to sepsis. *J Clin Endocrinol Metab* 86:396-404
- Meisner M, Müller V, Khakpour Z, et al (2003) Induction of procalcitonin and proinflammatory cytokines in an hepatic baboon endotoxin shock model. *Shock* 19:187-90
- Nylen ES, Whang KT, Snider RH Jr, et al (1998) Mortality is increased by procalcitonin and decreased by an antiserum reactive to procalcitonin in experimental sepsis. *Crit Care Med* 26:1001-6
- Becker KL, Nylen ES, Snider RH, et al (2003) Immunoneutralization of procalcitonin as therapy of sepsis. *J Endotoxin Res* 9:367-74
- Hausfater P, Brochet C, Freund Y, et al (2010) Procalcitonin measurement in routine emergency medicine practice: comparison between two immunoassays. *Clin Chem Lab Med* 48:501-4
- Hausfater P, Hurtado M, Pease S, et al (2008) Is procalcitonin a marker of critical illness in heatstroke? *Intensive Care Med* 34:1377-83
- Dahaba AA, Rehak PH, List WF (2003) Procalcitonin and C reactive protein plasma concentrations in non-septic uremic patients undergoing hemodialysis. *Intensive Care Med* 29:579-83
- Herget-Rosenthal S, Marggraf G, Pietruck F, et al (2001) Procalcitonin for accurate detection of infection in haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 16:975-9
- Simon L, Gauvin F, Amre DK, et al (2004) Serum procalcitonin and C reactive protein levels as markers of bacterial infection: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis* 39:206-17
- Schwarz S, Bertram M, Schwab S, et al (2000) Serum procalcitonin levels in bacterial and abacterial meningitis. *Crit Care Med* 28:1828-32
- Viallon A, Zeni F, Lambert C, et al (1999). High sensitivity and specificity of serum procalcitonin levels in adults with bacterial meningitis. *Clin Infect Dis* 28:1313-6
- Gendrel D, Raymond J, Assicot M, et al (1997) Measurement of procalcitonin levels in children with bacterial or viral meningitis. *Clin Infect Dis* 24:1240-2
- Marc E, Menager C, Moulin F, et al (2002) Procalcitonin and viral meningitis: reduction of unnecessary antibiotics by measurement during an outbreak. *Arch Pediatr* 9:358-64
- Christ-Crain M, Jaccard-Stolz D, Bingisser R, et al (2004) Effect of procalcitonin-guided treatment on antibiotic use and outcome in lower respiratory tract infections: cluster-randomised, single-blinded intervention trial. *Lancet* 363:600-7
- Briel M, Schuetz P, Mueller B, et al (2008) Procalcitonin-guided antibiotic use vs a standard approach for acute respiratory tract infections in primary care. *Arch Intern Med* 168:2000-7
- Christ-Crain M, Stolz D, Bingisser R, et al (2006). Procalcitonin guidance of antibiotic therapy in community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 174:84-93
- Schuetz P, Christ-Crain M, Thomann R, et al (2009) Effect of procalcitonin-based guidelines vs standard guidelines on antibiotic use in lower respiratory tract infections: the ProHOSP randomized controlled trial. *JAMA* 302:1059-66
- Nobre V, Harbarth S, Graf JD, et al (2008) Use of procalcitonin to shorten antibiotic treatment duration in septic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 177:498-505
- Bouadma L, Luyt CE, Tubach F, et al (2010) Use of procalcitonin to reduce patients' exposure to antibiotics in intensive care units (PRORATA trial): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 375:463-74
- Aalto H, Takala A, Kautiainen H, Repo H (2004) Laboratory markers of systemic inflammation as predictors of bloodstream infection in acutely ill patients admitted to hospital in medical emergency. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 23:699-704
- Chirouze C, Schumacher H, Rabaud C, et al (2002) Low serum procalcitonin level accurately predicts the absence of bacteremia in adult patients with acute fever. *Clin Infect Dis* 35:156-61
- Caterino JM, Scheatzle MD, Forbes ML, D'Antonio JA (2004) Bacteremic elder emergency department patients: procalcitonin and white count. *Acad Emerg Med* 11:393-6
- de Werra I, Jaccard C, Corradin SB, et al (1997) Cytokines, nitrite/nitrate, soluble tumor necrosis factor receptors, and procalcitonin concentrations: comparisons in patients with septic shock, cardiogenic shock, and bacterial pneumonia. *Crit Care Med* 25:607-13
- Harbarth S, Holeckova K, Froidevaux C, et al (2001) Diagnostic value of procalcitonin, interleukin-6, and interleukin-8 in critically ill patients admitted with suspected sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 164:396-402
- Reinhart K, Karzai W, Meisner M (2000) Procalcitonin as a marker of the systemic inflammatory response to infection. *Intensive Care Med* 26:1193-200
- Claeys R, Vinken S, Spapen H, et al (2002) Plasma procalcitonin and C reactive protein in acute septic shock: clinical and biological correlates. *Crit Care Med* 30:757-61
- Masia M, Gutierrez F, Shum C, et al (2005) Usefulness of procalcitonin levels in community-acquired pneumonia according to the patients outcome research team pneumonia severity index. *Chest* 128:2223-9

34. Müller B, Harbarth S, Stolz D, et al (2007) Diagnostic and prognostic accuracy of clinical and laboratory parameters in community-acquired pneumonia. *BMC Inf Dis* 7:10
35. Clec'h C, Ferriere F, Karoubi P, et al (2004) Diagnostic and prognostic value of procalcitonin in patients with septic shock. *Crit Care Med* 32:1166–9
36. Luyt CE, Guérin V, Combes A, et al (2005) Procalcitonin kinetics as a prognostic marker of ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 171:48–53
37. Hausfater P, Garric S, Ben Ayed S, et al (2002) Usefulness of procalcitonin as a marker of systemic infection in emergency department patients: a prospective study. *Clin Inf Dis* 34:895–901
38. Hausfater P, Juillien G, Madonna-Py B, et al (2007) Serum procalcitonin measurement as diagnostic and prognostic marker in febrile adult patients presenting to the emergency department. *Crit Care* 11:R60
39. Claessens YE, Mathevon T, Kierzek G, et al (2010) Accuracy of C reactive protein, procalcitonin, and mid-regional proatrial natriuretic peptide to guide site of care of community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med* 36:799–809
40. Claessens YE, Schmidt J, Batard E, et al (2010) Can C reactive protein, procalcitonin and mid-regional proatrial natriuretic peptide measurements guide choice of in-patient or out-patient care in acute pyelonephritis? Biomarkers in sepsis (BIS) multicentre study. *Clin Microbiol Infect* 16:753–60

Perfusion intraosseuse

Intraosseous perfusion

X. Combes · P. Jabre · B. Vivien

Reçu le 8 février 2011 ; accepté le 16 mars 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé L'abord intraosseux est une technique d'abord vasculaire connue depuis longtemps, de mise en place simple et rapide le plus souvent. Les sites d'insertion les plus fréquemment utilisés sont les extrémités supérieures du tibia et de l'humérus. De nouveaux dispositifs motorisés ont élargi les indications de cette technique, notamment chez l'adulte. Tous les solutés et médicaments peuvent être administrés par voie intraosseuse. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Abstract Intraosseous access is a simple and rapid means to obtain vascular access. Insertion sites used more often are proximal tibia and the humerus. New, powered devices have enlarged indications for this technique, especially in adults. All fluids and drugs can be administrated through an intraosseous needle. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

En médecine d'urgence, l'abord vasculaire est souvent rapidement nécessaire afin d'administrer médicaments et solutés. L'abord veineux périphérique est habituellement utilisé car de mise en place simple et rapide [1,2]. Dans un certain nombre de situations, l'abord veineux périphérique s'avère difficile, voire impossible. La voie intraosseuse peut alors être utilisée comme voie d'abord vasculaire. Cette technique est connue depuis longtemps, et il existe une expérience clinique importante en pédiatrie [3–5]. Plus récemment, de nouveaux dispositifs motorisés de perfusion intraosseuse ont permis d'élargir ses indications chez l'adulte [6–10]. Tous les médicaments et solutés, ainsi que les produits sanguins peuvent être injectés par voie intraosseuse avec une phar-

macocinétique très proche de celle observée après injection intraveineuse [7,11]. Les produits hyperosmolaires ne sont pas formellement contre-indiqués, mais leur administration par voie intraosseuse peut entraîner une ostéomyélite [12].

Les indications de la mise en place d'une perfusion intraosseuse sont représentées par les patients présentant une détresse vitale et pour lesquels un accès veineux périphérique s'avère impossible rapidement. Chez l'enfant en arrêt cardiaque, puisqu'une voie intraveineuse ne peut pas être obtenue rapidement, la voie intraosseuse est actuellement recommandée en première intention en raison de sa simplicité et de sa rapidité de mise en place [13].

Sites d'insertion

Les principaux sites d'insertion d'un abord intraosseux sont : les extrémités supérieures et inférieures du tibia et l'extrémité supérieure de l'humérus. La voie la plus simple et semblant la plus efficace est l'extrémité supérieure du tibia [14]. La ponction est réalisée à 2 cm sous la tubérosité tibiale antérieure au milieu d'une ligne horizontale allant du bord antérieur au bord interne du tibia (Fig. 1). Pour la ponction de l'extrémité supérieure de l'humérus, il faut positionner l'épaule en adduction. Le point de ponction est localisé à 2 cm sous la tête humérale.

Types de dispositifs

Plusieurs types de dispositifs existent : dispositifs manuels, système pneumatique ou pistolet intraosseux et système motorisé.

Dispositif manuel

C'est la technique la plus ancienne qui consiste à faire traverser la corticale de la diaphyse en empaumant le dispositif et en imprimant un double mouvement de rotation et de pression sur l'aiguille (Fig. 2). Cette technique manuelle est difficile d'utilisation chez l'adulte.

X. Combes (✉) · P. Jabre · B. Vivien
Samu 75 et département d'anesthésie-réanimation,
hôpital Necker-Enfants-Malades, Assistance Publique-Hôpitaux
de Paris, 149, rue de Sèvres, F-75743 Paris cedex 15, France
e-mail : xavier.combes@nck.aphp.fr

P. Jabre
Inserm U970, hôpital européen Georges-Pompidou,
56, rue Leblanc, F-75015 Paris, France

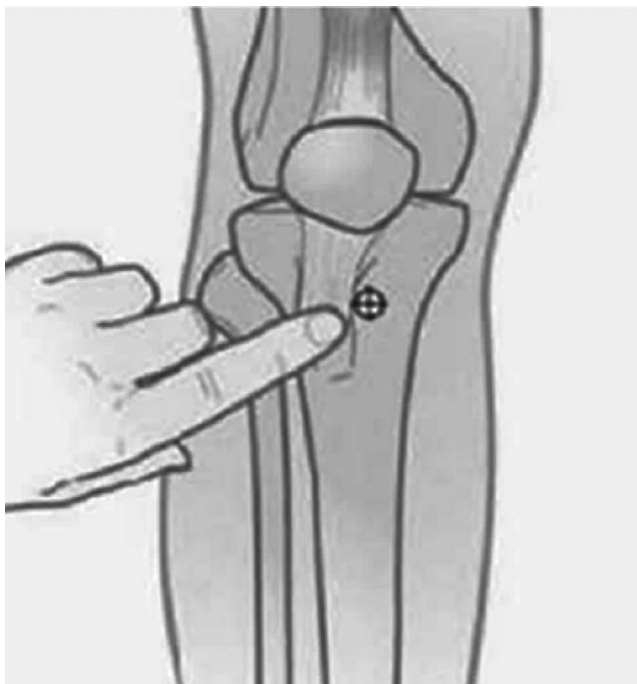


Fig. 1 Repère pour la ponction intraosseuse au niveau tibial supérieur

Système automatique

Le BIG[®] (*bone injection gun*) est un trocart « armé » sur un système de détente, qui, lorsqu'on le déclenche, propulse l'aiguille intraosseuse avec une énergie suffisante pour qu'elle perfore la corticale. La profondeur « d'injection » est réglable.

Système motorisé ou EZ-IO[®]

Cette technique présente une courbe d'apprentissage très courte [15]. Le dispositif doit être positionné perpendiculairement à l'os. Il faut progresser en perçant de manière continue verticale (activation de la rotation continue associée à



Fig. 2 Mise en place d'un abord intraosseux selon la technique manuelle chez un nourrisson



Fig. 3 Mise en place d'un abord intraosseux chez un adulte utilisant un dispositif motorisé EZ-IO[®]

une pression constante) sans pratiquer de mouvements latéraux, jusqu'à la pénétration de l'espace médullaire qui se traduit par une moindre résistance et une sensation de « granulé » (Fig. 3). Ce dernier dispositif semble d'efficacité supérieure au système type BIG[®] [16,17].

Quelle que soit la technique utilisée, un test d'aspiration ramenant un mélange épais de sang permet d'avoir la certitude du bon positionnement de l'aiguille (Fig. 3). Il faut injecter rapidement de 5 à 10 ml de sérum physiologique afin de créer un effet de « cavitation » au sein de la partie médullaire de la diaphyse, ce qui améliorera le débit de perfusion. Cette injection initiale est douloureuse, et il faut la faire précéder chez le patient conscient par une injection de xylocaïne à 2 % (1 mg/kg ou 1 ml par tranche de 20 kg de



Fig. 4 Ligne de perfusion connectée à l'aiguille intraosseuse

poids corporel). La tubulure est alors branchée sur l'aiguille, et l'administration de médicaments et/ou de solutés peut débuter (Fig. 4).

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

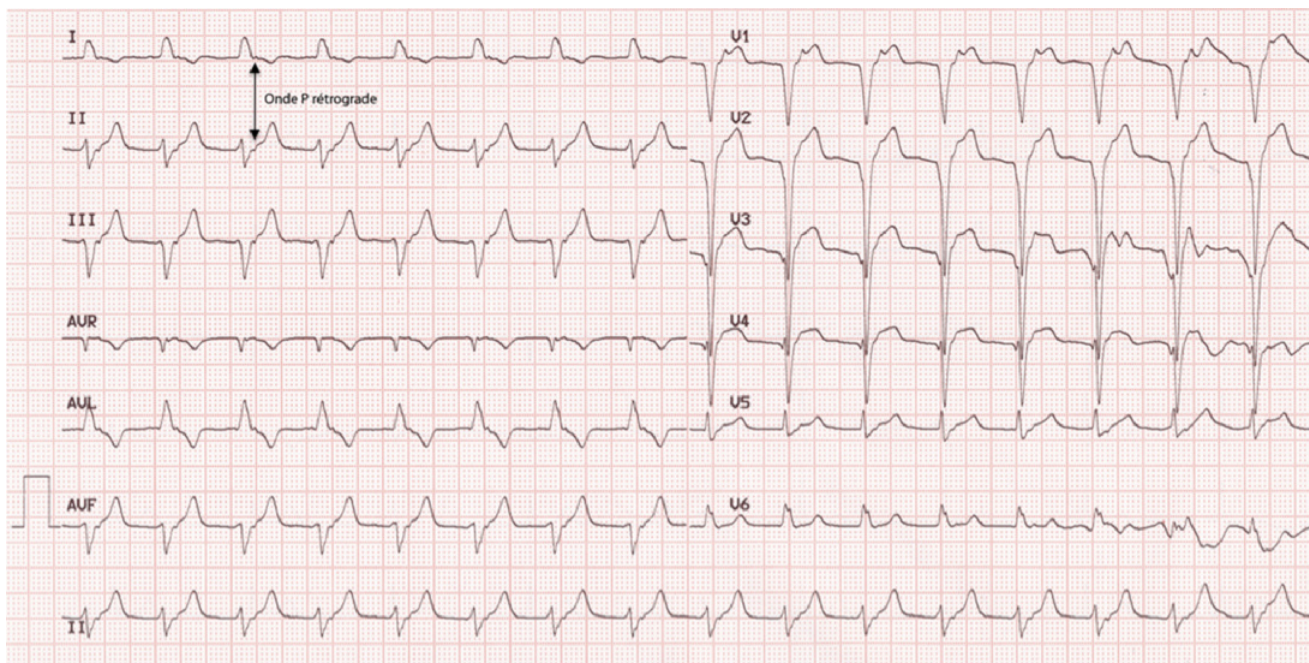
- Lapostolle F, Catineau J, Garrigue B, et al (2007) Prospective evaluation of peripheral venous access difficulty in emergency care. *Intensive Care Med* 33:1452–7
- Minville V, Pianezza A, Asehnoune K, et al (2006) Prehospital intravenous line placement assessment in the French emergency system: a prospective study. *Eur J Anaesthesiol* 23:594–7
- Tobias JD, Ross AK (2010) Intraosseous infusions: a review for the anesthesiologist with a focus on pediatric use. *Anesth Analg* 110:391–401
- Valdes MM (1977) Intraosseous fluid administration in emergencies. *Lancet* 1:1235–6
- Tocantins LM, O'Neill JF, Price AH (1941) Infusions of blood and other fluids via the bone marrow in traumatic shock and other forms of peripheral circulatory failure. *Ann Surg* 114:1085–92
- Brenner T, Bernhard M, Helm M, et al (2008) Comparison of two intraosseous infusion systems for adult emergency medical use. *Resuscitation* 78:314–9
- Burgert JM (2009) Intraosseous infusion of blood products and epinephrine in an adult patient in hemorrhagic shock. *Aana J* 77:359–63
- Cooper BR, Mahoney PF, Hodgetts TJ, Mellor A (2007) Intraosseous access (EZ-IO®) for resuscitation: UK military combat experience. *J R Army Med Corps* 153:314–6
- Levitan RM, Bortle CD, Snyder TA, et al (2009) Use of a battery-operated needle driver for intraosseous access by novice users: skill acquisition with cadavers. *Ann Emerg Med* 54:692–4
- Gazin N, Auger H, Jabre P, et al (2011) Efficacy and safety of the EZ-IO® intraosseous device: Out-of-hospital implementation of a management algorithm for difficult vascular access. *Resuscitation* 82:126–9
- Buck ML, Wiggins BS, Sesler JM (2007) Intraosseous drug administration in children and adults during cardiopulmonary resuscitation. *Ann Pharmacother* 41:1679–86
- Alam HB, Punzalan CM, Koustova E, et al (2002) Hypertonic saline: intraosseous infusion causes myonecrosis in a dehydrated swine model of uncontrolled hemorrhagic shock. *J Trauma* 52:18–25
- Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, et al (2010) Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 122:S876–S908
- Reades R, Studnek JR, Garrett JS, et al (2011) Comparison of first-attempt success between tibial and humeral intraosseous insertions during out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 15:278–81
- Ong ME, Ngo AS, Wijaya R (2009) An observational, prospective study to determine the ease of vascular access in adults using a novel intraosseous access device. *Ann Acad Med Singapore* 38:121–4
- David JS, Dubien PY, Capel O, et al (2009) Intraosseous infusion using the bone injection gun in the prehospital setting. *Resuscitation* 80:384–5
- Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y (2009) Comparison of two mechanical intraosseous infusion devices: a pilot, randomized crossover trial. *Resuscitation* 80:1029–33

Un bon signe de reperfusion

A good sign of reperfusion

P. Taboulet

Reçu le 28 janvier 2011 ; accepté le 11 février 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011



Légende : Un patient de 51 ans consulte aux urgences pour des brûlures épigastriques matinales. L'examen clinique est sans particularité, la douleur s'est atténuée. Les ECG inscrivent, pendant 45 minutes consécutives, un **rythme idioventriculaire accéléré (Riva)** à 96/min : il n'y a pas d'onde P antérograde, la durée des QRS est de 140 ms avec retard gauche différent d'un bloc de branche gauche (car la pente descendante de S en V1 est plus rapide que la pente ascendante, ce qui signe son origine ventriculaire). Une onde P rétrograde est probable derrière chaque QRS. Une ischémie myocardique peut être évoquée devant des ondes T plus amples que les deux tiers de l'amplitude des QRS en

territoire inférieur. Les Riva **sont des rythmes accélérés qui naissent par hyperautomatisme ectopique**. Ils apparaissent habituellement à la phase de reperfusion d'un infarctus du myocarde ou au décours d'un arrêt cardiaque, plus rarement au cours d'une cardiomyopathie ou une intoxication digitale. Ils peuvent masquer — mais pas totalement — les signes ECG de souffrance ischémique du myocarde. Bien tolérés, **ils cèdent de façon spontanée et ne nécessitent en général aucun traitement** [1]. La coronarographie a confirmé l'occlusion incomplète de l'interventriculaire antérieure.

P. Taboulet (✉)
Urgences, hôpital Saint-Louis,
1, avenue Claude-Vellefaux,
F-75010 Paris, France
e-mail : pierre.taboulet@sls.aphp.fr

Référence

1. Riera AR, Barros RB, de Sousa FD, et al (2010) Accelerated idioventricular rhythm: history and chronology of the main discoveries. Indian Pacing Electrophysiol J 10:40–8

Le signe de Brunet-Guedj

Brunet-Guedj's sign

Y. Daniel · F. Moulis · A. Rocheteau · P. Mardegan

Reçu le 16 février 2011 ; accepté le 8 mars 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011



Un patient de 42 ans se présente pour une impotence fonctionnelle majeure de la cheville droite, douloureuse, suite à un mouvement de pivot, lors d'un match de handball. On ne note aucun critère d'Ottawa. En revanche, l'inspection montre en décubitus ventral, une asymétrie de la position des pieds. C'est le signe de Brunet-Guedj.

La perte de l'équinisme naturel du pied, appelée dans les pays francophones « signe de Brunet-Guedj » est quasi pathognomonique de la rupture complète du tendon achilléen. Son équivalent anglo-saxon est le « Matles test ». Sa sensibilité et sa spécificité sont respectivement évaluées

à 0,88 (IC 95 % = [0,79–0,95]) et à 0,86 (IC 95 % = [0,67–0,96]) [1].

Comme le rappelle l'American Academy of Orthopaedic Surgeons dans ses recommandations, son association à un autre signe clinique de rupture du tendon calcanéen signe le diagnostic [2]. Trois autres éléments sont donc à rechercher : la recherche d'une déhiscence à la palpation du tendon, le déficit de la flexion plantaire du pied et le signe de Thompson (absence de mouvement du pied, à la pression des gastrocnémiens). Ces deux derniers signes étaient présents chez notre patient. La déhiscence peut, en effet, être comblée par l'hématome, particulièrement si le patient est vu tardivement.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Maffulli N (1998) The clinical diagnosis of subcutaneous tear of the Achilles tendon. A prospective study in 174 patients. *Am J Sports Med* 26: 266–70
2. Chiodo CP, Glazebrook M, Bluman EM, et al (2010) Diagnosis and treatment of acute Achilles tendon rupture. *J Am Acad Orthop Surg* 18:503–10

Y. Daniel (✉)
Service médical du 17^e régiment du génie parachutiste,
Montauban, France
e-mail : yadaniel@hotmail.fr

F. Moulis · A. Rocheteau · P. Mardegan
Pôle départemental des urgences du Tarn-et-Garonne,
centre hospitalier de Montauban, Montauban, France

Ingestion accidentelle de méthadone chez un enfant de 11 mois

Accidental methadone ingestion in an 11-month-old infant

N. Delvau · T. Detaille · P. Hantson

Reçu le 2 novembre 2010 ; accepté le 4 décembre 2010
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Mots clés Méthadone · Intoxication accidentelle · Pédiatrie · Toxicocinétique

Keywords Methadone · Accidental poisoning · Infant · Toxicokinetics

L'efficacité du chlorhydrate de méthadone, opioïde de synthèse, est connue depuis plus de 60 ans dans le traitement de substitution des toxicomanies induites par la morphine et l'héroïne. Malgré les risques de mésusage et d'intoxications, la méthadone, qui était prescrite en France essentiellement sous forme de sirop, a été commercialisée depuis 2008 sous forme de gélule, afin d'améliorer essentiellement son accessibilité, son stockage et son confort d'utilisation. La concentration maximale par gélule de « méthadone sèche » est de 40 mg. Il existe cependant dans les pays limitrophes (en Belgique notamment) un risque d'exposition à des préparations magistrales nettement plus dosées (plus de 100 mg par gélule) pouvant mettre particulièrement en danger une population pédiatrique [1]. Les intoxications accidentelles chez les enfants de moins d'un an restent exceptionnelles [2–5].

Nous rapportons le cas d'une fillette âgée de 11 mois (10 kg) qui est découverte inconsciente dans son lit et amenée par ses parents aux urgences d'un hôpital du sud de la Belgique. À l'admission aux urgences, l'enfant est cyanosée et présente une respiration agonique accompagnée d'une bradycardie (fréquence cardiaque 60/min). Les pouls ne sont pas palpés. Une réanimation cardiorespiratoire est

débutée. Après cinq minutes de prise en charge consistant en une ventilation au masque et au ballon, des compressions thoraciques et une perfusion de 100 ml de sérum physiologique, l'enfant récupère une hémodynamique adéquate. Elle reste cependant apnéique et est intubée et ventilée mécaniquement après 15 minutes de ventilation au masque et au ballon. La constatation d'un myosis oriente rapidement vers un syndrome d'intoxication par opiacés. L'enquête familiale révèle que la mère bénéficie d'un traitement de substitution par méthadone. L'enfant semblerait avoir pu dérober une gélule de méthadone dosée à 40 mg qui se serait trouvée dans la poche d'un pantalon appartenant à son père qui détournerait occasionnellement le traitement destiné à son épouse. Un acte de maltraitance parentale ne peut évidemment pas être formellement exclu.

Une première gazométrie montre un pH à 6,99, une PaCO₂ à 104 mmHg, une PaO₂ à 44 mmHg sous une FiO₂ de 1,0, en ventilation contrôlée, le déficit en base est à -1 mmol/l. Les pressions inspiratoires sont élevées à 36 cmH₂O. La radiographie de thorax montre un œdème pulmonaire bilatéral. L'électrocardiogramme est normal. La biologie standard est non contributive, hormis une glycémie à 374 mg/dl.

L'administration d'une dose initiale de 0,1 mg/kg naloxone résulte en un réveil rapide de l'enfant. Une perfusion continue de naloxone est débutée à la dose de 0,15 mcg/kg par minute. Celle-ci permet la récupération d'une respiration spontanée efficace. La perfusion est poursuivie pendant 15 heures à cette dose, puis sevrée progressivement et arrêtée définitivement 60 heures après l'admission. L'évolution est rapidement favorable. La radiographie de thorax contrôlée six heures après l'admission est normalisée. L'extubation est réalisée 39 heures après l'admission. La glycémie se normalise sans apport d'insuline. Après un suivi de six mois, l'enfant ne présente aucune séquelle.

Des dosages toxicologiques sanguins réalisés par HPLC-MS (spectrométrie de masse couplée à la chromatographie liquide à haute performance) ont permis de déterminer un temps de demi-vie d'élimination de la méthadone de 17,9 heures, avec un pic sérique de méthadone de 105 µg/l à la 12^e heure.

N. Delvau · T. Detaille · P. Hantson (✉)
Département de médecine aiguë,
université catholique de Louvain,
B-1000 Bruxelles, Belgique
e-mail : philippe.hantson@uclouvain.be

P. Hantson
Louvain Centre for toxicology and applied pharmacology,
université catholique de Louvain,
B-1000 Bruxelles, Belgique

La toxicocinétique de la méthadone chez le nourrisson est rarement rapportée et semble dans notre cas superposable à la pharmacocinétique observée chez l'adulte (demi-vie plasmatique rapportée variant entre 8 et 18 heures avec des extrêmes de 48 à 72 heures) [6]. Lors de décès observés chez les enfants, les concentrations létales s'établissaient entre 200 et 489 $\mu\text{g/l}$ [7]. Notre observation retrouve également une hyperglycémie sans cétose, qui témoigne vraisemblablement d'une insulino-résistance induite par la méthadone [8].

Après deux ans de surveillance par le réseau de pharmacovigilance et des CAPTV (centres antipoison et de toxicovigilance), depuis la mise sur le marché en avril 2008 de la méthadone sous forme de gélule, on dénombre sept accidents pédiatriques [9]. Toutes ces intoxications étaient le fruit de négligences, malgré un conditionnement initial sécurisé. Sur ces sept accidents, on note le décès d'une fillette de quatre ans après une dose de 130 mg (en provenance de Belgique), malgré une prise en charge médicale rapide, et deux autres cas sévères qui ont survécu à une ingestion de respectivement 40 et 80 mg, malgré un arrêt respiratoire lors du transport non médicalisé assuré par les parents. Il semble essentiel de garder une concentration en principe actif limitée par gélule (40 mg en France) et de se souvenir que l'ingestion d'un seul comprimé met en jeu le pronostic vital d'un enfant. Cela justifie une prise en charge immédiate et le recours systématique à des moyens médicalisés en cas d'appel au centre 15. Une surveillance de 72 heures, en

milieu de réanimation pédiatrique, s'impose pour les formes symptomatiques.

Références

1. Nisse P, Cezard C, Peucelle D, et al (2006) Ingestions accidentelles de produits de substitution par des enfants. Revue des cas du centre antipoison de Lille 1995-2005. *Acta Clinica Belgica* 61 (Suppl 1):37-40
2. Couper FJ, Chopra K, Pierre-Louis MLY (2005) Fatal methadone intoxication in an infant. *Forensic Sci Int* 153:71-3
3. Glatstein M, Finkelstein Y, Scolnik D (2009) Accidental methadone ingestion in an infant. Case report and review of the literature. *Pediatr Emerg Care* 25:109-11
4. Biarent D, Maes V, Fonteyne C, et al (2000) Intoxication à la méthadone chez l'enfant. *Reanim Urgences* 9:508-11
5. Mistry V, Jeffery AJ, Madira W, et al (2010) Methadone toxicity in infants: a report of two fatalities. *Forensic Sci Med Pathol* 6:116-20
6. Robinson AE, Williams FM (1971) The distribution of methadone in man. *J Pharm Pharmacol* 23:353-8
7. Milroy CM, Forrest ARW (2000) Methadone deaths: a toxicological analysis. *J Clin Pathol* 53:277-81
8. Tiras S, Haas V, Chevret L, et al (2006) Nonketotic hyperglycemic coma in toddlers after unintentional methadone ingestion. *Ann Emerg Med* 48:448-51
9. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Direction de l'évaluation des médicaments et des produits biologiques, département de pharmacovigilance (29 septembre 2009) http://www.afssaps.fr/var/afssaps_site/storage/original/application/83e6e90a48d5beba0556099fa00be94d.pdf

Acidose lactique sur déficit en thiamine chez l'alcoolique chronique

Lactic acidosis caused by thiamine deficiency in an alcoholic patient

E. Dubie

Reçu le 11 décembre 2010 ; accepté le 9 mars 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

Le déficit en vitamine B1 ou thiamine est une cause rare, voire exceptionnelle, d'acidose lactique. La thiamine est une vitamine indispensable au fonctionnement de la pyruvate-déshydrogénase. Son déficit entraîne une accumulation de lactate. Les patients éthyliques chroniques sont particulièrement exposés aux carences vitaminiques, et quelques cas d'acidose lactique sur déficit en thiamine ont été décrits chez l'alcoolique chronique [1–5]. Nous rapportons un cas d'acidose lactique en rapport avec un déficit en thiamine chez un patient alcoolique chronique.

Cas clinique

Un homme âgé de 35 ans, alcoolique chronique, est pris en charge par le Smur à domicile pour dyspnée. Dans ses antécédents, on note : un éthyliisme chronique depuis l'âge de 14 ans, compliqué d'une polynevrite alcoolique et d'une comitialité, un tabagisme actif, des troubles du comportement et une personnalité pathologique de type antisocial, un hémithorax sur plaie par arme blanche et une ligamentoplastie du genou gauche. Il vit à domicile, sans profession actuellement. Il n'a pas de traitement en cours. Le tableau clinique comporte une asthénie depuis 48 heures, avec une dyspnée d'installation progressive. Il n'y a pas de notion de prise médicamenteuse.

À la prise en charge, le patient est somnolent, avec un score de Glasgow à 14. Le pouls est à 115 par minute et la tension artérielle à 130/64 mmHg. Le patient est pâle, il n'y a pas de marbrure ni de cyanose, mais les extrémités sont froides et la saturation est imprenable. Il présente une polypnée majeure avec des signes de tirage et une fréquence respira-

toire à 60 cycles par minute. Le patient est apyrétique. Il n'y a pas de signe de sepsis. L'auscultation cardiopulmonaire est normale. Il n'y a pas de turgescence jugulaire. L'abdomen est souple et indolore ; il n'y a pas d'organomégalie. On note un œdème blanc, mou, indolore et prenant le godet des membres inférieurs, prédominant à droite. Il n'y a pas de douleur à la dorsiflexion du pied ni de diminution du ballant du mollet. La glycémie capillaire est mesurée à 8 mmol/l. L'électrocardiogramme retrouve une tachycardie sinusale à 115 par minute, sans trouble de la repolarisation. Après mise en place d'une voie veineuse périphérique (NaCl : 0,9 % en garde-veine) et d'une oxygénothérapie au masque, le patient est amené à l'hôpital par ambulance médicalisée.

Au service d'accueil des urgences : une échographie cardiaque est réalisée. Celle-ci met en évidence des signes d'insuffisance cardiaque droite : dilatation des cavités droites et pression artérielle pulmonaire estimée à 45 mmHg. La fonction ventriculaire gauche est conservée, il n'y a pas de valvulopathie ni d'épanchement péricardique. Bien qu'on ne retrouve pas de thrombose veineuse proximale, le tableau fait évoquer une embolie pulmonaire massive, et il est décidé de faire pratiquer une tomodensitométrie thoracique en urgence. Le maintien en position allongée étant impossible, le patient est intubé après une induction en séquence rapide par hypnomidate et succinylcholine, puis ventilé et sédaté par une association de midazolam et de sufentanyl. La tomodensitométrie ne révèle pas d'embolie pulmonaire, mais uniquement des signes d'insuffisance cardiaque droite. Le bilan biologique met ensuite en évidence une acidose lactique majeure avec pH à 7,18, bicarbonates à 6 mmol/l et lactates à 18 mmol/l. Le complément du bilan biologique retrouve une fonction rénale normale, une discrète hypokaliémie à 3,3 mmol/l, une anémie microcytaire à 99 g/l, une protéine C réactive à 4 mg/l, une discrète élévation des gammaGT et des ASAT, une alcoolémie nulle.

Le patient est alors admis en réanimation où il reçoit une perfusion de bicarbonates 4,2 % et bénéficie d'une séance d'épuration extrarénale et d'une supplémentation en vitamines B1, B6 et PP. Un soutien hémodynamique par

E. Dubie (✉)

Service d'accueil des urgences et Smur,
centre hospitalier de Chambéry, BP 1125,
F-73011 Chambéry cedex, France
e-mail : elophe.dubie@ch-chambery.fr

noradrénaline est nécessaire pendant quelques heures. La lactatémie redevient normale après épuration extrarénale et lors des dosages ultérieurs. Le patient est extubé deux jours après son admission. Il regagne son domicile après cinq jours d'hospitalisation.

Discussion

L'acidose métabolique est une cause rare de dyspnée que l'on pouvait évoquer chez ce patient, chez qui l'auscultation pulmonaire était normale, après avoir éliminé une embolie pulmonaire et une cause psychogène. L'hypothèse d'un déficit acquis en thiamine a été retenue, après avoir évoqué les autres causes d'acidose lactique. La vitamine B1 (ou thiamine ou acide abérique) est une vitamine hydrosoluble. Les besoins estimés sont de 1 mg/j. Elle est le précurseur de la thiamine pyrophosphate, coenzyme essentiel au fonctionnement de la pyruvate-déshydrogénase. Un déficit en thiamine entraîne ainsi une accumulation de pyruvate, et donc de lactate. Des cas d'acidose lactique sur déficit en thiamine ont en effet été décrits dans la littérature [6,7], notamment chez des patients en nutrition parentérale exclusive sans supplémentation en thiamine [8], ce qui constitue un modèle de déficit acquis en thiamine. L'acidose lactique sur déficit en thiamine a aussi été décrite dans le sepsis sévère [9] et chez l'alcoolique chronique [1–5]. Différents mécanismes sont possiblement à l'origine d'un déficit en thiamine chez l'alcoolique chronique [10] : il s'agit surtout d'apports insuffisants en thiamine, s'intégrant dans la malnutrition habituellement observée chez ces patients, et de malabsorption (effet direct de l'éthanol sur le transport intestinal de thiamine). Le déficit en thiamine, lorsqu'il se manifeste par une défaillance cardiaque droite, est appelé Shoshin bérubéri. La défaillance cardiaque droite fait habituellement partie du tableau d'acidose lactique sur déficit en thiamine [2–5,11], et c'est ce qui a été observé chez notre patient. Il s'agit d'une insuffisance cardiaque à haut débit, qui est rapidement réversible après correction du déficit en thiamine.

Le traitement de l'acidose lactique sur déficit en thiamine repose avant tout sur l'administration précoce de thiamine. Il doit aussi être préventif : tout patient alcoolique chronique devrait bénéficier d'une supplémentation en vitamines, dont la vitamine B1, pour prévenir une décompensation sous forme d'acidose lactique, de bérubéri ou d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke (et sa principale complication : le syndrome de Korsakoff). Des études animales suggèrent que du magnésium serait aussi nécessaire à l'utilisation de la thiamine par l'organisme [12]. Outre l'administration de thiamine, des mesures symptomatiques sont nécessaires à la prise en charge en urgence du patient présentant une acidose lactique sévère. Reste-t-il une place pour les bicarbonates dans le traitement de l'acidose lactique ? On pourrait

supposer que l'administration de bicarbonates, en augmentant le pH, pourrait améliorer l'état hémodynamique. Mais aucune étude n'a pu le montrer [13]. On retiendra aussi que les bicarbonates ont un effet alcalinisant à condition que la fonction respiratoire soit préservée et capable d'éliminer le surplus de CO₂ généré [14]. En revanche, l'administration de bicarbonates peut avoir des effets délétères, tels que hypervolémie, hyperosmolarité et hypernatrémie. En augmentant l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène, elle peut aussi aggraver l'hypoxie tissulaire et par conséquent augmenter la lactatémie. Enfin, elle a pour effet d'abaisser les concentrations sanguines de calcium ionisé et ainsi d'altérer la fonction ventriculaire gauche. Il convient de rappeler que l'utilisation de bicarbonates dans la prise en charge de l'acidose lactique sur hypoperfusion est déconseillée [15], en particulier lorsque le pH est supérieur ou égal à 7,15 [16]. Enfin, l'hémodilution permet une gestion plus aisée de la volémie, du pH et des troubles ioniques et de suppléer la fonction rénale, mais le risque de complication n'est pas négligeable. Bien qu'elle ait été associée à des succès thérapeutiques dans cette indication [6,17], aucune étude n'a permis, à ce jour, de prouver son intérêt en termes de survie. Le traitement de l'acidose lactique sur déficit en thiamine repose surtout sur l'apport de thiamine. Les mesures symptomatiques ne font pas l'objet d'un consensus.

Conclusion

Devant une acidose lactique sans cause évidente, il faut savoir évoquer un déficit en thiamine, d'autant plus s'il s'agit d'un patient éthylique chronique.

Conflit d'intérêt : l'auteur ne déclare aucun conflit d'intérêt.

Références

- Campbell CH (1984) The severe lactic acidosis of thiamine deficiency: acute pernicious or fulminating beriberi. *Lancet* 2:446–9
- Kountchev J, Bijuklic K, Bellmann R, et al (2005) A patient with severe lactic acidosis and rapidly evolving multiple organ failure: a case of Shoshin beriberi. *Intensive Care Med* 31:1004
- Smith SW (1998) Severe acidosis and hyperdynamic circulation in a 39-year-old alcoholic. *J Emerg Med* 16:587–91
- Maaten JC, Hoorntje SJ, Hillen HF (1995) Acute pernicious or fulminating beriberi heart disease. A report of 6 patients. *Neth J Med* 46:217–24
- Evans JR, Main J, Mitchell PE, Tulloch JA (1985) Lactic acidosis and beer drinking. *Scott Med J* 30:237–8
- Pela I, Seracini D, Lavoratti GC, Sarti A (2000) Efficacy of hemodiafiltration in a child with severe lactic acidosis due to thiamine deficiency. *Clin Nephrol* 53:400–3
- Ozawa H, Homma Y, Arisawa H, et al (2001) Severe metabolic acidosis and heart failure due to thiamine deficiency. *Nutrition* 17:351–2

8. Rémond C, Viard L, Paut O, et al (1999) Severe lactic acidosis and thiamine deficiency during parenteral nutrition in a child. *Ann Fr Anesth Reanim* 18:445–50
9. Donnino MW, Carney E, Cocchi MN, et al (2010) Thiamine deficiency in critically ill patients with sepsis. *J Crit Care* 25:576–81
10. Thomson AD (2000) Mechanisms of vitamin deficiency in chronic alcohol misusers and the development of the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Alcohol Alcohol Suppl* 35:2–7
11. Attas M, Hanley HG, Stultz D, et al (1978) Fulminant beriberi heart disease with lactic acidosis: presentation of a case with evaluation of left ventricular function and review of pathophysiologic mechanisms. *Circulation* 58:566–72
12. Zieve L (1969) Influence of magnesium deficiency on the utilization of thiamine. *Ann NY Acad Sci* 162:732–43
13. Forsythe SM, Schmidt GA (2000) Sodium bicarbonate for the treatment of lactic acidosis. *Chest* 117:260–7
14. Hindman BJ (1990) Sodium bicarbonate in the treatment of subtypes of acute lactic acidosis: physiologic considerations. *Anesthesiology* 72:1064–76
15. Castaing Y, Bengler C, Delafosse B, Delaporte B (1999) Correction de l'acidose métabolique en réanimation : Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence n°19, Lille, France (10 juin 1999). *Réanimation Urgences* 8:426–32
16. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al (2008) Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 36:1394–6
17. Kirschbaum B, Galishoff M, Reines HD (2000) Lactic acidosis treated with continuous hemodiafiltration and regional citrate anticoagulation. *Crit Care Med* 20:349–53

Textbook of Intensive and Acute Cardiac Care

P. Ray

Reçu le 14 février 2011 ; accepté le 4 mars 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

La Société européenne de cardiologie vient de publier un traité sur les pathologies cardiaques graves en réanimation (*The ESCT textbook of Intensive and Acute Cardiac Care*, Marco Tubaro, édition Oxford, New York, États-Unis, 2011, 810 pages). En s'entourant d'auteurs internationaux de renom (dont Nicolas Danchin et Gerasimos Filippatos comme coéditeurs et Patrick Goldstein, Pascal Vranckx et Doron Zahger comme éditeurs associés), Marco Tubaro réussit à aborder toutes les pathologies cardiaques aiguës graves, en particulier une large place est laissée à l'arrêt

cardiaque, à l'insuffisance cardiaque, au syndrome coronarien et aussi aux troubles du rythme. Des rappels physiopathologiques, ainsi que la description des méthodes et des tests diagnostiques (dont imagerie et biomarqueurs) aident à une meilleure compréhension de la prise en charge actuelle des pathologies cardiaques aiguës graves. Ce traité devrait avoir un beau succès auprès des cardiologues et urgentistes.

Conflit d'intérêt : l'auteur ne déclare aucun conflit d'intérêt.

P. Ray (✉)
Service d'accueil des urgences,
groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière,
47–83, boulevard de l'Hôpital,
université Pierre-et-Marie-Curie–Paris-VI,
F-75013 Paris, France
e-mail : patrick.ray@psl.aphp.fr

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Exclusion du diagnostic d'embolie pulmonaire chez les patients âgés par ajustement du seuil des D-dimères : analyse rétrospective de trois cohortes

Douma RA, Le Gal G, Sohne M, et al (2010) Potential of an age adjusted D-dimer cut-off value to improve the exclusion of pulmonary embolism in older patients: a retrospective analysis of three large cohorts. *BMJ* 340:c1475

Problématique : L'association d'un score clinique de type Wells jugé intermédiaire ou peu probable et d'un taux de D-dimères inférieur à 500 µg/l permet d'exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire chez 60 % des patients de moins de 40 ans mais seulement chez 5 % des patients de plus de 80 ans. Est-il possible d'améliorer cette spécificité chez le sujet âgé ?

Objectif : L'hypothèse est d'adapter le seuil des D-dimères en fonction de l'âge pour exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire chez les patients à risque faible à modéré précédemment stratifiés par une règle clinique.

Type d'étude et pertinence : Construction et vérification d'une règle clinicobiologique sur données compilées pour d'autres études multicentriques : 1) élaboration du seuil selon l'âge sur deux séries rétrospectives (1 721 patients) avec stratification clinique par le score de Wells. Au-delà de 50 ans, les patients sont regroupés par décennie et une courbe ROC est construite pour définir le meilleur seuil permettant une sensibilité de 100 % ; 2) puis application rétrospective du test sur la première cohorte, puis deux autres séries de patients (3 306 et 1 812 patients) avec suspicion d'embolie pulmonaire.

Résultats principaux : Dans la première cohorte, le coefficient de régression est de 112 µg/l par décennie au-delà de 50 ans, avec un seuil à 512 µg/l à 50 ans. Les auteurs proposent la règle suivante : *seuil = âge × 10 µg/l à partir de 50 ans et par tranche de dix ans (exemple : seuil = 600 µg/l pour 59 ans) et seuil = 500 µg/l en dessous de 50 ans*. Dans chaque cohorte, un test D-dimères selon l'âge versus un test D-dimères négatif à 500 µg/l augmente le nombre de patients ayant un test négatif (première série : 42 % de D-dimères négatifs versus 36 % ; deuxième série : 51 versus 45 % ; troisième série : 40 versus 34 %) et diminue le NNT (*number needed to test* ou nombre de patients à tester pour obtenir un résultat

souhaité, dans ce cas un test D-dimères < seuil) [première série : 2,1 tests pour obtenir un test négatif versus 2,4 ; deuxième série : 2 versus 2,2 ; troisième série 2,5 versus 2,9], de même pour les plus de 80 ans (NNT : première série : 4,8 versus 18 ; deuxième série : 3,5 versus 6,6 ; troisième série : 4,7 versus 12). Les auteurs concluent qu'un seuil adapté à l'âge augmente la pertinence diagnostique sans augmenter le risque de faux-négatifs.

Commentaires : Le critère diagnostique est parfaitement défini ainsi que le suivi des patients. Les données sont issues d'études précédemment publiées, c'est-à-dire de meilleure qualité que la relecture des dossiers. La validation externe est réalisée de façon rétrospective. Si les intervalles de confiance des faux-négatifs s'améliorent dans la population la plus âgée, ils subissent une légère augmentation dans l'ensemble de chaque cohorte. Une étude prospective multicentrique reste donc indispensable avant application. La proposition d'une règle clinicobiologique simple à retenir et la qualité de sa validation rétrospective encourageant à en poursuivre l'élaboration.

P. Miroux

Service des urgences, CH de Compiègne, Compiègne, France

E-mail : patrick_miroux@yahoo.fr

Impact de l'oxygénothérapie à haut débit sur la mortalité des patients BPCO en milieu préhospitalier : une étude randomisée contrôlée

Austin MA, Wills KE, Walters EH, et al (2010) Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial. *BMJ* 341:c5462

Australian New Zealand Clinical Trials Register: ACTRN12609000236291

Problématique : L'oxygénothérapie à haut débit est responsable d'une diminution de la ventilation et donc d'une hypercapnie chez les patients présentant une exacerbation de BPCO. L'acidose qui en résulte est corrélée à la mortalité et à la durée d'hospitalisation. Malgré des recommandations internationales en faveur de l'administration titrée d'oxygène (c'est-à-dire avec un objectif de SpO₂), l'oxygénothérapie

à haut débit reste couramment utilisée par les *paramedics* en préhospitalier.

Objectifs : Comparer l'administration d'oxygène à haut débit et l'administration titrée d'oxygène chez des patients présentant une exacerbation de BPCO en préhospitalier.

Type d'étude et pertinence : Étude monocentrique, ouverte, randomisée par cluster spatial, évaluant deux groupes parallèles de patients avec une exacerbation de BPCO : l'un traité par oxygène à haut débit, l'autre par oxygène titré avec comme objectif $88\% < \text{SpO}_2 < 92\%$. Le critère de jugement principal était la mortalité pré- et intrahospitalière. Le calcul du nombre de sujets nécessaires et l'analyse statistique (en intention de traiter et perprotocole) sont adaptés aux objectifs.

Résultats : Quatre cent cinq patients ont été inclus, dont 226 dans le groupe oxygène à haut débit. L'analyse en intention de traiter montre que dans le groupe oxygène titré, la mortalité était de 4 contre 9 % dans le groupe oxygène à haut débit (réduction de 58 % ; RR : 0,42 ; IC 95 % : [0,20–0,89] ; $p = 0,02$). En analyse perprotocole, les patients BPCO ayant reçu de l'oxygène titré avaient une PaCO_2 plus faible et un pH plus élevé. Il n'existait pas de différence significative en termes de durée d'hospitalisation ou de recours à la ventilation non invasive et/ou invasive.

Commentaires : *Points forts :* Ces résultats sont concordants avec les études antérieures intrahospitalières : l'administration d'oxygène titré permet une réduction de la mortalité chez les patients BPCO présentant une exacerbation. Ces résultats étaient les recommandations internationales et devraient avoir une implication clinique rapide. *Points faibles :* La randomisation en cluster spatial, choisie pour ne pas introduire de biais lié à la durée de prise en charge préhospitalière, est discutable. Les *paramedics* ont été randomisés selon leur zone géographique d'intervention. Du fait de l'absence d'aveugle, il peut donc exister un biais lié à l'investissement des *paramedics*. De plus, les données concernant la fréquence d'utilisation de traitements adjuvants (β_2 mimétiques, corticoïdes, antibiothérapie) ne sont pas comparées entre les deux groupes. Enfin, il existe un fort taux de violation du protocole (37 % des patients), et ce, notamment dans le groupe oxygène titré (56 %). Cependant, l'analyse en intention de traiter reste significative, et il est probable que ces violations aient provoqué une sous-estimation de la réduction de mortalité. En conclusion, cette étude apporte des arguments forts mais non définitifs en faveur de l'oxygène titré.

M. Maignan

Pôle urgences Samu–Smur, CHU de Grenoble, Grenoble, France

E-mail : mmaignan@chu-grenoble.fr

Effets d'une intervention brève sur la diminution de la violence et de la consommation d'alcool chez les adolescents. Essai contrôlé randomisé

Walton MA, Chermack ST, Shope JT, et al (2010) Effects of a brief intervention for reducing violence and alcohol misuse among adolescents. A randomized controlled trial. JAMA 304:527–35

Clinicaltrials.gov: NCT 00251212

Problématique : Alcool et violence sont deux problèmes souvent liés chez les adolescents. Les services d'urgences sont le point de rencontre de ces deux problématiques, ce qui permettrait d'y effectuer des actions de prévention.

Objectif : Évaluation comparative à trois et six mois d'une intervention brève effectuée par un thérapeute (travailleur social) [Th] ou assistée par ordinateur (AO), sur la modification des comportements à risque que sont les épisodes de violence, la consommation d'alcool et leurs conséquences, chez des adolescents de 14 et 18 ans.

Type d'étude et pertinence : Étude contrôlée randomisée. Sur une période de trois ans, les patients entre 14 et 18 ans admis aux urgences d'un centre de traumatologie nord-américain et présentant un mésusage de l'alcool avec des épisodes de violence ont été randomisés pour avoir, avant leur sortie, une intervention brève faite par un travailleur social ou faite uniquement par support informatique, ou rien. Les adolescents admis pour agression sexuelle, tentative de suicide, troubles de conscience ont été exclus. Les objectifs et le contenu de toutes les interventions brèves étaient identiques et ont utilisé un support informatique. Les critères principaux de jugement, relevés à trois et six mois, établis à partir de scores et d'autoquestionnaires adaptés, étaient la survenue et la fréquence des épisodes de violence (type d'agression physique, degré de violence, conséquences), le niveau de consommation d'alcool (score AUDIT, mésusage défini par un seuil ≥ 3), la fréquence des épisodes d'alcoolisation massive (ingestion ≥ 5 unités d'alcool par occasion) et les conséquences des consommations d'alcool (scolarité, difficultés relationnelles). L'analyse a été faite en intention de traiter.

Principaux résultats : Sept cent vingt-six adolescents ont été randomisés, 237 dans le groupe AO, 245 dans le groupe Th, 235 dans le groupe témoin (C). Le suivi a été effectué en totalité sur 86 % de la population. Par rapport aux patients du groupe C, les patients du groupe Th ont rapporté moins d'épisodes d'agression (RR = 0,74 ; IC 95 % : [0,61–0,90] ; $p = 0,003$), avec moins de conséquences (RR = 0,76 ; IC 95 % : [0,64–0,90] ; $p < 0,001$) à trois mois. À six mois, une diminution significative des conséquences des alcoolisations a été rapportée chez les patients du groupe Th (OR = 0,56 ; IC 95 % : [0,34–0,91] ; $p = 0,02$) ainsi que chez

ceux du groupe AO (OR = 0,57 ; IC 95 % : [0,34–0,95] ; $p = 0,03$) par rapport aux patients du groupe C. Il n'y a eu aucune modification à trois ou six mois sur les autres critères de jugement, en particulier sur la consommation d'alcool.

Commentaires : Même si les résultats de cette étude sont modestes (critères secondaires) et fragiles (critères différents lors des deux évaluations de suivi), cette étude a montré qu'une seule intervention brève ciblée sur l'association violence–consommation d'alcool, chez des adolescents en milieu urbain, permettait de réduire l'incidence des épisodes de violence et les conséquences des alcoolisations. Les points positifs sont la pertinence du sujet (association alcool–violence) dans une population particulière, très rarement étudiée, souvent exclue du système de santé, le suivi complet pour 86 % de la population, la standardisation des messages des interventions brèves grâce au support informatique, l'analyse en intention de traiter et l'évaluation faite en aveugle de l'appartenance aux trois groupes. Les points négatifs sont la méthodologie complexe avec de nombreux critères d'évaluation pas tous validés et établis sur des réponses déclaratives, la population sélectionnée est sans doute biaisée (grande différence entre nombre de patients éligibles et nombre de patients randomisés et population randomisée majoritairement féminine). Cette étude constitue un réel espoir pour cette population souvent exclue des systèmes de soins et pour laquelle les services d'urgences constituent le seul contact avec les soins médicaux.

J. Bouget

Service des urgences, CHU, Hôpital Pontchaillou, Rennes, France

E-mail : jacques.bouget@chu-rennes.fr

Est-ce que le délai de fermeture d'une plaie traumatique est un facteur de risque infectieux ? Étude prospective de cohorte dans un centre de traumatologie de niveau 1 hollandais

Van den Baar MTM, Van der Palen J, Vroon MI, et al (2010) Is time to closure a factor in the occurrence of infection in traumatic wounds? A prospective cohort study in a Dutch level 1 trauma centre. *Emerg Med J* 27:540–3

Problématique : Fermer une plaie dans les six premières heures est un dogme qui s'appuie sur un travail expérimental de Friedrich en 1896 [1]. Peu d'études ont analysé la relation qui peut exister entre le délai de fermeture d'une plaie et le risque infectieux.

Objectif : L'objectif de ce travail a été d'évaluer si le délai de fermeture d'une plaie traumatique est un facteur de risque d'infection.

Type d'étude et pertinence : Étude prospective de cohorte.

Critère de jugement : La plaie était évaluée lors du retrait des fils selon la classification : 1) pas d'infection ; 2) rougeur au niveau des points de suture ; 3) rougeur généralisée ; 4) présence de pus. L'infection était définie dès l'existence d'une rougeur. Une analyse multivariée a été conduite pour déterminer les variables associées à une infection de la plaie.

Résultats principaux : Inclusion de 425 patients, parmi lesquels 408 ont été suivis et 45 présentaient une lésion datant de plus de six heures. Trente patients (7 %) ont été classés infectés, dont un peu moins d'un tiers de niveau 3/4. Les plaies ont été classées infectées pour 7 % (3/45) des patients pris en charge au-delà de la sixième heure et 9 % (33/360) avant celle-ci. Le délai de prise en charge n'influence pas le risque de survenue d'infection (OR : 1,1 ; $p = 0,89$). La localisation de la plaie au niveau du thorax et des membres inférieurs s'accompagne d'une augmentation significative du taux d'infection (OR : respectif 7,7 et 6,1 ; $p = 0,001$).

Commentaires : La régression logistique multivariée utilisée ne permet pas d'exclure qu'une variable non incluse dans l'analyse soit un meilleur prédicteur que celles qui ont été utilisées. Par ailleurs, il n'est pas exclu que la puissance statistique probablement insuffisante, en raison d'un nombre de plaies infectées de plus de six heures très faible (trois cas), ne permette pas de mettre en évidence une différence significative. La non-prise en considération des comorbidités des patients inclus peut aussi constituer un biais. Dans ce travail, la fermeture d'une plaie, qu'elle soit réalisée avant ou après la sixième heure, ne s'accompagnait pas d'une différence significative du risque infectieux. Par contre, la localisation de la plaie était le meilleur élément prédictif d'infection.

1. Friedrich PL (1896) Die aseptische Versorgung frischer Wunden, unter Mittheilung von Thier-Versuchen über die Auskeimungszeit von infectionserregern in frischen Wunden. Scientific Pamphlet

J.-L. Greingor

Structure des urgences, centre hospitalier régional de Metz-Thionville, Metz, France

E-mail : Jgreingor@aol.com

Erratum to: Intubation trachéale en médecine d'urgence

Erratum to: Tracheal intubation in emergency medicine

F. Lenfant

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Erratum to: Ann. Fr. Med. Urgence DOI 10.1007/s13341-011-0043-2.

La référence correcte de l'article de Danguy des Déserts M, Commandeur D, Fourel D, intitulé : Intubation difficile préhospitalière compliquée d'une rupture trachéale (précédemment référencé : Danguy des Déserts M, Commandeur D, Fourel D (2011) Intubation difficile préhospitalière compliquée d'une rupture trachéale. Ann Fr Med Urg 1:89–90) est : Danguy des Déserts M, Commandeur D, Fourel D (2011) Intubation difficile préhospitalière compliquée d'une rupture trachéale. Ann Fr Med Urg 1:136-7.

F. Lenfant (✉)

Service d'anesthésie et de réanimation,
université Pierre-et-Marie-Curie,
université Paris-VI, groupe hospitalier Pitié Salpêtrière,
47–83, boulevard de l'Hôpital,
F-75013 Paris, France
e-mail : francois.lenfant@psl.aphp.fr

Urgences obstétricales extrahospitalières : un référentiel est enfin né...

Out-of-hospital obstetrical emergencies: guidelines are finally born...

G. Bagou · F.-X. Duchateau

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

La médecine d'urgence est polyvalente, l'urgentiste doit maîtriser de nombreuses situations cliniques. Pourtant, certaines, telles les urgences obstétricales extrahospitalières, ne sont pas exceptionnelles, alors même que la formation théorique et pratique est insuffisante et les publications adaptées rares. Il manquait cruellement un référentiel fort pour la prise en charge des pathologies obstétricales en médecine d'urgence préhospitalière. Les textes élaborés au cours des journées scientifiques de Samu de France à Bordeaux, en 2003, ont constitué une première étape essentielle avec la formalisation des principales situations cliniques auxquelles le médecin urgentiste est amené à faire face [1]. La méthodologie participative, certes intéressante, est limitée, et les conclusions, même consensuelles, ne peuvent avoir valeur de référence professionnelle. Deux caractéristiques étaient cependant remarquables : une variabilité certaine des pratiques et une demande forte de formation.

En effet, la prise en charge des urgences obstétricales extrahospitalières est caractérisée par l'isolement, la nécessité de mettre en œuvre des gestes ou techniques spécifiques et la rareté de leur réalisation. Malgré l'acquisition de ces compétences, certaines situations ne relèvent que d'une prise en charge hospitalière, mais il y a lieu de ne pas les méconnaître. Enfin, le pronostic vital de la mère ou de l'enfant peut être engagé à court terme ce qui, au-delà de l'enjeu évident, contribue au fort retentissement émotionnel qu'on observe dans ces situations.

Face à ces contraintes, un consensus s'imposait, et quelle meilleure réponse que des recommandations telles qu'elles ont été élaborées sur l'initiative de la Société française d'anesthésie et de réanimation et de la Société française

de médecine d'urgence, en collaboration avec le Collège national des gynécologues et obstétriciens de France, le Collège national des sages-femmes et le Groupe francophone de réanimation et urgences pédiatriques [2]. Pourquoi avoir opté pour la méthodologie des recommandations formalisées d'experts ? D'une part, il était important que puissent s'exprimer des urgentistes, des anesthésistes réanimateurs, des gynécologues obstétriciens, des sages-femmes et des pédiatres néonatalogues ; d'autre part, les études en ce domaine sont peu nombreuses et le plus souvent d'un faible niveau de preuve.

Ces recommandations formalisées d'experts veulent apporter des réponses claires et pratiques à des questions quotidiennes pour les équipes urgentistes face à une urgence obstétricale : quel moyen engager en régulation médicale ? Comment pratiquer un accouchement inopiné ? Que faire devant une hémorragie post-partum ? Comment choisir un tocolytique ? Quelles thérapeutiques mettre en œuvre ? Quelle place proposer aux nouvelles techniques de monitoring ?

Le texte court publié dans le présent numéro représente une synthèse du texte long qui est argumenté et assorti d'une importante bibliographie. Bonne lecture !

Références

1. Samu-Smur et périnatalité (2004) Journées scientifiques de Samu de France 2003. Actualités en réanimation préhospitalière, Sfm éditeur, Paris
2. Bagou G, Hamel V, Cabrita B, et al (2011) Urgences obstétricales extrahospitalières. Recommandations formalisées d'experts Sfar-Sfmu. Ann Fr Med Urg 1:87

G. Bagou (✉) · F.-X. Duchateau
Samu-69, groupement hospitalier Édouard-Herriot,
F-69437 Lyon cedex 03, France
e-mail : gilles.bagou@chu-lyon.fr

F.-X. Duchateau
Smur Beaujon, AP-HP, Clichy, F-92110, France

Intubation trachéale en médecine d'urgence

Tracheal intubation in emergency medicine

F. Lenfant

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

L'intubation trachéale en médecine d'urgence est un geste à risque et source de nombreuses complications. Dans une étude portant sur 3 423 intubations trachéales réalisées en urgence dans un centre hospitalier universitaire et dont les résultats ont été publiés récemment, l'incidence de l'intubation difficile était de 10,3 %, celle de l'inhalation bronchique de 2,8 %, celle de l'intubation œsophagienne de 1,3 %, celle des bris dentaires de 0,2 %, et l'intubation trachéale a été compliquée d'un pneumothorax dans quatre cas (0,1 %) [1].

Le cas clinique rapporté dans ce numéro des *Annales françaises de médecine d'urgence* par Danguy des Déserts et al. illustre parfaitement ces difficultés [2].

L'intubation trachéale en urgence, et a fortiori en médecine préhospitalière, est un geste difficile qui peut rapidement se compliquer. Ce point est aggravé par le fait que le nombre d'intubation trachéale en médecine d'urgence est rapporté aux nombres d'intervenants, faible, chaque médecin urgentiste réalisant en moyenne une quinzaine d'intubations trachéales par an dont une ou deux difficiles. Aussi, la faible pratique de ce geste pose le problème de l'acquisition et de l'entretien des compétences.

En 2008, des recommandations pour la prise en charge de l'intubation et de la ventilation difficiles ont été éditées et publiées [3]. Ces recommandations élaborées en collaboration avec la Société française de médecine d'urgence et Samu de France comportent pour chacune des sept questions traitées un chapitre adapté à l'urgence.

La publication de ce cas clinique offre l'occasion de rappeler certains points importants de cette conférence d'experts.

- L'intubation trachéale est le plus souvent réalisée dans de mauvaises conditions chez un patient présentant

une ou plusieurs détresses vitales, et dont l'évaluation est très limitée. La recherche des critères d'intubation difficile tels qu'ils sont recherchés en préanesthésie est illusoire [4]. Aussi, il convient de s'attacher à rechercher des situations à risque tels le traumatisme facial ou cervical, les pathologies ORL ou les brûlures de la face. Dans le cas clinique présenté, il apparaît que les critères prédictifs d'intubation difficile classiques doivent, toutefois, être connus de chacun et recherchés chaque fois que cela est possible afin d'adapter la stratégie aux difficultés prévues.

- La préoxygénation, bien que difficile, voire parfois impossible, en urgence est un temps important. De même, la réoxygénation des patients à chaque étape sans attendre la désaturation est indispensable. Dans le cas présent, la procédure a duré entre 15 et 20 minutes, la réalisation d'une ventilation au masque régulière a permis d'éviter des accès de désaturation.
- La qualité de l'anesthésie conditionne la réussite des manœuvres d'intubation de la trachée. En dehors de l'intubation trachéale pour arrêt cardiorespiratoire, il est recommandé de réaliser une induction en séquence rapide. Celle-ci associe l'injection d'un hypnotique et de succinylcholine, sauf contre-indications. Si nécessaire, l'anesthésie doit être entretenue afin de procurer un relâchement musculaire optimal nécessaire à l'intubation de la trachée. Cet entretien fait appel à la réinjection d'hypnotique et de curare. Dans le cas clinique proposé, la procédure a duré entre 15 et 20 minutes. On ne peut s'empêcher de penser que, le relâchement musculaire n'étant pas optimal, l'absence d'entretien de l'anesthésie a pu contribuer à rendre l'intubation de la trachée plus difficile.
- Une réflexion au sein de l'unité ou du service doit être menée afin qu'un algorithme pour le contrôle des voies aériennes supérieures soit adopté par tous. Cet algorithme peut être celui proposé par la Sfar ou être adapté en fonction des techniques maîtrisées, des possibilités de renfort et des pathologies rencontrées [5]. L'application de l'algorithme permet alors d'adapter la stratégie, intubation aidée par le mandrin long béquillé dans le cas présent.

F. Lenfant (✉)

Service d'anesthésie et de réanimation,
université Pierre-et-Marie-Curie,
université Paris-VI, groupe hospitalier Pitié Salpêtrière,
47-83, boulevard de l'Hôpital,
F-75013 Paris, France
e-mail : francois.lenfant@psl.aphp.fr

- Il est indispensable de ne pas répéter les tentatives de laryngoscopie et de ne pas insister avec une technique qui « ne marche pas ». La multiplication des tentatives de laryngoscopie est source de complications potentiellement graves, plus de deux laryngoscopies augmentant significativement la survenue d'une hypoxémie, d'une inhalation, d'une bradycardie ou d'un arrêt cardiaque [6].
- Le matériel pour l'intubation difficile doit être disponible et son fonctionnement connu de tous. Aussi, tous les intervenants doivent être formés aux différentes techniques proposées dans l'algorithme et un entretien des compétences doit être assuré.
- Les complications de l'intubation trachéale en urgence sont nombreuses comme le font remarquer les auteurs. Dans le cas clinique proposé, la preuve de l'imputabilité du mandrin long béquillé dans la survenue d'une plaie trachéale est difficile à faire. Toutefois, il est certain que les complications de l'intubation trachéale peuvent parfois être évitées, car liées à une mauvaise gestion ou une technique défailante. L'enseignement de ce cas clinique est que le respect de principes simples et de

procédures validées permet de ne pas rendre une situation plus difficile qu'elle ne l'est et de limiter le risque de complications.

Références

1. Martin LD, Mhyre JM, Shanks AM, et al (2011) 3,423 emergency tracheal intubations at a university hospital: airway outcomes and complications. *Anesthesiology* 114:42–8
2. Danguy des Déserts M, Commandeur D, Fourel D (2011) Intubation difficile préhospitalière compliquée d'une rupture trachéale. *Ann Fr Med Urg* 1:89–90
3. Intubation difficile. Conférence d'experts de la Société française d'anesthésie et de réanimation (2008). *Ann Fr Anesth Reanim* 27:3–62
4. Levitan RM, Everett WW, Ochroch EA (2004) Limitations of difficult airway prediction in patients intubated in the emergency department. *Ann Emerg Med* 44:307–13
5. Combes X, Jabre P, Margenet A, et al (2011) Unanticipated difficult airway management in the prehospital emergency setting: prospective validation of an algorithm. *Anesthesiology* 114:105–10
6. Mort TC (2004) Emergency tracheal intubation: complications associated with repeated laryngoscopic attempts. *Anesth Analg* 99:607–13

Courbe d'apprentissage et maintien des compétences pour la cricothyroïdectomie réalisée par des médecins urgentistes : étude sur mannequin

Learning curve and reassessment performing for cricothyrotomy by emergency physicians population: manikin study

L. Nguyen · P. Jabre · M. Monribot · C. Jaulin · B. Vivien · P. Carli · X. Combes

Reçu le 11 octobre 2010 ; accepté le 22 décembre 2010
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Objectifs : La cricothyroïdectomie (CT) est une technique d'indication exceptionnelle en situation d'urgence mais qui est salvatrice. Le but de notre étude était de réaliser dans une population de médecins urgentistes une courbe d'apprentissage initiale et d'évaluer le maintien des compétences acquises pour cette technique.

Matériel et méthodes : Après avoir visionné une démonstration vidéo, chacun des participants réalisait 10 CT successives sur un mannequin spécifique (Cricothrotomy Simulator Lifeform™). Une réévaluation à six mois a été réalisée. Le taux de réussite et la durée totale de la procédure ont été analysés. Les temps de réalisation moyens de la procédure ont été comparés avec un test de Wilcoxon apparié, et les taux d'échec ont été comparés entre les différentes poses avec un test de McNemar. Une valeur de p inférieure à 0,05 a été considérée comme significative.

Résultats : L'étude a été réalisée chez 27 médecins. Le taux d'échec ainsi que le temps de réalisation de la CT ont diminué au cours des cinq premières tentatives lors de la formation initiale. À six mois, il existait une perte significative de la performance initialement acquise. Le taux d'échec

était de 11 % à la fin de la courbe d'apprentissage et de 59 % lors de la réévaluation ($p < 0,05$). La durée totale de la procédure était significativement plus longue lors de la réévaluation : 60 ± 16 vs 99 ± 23 secondes ($p < 0,05$).

Conclusion : Lors de la formation initiale à la CT, cinq procédures suffirent pour obtenir un taux de succès élevé. Une perte de performance initialement acquise est observée après six mois soulignant l'importance du recyclage pour obtenir un maintien des compétences. **Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Mots clés Intubation difficile · Apprentissage · Mannequin · Cricothyroïdectomie

Abstract Aims: Cricothyrotomy has few indications in emergency medicine but is sometimes the only lifesaving technique usable. Our aim was to assess the learning curve for cricothyrotomy and to perform a reassessment 6 months after the initial training in an emergency physician population. **Procedure:** After watching a video demonstration, all physicians performed 10 cricothyrotomies (CT) in a specific manikin (Cricothrotomy Simulator Lifeform™). A reevaluation was done 6 months later. Success rate and time taken for the process were assessed. Times to achieve CT were compared with Wilcoxon test. Failure rates were compared with McNemar test. $P < 0.05$ was considered significant.

Results: Twenty-seven emergency physicians were assessed. Failure rates and CT process time decreased during the 5th procedure during initial training. A significant loss of skill was observed 6 months after the initial training. Failure rate was 11% at the end of initial training and 59% at the time of reassessment ($P < 0.05$). CT process time was longer at the reassessment time in comparison with the initial training: 60 ± 16 vs 99 ± 23 sec ($P < 0.05$).

Conclusion: During the CT learning curve, procedure time plateaued by the 5th attempt. A significant skill loss was

L. Nguyen · M. Monribot · C. Jaulin
Samu 94, hôpital Henri-Mondor
Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Créteil, France

P. Jabre
Department of Health Sciences Research,
Mayo-Clinic, Rochester, MN et Inserm,
U970, centre de recherche cardiovasculaire de Paris, France

B. Vivien
Hôpital Necker-Enfants malades, Paris, France

P. Carli · X. Combes (✉)
Département d'anesthésie réanimation chirurgicale et Samu 75,
hôpital Necker, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris
et université Paris-Descartes, France
e-mail : xavier.combes@hmn.aphp.fr

observed 6 months after the initial training, outlining the importance of recycling for this technique. **To cite this journal: *Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).***

Keywords Difficult intubation · Skill · Manikin · Cricothyrotomy

Le contrôle des voies aériennes est fréquemment nécessaire en médecine d'urgence lors de la prise en charge de patients présentant une détresse vitale. L'intubation orotrachéale est la méthode de référence pour assurer le contrôle définitif des voies aériennes. Lorsque l'intubation trachéale se révèle impossible lors d'une laryngoscopie directe, des techniques alternatives doivent être utilisées pour permettre l'intubation. De nombreux systèmes ont été décrits et utilisés avec plus ou moins d'efficacité. Une conférence d'experts récemment publiée en France recommande d'utiliser préférentiellement le long mandrin béquillé et le masque laryngé d'intubation Frastrach® en cas de difficulté d'intubation survenant en situation d'urgence [1]. En cas d'échecs de ces techniques et lorsque le patient présente à la fois des difficultés d'intubation et de ventilation entraînant une désaturation artérielle, la technique ultime pour assurer le contrôle des voies aériennes est l'abord trachéal direct. La cricothyroïdotomie (CT) est ainsi la technique la plus souvent recommandée lorsqu'un abord trachéal direct est nécessaire en situation d'urgence, notamment dans le contexte préhospitalier où les possibilités de renforts matériels et humains sont parfois impossibles [2]. La CT permet l'oxygénation et la ventilation du patient et peut, si la canule utilisée est munie d'un ballonnet, protéger contre l'inhalation bronchique. Ce geste très spécifique doit donc être connu et maîtrisé par tout médecin susceptible d'être confronté à un patient ne pouvant être ni intubé ni ventilé par les méthodes usuelles. Un apprentissage théorique et pratique est nécessaire pour maîtriser cette technique. L'objectif principal de cette étude a été de réaliser une courbe d'apprentissage de la CT parmi des médecins urgentistes exerçant dans un Service mobile d'urgence et de réanimation (Smur). L'objectif secondaire a été d'évaluer le maintien des compétences acquises six mois après l'apprentissage initial.

Matériel et méthodes

Population

Cette étude a été réalisée auprès de médecins urgentistes détenteurs de la capacité de médecine d'urgence exerçant depuis au moins trois ans au sein d'un Smur.

Protocole

Dans un premier temps, une courbe d'apprentissage de la CT a été réalisée sur mannequin. Tous les participants ont

visionné une vidéographie réalisée par un membre du service d'une durée de cinq minutes durant laquelle une CT était réalisée sur un mannequin selon la méthode de Seldinger. Après le visionnage de ce document, les opérateurs ont réalisé dix CT sur un mannequin spécialement dédié à la réalisation d'abord trachéal direct (Lifeform cricothyrotomy simulator ; Nasco, Fort Atkinson, États-Unis).

Le dispositif de CT utilisé était le kit de Melker (Melker Emergency Cricothyrotomy Catheter Set ; Cook medical inc, Bloomington, États-Unis). Ce kit était constitué d'une aiguille, d'une seringue, d'un guide, d'un scalpel, d'un dilateur et d'une canule de diamètre interne de 4 mm sans ballonnet. La mise en place de ce dispositif fait appel à la technique de Seldinger. Après la localisation de la membrane intercricothyroïdienne sur le mannequin, une ponction avec l'aiguille de 18 gauges montée sur la seringue était réalisée vide à la main au travers de cette membrane. La présence de bulles d'air dans la seringue préremplie de sérum physiologique signalait la ponction intratrachéale. Le guide métallique était ensuite introduit via l'aiguille, puis celle-ci était retirée. Le point de ponction était élargi de part et d'autre à l'aide du scalpel. Le dilateur et la canule étaient solidarifiés et introduits sur le guide dans la trachée. Le guide ainsi que le dilateur étaient alors retirés, et seul la canule restait en place. La ventilation était alors débutée à travers la canule de CT.

Chaque essai était chronométré depuis la palpation de la membrane intercricothyroïdienne jusqu'à la première insufflation réalisée à travers la canule de CT positionnée en intratrachéale. La procédure était considérée comme réussie si la canule de CT était placée dans la lumière de la trachée en moins de trois minutes. Durant la réalisation du geste, différents paramètres ont été colligés : la durée totale de la procédure, les complications telles que la perforation du mur postérieur de la trachée ou une localisation extratrachéale de la canule, le nombre d'échecs.

Lors de la réévaluation, une seule CT était réalisée selon les mêmes conditions que décrites précédemment six mois après la formation initiale

Analyse statistique

Les résultats sont exprimés en moyennes et déviations standard. Les délais de réalisation moyens de la procédure ont été comparés avec un test de Wilcoxon apparié. Les taux d'échec ont été comparés entre les différentes poses de la formation initiale avec un test de McNemar. Les comparaisons ont été effectuées en situation bilatérale. Une valeur de p inférieure à 0,05 a été considérée comme significative.

Résultats

Vingt-sept médecins (16 hommes et 11 femmes) furent évalués au cours de cette étude. L'âge moyen des médecins

évalués était de 37 ± 5 ans. Lors de la courbe d'apprentissage, le taux de réussite de la procédure augmentait de manière significative durant les cinq premières réalisations. On constatait près de 50 % d'échecs lors de la première tentative. À partir de la cinquième procédure, le taux de réussite du geste devenait supérieur à 90 % (Fig. 1). La rapidité de réalisation du geste évoluait avec le nombre de tentatives. Le temps moyen lors de la première tentative était de 140 secondes. Au-delà du cinquième essai, le temps de réalisation du geste devenait inférieur à 70 secondes (Fig. 1).

Lors de la réévaluation à six mois, le taux d'échec était de 59 %, alors qu'il n'était que de 11 % à la fin de la formation initiale ($p < 0,05$). Les échecs observés étaient dus à une

procédure trop longue. La durée totale de la procédure était significativement plus longue lors de la réévaluation par rapport à la dernière procédure de la formation initiale : 60 ± 16 vs 99 ± 23 secondes ($p < 0,05$) (Fig. 2).

Discussion

Nos résultats confirment la nécessité d'un apprentissage initial de la CT par les médecins exerçant en Smur. Une perte importante de la performance initialement acquise est observée après six mois. Ce résultat souligne l'importance d'un maintien des compétences acquises et doit faire discuter du

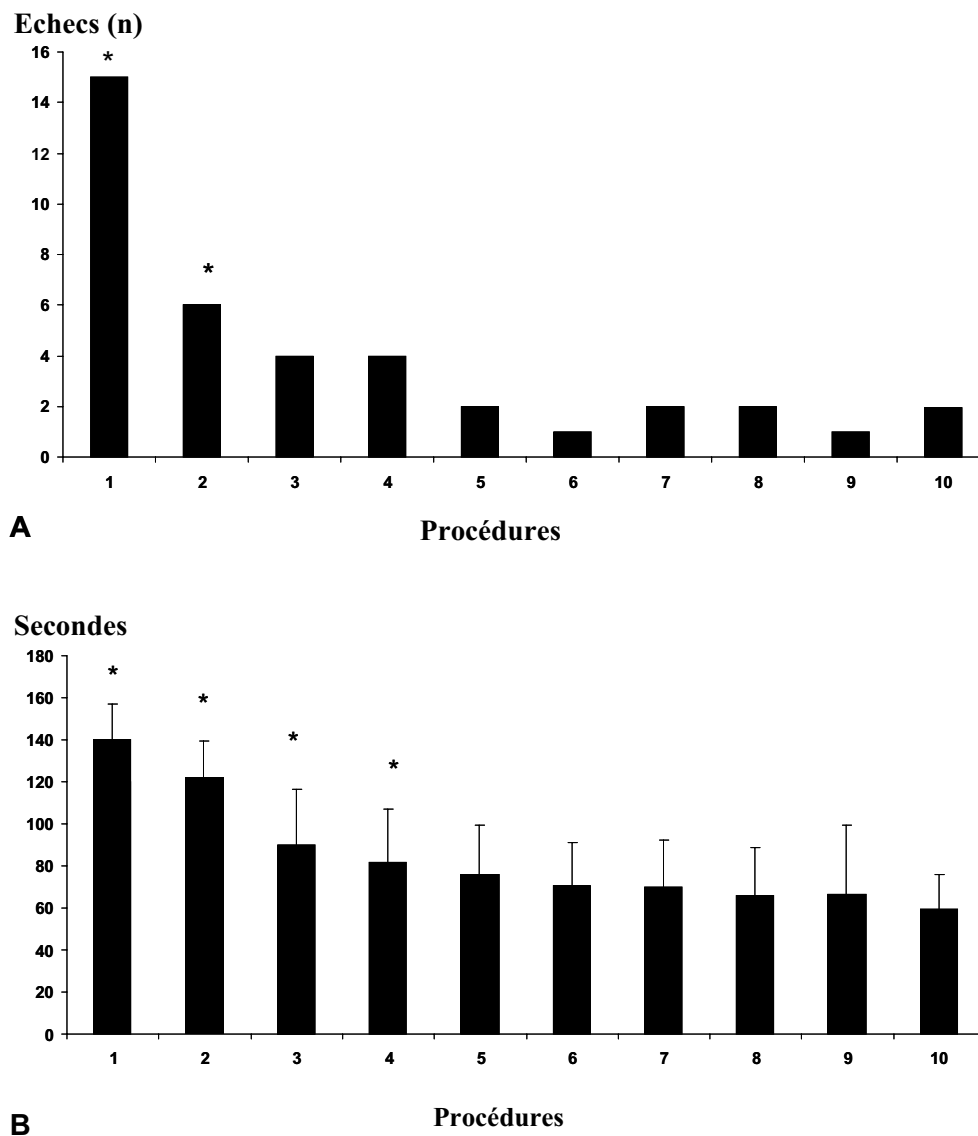


Fig. 1 A. Évolution du nombre d'échecs en fonction du nombre de procédures lors de la formation initiale à la cricothyroïdotomie. $*p < 0,05$ vs dixième pose B. Évolution du temps moyen de réalisation de la cricothyroïdotomie en fonction du nombre de procédures lors de la formation initiale (procédures 1 à 10). Résultats reportés en moyennes et écart-types. $*p$ inférieur à 0,05 vs dixième pose

Durée en secondes

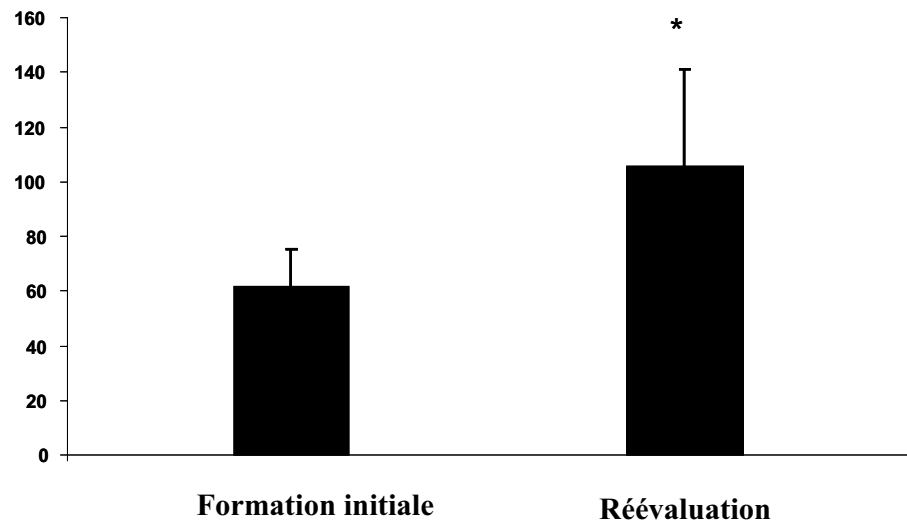


Fig. 2 Évolution du temps moyen de réalisation de la cricothyroïdotoomie entre la dernière procédure de la formation initiale et la procédure de réévaluation. * $p < 0,05$ vs formation initiale

choix des techniques pédagogiques les plus appropriées pour l'enseignement de ce geste.

Il est définitivement admis que l'abord trachéal direct est une étape ultime mais indispensable dans tous les algorithmes de prise en charge des situations d'intubation difficile. En effet, malgré la très grande efficacité des dispositifs utilisés couramment tels que les mandrins longs et les masques laryngés d'intubation, quelques situations d'intubation difficile ne pourront jamais être résolues par une approche supraglottique, notamment en cas de remaniement majeur des structures anatomiques des voies aériennes supérieures.

Plusieurs techniques d'abord trachéal direct sont possibles. L'intubation rétrograde, l'oxygénation réalisée à travers un cathéter inséré à travers la membrane intercricothyroïdienne et la trachéotomie sont des techniques qui sont difficilement utilisables en contexte préhospitalier.

La CT percutanée semble la technique qui présente le meilleur rapport bénéfice/risque dans le contexte de la médecine d'urgence préhospitalière. Les plus grandes séries de CT réalisées dans le contexte de l'urgence ont été rapportées par des équipes paramédicales, essentiellement nord-américaines. Les cas cliniques de CT rapportés par des équipes médicales préhospitalières sont rares [3,4]. Cela est probablement en rapport avec un niveau d'expertise de la gestion des voies aériennes beaucoup plus élevé dans les équipes médicalisées telles que les Smur en France en comparaison avec les systèmes paramédicalisés préhospitaliers tels qu'ils existent en Amérique du Nord [5].

Notre travail réalisé sur mannequin confirme les données de plusieurs études sur la nécessité d'un apprentissage de la CT. Comme beaucoup de gestes réalisés en médecine d'urgence, la CT nécessite qu'une formation initiale pratique

soit réalisée. Dans l'étude de Wong et al., qui avait évalué 100 médecins anesthésistes, des résultats quasi similaires étaient retrouvés [6]. La courbe d'apprentissage sur mannequin semble donc courte avec cette technique de l'ordre de quatre à cinq procédures. Ce qui est frappant, au vu de nos résultats, est le taux d'échec très important lors de la première tentative. Cette observation souligne la nécessité absolue d'avoir manipulé le dispositif préalablement à toute utilisation en situation réelle. Lorsque l'on analyse les séries de CT réalisées en situations préhospitalières, le taux de succès de cette technique est quasiment toujours très élevé au-delà de 95 % [7–9]. Il est notable que dans toutes ces études, les opérateurs médecins ou paramédicaux avaient le plus souvent suivi un enseignement de type ATLS (Advanced Trauma Life Support) durant lequel l'enseignement pratique de la CT sur mannequin est réalisé. Cette technique salvatrice doit donc faire l'objet d'une formation pratique pour tous les opérateurs exerçant la médecine d'urgence.

La question du recyclage et donc du maintien des compétences au fil du temps est une question qui se pose pour tous les gestes de réalisation peu fréquents. Étonnamment l'étude de la perte d'expertise au fil du temps et donc des besoins en entretien des compétences acquises n'a été que très rarement abordée dans la littérature médicale ayant trait à la médecine d'urgence. La capacité à utiliser le masque laryngé d'intubation Fastrach[®] avait été évaluée quelques mois après une formation initiale. Les résultats retrouvaient une perte d'expertise significative, un après la formation initiale, soulignant l'importance d'un recyclage régulier avec cette technique [10]. Nos résultats concernant la CT, même s'ils ne portent que sur un petit collectif d'opérateurs, plaident pour un entretien régulier des compétences acquises après

une formation initiale. La perte de performance importante observée dans notre travail doit aussi faire discuter de la technique pédagogique employée. Nous avons utilisé une technique démonstrative suivie d'une répétition du geste qui n'a pas permis un maintien de compétences élevé à six mois de la formation initiale. Une technique pédagogique de type pédagogie de la découverte, plus cognitive pourrait avoir de meilleurs résultats, et il est souhaitable que cette technique d'apprentissage soit évaluée pour l'enseignement de ce geste. Enfin, si un apprentissage technique est indispensable, la réalisation de la CT lors de scénario de simulation semble aussi indispensable pour intégrer la capacité des médecins à poser l'indication d'une CT en fonction du contexte clinique.

La formation des médecins urgentistes à la CT ne semble pouvoir se concevoir que sur mannequin. En effet, il est bien sûr strictement impossible de former des praticiens à cette technique invasive sur des patients. La pratique de gestes invasifs sur des patients venant de décéder a fait l'objet d'une littérature médicale très abondante et est encore, dans de nombreux pays, un sujet très polémique [11]. En France, la loi sur les droits du patient ne permet pas de réaliser de tels gestes en post-mortem sans l'autorisation des proches. La formation sur cadavres au laboratoire d'anatomie est une méthode séduisante. Elle se heurte à différents problèmes pratiques : il n'existe pas de laboratoire d'anatomie dans tous les hôpitaux, le coût d'une telle formation est très élevé, et on ne peut difficilement réaliser plus de deux CT sur le même sujet. La formation à ce geste peut aussi se concevoir sur le gros animal, notamment le porc, mais là aussi le coût semble rédhibitoire au vu du nombre de médecins à former [12,13]. Enfin, la formation sur mannequin semble la plus facilement réalisable à grande échelle. Néanmoins, le coût d'une telle formation n'est pas nul : il englobe le coût des mannequins, des kits de CT et le temps de présence des formateurs. Ce coût n'a pour l'instant jamais été précisément évalué.

Il existe plusieurs limitations à notre étude, la première d'entre elle est qu'elle a été réalisée sur mannequin. Les conditions de réalisation d'une CT dans un contexte d'urgence sur un patient sont bien évidemment différentes. Une courbe d'apprentissage sur cadavre se serait plus approchée de la réalité. Les repères anatomiques peuvent varier d'un individu à un autre, alors qu'ils sont toujours identiques sur le mannequin utilisé. Dans notre étude, aucun facteur de stress n'était présent. Or le stress est un paramètre qui peut influencer fortement sur la performance. Récemment, une étude ayant comparé la réalisation de CT sur mannequin ou simulateur a conclu à l'importance du stress sur le niveau de performance [14]. Il est donc probable qu'une courbe d'apprentissage réalisée sur simulateur soit plus proche de la réalité que celle que nous avons effectuée [15]. Notre étude n'a porté que sur un nombre limité de médecins urgentistes, et une évaluation sur un plus large collectif est souhaitable.

Conclusion

Cinq procédures sur mannequin sont nécessaires pour acquérir une formation initiale suffisante pour la réalisation d'une CT. Une perte de performance des compétences acquises est observée six mois après une formation initiale justifiant la recherche de méthodes pédagogiques plus performantes pour l'enseignement de ce geste et soulignant l'importance du recyclage.

Références

1. Langeron O, Bourgain JL, Laccoureye O, et al (2008) Stratégies et algorithmes de prise en charge d'une difficulté de contrôle des voies aériennes : question 5. Société française d'anesthésie et de réanimation. *Ann Fr Anesth Reanim* 27:41-5
2. Combes X, Pean D, Lenfant F, et al (2008) Difficult airway-management devices. Establishment and maintenance: question 4. Société française d'anesthésie et de réanimation. *Ann Fr Anesth Reanim* 27:33-40
3. Battefort F, Bounes V, Pulcini M, et al (2007) Prehospital cricothyrotomy: a case report. *Ann Fr Anesth Reanim* 26:171-3
4. Nguyen L, Jabre P, Margenet A, et al (2009) Cricothyroïdectomie préhospitalière pour obstruction néoplasique des voies aériennes : à propos de deux cas. *Ann Fr Anesth Reanim* 28:889-91
5. Combes X, Jabre P, Jbeili C, et al (2006) Prehospital standardization of medical airway management: incidence and risk factors of difficult airway. *Acad Emerg Med* 13:828-34
6. Wong DT, Prabhu AJ, Coloma M, et al (2003) What is the minimum training required for successful cricothyroidotomy? A study in mannequins. *Anesthesiology* 98:349-53
7. Leibovici D, Fredman B, Gofrit ON, et al (1997) Prehospital cricothyroidotomy by physicians. *Am J Emerg Med* 15:91-3
8. Jacobson LE, Gomez GA, Sobieray RJ, et al (1996) Surgical cricothyroidotomy in trauma patients: analysis of its use by paramedics in the field. *J Trauma* 41:15-20
9. Isaacs JH Jr, Pedersen AD (1997) Emergency cricothyroidotomy. *Am Surg* 63:346-9
10. Combes X, Aaron E, Jabre P, et al (2006) Mise en place du masque Laryngé-Fastrach™ au sein d'un service médical d'urgence et de réanimation. *Ann Fr Anesth Reanim* 25:1025-9
11. Olsen J, Spilger S, Windisch T (1995) Feasibility of obtaining family consent for teaching cricothyrotomy on the newly dead in the emergency department. *Ann Emerg Med* 25:660-5
12. Keane MF, Brinsfield KH, Dyer KS, et al (2004) A laboratory comparison of emergency percutaneous and surgical cricothyrotomy by prehospital personnel. *Prehosp Emerg Care* 8:424-6
13. Fikkers BG, van Vugt S, van der Hoeven JG, et al (2004) Emergency cricothyrotomy: a randomised crossover trial comparing the wire-guided and catheter-over-needle techniques. *Anaesthesia* 59:1008-11
14. John B, Suri I, Hillermann C, Mendonca C (2007) Comparison of cricothyroidotomy on manikin vs simulator: a randomised crossover study. *Anaesthesia* 62:1029-32
15. Siu LW, Boet S, Borges BC, et al (2010) High-fidelity simulation demonstrates the influence of anesthesiologists' age and years from residency on emergency cricothyroidotomy skills. *Anesth Analg* 111:955-60

Utilisation de la ceinture thoracique Autopulse™, dispositif automatisé de massage cardiaque externe, dans la réanimation de l'arrêt cardiaque extrahospitalier : quel impact sur l'hémodynamique ?

Use of Autopulse™ automated band chest compression device in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: effect on hemodynamics

F.-X. Duchateau · P. Gueye · S. Curac · F. Tubach · C. Broche · P. Plaisance · D. Payen · J. Mantz · A. Ricard-Hibon

Reçu le 10 octobre 2010 ; accepté le 6 janvier 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Objectifs : L'objectif de l'étude a été d'évaluer l'impact de l'utilisation d'un dispositif de massage cardiaque externe (MCE) automatique (ceinture thoracique [CT] Autopulse™) sur la pression artérielle (PA) au cours de la réanimation spécialisée de l'arrêt cardiaque (AC) extrahospitalier, en particulier sur la PA diastolique, déterminant de la perfusion coronaire.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective bicentrique ayant inclus des patients adultes présentant un

AC prolongé. Les PA systoliques, diastoliques et moyennes (PAS, PAD, PAM) procurées par un MCE manuel ont été comparées à celles obtenues par MCE automatique (mesures de PA invasives). Le critère principal a été la différence entre les valeurs des PAD procurées par MCE manuel et par la CT. **Résultats :** L'analyse a été effectuée pour 29 patients. La PAD médiane était augmentée après mise en route d'Autopulse™ de 17 mmHg [11–25] à 23 mmHg [18–28] ($p < 0,001$). La PAS était augmentée de 72 mmHg [55–105] à 106 mmHg [78–135] ($p = 0,02$). La PAM était augmentée de 29 mmHg [25–38] à 36 mmHg [30–45] ($p = 0,002$). En revanche, on n'observait pas d'augmentation de l'ETCO₂ sous Autopulse™ (21 mmHg [13–36] vs 22 mmHg [12–35], $p = 0,80$). **Conclusion :** Ces résultats montrent que l'utilisation de la CT améliore de façon significative la PA au cours de la réanimation de l'AC, notamment la PAD, témoin de la perfusion coronaire. En attendant la démonstration d'un éventuel bénéfice en termes de survie, cet accroissement de la PAD et de la PAM est prometteur. **Pour citer cette revue :** *Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

F.-X. Duchateau (✉) · S. Curac · J. Mantz · A. Ricard-Hibon
Service d'anesthésie-réanimation-Smur,
hôpital Beaujon, Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
F-92110 Clichy, France
e-mail : fxduchateau@orange.fr

P. Gueye · C. Broche · D. Payen
Service d'anesthésie-réanimation-Smur,
hôpital Lariboisière, Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
F-75010 Paris, France

F. Tubach
Département d'épidémiologie, de biostatistique
et de recherche clinique, hôpital Bichat-Claude-Bernard,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
F-75877 Paris, France

P. Plaisance
Service d'accueil des urgences, hôpital Lariboisière,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
F-75475 Paris cedex 10, France

P. Plaisance · D. Payen · J. Mantz
Université Paris-VII-Denis-Diderot,
F-75010 Paris, France

ClinicalTrials: NTC000641069

Cette recherche a reçu le soutien de la SFMU au moyen d'un contrat de recherche remis lors du 1^{er} Congrès de la SFMU (Urgences 2007). Lauréat « U d'Or » lors du 3^e Congrès de la SFMU (Urgences 2009). Publié en anglais : *Intensive Care Med* 2010;36:1256–60.

Mots clés Arrêt cardiaque · Massage cardiaque externe · Hémodynamique

Abstract Objectives: The objective of the study was to assess the effects of an automated external cardiac massage device (ECM), Autopulse™ band chest compression, on arterial blood pressure (BP) during resuscitation by specialist personnel in out-of-hospital cardiac arrest and, in particular, on the diastolic BP, which determines coronary perfusion. **Patients and methods:** This was a prospective two-centre study comprising adults with prolonged cardiac arrest. Systolic, diastolic and mean blood pressures (SBP, DBP and MBP) measured via an arterial catheter (invasive method) during manual ECM were compared to those recorded during automated ECM. The principal end-point was the

difference in DBP between values measured during manual ECM and during thoracic band ECM.

Results: Data on 29 patients were analysed. The median DBP increased once the Autopulse™ activity was initiated, from 17 mmHg [11–25] to 23 mmHg [18–28] ($P < 0.001$). The SBP rose from 72 mmHg [55–105] to 106 mmHg [78–135] ($P = 0.02$). The MBP went from 29 mmHg [25–38] to 36 mmHg [30–45] ($P = 0.002$). However, no increase was seen in ET CO_2 (end-tidal carbon dioxide) with Autopulse™ (21 mmHg [13–36] vs 22 mmHg [12–35], $P = 0.80$).

Conclusion: These results show that thoracic band cardiac compression significantly improves the BP during cardiac resuscitation, particularly the DBP, which controls coronary perfusion. While we do not yet have evidence for a possible benefit in terms of survival, this increase in DBP and MBP is promising.

Keywords Cardiac arrest · External cardiac massage · Haemodynamics

Introduction

Les plus récentes recommandations pour la prise en charge spécialisée de l'arrêt cardiaque (AC) placent le massage cardiaque externe (MCE), efficace et continu, comme un des facteurs primordiaux de succès de la réanimation cardiopulmonaire (RCP) spécialisée [1,2]. Pourtant, un MCE de bonne qualité permet de produire un débit de perfusion coronaire et cérébral qui ne correspond qu'à 30 % du débit normal [3]. De plus, l'efficacité du MCE manuel est incertaine et se dégrade après la première minute de massage [4–6]. Des études sur modèle animal et humain ont montré un bénéfice très net de la ceinture thoracique, dispositif automatisé de MCE, en termes de pression de perfusion coronaire [7,8]. La pression de perfusion coronaire lors de la réanimation de l'AC est un facteur de survie démontré [9].

Au cours des premières études cliniques, la comparaison du MCE manuel à la ceinture thoracique a montré des résultats discordants en termes de survie [10,11]. Il n'existait pas jusqu'alors d'étude évaluant l'efficacité du dispositif en médecine d'urgence préhospitalière. L'objectif de cette étude a été d'évaluer l'impact de l'utilisation de la ceinture thoracique sur la pression artérielle (PA) au cours de la réanimation spécialisée de l'AC extrahospitalier et en particulier sur la PA diastolique, déterminant de la perfusion coronaire [12]. Le présent article reprend les résultats publiés initialement dans l'article princeps [13].

Méthodes

Il s'agit d'une étude prospective bicentrique ayant reçu l'accord du comité d'évaluation de l'éthique de la recherche

biomédicale du groupe hospitalier universitaire Paris-Nord, hôpital Bichat, après avis du comité de protection des personnes « Île-de-France 1 », et enregistrée dans *clinicaltrials.gov* sous le numéro NTC000641069, réalisée par les services mobiles d'urgence et de réanimation de Beaujon (Clichy, France) et de Lariboisière (Paris, France) de janvier à décembre 2008. Cette étude incluait des patients adultes présentant un AC prolongé, où chaque patient était son propre témoin : tous les patients ont d'abord reçu un MCE manuel, puis un MCE automatique par Autopulse™. Le MCE manuel était réalisé selon la technique de compression-décompression active Ambu Cardiopump® (Ballerup, Danemark), selon la procédure habituelle des centres participants [14]. L'utilisation de l'Amбу Cardiopump®, grâce au témoin de force appliquée, permettait en outre un contrôle de la qualité du MCE manuel. La ceinture thoracique (CT) Autopulse™ (Zoll®, Chelmsford, MA) comportait une bande s'ajustant automatiquement au gabarit du patient et comprimant le thorax, connectée à une planche, positionnée sous le patient, contenant le moteur permettant la rétraction de la bande [15]. La rétraction de la bande assurait la compression thoracique par réduction de 20 % de l'axe antéro-postérieur, contrôlé électroniquement. Le MCE automatique était pratiqué à une fréquence de 100/minute en mode continu.

Tous les médecins, infirmiers et ambulanciers participant à la RCP spécialisée avaient reçu une formation assurée par Zoll® Medical France. Des référents locaux ont été désignés pour la poursuite de la formation et le maintien de compétences.

Procédure

La CT Autopulse™ était positionnée sous le patient en décubitus dorsal, dès l'arrivée auprès du patient, et le MCE manuel immédiatement repris. Le patient bénéficiait de la prise en charge de l'AC selon les recommandations de l'European Resuscitation Council (ERC) : intubation endotrachéale, abord veineux périphérique, choc électrique externe si besoin, adrénaline toutes les quatre minutes [1]. Après intubation trachéale, le MCE (manuel puis automatique) était réalisé en continu et les patients ventilés mécaniquement par un respirateur (Elisée® 250, Saime™, Savigny le Temple, France) en FiO_2 100 % ou manuellement au moyen d'un ballon autoremplesseur alimenté par de l'oxygène. En plus du tracé ECG, il bénéficiait d'un monitoring du dioxyde de carbone expiré (End Tidal CO_2 , Et CO_2) par capnographie, et d'un monitoring hémodynamique invasif de la PA, selon la procédure habituelle du service en cas d'AC prolongé [16–18]. Le monitoring invasif continu de la PA permettait d'optimiser la réanimation spécialisée de l'AC extrahospitalier [17]. Le cathéter artériel était un cathéter fémoral (Seldicath®, 5F, 12 cm, Plastimed®, Le Plessis

Bouchard, France) avec un circuit et des têtes de pression usuels (Sorensen Transpac III[®], Abbott Systems, Chicago, IL) reliés à un moniteur M-series[®] CCT, Zoll. La tête de pression était fixée par une bande adhésive au niveau de la ligne axillaire moyenne. L'EtCO₂ était également mesuré en continu par capnométrie (type main-stream, M-series[®] CCT, Zoll). Après mise en condition, les patients étaient inclus (Fig. 1). Trois mesures des PA systoliques, diastoliques et moyennes (PAS, PAD, PAM) procurées par un MCE manuel par Cardiopump[®] ont été réalisées à une minute d'intervalle. La CT (Autopulse™ Modèle 100, Zoll[®], Chelmsford, MA) était ensuite mise en route. Les PAS, les PAD et les PAM observées sous MCE par CT ont été à nouveau recueillies à une minute d'intervalle, chaque patient étant son propre témoin. L'administration d'autres traitements, comme

l'amiodarone, une éventuelle fibrinolyse et des bicarbonates, était à la discrétion du médecin en charge de l'intervention, en accord avec la procédure thérapeutique [1].

Acquisition des données

Les caractéristiques des patients, le rythme initial, les différents temps, les traitements ont été recueillis sur place au moment de l'intervention. Les données de PA ont été obtenues à partir de l'impression continue des courbes tout au long de l'étude (six minutes). Les courbes de PA ont été digitalisées afin d'obtenir des valeurs de PA à partir de l'aire sous la courbe au moyen du logiciel ImageJ (National Institute of Health, Bethesda ML). Les valeurs de PAD mesurées par le moniteur n'ont pas été analysées, car elles correspondaient au nadir de la courbe, valeurs très différentes de la valeur moyenne réelle de la PA au cours de la diastole (Fig. 2). Le temps diastolique a été défini comme le dernier tiers du cycle, non pas parce qu'il s'agit d'une définition physiologique mais pour s'assurer que les valeurs de PA obtenues correspondaient sans ambiguïté à une PAD. Les valeurs de PAM ont été calculées à partir de l'aire sous la courbe de l'ensemble du cycle. Les PAS prises en compte pour l'analyse étaient celles données par le moniteur.

Analyse statistique

Le critère principal de jugement était la différence entre les valeurs des PAD procurées par MCE manuel et celles obtenues sous MCE par la CT. Le calcul d'effectif préalable pour le critère principal a été calculé à partir d'une série précédente où la PAD moyenne était de 20 mmHg sous MCE manuel [19], et d'une hypothèse d'élévation de 25 % (ou 5 mmHg) de la PAD, avec un risque alpha de 5 % et un risque bêta de 10 %. Selon ce calcul, 28 patients étaient nécessaires. L'ajout d'une marge de sécurité a porté à 32 le nombre de sujets envisagés pour l'étude.

Les données ont été exprimées en médianes [intervalle interquartile : 25–75] pour le critère principal et comparées par un test de somme des rangs de Wilcoxon pour séries appariées. Une valeur de *p* inférieur à 0,05 a été considérée comme significative, et les comparaisons statistiques ont été effectuées en situation bilatérale.

Résultats

Trente-deux patients ont été inclus dans cette étude. Pour trois patients, les courbes de PA n'ont pas pu être digitalisées à cause d'un problème d'étalonnage. L'analyse n'a pu donc être effectuée que sur 29 patients. L'âge moyen était de 62 ± 16 ans. Le rythme initial était asystolie chez 23 patients,

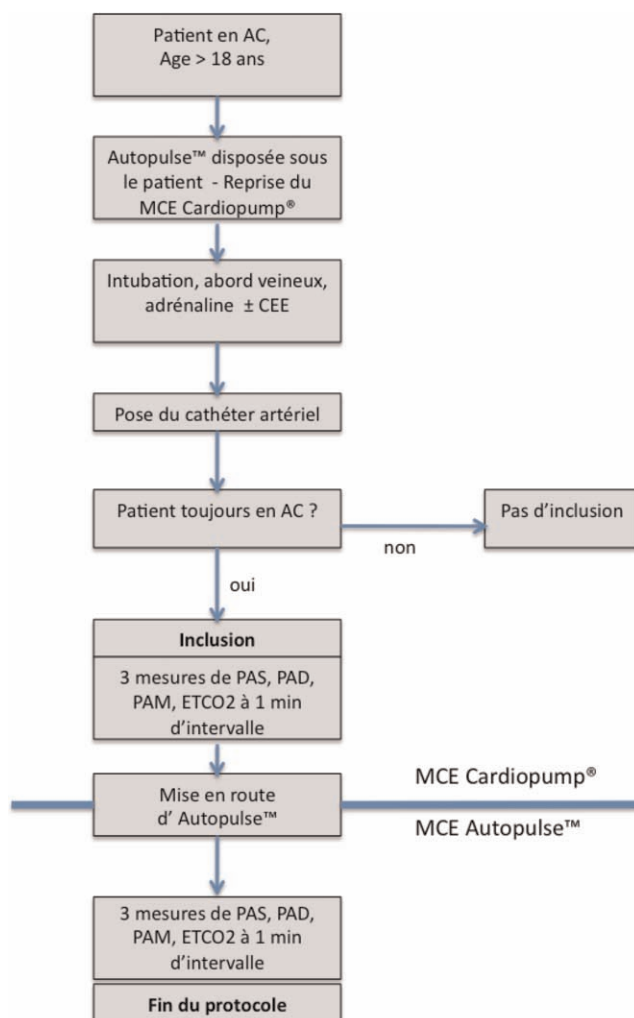


Fig. 1 Déroulement de l'étude AC : arrêt cardiaque ; MCE : massage cardiaque externe ; CEE : choc électrique externe ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAM : pression artérielle moyenne ; EtCO₂ : dioxyde de carbone expiré

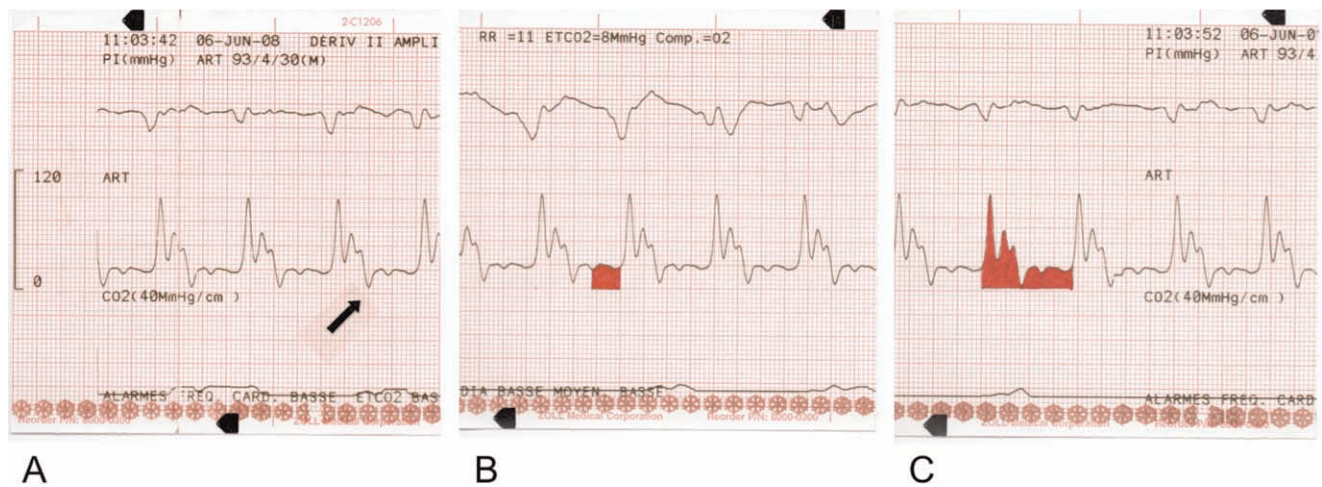


Fig. 2 La figure montre successivement (de gauche à droite). A. Le nadir de la courbe (flèche) qui peut être très différent de la valeur moyenne de la PA au cours de la diastole. B. L'aire sous la courbe ayant servi au calcul de la PAD (diastole définie comme le dernier tiers du cycle). C. L'aire sous la courbe ayant servi au calcul des la PAM (aire sous la courbe de l'ensemble du cycle)

une activité électrique sans pouls chez quatre patients et une fibrillation ventriculaire chez deux patients. L'origine supposée de l'AC était majoritairement cardiaque (50 %). L'intervalle de temps médian entre la survenue de l'AC et le début de la RCP de base était de six minutes [5–14] et entre la survenue de l'AC et le début de la RCP spécialisée de 19 minutes [13–30]. La dose d'adrénaline médiane avant le début du recueil de PA était de 7 mg [4–8]. Aucun patient n'a reçu de bicarbonates. Aucune récupération d'activité cardiaque spontanée n'a été observée. La PAD était en moyenne de 17 mmHg [11–25] sous MCE manuel et de 23 mmHg [18–28] sous MCE par la CT ($p < 0,001$), soit une augmentation de 35 % (Fig. 3). La PAS était de 72 mmHg [55–105] et de 106 mmHg [78–135], soit une augmentation de 47 % ($p = 0,02$), et la PAM de 29 mmHg [25–38] et de 36 mmHg [30–45], soit une augmentation de 24 % ($p = 0,01$), sous MCE manuel vs MCE par CT respectivement (Fig. 3). En revanche, l'EtCO₂ n'était pas significativement augmenté : 21 mmHg [13–36] vs 22 mmHg [12–35] ($p = 0,80$) (Fig. 3). À noter qu'aucune complication immédiate liée à l'utilisation de l'Autopulse™ n'a été observée.

Discussion

Les résultats de cette étude montrent une amélioration significative des PAD, des PAS et des PAM sous Autopulse™, comparées au MCE manuel au cours de la RCP spécialisée de l'AC extrahospitalier prolongé. Il s'agit de la première étude clinique réalisée en préhospitalier évaluant l'impact hémodynamique de ce dispositif de MCE automatique en préhospitalier. Ces résultats sont concordants avec les résultats observés en réanimation [8].

Il n'existe pas d'innovation récente dans la RCP de l'AC. L'adrénaline à forte dose, l'ajout de vasopressine, la thrombolyse au cours de la RCP ont été évalués mais n'ont pas montré de bénéfice sur la survie [1]. Les recommandations récentes insistent surtout sur l'importance du MCE en continu, dont l'impact sur le pronostic neurologique a été démontré [20]. Les avantages théoriques du MCE automatique sont un meilleur débit cardiaque, une meilleure régularité du MCE, l'absence de perte d'efficacité du MCE au cours du temps par les sauveteurs et un meilleur respect des temps de compression-décompression. Sur la base de ces éléments, les recommandations formalisées d'experts (Société de réanimation de langue française, Société française d'anesthésie-réanimation) pour la prise en charge de l'AC indiquent que la CT peut être utilisée pour un MCE prolongé [21]. Par ailleurs, la perspective de thérapeutiques d'exception, comme la circulation extracorporelle ou l'ECMO, peut amener à poursuivre les manœuvres de réanimation jusqu'à l'hôpital [22]. La poursuite d'un MCE efficace pendant le brancardage, le transport puis lors de la mise en place d'une circulation extracorporelle est difficile en pratique sans dispositif automatisé de MCE. La CT rend possible le transport de ces patients en AC vers l'hôpital [23]. Au-delà des perspectives thérapeutiques nouvelles, la participation des Smur au recrutement et au transport de patients susceptibles de faire l'objet d'un don d'organe à cœur arrêté, dans des conditions hémodynamiques optimisées, implique également l'utilisation de ce type de dispositif [24,25].

À ce jour, l'impact positif du MCE automatique sur la survie n'a pas été démontré. Les deux principales études, dont la méthodologie est différente, ont montré des résultats discordants [10,11]. Les hypothèses formulées pour expliquer ce résultat sont d'éventuelles inclusions excessives

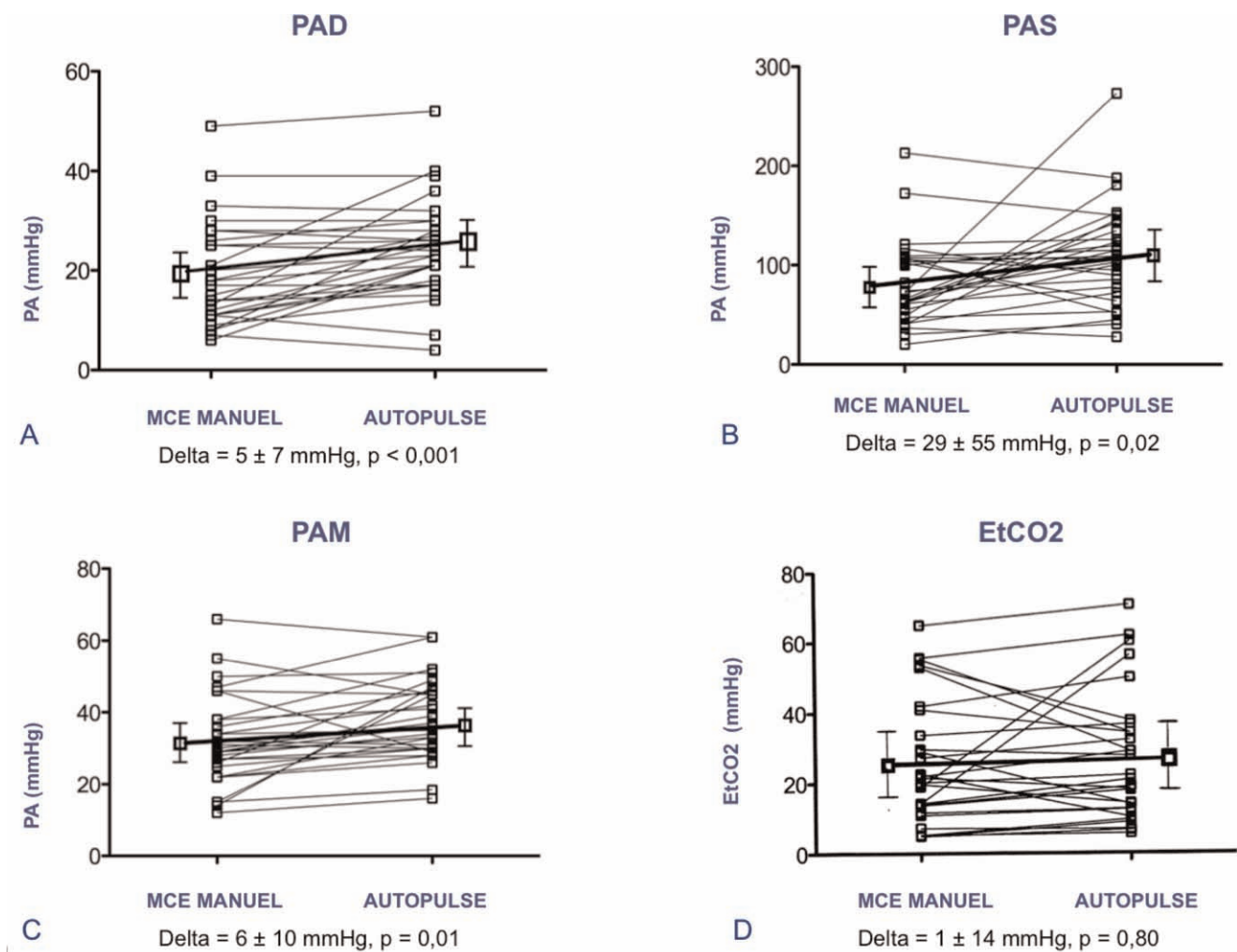


Fig. 3 PAD (A), PAS (B), PAM (C), EtCO₂ (D) sous MCE manuel puis MCE Autopulse™ PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAM : pression artérielle moyenne ; EtCO₂ : dioxyde de carbone expiré

(patients qui, en dehors de l'étude, n'auraient pas été réanimés), un effet étude sur la qualité des soins, qui aurait conduit les secouristes « observés » à améliorer leur pratique dans le groupe témoin, le délai d'apprentissage d'utilisation de la ceinture de massage, le délai de mise en place de la ceinture, l'impact des stratégies pharmacologiques associées, la majoration des lésions de reperfusion liées à l'augmentation du débit ou lésions provoquées par le dispositif lui-même.

Une étude internationale, multicentrique, randomisée (Circulation Improving Resuscitation Care, CIRC) comparant l'utilisation d'Autopulse™ au MCE manuel en termes de survie, est en cours (*clinicaltrials.gov*: NCT00597207). En attendant les résultats de cette étude, la mise en évidence d'une élévation de la PAD est encourageante pour le pronostic, puisque la PAD, déterminant de la pression de perfusion coronaire, est liée à la survie [26]. L'élévation de la PAM est susceptible, elle, d'avoir un impact sur le débit cérébral et

donc le pronostic neurologique [20]. En revanche, nous n'avons pas observé d'élévation de l'EtCO₂, qui est un reflet indirect du débit cardiaque et de la qualité du MCE [27]. Cela paraît en conflit avec les autres résultats. Mais les difficultés observées pour ventiler un certain nombre de patients sous MCE automatique peuvent expliquer ce résultat discordant. En effet, l'EtCO₂ dépend à la fois du débit cardiaque et de la ventilation alvéolaire [28]. Or, la réduction de 20 % de l'axe antéropostérieur par la machine à la fréquence de 100/minute, non synchronisée à la ventilation en pression positive, s'est révélée difficile pour une forte proportion de patients ventilés mécaniquement. À la différence du massage manuel où la compression est effectuée de façon localisée à l'aire cardiaque, sous MCE par la ceinture, l'augmentation considérable de la pression intrathoracique à chaque compression sternale est susceptible d'entrer en compétition avec l'insufflation. Des modalités de synchronisation de la ventilation au MCE sont en cours de développement [29].

D'autres hypothèses sont possibles : effet traumatique du dispositif sur le parenchyme pulmonaire diminuant la DLCO et modifiant le gradient EtCO_2 - PaCO_2 notamment.

Enfin, lors de l'analyse des valeurs individuelles de PA, on observe une augmentation de la PA pour la majorité des patients, mais pour certains, on n'observe pas de bénéfice, voire une aggravation de la PA. Il y a donc une proportion de patients *non répondeurs* à la technique. Dans cette série, il n'a pas été possible de corrélérer ce phénomène aux caractéristiques morphologiques (poids) ni aux comorbidités, au rythme initial, etc., mais le collectif était faible. L'absence d'élévation de la PA n'était pas non plus corrélée à l'évolution de l' EtCO_2 . Ce point mérite d'autres investigations. Il serait également d'un grand intérêt de pouvoir corrélérer ces résultats à une mesure du débit cardiaque, même s'il s'agit pour l'instant d'une mesure difficile à réaliser dans de telles circonstances [30].

Cette étude présente un certain nombre de limites. Pour des raisons évidentes, l'étude n'a pas pu être conduite en insu. Cependant, les résultats sont des valeurs obtenues à partir des courbes de PA enregistrées et digitalisées secondairement. Ils sont donc indépendants de l'observation du médecin en charge du patient. Ensuite, le caractère avant-après a également un biais potentiel lié au temps qui s'écoule, mais l'étude ne dure que six minutes et seulement une minute sépare les deux périodes. En raison du caractère observationnel de l'étude, la séquence était la même pour tous les patients avec un MCE manuel initial puis le MCE automatique. Une méthode par randomisation de type *cross-over* aurait été méthodologiquement plus pertinente mais aurait nécessité une étude d'impact thérapeutique. Cependant, si cette séquence fixe devait avoir un impact hémodynamique, celle-ci serait plutôt au désavantage du MCE automatique, car le temps qui passe s'accompagne plutôt d'une aggravation de l'état du malade. Enfin, le faible effectif empêche toute conclusion en termes de morbidité.

Au-delà de ces limites méthodologiques, un certain nombre de points méritent d'être mentionnés. Certaines valeurs de PAS peuvent sembler particulièrement élevées pour des mesures chez des patients en AC sous MCE. Il y a lieu de rappeler que la PAS observée est une pression de pic mesurée dans l'artère qui ne reflète que très imparfaitement l'hémodynamique, a fortiori quand il existe des phénomènes de résonance tels qu'observés ici. Par ailleurs, l'utilisation du dispositif de compression-décompression active *Cardiopump*[®] a permis de standardiser le MCE manuel. Toutefois, la *Cardiopump*[®] permet d'effectuer une compression directe (et une décompression) en regard de l'aire cardiaque et se réfère donc plutôt au modèle de la « pompe cardiaque » ; alors que l'*Autopulse*[™] est une CT, qui permet d'effectuer une compression de l'ensemble du thorax, et se réfère donc plutôt au modèle de la « pompe thoracique ». À ce titre, les deux techniques ne sont pas comparables. Néanmoins,

l'absence de décompression active lors de l'utilisation de l'*Autopulse*[™] est plutôt à son désavantage du point de vue hémodynamique. Il s'agit là d'un point positif pour cette technique, puisque ce dispositif semble efficace malgré cette différence. Enfin, malgré son bénéfice démontré en termes de survie, l'utilisation de la *Cardiopump*[®] n'est pas utilisée par toutes les équipes préhospitalières et ne représente pas le standard de MCE manuel dans la littérature.

Conclusion

Chez des patients en AC prolongé, on observe une augmentation de la PA sous MCE automatique par *Autopulse*[™], comparé au MCE manuel par compression-décompression active. En attendant la démonstration d'un éventuel bénéfice en termes de survie, l'augmentation de la PAD et de la PAM sont prometteurs et permettent de proposer son utilisation dans une stratégie moderne de RCP pour les AC prolongés.

Références

- Nolan JP, Deakin CD, Soar J, et al (2005) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005, Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 67(Suppl 1):S39-S86
- Travers HA, Rea TD, Bobrow BJ, et al (2010) Part 4: CPR Overview: 2010 American Heart Association Guidelines for CPR and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 122:S676-S84
- Delguercio LR, Feins NR, Cohn JD, et al (1965) Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation* 31:171-80
- Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, et al (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293:299-304
- Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Lisa V, Saralegui I (1998) The effect of rescuer fatigue on the quality of chest compressions. *Resuscitation* 37:149-52
- Gallagher EJ, Lombardi G, Gennis P (1995) Effectiveness of bystander cardiopulmonary resuscitation and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 274:1922-5
- Halperin HR, Paradis N, Ornato JP, et al (2004) Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 44:2214-20
- Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Haleprin H (2004) Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 61:273-80
- Morley PT (2007) Improved cardiac arrest outcomes: as time goes by? *Crit Care* 11:130
- Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, et al (2006) Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA* 295:2629-37
- Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, et al (2006) Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 295:2620-8
- Khattar RS, Swales JD (2001) Pulse pressure and prognosis. *Heart* 85:484-6

13. Duchateau FX, Gueye P, Curac S, et al (2010) Effect of Autopulse™ automated chest compression device on hemodynamics in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *Intensive Care Med* 36:1256–60
14. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al (1999) A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. *N Engl J Med* 31:569–75
15. Krep H, Marnier M, Breil M, et al (2007) Out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with Autopulse™ system: a prospective observational study with a new load-distributing band chest compression device. *Resuscitation* 73:86–95
16. Plaisance P (1998) Monitoring hémodynamique : pression artérielle, Doppler. In: *Médecine d'Urgence 1998. 40^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Elsevier, Paris, pp 95–109
17. Duchateau FX, Ricard-Hibon A, Chollet C, et al (2003) Feasibility of intra-arterial blood pressure monitoring in prehospital care. *JEUR* 16:123–6
18. Cantineau JP, Lambert Y, Merckx P, et al (1996) End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in humans presenting mostly with asystole: a predictor of outcome. *Crit Care Med* 24:791–6
19. Ducros L, Vicaut E, Soleil C, et al (2010) Effect of the addition of vasopressin or vasopressin plus nitroglycerin to epinephrine on arterial blood pressure during cardiopulmonary resuscitation in humans. *J Emerg Med* 22 [Epub ahead of print]
20. Ewy GA, Zuercher M, Hilwig RW, et al (2007) Improved neurological outcome with continuous chest compressions compared with 30:2 compressions-to-ventilations cardiopulmonary resuscitation in a realistic swine model of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 116:2525–30
21. Recommandations formalisées d'experts SRLF/Sfar : prise en charge de l'arrêt cardiaque 2006. http://www.sfar.org/_docs/articles/91-ac_rfe07.pdf (accès le 6 décembre 2010).
22. Riou B, Adnet F, Baud J, et al (2009) Guidelines for indications for the use of extracorporeal life support in refractory cardiac arrest. French Ministry of Health. *Ann Fr Anesth Reanim* 28:182–90
23. Lapostolle F, Agostinucci JM, Duchateau FX, et al (2008) Utilisation de la ceinture thoracique, dispositif automatisé de massage cardiaque externe dans une stratégie moderne de prise en charge de l'arrêt cardiaque. *Presse Med* 37:621–3
24. SFMU–Samu de France. Le transfert de patients « à cœur arrêté ». http://www.sfm.fr/formation/mise_au_point/voir/?id=10 (accès le 6 décembre 2010)
25. Duchateau FX, Burnod A, Le Breton S, et al (2007) Prise en charge par le Smur d'un patient en arrêt cardiaque en vue d'un prélèvement d'organe à cœur arrêté. *Ann Fr Anesth Reanim* 26:859–61
26. Kern KB, Ewy GA, Voorhees WD, et al (1988) Myocardial perfusion pressure: a predictor of 24-hour survival during prolonged cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 16:241–50
27. International Liaison Committee on Resuscitation (2005) 2005 International Guidelines Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: advanced life support. *Resuscitation* 67:213–47
28. Shibutani K, Muraoka M, Shirasaki S, et al (1994) Do changes in end-tidal PCO₂ quantitatively reflect changes in cardiac output? *Anesth Analg* 79:829–33
29. Curac S, Garnier-Connois D, Duchateau FX, et al (2010) Effet sur l'EtCO₂ de l'utilisation du dispositif automatisé de massage cardiaque externe Autopulse™ dans la réanimation de l'arrêt cardiaque extrahospitalier. *Ann Fr Med Urgence* 0:S107
30. Duchateau FX, Gauss T, Burnod A, et al (2010) Cardiac output estimation by USCOM in the prehospital setting: feasibility pilot study. *Eur J Emerg Med* 17:312

Faut-il encore réaliser des gazométries artérielles au service des urgences ?

Is it still useful to sample arterial blood gases in emergency department patients?

D. Radermecker · F. Thys · F. Verschuren

Reçu le 19 octobre 2010 ; accepté le 22 décembre 2010
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Le recours à la gazométrie artérielle constitue jusqu'à présent un acte quotidien du médecin urgentiste, tant à visée d'aide au diagnostic, au pronostic et à la décision thérapeutique pour son patient. Cependant, il s'agit d'une procédure douloureuse et invasive exposant le patient ainsi que le soignant à un risque faible mais réel de complications. Depuis quelques années, divers auteurs se sont intéressés aux techniques alternatives permettant de diminuer le recours à la gazométrie artérielle : l'analyse des gaz du sang veineux et la saturométrie par oxymétrie pulsée. L'objectif de cet article consiste à revoir les indications de l'analyse des gaz du sang et à préciser les circonstances dans lesquelles la gazométrie artérielle peut raisonnablement être évitée ou remplacée par une technique alternative. Des exemples concrets y sont abordés, ainsi que des exercices pratiques, un projet de procédure écrite et le rappel de notions fondamentales en physiologie respiratoire appliquée. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Mots clés Gazométrie artérielle · Gazométrie veineuse · Saturométrie · Urgences

Abstract Arterial blood gas measurement is a daily diagnostic tool for the emergency physician. These values are also used for evaluating the prognosis of certain conditions and making therapeutic decisions. ABG sampling is however a painful and invasive act, exposing both the patient and the healthworker to a real, though minimal, risk of complication. In the last couple of years, authors have been investigating alternative techniques to replace ABG sampling: venous blood gas sampling and saturometry by pulse oxymetry. This article aims to revise the indications of arterial blood gas analysis, and to study the circumstances in which arterial blood sampling can be avoided, and replaced by an alterna-

tive technique. Concrete examples will be analysed, practical exercises given, a written procedure proposed, and fundamental principles of applied respiratory physiology reviewed. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Key words Arterial blood gases · Venous blood gases · Pulse oximetry · Emergency

Une patiente de 70 ans, aux antécédents de bronchite chronique et de dépression, est admise somnolente et dyspnéique par les ambulanciers. Si ses paramètres hémodynamiques sont satisfaisants, sa saturation pulsée (SpO_2) n'est que de 77 %. Vous souhaitez connaître la situation ventilatoire de la patiente, car vous craignez une hypercapnie expliquant sa somnolence. Le gaz sanguin veineux réalisé dès l'arrivée objective un pH à 7,31 et une pression veineuse en CO_2 ($PvCO_2$) à 68 mmHg.

Une jeune patiente de 18 ans est impliquée dans l'incendie de sa maison. Sa SpO_2 initiale est de 97 %. Face à ses plaintes de céphalées, vous souhaitez évaluer ses taux de monoxyde de carbone HbCO et de lactate. Pour éviter la douleur d'un prélèvement artériel radial, vous vous contentez d'un gaz sanguin veineux qui montre un HbCO à 20 % et un lactate à 0,8 Meq/l.

Un patient de 23 ans diabétique insulino-dépendant est admis somnolent et présente une respiration de type Kussmaul. Sa glycémie au doigt est supérieure à 400 mg/dl, son taux de CO_2 total à la biologie est effondré à 12 mM/l, et l'acétonurie est positive. Il ne vous manque que le résultat d'un pH pour affirmer l'acidocétose diabétique de ce patient. Le pH veineux est à 6,99.

Ces trois exemples illustrent le potentiel d'un gaz du sang veineux pour aider le médecin urgentiste dans ses missions cliniques au quotidien : orienter vers un diagnostic, évaluer la gravité, débiter le traitement. En effet, la réalisation d'une gazométrie veineuse a permis de se diriger vers un diagnostic clinique (carbonarose, intoxication au CO , acidocétose

D. Radermecker · F. Thys · F. Verschuren (✉)
Service des urgences, département de médecine aiguë,
cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles, Belgique
e-mail : Franck.verschuren@uclouvain.be

Lexique

PaCO₂ : pression partielle en CO₂ mesurée dans le sang artériel (radial ou fémoral en médecine d'urgence).

PvCO₂ : pression partielle en CO₂ mesurée dans le sang veineux périphérique ou central (à partir de la pose d'une voie veineuse centrale).

CO₂ total : CO₂ mesuré comme les électrolytes lors d'un prélèvement sanguin, correspondant à la somme (au total) du CO₂ sous forme de bicarbonate et du CO₂ dissout.

HCO₃⁻ : bicarbonate, paramètre calculé à partir des valeurs de pH et de PCO₂ lors de la réalisation d'un gaz sanguin.

PaO₂ : pression partielle en O₂ mesurée dans le sang artériel (radial ou fémoral en médecine d'urgence).

PvO₂ : pression partielle en O₂ mesurée dans le sang veineux périphérique ou central (à partir de la pose d'une voie veineuse centrale).

SpO₂ : saturation pulsée en O₂ mesurée par un saturomètre (ou pulse-oxymètre).

SaO₂ : saturation artérielle en O₂ mesurée par un co-oxymètre lors de la réalisation d'un gaz sanguin artériel.

SvO₂ : saturation veineuse en O₂ mesurée par un co-oxymètre lors de la réalisation d'un gaz sanguin veineux périphérique ou central (en médecine d'urgence), ou dans l'artère pulmonaire par un cathéter de Swan-Ganz (en soins intensifs).

CaO₂ : contenu artériel en O₂, correspondant à la quantité d'O₂ transporté dans le sang lié à l'hémoglobine (Hb) et dissout.

HbCO : pourcentage d'Hb saturé par le monoxyde de carbone.

MetHb : pourcentage d'Hb dont le fer est sous forme oxydée Fe⁺⁺⁺.

diabétique), d'en évaluer la gravité (lactate normal, pH < 7) et de débiter un traitement adapté (prescription de flumazénil, oxygénothérapie à haut débit...). Peut-on dès lors envisager sereinement de remplacer toute gazométrie artérielle par un prélèvement veineux ? Cette proposition est d'autant plus tentante que la gazométrie artérielle constitue une procédure douloureuse et invasive, associée à un risque de 2 % de complications (hématomes et hémorragies, infections, occlusion ou embolisation de l'artère avec lésions ischémiques distales, formation de pseudoanévrismes ou encore lésions nerveuses) [1,2]. Pour répondre à cette question, nous nous attacherons d'abord à clarifier les indications cliniques générales d'un gaz sanguin pour le médecin urgentiste, puis nous analyserons la concordance entre les gazométries artérielles et veineuses, pour terminer par une proposition concrète d'algorithme de recours aux outils alternatifs à la gazométrie artérielle.

Dans quelles circonstances le clinicien urgentiste a-t-il besoin d'un gaz sanguin ?

De façon schématique, cinq raisons majeures justifient la réalisation d'un gaz sanguin [3,4] :

- connaître la *ventilation* du patient, notamment s'il est en détresse respiratoire, en crise d'asthme, en décompensation de bronchopneumopathie obstructive chronique (BPCO). La valeur de la pression partielle en CO₂ (PaCO₂ si le prélèvement est artériel) répond à cette question et permettra de déterminer une hypo- versus hyperventilation du patient. Voir Annexe A pour davantage de compréhension ;
- connaître l'*oxygénation* du patient, notamment en cas de dyspnée ou de cyanose. La saturation pulsée SpO₂ mesurée par saturométrie ainsi que la valeur de la pression

artérielle en O₂ (PaO₂) répondent à cette question et permettront de déterminer si le patient est hypoxémique. Voir Annexe B pour davantage de compréhension ;

- connaître la situation *acidobasique* du patient, notamment en cas d'acidocétose diabétique, de CO₂ total pathologique à la prise de sang, d'insuffisance rénale, d'altération de l'état général inexpliquée. Le pH, mesuré par gazométrie, et éventuellement le bicarbonate HCO₃⁻, paramètre calculé, répondent à cette question ;
- apprécier l'*état hémodynamique* du patient, notamment en cas d'état de choc ou de sepsis sévère. Les valeurs de pH et de lactate répondent à cette question de pronostic et de gravité ;
- évaluer une suspicion d'intoxication au CO (ou la présence de MetHb) : leur valeur mesurée par le co-oxymètre de la gazométrie répond à cette question.

Dans notre service des urgences, de telles questions mènent à la réalisation de gazométries artérielles dix fois par jour en moyenne. Seule une gazométrie artérielle offre des valeurs de références et constitue un *gold-standard*. Les valeurs de référence normales, reprises ci-après, sont soit *mesurées* par gazométrie (pH, PaCO₂, PaO₂), soit *calculées* artificiellement (HCO₃⁻, *base excess*, CaO₂), soit *mesurées* par co-oxymétrie (SaO₂, HbCO, MetHb). L'interprétation des gaz sanguins se fait idéalement à partir de paramètres mesurés. Attention, il n'est pas toujours évident que SaO₂ soit mesurée par co-oxymétrie plutôt que calculée à partir de la valeur de PaO₂ : il faut se renseigner auprès du laboratoire (Tableau 1).

Quelles sont les alternatives à la gazométrie artérielle ?

Si l'analyse d'une gazométrie peut constituer la pierre angulaire de la prise en charge de certains patients critiques aux

Tableau 1 Valeurs de référence d'un gaz sanguin artériel, séparées en variables mesurées et en variables calculées		
Artériel	Variables mesurées	Variables calculées
pH	7,35–7,45	
PaCO ₂ (mmHg)	35–45	
PaO ₂ (mmHg)	70–100	
SaO ₂ (%)	93–98	
HCO ₃ ⁻ (mEq/l)		22–26
MetHb (%)	< 2	
COHb (%)	< 3	
Base excess (mEq/l)		-2 à 2
CaO ₂ (mlO ₂ /dl)		16–22

urgences, la tentation est forte de trouver des alternatives fiables pour éviter la douleur liée au caractère invasif de la ponction artérielle ou pour contourner la difficulté d'atteindre l'artère radiale. En effet, nous avons montré que la réussite d'une ponction artérielle au premier essai n'atteignait que 64 % des cas, a fortiori chez des patients difficiles à ponctionner comme les patients cliniquement choqués ou obèses [5].

La PCO₂ veineuse (PvCO₂) comme alternative à la PaCO₂

La pression partielle en CO₂ dans le sang veineux (PvCO₂) est supérieure de 6 mmHg à la valeur artérielle (PaCO₂), soit environ 46 mmHg dans des conditions normales chez un patient stable. Cette affirmation doit être nuancée de nombreuses façons :

- cette différence théorique de 6 mmHg présente une large dispersion, s'étalant de -6 à +18 mmHg, si bien que cet intervalle idéal de 6 mmHg ne se rencontre que dans 50 % des cas [6] ;
- cette différence de 6 mmHg s'accroît chez les patients hémodynamiquement instables, de façon inversement proportionnelle au débit cardiaque [7,8] ;
- l'affirmation précédente trouve son paroxysme dans l'arrêt cardiaque, où des valeurs très élevées de PvCO₂ secondaires à l'accumulation de CO₂ veineux, suite à l'effondrement du débit cardiaque, coexistent avec des valeurs très basses de PaCO₂ liées à l'excrétion de CO₂ par la ventilation mécanique [9,10] ;
- la fiabilité de la différence entre PvCO₂ et PaCO₂ se vérifie davantage pour les valeurs basses que les valeurs élevées ; on peut dès lors affirmer qu'une PvCO₂ inférieure à 45 mmHg exclut une hypercapnie (PaCO₂ > 45 mmHg) avec une excellente sensibilité de 100 % [11,12] ;

- les études ont majoritairement évalué PvCO₂ dans le sang veineux central prélevé à partir d'un cathéter de Swan-Ganz, davantage que dans le sang veineux périphérique qui intéresse le clinicien urgentiste [13].

En conclusion, il paraît tentant d'extrapoler une valeur de référence en CO₂ (PaCO₂) en retirant 6 mmHg de la valeur obtenue par un gaz sanguin veineux. Cette extrapolation manque en théorie de précision et de reproductibilité, surtout chez un patient hémodynamiquement instable. Il paraît à ce stade raisonnable d'affirmer qu'un patient ne présente pas d'hypercapnie si sa PvCO₂ est inférieure à 45 mmHg.

Saturation pulsée en O₂ (SpO₂) et pression veineuse en O₂ (PvO₂) comme alternatives à PaO₂

L'oxymétrie pulsée (SpO₂) est une méthode de mesure non invasive fiable de la saturation sanguine en O₂ (SaO₂) permettant à l'urgentiste de réduire le nombre de gazométries artérielles nécessaires à l'évaluation et au suivi de ses patients [14–17]. Néanmoins, il est important d'en connaître les principales limites : la diminution de la précision de la SpO₂ dans les cas d'hypoxémie sévère, la perte du signal en cas d'hypoperfusion périphérique chez les patients choqués, les valeurs faussement rassurantes dans l'intoxication au CO ou en présence de méthémoglobinémie, sans oublier que la SpO₂ ne renseigne jamais sur l'état ventilatoire du patient, et que l'on peut être en arrêt respiratoire avec une excellente SpO₂ ! C'est donc paradoxalement chez les patients les plus critiques sur le plan respiratoire et/ou hémodynamique que l'oxymétrie pulsée présente ses principales limites.

La pression partielle en O₂ dans le sang veineux (PvO₂) est d'environ 40 mmHg, pour des valeurs artérielles variant entre 60 et 100 mmHg selon l'âge du patient. La différence entre ces deux valeurs est trop dispersée, trop peu reproductible et trop peu précise pour que l'on puisse extrapoler l'une à partir de l'autre [18,19], même en utilisant des modèles mathématiques comme l'ont fait certaines équipes [20].

En conclusion, il est difficile d'extrapoler la valeur de référence PaO₂ à partir d'un gaz sanguin veineux. Il est par contre routinier pour le médecin urgentiste d'apprécier la valeur de référence SaO₂ à partir de l'oxymétrie pulsée SpO₂. Dans les situations cliniques complexes sur le plan respiratoire ou hémodynamique, SpO₂ peut présenter des limitations et un manque de précision justifiant le recours à un gaz du sang artériel.

pH, HCO₃⁻ et CO₂ veineux total

Le sang veineux ayant comme fonction d'éliminer la production tissulaire acide sous forme de CO₂, il est compréhensible que le pH veineux soit plus bas que le pH artériel. La différence entre ces deux pH est classiquement de 0,03 point, soit un pH veineux normal autour de 7,37. Différentes études

cliniques réalisées aux urgences ont montré que la limite de précision de cette faible différence de $-0,03$ point s'étendait de $-0,1$ à $+0,04$ [6,11,13,18,21–23]. Ces études ont comparé pH veineux et artériel au cours de pathologies variées vues en médecine d'urgence. On peut raisonnablement en conclure que pH veineux et artériel peuvent être interchangeables sans devoir faire de correction.

Le CO_2 veineux étant majoritairement transporté sous forme de bicarbonate grâce à l'intervention de l'anhydrase carbonique dans le globule rouge, il est donc classiquement admis que le bicarbonate veineux soit légèrement plus élevé de 2 à 4 Meq/l par rapport au bicarbonate artériel. Tout comme pour le pH, cette faible différence présente des limites de précision individuelles plus larges que ces chiffres de 2 à 4 Meq/l, de telle sorte qu'il soit raisonnable de pouvoir interchanger les deux valeurs en pratique clinique de médecine d'urgence [6,18,22,24].

Le CO_2 peut aussi être mesuré en tant qu'électrolyte par le laboratoire de chimie, tout comme le sont les autres électrolytes Na^+ , Cl^- et K^+ . Il s'agit alors du « CO_2 total » qui comprend le CO_2 sous forme de bicarbonate et de CO_2 dissout, d'où son nom de « total ». Les valeurs normales de ce CO_2 total vont de 24 à 30 Meq/l, ce qui est donc légèrement plus élevé que les valeurs classiques de HCO_3^- artériel (22 à 26 Meq/l). En pratique clinique aux urgences, où la mesure du CO_2 total est réalisée de façon beaucoup plus routinière qu'un gaz du sang, ce sont des valeurs extrêmes de CO_2 total qui doivent attirer l'attention du clinicien, soit des valeurs inférieures à 12 Meq/l ou supérieures à 45 Meq/l. Dans ces cas, le clinicien devra réaliser un gaz sanguin (veineux ou artériel) pour mesurer le pH du patient et déterminer si les valeurs extrêmes de CO_2 total sont liées à un désordre métabolique ou à la compensation d'un désordre respiratoire.

En conclusion, l'appréciation des désordres métaboliques (acidose ou alcalose métabolique, primitive ou compensée) nécessite de connaître deux des trois composantes (pH, CO_2 et HCO_3^-) de l'équation de Henderson-Hasselbach. Pratiquement, le clinicien alerté par des valeurs anormales de CO_2 total mesuré en laboratoire de routine réalisera un gaz sanguin pour apprécier le pH mesuré ou le HCO_3^- calculé. Ces valeurs de pH et de HCO_3^- peuvent être prélevées à partir d'un gaz sanguin veineux, les valeurs étant interchangeables avec celles d'un prélèvement artériel.

Lactate veineux

La mesure du lactate est devenue routinière en médecine d'urgence pour tout clinicien souhaitant apprécier de façon spécifique la gravité d'une situation clinique. Face à des valeurs élevées, le clinicien réagira par des mesures thérapeutiques immédiates (remplissage vasculaire...) ainsi que des mesures de surveillances adaptées (séjour aux soins intensifs...). S'il était classiquement établi que les valeurs

de lactate artérielles constituaient la référence, plusieurs études réalisées auprès de patients des urgences ont montré des valeurs veineuses bien corrélées aux valeurs artérielles [25–28]. Tout comme pour le pH et le HCO_3^- , il apparaît donc raisonnable de substituer le lactate veineux au lactate artériel sans réaliser de correction particulière.

Limitations des études consacrées aux gaz sanguins veineux

La littérature sur les relations qui existent entre valeurs artérielles et veineuses des gaz sanguins présente des limitations, tant dans les aspects qualitatifs des études analysées que dans leur impact clinique concret sur l'activité du médecin urgentiste :

- les études citées dans ces articles sont souvent monocentriques, l'échantillon de patients réellement malades (hémodynamiquement instables, détresse respiratoire...) faible, et les inclusions non consécutives [6,11,13,18,22–24,27] ;
- les valeurs veineuses analysées ont souvent été prélevées dans le sang veineux mêlé central par cathéter de Swan-Ganz, alors que les cliniciens urgentistes réalisent des prélèvements veineux périphériques [13,31,32] ;
- la comparaison entre valeurs artérielles et veineuses est davantage réalisée pour des valeurs se situant dans les normes davantage que pour des valeurs extrêmes [6,11–13,18] ;
- la méthodologie de comparaison se doit d'être rigoureuse ; à cet égard, la méthode de Bland et Altman est adéquate, qui tient compte de la différence (du biais) entre valeurs veineuses et artérielles, mais aussi de la dispersion (la limite de précision) de cette différence [29]. Cette méthode permet donc de tenir compte à la fois d'une différence théorique globale (par exemple, 6 mmHg entre PaCO_2 et PvCO_2), mais aussi de résultats variables pour chaque patient pris individuellement ;
- les études analysées n'ont pas évalué l'impact des valeurs de gaz sanguin sur la décision diagnostique ou thérapeutique du médecin urgentiste. À cet égard, il est probable que le souci du clinicien consiste davantage à réagir adéquatement et rapidement face à des valeurs de gazométries extrêmes (qu'elles soient artérielles ou veineuses), plutôt que de s'intéresser à l'extrapolation d'un résultat artériel à partir d'un résultat veineux [6,11,13,18,23,24,27,31] ;
- de même, s'il a été démontré que les valeurs de gazométries veineuses étaient très éloignées des valeurs artérielles en cas d'arrêt cardiaque, aucune étude n'a démontré que la réalisation d'un gaz sanguin dans ces circonstances améliorerait la survie du patient. Ici encore, l'impact clinique dépasse les considérations théoriques [8–10] ;
- les études n'ont pas analysé la variation dans le temps des valeurs de gazométrie chez un même patient. Or,

l'amélioration du CO₂ suite à l'instauration d'une ventilation non invasive, la diminution du lactate suite au remplissage vasculaire, la correction du pH suite au traitement de l'acidocétose sont autant de situations où la variation des valeurs de gazométrie prime sur la valeur absolue des résultats. À cet égard, des valeurs veineuses sont tout aussi intéressantes que des valeurs artérielles.

Pour toutes ces raisons, il est raisonnable d'affirmer à l'heure actuelle que les gaz sanguins veineux peuvent diminuer significativement le recours à la gazométrie artérielle, sans pour autant pouvoir le remplacer en toutes circonstances. Les situations de détresse respiratoire et d'hémodynamique instable sont celles où la prudence s'impose.

Procédure pour la mesure des gaz sanguins aux urgences

Le Tableau 2 constitue un exemple d'application locale assertive et simple d'une procédure guidant le clinicien

urgentiste quant à la mesure des gaz sanguins aux urgences. Cette procédure favorise le recours aux gaz sanguins veineux afin de limiter les prélèvements artériels en dehors des situations cliniques complexes.

Conclusion

La connaissance des indications cliniques pour la réalisation d'un gaz sanguin est un préalable pour tout médecin urgentiste. Une fois l'indication clinique posée, il est légitime d'éviter le recours à une gazométrie artérielle si l'information recherchée peut être obtenue par des gestes moins invasifs que constituent le gaz sanguin veineux et la mesure de la SpO₂. L'extrapolation des mesures de référence artérielles à partir de mesures veineuses est raisonnablement possible pour le CO₂, impossible pour l'O₂ et tout à fait possible pour le pH, le lactate et le bicarbonate. Néanmoins, la littérature sur ce sujet souffre d'imperfections, imposant la prudence dans certaines circonstances cliniques : à cet

Tableau 2 Mesure des gaz sanguins aux urgences

Introduction : cette procédure décrit les cinq indications principales de mesure d'un gaz sanguin aux urgences, et vise à diminuer le recours à la gazométrie artérielle, procédure invasive et douloureuse, par une utilisation appropriée de la gazométrie veineuse et de l'oxymétrie pulsée (SpO₂).

- 1. Je veux connaître la ventilation du patient :** patient en détresse respiratoire, en crise d'asthme aiguë, patient BPCO surinfecté...
 - a. Je m'intéresse donc à la PCO₂.
 - b. Je réalise un gaz sanguin veineux et je mesure PvCO₂ :
 - si PvCO₂ < 45 mmHg, l'hypercapnie est exclue ;
 - si PvCO₂ > 45 mmHg : je réalise un gaz sanguin artériel.
- 2. Je veux connaître l'oxygénation du patient, car je suspecte une hypoxémie :** toute dyspnée, toute cyanose... ne jamais oublier qu'un patient *anémique* est toujours hypoxémique et doit recevoir de l'O₂.
 - a. Je m'intéresse donc à PO₂ et SO₂.
 - b. Je mesure SpO₂ par oxymétrie pulsée :
 - SpO₂ < 90 % = hypoxémie (SpO₂ < 95 % chez l'enfant).
 - c. Si SpO₂ n'est pas fiable : absence de courbe, absence de chiffre, chiffre bas malgré O₂ : je réalise un gaz sanguin artériel.
 - Hypoxémie si PaO₂ < 105 – âge/2 ou 109 – 0,43 × âge
 - Je compare SaO₂ et SpO₂ : discordance = prélèvement veineux ou intoxication CO/MetHb
- 3. Je veux connaître le statut acidobasique du patient :** acidocétose diabétique, CO₂ sanguin total pathologique, insuffisance rénale, altération de l'état général inexplicée...
 - a. Je m'intéresse donc au pH, à la PCO₂ et au HCO₃⁻.
 - b. Je suis toujours alerté par des valeurs extrêmes de CO₂ total à la prise de sang : <12 Meq ou >45 Meq/l. Ces valeurs justifient un gaz sanguin.
 - c. Je réalise un gaz sanguin veineux : l'interprétation du pH et du HCO₃⁻ sont les mêmes qu'en sang artériel ; PvCO₂ est a priori plus élevée de 6 mmHg que PaCO₂.
- 4. Je veux apprécier l'état hémodynamique du patient :** état de choc, sepsis sévère...
 - a. Je m'intéresse donc au pH et au lactate.
 - b. Je réalise un gaz sanguin veineux et je mesure pH et lactate : un lactate veineux normal exclut un lactate artériel pathologique.
- 5. Je suspecte une intoxication au CO (ou MetHb).**
 - a. Je sais que SpO₂ n'est pas fiable.
 - b. Je réalise un gaz sanguin veineux et je mesure SvO₂ par co-oxymétrie, CO, MetHb et lactate.

égard, le statut ventilatoire et oxygénatoire du patient qui se trouve en détresse respiratoire ou hémodynamiquement instable impose la prudence nécessaire avant de se passer des gaz sanguins artériels.

Les limitations de la littérature portent également sur l'impact clinique d'un recours privilégié aux gaz sanguins veineux et à la SpO_2 . Il est probable que, dans la majorité des cas, le clinicien urgentiste se satisfasse largement des informations reçues en gazométrie veineuse pour orienter le diagnostic, apprécier le pronostic et débiter un traitement approprié. Et ce, même si ce clinicien urgentiste sait qu'il existe des différences entre les valeurs artérielles et veineuses des gaz sanguins qu'il a mesurés.

Exercices pratiques

- Vous désirez mesurer un gaz sanguin chez un patient BPCO en difficulté respiratoire. Les valeurs suivantes vous reviennent : $pH = 7,25$; $PCO_2 = 76$ mmHg, $PaO_2 = 40$ mmHg et saturation en $O_2 = 75$ %.

– Ce prélèvement est-il artériel ou veineux ? Comment le prouver ?

– Est-il important de savoir si le prélèvement est artériel ou veineux pour porter un diagnostic chez le patient ?

Réponse : ce prélèvement pourrait tout à fait être artériel ou veineux. Pour le savoir, il suffit de comparer la valeur mesurée de la saturation en $O_2 = 75$ % avec la valeur de la saturométrie pulsée SpO_2 : si cette SpO_2 est à 97 % par exemple, il devient évident que le prélèvement était veineux.

Les valeurs de pH et de PCO_2 plaident pour une acidose respiratoire, quelle que soit l'origine veineuse ou artérielle du prélèvement. En effet, les valeurs de pH artériel ou veineux sont suffisamment proches pour l'affirmer, même si des valeurs élevées de PCO_2 sont parfois discordantes entre l'origine artérielle ou veineuse du prélèvement.

- Une patiente BPCO est admise pour dyspnée, toux et majoration des expectorations. Sa SpO_2 est à 80 % sous 2 l d' O_2 . Vous réalisez un gaz sanguin veineux : $pH = 7,37$; $PvCO_2 = 64$ mmHg ; $PvO_2 = 24$ mmHg ; $SvO_2 = 35$ % et $HCO_3^- = 36$ Meq/l.

– Sur base de ces valeurs veineuses, à quelles valeurs artérielles vous attendez-vous ?

– Comment interprétez-vous ce gaz sanguin ?

– Souhaitez-vous réaliser un gaz sanguin artériel ?

Réponse : on s'attend à ce que les valeurs de pH artériel soient identiques ou légèrement plus élevées (7,40), que la $PaCO_2$ soit un peu plus basse que $PvCO_2$ (environ 58 mmHg) mais avec de grandes variations possibles, que la PaO_2 soit basse puisque $SpO_2 = 80$ % sans pouvoir en donner de valeur précise et que HCO_3^- artériel soit élevé.

Ce gaz sanguin veineux montre un pH quasi normal, une PCO_2 et un HCO_3^- élevés : il s'agit donc probablement d'une acidose respiratoire bien compensée par la production de bicarbonates par les reins. La patiente est manifestement hypoxémique.

En tant que clinicien, il se peut que je souhaite connaître avec davantage de précision la vraie valeur de PaO_2 sous O_2 ainsi que la vraie valeur de $PaCO_2$, surtout si la situation clinique, stable à ce moment, venait à se détériorer dans les heures à venir. Un second gaz sanguin veineux pourrait également être utile à ce moment-là.

- Un patient de 51 ans dialysé pour insuffisance rénale est adressé pour mise au point de fatigue. Sa prise de sang objective une créatinine à 9 mg/dl (normal < 1,5 mg/dl) et un CO_2 total à 15 Meq/l. Face à ces valeurs anormales de CO_2 total, vous décidez de réaliser un gaz sanguin veineux : $pH = 7,32$; $PvCO_2 = 26$ mmHg ; $PvO_2 = 79$ mmHg ; $HCO_3^- = 13$ Meq/l ; lactate = 0,5 Meq/l.

– Ce gaz du sang est-il vraiment veineux ?

– Souhaitez-vous réaliser un gaz sanguin artériel ?

Réponse : PvO_2 oscille toujours entre 35 et 40 mmHg et ne peut être plus élevée que si le patient reçoit un supplément d' O_2 . La valeur de 79 mmHg plaide donc pour un prélèvement artériel... à la seule exception qu'ici le prélèvement a été réalisé en regard d'une fistule artérioveineuse de dialyse !

La valeur de CO_2 totale basse impose de comprendre le pH afin de savoir s'il s'agit d'une acidose métabolique ou d'une alcalose respiratoire. Le pH veineux de 7,32 confirme l'acidose métabolique liée à l'insuffisance rénale, sans avoir besoin de prélèvement artériel pour le confirmer.

- Une patiente est admise pour céphalées aiguës et dyspnée. Sa SpO_2 est de 97 %. Vous suspectez une intoxication au CO et faites réaliser un gaz sanguin veineux : $PvO_2 = 38$ mmHg ; $PvCO_2 = 37$ mmHg ; $pH = 7,33$; $SvO_2 = 24$ % ; $HbCO = 46$ % ; lactate = 1,5 Meq/l.

– Souhaitez-vous réaliser un gaz sanguin artériel ?

Réponse : *non*, toute l'information obtenue par un gaz du sang veineux suffit à interpréter la situation clinique et à prendre les décisions adéquates.

Annexe A

Notions complémentaires sur la ventilation [3,4]

L'appréciation de la ventilation alvéolaire (VA) est la première raison qui motive le clinicien à réaliser un gaz sanguin. La mesure de la VA permet à celui-ci d'apprécier si le patient *hypoventile* ou *hyperventile*. En fait, il est impossible d'apprécier cette ventilation uniquement sur la base d'un rationnel clinique pur : hypoventiler et hyperventiler n'a

rien à voir avec le fait de respirer vite ou lentement, et il y a fréquemment abus de langage de la part du clinicien quand il dit d'un patient polypnéique qu'il hyperventile (ou qu'un patient bradypnéique hypoventile).

La VA est la quantité d'air, en litre par minute, qui atteint les alvéoles et participe aux échanges gazeux. Il s'agit du seul moyen d'éliminer les importantes quantités de CO₂ produites par l'organisme. La VA est intimement liée à la pression partielle artérielle du CO₂ (PaCO₂ en mmHg) via l'équation suivante :

$$\text{PaCO}_2 = (\text{VCO}_2 \times 0,863) / \text{VA}$$

où VCO₂ est la quantité de CO₂ produite par le métabolisme et 0,863 une constante.

On comprend donc tout de suite que c'est PaCO₂, mesurée par gazométrie, qui renseignera sur la VA du patient.

Il importe peu de connaître les valeurs de VCO₂ et de VA, mais seulement le rapport entre ces deux paramètres déterminé par la PaCO₂. Et quand on parle de PaCO₂, il s'agit bien de la valeur de référence obtenue dans le sang artériel.

Celle-ci permet de déterminer trois états de VA :

- l'hypoventilation caractérisée par une hypercapnie (PaCO₂ > 45 mmHg) ;
- la ventilation normale caractérisée par une normocapnie (35 mmHg ≤ PaCO₂ ≤ 45 mmHg) ;
- l'hyperventilation caractérisée par une hypocapnie (PaCO₂ < 35 mmHg).

En pratique clinique aux urgences, l'évaluation de la VA du patient par la mesure de PaCO₂ est très importante, et ce, pour plusieurs raisons :

- comme dit plus haut, aucune appréciation de la ventilation du patient n'est possible en « regardant le patient cliniquement ». Il faut une mesure objective et reproductible de PaCO₂ ;
- une hyperventilation est toujours un signe d'alerte pour l'urgentiste, qu'il ne faut jamais banaliser. Face à une hypocapnie correspondant à une hyperventilation, il faut toujours chercher une explication de façon systématique :
 - une douleur ou un stress
 - un début d'hypoxémie : en effet, face à une hypoxémie quelle qu'en soit la cause (altitude, maladie pulmonaire...), l'organisme va réagir en hyperventilant et en faisant chuter la PaCO₂. Cette chute de PaCO₂ correspond donc à un signal d'alarme précoce d'une hypoxémie ;
 - une hypocapnie peut être le reflet d'un problème métabolique et renseigne donc sur les désordres acidobasiques (essentiellement acidose) ;
- une hypoventilation avec hypercapnie est toujours un signe de gravité pour l'urgentiste, car le cerveau, qui gouverne l'équilibre de PaCO₂ au niveau du tronc cérébral, ne

tolère jamais une hypercapnie. Celle-ci est donc le signe d'une fatigue respiratoire du patient, qui accumule le CO₂ qu'il est incapable d'évacuer par ses poumons. Cette situation correspond à l'insuffisance respiratoire aiguë (ou chronique) sévère qui implique pour le clinicien une décision thérapeutique immédiate : placer une ventilation non invasive (VNI), voire intuber le patient.

En conclusion, la mesure de la PaCO₂, par le fait qu'elle renseigne sur la ventilation du patient, mais aussi sur les désordres acidobasiques et sur la bonne oxygénation, est le premier des paramètres qu'il faut analyser quand on réalise un gaz sanguin artériel.

Annexe B

Notions complémentaires sur l'oxygénation [3,4]

La recherche d'une hypoxémie (manque d'oxygène dans le sang) est également très importante en médecine d'urgence, étant donné que l'hypoxémie gouverne l'hypoxie (manque d'oxygène dans les tissus), menant au métabolisme anaérobie, à l'ischémie et à la nécrose. L'hypoxémie doit donc impérativement être recherchée et rapidement corrigée par l'administration d'oxygène, d'un traitement étiologique et parfois à l'aide d'une VNI ou d'une intubation trachéale.

De la même façon que la ventilation du patient ne peut être appréciée cliniquement et nécessite la mesure de la PaCO₂, l'hypoxémie ne peut être non plus corrélée à une appréciation clinique et nécessite la mesure de la PaO₂. En effet, l'appréciation de la cyanose, reflet de l'hypoxémie, souffre de plusieurs écueils : variabilité individuelle dans sa reconnaissance, aucune expression chez un patient anémique qui transporte par définition moins d'O₂ et est donc hypoxémique, expression clinique plus prononcée chez un patient pourtant polyglobulique.

L'oxygénation du sang peut être mesurée ou calculée au moyen de trois paramètres :

- la PaO₂, mesure de pression partielle de l'O₂ dans le sang artériel ;
- la SaO₂, mesure de la saturation de l'hémoglobine (Hb) en O₂ ;
- la CaO₂ qui est le contenu artériel en O₂, correspondant réellement à la quantité d'O₂ dans le sang, et qui est un paramètre calculé.

Quelques mots sur la PaO₂

- La PaO₂ est la pression partielle de l'O₂ dans le sang artériel, c'est-à-dire la pression exercée par les molécules d'O₂ dissoutes (non liées à l'Hb) contre une électrode de mesure. Elle est diminuée au cours de pathologies

- respiratoires (principalement celles qui causent une anomalie des rapports ventilation–perfusion telles que l’asthme, la pneumonie, l’embolie pulmonaire et l’atélectasie, mais aussi dans l’insuffisance ventilatoire, les shunts droit–gauche et la fibrose interstitielle) et cardiaques (décompensation cardiaque, shunt cardiaque) ;
- la PaO₂ normale diminue avec l’âge selon la formule PaO₂ = 109 – 0,43 (âge en années). Cette diminution est liée aux modifications progressives des rapports entre la ventilation et la perfusion au cours de l’âge [30] ;
 - la PaO₂ ne représente pas la quantité d’O₂, puisque le mode de transport sous forme dissoute de l’O₂ ne représente qu’une infime partie du transport de l’O₂, l’immense majorité de l’O₂ étant transporté lié à l’Hb. Or, ce qui intéresse le clinicien, in fine, c’est bien la quantité d’O₂ transportée dans le sang (CaO₂). Pour réconcilier ces points de vue, il importe de savoir que la PaO₂ évolue toujours proportionnellement à la CaO₂, sauf dans deux circonstances : l’anémie et l’intoxication au CO (ou MetHb) : dans ces deux circonstances, il y a bien hypoxémie, alors que la PaO₂ peut être normale ;
 - pour interpréter une PaO₂ basse, le clinicien doit bien connaître les facteurs qui influencent la PaO₂ :
 - PaO₂ dépend bien sûr de l’oxygène présent dans l’air ambiant (PAO₂), qui est de 21 % de la pression atmosphérique. PaO₂ est donc plus basse en altitude ;
 - PaO₂ dépend des désordres des rapports entre la ventilation et la perfusion pulmonaires, et dans une moindre mesure les désordres liés à des troubles de diffusion pulmonaire, tels qu’on les trouve dans les différentes pathologies pulmonaires et cardiaques : la mesure de la différence entre PAO₂ et PaO₂ permet d’apprécier ces désordres.
 - PaO₂ dépend de PaCO₂, car au niveau alvéolaire, ces deux gaz exercent en quelque sorte des « pressions concurrentielles » : plus l’un des deux est présent, moins l’autre l’est : cela se traduit dans la formule PAO₂ = PIO₂ – 1,2 × (PACO₂), où PIO₂ est la pression d’O₂ dans l’air ambiant. On comprend facilement dès lors que, face à toute hypoxémie débutante, l’organisme aura le réflexe d’hyperventiler, pour faire chuter PaCO₂, et ainsi faire remonter PaO₂.

Quelques mots sur SaO₂

- La SaO₂ représente la quantité d’O₂ fixée à l’hémoglobine (Hb). La relation intime qui lie SaO₂ et PaO₂ est représentée sur la fameuse « courbe de dissociation de l’Hb » ; de même, la relation entre SaO₂ et CaO₂ est linéaire, ce qui signifie que la SaO₂ est proportionnelle à la quantité totale d’O₂ dans le sang, pour peu qu’il n’y ait pas d’anémie ou d’intoxication au CO/MetHb ;

- SaO₂ se distingue de SpO₂ qui est la mesure de la saturation en O₂ par pulse-oxymétrie. SaO₂ et SpO₂ mesurent en fait la même chose, par deux techniques différentes : SaO₂ se mesure par un co-oxymètre qui travaille avec quatre longueurs d’onde, et SpO₂ par pulse-oxymétrie qui utilise la photoplétysmographie avec deux longueurs d’onde ;
- l’intérêt pour le clinicien urgentiste de mesurer la SaO₂ est le suivant :
 - pouvoir comparer SaO₂ et SpO₂ quand on n’est pas sûr que le gaz du sang prélevé est veineux ou artériel : en effet, SpO₂ représente la saturation pulsée de l’O₂ dans le sang artériel ;
 - une SaO₂ plus basse qu’attendue pour une PaO₂ permet de suspecter une intoxication au CO ou à la MetHb, alors que dans ces circonstances, SpO₂ reste faussement normale ;
- on considère typiquement que les valeurs limites de SaO₂ ou SpO₂ sont de 90 % en pratique clinique, valeurs en deçà desquelles le clinicien doit être très inquiet (ces valeurs sont de 95 % chez l’enfant). Cette valeur seuil de 90 % correspond en théorie à une valeur de PaO₂ de 60 mmHg, pour peu que la courbe de dissociation de l’Hb ne soit pas déplacée vers la gauche ou vers la droite : ces déplacements sont en fait peu relevants en pratique clinique aux urgences.

Quelques mots sur le CaO₂

- Le contenu artériel en O₂ (CaO₂) est le seul paramètre qui reflète réellement la quantité totale d’O₂ contenue dans le sang (en ml O₂/dl de sang artériel), c’est-à-dire la somme de l’O₂ liée et non liée à l’Hb. Il est calculé par la formule suivante :

$$[\text{CaO}_2 = (\text{Hb} \times 1,34 \times \text{SaO}_2) + (0,003 \times \text{PaO}_2)]$$
 où 1,34 et 0,003 sont des constantes ;
- c’est donc le paramètre le plus intéressant pour le clinicien, mais qui en pratique ne se mesure jamais et se calcule rarement ! Il faut donc toujours garder en mémoire que PaO₂ et SaO₂, qui eux se mesurent, reflètent très bien CaO₂, qui ne se mesure pas, sauf dans deux exceptions : intoxication au CO/MetHb et anémie.

En pratique, un clinicien urgentiste doit aborder une suspicion d’hypoxémie de la façon suivante :

- toujours suspecter une hypoxémie face à une dyspnée quelle qu’elle soit, face à une cyanose évidente, face à une valeur de SpO₂ inférieure à 90 % (95 % chez l’enfant). Ne jamais oublier qu’un patient anémique est *toujours* hypoxémique, et qu’il mérite de l’oxygène à débit suffisant (> 5 l/min) dès le début de sa prise en charge ;
- il y a hypoxémie quand la PaO₂ est inférieure aux valeurs pour l’âge : < 105 – âge/2, ou < 109 – 0,43 × âge ; si le

patient est sous oxygène, la seule façon de calculer l'hypoxémie est : $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 480$;

- s'il y a hypoxémie, en comprendre la raison : soit une pathologie cardiorespiratoire au sens large, soit une valeur élevée de PaCO_2 (hypercapnie). Un calcul de $\text{PAO}_2 - \text{PaO}_2$ est possible, mais rarement utile ;
- toujours jeter un coup d'œil à SaO_2 mesurée par le gaz du sang, pour voir si :
 - le gaz du sang est artériel, par comparaison avec SpO_2 ;
 - une valeur étonnamment basse de SaO_2 par rapport à PaO_2 laisse présager une intoxication CO/MetHb.

Bibliographie

1. Gillies ID, Morgan M, Brown AE, et al (1979) The nature and incidence of complications of peripheral arterial puncture. *Anaesthesia* 34:506–9
2. Okeson GC, Wulbrecht PH (1998) The safety of brachial artery puncture for arterial blood sampling. *Chest* 114:748–51
3. Martin L (1999) All you really need to know to interpret arterial blood gases. Lippincott Williams & Wilkins Edition, Baltimore, USA
4. Williams AJ (1998) Assessing and interpreting arterial blood gases and acid-base balance. *BMJ* 317:1213–6
5. Denis C, Verschuren F, Zech F, et al (2009) L'échographie-doppler apporte-t-elle une valeur ajoutée lors de la réalisation de gaz sanguins artériels par voie radiale chez des patients identifiés à risque d'échec de la procédure. *JEUR* 22:A45–A6
6. Rang L, Murray H, Wells G, et al (2002) Can peripheral venous blood gases replace arterial blood gases in emergency department patients. *CJEM* 4:7–15
7. Bakker J, Vincent JL, Gris P, et al (1992) Venous-arterial carbon dioxide gradient in human septic shock. *Chest* 101:509–15
8. Adrogué HJ, Rashad MN, Gorin AB, et al (1989) Assessing acid-base status in circulatory failure. Differences between arterial and central venous blood. *N Engl J Med* 320:1312–6
9. Weil MH, Rackow EC, Trevino, et al (1986) Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 315:153–6
10. Steedman DJ, Robertson CE (1992) Acid base changes in arterial and central venous blood during cardiopulmonary resuscitation. *Arch Emerg Med* 9:169–76
11. Kelly AM, Kyle E, McAlpine R (2002) Venous PCO_2 and pH can be used to screen for significant hypercarbia in emergency patients with acute respiratory disease. *J Emerg Med* 22:15–9
12. Kelly AM, Kerr D, Middleton P (2005) Validation of venous PCO_2 to screen for arterial hypercarbia in patients with chronic obstructive airways disease. *J Emerg Med* 28:377–9
13. Toftegaard M, Rees S, Andreassen S (2008) Correlation between acid-base parameters measured in arterial blood and venous blood sampled peripherally, from vena cavae superior, and from the pulmonary artery. *Eur J Emerg Med.* 15(2):86–91
14. Jensen LA, Onyskiw JE, Prasad NG (1998) Meta-analysis of arterial oxygen saturation monitoring by pulse oximetry in adults. *Heart Lung* 27(6):387–408
15. Sinex JE (1999) Pulse oximetry: principles and limitations. *Am J Emerg Med* 17:59–67
16. Le Bourdellès G, Estagnasié P, Lenoir F et al (1998) Use of a pulse oximeter in an adult emergency department. *Chest* 113:1042–7
17. Thys F, Delvaux N, Detaille T, et al (2007) Saturomètre en médecine générale. *Rev Prat* 57(21):550–1
18. Malatesha G, Singh NK, Bharija A, et al (2007) Comparison of arterial and venous pH, bicarbonate, PCO_2 and PO_2 in initial emergency department assessment. *Emerg Med J* 24:569–71
19. Rees SE, Hansen A, Toftegaard M, et al (2009) Converting venous acid-base and oxygen status to arterial in patients with lung disease. *Eur Respir J* 33:1141–7
20. Toftegaard M, Rees SE, Andreassen S (2009) Evaluation of a method for converting venous values of acid-base and oxygenation status to arterial values. *Emerg Med J* 26:268–72
21. Gambino SR (1959) Comparisons of pH in human arterial, venous and capillary blood. *Am J Clin Pathol* 32:298–300
22. Brandenburg MA, Dire DJ (1998) Comparison of arterial and venous blood gas values in the initial emergency department evaluation of patients with diabetic ketoacidosis. *Ann Emerg Med* 31:459–65
23. Kelly AM, McAlpine R, Kyle E (2001) Venous pH can safely replace arterial pH in the initial evaluation of patients in the emergency department. *Emerg Med J* 18:340–2
24. Kelly AM, McAlpine R, Kyle E (2004) Agreement between bicarbonate measured on arterial and venous blood gases. *Emerg Med Australas* 16:407–9
25. Adams, Hazard (1988) Comparison of blood lactate concentrations in arterial and peripheral venous blood. *Crit Care Med* 16:113–4
26. Gallagher EJ, Rodriguez K, Touger M (1997) Agreement between peripheral venous and arterial lactate levels. *Ann Emerg Med* 29:479–83
27. Younger JG, Falk JL, Rothrock SG (1996) Relationship between arterial and venous lactate levels. *Acad Emerg Med* 3:730–4
28. Lavery RF, Livingston DH, Tortella BJ, et al (2000) The utility of venous lactate to triage injured patients in the trauma center. *J Am Coll Surg* 190:656–64
29. Grenier B, Dubreuil M, Journois D (2000) Comparaison de deux méthodes de mesure d'une même grandeur : méthode de Bland et Altman. *Ann Fr Anesth Reanim* 19:128–35
30. Sorbini CA, Grassi V, Solinas E, Muiesan G (1968) Arterial oxygen tension in relation to age in healthy subjects. *Respiration* 25(1):3–13
31. Middleton P, Kelly AM, Brown J, et al (2006) Agreement between arterial and central venous values for pH, bicarbonate, base excess, and lactate. *Emerg Med J* 23:622–4
32. Weil MH, Michaels S, Rackow EC (1987) Comparison of blood lactate concentrations in central venous, pulmonary artery, and arterial blood. *Crit Care Med* 15:489–90

Comment interpréter une acidose en médecine d'urgence ?

The interpretation of acidosis in emergency medicine

J. Levrault

Reçu le 5 novembre 2010 ; accepté le 7 janvier 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Une acidose est la conséquence d'un excès de certaines substances dans l'organisme dont l'accumulation est à l'origine d'une surcharge acide du plasma dont les capacités de régulation du pH sont pourtant extrêmement efficaces. On distingue l'acidose respiratoire qui est due à un excès de CO₂ dans le sang responsable d'une surcharge d'acide carbonique et l'acidose métabolique qui se traduit par une baisse de la concentration plasmatique de bicarbonate. Cette dernière peut être secondaire à un excès de charge acide minérale et traduit généralement une incapacité du rein à éliminer la charge acide physiologique. L'acidose métabolique peut également témoigner d'un excès de production ou d'un défaut de métabolisme des acides organiques normalement produits. Cette acidose métabolique organique traduit le plus souvent une faillite énergétique cellulaire et nécessite l'apport de cosubstrats pour la corriger. La distinction entre acidose métabolique minérale et organique est donc importante, car ces troubles relèvent de mécanismes distincts et font appel à une approche thérapeutique extrêmement différente. Ce texte vise à décrire les différents outils que le médecin urgentiste peut utiliser en pratique courante pour analyser et décortiquer le type d'acidose, en proposant une démarche diagnostique pas à pas et en s'aidant de cas cliniques commentés. Un didacticiel consultable en ligne est proposé afin d'aider le clinicien à résoudre les déséquilibres acidobasiques complexes. Enfin, un bref chapitre trace les grandes lignes de l'approche moderne des déséquilibres acidobasiques selon le modèle de Stewart. **Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Mots clés Acidose · Bicarbonate · Trou anionique · Lactate · Cétoacidose

J. Levrault (✉)
Pôle urgences SAMU, hôpital Saint-Roch,
5, rue Pierre-Dévoluy, F-06006 Nice cedex, France
e-mail : levrault.j@chu-nice.fr

Faculté de médecine, université de Nice-Sophia-Antipolis,
28, avenue de Valombrose,
F-06107 Nice cedex 02, France

Abstract Acidosis is the consequence of an excess of substances in the body the accumulation of which causes a plasma acid overload despite the highly effective capabilities of blood pH control. There are two types of acidosis: respiratory acidosis which is caused by an excess of CO₂ in the blood responsible for a carbonic acid overload and metabolic acidosis resulting in a decrease in plasma bicarbonate. Metabolic acidosis may be secondary to an overload of mineral acid and is usually the consequence of an inability of the kidney to eliminate the physiological acid production. Metabolic acidosis may be also the consequence of an excess of production or a defect in metabolism of the normally produced organic acids. An organic metabolic acidosis is usually due to a cellular energy failure and requires the supply of co-substrates to correct it. The distinction between mineral and organic metabolic acidosis is essential because these metabolic disorders require a different therapeutic approach. This article aims to describe the various tools that the emergency physician can use in everyday practice to understand and analyze the type of acidosis, and suggests a diagnostic step-by-step approach, illustrated by commented case reports. An online consultable teachware is proposed in order to help the clinician to solve complex acid-base disorders. Finally, a brief chapter outlines the modern approach to acid-base imbalances according to the Stewart's model. **To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Keywords Acidosis · Bicarbonate · Anion gap · Lactate · Ketoacidosis

Introduction

L'organisme est soumis de façon physiologique à une production acide continue issue des différents métabolismes. Selon leur origine, on peut distinguer trois types d'acides ainsi produits : l'acide carbonique issu de la production de CO₂, les acides organiques issus des différents métabolismes intermédiaires (acide lactique, cétoacides principalement) et les acides minéraux dont la provenance essentielle est le

catabolisme azoté. Chaque production acide est couplée physiologiquement à un système d'élimination de cet acide produit : la clairance pulmonaire du CO₂ assure l'élimination de l'acide carbonique, la clairance hépatique contribue à celles des acides organiques et la clairance rénale à celle des acides minéraux. Il est essentiel de comprendre que l'efficacité de ces émonctoires de la charge acide permet quasiment d'occulter l'importance de la production acide physiologique. À titre d'exemple, nous produisons physiologiquement entre 1 500 et 2 000 mmol d'acide lactique par jour et pourtant, la lactatémie normale est inférieure à 1,5 mmol/l, car la clairance métabolique du lactate est extrêmement efficace [1,2]. De même, la production quotidienne de CO₂ par l'organisme est responsable de la production de plus de 15 000 mmol d'acide carbonique par jour qui sont éliminés en permanence par le poumon, permettant ainsi à la concentration normale d'acide carbonique d'être inférieure à 1,2 mmol/l [3].

On comprend ainsi qu'une acidose puisse être la conséquence de deux phénomènes distincts : excès de production de la quantité d'acides normalement produite ou bien défaillance des systèmes d'élimination. En cas d'arrêt brutal de la fonction d'épuration des acides, la vitesse d'installation de l'acidose est corrélée à la production normale de l'acide correspondant. Ainsi, en cas d'asphyxie aiguë, l'acide carbonique produit n'est plus éliminé et une acidose respiratoire s'installe en quelques minutes. En cas d'arrêt de la fonction rénale, une acidose minérale s'installera, mais ce phénomène n'apparaîtra qu'au bout de nombreuses heures, car la production physiologique d'acides minéraux n'est que de quelques centaines de millimoles par jour [3].

Il est extrêmement important de concevoir l'acidose comme le témoin d'un déséquilibre métabolique et non comme un processus pathologique en soit. Le rôle du clinicien confronté à une acidose consiste à en déterminer l'origine afin de comprendre l'état pathologique qui a conduit à ce déséquilibre homéostatique. L'acidose représente donc un signal d'alarme pour le clinicien, et une attitude symptomatique qui consisterait à corriger une acidose sans en comprendre les déterminants serait inefficace, voire délétère pour le patient.

Mécanismes de régulation du pH plasmatique [3]

Le pH plasmatique est maintenu dans des fourchettes étroites faisant intervenir de nombreux systèmes de régulation. Dans les conditions normales, le pH artériel se maintient dans une fourchette comprise entre 7,38 et 7,42, ce qui correspond à une concentration d'ions H⁺ libres extrêmement faible, comprise entre 39 et 41 nmol/l.

Il existe des moyens de défense rapidement efficaces pour lutter contre des écarts de pH sanguin qui pourraient être fatals à l'organisme. Les tampons font partie des premiers

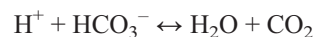
acteurs intervenant dans la correction de troubles acidobasiques. De plus, il existe à l'échelle de l'organisme entier des mécanismes de régulation complexes faisant intervenir la ventilation pulmonaire, la filtration rénale et le métabolisme hépatique.

Tampons plasmatiques

Les tampons sont des molécules capables de limiter les variations de pH induites par une charge acide ou basique. Ces systèmes assurent une régulation rapide du pH sanguin. Leur efficacité est d'autant plus grande que leur concentration est élevée. Il s'agit toujours de la base conjuguée forte d'un acide faible ayant une grande affinité pour les ions H⁺. Le pK d'une molécule tampon représente son pH de demi-dissociation, c'est-à-dire le pH du milieu où le tampon est présent en quantité égale sous forme dissociée et sous forme non dissociée. Le pouvoir tampon d'une molécule est d'autant meilleur que son pK se trouve proche des valeurs de pH à réguler.

Système tampon bicarbonate/acide carbonique

Il est essentiel à l'homéostasie acidobasique. Son pK est proche de 6,10. L'équation d'équilibre chimique peut se simplifier de la façon suivante :



Ce tampon est dit ouvert car chacune des deux formes peut quitter l'organisme : le CO₂ par voie pulmonaire, le HCO₃⁻ par voie rénale essentiellement. En écrivant cette équation de dissociation sous forme logarithmique et en y associant la loi de Henry, on obtient l'équation d'Henderson-Hasselbalch :

$$\text{pH} = 6,1 + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{(0,03 \times \text{PaCO}_2)} \right)$$

Cette équation représente l'équilibre de dissociation du couple tampon bicarbonate/CO₂ dans le sang. Ainsi, pour une PaCO₂ et une concentration données en HCO₃⁻, on obtient arithmétiquement une valeur de pH obéissant à cette équation. Le calcul montre que si la valeur de HCO₃⁻ est égale à 24 mmol/l et la PaCO₂ est égale à 40 mmHg, on obtient une valeur de pH égale à 7,40. On constate sur cette équation qu'un abaissement du pH peut être la conséquence d'une diminution du numérateur (acidose métabolique) ou d'une augmentation du dénominateur (acidose respiratoire).

Autres systèmes tampons

Ils ont un rôle moins important que le tampon bicarbonate CO₂. Ce sont tous des systèmes fermés, c'est-à-dire incapables de quitter physiologiquement l'organisme. Ils sont essentiellement représentés par l'albumine plasmatique qui peut se dissocier partiellement en albuminate et à un moindre

degré par le système des phosphates. La concentration plasmatique normale d'albumine est de 40 g/l, et elle représente une importante charge anionique du plasma, proche de 10 mEq/l.

Rôle de la ventilation

La ventilation alvéolaire joue un rôle capital dans la régulation acidobasique à court et moyen termes. Elle permet en effet de réguler l'élimination du CO₂ qui représente la partie acide du tampon bicarbonate/CO₂. En pathologie, il s'agit du système de réponse immédiatement mis en jeu dans les troubles acidobasiques métaboliques. Ce type de réponse intervient par l'intermédiaire de chémorécepteurs centraux et périphériques sensibles aux variations de pH. En cas d'acidose métabolique, la ventilation alvéolaire augmente, abaissant la PaCO₂, et tend ainsi à amoindrir la variation du rapport de l'équation d'Henderson-Hasselbalch (HCO₃⁻/0,03 × PaCO₂). L'intérêt de la réponse ventilatoire est qu'elle est prévisible selon l'importance de l'acidose métabolique reflétée par l'abaissement du taux de bicarbonate. On obtient la PaCO₂ prévisible (PaCO_{2p}) selon cette équation :

$$\text{PaCO}_{2p} = 1,3 \times [\text{HCO}_3^-] + 10$$

Rôle du rein

Le rein joue un rôle important dans la régulation de l'équilibre acidobasique en agissant sur la concentration plasmatique de bicarbonate. Il permet d'une part de réabsorber les HCO₃⁻ plasmatiques filtrés au niveau du glomérule et d'autre part de reconstituer le pool de HCO₃⁻ consommés par l'organismes pour tamponner les acides fixes non métabolisables (60 à 80 mmol/24 heures). En cas de charge acide, le rôle du rein n'atteint son efficacité maximale qu'au bout de 24 à 48 heures. Cet effet retardé explique pourquoi le taux de bicarbonate sanguin n'augmente qu'en cas d'acidose respiratoire chronique, car le rôle du rein n'a pas le temps d'apparaître au cours d'une hypercapnie aiguë. Comme pour la réponse ventilatoire au cours de l'acidose métabolique, la réponse rénale est prévisible en cas d'acidose respiratoire chronique. L'équation est la suivante :

$$\text{HCO}_3^- = 0,5 \times \text{PaCO}_2 + 5$$

Conséquences de l'acidose

Une grande variété de processus et de propriétés cellulaires sont modifiées par le pH intracellulaire (pHi). Ainsi, une diminution du pHi tend à nettement diminuer l'activité métabolique cellulaire et la demande énergétique alors qu'une élévation du pHi s'accompagne des effets contraires [4].

L'effet d'un abaissement du pH extracellulaire semble quant à lui exercer un effet biphasique se caractérisant par une augmentation de la demande énergétique dans un premier temps, liée à l'activation des mécanismes de régulation du pHi, puis par une diminution de l'activité tissulaire [5]. De plus, les variations de l'état acidobasique sont responsables de modifications des messages de signalisation cellulaire touchant notamment l'AMPc et le Ca²⁺. L'ensemble de ces altérations du métabolisme cellulaire induites par les modifications de l'état acide base se traduisent par des manifestations cliniques plus ou moins prononcées selon leur origine, touchant des fonctions diverses telles que nutritionnelle, cardiocirculatoire, neuromusculaire ou digestive [6,7].

Cependant, les conséquences tissulaires de l'acidose précédemment décrites sont issues de travaux expérimentaux s'intéressant principalement aux conséquences de l'exposition d'un tissu sain confronté à un milieu acide. Cela correspond à certaines situations cliniques au cours desquelles l'organisme est incapable d'éliminer la charge acide normalement produite comme par exemple l'insuffisance rénale ou certaines acidoses minérales telles que l'acidose tubulaire. Cela est radicalement différent dans des circonstances telles qu'une détresse énergétique cellulaire par hypoxie au cours de laquelle l'acidose est la conséquence même de la dette tissulaire en oxygène. Il a même été montré expérimentalement que l'acidose était protectrice vis-à-vis de cellules soumises à une anoxie [8].

Par ailleurs, les conséquences tissulaires d'une acidose sont probablement différentes en fonction de la rapidité d'installation du trouble et du type d'acidose. Ainsi, l'acidose hypercapnique semble responsable de modifications du pHi beaucoup plus marquées et de cinétique différente, comparées à l'acidose métabolique [9]. Cela s'explique par la grande capacité de diffusion du CO₂ à travers les membranes cellulaires, contrairement à l'ion bicarbonate qui nécessite un transport actif pour rentrer dans la cellule [10].

Suspicion clinique et confirmation de la présence d'une acidose

Quand doit-on suspecter l'existence d'une acidose ?

Une acidose respiratoire peut être la conséquence d'un défaut d'élimination du CO₂ produit (cause de loin la plus fréquente) ou d'un excès de production de CO₂ (hyperthermie maligne par exemple). Elle doit donc être suspectée devant toute anomalie respiratoire.

Quant à l'acidose métabolique, elle peut se rencontrer dans des situations très variées. Elle peut être suspectée selon les circonstances cliniques (état de choc, déséquilibre diabétique, intoxication...), devant la présence d'une dyspnée ample et profonde (dyspnée de Kussmaül) ou simplement devant la

constatation d'une réserve alcaline (ou CO₂ total) abaissée sur l'ionogramme sanguin prélevé en veineux. Cependant, un CO₂T abaissé associé à une polypnée peut également traduire la compensation rénale d'une alcalose respiratoire chronique, et c'est le contexte clinique et la valeur du pH sanguin qui permettront de faire la différence.

Comment confirmer et interpréter une acidose ?

Prélèvement artériel anaérobie

Lorsqu'une acidose est suspectée, un prélèvement artériel anaérobie doit être réalisé au moyen d'une seringue à gazométrie. Le prélèvement doit être acheminé rapidement au laboratoire afin de limiter la production d'acide lactique par les hématies de l'échantillon. Les appareils à gazométrie permettent de mesurer le pH et la pression partielle en CO₂ grâce à des électrodes spécifiques. La valeur du taux de bicarbonate n'est par contre pas accessible directement à la mesure, mais elle est obtenue par calcul à partir de la PCO₂ et du pH selon l'équation d'Henderson-Hasselbach. Il est en revanche possible de mesurer le taux de CO₂ total (CO₂T) qui correspond à la somme du CO₂ dissous, de l'acide carbonique non dissocié (qui est négligeable) et du bicarbonate. La valeur du CO₂T est donc normalement légèrement supérieure à celle du bicarbonate. Lorsqu'un prélèvement de sang artériel est réalisé en vue d'analyser l'équilibre acidobasique, il est conseillé de mesurer en même temps le taux de CO₂T. La comparaison du taux de bicarbonate obtenu par le calcul au CO₂T mesuré permet de valider les conditions de prélèvement en s'assurant que les deux valeurs sont peu différentes (la différence doit normalement être inférieure à environ 5 % de la valeur, ce qui correspond en pratique à une différence maximale de 2 à 4 mmol/l).

Acidose métabolique ou respiratoire ?

La confirmation du diagnostic d'acidose se pose devant l'existence d'un pH inférieur à 7,35. La confrontation du pH sanguin au taux de bicarbonate et à la PaCO₂ permet de savoir s'il s'agit d'un trouble métabolique (la diminution du taux de bicarbonate est responsable de l'acidose observée) ou d'un trouble respiratoire (l'élévation de la PaCO₂ est responsable du déséquilibre observé). Par exemple, la constatation d'une PaCO₂ supérieure à la normale traduit l'existence d'une acidose respiratoire tandis que si c'est le bicarbonate qui est anormalement abaissé, il s'agit d'une acidose métabolique. Les troubles peuvent se combiner les uns aux autres, et il est possible d'envisager toutes les possibilités théoriques (Tableau 1).

Éléments du diagnostic d'une acidose métabolique

Généralités

Le diagnostic d'acidose métabolique est porté devant la constatation d'un pH inférieur à 7,35 et d'un taux de bicarbonate inférieur à 22 mmol/l. L'importance de la variation du taux de bicarbonate par rapport à la normale, appelée « ΔHCO_3^- », reflète l'importance du trouble métabolique ($\Delta\text{HCO}_3^- = 24 - \text{HCO}_3^-$ observé).

La PaCO₂ traduit la réponse ventilatoire éventuelle au trouble métabolique. En cas d'acidose métabolique, la réponse ventilatoire normale doit entraîner une diminution de la PaCO₂. La confrontation de la valeur de PaCO₂ observée à celle attendue permet de savoir si le trouble est purement métabolique (la PaCO₂ observée est égale à celle

Tableau 1 Diagnostic d'une acidose en fonction du pH, du taux de HCO₃⁻ et de la PaCO₂. Dans un but didactique, tous les cas de figures ont été envisagés, même ceux qui sont impossibles, car ne répondant pas à l'équation d'Henderson-Hasselbalch

pH	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	PaCO ₂ (mmHg)	Diagnostic possible ^a
< 7,35	< 24	< 38	Acidose mét / acidose mixte / acidose mét + alcalose resp
		38–42	Acidose mixte
		> 42	Acidose mixte
		< 38	Impossible
		38–42	Impossible
		> 42	Acidose resp A / acidose resp C + acidose mét
	> 26	< 38	Impossible
		38–42	Impossible
		> 42	Acidose resp / acidose mixte / acidose resp + alcalose mét

Resp : respiratoire ; mét : métabolique ; A : aigu ; C : chronique.

^a Le contexte clinique permet de savoir si le trouble est aigu ou chronique. La confrontation de la PaCO₂ ou du bicarbonate observés à ceux prévisibles (cf. manuscrit) permet de différencier chaque diagnostic possible au sein d'une même ligne.

prévisible à 2 mmHg près, l'acidose métabolique est dite pure) ou s'il existe au contraire un trouble ventilatoire associé (PaCO₂ observée est supérieure à celle attendue, l'acidose est dite mixte), alcalose ventilatoire si c'est le contraire (le trouble est alors dit complexe).

Acidose métabolique minérale et organique

L'acidose métabolique peut traduire deux entités radicalement différentes :

- l'incapacité de l'organisme à éliminer la charge acide fixe physiologique (exemple de l'insuffisance rénale) ou l'existence d'une perte excessive de bicarbonate par voie digestive ou rénale (fistule biliaire, acidose tubulaire...). Ce type d'acidose métabolique est qualifié de minéral, car il traduit la présence d'un excès d'acides minéraux non métabolisables ;
- une détresse métabolique qui aboutit à un défaut de d'utilisation et/ou de production d'un acide organique normalement produit. Cette détresse métabolique traduit généralement l'absence ou l'insuffisance d'un cosubstrat indispensable à certaines réactions biochimiques (par exemple insuline et cétoacidose diabétique, oxygène et acidose lactique...) ou la présence d'un toxique perturbant le métabolisme (exemple de l'intoxication aiguë au méthanol). Ce type d'acidose métabolique est dit organique, car il traduit la présence en excès d'acides organiques métabolisables.

La distinction entre acidose métabolique organique et minérale est primordiale, car leur signification est très différente et leur approche thérapeutique radicalement différente [11].

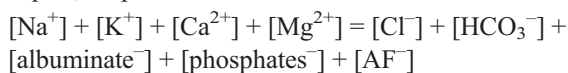
Trou anionique (TA) plasmatique

Le calcul du TA plasmatique est l'outil essentiel qui permet de faire la distinction entre acidose organique et minérale. Un TA élevé signifie la présence d'acides organiques en excès, tandis qu'un TA normal définit l'acidose minérale [12,13].

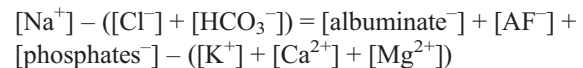
Le plasma est un liquide électriquement neutre, ce qui signifie qu'il contient autant de charges positives que négatives. Cela peut s'écrire simplement :

$\Sigma[\text{cations}] = \Sigma[\text{anions}]$ où les concentrations sont exprimées en mEq/l.

Si l'on tient compte des principaux cations et anions plasmatiques, on peut écrire :



où AF⁻ sont les sels d'acide fort et l'albuminate la forme dissociée de l'albumine. On peut écrire cette équation sous une autre forme :



On appelle le premier terme de cette égalité le TA. Son calcul est donc simple puisqu'on l'obtient en soustrayant la somme de la concentration du Cl⁻ et du HCO₃⁻ à celle du Na⁺.

Le TA reflète donc la quantité d'anions autres que le chlorure et le bicarbonate présents dans le plasma (cela est vrai à la concentration des cations autres que le Na⁺ près), d'où son autre appellation : « indosés anioniques ». L'intérêt du TA réside dans le diagnostic étiologique d'une acidose métabolique. On distinguera en effet les acidoses métaboliques minérales (ou hyperchlorémiques), à TA normal des acidoses métaboliques organiques, à TA élevé. Les premières sont dues à un excès d'acide chlorhydrique, tandis que les secondes sont dues à l'excès d'un autre acide fort (le plus souvent un acide organique).

La valeur normale du TA est positive et est égale à 12 mEq/l (on notera que l'unité du TA est le mEq/l, puisque cette grandeur exprime une différence de charge ionique). Il importe de noter que la valeur du TA se modifie en cas d'hypoalbuminémie, puisque la forme dissociée de l'albumine représente normalement plus des deux tiers de la valeur du TA. Aussi, chez les patients dénutris, la baisse de l'albuminémie est responsable d'une diminution de la valeur habituelle du TA [14]. Il est possible de corriger la valeur du TA (TA_c) en fonction de l'albumine plasmatique, ce qui permet de s'affranchir des effets de l'hypoalbuminémie [15] :

$$\text{TA}_c = \text{TA} + \frac{40 - [\text{albu min el}]}{4}, \text{ où l'albumine est exprimée en g/l}$$

De même, en cas d'excès de charges cationiques autres que la sodium, la valeur du TA s'abaisse artificiellement. Outre les hyperkaliémies et les hypercalcémies, qui abaissent rarement le TA de plus de 4 mEq/l, une production excessive de paraprotéines cationiques telles que les IgG peuvent être responsable d'une importante diminution, voire d'une négativation du TA [13,16]. Au contraire, les paraprotéines anioniques telles que les IgA ont plutôt tendance à entraîner une élévation du TA [13].

Enfin, notons que la valeur normale du TA tend actuellement à diminuer, car les techniques modernes de dosage ionique, plus spécifiques que les méthodes colorimétriques anciennes, proposent une valeur standard de chlorémie plus élevée. Il est donc important que le clinicien se renseigne auprès du laboratoire dont il dépend afin de connaître les valeurs ioniques normales pour déterminer la valeur locale du TA normal [13].

TA urinaire (TAu)

Au cours de l'acidose minérale, un ionogramme urinaire peut être utile pour juger de l'adaptation rénale au trouble métabolique. Ce dosage peut se faire sur échantillon, avant tout traitement qui pourrait modifier la composition ionique urinaire (diurétiques, expansion volémique...). Le calcul du TAu reflète l'ammoniurie et permet ainsi d'apprécier la capacité du rein à excréter la charge acide [17].

$$\text{TAu} = \text{UNa} + \text{UK} - \text{UCI}$$

La valeur du TAu est positive lorsque l'ammoniurie est basse, et elle est négative lorsque l'ammoniurie est élevée. Une valeur de TAu positive signifie que le rein est à l'origine du trouble en étant incapable d'augmenter l'excrétion acide. Au contraire, une valeur de TAu négative signifie que le rein est capable d'augmenter l'excrétion nette acide et oriente vers une origine extrarénale à l'acidose.

Trou osmotique plasmatique

En cas d'acidose à TA augmenté non expliquée par le dosage des acides organiques habituels (lactate et corps cétoniques) et en dehors de l'insuffisance rénale chronique, on peut suspecter une acidose organique d'origine toxique liée à l'ingestion de méthanol ou d'éthylène glycol. La présence de ces alcools toxiques dans le sang est à l'origine d'une élévation de l'osmolarité plasmatique non détectée par le calcul habituel de l'osmolarité plasmatique ($2 \times \text{Na} + \text{urée} + \text{glycémie}$). Il apparaît donc une différence importante entre l'osmolarité calculée et l'osmolarité mesurée, baptisée trou osmotique, qui témoigne de la présence de ces osmoles indosées [18]. En pratique, le trou osmotique plasmatique normal se situe dans une fourchette comprise entre -12 et $+12$ mosmol/l, et on le considère anormal s'il est supérieur à 17 mosmol/l. Cependant, un trou osmotique plasmatique élevé n'est pas spécifique des alcools toxiques et est parfois peu sensible, surtout si l'intoxication est vue tardivement [19,20].

Éléments du diagnostic d'une acidose respiratoire

Le diagnostic d'acidose respiratoire se pose devant un pH abaissé inférieur à 7,35 et l'existence d'une hypercapnie supérieure à 44 mmHg. Comme pour l'acidose métabolique, ce trouble peut être pur s'il est isolé ou mixte ou complexe s'il est associé à un trouble métabolique. L'existence d'un taux de bicarbonate plasmatique élevé permet de suspecter la chronicité du trouble respiratoire. Il est cependant capital de confronter la biologie au contexte clinique pour confirmer cette hypothèse. En cas d'hypercapnie aiguë, il est normal de constater l'existence d'un taux de bicarbonate légèrement

augmenté, proportionnel à la gravité de l'hypercapnie. Il ne traduit pas une réponse rénale précoce mais est secondaire à l'interaction des tampons plasmatiques bicarbonate et non bicarbonate. Une façon de s'affranchir de cette interaction est de consulter l'excès de base (ou *base excess*) fourni sur la gazométrie. Si ce dernier est proche de 0, c'est qu'il n'existe pas de trouble métabolique associé. Au contraire, en cas de trouble respiratoire chronique, l'excès de base est positif et traduit la réponse rénale qui n'est ni plus ni moins l'existence d'une alcalose métabolique associée (trouble complexe).

Principales causes des acidoses rencontrées en médecine d'urgence

Elles sont résumées dans le Tableau 2. L'acidose lactique reste la cause principale d'acidose organique rencontrée en médecine d'urgence. Elle est toujours un indicateur de gravité, et la valeur du taux de lactate plasmatique est corrélée au pronostic du patient [21]. Elle se rencontre dans des situations variées telles que l'insuffisance circulatoire aiguë, le sepsis ou l'insuffisance hépatique terminale.

La cétoacidose est probablement la deuxième cause en termes de fréquence. Elle peut être associée au diabète dont elle est une complication témoignant d'une diminution du rapport insuline/glucagon, mais elle peut aussi témoigner d'un jeûne prolongé ou d'une complication métabolique de l'alcoolique chronique dénutri [22]. Au contraire de l'acidocétose diabétique où l'hyperglycémie est constante (bien que parfois modérée comme dans les rares acidocétoses diabétiques dites « euglycémiques »), la glycémie est volontiers variable au cours des autres causes de cétose, pouvant aller de l'hypoglycémie à l'hyperglycémie modérée (rarement supérieure à 2 g/l). De plus, dans la cétose de jeûne, l'acidose est exceptionnelle et le taux de bicarbonate très rarement inférieur à 18 mmol/l, au contraire de l'acidocétose alcoolique qui peut présenter une acidose parfois très profonde.

L'insuffisance rénale chronique est à l'origine d'une acidose à TA élevé, TA qui traduit la présence excessive d'acides minéraux normalement éliminés par le rein (acides aliphatiques, phosphorique...). De ce fait, même si elle est classée dans les acidoses à TA élevé, ce n'est pas une acidose organique au sens initialement défini.

Maniement des outils diagnostiques

L'acidose respiratoire pose peu de problèmes d'interprétation puisqu'il convient simplement de différencier les troubles aigus des troubles chroniques. Cette distinction se fait simplement à la lecture du taux de bicarbonate, puisque ce dernier n'est élevé que dans les troubles chroniques.

Tableau 2 Principales causes d'acidose rencontrées en médecine d'urgence**Acidose respiratoire***Acidose respiratoire chronique*

Insuffisance respiratoire chronique, quelle qu'en soit la cause (restrictive, obstructive, neuromusculaire)

Acidose respiratoire aiguë

Toute cause d'asphyxie aiguë (traumatique, tumorale, corps étranger...)

Dépression des centres respiratoires (origine toxique, vasculaire)

Paralysie des muscles respiratoires (curarisation, Guillain-Barré, trauma médullaire...)

Hyperthermie maligne (effort, neuroleptiques)

Acidose métabolique*Acidose organique*

Acidose lactique (lactatémie > 5 mmol/l et HCO_3^- < 20 mmol/l)

États de choc

Sepsis sévère

Hypoxémie, anémie sévère

Nécrose d'organe

Insuffisance hépatique terminale

Intoxication au cyanure, au CO

Intoxication aux biguanides

Hémopathies en poussée

Béribéri

Cétoacidose (corps cétoniques > 3 mmol/l et HCO_3^- < 22 mmol/l)

Diabétique

Jeûne, alcoolique

Alcools toxiques (TA > 20 mEq/l, trou osmotique > 17 mosmol/l, HCO_3^- < 20 mmol/l)

Méthanol (production d'acide formique responsable de l'élévation du TA)

Éthylène glycol (production d'acide glycolique et lactique)

Insuffisance rénale chronique

Classée ainsi mais l'élévation du TA témoigne de l'accumulation d'acides non organiques

Acidose minérale

Insuffisance rénale aiguë

Perte digestive de bicarbonates (fistule biliaire, diarrhée basse)

Fuite rénale de bicarbonates (acidoses tubulaires, insuffisance surrénalienne)

Excès d'apport de sérum salé

- évoquer le diagnostic.
Constatation d'un taux de CO_2T (ou réserve alcaline) inférieur à 22 mmol/l sur l'ionogramme ;
- confirmer le diagnostic : gazométrie artérielle.
Constatation d'un pH inférieur à 7,35 et d'un taux de HCO_3^- inférieur à 22 mmol/l ;
- valider la gazométrie.
La différence entre le CO_2T artériel et le taux de HCO_3^- calculé de la gazométrie doit être inférieur à 2 mmol/l. Si cette différence est supérieure à 2 mmol/l, elle témoigne d'une erreur de prélèvement (bulle d'air dans la seringue, dosage tardif...) et la gazométrie doit être refaite (on repart à l'étape 1) ;
- comparer la PaCO_2 prévisible ($\text{PaCO}_{2\text{p}}$) à celle mesurée ($\text{PaCO}_{2\text{m}}$)
La $\text{PaCO}_{2\text{p}}$ se calcule de la façon suivante : $\text{PaCO}_{2\text{p}} = 1,3 \cdot \text{HCO}_3^- + 10$.
Si $\text{PaCO}_{2\text{p}} = \text{PaCO}_{2\text{m}}$, le trouble est pur (acidose métabolique isolée).
Si $\text{PaCO}_{2\text{p}} \neq \text{PaCO}_{2\text{m}}$:
 - si $\text{PaCO}_{2\text{p}}$ inférieure à $\text{PaCO}_{2\text{m}}$, le trouble est mixte (acidose métabolique et acidose respiratoire) ;
 - si $\text{PaCO}_{2\text{p}}$ supérieure à $\text{PaCO}_{2\text{m}}$, le trouble est complexe (acidose métabolique et alcalose respiratoire) ;
- calcul et comparaison du delta TA (ΔTA) au ΔHCO_3^- .
Le ΔTA reflète l'importance de l'élévation du TA. Il se calcule comme la différence entre le TA et la valeur normale du TA, soit 12 mEq/l :

$$\Delta\text{TA} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]) - 12$$

Le ΔHCO_3^- reflète l'importance de la baisse du taux de bicarbonate. Il se calcule comme la différence entre le taux normal de HCO_3^- (soit 24 mmol/L) et le taux de HCO_3^- calculé sur la gazométrie :

$$\Delta\text{HCO}_3^- = 24 - \text{HCO}_3^-$$

La comparaison du ΔTA et du ΔHCO_3^- permet de connaître la part organique de l'acidose métabolique. Soit la variation du taux de bicarbonate est complètement expliquée par l'élévation du TA, alors l'acidose métabolique est purement organique : $\Delta\text{HCO}_3^- = \Delta\text{TA}$.

Soit la variation du taux de bicarbonate n'est pas totalement expliquée par celle du TA, auquel cas il existe une part minérale à l'acidose métabolique : ΔHCO_3^- supérieur à ΔTA . À l'extrême, si l'acidose métabolique est purement minérale (aucune part organique), le ΔTA est nul.

Enfin, si le ΔHCO_3^- est inférieur au ΔTA , cela signifie qu'il existe une alcalose métabolique associée à l'acidose métabolique, puisque la baisse du taux de bicarbonate est moins importante que ne le laisserait supposer l'élévation du TA ;

- utilisation d'un logiciel d'aide au diagnostic.
Étant donné le caractère répétitif de la procédure d'analyse, il est possible d'automatiser la tâche à partir du

La démarche diagnostique de l'acidose métabolique doit obéir à un cheminement unique afin de ne pas négliger des troubles associés ou complexes. On peut résumer ce cheminement de la façon suivante :

logiciel Microsoft Excel agrémenté de macrocommandes. Un exemple est téléchargeable gratuitement en ligne à l'adresse <http://dl.free.fr/i8ZExnNjX>. Il est nécessaire d'autoriser l'exécution des macros pour accéder à ce petit programme.

Application : cas cliniques

Une personne âgée admise pour altération sévère de l'état général

Mme V., âgée de 73 ans, est adressée aux urgences pour douleurs abdominales associées à une altération de l'état général. Une ordonnance emmenée par sa famille vous apprend que cette patiente a des ATCDs d'HTA ancienne, traitée par un IEC et un inhibiteur calcique, et un diabète non insulinodépendant traité par metformine et sulfamides. En interrogeant son mari, on apprend que Mme V. allait bien jusqu'il y a deux mois, date à laquelle elle a commencé ses problèmes par une sciatique hyperalgique qui a nécessité un « traitement intense » pendant un mois. Depuis, elle présente une asthénie sévère et depuis ce matin son état s'est dégradé brutalement avec des douleurs abdominales et des malaises à répétition.

À l'examen, on constate un surpoids (82 kg pour 1,62 m). Il existe des marbrures sur les deux membres inférieurs, et la patiente est confuse. La pression artérielle au brassard est de 95/75 mmHg, la FC de 115 bts/min. La SpO₂ est de 92 % en air, la fréquence respiratoire est de 35 cycles par minute et la température est de 36,5 °C. L'abdomen montre une défense modérée diffuse, et il n'existe pas de bruit notable à l'auscultation abdominale. Il existe des sous-crépitations aux deux bases pulmonaires, et l'auscultation cardiaque note des bruits cardiaques rapides, réguliers sans souffle notable. Hormis la confusion, l'examen neurologique ne retrouve rien de particulier, notamment l'absence de signe de localisation et un tonus musculaire normal. Le toucher rectal n'est pas douloureux, l'ampoule rectale est vide et vous ne trouvez pas de sang sur le doigtier.

Le premier bilan biologique est le suivant :

Na ⁺ : 140 mmol/l	CRP : 8 mg/l	<i>Gazométrie artérielle :</i>
K ⁺ : 6 mmol/l	pH : 7,14	
Cl ⁻ : 110 mmol/l	GB : 6 700 /ml	PaCO ₂ : 28 mmHg
CO ₂ T : 11 mmol/l	GR : 3,350 G/ml	PaO ₂ : 62 mmHg
Créatinine : 680 μmol/l	Hématocrite : 0,37	HCO ₃ ⁻ : 10 mmol/l
Urée : 38 mmol/l	Plaquettes : 135 000/ml	
Glycémie : 11 mmol/l	VGM : 88	
Protidémie : 78 g/l		

Analyse selon la démarche décrite au chapitre précédent.

Évocation et confirmation du diagnostic

Le CO₂T du ionogramme est bas, et la gazométrie montre un pH abaissé associé à un taux de bicarbonate bas. Il existe donc bien une acidose métabolique.

Validation de la gazométrie

La gazométrie est bien validée puisque la différence entre le CO₂T mesuré du ionogramme sanguin et le taux de bicarbonate calculé de la gazométrie est inférieure à 2 mmol/l. On peut donc poursuivre l'analyse.

Comparaison PaCO₂ prévisible et mesurée

Chez cette patiente, compte tenu de son taux de bicarbonate, la PaCO₂ prévisible (qui représente la PaCO₂ théorique si l'acidose métabolique était pure) est : PaCO₂p = 1,3 × 10 + 10 = 23 mmHg. Hors, la PaCO₂ de la patiente est en fait de 28 mmHg. Il existe donc une part d'acidose respiratoire relative (on peut montrer que si la PaCO₂ avait été de 23 mmHg, c'est-à-dire si le trouble avait été pur, le pH aurait été égal à 7,23).

Comparaison du ΔTA et du ΔHCO₃

Le TA est égal à 140 – (110 + 10), soit 20 mEq/l. Le ΔTA est donc égal à 20 – 12, soit 8 mEq/l. Le ΔHCO₃ est égal à 24 – 10, soit 14 mmol/l. Le ΔHCO₃ n'est donc pas complètement expliqué par le ΔTA, puisqu'il manque 6 mmol/l entre le ΔHCO₃ et le ΔTA. Cette différence correspond à la part minérale de l'acidose métabolique.

Donc au total, l'analyse du déséquilibre acide-base montre l'existence d'une acidose métabolique d'origine mixte, organique et minérale et d'une acidose gazeuse relative. Le taux de lactate était égal à 10 mmol/l. Le diagnostic final était acidose lactique aux biguanides favorisée par l'insuffisance rénale expliquant la part minérale de l'acidose. L'épuisement respiratoire est à l'origine de la part ventilatoire de l'acidose.

La Figure 1 montre l'intérêt du logiciel d'aide précédemment cité par des copies d'écran itératives (accessible à <http://dl.free.fr/i8ZExnNjX>).

Un patient insuffisant respiratoire chronique en détresse respiratoire

Un patient âgé de 62 ans, insuffisant respiratoire chronique sur BPCO post-tabagique, est adressé aux urgences pour détresse respiratoire.

Aide au diagnostic d'un déséquilibre acide base
Professeur Jacques LEVRAUT
 Pôle Urgence SAMU SMUR - CHU de Nice

Gazométrie	mmHg	Kpa	Ionogramme	
pH	7.14		Na (mmol/L)	140
PaCO2	28.0		Cl (mmol/L)	110
PaO2	62.0		CO2T (mmol/L)	11
HCO3-	10.0		Protéines tot (g/L)	78
			Albumine (g/L)	

Buttons: Effacer données, Analyse, Aide, Conversion d'unités

Microsoft Excel

Il s'agit d'une acidose métabolique avec une part d'acidose respiratoire. Le PCO2 est supérieure à celle prévisible. En effet, la PCO2 serait égale à 23 mmHg si l'acidose métabolique était pure.

OK

Aide au diagnostic d'un déséquilibre acide base
Professeur Jacques LEVRAUT
 Pôle Urgence SAMU SMUR - CHU de Nice

Gazométrie	mmHg	Kpa	Ionogramme	
pH	7.14		Na (mmol/L)	140
PaCO2	28.0		Cl (mmol/L)	110
PaO2	62.0		CO2T (mmol/L)	11
HCO3-	10.0		Protéines tot (g/L)	78
			Albumine (g/L)	

Buttons: Effacer données, Analyse, Aide, Conversion d'unités

Microsoft Excel

Le delta bicarbonate est de -14 mmol/l, le trou anionique est égal à 20 mEq/l et le trou anionique corrigé est égal à 19 mEq/l

OK

Aide au diagnostic d'un déséquilibre acide base
Professeur Jacques LEVRAUT
 Pôle Urgence SAMU SMUR - CHU de Nice

Gazométrie	mmHg	Kpa	Ionogramme	
pH	7.14		Na (mmol/L)	140
PaCO2	28.0		Cl (mmol/L)	110
PaO2	62.0			
HCO3-	10.0			

Buttons: Effacer données, Analyse, Aide

Microsoft Excel

L'acidose métabolique est d'origine mixte, organique et minérale. La part organique représente 50 % de la part métabolique de l'acidose

Les principales causes d'acidose métabolique à trou anionique augmenté sont :

- Acidose lactique
- Céto-acidose
- Insuffisance rénale chronique
- Certaines intoxications

Les principales causes d'acidose métabolique minérale sont :

- Diarrhée basse
- Acidoses tubulaires
- Insuffisance rénale aiguë
- Insuffisance surrénale
- Apports de chlorures en excès

OK

Fig. 1 Intérêt du logiciel d'aide

Ce patient est habituellement traité par O₂ nocturne 2 l/min, une association ipratropium & fénotérol deux inhalations quotidiennes et un IEC pour HTA ancienne.

Il a bénéficié d'un bilan récent en hôpital de jour de pneumologie où il a passé une exploration fonctionnelle respiratoire et une gazométrie en air. La dernière radiographie thoracique notait l'existence d'une grosse bulle emphysémeuse du sommet du poumon gauche. Les chiffres de la gazométrie réalisés en HdJ sont les suivants :

$$\text{pH} = 7,38 \quad \text{PaO}_2 = 58 \text{ mmHg} \quad \text{PaCO}_2 = 54 \text{ mmHg} \\ \text{HCO}_3^- = 30,9 \text{ mmol/l}$$

Il présentait depuis quelques jours des difficultés à effectuer le moindre effort du fait de sa dyspnée, associé à des expectorations plus abondantes qu'habituellement et d'un aspect mucopurulent et présentait quelques frissons nocturnes. Ce matin, il a présenté une douleur intercostale gauche et a majoré progressivement sa dyspnée en quelques heures.

À l'arrivée aux urgences, il est couvert de sueurs, cyanosé, a du mal à expliquer son problème tant il est essoufflé. Il repousse les personnes qui veulent lui positionner un masque à oxygène et refuse de s'allonger. Il existe un balancement thoracoabdominal et la mise en jeu des muscles sternocléidomastoïdiens à chaque cycle respiratoire, ainsi que des marbrures sur la face antérieure des genoux. Ses constantes vitales sont les suivantes : FC = 115 bts/min, FR = 34 c/min, TA = 185/95 mmHg, Température = 38 °C, SpO₂ = 82 % avec O₂ 3 l/min.

En même temps que la prise en charge symptomatique est effectuée (VVP, oxygénothérapie, Rx thoracique en urgence), un bilan biologique est prélevé en artériel dont les résultats sont les suivants :

Analyse selon la démarche décrite au chapitre précédent.

Évocation et confirmation du diagnostic

Le pH est abaissé et la PaCO₂ est élevée. Il existe donc une acidose respiratoire. Le taux de bicarbonate de la gazométrie est également abaissé. Il existe donc une note d'acidose métabolique. On peut donc utiliser la démarche de l'acidose métabolique.

Validation de la gazométrie

La gazométrie est bien validée puisque la différence entre le CO₂T mesuré du ionogramme sanguin et le taux de bicarbonate calculé de la gazométrie est inférieure ou égale à 2 mmol/l. On peut donc poursuivre l'analyse.

Comparaison PaCO₂ prévisible et mesurée

Dans ce cas là, cette analyse est inutile puisque la PaCO₂ est élevée, et il existe donc de toute évidence une acidose respiratoire (qui prédomine d'ailleurs).

Comparaison du ΔTA et du ΔHCO₃

Le TA est égal à 141 – (96 + 21), soit 24 mEq/l. Le ΔTA est donc égal à 24 – 12, soit 12 mEq/l. Le ΔHCO₃ est égal à 24 – 21, soit 3 mmol/l. Le ΔTA est donc largement supérieur au ΔHCO₃. Cela signifie qu'il existe une note d'alcalose métabolique qui correspond en fait à la « compensation » rénale du trouble respiratoire chronique. Dans ce cas précis, on a la chance de connaître le taux de bicarbonate de base de ce patient qui est de 31 mmol/l. Le HCO₃⁻ est donc passé de 31 à 21 mmol/l, il s'est donc abaissé de 10 mmol/l, ce qui est sensiblement proche de l'augmentation du TA. De plus, on peut constater que sa PaCO₂ est passée de 54 à 85 mmHg, ce qui montre l'acutisation du trouble respiratoire chronique.

Le patient présentait en fait un pneumothorax responsable de sa décompensation cardiorespiratoire. Le dosage des lactates a révélé l'existence d'une hyperlactatémie égale à 9,6 mmol/l, témoin de la mauvaise tolérance de cette complication.

Donc au total, l'analyse du déséquilibre acide-base montre l'existence d'une acidose respiratoire aiguë survenant sur un fond chronique et d'une acidose métabolique organique de type lactique. Il s'agit donc d'une acidose mixte. Une approche grossière sans tenir compte du TA et de la gazométrie antérieure aurait pu conclure à l'existence d'une acidose respiratoire aiguë isolée et aurait négligé l'acidose lactique qui est pourtant sévère chez ce patient.

pH : 7,02	PaO ₂ : 45 mmHg	PaCO ₂ : 85 mmHg	HCO ₃ ⁻ : 21 mmol/l
Na ⁺ : 141 mmol/l	K ⁺ : 5,1 mmol/l	Cl ⁻ : 96 mmol/l	Prot : 78 g/l
CO ₂ T : 23 mmol/l	CRP : 75 mg/l	Créatinine : 101 μmol/l	Urée : 7 mmol/l
Gly : 6,5 mmol/l	GB : 17 000/ml	GR : 4,850 G/ml	Hte : 0,48 Plaquettes : 352 000

Approche conceptuelle moderne de l'équilibre acide base

On ne peut rédiger une mise au point sur l'acidose métabolique en 2010 sans au moins évoquer l'approche moderne des déséquilibres acide-base. Cette conception, développée par Stewart dans les années 1970, est basée sur une approche physicochimique semi-quantitative de l'équilibre ionique aqueux [23]. Elle part du postulat que toute substance chargée négativement favorise la dissociation ionique de l'eau dans le sens d'un excès de protons tandis que toute substance chargée positivement exerce un effet contraire. On peut ainsi montrer que le respect simultané de trois lois physicochimiques de bases que sont l'électroneutralité, la conservation de masse et l'équilibre de dissociation ionique aboutit au fait que seuls trois paramètres indépendants sont susceptibles de modifier l'équilibre acide-base du plasma : la PCO_2 , la concentration totale de tampons non bicarbonate (albumine et phosphore, dénommée « Atot ») et la charge nette électrolytique des ions forts complètement dissociés appelée SID (*strong ion difference*). Ainsi, selon cette approche, une acidose ne peut être la conséquence que de trois phénomènes possibles : une élévation de la PCO_2 , un excès d'albumine ou de phosphore, ou une baisse du SID. Cette dernière peut être la conséquence d'un excès d'anions forts (lactate, chlorure, anions cétoniques...) ou d'une diminution des cations forts (expliquant par exemple l'acidose de dilution puisqu'une dilution du plasma abaisse plus en valeur absolue la natrémie que la chlorémie).

Puisque seuls le SID, la $PaCO_2$ et l'Atot peuvent être à l'origine d'un déséquilibre acide-base, cela sous-entend que la baisse du taux de bicarbonate observée au cours de l'acidose métabolique n'est pas responsable de la diminution du pH mais n'est qu'une conséquence du déséquilibre ionique observé. Le lecteur intéressé par le modèle de Stewart est invité à lire d'autres références bibliographiques nombreuses sur le sujet [3,15,24,25].

Conclusion

L'approche diagnostique d'une acidose est relativement simple lorsque les principes physiologiques de bases sont bien acquis. Une fois le type d'acidose détecté, il est capital de remonter à la cause du trouble métabolique, car l'acidose n'est que le symptôme d'une pathologie associée. En obéissant à une démarche diagnostique de type pas à pas, il est relativement facile de décortiquer le trouble et d'en tirer les conclusions cliniques et thérapeutiques qui s'imposent.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Connor H, Woods HF, Ledingham JG, et al (1982) A model of L(+)-lactate metabolism in normal man. *Ann Nutr Metab* 26:254-63
2. Levraut J, Ciebiera JP, Jambou P, et al (1997) Effect of continuous venovenous hemofiltration with dialysis on lactate clearance in critically ill patients. *Crit Care Med* 25:58-62
3. Levraut J, Couadau E, Orban JC (2006) Équilibre acide-base. In: C. Martin, B. Riou, B. Vallet (eds) *Physiologie humaine appliquée*. Arnette, Rueil-Malmaison, pp 431-54
4. Lidofsky SD, Fitz JG, Scharschmidt BF (1993) Mechanisms and functional role of intracellular pH regulation in hepatocytes. *Prog Liver Dis* 11:69-83
5. Suleymanlar G, Zhou HZ, McCormack, et al (1992) Mechanism of impaired energy metabolism during acidosis: role of oxidative metabolism. *Am J Physiol* 262:H1818-H22
6. Chiu Y, Kopple JD, Mehrotra R (2009) Correction of metabolic acidosis to ameliorate wasting in chronic kidney disease: goals and strategies. *Semin Nephrol* 29:67-74
7. Shapiro JI (1997) Pathogenesis of cardiac dysfunction during metabolic acidosis: therapeutic implications. *Kidney Int Suppl* 61:S47-S51
8. Gores GJ, Nieminen AL, Fleishman KE, et al (1988) Extracellular acidosis delays onset of cell death in ATP-depleted hepatocytes. *Am J Physiol* 255:C315-C22
9. Sato M (1994) Effects of CO_2 , acetate and lowering extracellular pH on cytosolic Ca^{2+} and pH in cultured glomus cells of the newborn rabbit carotid body. *Neurosci Lett* 173:159-62
10. Levraut J, Labib Y, Chave S, et al (1996) Effect of sodium bicarbonate on intracellular pH under different buffering conditions. *Kidney Int* 49:1262-7
11. Levraut J, Grimaud D (2003) Treatment of metabolic acidosis. *Curr Opin Crit Care* 9:260-5
12. Emmett M, Narins RG (1977) Clinical use of the anion gap. *Medicine (Baltimore)* 56:38-54
13. Kraut JA, Madias NE (2007) Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. *Clin J Am Soc Nephrol* 2:162-74
14. Figge J, Jabor A, Kazda A, Fencl V (1998) Anion gap and hypoalbuminemia. *Crit Care Med* 26:1807-10
15. Fencl V, Jabor A, Kazda A, Figge J (2000) Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 162:2246-51
16. Mansoor S, Siddiqui I, Adil S, et al (2007) Anion gap among patients of multiple myeloma and normal individuals. *Clin Biochem* 40:226-9
17. Battle DC, Hizon M, Cohen E, et al (1988) The use of the urinary anion gap in the diagnosis of hyperchloremic metabolic acidosis. *N Engl J Med* 318:594-9
18. Ghosh AK (2006) Diagnosing acid-base disorders. *J Assoc Physicians India* 54:720-4
19. Sood MM, Richardson R (2007) Negative anion gap and elevated osmolar gap due to lithium overdose. *CMAJ* 176:921-3
20. Poulouse V (2002) Factors influencing the serum osmolar gap. *Chest* 122:381
21. Vernon C, Letourneau JL (2010) Lactic acidosis: recognition, kinetics, and associated prognosis. *Crit Care Clin* 26:255-83
22. Umpierrez G, DiGirolamo M, Tuvlin J, et al (2000) Differences in metabolic and hormonal milieu in diabetic- and alcohol-induced ketoacidosis. *J Crit Care* 15:52-9
23. Stewart PA (1978) Independent and dependent variables of acid-base control. *Respir Physiol* 33:9-26
24. Kellum JA, Kramer DJ, Pinsky MR (1995) Strong ion gap: a methodology for exploring unexplained anions. *J Crit Care* 10:51-5
25. Fencl V, Leith DE (1993) Stewart's quantitative acid-base chemistry: applications in biology and medicine. *Respir Physiol* 91: 1-16

Enjeux psychiques de la mort périnatale en médecine d'urgence préhospitalière

Psychic stakes of perinatal death in medicine prehospital emergency

H. Romano · A. Aurore · C. Chollet-Xemard · J. Marty

Reçu le 5 octobre 2010 ; accepté le 6 janvier 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Les interventions en urgence peuvent confronter les équipes de Smur à des prises en charge marquées par le décès d'un bébé. Les contextes sont variables : bébé mort-né, bébé né vivant puis décédé, présence ou non du Smur avant le décès du bébé (avec ou sans réanimation), fausse couche précoce, grossesse sereine ou marquée de multiples complications, mère seule ou avec son conjoint, présence ou absence d'autres enfants, etc. À ce moment absolu de la vie qu'est la naissance, l'effraction de la mort n'est pas sans conséquence pour les parents comme pour les équipes présentes. Si la mort fait partie du quotidien des équipes de Smur, la mort périnatale nous interroge tout particulièrement. Notre propos s'étaye sur notre expérience d'interventions dans le cadre du Samu et de notre expérience auprès de patientes endeuillées dans de tels contextes dans le cadre de la consultation spécialisée de psychotraumatisme (prise en charge de victimes d'événements traumatiques de nature intentionnelle ou accidentelle). La première partie de cet article décrit la spécificité des processus psychiques en jeu dans ces deuils périnataux, puis dans un second temps sont abordés les aspects pratiques posés par ces interventions en situation de médecine d'urgence préhospitalière et les perspectives de prises en charge. **Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Mots clés Mort périnatale · Fausse couche précoce · Deuil périnatal · Urgence · Événement traumatique · Enfants non viables

H. Romano (✉)
Inserm U669, consultation spécialisée de psychotraumatisme,
Smur, CHU Henri-Mondor (Assistance Publique-Hôpitaux
de Paris), 51, avenue du Maréchal de Lattre-de-Tassigny,
F-94000 Créteil, France
e-mail : helene.romano@hmn.aphp.fr

A. Aurore · C. Chollet-Xemard · J. Marty
Service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, Samu,
94, CHU Henri-Mondor (Assistance Publique-Hôpitaux de Paris),
université Paris-XII, 51, avenue du Maréchal
de Lattre-de-Tassigny, F-94000 Créteil, France

Abstract The emergency interventions confront prehospital emergency unit with care characterized by the death of a baby. Contexts are variable: dead baby born; baby dies during surgery, presence or not of the emergency unit before the death of the baby (with or without resuscitation); early miscarriage; pregnancy serene or marked with multiple complications; mother alone or the presence of closes; with or without other children, etc. This absolute point in the life that is the birth, perinatal death has implications for parents but also for the prehospital emergency teams involved.

If the death is an everyday prehospital emergency unit, perinatal death in context poses specific questions are presented in the first part of the mental processes involved and the impact of such deaths for parents and professionals alike.

The author first examines the traumatic impact of these situations and the psychological consequences for the parents and prehospital emergency unit. Then we suggest recommendations for the property, the development of medical certificates and support for these families. Finally, we discuss the implications for prehospital emergency teams involved in this kind of context. **To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Keywords Perinatal bereavement · Miscarriage · Grief · Emergency · Traumatic event · Baby unviable

Introduction

L'attention portée à la mort en contexte périnatal témoigne des bouleversements récents du rapport au savoir sur le fœtus. Elle nous conduit à interroger nos pratiques et la prise en charge des parents concernés. Si au XVIII^e siècle, 90 % des enfants n'atteignaient pas l'âge de trois ans, aujourd'hui, dans les pays industrialisés, les décès périnataux sont devenus rares et vécus d'autant plus difficilement. Auparavant l'embryon puis le fœtus représentaient un enfant imaginaire, un inconnu qui ne devenait réel qu'après être né. Les fabuleux progrès techniques, en particulier en matière d'échographie,

ont totalement transformé la représentation du fœtus qui se trouve investi de plus en plus tôt. Désormais, celui qui jadis était pendant plusieurs mois un bébé virtuel, seulement imaginé, prend matériellement vie, et devient également « réel » aux yeux de ses parents, bien avant sa naissance [1]. La parentalité est ainsi profondément bouleversée. Nous entendons par parentalité la définition proposée par Lamour et Barraco en référence aux travaux de Racamier [2] et de Benedek [3] dans les années 1960. Il s'agit de « l'ensemble des réaménagements psychiques et affectifs qui permettent à des adultes de devenir parents » [4]. Ce processus élaboratif s'étaye bien avant la naissance et permet en particulier aux parents de donner une place psychique à l'arrivée de leur enfant. Lorsque la mort vient interrompre tout cet investissement parental, les réactions peuvent être intenses et nécessitent une attention particulière des équipes médicales.

Spécificités du deuil périnatal

Les réactions des femmes ou des couples ayant perdu un enfant en contexte périnatal, peuvent être immédiates ou s'exprimer plusieurs heures, voire plusieurs jours après cette perte. Ces réactions ne sont pas systématiques et sont liées en partie, à la résonance de cette perte dans l'histoire individuelle de chacun. Cette précision permet de comprendre que les réactions des parents ne sont pas proportionnelles à l'âge de l'enfant : faire une fausse couche à trois mois, alors que le fœtus est déjà surinvesti, peut ainsi avoir des répercussions psychologiques tout aussi importantes que de perdre un bébé de quelques jours. Pour les illustrer, nous citerons des propos de parents pris en charge en immédiat par des équipes du Samu ou lors de consultations spécialisées de psychotraumatisme.

Réactions en immédiat

Cette mort inattendue bouleverse croyances, valeurs et repères habituels, comme en témoignent ces phrases si souvent entendues : « ce sont les vieux qui meurent, pas les bébés », « un bébé c'est là pour grandir... ça gazouille, ça pleure mais ça ne meurt pas, ça ne doit pas mourir », « ce n'est pas juste, ce n'est pas normal, il avait toute sa vie à vivre ». Face à l'impensable, les réactions des proches peuvent être déroutantes et conduire à des manifestations de stress dépassé, telles qu'un état d'inhibition stuporeuse, une fuite panique ou des conduites automatiques [5]. Pour exemple, cette mère restant prostrée, sans aucune manifestation, devant le corps du nourrisson décédé juste après sa naissance ; cette mère accrochée au corps de son bébé, lui chantant une berceuse « pour le préparer à sa promenade », et refusant de le rendre au médecin qui lui avait annoncé le décès ; ce père retournant à son bricolage « comme si de rien n'était ». Ces réactions de stress dépassé sont rares, mais nécessitent toute l'attention

des équipes soignantes, parfois dans le cadre d'une hospitalisation, en raison notamment du risque de passage à l'acte suicidaire, ou de mise en danger d'autrui. Cependant, le plus souvent, les réactions immédiates des proches sont adaptées. Qu'elles soient verbalisées ou non, ces réactions adaptées rendent possible le contact avec les membres de l'équipe des services mobiles d'urgence et de réanimation (Smur).

Réactions en différé

Dans les heures ou jours qui suivent, certains parents décrivent leur infinie détresse et leur sentiment d'injustice face à l'horreur de cette perte. Ils peuvent aussi exprimer leur colère à l'égard de leur bébé, ou de la vie « qui leur a fait "ça" ». Celle-ci se manifeste aussi à l'encontre de la médecine, lorsqu'aucune raison véritable n'est retrouvée à l'autopsie, comme ces propos de parents : « comment ça une mort inexplicable du nourrisson ? Ce n'est pas possible, il doit y avoir une explication ». Le déroulement de l'intervention préhospitalière peut alors être remis en cause par les proches, qui tentent de décrypter les moindres éléments pour donner sens à cette mort (« le médecin ne m'a pas tout dit », « peut-être qu'ils n'ont pas fait ce qu'il fallait », « ils sont partis tout de suite sans donner trop d'explications », « il avait l'air gêné et ne me regardait pas »). Ce ressenti persécutif peut conduire à des projections violentes à l'égard de l'équipe médicale : « ils ne sont pas venus assez vite », « ils n'ont pas fait ce qu'il fallait », « si notre bébé est mort, c'est de leur faute ». La douleur face à cette perte subite est telle qu'elle empêche tout sens critique et conduit certains parents à dégager leur rage sur les soignants investis alors comme victimes expiatoires. Dans de tels contextes, la démarche judiciaire consistant à déposer plainte peut être comprise comme une défense psychique visant à reprendre le contrôle sur une situation qui les a totalement dépossédés de leur histoire, et confrontés à un intolérable sentiment d'impuissance.

Certains mots reviennent invariablement : « vie brisée, choc, cauchemar, insupportable douleur, horreur... ». D'autres ne parlent pas soit par crainte de raviver la douleur, soit parce qu'ils ne peuvent pas mettre des mots sur cette insupportable mort. Enfin, certains manifestent des réactions de déni, imaginant que la grossesse se poursuit ou que leur bébé va être ramené de l'hôpital par leur conjoint ou ses grands-parents. À travers ces réactions, à travers ces mots, nous constatons combien cet événement fait effraction dans le psychisme de ces familles et combien la violence de ce traumatisme peut raisonner dans l'histoire de chacun.

Prise en charge médicopsychologique des parents dans un contexte de deuil périnatal

La prise en charge des familles endeuillées dans un contexte périnatal s'inscrit dans le temps, et nécessite un cadre

thérapeutique suffisamment souple pour s'ajuster aux parents et aux fratries. Durant les premiers jours, le soutien psychologique doit souvent être important. À cette période initiale surgissent fréquemment des questions relatives aux modalités d'annonce du décès, et aux rituels de deuil : faut-il voir ou non le bébé à la morgue ? Faut-il envisager la présence ou non des autres enfants aux funérailles ?

Dans les mois qui suivent, la prise en charge thérapeutique vise à accompagner adultes et enfants sur le « chemin du chagrin » [13]. Celui-ci peut être marqué par de multiples ressentis, doutes, peurs et interrogations, parmi lesquels on remarque souvent :

- des interrogations quant à l'avenir : « j'ai peur que ses frères et sœurs l'oublent » ;
- un sentiment de désappartenance et d'étrangeté par rapport aux autres : « je ne suis plus comme les autres, et personne ne comprend notre douleur », « je ne pourrais plus jamais vivre », « je ne supporte plus mes amis qui ont un enfant du même âge », « j'ai l'impression que je n'ai plus le droit d'être heureuse », « je crains le regard des autres, je ne le supporte plus » ;
- une intense culpabilité : « j'aurais dû m'arrêter de travailler », « j'aurais dû appeler les secours plus tôt » ;
- une perte des croyances et des valeurs face à l'arbitraire : « je n'ai plus de repères », « comment vivre en pensant qu'à tout moment la mort peut survenir ? », « pourquoi ça nous arrive à nous ? », « qu'est-ce qu'on a fait pour mériter ça ? » ;
- un sentiment de ne plus pouvoir communiquer avec les proches : « personne ne comprend », « mon mari ne réagit pas comme moi, il ne dit rien alors que moi j'ai besoin de parler, il ne pleure pas, alors que je suis effondrée » ;
- des réactions ambivalentes à l'égard des autres enfants comme un désintérêt momentané pour les aînés, voire une hostilité leur reprochant d'être vivants et de les empêcher de se consacrer à leur bébé mort ;
- des réactions d'hypervigilance visant à tenter d'anticiper en permanence le risque d'une nouvelle catastrophe : « j'ai peur que mon autre enfant meure aussi », « je crains toujours le pire » ;
- une remise en cause de leurs compétences parentales et de leur estime d'eux-mêmes : « je n'ai pas été capable de faire un enfant normal », « je n'ai pas été capable de donner la vie », « je ne sais plus quoi faire, comment faire avec mes enfants », « je doute toujours, en permanence je me remets en cause ».

Ces réactions témoignent de l'intensité de la blessure psychique liée au deuil. Cette blessure invisible s'accompagne souvent de symptômes post-traumatiques :

- reviviscences du jour du décès (des odeurs, images, bruits viennent, venant subitement réactiver le moment de cette mort) ;

- réactions d'hypervigilance ;
- troubles du sommeil ;
- asthénie pouvant invalider le quotidien familial, social et professionnel.

Ces troubles peuvent être majorés par les réactions d'incompréhension, de banalisation, voire de déni, de l'entourage. Certains mots prononcés, certaines attitudes manifestées auprès de personnes rendues vulnérables psychiquement par un deuil traumatique, peuvent en effet blesser psychiquement les personnes endeuillées. Quelques exemples :

- cette jeune femme médecin, hospitalisée suite au décès quelques heures après la naissance de son nourrisson d'une mort inexpliquée. Cinq ans auparavant, son aîné de trois ans était décédé d'un accident de la voie publique, son second enfant âgé de 18 mois se porte bien. Son entourage, ses collègues viennent la voir et l'un d'entre eux lui dit « tu verras, cela sera plus facile, car il était tout petit, tu n'as pas eu le temps de le connaître comme pour ton grand » ;
- « Cette femme enceinte de jumeaux qui apprend qu'un des fœtus est mort alors qu'elle est enceinte de cinq mois et qui s'entend dire de son obstétricien : "ce n'est pas grave, il en reste un, il ne faut pas pleurer pour ne pas le traumatiser et ne vous inquiétez pas, dans ces cas-là on appelle ça des "pains d'épice", car le fœtus va être écrasé par l'autre bébé" » ;
- ce couple confronté à une fausse couche tardive « vous êtes jeunes, vous en aurez d'autres » ;
- cette mère qui a attendu avant d'appeler les secours et qui ne cesse de voir sa culpabilité renforcée par ces « pourquoi » incessants de son entourage : « pourquoi tu n'as pas dit que tu avais des contractions ? », « pourquoi tu n'as pas prévenu plus tôt ? » ;
- ce jeune père effondré qui ne parvient plus à tenir debout et qui entend « allez, ne pleurez pas, vous êtes jeunes, vous avez toute la vie devant vous... », etc.

Toutes ces phrases prononcées par des professionnels ou des proches tentant de soutenir les parents endeuillés ne leur sont d'aucune aide, car elles déniaient la réalité de leur souffrance psychique face à la perte de ce petit être. Ces propos peuvent faire réellement violence en renforçant involontairement le sentiment de culpabilité, d'incompréhension et d'abandon.

Contexte social du deuil périnatal

Quel que soit l'âge de la personne défunte, le contexte social est un des éléments qui conditionne la spécificité d'un deuil. Dans les sociétés modernes occidentales, la mort est aujourd'hui devenue un sujet tabou : il ne faut pas trop en parler, cela dérange, il ne faut pas davantage manifester de réactions

de souffrance, car elles sont immédiatement médicalisées. Les sociétés modernes occidentales expulsent les morts du visible : il faut mourir à l'hôpital, les rituels doivent se réduire à quelques heures d'attention au mort lorsque d'autres cultures ou d'autres époques leur consacraient des mois (pour exemple, ces deux jours de congé pour la mort d'un proche, lorsqu'il y en a trois pour un congé de naissance et quatre pour un mariage). La mort doit rester hors la vie, celle d'un enfant et d'un tout-petit a fortiori. Le lien commun entre tous ces parents endeuillés précocement par la perte d'un tout-petit est cette incompréhension de leur entourage et du monde extérieur face à leur chagrin, comme si la douleur de la perte devait être proportionnelle aux années du décédé : autrement dit : petit bébé, petite mort, petit deuil. Leurs proches, la société et encore de nombreux professionnels, ont de sincères difficultés à comprendre qu'ils puissent être aussi atteints psychologiquement que des parents qui viennent de perdre un enfant plus âgé. Ce petit nourrisson, qui n'est connu que de ses parents et des urgentistes intervenus, n'a pas la reconnaissance sociale ni celle de la famille élargie (et dans certains cas, où les fratries sont exclues de l'information quand à ce décès, il n'aura même pas toute la reconnaissance familiale). Ce dont témoigne ce couple : « vous vous rendez compte, à la place des faire-part de naissance c'est un avis de décès qu'on va devoir envoyer ». Comment dès lors être reconnus comme parents ? Comment pouvoir s'autoriser à être en deuil alors même que l'existence de ce petit bébé va se limiter à quelques minutes voire quelques heures dans le huis clos d'un logement ou d'un service d'urgence ?

La pression pour « oublier », « être fort et continuer à vivre », est insupportable. Ces réactions peuvent être comprises comme autant de défenses face à l'impensable, comme autant de luttes pour préserver ces croyances en un monde où les enfants ne meurent pas. Mais elles témoignent également d'une méconnaissance de ce qu'est le deuil [6,7]. Dans la langue et la culture françaises, le deuil signifie plusieurs choses. Si l'on reprend la définition du dictionnaire Larousse, il désigne à la fois :

- la perte, le décès d'un être cher ;
- la douleur et l'affliction éprouvée suite au décès d'un proche ;
- le processus psychologique mis en œuvre par l'endeuillé suite à la perte ;
- les rituels sociaux et culturels qui suivent la mort du disparu (signes extérieurs, temps du deuil).

En français, c'est donc le même terme qui est utilisé pour parler de la souffrance, des manifestations du chagrin et pour désigner les manifestations sociales qui entourent la mort. Cela explique sans doute la confusion face à l'utilisation de ce terme. Dans d'autres langues, ces différents registres sont exprimés par des mots spécifiques. Ainsi, les Anglo-Saxons parlent de *grief* pour décrire les émotions telles que le

chagrin, la peine, la douleur liée à la mort. Et c'est le terme *bereavement* qui est employé pour parler du fait d'être en deuil. Un autre terme, *mourning* est utilisé pour décrire le fait de porter le deuil en référence aux rituels, aux traditions vestimentaires des personnes endeuillées.

Au niveau psychologique, ce que l'on appelle le « deuil » ce n'est donc pas (que) la mort, mais pour reprendre la notion définie par Freud [8], c'est avant tout une expérience de perte absolue, un événement qui vient interrompre la relation nécessairement unique qu'une personne entretient avec une autre, par exemple lors d'une disparition, d'une séparation très brutale et définitive ou lors de la mort d'un proche. C'est la nature de la relation qui préexistait à cette perte qui conditionne essentiellement les conséquences de cette perte [9]. Sans ce lien d'appartenance, la douleur de la perte est minime, et il n'y aura pas cette violence qui apparaît lorsque des liens importants existaient. Cela explique que des parents ayant très fortement investi une grossesse peuvent véritablement manifester une souffrance de deuil, alors que la fausse couche est très précoce [10]. Pour les mêmes raisons, la perte d'un bébé est la perte d'un enfant, et elle ne saurait être minimisée quant à ses répercussions traumatogènes du fait du tout petit âge de ce nourrisson.

Aspects pratiques en médecine d'urgence préhospitalière

Problèmes liés à la précarité des conditions d'intervention en préhospitalier

Lorsque l'équipe Smur arrive sur place, les contextes sont multiples : fausse couche précoce ou tardive, enfant mort-né ou né vivant puis décédé, engagement ou non de manœuvres de réanimation, grossesse désirée ou non, déni de grossesse, présence ou non de proches (conjoint, parents, amis, autres enfants)... L'équipe va devoir s'ajuster à chacune de ces situations dans des conditions souvent précaires, et loin du cadre institutionnel hospitalier, souvent perçu comme rassurant par les soignants. Alors que la mort de tout patient (et en particulier celle d'un enfant) peut réactiver les projections individuelles, la précarité inhérente aux conditions préhospitalières va démultiplier les difficultés. À titre d'exemple, la décision de non-réanimation d'un enfant non viable est d'autant plus difficile à prendre en préhospitalier que le médecin est seul. Contrairement à ce qui se passe au sein des murs de l'hôpital, cette décision est peu collégiale, et encore moins multidisciplinaire. La mise en place de procédures de prise en charge médicale dans chaque service pourrait permettre d'homogénéiser les pratiques. Elle offrirait aussi aux équipes, la possibilité d'anticiper sur ces situations difficiles et d'être parfaitement informées des documents à renseigner.

Quel certificat médical établir en cas de décès périnatal ?

Les limites de la viabilité des fœtus ont grandement évolué avec les progrès de la médecine, et seront encore amenées à changer. La pratique médicale actuelle tend à considérer qu'un enfant est viable dès qu'il entame la 25^e semaine et/ou qu'il pèse 650 g ou plus. La jurisprudence a récemment pris acte de l'existence de cette évolution, et des difficultés administratives qu'elle pouvait poser. Désormais « l'acte d'enfant sans vie n'est subordonné ni au poids du fœtus ni à la durée de la grossesse », mais subordonné à l'établissement d'un certificat médical. En d'autres termes, l'évaluation de la viabilité ne revient pas à l'officier d'état civil qui délivre l'acte (sur la base des critères de viabilité jusque-là décrite par l'Organisation mondiale de santé), mais au médecin qui délivre un certificat médical en accord avec les données les plus actuelles de la science [11]. Ce revirement de jurisprudence a permis de préciser la réglementation relative aux certificats de constatation de décès d'enfant en période périnatale [12]. En cas de décès d'un enfant survenant avant sa déclaration à l'état civil, les certificats de décès habituels ne sont pas indiqués. En cas de fausse couche précoce (avant 15 semaines d'aménorrhée) ou d'interruption volontaire de grossesse, aucun certificat médical ne peut, aujourd'hui, permettre aux parents de demander l'établissement d'un acte auprès de l'officier d'état civil. En dehors de ces cas, deux types de certificats médicaux peuvent permettre aux parents de demander l'établissement d'un acte auprès de l'officier d'état civil de la commune du lieu de naissance :

- le certificat médical d'accouchement en vue d'une demande d'établissement d'un acte d'enfant sans vie :
 - il constate l'accouchement d'un enfant mort-né ou né vivant mais non viable ;
 - il permet aux parents de demander l'établissement d'un acte d'enfant sans vie ;
 - il doit être conforme au modèle établi par le décret du 20 août 2008 ;
 - le praticien signataire du certificat est soit celui qui a effectué l'accouchement, soit celui qui dispose des éléments cliniques permettant d'en affirmer l'existence ;
 - la partie haute est à conserver dans le dossier médical. La partie basse est à détacher, et est destinée à l'officier d'état civil ;
- le certificat médical de naissance et de décès d'un enfant né vivant et viable :
 - il constate la naissance et le décès d'un enfant né vivant et viable ;
 - il permet aux parents de demander l'établissement d'un acte de naissance et d'un acte de décès.

Ces certificats sont établis selon l'âge gestationnel, la viabilité et la présence de signes de vie à la naissance. Ils

obéissent aux règles habituelles de rédaction d'un certificat médical (résultat d'un examen clinique de la mère et de l'enfant, rédaction claire, documents datés et signés...). Ces certificats participent à restaurer chez les parents leur parentalité et facilitent la reconnaissance de la réalité de leur deuil. Le rôle du médecin Smur est ici essentiel pour transmettre à ces parents le certificat attestant du décès de leur enfant, et leur en expliquer le sens.

Modalités d'annonce du décès

En 2005, lors des journées scientifiques de Samu de France à Lille [14], les experts ont souligné la place particulière que doit prendre l'annonce du décès au domicile des parents. Annoncer la mort n'est pas simple. Les conditions d'annonce du décès doivent être pensées et anticipées par les équipes, pour que ce temps traumatique ne devienne pas traumatogène. En raison des différents avantages qu'elle présente, nous proposons donc l'approche suivante :

- saluer, se présenter par son nom et faire connaître sa fonction ;
- effectuer l'annonce dans un endroit calme, hors de la présence du corps ;
- se placer en position de symétrie (même niveau visuel que les parents). S'asseoir si possible, regarder les interlocuteurs dans les yeux et établir éventuellement un contact physique ;
- partir de l'état des connaissances des parents, et en particulier de la femme :

« Saviez-vous que vous étiez enceinte ? », « Que pensez-vous qu'il se soit passé ? ».

Dans le cadre de fausse couche, si la femme dit « qu'elle a perdu sa grossesse », ce n'est pas la même chose que si elle formule « j'ai perdu mon bébé » ou « j'ai juste quelques saignements comme pour la grossesse de mon aîné, ça va aller ». En quelques mots la patiente transmet au médecin son niveau de compréhension face à ce qui lui arrive et la représentation psychique de son état. Cette position « d'ajustement » n'est pas simple, car ces situations réactivent souvent chez les intervenants des projections personnelles non seulement en tant que parent mais également en tant qu'enfant de leurs propres parents. Si la projection identificatoire est trop forte, le soignant n'est plus à sa place de soignant et risque de se trouver fortement débordé ;

- puis contextualiser l'intervention :
 - il peut être précieux pour le médecin de contextualiser son intervention, en donnant des repères à la patiente : « vous avez appelé le 15 à 16 heures, lorsque nous sommes intervenus vous étiez... nous avons fait... ». Ce temps, que nous qualifierons de cadrage contextuel, est essentiel, car il permet du côté du médecin de se

poser, de prendre le temps de choisir les bons mots, de limiter le risque d'être débordé émotionnellement et de s'ajuster aux proches en guettant leurs premières réactions émotionnelles. Du côté des proches, cela leur évite d'être violemment projetés vers l'horreur, et leur permet d'être situés dans le temps, alors que l'urgence est un temps suspendu où ils ne sont bien souvent plus capables de se repérer ;

- en partant de ce qui a pu être dit lors de l'appel à la régulation, puis à l'arrivée de l'équipe médicale, le médecin fait le lien avec ce que l'équipe a pu faire une fois sur place. Il redit l'extrême gravité de la situation. Ces quelques mots, qui pourraient paraître inutiles, sont psychologiquement très importants pour permettre aux proches de restaurer leurs capacités d'élaboration, alors que ce qu'ils sont en train de vivre les paralyse totalement psychologiquement et ne leur permet plus de traduire ce qui leur arrive. Les explications simples et claires sur ce qui a été fait contribuent à limiter les réactions agressives des familles ;
- utiliser les mots « mort » et « bébé ». Le terme « fœtus » est très souvent mal ressenti ;
- pour les autres enfants présents, proposer aux parents que le décès soit annoncé par vous-même.
Lors des interventions d'urgence au domicile, il est précieux que le médecin propose également aux parents d'informer les autres enfants présents, du décès de leur petit frère ou petite sœur. Il reste une croyance qui consiste à penser qu'informer les enfants d'un décès reviendrait à « les traumatiser davantage » [14]. Les enfants, surtout les plus jeunes, sont alors considérés comme « trop petits, trop jeunes pour comprendre et que cela ne sert à rien de leur dire ». La prise en charge des enfants endeuillés, des petits comme des adolescents, témoigne du contraire. Les enfants ressentent et perçoivent le bouleversement qui vient de se passer, même si leurs représentations et leur compréhension diffèrent de celles des adultes ;
- proposer aux parents et à la fratrie de voir le bébé, sans brusquerie ni obligation : lors des fausses couches tardives, lors des naissances de bébé mort-né, comme dans les décès de tout bébé, il est important de proposer aux parents de pouvoir voir leur enfant. Cela n'est en aucun cas une injonction. Le petit corps doit être nettoyé et libéré de tout matériel médical hors la présence des parents, car ces gestes peuvent être très éprouvants pour les parents. Permettre une présentation du corps de leur bébé et s'ils le souhaitent avec des vêtements qu'ils transmettent, c'est donner à ce petit corps toute son humanité, c'est lui permettre de s'inscrire au-delà de sa mort comme un sujet à part entière ;
- proscrire les expressions visant à réassurer : les expressions telles que « vous êtes jeunes vous en aurez d'autres »

peuvent être dévastatrices. Elles renforcent le sentiment de désappartenance, et peuvent être perçues par les parents comme un déni de leur chagrin ;

- informer les parents :
 - lorsqu'une autopsie médicale est proposée ou une autopsie médico-légale imposée en fonction du contexte [15,16], il est essentiel d'informer les parents et de leur expliquer qu'ils pourront voir leur enfant après l'autopsie, même si les délais dans le cadre des autopsies médico-légales sont souvent longs. Les parents ont besoin d'être assurés qu'une exploration méticuleuse des événements qu'ils relatent sera faite. Ils attendent des réponses à leurs interrogations qui leur permettront de comprendre pourquoi leur bébé est mort. Les informations médicales qui pourront être transmises dès l'intervention en urgence, mais également par la suite, sont essentielles. Les parents ont besoin de donner un sens à cette mort insupportable. Pouvoir mettre un mot sur les causes de la mort représente un véritable soulagement pour les parents : cela peut participer à soulager leur culpabilité et à donner un sens face à l'arbitraire. Ne pas savoir, n'avoir aucune explication médicale, aucun diagnostic les maintient dans un état d'insécurité pouvant conduire à des deuils traumatogènes [9]. Lorsqu'une pathologie est retrouvée (ex. : malformation) le médecin peut aussi apporter des informations essentielles en termes de prévention pour les aînés et les enfants à naître ;
 - les parents peuvent aussi être informés de la possibilité de se voir remettre l'un des certificats médicaux présentés plus haut (certificat médical d'accouchement en vue de l'établissement d'un acte d'enfant sans vie ou certificat de constatation de naissance et de décès d'un enfant né vivant et viable) ;
 - enfin, il est nécessaire d'informer les parents de la possibilité d'une prise en charge psychologique ultérieure pour eux et la fratrie. Face à cet impensable qu'est la mort de leur bébé ou une fausse couche précoce, il est important que la femme et son conjoint se sentent soutenus par une équipe et des professionnels disponibles dès les premiers instants de leur prise en charge. La transmission de coordonnées concernant des lieux possibles de prise en charge pour les familles endeuillées et en particulier pour les enfants est également précieuse. Par exemple des plaquettes avec les coordonnées des lieux ressources et certaines références quant aux démarches à effectuer permettent aux familles de retrouver des informations qui leur ont souvent déjà été données par les équipes du Smur, mais qu'elles ont oubliées sous le choc de l'événement ;
- susciter d'éventuelles questions et se dire disponible à un temps donné. Partir en faisant un lien avec la suite en

termes de procédure (document écrit avec les démarches à effectuer), de lieux et de personnes ressources (pour eux comme pour leurs enfants).

Impact psychologique pour les équipes

La prise en charge des morts en contexte périnatal est souvent un temps bouleversant pour les équipes. « Souvent » et non « toujours », car chaque situation est susceptible de réactiver dans l'histoire de chacun, au moment où a lieu l'intervention, des épreuves, des deuils des souvenirs douloureux. Chaque soignant étant un sujet bien différent de l'autre, avec une histoire singulière, l'impact psychologique sera nécessairement différent. La mort périnatale a cela de particulier qu'elle interroge (comme les prises en charge des décès d'enfants) la parentalité tant maternelle que paternelle des soignants, qu'ils soient ou ne soient pas eux-mêmes parents. Elle réactive aussi de façon encore plus inconsciente leur place d'enfant de leurs propres parents. Dans ces morts précoces et parentalité traumatique, comme le rappelle Marie-Grimaldi, « la parentalité des jeunes parents et celle de l'équipe sont donc mises à rude épreuve » [17]. S'ajuster à cette mère et à ce père qui viennent de perdre leur bébé, se mettre à hauteur de patient, n'est pas une évidence. Cela va au-delà des compétences scientifiques et techniques acquises et nécessite un savoir-faire lié au savoir-être de chacun des membres de l'équipe. Pouvoir parler des situations bouleversantes, pouvoir mettre des mots sur ses émotions, accepter de reconnaître ses limites et respecter qu'au sein de l'équipe chacun puisse avoir des réactions différentes sans se juger mutuellement est un véritable travail individuel et collectif. Cette réflexion n'est pas simple, mais c'est une élaboration indispensable pour que le lien entre soignants et parents endeuillés reste un lien humanisant et que ne viennent pas surajouter à la douleur du deuil d'autres souffrances.

Conclusion

Pour des parents, la simultanéité d'une vie attendue et de la mort advenue les plongent dans l'intolérable et l'impensable. Leurs réactions peuvent être déroutantes, bouleversantes, et il est important que les équipes Smur puissent les comprendre pour les anticiper. Nous insistons sur le fait que ces adultes et ces fratries endeuillés par la mort d'un tout-petit nécessitent la même attention que celle accordée à toute personne endeuillée. Le processus de deuil est à reconnaître, et ce que nous avons qualifié de « chemin du chagrin » est souvent long et éprouvant. Il faut beaucoup d'écoutes, d'attention, d'ajustement aux proches pour leur permettre de surmonter au mieux cette douloureuse épreuve. L'attitude et les propos prononcés par les équipes d'urgence lors

des interventions ont une incidence importante sur leurs ressentis. Le soin porté à toute la dimension psychologique de ces pertes précoces permet ainsi de limiter les conséquences traumatogènes et de restaurer leur parentalité, mise à mal par la mort de leur bébé. Au-delà de l'attention portée à ce petit bébé décédé et à ses parents, ces prises en charge interrogent aussi la pratique des équipes Smur. Ces situations peuvent en effet réactiver dans les histoires personnelles et professionnelles de chacun des événements douloureux. Savoir entendre ces résonances, s'autoriser à mettre des mots sur ses ressentis, accepter de se poser des limites sont tout aussi essentiels pour limiter l'impact psychotraumatique de ces interventions et prévenir l'épuisement professionnel.

L'enjeu est donc d'importance, non seulement pour ces parents endeuillés précocement, mais également pour chacun des soignants intervenant auprès d'eux.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

- Barraco M, Lamour M (2001) Le choc de la naissance : soigner la parentalité, Le bébé : du rêve au cauchemar. *Revue Dialogue* 152:3-7
- Racamier PC (1961) La mère et l'enfant dans les psychoses du post-partum. *L'évolution psychiatrique* 26:1970-8
- Benedek T (1950) Parenthood as a developmental phase: a contribution to the libido theory. *J Am Psychoanal Assoc* 7:389-417
- Lamour M, Barraco M (1998) Souffrance autour du berceau. Gaëtan Morin éditeur, Montréal
- Romano H (2007) Intervention médicopsychologique immédiate. *Stress et Trauma* 7:45-50
- Clerget J, Bensoussan P, Convert MP, et al (2004) Mort d'un bébé, deuil périnatal. *Spirale*, 23
- Hanus M (2006) La mort d'un enfant, fin de vie, le deuil des proches. Vuibert, Paris
- Freud S (1915) Deuil et mélancolie. *Œuvres complètes*, tome 13, PUF, Paris, 1988
- Romano H, Baubet T, Rezzoug D, et al (2006) Prise en charge du deuil post-traumatique chez l'enfant suite à une catastrophe naturelle. *AMP* 164:208-14
- Flis-Treves M (2001) Le deuil de maternité. Plon, Paris
- Cour de cassation, première chambre civile, arrêts 06-16.498, 06-16.499 et 06-16.500 du 6 février 2008. <http://www.courdecassation.fr/jurisprudence> (décembre 2010)
- Décret n° 2008-800 du 20 août 2008, et arrêté du 20 août 2008 relatif au modèle de certificat médical d'accouchement en vue d'une demande d'établissement d'un acte d'enfant sans vie (NOR : SJSP0818662A), <http://www.legifrance.gouv.fr> (décembre 2010)
- Romano H (2009) Dis c'est comment quand on est mort ? Accompagner les enfants sur le chemin du chagrin. Ed. La pensée sauvage, Grenoble
- Chabernaud JL (2005) Mort de l'enfant. In: Samu de France, ed. L'urgence et la mort. Journées scientifiques de Samu de France. Société française d'éditions médicales, Paris, pp 69-111

15. Tursz A, Crost M, Romano H, et al (2005) Quelles données recueillir pour améliorer les pratiques professionnelles face aux morts suspectes de nourrissons de moins d'un an ? Étude auprès des parquets. Rapport final à la Mission de recherche Droit et Justice. Ministère de la Justice. Cermes, <http://www.gip-recherche-justice.fr> (décembre 2010). <http://www.inserm.fr/fr/questionsdesante/rapports/att00003484/RapportMortssuspectesnourrissons.pdf> (décembre 2010)
16. Recommandation HAS (2007) Prise en charge en cas de mort inattendue du nourrisson (moins de deux ans). http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_533467/prise-en-charge-en-cas-de-mort-inattendue-du-nourrisson-moins-de-2-ans (décembre 2010)
17. Marie-Grimaldi H (2007) Mythes, rites et rituels en réanimation néonatale : une naissance pas comme les autres. *Revue Dialogue* 177:131–42

Thoracostomie en urgence

Emergency thoracostomy

J.-S. David · C. Demaret · P.-Y. Gueugniaud

Reçu le 15 novembre 2010 ; accepté le 19 janvier 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Dans les suites d'un traumatisme sévère, un épanchement pleural compressif peut être responsable d'un arrêt cardiaque ou d'une détresse vitale, respiratoire ou circulatoire. Il importe alors au praticien de pouvoir rapidement décompresser la plèvre du patient. Cette décompression sera au mieux réalisée par une thoracostomie, en particulier lors d'un arrêt cardiaque ou d'un échec de décompression à l'aiguille. La thoracostomie est faite sur le quatrième ou cinquième espace intercostal, au niveau de la ligne axillaire antérieure. Après incision cutanée, les muscles intercostaux sont franchis à l'aide d'une pince de Kocher, afin de réaliser un toucher pulmonaire au doigtz. **Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Mots clés Thoracostomie · Traumatisme thoracique · Arrêt cardiaque · Pneumothorax

Abstract A tension pneumothorax or a pleural effusion causing mediastinal shift may result from severe trauma and may produce a cardiac arrest or life-threatening respiratory or circulatory disturbance. It is then incumbent on the doctor to be able to decompress the pleural space rapidly. The best way to effect this decompression is by thoracostomy, especially in a cardiac arrest situation or where needle decompression has not been successful. Thoracostomy is performed in the fourth or fifth intercostal space in the anterior axillary line. After making a cutaneous incision, the intercostal muscles are opened with a Kocher forceps, followed by the insertion of a finger into the pleural space. **To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

J.-S. David (✉) · C. Demaret

Service d'anesthésie-réanimation-urgences, centre hospitalier Lyon-Sud, hospices Civils de Lyon, F-69495 Pierre-Bénite cedex, et université Claude Bernard Lyon 1, F-69921 Oullins, France
e-mail : jean-stephane.david@chu-lyon.fr

P.-Y. Gueugniaud

Samu de Lyon, hôpital Édouard-Herriot, hospices Civils de Lyon, F-69437 Lyon cedex, et université Claude Bernard Lyon 1, F-69921 Oullins, France

Key words Thoracostomy · Chest Trauma · Cardiac arrest · Pneumothorax

Les traumatismes thoraciques sont fréquemment rencontrés en traumatologie et peuvent être responsables d'une détresse respiratoire sévère. Il est ainsi possible d'observer des épanchements uni- ou bilatéraux, gazeux ou liquidiens, suffisamment importants pour entraîner une détresse respiratoire avec anoxie ou une défaillance circulatoire (notion de tamponnade gazeuse) pouvant conduire au décès du patient. La particularité des épanchements pleuraux post-traumatiques compressifs est qu'ils sont faciles à évacuer et représentent une cause curable d'arrêt cardiaque post-traumatique, en particulier par la réalisation d'une thoracostomie [1].

Incidence des épanchements pleuraux compressifs

Dans un travail publié en 2006 et portant sur une série de 978 patients décédés et autopsiés, il a été observé que la lésion principale était thoracique chez 79 d'entre eux et que pour 26 de ces patients, le décès était en relation avec un pneumothorax (PNO) compressif. De plus, 15 de ces patients auraient vécu suffisamment longtemps pour bénéficier d'un geste thérapeutique [2]. Mistry et al., en 2009, ont rapporté sur une série de 37 patients en arrêt cardiaque traumatique, la réalisation de 18 décompressions thoraciques par thoracostomie (17) ou à l'aiguille (1). Un PNO était observé chez dix patients et était sous tension chez six d'entre eux. Parmi les quatre patients qui avaient repris une activité cardiocirculatoire, trois avaient un PNO sous tension [3].

Thoracostomie

Le PNO compressif nécessite une prise en charge rapide, par exsufflation à l'aiguille ou thoracostomie. La décompression à l'aiguille est facile à réaliser mais peu efficace et ne permettant qu'une décompression partielle du PNO, en particulier quand le diamètre de l'aiguille et/ou sa longueur sont

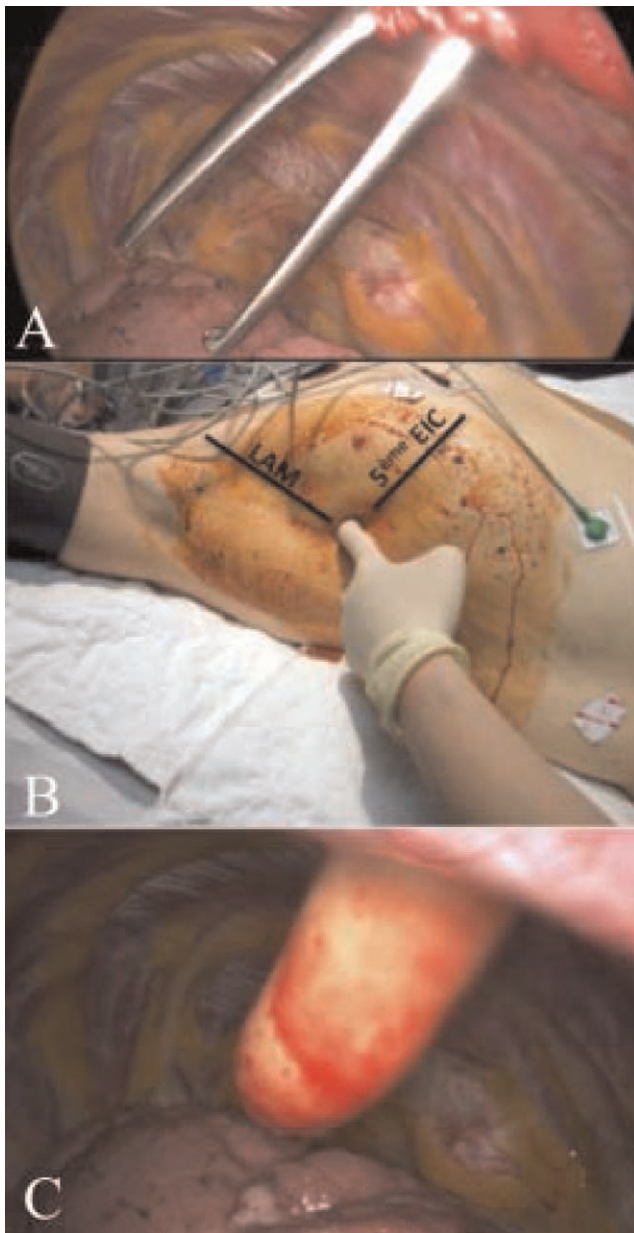


Fig. 1 Différentes étapes de réalisation d'une thoracostomie. Après l'incision cutanée et de haut en bas : passage des muscles intercostaux à la pince de Kocher (panel A) ; passage du doigt entre les côtés (panel B) ; toucher pulmonaire (panel C) EIC : espace intercostal ; LAM : ligne axillaire moyenne

trop faibles (< 4,5 cm) [4–6]. Cette technique est à réserver au PNO compressif chez un patient qui n'est pas en arrêt cardiaque.

La thoracostomie n'est en fait que la première étape de l'insertion d'un drain thoracique mais sans la mise en place du drain (Fig. 1). Elle est donc beaucoup plus rapide à utiliser pour décompresser une plèvre et présente peu de risque [7,8]. Le matériel indispensable à sa réalisation comprend : un scalpel à lame fine, une pince de Kocher et de quoi faire

un pansement (ou une valve d'Asherman). Au niveau du quatrième ou cinquième espace intercostal, sur la ligne axillaire antérieure, est pratiquée une incision de la peau de 2 à 4 cm, puis à l'aide d'une pince de Kocher, l'espace sous-cutané est disséqué jusqu'au muscle intercostal qui est franchi à l'aide de la pince. Le doigt de l'opérateur est ensuite introduit pour effectuer un toucher pulmonaire [6]. En aucun cas, le passage jusqu'à la plèvre ne doit être effectué au bistouri en raison du risque de lésion du pédicule vasculaire intercostale et/ou du parenchyme pulmonaire. Un pansement est ensuite mis en place et ne sera fermé que sur trois côtés. La thoracostomie permet ainsi de diagnostiquer l'épanchement et de le traiter rapidement [1]. Il est suggéré qu'en cas d'arrêt cardiaque traumatique, après dix minutes de réanimation infructueuse, elle soit réalisée de manière systématique et bilatérale [1,9]. Cette proposition repose sur un travail récent qui a montré que l'insertion d'un drain thoracique en cas d'arrêt cardiaque post-traumatique augmentait la probabilité de reprise d'activité cardiaque et de survie à 24 heures [10]. On peut ainsi considérer que le rapport bénéfice/risque est en faveur de la réalisation de la thoracostomie bilatérale [8]. L'orifice de thoracostomie est ensuite recouvert par un pansement simple, non occlusif, avec une fermeture sur trois côtés, ou appareillé avec une valve d'Asherman. En présence d'un hémithorax, un drain thoracique peut être inséré par l'orifice de thoracostomie dans le but de récupérer le sang et de pratiquer une autotransfusion [1].

Conclusion

La thoracostomie est un geste technique simple et efficace avec très peu d'effets secondaires. Elle devrait être systématiquement proposée en cas d'arrêt cardiaque post-traumatique réfractaire ou d'échec de décompression de PNO à l'aiguille.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. David JS, Vivien B, Wiel E (2010) Arrêt cardiaque traumatique. In: Urgences, Paris, pp 469–81
2. McPherson JJ, Feigin DS, Bellamy RF (2006) Prevalence of tension pneumothorax in fatally wounded combat casualties. *J Trauma* 60:573–8
3. Mistry N, Bleetman A, Roberts KJ (2009) Chest decompression during the resuscitation of patients in prehospital traumatic cardiac arrest. *Emerg Med J* 26:738–40
4. Ball CG, Wyrzykowski AD, Kirkpatrick AW, et al (2010) Thoracic needle decompression for tension pneumothorax: clinical correlation with catheter length. *Can J Surg* 53:184–8
5. David JS, Gergelé L, Fontaine O, Levrat A (2009) Exsufflation, drainage, thoracostomie. In: Urgences, Paris, pp 23–33

6. Fitzgerald M, Mackenzie CF, Marasco S, et al (2008) Pleural decompression and drainage during trauma reception and resuscitation. *Injury* 39:9–20
7. Deakin CD, Davies G, Wilson A (1995) Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 39:373–4
8. Massarutti D, Trillo G, Berlot G, et al (2006) Simple thoracostomy in prehospital trauma management is safe and effective: a 2-year experience by helicopter emergency medical crew. *Eur J Emerg Med* 13:276–80
9. Lockey D, O'Brien B, Wise D, Davies G (2008) Prehospital thoracostomy. *Eur J Emerg Med* 15:283
10. Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick M, et al (2007) Outcome in 757 severely injured patients with traumatic cardiorespiratory arrest. *Resuscitation* 75:276–85

Globe vésicale évident

Obvious full bladder

P. Ray

Reçu le 3 janvier 2011 ; accepté le 7 janvier 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Figure : Globe vésicale évident chez un patient de 87 ans admis pour détresse respiratoire et marbrures. Le sondage urinaire a ramené 1 700 cc d'urines foncées mais stériles. Le choc septique était secondaire à une pneumonie grave.

L'échographie rénale, réalisée devant une insuffisance rénale — probablement fonctionnelle — avec une créatinine à 215 $\mu\text{mol/l}$, n'a pas montré de dilatation des cavités pyélocalicielles.



P. Ray (✉)
Service d'accueil des urgences,
groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière,
AP-HP, UPMC-Paris-VI, 47-83, boulevard de l'Hôpital,
F-75013 Paris, France
e-mail : patrick.ray@psl.aphp.fr

Œdème pulmonaire cardiogénique pseudotumoral

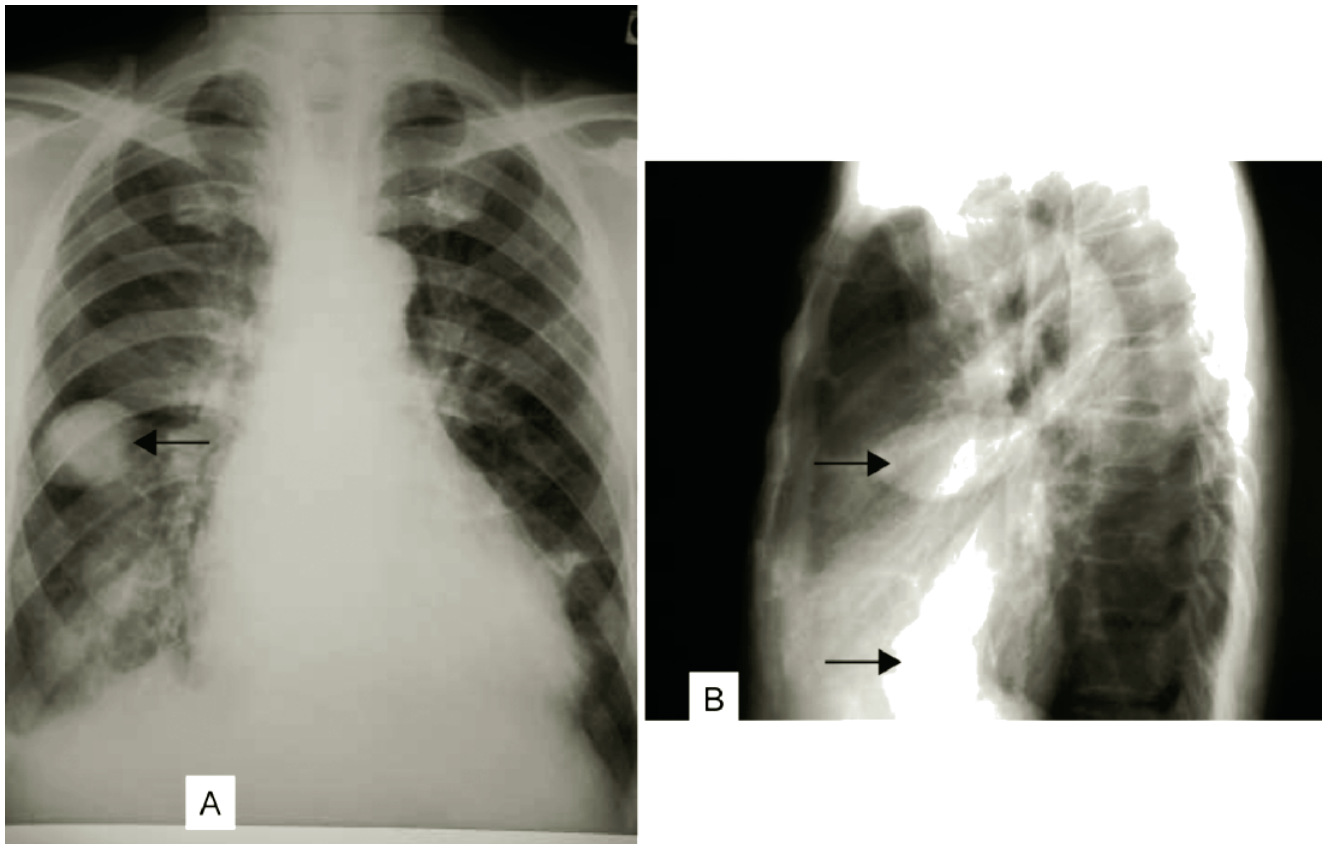
Cardiogenic pulmonary edema as pseudotumor

P. Ray

Reçu le 3 janvier 2011 ; accepté le 19 janvier 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Fig. 1. Radiographie thoracique (A : face et B : profil) d'un œdème pulmonaire cardiogénique avec un aspect de pseudotumeur secondaire à l'épanchement intrasissurale droit.

L'opacité a disparu en cinq jours après le traitement de l'OAPc



P. Ray (✉)
Service d'accueil des urgences,
groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, AP-HP,
UPMC-Paris-VI, 47-83, boulevard de l'Hôpital,
F-75651 Paris cedex 13, France
e-mail : patrick.ray@psl.aphp.fr

Intubation difficile préhospitalière compliquée d'une rupture trachéale

Difficult prehospital intubation complicated with tracheal rupture

M. Danguy des Déserts · D. Commandeur · D. Fourel

Reçu le 14 octobre 2010 ; accepté le 22 janvier 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

Les complications de l'intubation trachéale réalisée en urgence hors de l'hôpital sont connues et parfois graves [1]. Nous rapportons un cas de rupture trachéale survenue au décours d'une intubation préhospitalière difficile durant laquelle un mandrin long béquillé (aussi appelé mandrin d'Eschmann) a été utilisé.

Description du cas

Une patiente de 74 ans, pesant 71 kg pour 1,45 m, était prise en charge à domicile par le Smur pour intoxication médicamenteuse volontaire. Ses antécédents comprenaient un syndrome anxiodépressif et une hypertension artérielle. Son traitement médical ne comportait pas de corticothérapie au long cours. Elle était découverte inconsciente à domicile avec un score de Glasgow à 3, une fréquence cardiaque à 100/minute, une tension artérielle à 85/50 mmHg, une saturation pulsée en oxygène (SpO₂) à 85 % en air ambiant, bradypnéique. Deux boîtes vides de méprobamate jonchaient le sol (dose possible ingérée de 24 g de méprobamate). L'intubation de la trachée se justifiait par la nécessité de protéger les voies aériennes d'une régurgitation, le besoin de ventilation et l'éloignement d'un service d'accueil des urgences. Après oxygénation et ventilation au masque, mise en place d'un abord veineux, les manœuvres d'intubation trachéale débutaient par l'injection intraveineuse de 20 mg d'étomidate et 70 mg de succinylcholine. L'exposition glottique était difficile, plusieurs laryngoscopies montraient un grade IV de Cormack. Trois tentatives d'introduction d'une sonde d'intubation de diamètre n° 7 étaient vaines, sans intubation œsophagienne. Entre chaque tentative, oxygénation et ventilation étaient poursuivies pour maintenir une SpO₂

toujours supérieure à 92 %. La trachée était intubée à l'aide d'un mandrin long béquillé avec succès au premier essai, sans sensations anormales lors de son cheminement ni de mouvements brusques. La sonde trachéale était dirigée sans difficulté sur le mandrin que l'on retirait, puis le ballonnet de la sonde était gonflé à l'air, sans contrôle de la pression générée. L'auscultation pulmonaire était symétrique. La durée de la procédure était estimée entre 15 et 20 minutes. Il n'y a pas eu de seconde injection d'étomidate ni de succinylcholine, mais une sédation intraveineuse associant midazolam et sufentanil qui était poursuivie pendant le transport. Durant cette période d'environ une heure, il n'était pas observé de signes de réveil, de mouvements intempestifs, de toux ni d'épisodes de désaturation. À l'admission en réanimation, l'examen clinique montrait une distance thyromentonnière à 55 mm, une raideur de nuque et la présence d'un emphysème sous-cutané sus-claviculaire et cervical. L'auscultation pulmonaire était asymétrique. Une radiographie thoracique révélait une atélectasie du poumon gauche et la position sélective de la sonde d'intubation dans la bronche souche droite, remplacée sous contrôle endoscopique. Dans les heures suivantes apparaissait un emphysème sous-cutané cervical, thoracique et abdominal. Une tomographie montrait un pneumomédiastin, un pneumothorax droit et un emphysème sous-cutané (Fig. 1). Une nouvelle fibroscopie bronchique confirmait une plaie postérolatérale droite de la membrane trachéale. La plaie trachéale située à 5 mm au-dessus de la carène et s'étendant sur 3 cm était suturée lors d'une thorotomie droite. L'évolution était favorable, avec une sortie du service de réanimation deux mois plus tard. La patiente était réadmise trois semaines après pour insuffisance respiratoire aiguë. L'intubation trachéale était réalisée sans difficulté.

Discussion

L'intubation en urgence est à haut risque de complications, survenant dans 20 à 35 % des cas [1]. Chaque structure d'intervention doit disposer, en 2010, d'un algorithme de prise en charge de l'intubation difficile construit à la lueur des recommandations actualisées. L'analyse de ce cas

M. Danguy des Déserts (✉) · D. Commandeur · D. Fourel
Fédération anesthésie-réanimation, urgences,
hôpital d'instruction des Armées, Clermont-Tonnerre,
F-29200 Brest, France
e-mail : marc.danguy@gmail.com

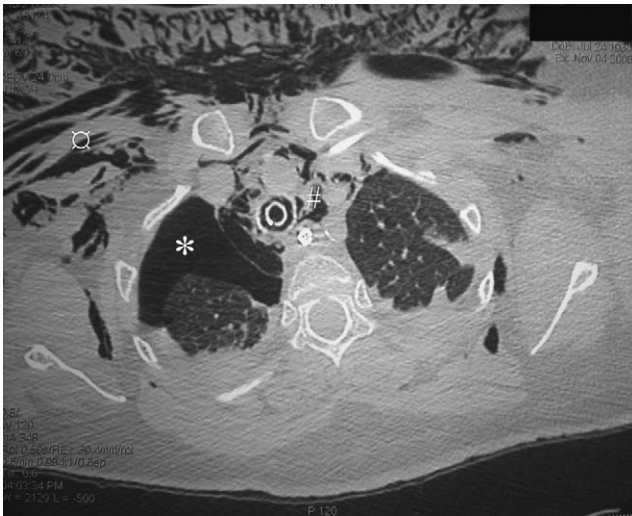


Fig. 1 Tomodensitométrie thoracique montrant un pneumothorax droit (*), un pneumomédiastin (#), un emphysème sous-cutané (α)

clinique amène plusieurs commentaires sur la prise en charge qui s'est écartée des règles de bonne pratique : pas d'évaluation, anesthésie probablement insuffisante, nombre de laryngoscopies trop important. Le geste d'intubation doit être parfaitement maîtrisé dans une séquence organisée en trois temps [2,3]. Le temps précédant l'intubation comprend une préparation et une vérification du matériel recommandé, en particulier la lame du laryngoscope qui doit être en métal [4], la mise en place d'un accès veineux et d'un monitoring, une évaluation des critères d'intubation difficile et une pré-oxygénation [2]. Le médecin doit impérativement connaître et rechercher ces critères avant de réaliser le geste. Certes, il est reconnu qu'en urgence les critères prédictifs classiques sont difficiles à retrouver, mais s'ils sont présents, ceux-ci doivent attirer l'attention. Puisque l'intubation n'a pas été détectée comme difficile dans l'observation décrite, alors qu'elle l'était réellement, on peut concevoir que les critères prédictifs utilisés dans l'algorithme ne sont pas assez sensibles et qu'il faudrait les modifier. Dans le cas présent, il est possible que l'algorithme n'ait pas été suivi par les opérateurs, cet écart devenant en partie responsable des complications observées par la suite (pourquoi réaliser trois laryngoscopies avant de recourir au long mandrin béquillé ?). Il est possible enfin qu'il n'y ait pas eu de procédure écrite dans la structure d'intervention préhospitalière, et dans ce cas, l'événement doit devenir l'occasion d'en mettre une en place. Le temps de l'intubation comprend une sédation et une curarisation utilisant des substances recommandées, le maintien d'une pression cricoïdienne en l'absence de contre-indication, la réalisation de l'intubation, la vérification de la position de la sonde d'intubation par auscultation et capnographie et la vérification de la pression du ballonnet [2,3]. Si des signes de réveil apparaissent au cours de laryngoscopies qui se prolongent, il faut approfondir l'anesthésie, car les stimulations dou-

loureuses ont pour effet d'altérer les conditions d'exposition glottique. Le temps qui suit l'intubation comprend également un impératif de sédation intraveineuse afin d'éviter les phénomènes de toux et de mobilisation de la sonde [3]. Il faut vérifier par auscultation la position de la sonde d'intubation à chaque changement de position du patient. L'observation que nous rapportons est une complication rare mais grave dont les facteurs favorisants ont pu être le caractère difficile de l'intubation, l'absence de monitoring de la pression du ballonnet, le caractère sélectif de la sonde d'intubation. Un autre facteur de risque important est le sexe féminin (80 % des cas rapportés) [5]. Même si un lien de cause à effet est impossible à établir de manière formelle entre la rupture trachéale observée et le manquement à certaines bonnes pratiques cliniques, l'analyse de notre observation doit inciter à suivre les recommandations concernant l'intubation trachéale en situation d'urgence. L'imputabilité du mandrin long béquillé est peu probable ici de par l'absence de difficulté d'utilisation et la localisation de la lésion. Le mandrin long béquillé a des caractéristiques mécaniques peu traumatisantes [6,7], est facile d'utilisation avec un taux de succès variant de 75 à 94 % selon la présence de critères d'intubation difficile [6]. Il fait partie des algorithmes de l'intubation difficile pré-hospitalière [2]. La rupture trachéale est une complication rare de l'intubation en urgence. L'observation d'un emphysème sous-cutané cervical ou thoracique dans les suites d'une intubation doit faire suspecter cette complication. Les facteurs favorisants de cette complication se doivent d'être contrôlés lors d'une intubation en situation d'urgence.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Jung B, Chanques G, Sebbane M, et al (2008) Les modalités de l'intubation en urgence et ses complications. *Réanimation* 18:753–60
2. Langeron O, Bourgain JL, Laccoureye O, et al (2008) Stratégies et algorithmes de prise en charge d'une difficulté de contrôle des voies aériennes. Conférence d'experts de la Société française d'anesthésie et de réanimation. *Ann Fr Anesth Reanim* 27:41–5
3. Vivien B, Adnet F, Boune V, et al (2010) Recommandations formalisées d'experts. Sédation et analgésie en structure d'urgence. Société française d'anesthésie et de réanimation. Société française de médecine d'urgence. *Ann Fr Anesth Reanim* 29:934–49
4. Amour J, Marmion F, Birenbaum A, et al (2006) Comparison of plastic single-use and metal reusable laryngoscope blades for orotracheal intubation during rapid sequence induction of anesthesia. *Anesthesiology* 104:60–4
5. Chen EH, Logman ZM, Glass PS, et al (2001) A case of tracheal injury after emergent endotracheal intubation: a review of the literature and causalities. *Anesth Analg* 93:1270–1
6. Jabre P, Combes X, Leroux B, et al (2005) Use of gum elastic bougie for prehospital difficult intubation. *Am J Emerg Med* 23:552–5
7. Detave M, Shiniara M, Leborgne JM (2008) Utilisation d'un mandrin d'Eischmann dans l'intubation orotrachéale difficile. Évaluation d'une pratique professionnelle sur huit ans. *Ann Fr Anesth Reanim* 27:154–7

Dissection coronaire spontanée compliquée d'infarctus du myocarde : à propos d'un cas

Spontaneous coronary dissection of myocardial infarction: a case report

M. Slaoui · R. Cherradi · L. Chapoutot · B. Maillier

Reçu le 29 septembre 2010 ; accepté le 22 novembre 2010
© SFMU et Springer-Verlag France 2010

Introduction

La dissection coronaire spontanée est une cause rare d'infarctus aigu du myocarde (< 3 %), survenant classiquement dans le post-partum. Rares sont les cas décrits en dehors de ce contexte. À travers un cas de dissection coronaire spontanée, nous discutons sa pathogénie, les facteurs déclenchants et les indications thérapeutiques.

Observation

Il s'agit d'une patiente de 54 ans, tabagique, avec hérédité coronarienne, hospitalisée pour prise en charge d'une douleur thoracique constrictive prolongée, survenant de façon inaugurale, au cours d'un effort physique intense (manœuvre de massage cardiaque externe pour l'obtention du brevet de secourisme).

L'examen clinique d'admission est sans particularité alors que l'électrocardiogramme en rythme sinusal identifie un sus-décalage du segment ST supérieur à 2 mm en inférieur. Le diagnostic d'un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST a été retenu et une thrombolyse a été débutée en milieu préhospitalier à 1 h 30 avec des critères cliniques, biologiques et électriques de reperfusion. L'échocardiographie transthoracique met en évidence une akinésie inférobasale sans retentissement sur la fonction ventriculaire gauche. La coronarographie effectuée 24 heures plus tard visualise un aspect de *slow flow* avec une dissection spontanée de l'ostium de l'artère coronaire droite

proximale jusqu'au segment III (Fig. 1A,B). La décision d'une angioplastie a été prise et la malade a bénéficié dans la foulée de la mise en place de trois endoprothèses non actives couvrant la totalité des segments disséqués depuis l'ostium jusqu'à la fin du segment II. Le résultat final était bon avec un flux TIMI III en fin de procédure (Fig. 2) et la patiente a été mise sous anti-GPIIb IIIa (abciximab à la dose de 0,25 mg/kg en bolus puis 0,125 µg/kg par minute pendant 12 heures).

La malade a eu des suites simples et est sortie sous traitement associant un anti-ischémique (aténolol : 50 mg/j) et une bithérapie antithrombotique (aspirine : 160 mg/j et clopidogrel : 75 mg/j).

Le suivi avec un recul de six mois trouve une patiente asymptomatique avec une épreuve d'effort sous maximale négative.

Discussion

La dissection spontanée d'une artère coronaire est une cause rare d'ischémie myocardique, surtout découverte lors d'autopsie de mort subite [1]. Sa première description a été rapportée en 1931 par Pretty [2]. Elle est **prédominante chez le sujet jeune et notamment de sexe féminin (80 % des cas) essentiellement au cours de la période du post-partum** [3,4]. Sa physiopathologie n'est pas encore complètement élucidée ; il existe des facteurs bien connus qui peuvent induire une faiblesse du collagène et prédisposer à la dissection coronaire. Cette faiblesse peut être acquise comme lors d'une grossesse ou d'une contraception orale, mais aussi congénitale (maladie de Marfan, syndrome d'Ehlers-Danlos) [5,6]. Seule l'hypothèse d'une action cytotoxique et collagénolytique des éosinophiles présents dans l'adventice en post-partum a été avancée. Mais, on identifie très souvent une origine médicamenteuse (cocaïne, ciclosporine) ou un traumatisme thoracique comme facteur déclenchant de la dissection coronaire. De même, un à-coup tensionnel lors

M. Slaoui (✉) · R. Cherradi
Service de cardiologie B,
centre hospitalier universitaire Ibn-Sina, Rabat Maroc
e-mail : simohamed-slaoui@hotmail.fr

L. Chapoutot · B. Maillier
Fédération de cardiologie et de pathologie vasculaire,
centre hospitalier de Troyes, Troyes, France

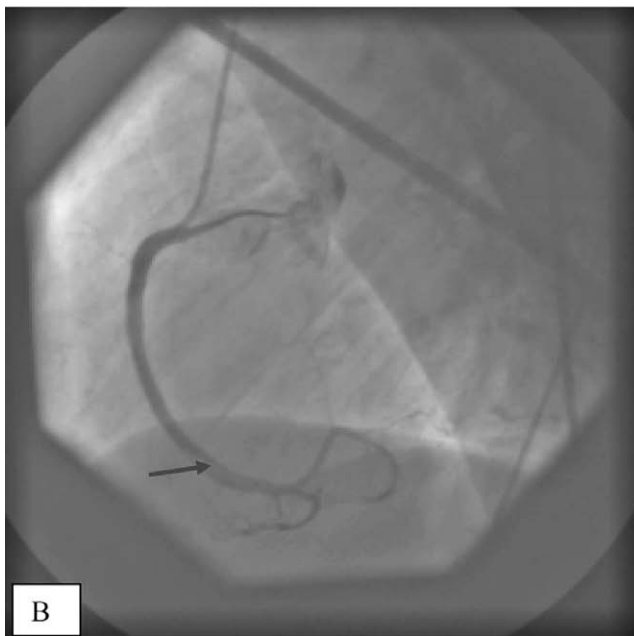
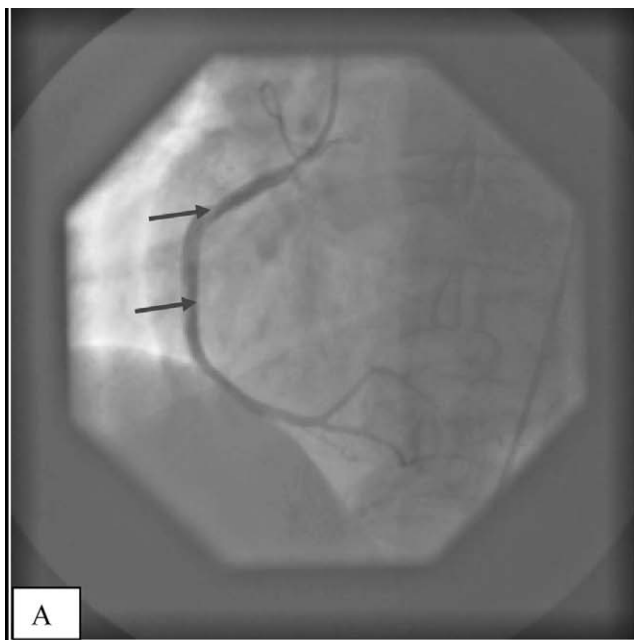


Fig. 1 Dissection spiroïde de l'artère coronaire droite (flèches) qui s'étend de l'ostium jusqu'au segment III visible en oblique antérieure gauche 45° (A) et en oblique antérieure gauche 30° craniale (B)

d'un stress physique ou psychique est également incriminé [7,8]. La survenue d'une dissection spontanée sur maladie athéromateuse est toutefois possible. Notre observation est celle d'une femme de 50 ans ayant des facteurs de risque de maladie coronarienne ainsi une origine athéroscléreuse n'est pas exclue, toutefois le réseau coronarien est globalement angiographiquement lisse. Ainsi, nous retenons le caractère spontané de la dissection précipitée par l'effort physique

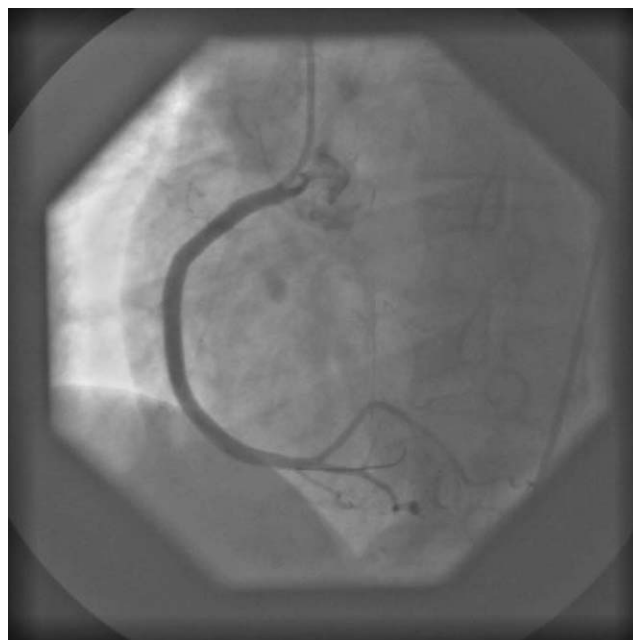


Fig. 2 Excellent résultat final après implantation de trois endoprotèses couvrant l'ensemble des segments disséqués

intense quoique la confirmation ne peut être obtenue que par l'imagerie directe par ultrasons endocoronaires. Le tableau clinique au cours d'une dissection coronaire spontanée est celui d'un syndrome coronarien aigu avec un électrocardiogramme, soit normal, si la dissection est simple soit en faveur d'une nécrose si la dissection est occlusive. Le diagnostic ne peut être posé qu'en réalisant une coronarographie qui permettra d'objectiver le trait de dissection, son extension sur l'artère et la présence et le degré de ralentissement du flux sanguin en son sein [9]. Parmi les artères touchées, l'interventriculaire antérieure est le plus souvent touchée chez la femme, alors que chez l'homme, il s'agit plutôt de la coronaire droite [10,11].

Cependant, le diagnostic de certitude est apporté par l'échographie endocoronaire qui permet de confirmer le diagnostic [12].

Le choix du traitement le plus approprié ne peut être standardisé, parce que plusieurs facteurs sont à prendre en considération : présence d'une salle de cathétérisme à proximité ; état clinique du patient ; aspect angiographique de la dissection ; expérience de l'opérateur. Plusieurs possibilités thérapeutiques sont proposées. La thrombolyse à la phase aiguë reste controversée, car si la lyse du caillot présent dans la fausse lumière pourrait permettre la réexpansion de la bonne lumière avec restauration du flux coronaire, elle peut aussi au contraire aggraver la dissection en induisant une hémorragie intramurale [13,14]. Ainsi, l'approche invasive de première intention semble plus indiquée en cas de suspicion de dissection coronaire spontanée.

La mise en place d'endoprothèse avec couverture complète de la dissection et non pas uniquement l'orifice d'entrée s'impose comme le traitement de choix permettant de stabiliser la dissection et d'éviter son extension antérograde et/ou rétrograde [15].

L'option chirurgicale doit être réservée aux échecs de l'angioplastie (impossibilité d'introduire le guide dans le vrai chenal, localisation anatomique d'accès difficile, atteinte bi- ou tritrunculaire). En revanche, le traitement médical peut être envisagé en cas de dissection localisée avec un flux coronaire préservé [16].

Dans notre observation, la dissection est étendue quasiment sur toute l'artère coronaire droite faisant évoquer le rôle de la thrombolyse sur celle-ci ou s'agit-il d'une atteinte d'emblée diffuse. La patiente a ensuite été stentée de façon large en couvrant l'ostium. Certes, l'indication des stents actifs est présente (longueur de la lésion). Cependant, le diamètre de l'artère est large et on ne dispose pas d'études qui montrent leur supériorité en termes de prévention de la resténose dans ce cadre là. La patiente a été contrôlée après six mois sans signes en faveur d'une resténose.

Conclusion

La dissection coronaire est une cause rare d'infarctus du myocarde. Son diagnostic doit être évoqué chez tout patient jeune, notamment de sexe féminin (post-partum). La prise de toxiques (cocaïne) ou un effort physique doit aussi être considéré comme facteur pouvant précipiter une dissection coronaire. Le traitement de première intention reste l'angioplastie avec couverture large des segments concernés. Le pronostic peut être réservé en cas de dissection de haut grade. Ainsi, les perspectives d'avenir doivent s'axer sur les moyens de prévention de la fragilité de la paroi coronaire responsable de cette entité.

Conflit d'intérêt : l'auteur déclare n'avoir aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Fish RD (1994) A 37-year-old woman with angina pectoris. *Circulation* 89:898–908
2. Pretty HC (1931) Dissecting aneurysm of the coronary artery in a woman aged 42. *BMJ* 1:667
3. Madu EC, Kosinski DJ, Wilson WR, et al (1994) Two-vessel coronary artery dissection in the peripartum period. Case report and literature review. *Angiology* 45:809–16
4. Bac DJ, Lotgering FK, Verkaaik AP, Deckers JW (1995) Spontaneous coronary artery dissection during pregnancy and postpartum. *Eur Heart J* 16:136–8
5. Curiel P, Spinelli G, Petrella A, et al (1990) Post-partum coronary artery dissection followed by heart transplantation. *Am J Obstet Gynecol* 163:538–9
6. Eltchaninoff H, Cribier A, Letac B (1997) Peripheral and coronary-artery dissections in a young woman. A rare case of type IV Ehlers-Danlos syndrome. *Arch Mal Coeur Vaiss* 90:841–4
7. Jaffe BD, Broderick TM, Leier CV (1994) Cocaine-induced coronary-artery dissection. *N Engl J Med* 330:510–1
8. Masuda T, Akiyama H, Kurosawa T, et al (1996) Long-term follow-up of coronary artery dissection due to blunt chest trauma with spontaneous healing in a young woman. *Intensive Care Med* 22:450–2
9. Gheno G, Delgado D, Savary D, et al (2008) Syndrome coronarien aigu chez les moins de 30 ans : le piège de la dissection coronarienne. *JEUR* 21:A141
10. DeMaio SJ, Kinsella SH, Silverman ME (1989) Clinical course and long-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol* 64:471–4
11. Zampieri P, Aggio S, Roncon L, et al (1996) Follow up after spontaneous coronary artery dissection: a report of five cases. *Heart* 75:206–9
12. Komatsu S, Hirayama A, Yasunori U, et al (2006) Coronary ruptured plaque mimicking spontaneous coronary dissection in a young woman. *Int J Cardiol* 113:288–9
13. Benham R, Tillinghast S (1991) Thrombolytic therapy in spontaneous coronary artery dissection. *Clin Cardiol* 14:611–4
14. Almahmeed WA, Haykowski M, Boone J, et al (1996) Spontaneous coronary artery dissection in young women. *Cathet Cardiovasc Diagn* 37:201–5
15. Moukarbel GV, Alam SE (2004) Spontaneous coronary artery dissection: management options in the stent era. *J Invasive Cardiol* 16:333–5
16. Hendiri T, Bonvini RF, Martin W, et al (2005) Infarctus du myocarde secondaire à une dissection coronaire spontanée. *Arch Mal Coeur Vaiss* 10:974–8

Recommandations formalisées d'experts 2010 : urgences obstétricales extrahospitalières

Formal guidelines 2010: obstetric emergencies outside hospital



Société française d'anesthésie et de réanimation
Société française de médecine d'urgence

G. Bagou · V. Hamel · B. Cabrita · P.F. Ceccaldi · G. Comte · M. Corbillon-Soubeiran ·
J.-F. Diependaele · F.X. Duchateau · O. Dupuis · A. Launoy · N. Laurenceau-Nicolle · E. Menthonnex ·
Y. Penverne · T. Rackelboom · A. Rozenberg · C. Telion · A. Fily · A. Mignon

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

En 2008, la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar) et la Société française de médecine d'urgence (SFMU) ont initié la réalisation de recommandations formalisées d'experts sur les urgences obstétricales extrahospitalières. Un groupe de travail multidisciplinaire a été créé et sa composition acceptée par le comité des urgences de la Sfar et par la commission scientifique de la SFMU en juin 2008. In fine, les conseils d'administration de la Sfar et de la SFMU ont validé les textes long et court de ces

recommandations. Ces recommandations sont destinées aux équipes soignantes non professionnelles de l'obstétrique confrontées aux problèmes spécifiques liés à la prise en charge des situations d'urgences obstétricales en dehors d'une maternité. Elles n'ont notamment pas vocation à être des recommandations appliquées en salle de naissance. Ces recommandations correspondent à des situations où la grossesse est connue et suffisamment évoluée, l'accouchement programmé à domicile est exclu. Chaque chapitre est traité indépendamment des autres et comporte un texte long et un texte court. Les textes courts sont étayés par

G. Bagou (✉) · G. Comte
SAMU-69, Groupement hospitalier Édouard-Herriot,
F-69437 Lyon cedex 03, France
e-mail : gilles.bagou@chu-lyon.fr

V. Hamel · Y. Penverne
Samu-44, 8, quai Moncouso, F-44093 Nantes cedex 01, France

B. Cabrita
SAMU-21, Hôpital général, F-21033 Dijon cedex, France

P.F. Ceccaldi
Représentant le Collège National des Gynécologues
et Obstétriciens de France, Service de gynécologie et obstétrique,
Hôpital Beaujon, AP-HP, F-92110 Clichy, France

M. Corbillon-Soubeiran
Représentant le Collège National des Sages Femmes,
SAMU-CESU-80, Hôpital Nord,
F-80054 Amiens cedex, France

J.-F. Diependaele* · A. Fily
SMUR pédiatrique, CHRU de Lille, F-59037 Lille cedex, France
* Représentant le groupe Francophone de réanimation
et Urgences Pédiatriques

F.X. Duchateau
SMUR, Hôpital Beaujon, AP-HP, F-92110 Clichy, France

O. Dupuis
Service de gynécologie obstétrique, Centre hospitalier Lyon-sud,
F-69495 Pierre-Bénite cedex, France

A. Launoy
Service de réanimation chirurgicale, Hôpital de Haute-pierre,
F-67098 Strasbourg cedex, France

N. Laurenceau-Nicolle
Cellule régionale des transferts périnataux Rhône-Alpes,
Hôpital Edouard-Herriot, F-69437 Lyon cedex 03, France

E. Menthonnex
Samu-38, CHU de Grenoble, BP 217,
F-38043 Grenoble cedex 09, France

A. Mignon · T. Rackelboom
Service d'anesthésie réanimation,
Groupement hospitalier Cochin-Saint-Vincent-de-Paul, AP-HP,
F-75679 Paris cedex 14, France

A. Rozenberg · C. Telion
SAMU de Paris, Hôpital Necker-Enfants-Malades, AP-HP,
F-75743 Paris cedex 15, France

les textes longs qui sont nécessaires à la compréhension générale. L'élaboration de ces textes a suivi la méthode GRADE, il faut cependant préciser que les études cliniques sur les urgences obstétricales extrahospitalières sont peu nombreuses et que la bibliographie internationale n'est pas directement transposable à la pratique française notamment en raison de la médicalisation préhospitalière spécialisée développée en France. Après une recherche bibliographique sur chaque thème, deux à quatre auteurs ont rédigé un texte long puis un texte court de synthèse sous forme de recommandations. Le texte court a été coté et commenté par chaque membre du groupe puis discuté par l'ensemble des membres en réunion plénière. Les discussions ont abouti à une formulation consensuelle pour chaque recommandation. La version corrigée du texte court a été cotée une seconde fois afin de définir la force de chaque recommandation. Chaque expert cote la recommandation entre 1 (pas du tout d'accord) et 9 (complètement d'accord). Après élimination d'une valeur extrême inférieure et d'une valeur extrême supérieure sur l'ensemble des évaluations, trois zones sont définies en fonction de la place de la médiane, ce qui permet d'obtenir un accord fort si l'intervalle se situe à l'intérieur d'une zone bornée [1 à 3] ou [4 à 6], ou [7 à 9], ou un accord faible si l'intervalle empiète sur l'une de ces bornes. L'objectif rédactionnel final est d'obtenir un accord fort entre tous les experts avec une cotation entre 7 et 9. En dehors des très rares situations où le groupe n'a pu se prononcer, ce qui est indiqué dans le texte long mais non repris dans le texte court, il s'agit toujours d'un accord fort. Neuf chapitres ont été définis, correspondant à neuf grandes situations obstétricales faisant chacune l'objet de recommandations. Cela explique notamment la longueur du texte de synthèse final qui sert également d'argumentaire aux textes courts. Les neuf textes courts, colligés dans ce document, sont des résumés constitués par la succession des phrases clés des textes longs. Leur lecture doit être accompagnée de celle des textes longs qui les argumentent et les explicitent, et qui sont accessibles sur les sites Internet des deux sociétés savantes. Les références bibliographiques ne sont indiquées que dans les textes longs. Sont discutés :

- le recours au Samu centre 15 pour motif obstétrical ;
- l'accouchement inopiné hors maternité ;
- l'hémorragie des deuxième et troisième trimestres de la grossesse ;
- l'hémorragie post-partum (HPP) ;
- les traumatismes chez la femme enceinte ;
- l'hypertension artérielle gravidique, la prééclampsie, l'éclampsie ;
- la menace d'accouchement prématuré (MAP) ;
- les transferts in utero (TIU) interhospitaliers ;
- la formation et l'évaluation des pratiques.

Recours au Samu centre 15 pour motifs obstétricaux (transferts interhospitaliers [TIH] exclus)

En dehors des demandes de TIH, la régulation des transports urgents de femmes enceintes doit être effectuée par le médecin régulateur du Samu, le 15 est le seul numéro d'appel à composer.

Lors d'un appel d'une femme enceinte ou ayant accouché récemment, le permanencier auxiliaire de régulation médicale doit identifier le motif de recours et le terme. Un appel concernant le troisième trimestre de la grossesse ou du post-partum précoce doit être préférentiellement régulé par un médecin régulateur urgentiste. Lorsque l'enfant est né ou l'accouchement en cours, l'appel doit bénéficier d'un départ réflexe d'une équipe Smur suivi d'une régulation médicale prioritaire.

Le médecin régulateur doit rechercher lors de tout appel d'une femme enceinte les signes en faveur d'un accouchement réalisé, en cours ou imminent. L'utilisation des scores d'aide à la régulation est recommandée (scores de Malinas, score prédictif de l'imminence d'un accouchement [SPIA] et Prémat-SPIA avant 33 semaines d'aménorrhée [SA]). Le médecin régulateur doit rechercher, en fonction du terme de la grossesse, les signes évoquant une urgence gynéco-obstétricale qui justifient l'envoi d'une équipe Smur (Tableau 1). Lorsque l'accouchement est en cours, le médecin régulateur doit garder l'appelant au téléphone et le guider pour le bon déroulement de l'accouchement.

Il faut orienter la femme enceinte ou la maman et le nouveau-né vers une maternité possédant un plateau technique adapté à leur état. En cas de grossesse à bas risque ou d'accouchement eutocique à terme, la maternité choisie par la maman est sollicitée. L'urgence vitale maternelle impose le recours à la maternité la plus proche quel que soit le terme. L'accueil de la patiente par l'obstétricien et l'anesthésiste-réanimateur doit être organisé par le médecin régulateur. Toute femme enceinte victime d'un événement aigu, mais ne justifiant pas d'un transport sanitaire urgent, doit bénéficier d'un examen obstétrical systématique dans un délai adapté à son état et convenu avec elle ou son entourage.

Il est recommandé que les protocoles de prise en charge des urgences obstétricales soient écrits dans le cadre des réseaux en associant obstétriciens, anesthésistes-réanimateurs, médecins urgentistes, médecins régulateurs du Samu, néonatalogues et radiologues interventionnels.

Une femme enceinte au deuxième ou troisième trimestre doit être transportée ceinturée en décubitus latéral, gauche ou droit. Le transport en décubitus dorsal est proscrit.

Tableau 1. Signes évoquant une urgence gynéco-obstétricale et justifiant l'envoi d'une équipe Smur, en fonction du terme de la grossesse		
Terme	Symptômes	Diagnostiques à évoquer
Post-partum (jusqu'à 15 jours)	Hémorragie Convulsion	Hémorragie de la délivrance Éclampsie
3 ^e trimestre	L'enfant est né Contraction, douleur abdominale (lombaire), métrorragie, envie de pousser, perte des eaux Antécédent de césarienne ou notion de traumatisme majeur, douleur abdominale intense, baisse des mouvements fœtaux actifs	Accouchement réalisé Accouchement imminent Rupture utérine
2 ^e , 3 ^e trimestres	Métrorragie peu abondante de sang noir, douleur abdominale intense et permanente, absence de mouvements fœtaux actifs Métrorragie abondante de sang rouge, avec caillots, contractions Céphalée, douleur abdominale, prise de poids, nausée, trouble visuel Convulsion	Hématome rétroplacentaire Placenta prævia hémorragique Prééclampsie Éclampsie
1 ^{er} trimestre	Malaise, douleur abdominale, métrorragie	Grossesse extra-utérine rompue

Accouchement inopiné extrahospitalier

Il faut utiliser des scores d'aide à la régulation pour évaluer le risque et le délai de survenue de l'accouchement. L'association du score de Malinas et du SPIA (SPIA et Prémat-SPIA avant 33 SA) est recommandée en raison de leur complémentarité. Il faut engager des moyens médicalisés (Smur) auprès de la patiente si le risque d'accouchement inopiné avant l'admission en maternité est réel.

Lors d'une complication maternelle connue ou latente, la mère sera dirigée dans le délai le plus court vers une structure de soins adaptée. Dans le cas contraire, la maternité de suivi doit être privilégiée. En cas d'accouchement avant 35 SA, de malformation fœtale imposant une prise en charge spécialisée ou de complication fœtale connue ou supposée, la parturiente sera préférentiellement dirigée vers une maternité dotée d'un centre périnatal de type 2 ou 3 en fonction du niveau de soins requis. En cas d'hémorragie de la délivrance, une maternité de proximité doit être sollicitée après avoir prévenu l'équipe obstétricale et l'anesthésiste notamment pour une révision utérine en urgence.

Pour le transport, la mère doit être attachée et l'enfant placé dans un système fermé (lit-auto, incubateur) et fixé. Si l'enfant est prématuré, de petit poids de naissance, hypotherme et/ou si son état clinique nécessite une assistance médicale intensive, son transport en incubateur est préconisé assisté du Smur pédiatrique si les ressources médicales locales le permettent.

La décision de transporter la patiente ou de l'accoucher sur place repose sur l'évaluation de la rapidité de la dilatation de fin de travail en réalisant deux touchers vaginaux à dix minutes d'intervalle. Le score de Malinas B indique la durée moyenne du travail dans une population générale. Dans l'accouchement physiologique, la dilatation complète et l'envie irrésistible de pousser imposent l'accouchement sur place.

Une voie veineuse périphérique doit être posée systématiquement. Il est recommandé de favoriser les positions d'accouchement permettant à la parturiente d'hyperfléchir ses cuisses sur l'abdomen. La conduite des efforts expulsifs ne doit débuter que lorsqu'on commence tout juste à voir la présentation apparaître à la vulve. C'est la garantie d'une dilatation cervicale complète et de la survenue d'efforts expulsifs maternels irrépressibles. Il ne faut pas pratiquer d'épisiotomie de façon systématique. L'épisiotomie, médio-latérale, réalisée au moment d'une contraction doit être pratiquée en situation préhospitalière pour la présentation par le siège chez une primipare et pour des indications fœtales visant à l'accélération de l'expulsion du fœtus, lorsque le périnée postérieur constituerait un relatif obstacle à sa sortie. Une fois la tête totalement sortie de la filière génitale, il faut vérifier la présence ou non d'une circulaire du cordon autour du cou et le dégager. Si la circulaire est serrée et gêne la poursuite de l'accouchement, il faut clamber le cordon et le sectionner entre deux pinces. Une fois la tête dégagée, la patiente doit reprendre les efforts expulsifs pour assurer le dégagement de l'épaule antérieure.

Quatre règles sont à respecter pour la prévention de l'hémorragie de la délivrance : une vessie vide, un utérus vide pour permettre sa contraction, un utérus contracté pour permettre l'hémostase (massage utérin et oxytocine) et une compensation volémique rapide. Le clampage précoce du cordon ombilical participe également à la prévention de cette complication. Il est recommandé de pratiquer une délivrance dirigée. Pour cela, il faut administrer cinq unités d'oxytocine en intraveineuse directe lente à la sortie complète de l'enfant et au plus tard dans la minute qui suit son expulsion. La délivrance doit avoir lieu dans les 30 minutes qui suivent l'expulsion de l'enfant. Il faut repérer cliniquement le décollement placentaire, et une fois celui-ci confirmé, aider à l'expulsion placentaire, celle-ci étant exceptionnellement

spontanée chez les patientes en décubitus. Un massage utérin doit être réalisé après l'expulsion du placenta par séquences répétées de plus de 15 secondes tout le temps du transport et jusqu'à la prise en charge en maternité. Après la délivrance, si le placenta est incomplet et dans l'attente d'une révision utérine, il ne faut pas recourir à l'oxytocine, sauf en cas de transport long avec une hémorragie objectivée.

L'analgésie préhospitalière dans un contexte d'accouchement inopiné hors maternité est possible par l'inhalation de MEOPA. En cas d'épisiotomie, l'infiltration locale préalable du périnée est recommandée.

Lors d'un accouchement par le siège, il est impératif d'attendre que le siège apparaisse à la vulve, seule garantie d'une dilatation cervicale complète, pour engager les réels efforts expulsifs, exclusivement au cours des contractions. La règle absolue est de ne jamais tirer sur un siège. Tant que les omoplates n'apparaissent pas à la vulve et que les épaules ne sont pas dégagées, l'opérateur se contente de soutenir l'enfant au niveau du siège. Quatre gestes doivent être réalisés lors d'un accouchement par le siège. L'épisiotomie doit être d'indication large en préhospitalier pour faciliter la sortie de la tête. Le dos doit tourner en avant. En cas de relèvement des bras, il faut réaliser une manœuvre de Lovset. En cas de rétention de la tête dernière, il faut réaliser la technique de Mauriceau.

Une dystocie des épaules est le plus souvent une fausse dystocie, il faut réaliser la manœuvre de Mac Roberts.

La procidence d'un bras est due à l'extériorisation d'un bras du fœtus en position transverse, elle est incompatible avec l'accouchement par voie basse. Le transport de la parturiente s'effectue alors dans les meilleurs délais, en décubitus latéral, sous oxygène, vers la maternité la plus proche avec un accueil au bloc opératoire obstétrical permettant d'extraire en urgence l'enfant souvent exposé à une hypoxie sévère.

La procidence du cordon est une urgence vitale. Si le cordon bat, il faut, en permanence, remonter la présentation en la refoulant par un poing ou avec deux doigts introduits dans le vagin sans comprimer le cordon. La parturiente est alors placée dès la prise en charge et pendant le transport, en position de Trendelenbourg et en décubitus latéral, genoux contre poitrine. Les contractions seront bloquées par une perfusion de tocolytiques. Le transport se fait le plus rapidement possible vers la maternité la plus proche qui aura été prévenue (obstétricien et anesthésiste). L'oxygénothérapie est recommandée. Si la patiente est à dilatation complète, que le cordon batte ou non, il faut faire pousser la patiente pendant une contraction, qu'elle ressente ou non l'envie impérieuse de pousser et d'extraire l'enfant au plus vite, en prévoyant une réanimation du nouveau-né.

Lors d'une grossesse gémellaire, l'accouchement hors maternité est une situation à haut risque : risque anoxique et manœuvres plus fréquentes pour le deuxième jumeau, et risque élevé d'hémorragie de la délivrance. La décision de

transporter avant l'accouchement ou d'accoucher sur place est prise au cas par cas en fonction de la cinétique du travail, du délai d'acheminement dans une maternité de proximité et des possibilités de renfort médical sur place. Lorsque l'accouchement a lieu hors maternité, les demandes de renfort sont recommandées.

La présence d'une sage-femme dans l'équipe est souhaitable, en priorité dans les situations à haut risque d'accouchement, avec l'exigence pour ce professionnel d'une adaptabilité nécessaire au contexte spécifique préhospitalier. Cette collaboration doit faire l'objet d'une procédure entre le Smur et le service d'obstétrique.

Afin de prendre en charge le nouveau-né, il faut prévoir une zone d'accueil, bien éclairée, à l'abri des courants d'air, avec des champs chauds sur lesquels sera placé l'enfant. Il faut disposer d'un matériel adapté à la prise en charge d'un nouveau-né, incluant notamment un système autonome d'aspiration des mucosités, un ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle (Bavu) de 500 ml muni d'une valve de sécurité ouverte, et d'un oxymètre de pouls. Tout en respectant l'asepsie, cinq règles sont à appliquer dès les premières minutes de vie et dans cet ordre : clamber, couper et vérifier le cordon ombilical (deux artères, une veine), prévenir l'hypothermie, évaluer l'état clinique, prévenir une hypoglycémie ($< 2,2$ mmol/l à 30 minutes de vie) et favoriser le rapprochement de la mère et de son enfant par le contact peau à peau. La section stérile du cordon est réalisée entre deux clamps à au moins 10 cm de l'ombilic. Pour lutter contre l'hypothermie, il faut sécher l'enfant ou utiliser immédiatement un sac en polyéthylène sans séchage préalable et toujours couvrir sa tête avec un bonnet. Le peau à peau avec la mère doit être privilégié dans les suites de l'accouchement et avant le transport. Le nouveau-né doit être installé en décubitus latéral, en veillant à la liberté des voies aériennes supérieures, et bénéficier d'une surveillance rapprochée. Le médecin évalue l'état clinique du nouveau-né par sa vitalité (tonus), sa ventilation, sa couleur et/ou la mesure de la SpO_2 , puis la circulation (fréquence cardiaque) à l'auscultation ou par la palpation du pouls ombilical. Le score d'Apgar n'a pas de valeur décisionnelle dans la réalisation de tel ou tel geste. Il est possible de stimuler l'enfant pour déclencher les premiers mouvements respiratoires, sans jamais le secouer. En cas d'hypoglycémie, l'administration de sérum glucosé à 10 % se fera préférentiellement par la bouche à la seringue si le nouveau-né est bien conscient et si le terme est supérieur à 34 SA. Dans tous les cas, le sérum glucosé à 30 % est contre-indiqué. Si la patiente le souhaite, la mise au sein est recommandée. Lorsque l'enfant naît sans signe de vie, sa prise en charge doit suivre les recommandations de l'ILCOR. Une demande de renfort est recommandée. Il ne faut pas désobstruer les voies aériennes supérieures d'un nouveau-né qui va bien. Si une désobstruction est nécessaire, il faut utiliser un aspirateur à dépression réglable inférieure

à 150 mmHg (200 cmH₂O). La qualité de la ventilation prime sur la FiO₂. En cas de ventilation difficile, un apport supplémentaire d'oxygène n'est pas systématique. Chez un enfant prématuré, l'apport d'oxygène peut débuter par une FiO₂ à 0,30 ou 0,40. L'objectif est d'obtenir une saturation correcte comprise entre 85 et 95 % ; le risque est surtout lié à l'hyperoxie chez le prématuré. L'intubation de sauvetage est possible par voie orale sans sédation. Une ventilation au Bavu avec masque reste préférable à des tentatives d'intubation maladroites et répétées. Un massage cardiaque externe associé à une ventilation efficace doit être pratiqué dès la constatation d'une bradycardie inférieure à 60/minute. Chez le nouveau-né, le ratio est de deux ventilations pour six compressions thoraciques.

Des protocoles de prise en charge des accouchements inopinés extrahospitaliers doivent exister au sein des Samu et des réseaux de périnatalité.

Le certificat d'accouchement atteste que Mme X a accouché d'un enfant de sexe masculin ou féminin, né vivant et viable ou bien mort-né, à [commune du lieu d'accouchement et non celle de la maternité où la patiente sera transportée], le [date] à [heure]. Ce certificat est rédigé par le médecin ou la sage-femme qui a pratiqué l'accouchement ou qui a sectionné le cordon ombilical. Le médecin qui a réalisé l'accouchement doit rédiger le certificat de naissance et s'assurer que l'enfant est bien déclaré à l'état civil de la commune de naissance dans les trois jours ouvrables (quatre jours si dimanche ou jour férié). Il est souhaitable qu'une lettre d'information dans ce sens soit remise à la maman lors de son transport à la maternité, surtout si la mère est isolée.

Hémorragies du deuxième et du troisième trimestre

Les hémorragies du deuxième et du troisième trimestre sont des urgences diagnostiques et thérapeutiques, car leur retentissement maternel et/ou fœtal peut être majeur et engager le pronostic vital.

Les hémorragies du troisième trimestre de la grossesse sont essentiellement liées à deux étiologies : l'hématome rétroplacentaire et les anomalies d'insertion du placenta :

- devant une douleur abdominale intense, de survenue brutale avec hypertonie utérine (« utérus de bois »), associée à de petites métrorragies noirâtres, il faut évoquer le

diagnostic d'hématome rétroplacentaire ;

- devant une hémorragie brutale de sang rouge avec des caillots, non douloureuse et parfois associée à des contractions utérines, il faut évoquer le diagnostic de placenta prævia.

Les hémorragies de causes cervicales sont en général modérées et bénignes, elles surviennent principalement après un examen gynécologique ou un rapport sexuel. Les autres causes sont beaucoup plus rares : la rupture utérine, l'hémorragie de Benkiser et la rupture du sinus marginal.

Tous les appels au Samu concernant une métrorragie chez une femme enceinte au deuxième ou troisième trimestre doivent être régulés par un médecin urgentiste. Lors de la régulation médicale, l'interrogatoire doit faire préciser le terme, la notion de placenta prævia connu, d'hypertension artérielle connue, la couleur du saignement, la présence de caillots, l'importance et le retentissement de l'hémorragie, la présence de douleurs abdominales permanentes ou de contractions et la perception de mouvements fœtaux. En l'absence de contexte de placenta prævia connu, il faut rechercher et évoquer l'hypothèse d'un hématome rétroplacentaire jusqu'à la preuve du contraire. Les éléments diagnostiques permettant de différencier le placenta prævia de l'hématome rétroplacentaire sont résumés dans le Tableau 2.

L'envoi d'une équipe Smur est la règle devant la moindre suspicion d'hématome rétroplacentaire ou de placenta prævia hémorragique. En cas d'hématome rétroplacentaire, la vie de la mère et celle de l'enfant sont en jeu en raison de la survenue rapide de troubles de la coagulation et d'un collapsus en rapport avec l'importance de l'hématome ; cela justifie l'envoi d'une équipe Smur dès que le diagnostic est évoqué puis le transfert dans la maternité possédant un plateau technique adapté la plus proche. Dans l'attente des secours, la parturiente doit être installée en décubitus latéral. En cas d'éloignement important, une convergence du Smur avec les sapeurs-pompiers ou une ambulance privée peut être envisagée pour raccourcir les délais de prise en charge médicale.

Le bloc opératoire, l'obstétricien et l'anesthésiste-réanimateur doivent être prévenus par la régulation du Samu, et des produits sanguins doivent être disponibles dès l'arrivée à la maternité.

Le traitement préhospitalier est celui de tout choc hémorragique ; le remplissage vasculaire avec des cristalloïdes ou

Tableau 2. Éléments diagnostiques permettant de différencier le placenta prævia de l'hématome rétroplacentaire

	Placenta prævia	Hématome rétroplacentaire
Facteurs favorisants	Utérus cicatriciel	HTA gravidique, prééclampsie, traumatisme abdominal
Douleurs	Absentes ou peu intenses	Brutales, intenses, permanentes
Utérus	Souple, indolore en dehors des contractions	Hypertonie, hypercinésie, « utérus de bois »
Saignement	Rouge, modéré à abondant, avec ou sans caillots	Noir, peu abondant, incoagulable

des amidons ayant obtenu l'autorisation de mise sur le marché pour les femmes enceintes est recommandé, la transfusion en préhospitalier ne doit s'envisager que si son délai de mise en œuvre est compatible avec un transfert rapide vers la maternité. Une oxygénothérapie de principe doit être administrée.

La connaissance ou la suspicion d'un placenta prævia contre-indiquent formellement le toucher vaginal. En cas de placenta prævia, l'hémorragie s'arrête le plus souvent spontanément si la parturiente n'a pas de contraction utérine. Dans le cas contraire, des contractions utérines, un transport long et un saignement important peuvent justifier l'initialisation d'une tocolyse en préhospitalier en concertation avec l'obstétricien. La patiente doit être transportée en décubitus latéral.

À condition de ne pas retarder le transfert vers l'hôpital, la recherche du rythme cardiaque fœtal en préhospitalier par un doppler discontinu ou un cardiocytographe peut permettre de diagnostiquer une souffrance fœtale afin d'optimiser l'orientation. Aucun examen ne doit retarder l'extraction fœtale si le fœtus est vivant.

Le lieu d'accouchement des patientes ayant un placenta prævia recouvrant hémorragique ou une suspicion de placenta accreta doit être dans la maternité la plus proche, idéalement une structure avec prise en charge multidisciplinaire.

Devant la présence ou la forte suspicion d'un hématome rétroplacentaire, que l'enfant soit vivant ou décédé, il faut transporter rapidement la patiente vers la maternité la plus proche pour une extraction fœtale en urgence.

Hémorragie du post-partum

Les hémorragies du post-partum (HPP) représentent la première cause de mortalité maternelle en France. Les enquêtes montrent que plus de la moitié des morts maternelles peuvent être évitées.

Bien que la majorité des HPP surviennent sans facteurs de risque identifiés, il faut les rechercher lors de la régulation médicale et de la prise en charge Smur : délivrance au-delà de 30 minutes, âge supérieur à 35 ans, distension utérine (notamment grossesse gémellaire), cicatrice utérine, hyperthermie pendant le travail, appartenance à une catégorie sociale défavorisée, hématome rétroplacentaire connu ou placenta prævia. Plusieurs causes sont souvent associées. Les plus fréquentes sont l'inertie utérine et les pathologies de la délivrance. Les autres causes sont les plaies de la filière génitale et les troubles de l'hémostase constitutionnels ou acquis.

Des protocoles thérapeutiques standardisés multidisciplinaires, tels que la délivrance dirigée, doivent être appliqués avec rigueur et faire l'objet d'évaluations des pratiques professionnelles répétées afin de réduire les prises en charge non conformes.

Le saignement peut atteindre 600 ml/min mettant en jeu le pronostic vital maternel en quelques minutes. Il est

idéalement évalué par la mise en place d'un sac collecteur sous les fesses de la parturiente. Dans le cadre d'un accouchement hors maternité, le diagnostic d'HPP immédiate doit être évoqué lors de saignements extériorisés décrits comme anormaux. Les critères de gravité sont l'hémorragie intarissable, un sang incoagulable ou des signes de chocs. Une perte sanguine atteignant 1 000 ml peut être relativement bien tolérée par une parturiente si bien que le retentissement clinique du saignement peut être tardif et parfois brutal. Cela impose une surveillance attentive du saignement et des paramètres vitaux après tout accouchement.

La prise en charge d'une hémorragie de la délivrance fait appel à des mesures générales et des mesures spécifiques dont l'enchaînement doit suivre un protocole élaboré à partir des recommandations des sociétés savantes (Fig. 1). Le facteur temps est un élément primordial : les heures de naissance et de délivrance doivent être notées ainsi que les heures et la nature des gestes et des traitements réalisés.

Si l'accouchement n'a pas eu lieu avant l'arrivée du Smur, la prévention de l'HPP repose sur la délivrance dirigée : il faut injecter cinq unités d'oxytocine en intraveineuse directe lente, à défaut en intramusculaire, dans la minute qui suit la naissance. Après la naissance, la délivrance doit avoir lieu dans les 30 minutes. Si la traction douce sur le cordon, associée au refoulement de l'utérus par contre-pression sus-pubienne, pour constater le décollement placentaire est un facteur préventif reconnu des HPP, il ne faut jamais tirer fermement sur le cordon pour provoquer le décollement placentaire. Cette traction réalisée sans formation préalable n'est pas recommandée. Le placenta et les caillots doivent être expulsés de la filière génitale. Une bonne tonicité utérine doit être obtenue dès l'expulsion du placenta : elle repose sur la vacuité utérine, la vacuité vésicale, l'oxytocine et le massage utérin par séquences répétées de plus de 15 secondes sans limite de temps précise. Lorsque le délivre est expulsé et que l'utérus est vide, il faut administrer dix unités d'oxytocine en intraveineuse directe lente, renouvelées et/ou complétées par des débits de perfusion intraveineuse de 5 à 10 unités par heure sans dépasser un total de 40 unités.

En présence d'une HPP et si la délivrance n'a pas eu lieu, une délivrance artificielle est nécessaire. Sa réalisation par un opérateur non formé et isolé (geste technique et anesthésie) est périlleuse en extrahospitalier. Il est alors souvent nécessaire de procéder à un transport rapide vers un service adapté sous couvert d'un remplissage vasculaire adapté au contexte du choc hémorragique. La réalisation d'une délivrance artificielle ou d'une révision utérine impose une anesthésie avec induction en séquence rapide et intubation. La sédation et l'intubation doivent être maintenues jusqu'à la prise en charge hospitalière spécialisée. Tous les gestes endo-utérins requièrent une asepsie rigoureuse et une antibioprofylaxie à large spectre.

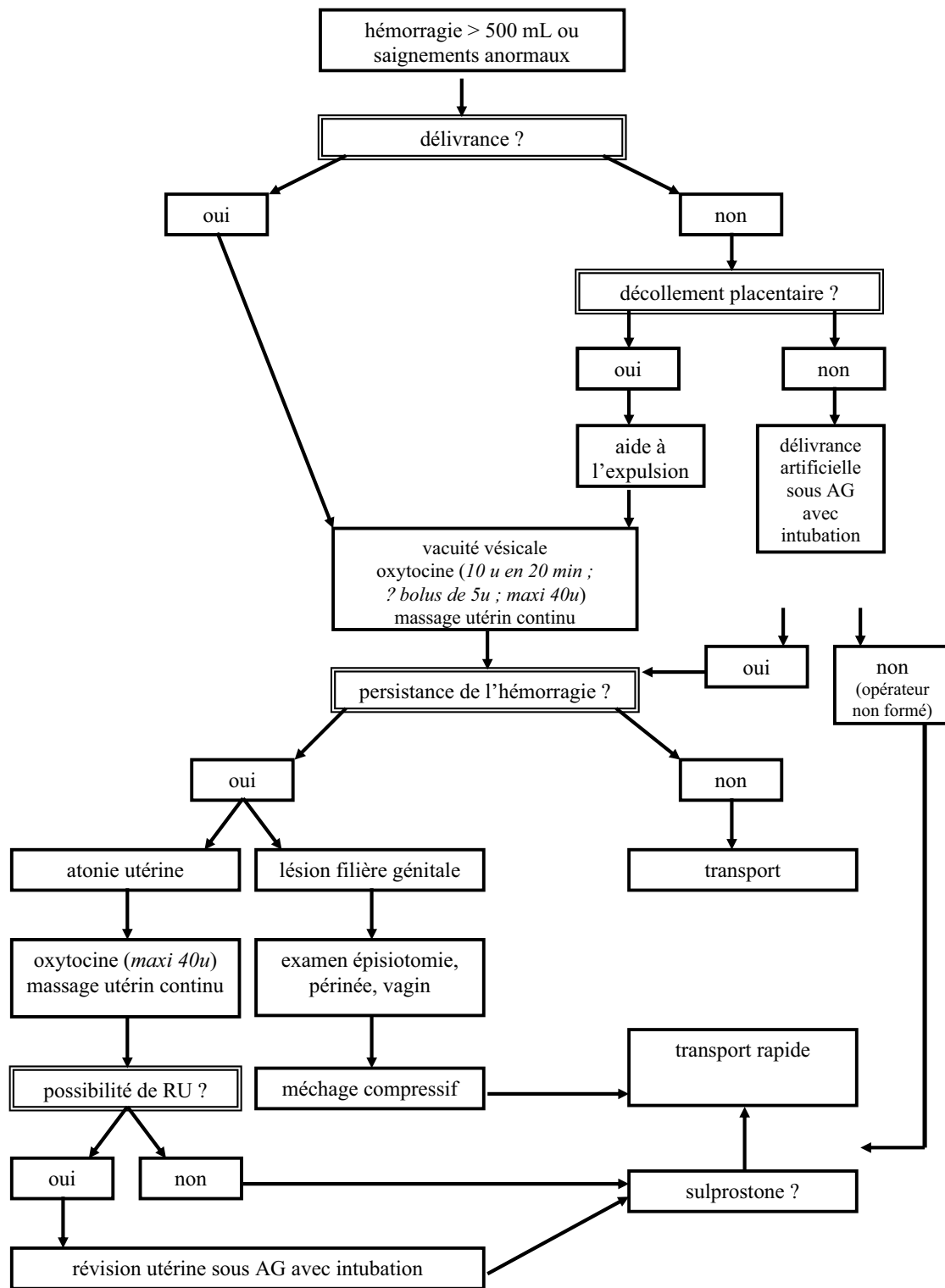


Fig. 1. Mesures générales et mesures spécifiques de prise en charge d'une hémorragie post-partum survenant en dehors d'une maternité

Si l'hémorragie persiste, une lésion au niveau de l'épisiotomie, du périnée et du vagin doit être recherchée ; le méchage ou la compression doivent être réalisés et maintenus jusqu'à la prise en charge hospitalière spécialisée.

L'utilisation des produits sanguins labiles peut être envisagée en préhospitalier en appliquant notamment les procédures de transfusion en urgence vitale immédiate. Elle ne doit pas retarder le transport. Il faut acheminer rapidement

la patiente avec ses documents immunohématologiques vers une structure obstétricale ou une salle d'accueil des urgences vitales préalablement prévenues.

Lorsque l'HPP se poursuit alors que la prise en charge initiale a été bien conduite, il faut avoir recours aux prostaglandines si la vacuité utérine est assurée. La posologie habituelle du sulprostone est de 100 à 500 µg/h. Les ocytotiques doivent être arrêtés quand le sulprostone est débuté, le massage utérin doit être poursuivi.

L'orientation de la patiente est déterminée en fonction de sa tolérance clinique, des moyens obstétricaux, chirurgicaux et d'anesthésie-réanimation nécessaires, et des conditions géographiques et sanitaires.

Le TIH en urgence d'une patiente présentant une HPP grave, principalement en vue de réaliser une embolisation artérielle, constitue une situation à haut risque justifiant une décision réfléchie et une médicalisation. L'indication thérapeutique est posée par les équipes obstétricale et anesthésique de la maternité d'origine en accord avec les praticiens (radiologues, anesthésistes, réanimateurs, obstétriciens) du service receveur. La faisabilité du transport est appréciée de manière consensuelle entre les équipes obstétricale et anesthésique du service demandeur et le médecin régulateur du Samu. Une réévaluation du rapport bénéfice/risque du transport doit être faite au moment du départ conjointement avec le médecin transporteur du Smur. Lors de la régulation de la demande de transfert par le Samu et au moment du transport, il faut s'assurer que les recommandations pour la pratique clinique sur les HPP ont été bien suivies. La réparation des lésions de la filière génitale doit être réalisée avant le transfert. Un état hémodynamique instable malgré une prise en charge bien conduite est une contre-indication au transport et impose une chirurgie d'hémostase sur place, si possible conservatrice.

Il ne faut pas méconnaître une HPP survenant tardivement plusieurs jours après un accouchement ; certaines peuvent être graves. Face à une HPP survenant plus de trois jours après l'accouchement et associant douleur pelvienne, fièvre, lochies malodorantes, utérus mou non involué, il faut évoquer une endométrite hémorragique. Le retour de couches hémorragiques est lié à une carence en estrogènes et survient brutalement plusieurs semaines après l'accouchement. L'examen est pauvre : pas de fièvre, pas de douleur, utérus involué, col utérin fermé, pertes inodores. Un placenta percreta ou accreta, réséqué partiellement ou laissé en place lors d'une césarienne, ou la chute d'escarre après hystérotomie peuvent être responsables d'une hémorragie secondaire. Une contraception progestative microdosée en post-partum peut provoquer des pertes sanguines relativement abondantes et prolongées. En dehors d'une exceptionnelle situation d'urgence vitale immédiate, ces HPP tardives sont orientées vers l'obstétricien qui a suivi la grossesse ou l'accouchement.

Traumatismes chez la femme enceinte

En cas de traumatisme chez une femme enceinte, la majorité des morts fœtales est évitable. La morbidité fœtale est rarement liée à un traumatisme direct ou une hémorragie fœtomaternelle, mais plus souvent à une MAP avec son risque de prématurité, un décollement placentaire ou un hématome rétroplacentaire. Les causes de mort fœtale sont essentiellement le décollement placentaire, le choc hémorragique maternel (80 % de mort fœtale) et la mort maternelle.

En voiture, le port correct d'une ceinture de sécurité homologuée à trois points de fixation est indispensable. Son association à des airbags améliore la sécurité des femmes enceintes.

Lors de l'appel initial au Samu, il faut essayer de faire préciser par l'appelant la notion de grossesse, son terme, le mécanisme du traumatisme, sa cinétique, une métrorragie, l'existence de contractions utérines ou une rupture de la poche des eaux. Il faut penser à la possibilité de grossesse chez toute femme en âge de procréer ayant subi un traumatisme important.

Si le mécanisme d'un traumatisme n'est pas évident, il faut penser à rechercher des violences domestiques, notamment en présence de lésions de la face, du thorax et de l'abdomen.

En présence de brûlures, les formules utilisées pour compenser les pertes hydriques doivent être majorées, car la surface corporelle maternelle est augmentée pendant la grossesse. Il peut être nécessaire d'envisager l'interruption de la grossesse en cas de surface corporelle maternelle brûlée supérieure à 50 %.

Lors d'une intoxication oxycarbonée, le retentissement fœtal est retardé, plus long et plus sévère que le retentissement maternel. Si la patiente présente des symptômes ou un taux positif d'HbCO, l'oxygénothérapie normobare est impérative en préhospitalier quel que soit l'âge de la grossesse. L'oxygénothérapie hyperbare doit être systématique et organisée très précocement conjointement avec les médecins des centres d'hyperbarie et les obstétriciens.

En cas d'électrisation et si le courant passe entre un membre supérieur et un membre inférieur, la surveillance fœtale doit être prolongée de 24 à 48 heures, car les lésions fœtales peuvent être retardées.

La stratégie de prise en charge d'un traumatisme chez la femme enceinte est la même qu'en dehors de la grossesse avec priorité au diagnostic et au traitement des détresses vitales maternelles. Tout traumatisme, même mineur chez une femme enceinte et dont le mécanisme peut avoir un retentissement sur le fœtus, impose un examen obstétrical. Il existe une classification en quatre groupes des traumatismes chez la femme enceinte qui peut permettre de mieux stratifier leur prise en charge (Tableau 3).

Tableau 3. Aide à la décision thérapeutique au cours des traumatismes pendant la grossesse, en fonction de l'âge de la grossesse et de l'état clinique de la mère			
Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4
Début de grossesse ou grossesse ignorée	Terme \leq 24 SA	Terme > 24 SA	Détresse maternelle ou inefficacité circulatoire
Test de grossesse positif chez une femme en période d'activité génitale ayant eu un traumatisme grave	Fœtus non viable, bien protégé par le bassin maternel (peu de lésions)	Fœtus viable, moins bien protégé par le bassin maternel	Si traitement inefficace : césarienne post-mortem ?
Adaptation diagnostique (radios) et thérapeutique	Prise en charge essentiellement maternelle	Prise en charge maternelle et fœtale (monitorage, échographie, extraction prématurée ?)	Nécessité de délais très courts et problèmes éthiques

Le monitoring de la femme enceinte traumatisée grave doit reprendre les recommandations de la conférence d'expert sur le monitoring du traumatisé grave. Il faut tenir compte des modifications de l'ECG de base dans le diagnostic d'une ischémie ou d'une contusion myocardique, car il existe physiologiquement une déviation axiale gauche, des arythmies bénignes, des inversions du segment ST ou de l'onde T et des ondes Q. Le dosage de l'hémoglobine par microméthode doit être interprété en fonction de l'hémodilution physiologique en fin de grossesse.

Le monitoring des bruits du cœur fœtaux est possible en préhospitalier avec un cardiocographe obstétrical portable. Il est susceptible d'apporter des informations permettant d'adapter la prise en charge et l'orientation de la patiente, car une souffrance fœtale est possible alors que l'état maternel est rassurant. Une vitalité fœtale correcte avec des bruits du cœur normaux et la présence de mouvements actifs peuvent rassurer sur l'état maternel mais doivent être réévaluées fréquemment.

Il faut systématiquement prévenir un syndrome de compression de la veine cave inférieure par le décubitus latéral à toutes les étapes de la prise en charge jusqu'au bloc opératoire afin d'éviter une baisse de la pression artérielle qui entraînerait une baisse de la perfusion utérine et un risque de souffrance fœtale. Si la patiente ne peut pas être mobilisée, il est possible de surélever une hanche, préférentiellement la droite, ou récliner manuellement l'utérus vers la gauche.

Il faut débiter un remplissage vasculaire précoce chez une femme enceinte ayant subi un traumatisme important, avant même que ne se manifestent des signes cliniques d'hypovolémie, car elle peut perdre entre 30 et 35 % de sa volémie sans présenter de signe clinique.

Les indications d'oxygénothérapie doivent être larges en raison de la sensibilité particulière du fœtus à l'hypoxie. L'hyperventilation physiologique de la grossesse, par augmentation du volume courant sans augmentation de la fréquence respiratoire, conduit à une diminution modérée de

la PaCO₂ vers 32 mmHg en fin de grossesse. Elle doit être respectée en cas de ventilation mécanique.

Au décours d'un traumatisme chez une femme enceinte, il faut notamment rechercher :

- un décollement placentaire, fréquent même pour des traumatismes mineurs, et parfois retardé de 24 à 48 heures ;
- une rupture splénique qui est la lésion hémorragique intrapéritonéale la plus fréquente dans les traumatismes abdominaux fermés ;
- une rupture utérine, plus fréquente au troisième trimestre et lors d'un traumatisme violent ou d'un accident de la circulation à grande cinétique.

La recherche d'une hémorragie maternelle d'origine obstétricale doit être systématique. Il faut évoquer un décollement placentaire devant une métrorragie, des douleurs abdominales permanentes ou une perte de liquide amniotique.

La recherche de contractions utérines et de mouvements fœtaux doit compléter l'examen maternel. Il n'y a pas d'indication à réaliser un toucher vaginal chez une femme enceinte victime d'un traumatisme.

Il n'y a pas de contre-indication à l'analgésie chez une femme enceinte. Le paracétamol est l'analgésique de palier 1 utilisable pendant toute la grossesse. L'analgésique de palier 2 à privilégier est le dextropropoxyphène, et celui de palier 3 la morphine, en rappelant pour cette dernière les risques de dépression respiratoire et de sevrage chez le nouveau-né en cas d'extraction fœtale. Le MEOPA peut être utilisé pour l'analgésie au cours de la grossesse.

Le remplissage vasculaire précoce repose d'abord sur l'utilisation de cristalloïdes associés si nécessaire à des amidons ayant obtenu l'autorisation de mise sur le marché pour les femmes enceintes. Si une transfusion de globules rouges est nécessaire en préhospitalier, il faut utiliser des concentrés érythrocytaires du groupe O rhésus négatif si possible Kell négatif. Il faut utiliser les catécholamines en complément d'un remplissage vasculaire bien conduit même si elles peuvent détourner tout ou partie de la circulation fœtale vers la mère.

Lors de l'induction anesthésique et de l'intubation trachéale, il faut tenir compte du risque accru d'inhalation du contenu gastrique chez toute femme enceinte, quelle que soit l'heure du dernier repas. L'intubation trachéale chez la femme enceinte doit toujours être considérée comme une intubation difficile et à estomac plein. Il faut toujours utiliser une technique d'induction anesthésique à séquence rapide avec une manœuvre de Sellick. La voie nasotrachéale doit être évitée. Il faut choisir des sondes d'intubation plus petites (diamètre : 5,5 à 7), car la congestion muqueuse et le rétrécissement de la filière laryngotrachéale rendent l'intubation plus traumatique et plus hémorragique. Il faut avoir à disposition et savoir utiliser rapidement une technique alternative de contrôle des voies aériennes.

Hypertension artérielle, prééclampsie, éclampsie

L'utilisation des définitions suivantes est recommandée pour le diagnostic de pathologie hypertensive de la grossesse en préhospitalier :

- hypertension artérielle gravidique : pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mmHg et/ou diastolique supérieure ou égale à 90 mmHg survenant entre la 20^e SA et le 42^e jour post-partum ;
- prééclampsie : association d'une hypertension artérielle gravidique à une protéinurie supérieure à 0,3 g/24 h ;
- prééclampsie sévère : prééclampsie avec au moins l'un des critères suivants : hypertension artérielle sévère (pression artérielle systolique \geq 160 mmHg et/ou diastolique \geq 110 mmHg), oligurie inférieure à 500 ml/24 h ou créatininémie supérieure à 135 μ mol/l ou protéinurie supérieure à 5 g/24 h, œdème aigu du poumon ou barre épigastrique persistante ou HELLP (*hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count*) syndrome, éclampsie ou troubles neurologiques persistants (troubles visuels, céphalées, réflexes ostéotendineux polycinétiques), thrombopénie inférieure à 100 G/l, hématome rétroplacentaire, retentissement fœtal ;
- éclampsie : crise convulsive tonico-clonique dans un contexte de pathologie hypertensive de la grossesse ;
- syndrome HELLP : association d'une hémolyse, d'une cytolysé hépatique et d'une thrombopénie.

Le diagnostic de prééclampsie en préhospitalier se base principalement sur des critères cliniques. En raison des difficultés de mesure dans ce contexte, une vigilance particulière doit être apportée à la mesure de la pression artérielle : au repos, au mieux en décubitus latéral ou en position semi-assise. L'absence d'œdème localisé à des régions non déclives ou de prise de poids brutal n'élimine pas le diagnostic.

Toute crise convulsive chez une femme enceinte doit faire évoquer une éclampsie jusqu'à preuve du contraire en prépartum, comme en post-partum. Des signes témoignant d'une forme sévère ou d'une complication de l'hypertension artérielle doivent être recherchés lors de la régulation médicale et pendant toute la prise en charge préhospitalière :

- une hypertension artérielle sévère ;
- des signes d'éclampsie imminente : céphalées rebelles, troubles visuels, réflexes ostéotendineux polycinétiques ;
- des signes neurologiques évocateurs d'un accident vasculaire cérébral ;
- des signes de choc, une contracture utérine, et des métrorragies faisant craindre un hématome rétroplacentaire ;
- une dyspnée ou des signes cliniques d'œdème aigu du poumon témoignant de l'atteinte cardiorespiratoire ;
- des douleurs abdominales ou thoraciques hautes, typiquement de siège épigastrique, inconstantes, en cas de lésions hépatiques (HELLP syndrome) ;
- une oligurie, voire une anurie, signant une atteinte rénale même si elles sont plus difficiles à objectiver dans ce contexte.

L'envoi rapide d'une équipe médicale par le médecin régulateur est recommandé en cas de suspicion d'une forme sévère ou compliquée de prééclampsie étant donné la mise en jeu du pronostic maternel et fœtal.

En intervention primaire, comme lors de TIH, l'orientation de la patiente doit se faire sur des critères à la fois maternels (possibilité d'une prise en charge des défaillances d'organes en unité de soins intensifs obstétricaux ou en réanimation adulte) et fœtaux (maternité de type adapté au niveau de soins requis en fonction de l'âge gestationnel).

Lors d'un TIH maternel, d'indication maternelle ou fœtale, le médecin régulateur doit être étroitement impliqué dans la prise de décision, l'orientation et l'organisation avec les équipes des centres demandeur et receveur (obstétriciens, anesthésistes-réanimateurs et néonatalogues) en tenant compte des protocoles en vigueur au sein du réseau périnatal. Le TIH d'une patiente prééclamptique vers une maternité de type adapté est indiqué en présence de signes de sévérité ou de complications systémiques maternelles ou fœtales entre 24 et 36 SA.

Les contre-indications, temporaires ou définitives, d'un TIH pour raison maternelle en cas de prééclampsie sévère sont représentées par l'hématome rétroplacentaire connu ou suspecté, un état hémodynamique instable, une hypertension artérielle non contrôlée par le traitement antihypertenseur, ou la présence d'une complication systémique (œdème aigu du poumon, éclampsie, hématome sous-capsulaire du foie...). Elles imposent des mesures thérapeutiques sur site, avant un éventuel TIH ultérieur.

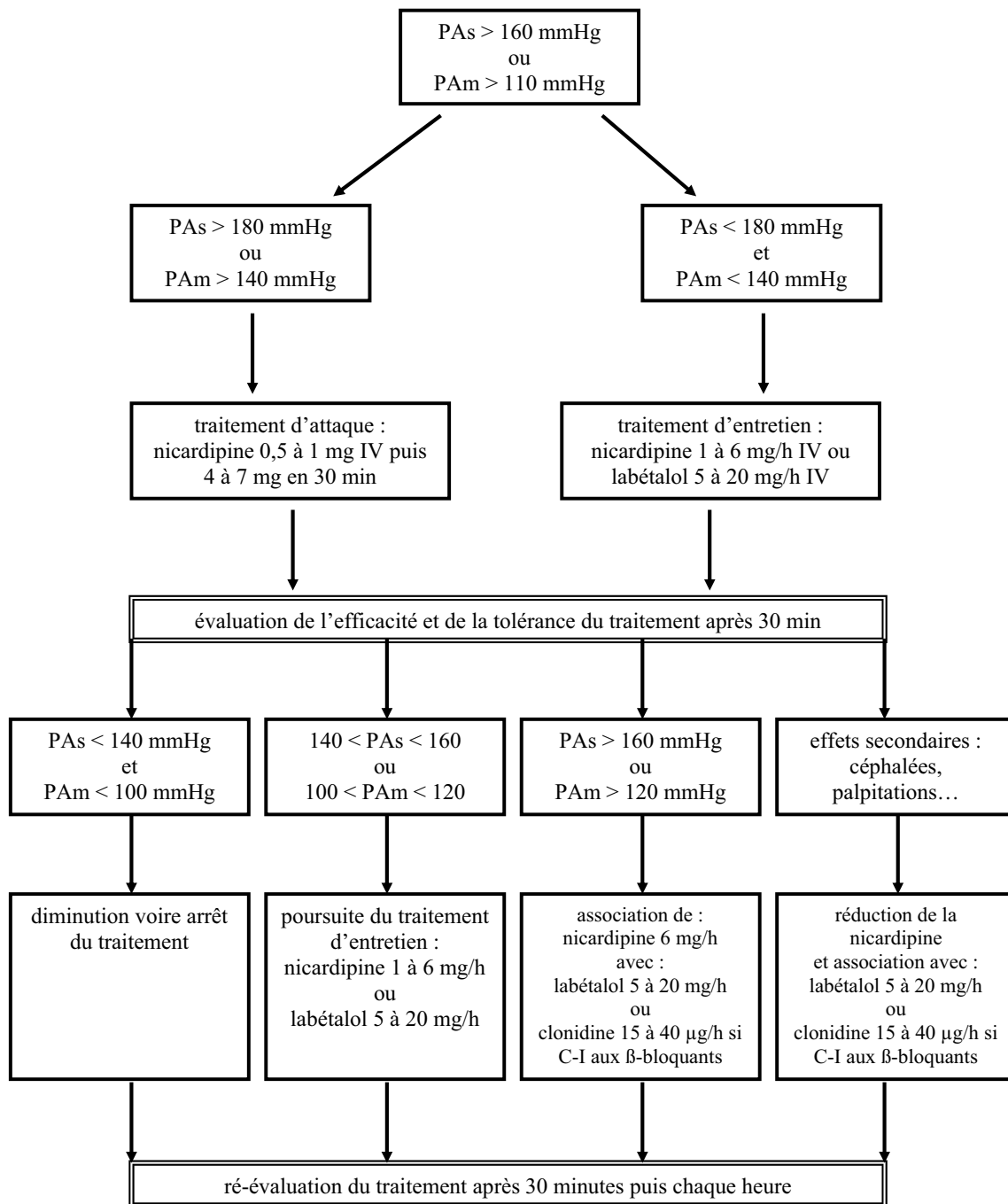


Fig. 2. Traitement de l'hypertension artérielle de la grossesse
PAs : pression artérielle systolique ; PAm : pression artérielle moyenne.

Les anomalies sévères du rythme cardiaque fœtal contre-indiquent le TIH en cas de prééclampsie sévère, car elles imposent une extraction en urgence quel que soit le type de la maternité. Un Smur pédiatrique ou néonatal pourra être mobilisé secondairement pour le transfert du nouveau-né si son état le justifie.

Le TIH n'est pas indiqué systématiquement en cas de prééclampsie sévère pour un âge gestationnel inférieur à

24 SA (indication d'interruption de grossesse à discuter) et supérieur à 36 SA (déclenchement d'indication médicale) ; il peut néanmoins se discuter.

Le monitoring de la fréquence cardiaque, de la saturation en oxygène, de la fréquence respiratoire, la mesure non invasive de la pression artérielle et la capnométrie en cas de ventilation mécanique sont recommandés pendant toute la durée de la prise en charge préhospitalière.

Le traitement antihypertenseur doit être débuté lorsque la pression artérielle systolique est supérieure à 160 mmHg ou la pression artérielle diastolique supérieure à 110 mmHg. Sa prescription est présentée sur la Figure 2. Les baisses trop brutales ou trop importantes de la pression artérielle peuvent être délétères pour la perfusion des organes maternels et la circulation fœtale. L'administration par titration est recommandée. Il ne faut pas faire descendre la pression artérielle moyenne en dessous de 100 mmHg ou la pression artérielle systolique en dessous de 140 mmHg.

Associée au décubitus latéral, l'expansion volémique est possible en cas d'hypotension significative à l'instauration du traitement antihypertenseur. Elle doit être prudente en raison du risque d'œdème aigu du poumon. Elle repose sur les cristalloïdes.

Une détresse respiratoire est possible chez une patiente prééclampsique. Elle peut nécessiter une intubation. Dans ce cas, le risque d'intubation difficile est majoré, ainsi que celui d'une poussée hypertensive à l'induction anesthésique, ils doivent être anticipés et prévenus.

Le traitement de l'éclampsie associe les mesures générales de prise en charge d'une crise convulsive généralisée, le traitement spécifique par sulfate de magnésium (2 à 4 g en i.v. lente, puis entretien intraveineux continu avec 1 g/h) et la correction de l'hypertension artérielle si elle est présente. En cas de récurrence, une seconde dose de 1,5 à 2 g de sulfate de magnésium doit être injectée. Bien que moins efficaces que le sulfate de magnésium dans le traitement de l'éclampsie, les benzodiazépines injectables et la phénytoïne peuvent être utilisées en préhospitalier.

En cas de prééclampsie sévère, le sulfate de magnésium en prévention primaire de l'éclampsie est indiqué devant l'apparition de troubles neurologiques persistants (céphalées, troubles visuels, réflexes ostéotendineux polycinétiques) et en l'absence de contre-indication connue (insuffisance rénale, pathologie neuromusculaire). L'administration d'un inhibiteur calcique pour le contrôle de l'hypertension artérielle ne doit pas retarder l'utilisation du sulfate de magnésium. Leur association justifie une adaptation des posologies. La surveillance du traitement par sulfate de magnésium est indispensable. Elle repose sur une évaluation répétée des réflexes ostéotendineux, de la fréquence respiratoire et de la conscience. En cas de signes d'hypermagnésémie (diminution ou abolition des réflexes ostéotendineux, FR < 10 ou 12/min, troubles de conscience), il faut envisager l'arrêt de la perfusion et l'antagonisation par 1 g de gluconate de calcium par voie intraveineuse.

Menace d'accouchement prématuré

La menace d'accouchement prématuré (MAP) représente la première cause d'hospitalisation pendant la grossesse.

La morbidité néonatale est étroitement liée à l'âge gestationnel.

Lors de la régulation, le médecin régulateur doit évoquer une MAP devant l'association de contractions utérines régulières et douloureuses survenant entre la 24^e et la 36^e SA révolue. Il faut rechercher les facteurs de risque de MAP : antécédents d'accouchement prématuré, grossesse multiple, infection maternelle, métrorragies, notion de placenta prævia, de malformation utérine, de béance cervico-isthmique ou d'hydramnios.

En dehors de l'accouchement imminent justifiant l'envoi d'une équipe médicalisée, la patiente doit être transportée en décubitus latéral en transport sanitaire vers la maternité la plus proche, de type adapté à l'âge gestationnel et selon l'organisation des réseaux régionaux. Il faut contacter l'équipe obstétricale de la maternité de suivi.

La tocolyse peut être exceptionnellement initiée en pré-hospitalier en concertation avec l'équipe obstétricale devant recevoir la patiente. Le choix du tocolytique est fait en fonction des disponibilités locales et des protocoles établis au sein des réseaux régionaux.

Lors d'un appel en régulation pour médicaliser le transfert d'une MAP, le médecin régulateur doit rechercher les contre-indications essentiellement représentées par le risque d'accouchement pendant le transport et la souffrance fœtale aiguë patente. Il doit également rechercher les non-indications médicales de transport : TIU avec âge gestationnel inférieur à 24 SA ou supérieur à 32 SA, demande de transfert entre deux établissements de même type. Il faut que le médecin régulateur rassemble les éléments objectifs justifiant le TIU : longueur du col et ouverture de l'orifice interne estimée par échographie endovaginale, recherche de la fibronectine.

Avant tout transport, le médecin régulateur doit s'assurer de la réalisation de la première cure de corticothérapie pour la maturation pulmonaire fœtale.

Au moment du transport d'une parturiente présentant une MAP, il faut demander à l'équipe obstétricale de réévaluer la situation afin de confirmer la faisabilité du transport (risque d'accouchement pendant le transport).

Trois classes de tocolytiques ont une efficacité démontrée dans la prolongation des grossesses associée à un risque acceptable. L'atosiban, antagoniste de l'ocytocine, semble offrir un profil de tolérance intéressant et ne pas exposer à des effets secondaires indésirables graves, c'est le tocolytique de choix s'il doit être initié en préhospitalier. Les inhibiteurs calciques sont les produits les plus utilisés actuellement bien que hors autorisation de mise sur le marché ; ils exposent à des effets secondaires cardiovasculaires potentiellement graves : hypotension artérielle, œdème aigu du poumon. Les bêtamimétiques entraînent des effets indésirables hémodynamiques fréquents qui peuvent être graves.

Tableau 4. Choix du vecteur selon l'état de la patiente (circulaire n° DHOS 2006-273 du 21 juin 2006 relative à l'organisation des transports périnataux des mères)

<p>Classe 1 : ambulance simple Rupture prématurée des membranes isolée MAP sans tocolyse intraveineuse, y compris les jumeaux MAP d'une grossesse simple avec tocolyse intraveineuse par antagoniste de l'ocytocine</p> <p>Classe 2 : transfert infirmier interhospitalier (T2IH) MAP d'une grossesse simple avec tocolyse intraveineuse (médicalisation à discuter au cas par cas en fonction du tocolytique choisi) MAP jumeaux avec tocolyse intraveineuse par antagoniste de l'ocytocine (à défaut classe 1, si vecteur 2 indisponible)</p> <p>Classe 3 : transport médicalisé (Smur) MAP avec tocolyse intraveineuse : médicalisation à discuter au cas par cas en fonction du tocolytique choisi MAP avec dilatation du col ≥ 4 cm et terme < 30 SA : à discuter avec le Samu en conférence téléphonique avec demandeur et receveur</p>

En cas de grossesse jumeaux, les inhibiteurs calciques doivent être évités, et les bêtamimétiques sont contre-indiqués. Dans le cadre d'un TIH médicalisé, il n'y a pas lieu d'effectuer un changement de tocolytique si le traitement instauré initialement est efficace. Il ne faut pas associer plusieurs tocolytiques.

En cas d'indication de transport, il faut adapter le type de vecteur à l'état de la patiente selon la circulaire n° DHOS/01/2006/273 de juin 2006. Le type de tocolytique participe au choix du vecteur (Tableau 4). La patiente est transportée ceinturée en décubitus latéral. La fréquence cardiaque et la pression artérielle seront systématiquement monitorées avec recueil et transmission d'un rapport de surveillance écrit à joindre au dossier médical. Lors d'un transport de classe 3, une surveillance de la parturiente par tococardiographie pendant le transport est possible.

Transferts in utero et interhospitaliers

L'organisation des transferts in utero (TIU) doit être régionale et s'intégrer dans des réseaux de périnatalité, tel que préconisé par la circulaire n° DHOS/01/2006/273 du 21 juin 2006 relative à l'organisation des transferts périnataux des mères.

Une cellule de périnatalité doit permettre le développement, la formalisation et l'application de procédures. Elle facilite le travail de chaque intervenant en mettant en place des protocoles consensuels et validés entre les différents acteurs de la périnatalité : Samu, obstétriciens, néonatalogues, anesthésistes-réanimateurs, sages-femmes. Elle permet la recherche de places d'hospitalisation adaptées en coordonnant les différents acteurs et en préconisant le type de vecteur.

Un TIU est indiqué lorsqu'il existe une inadéquation entre la structure d'hospitalisation d'une femme enceinte et la pathologie qu'elle ou son enfant présente. L'orientation d'une femme enceinte présentant une complication de

la grossesse doit tenir compte de l'environnement médico-technique du service d'accueil. Le bénéfice du TIU pour l'enfant est d'autant plus élevé que le terme est précoce.

En cas de transport maternel pour une pathologie non obstétricale, il est recommandé qu'une surveillance obstétricale adaptée puisse être réalisée dans la structure d'accueil.

Les contre-indications au TIU sont :

- soit fœtales : anomalies du rythme cardiaque fœtal significatives qui imposent une extraction sur place en urgence avec, si possible, un engagement anticipé du Smur néonatal en cas de terme inférieur à 32 SA ou de poids estimé inférieur à 1 500 g ;
- soit maternelles : risque d'accouchement pendant le transport ; suspicion d'hématome rétroplacentaire ; hypertension artérielle gravidique sévère non contrôlée ; instabilité hémodynamique ; placenta prævia avec des métrorragies actives.

En dehors de causes non liées à la grossesse, il n'y a pas d'indication de TIU avant 24 SA. Au-delà de 32 SA, le terme n'est pas en lui-même une justification à un transfert vers une maternité de type supérieur. Il n'y a pas d'indication médicale fœtale aux transferts entre établissements de même type (entre type 2 ou entre type 3).

En cas de demande de TIU pour MAP, l'équipe obstétricale demandeuse doit évaluer la longueur du col par échographie endovaginale. Le risque principal du TIU est l'accouchement pendant le transport. Afin d'en limiter le risque, la décision de TIU sera prise en fonction de cinq éléments : la dilatation et la longueur du col, la présence de contractions utérines, le terme de la grossesse et le type de l'établissement demandeur. À partir de 32 SA, une dilatation du col à 4 cm ou plus est une contre-indication au transfert. En deçà de 32 SA, l'opportunité du transfert doit être discutée en fonction du type de l'établissement demandeur et de la durée du transport.

L'indication du transfert est une décision médicale relevant d'un accord entre le médecin demandeur (qui doit être présent auprès de la patiente) et le médecin receveur puis,

si le transport est médicalisé, avec le médecin régulateur du Samu et le médecin transporteur du Smur. Dans le cadre des cellules de périnatalité, les sages-femmes participent activement à l'optimisation des transferts en appliquant notamment des protocoles validés au sein des réseaux périnataux.

Une affection particulière diagnostiquée en anténatal peut justifier un TIU. Par ailleurs et concernant le terme, les critères d'orientation sont fonction de l'état clinique, de l'évolutivité et du plateau médicotechnique :

- TIU vers une maternité de type 2 : à partir de 32 SA et avec un poids fœtal estimé supérieur à 1 500 g ;
- TIU vers une maternité de type 3 : menace d'accouchement très prématuré entre 24 SA et 31 SA + 6 jours ou poids fœtal estimé inférieur à 1 500 g, grossesse triple.

Les critères de surveillance ou de médicalisation d'un TIU sont liés aux risques d'aggravation de la pathologie maternelle et au niveau de soins nécessaires pendant le transport. Lors d'un TIU, les moyens qui peuvent être mis en œuvre correspondent à trois classes de transport :

- classe 1 : transport allongé en ambulance simple sans accompagnement paramédical ou médical. Elle est indiquée en cas de rupture prématurée isolée des membranes, de placenta prævia sans hémorragie active depuis plus de 12 heures, de diabète gestationnel sans insulinothérapie intraveineuse continue, de cholestase, de prééclampsie sans signe fonctionnel et avec une hémodynamique stabilisée sans antihypertenseur intraveineux continu, ou de MAP avec tocolyse intraveineuse par antagoniste de l'ocytocine pour les grossesses simples ou ne nécessitant pas encore de tocolyse pour les grossesses multiples ;
- classe 2 : correspondant au transfert infirmier interhospitalier (T2IH). Elle est indiquée si la patiente fait l'objet d'une surveillance ou de soins en rapport avec les compétences d'une sage-femme ou d'un infirmier (pathologie de la grossesse ou autre pathologie) : placenta prævia avec des métrorragies de moins de 12 heures sans saignement actif actuel et pour un transport de moins de 30 minutes, diabète gestationnel avec insulinothérapie intraveineuse continue, ou MAP avec tocolyse intraveineuse par antagoniste de l'ocytocine pour les grossesses multiples ou avec un autre tocolytique bien toléré pour les grossesses simples ;
- classe 3 : lorsque la médicalisation par le Smur se justifie par des soins médicaux spécialisés susceptibles d'être entrepris lors du transport en raison de la pathologie, en cas de placenta prævia avec des métrorragies de moins de 12 heures sans saignement actif actuel et pour un transport de plus de 30 minutes, de prééclampsie avec traitement antihypertenseur intraveineux, de HELLP syndrome, ou de MAP avec tocolyse intraveineuse mal

tolérée au plan général. Une tocolyse avec des bêtamétaboliques justifie une médicalisation du transport en raison du risque d'œdème aigu du poumon qu'ils peuvent provoquer. Lorsqu'une équipe du Smur est mobilisée pour un TIU, le médecin régulateur doit définir le type de vecteur routier ou aérien à utiliser en tenant compte des contraintes liées au vecteur et à l'organisation sanitaire.

L'état clinique de la patiente doit être réévalué au moment du départ afin de confirmer la faisabilité du transport. La patiente doit être transportée ceinturée en décubitus latéral afin de prévenir systématiquement un syndrome de compression de la veine cave inférieure. Le dossier obstétrical doit accompagner la parturiente. Une traçabilité écrite de la surveillance, des événements intercurrents et des traitements pendant le transport doit toujours être assurée.

Formation, évaluation des pratiques professionnelles et réseaux de soins

Il est souhaitable que l'ensemble des professionnels médicaux, paramédicaux et non médicaux travaillant dans les Samu et les Smur reçoive une formation initiale puis continue à la prise en charge des urgences obstétricales préhospitalières en accord avec leurs compétences propres.

Les objectifs des formations initiales et continues doivent viser la gestion des situations obstétricales hors maternité dans l'attente du relais par les équipes spécialisées, ainsi que la diminution de la morbidité notamment par la compréhension et le respect de la physiologie de la mère et du nouveau-né. Le référentiel des compétences des médecins urgentistes pour les urgences obstétricales en formation initiale et continue doit leur permettre de prendre en charge un accouchement hors maternité, prendre en charge la naissance d'un bébé hors maternité, prendre en charge une complication de la grossesse et du post-partum précoce, assurer la régulation médicale en périnatal et assurer leur rôle au sein de l'équipe Smur.

Les médecins urgentistes doivent chercher à maintenir leur compétence par des formations continues adaptées au contexte préhospitalier : stages en maternité avec tutorat, supports multimédias, formations pratiques utilisant la pédagogie active et de découverte en résolution de problème et en simulation sur mannequins. La formation des médecins urgentistes doit mettre l'accent, d'une part, sur l'accouchement physiologique et, d'autre part, sur les situations obstétricales complexes (procidence du cordon, dystocie des épaules, expulsion par le siège, hémorragies). La prise en charge des urgences obstétricales préhospitalières est axée à la fois sur des référentiels professionnels de différentes sociétés savantes (obstétrique, urgences, anesthésie et réanimation, pédiatrie) et sur des pratiques médicales

des urgences obstétricales préhospitalières sous la forme de recommandations.

Un programme d'évaluation des pratiques professionnelles consiste en l'analyse des pratiques professionnelles en référence à ces recommandations et selon une méthode élaborée ou validée par la Haute Autorité de santé. Il doit comporter des objectifs de qualité et des critères d'évaluation et d'amélioration des pratiques.

Les objectifs de qualité en régulation médicale des Samu sont :

- maintenir un niveau de formation des permanenciers auxiliaires de régulation médicale et des médecins régulateurs pour assurer la régulation médicale en obstétrique et en périnatalogie ;
- définir les items à retrouver systématiquement dans les dossiers de régulation, tels que l'utilisation d'un score, le terme, la cohérence entre l'orientation des patientes et l'évolution immédiate ;
- évaluer la régulation médicale en suivant des indicateurs prédéfinis tels que l'adéquation des effecteurs et les délais de prise en charge.

Les objectifs de qualité en Smur sont :

- maintenir un niveau de formation des personnels médicaux, paramédicaux et des ambulanciers aux urgences obstétricales ;
- évaluer la prise en charge par le Smur des femmes enceintes et des nouveau-nés en préhospitalier (respect des recommandations) ;
- définir les critères d'optimisation de la prise en charge en fonction de la situation, tels que l'installation de la patiente pendant le transport, la prévention des chutes ou des troubles thermiques des nouveau-nés ;
- établir une liste de matériel et de médicaments nécessaires et spécifiques à la prise en charge des femmes enceintes, et définir la périodicité de l'entretien de ce matériel.

Les critères d'évaluation et d'amélioration des pratiques en régulation médicale sont :

- le compte rendu de régulation qui doit comporter systématiquement l'âge de la parturiente, la parité, le terme, le suivi et les incidents de la grossesse, et les heures de naissance et de délivrance ;
- l'existence d'une fiche de régulation type rappelant les items cités ci-dessus ;
- une analyse des dossiers de régulation réalisée au sein de l'équipe médicale et permanente de façon régulière ;
- une revue de morbidité qui doit permettre une discussion des problèmes avec l'ensemble des personnels.

Les critères d'évaluation et d'amélioration des pratiques portant sur les Smur sont :

- l'établissement d'une liste de matériel spécifique à l'accouchement ;
- la mise en place d'une organisation pour la vérification du matériel ;
- l'élaboration de procédures de renfort, tels l'appel d'une sage-femme en collaboration avec un service d'obstétrique ou l'engagement d'un Smur pédiatrique.

Les critères d'amélioration des pratiques portant sur la formation des équipes Smur sont :

- l'évaluation de la proportion des personnels formés ;
- l'évaluation des pratiques avant et après une formation.

La création de réseaux périnataux doit permettre la mise en commun des moyens de soins et de transports au niveau régional. Ces structures doivent associer les obstétriciens, les sages-femmes, les néonatalogues et les pédiatres, les anesthésistes-réanimateurs et les médecins des Samu-Smur. Des protocoles doivent être établis au sein des réseaux pour la prise en charge des urgences obstétricales préhospitalières. Ces protocoles doivent être facilement accessibles par les médecins des Samu-Smur et réévalués régulièrement afin de les actualiser. Les transferts périnataux médicalisés doivent être régulés par les Samu.

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Comparaison entre l'échographie pleurale et la radiographie pour le suivi des pneumothorax après drainage thoracique

Galbois A, Ait-Oufella H, Baudel JL, et al (2010) Pleural ultrasound compared with chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. *Chest* 138:648-55

Problématique : Le scanner thoracique est l'examen le plus précis pour le diagnostic de pneumothorax. Dans 30 à 72 % des cas, la radiographie standard ne permet pas de retenir le diagnostic, surtout en cas de localisation antérieure du pneumothorax. Malgré cette faible sensibilité, le suivi du pneumothorax après drainage repose encore sur la radiographie.

Objectif : L'échographie pleurale, qui a une meilleure sensibilité que la radiographie pour le diagnostic de pneumothorax, est étudiée dans le suivi du pneumothorax drainé.

Type d'étude et pertinence : Étude observationnelle, prospective, monocentrique, en double insu, incluant les patients atteints de pneumothorax unilatéral nécessitant un drainage thoracique dans une unité de surveillance continue.

Critère de jugement principal : L'échographie pleurale établissait le diagnostic de pneumothorax par la mise en évidence de l'abolition du glissement pleural et la présence du signe des lignes A, la présence du *lung point* étant spécifique mais inconstante. En cas de pneumothorax résiduel diagnostiqué par l'échographie mais pas par la radiographie, le diagnostic était confirmé par un scanner thoracique ou l'aspiration de plus de 10 ml d'air dans la cavité pleurale.

Résultats : Quarante-quatre patients sont inclus (70 % de pneumothorax primaires spontanés), avec réalisation de 162 associations radiographie + échographie pleurale (en double insu) pour leur suivi. Vingt pneumothorax résiduels après drainage sont détectés par la radiographie et l'échographie pleurale. Parmi 14 pneumothorax résiduels suspectés en échographie mais non vus en radiographie, 13 sont confirmés. Trente-neuf pour cent des pneumothorax résiduels confirmés n'ont pas été identifiés par la radiographie. Tous les pneumothorax confirmés ont été traités par drainage ou chirurgie. En cas de pneumothorax spontané primitif, la valeur prédictive positive de l'échographie pleurale dans le diagnostic de l'épanchement résiduel était de 100 %, et les résultats sont obtenus plus rapidement qu'avec la radiographie standard (35 ± 34 vs 71 ± 56 minutes, $p < 0,001$).

Commentaires : Il s'agit de la première étude française, montrant la supériorité de l'échographie pleurale sur la radiographie thoracique dans la recherche de pneumothorax résiduels après drainage thoracique. Ce travail présente certaines limites. L'étude est monocentrique, le drainage thoracique effectué par cathéter pleural (un travail montre que si la valeur prédictive positive de l'échographie pleurale est de 100 % le premier jour, elle chute à 25 % le second en cas de drainage de gros calibre [1]). Le biais principal est la comparaison de l'échographie pleurale à la radiographie, considérée comme examen de référence malgré ses faibles performances diagnostiques. Au total, travail intéressant malgré ses biais, qui ne change cependant pas la conduite à tenir, le rôle de l'échographie pleurale dans le diagnostic du pneumothorax (primitif ou résiduel) étant déjà connu.

1. Dente CJ, Ustin J, Feliciano DV, et al (2007) The accuracy of thoracic ultrasound for detection of pneumothorax is not sustained over time: a preliminary study. *J Trauma* 62:1384-9

C. Rothmann

Structure des urgences,
Centre Hospitalier Régional de Metz-Thionville,
Metz, France
E-mail : christophe.rothmann@orange.fr

Devenir des traumatisés crâniens graves après réanimation hypertonique préhospitalière : étude contrôlée randomisée

Bulger EM, May S, Brasel KJ, et al (2010) Out-of-hospital hypertonic resuscitation following severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA* 304:1455-64. Clinicaltrials.gov: NCT00316004

Problématique : Chez les traumatisés crâniens, du fait des lésions directes et secondaires à l'hypoperfusion cérébrale, la mortalité et la perte en qualité de vie restent un problème majeur. Les solutions hypertoniques améliorent la perfusion cérébrale en diminuant la pression intracrânienne (PIC). Les études décrivant les effets bénéfiques des solutions hypertoniques chez les traumatisés crâniens étaient réalisées chez des patients en choc hypovolémique.

Objectif : Déterminer le bénéfice neurologique à l'administration préhospitalière de solutés hypertoniques dans la prise en charge des traumatisés crâniens graves non choqués.

Type d'étude et pertinence : Dans cette étude randomisée, multicentrique, en double insu, prévoyant d'inclure 2122 patients, 1282 patients présentant à la prise en charge préhospitalière un score de Glasgow (GCS) inférieur ou égal à 8 sans signe de choc hypovolémique ont été inclus et randomisés en trois groupes : administration intraveineuse de 250 ml de sérum salé isotonique (SSI) ou 250 ml de sérum salé hypertonique 7,5 %, ou 250 ml d'une association sérum à 7,5 % + dextran 70 à 6 %. Le critère de jugement principal consistait en une évaluation téléphonique de l'état neurologique par le GOSE (Glasgow Outcome Score Extended).

Résultats principaux : Étude arrêtée par le comité d'experts indépendants chargés de la surveillance des essais cliniques pour cause de futilité. Sur les 1 282 patients inclus, 1 087 ont pu être recontactés à six mois et analysés. Aucune différence significative n'a été observée entre les groupes SSI et solutions hypertoniques, que ce soit concernant l'état neurologique à six mois (GOSE), la survie à 28 jours, le taux de survie à la sortie de l'hôpital, les défaillances d'organes, la durée de séjour en réanimation ou à l'hôpital.

Commentaires : C'est à notre connaissance la plus importante étude en termes d'effectif et de méthodologie concernant le sujet. Cependant, une importante proportion (15 %) de patients perdus de vue est à noter. Par ailleurs, les investigateurs de l'étude n'avaient pas de contrôle sur la prise en charge hospitalière médicale (types de solutions et quantités utilisés après randomisation non connus) et neurochirurgicale. De manière étonnante, l'étude décrit une importante proportion de patients non ventilés (\approx 40 %) malgré un GCS moyen inférieur à 5. Enfin, seule une faible proportion (< 30 %) de patients bénéficiaient d'un monitoring de la PIC. Avec ces limitations, cette étude suggère néanmoins l'absence d'intérêt du sérum salé hypertonique en préhospitalier chez les patients non choqués.

P.-G. Claret

Pôle d'anesthésie-réanimation-douleur-urgences,
CHU de Nîmes, Nîmes, France
E-mail : pierre.geraud.claret@chu-nimes.fr

Le sufentanil n'est pas supérieur à la morphine pour le traitement des douleurs traumatiques aiguës en urgence : un essai préhospitalier randomisé en double insu

Boune V, Barthélémy R, Diez O, et al (2010) Sufentanil is not superior to morphine for the treatment of acute traumatic pain in an emergency setting: a randomized, double blind, out-of-hospital trial. *Ann Emerg Med* 56:509–16. ClinicalTrials.gov: NCT00656773

Problématique : L'obtention rapide d'une analgésie pour la prise en charge des traumatismes en urgence préhospitalière est une priorité. Près de 50 % des patients traités par morphine titrée, selon les recommandations usuelles, ne sont pas améliorés à la 15^e minute. Le choix de la molécule et les modalités d'administration sont discutés.

Objectif : Comparer les effets du sufentanil en titration à ceux de la morphine, pour la prise en charge de la douleur traumatique aiguë en situation d'urgence préhospitalière, par l'évaluation verbale numérique (EVN).

Type d'étude : Étude randomisée en double insu monocentrique chez des patients traumatisés avec EVN supérieure à 6 et âgés de plus de 18 ans. Les auteurs ont comparé le sufentanil titré, premier bolus de 0,15 µg/kg suivi de réinjections de 0,075 µg/kg toutes les trois minutes et la morphine titrée, premier bolus de 0,15 mg/kg suivi de réinjections de 0,075 mg/kg toutes les trois minutes : les réinjections étaient poursuivies jusqu'à l'obtention d'une EVN inférieure ou égale à 3. Tous les patients ont reçu 1 g de paracétamol et 100 mg de kétoprofène par voie veineuse avant le traitement. Une analgésie complémentaire, non morphinique, pouvait être administrée si nécessaire après la 15^e minute. Le critère de jugement principal était l'analgésie définie par une EVN inférieure ou égale à 3 à la 15^e minute. Les critères de jugement secondaires sont le temps d'obtention de l'analgésie, les effets indésirables et la durée de l'analgésie au cours des six premières heures.

Résultats : Sur 192 patients éligibles, 108 ont été randomisés : 54 dans le groupe sufentanil et 54 dans le groupe morphine. Soixante-quatorze pour cent des patients du groupe sufentanil et 70 % des patients du groupe morphine atteignaient le critère de jugement principal à la 15^e minute (NS), et à la 30^e minute, il n'y a aucune différence entre les deux groupes. Une analyse plus minutieuse montre une analgésie plus précoce (neuvième minute) pour le groupe sufentanil. Trente-deux pour cent des patients du groupe morphine versus 51 % du groupe sufentanil nécessitaient une réinjection d'analgésique aux urgences durant les six premières heures. La fréquence d'effets indésirables (19 %), tous mineurs ou modérés, est la même dans les deux groupes.

Commentaires : Les modalités de randomisation sont bien explicitées, le secret d'allocation est respecté, l'analyse est en intention de traiter, il n'y a pas de perdu de vue. Les auteurs ont initialement posé l'hypothèse de supériorité du sufentanil, en tablant sur une différence de 30 % sur le critère principal, issue d'une étude antérieure. Ce n'est donc pas une étude de non-infériorité. Le choix du ratio d'équi-analgésie (1:1000) entre les deux médicaments, en l'absence de consensus, est établi d'après un ouvrage de pharmacologie récemment réédité [1]. La bénignité des effets secondaires relevés ici ne doit pas inciter à conclure à tort à une

très bonne tolérance, la détection d'effets secondaires faisant appel à des études de plus grande puissance. Les doses de morphine préconisées ici sont plus importantes que celles habituellement recommandées : mais malgré cela, il reste encore plus de 25 % de patients non soulagés.

Conclusion : Chez le traumatisé, en situation préhospitalière, le sufentanil n'est pas supérieur à la morphine. Ce qui importe, plus que la dose et le médicament utilisé, et qui a déjà été montré, c'est la rigueur avec laquelle est réalisée la titration d'analgésique ainsi que la surveillance du patient et l'évaluation continue de la douleur.

1. Hardman J, et al (2001) Goodman and Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics. 10th ed., McGraw Hill Professional, New York

M. El Khebir

Samu 60, Centre Hospitalier de Beauvais, Beauvais, France
E-mail : m.elkhebir@ch-beauvais.fr

Détermination de la sensibilité du scanner dans la détection précoce de l'hémorragie méningée

Cortnum S, Sørensen P, Jørgensen J (2010) Determining the sensitivity of computed tomography scanning in early detection of subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 66:900–3

Problématique : La céphalée aiguë est un motif fréquent de consultation aux urgences et la crainte du médecin est de méconnaître l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA). La pratique du scanner cérébral est large, mais un examen normal ne permet pas d'exclure le diagnostic et impose le recours à la ponction lombaire (PL). Cependant, cette attitude repose sur des données déjà anciennes qui ne tiennent pas compte de l'évolution technologique de l'imagerie.

Objectif : Déterminer la sensibilité des scanners actuels dans la détection de l'HSA et vérifier s'il y a toujours lieu de réaliser une PL pour exclure le diagnostic.

Type d'étude et pertinence : Étude monocentrique rétrospective menée de 2000 à 2005, recensant tous les patients admis pour suspicion d'HSA ou HSA authentifiée, avec confrontation des données du scanner, de l'angiographie et de la PL. L'exclusion du diagnostic reposait sur un scanner normal confirmé par une PL négative.

Critère de jugement principal : Sensibilité d'un scanner normal pour éliminer l'HSA en tenant compte du délai de réalisation de l'examen par rapport à l'apparition de la céphalée.

Résultats : Inclusion de 499 patients dont 296 avaient une HSA. Un seul patient présentait une HSA sur les seules données de la PL, avec un scanner normal, mais sur un examen réalisé à six jours de l'apparition de la céphalée. La sensibilité du scanner pour éliminer l'HSA est de 99,7 % (IC 95 % : [98,1–99,99]) et de 100 % avant le cinquième jour, sa spécificité atteint 100 % (IC 95 % : [98,2–100]). La PL a permis de diagnostiquer quatre méningites virales. Des céphalées post-PL sont notées chez 7,4 % des patients. Les auteurs plaident pour l'abandon de la PL pour éliminer l'HSA si le scanner, réalisé avant le troisième jour de l'apparition de la céphalée, est normal.

Commentaires : Tout patient suspect d'HSA bénéficie actuellement d'un scanner puis d'une PL si ce dernier est normal, en raison d'un taux de faux-négatifs estimé à 2 %. Cependant, cette attitude repose sur des études antérieures à 2000, ne prenant pas en compte l'évolution technologique des scanners (multibarrettes) dont la résolution est aujourd'hui beaucoup plus fine. La PL, considérée comme une méthode de référence, comporte en fait des inconvénients non négligeables : ponction traumatique (jusqu'à 20 %) obligeant à l'angiographie, céphalées post-PL (jusqu'à 40 % dans certaines études). Elle impose aussi une prolongation du séjour aux urgences. Ce travail nécessite cependant d'être confirmé par d'autres études prospectives menées en services d'urgences, précisant le délai d'apparition de la céphalée et le taux d'hémoglobine, car l'anémie diminue la sensibilité du scanner. Ce changement de pratique permettrait la gestion ambulatoire rapide de la céphalée aiguë sans le risque iatrogène de la PL qui resterait indiquée en cas de très forte suspicion clinique ou de doute sur une possible méningite. La sécurité impose que le scanner soit interprété par un spécialiste averti.

D. Honnart

Service régional d'accueil des urgences,
CHU de Dijon, Dijon, France
E-mail : didier.honnart@chu-dijon.fr

D. Pateron, Président de la SFMU

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

La médecine d'urgence, médecine des premières heures, apportant le juste soin de l'arrivée du malade dans la structure d'urgence jusqu'à son orientation est une spécialité récente. Comme toute spécialité, la médecine d'urgence s'appuie sur plusieurs piliers dont la société scientifique, la SFMU, est un pilier essentiel.

Le pari fait, il y a trois ans, de regrouper les forces scientifiques de la médecine d'urgence a créé une dynamique très positive où les différences initiales ont eu des effets synergiques pour l'ensemble de la société savante. La médecine d'urgence a désormais une société scientifique reconnue qui est l'interlocuteur privilégié de nos collègues, des sociétés savantes des autres spécialités et des tutelles. La présence active des médecins, des infirmières, des ambulanciers et des permanenciers au sein de notre société est une marque qui singularise la SFMU et l'enrichit. La SFMU joue un rôle majeur dans la création de contenus et de références pour alimenter la formation des professionnels de l'urgence. Les défis à venir sont nombreux tant sur le plan des soins aux malades que dans l'organisation de ces soins.

Ce savoir-faire reconnu de la SFMU nécessitait un organe d'expression officiel pour la publication des travaux de

référence en médecine d'urgence. C'est dans ce sens que le conseil d'administration de la SFMU a lancé un appel d'offres fin 2009 qui a abouti au choix d'une collaboration avec la maison d'édition Springer-Verlag. Celle-ci a largement répondu au cahier des charges pour la création d'une publication périodique de qualité. Une confiance réciproque s'est établie sur ce projet, prometteuse d'un succès à venir. La création des *Annales françaises de médecine d'urgence*, dont la SFMU a la propriété, est une décision majeure pour notre société. Cette revue scientifique est destinée avant tout aux professionnels de l'urgence. Elle doit être un espace d'expression en français du monde de la médecine d'urgence et un lien avec nos collègues francophones qui seront représentés dans le comité de rédaction. Le choix du comité de rédaction, dont la présidence est assurée par le Pr Riou, s'est fondé sur le dynamisme de ses membres, leur compétence dans tous les domaines de la médecine d'urgence et leur enthousiasme pour cette réalisation. Cette revue naîtra avec le congrès « Urgences » qui est le temps fort scientifique de votre société. Ainsi, le conseil d'administration de la SFMU très heureux de vivre avec vous la naissance des *Annales françaises de médecine d'urgence* souhaite qu'elles deviennent votre voix scientifique.

D. Pateron (✉)
Université Pierre et Marie Curie-Paris 6, Saint-Antoine,
Groupement hospitalier universitaire Est,
184, rue du Faubourg Saint-Antoine, F-75012 Paris, France
e-mail : dominique.pateron@sat.aphp.fr

B. Riou, Rédacteur en chef

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Nous vivons aujourd'hui une étape importante de notre discipline, la médecine d'urgence, avec la création des *Annales françaises de médecine d'urgence*, nouvelle revue d'expression scientifique de la Société française de médecine d'urgence (SFMU). Cette étape fait suite à la création de la SFMU, du Collège national des enseignants de médecine d'urgence (CNEMU), du Collège national de médecine d'urgence (CNMU), de la fédération des collèges régionaux, et du diplôme d'études spécialisées complémentaires (DESC) de médecine d'urgence dont nous espérons tous la transformation prochaine en DES. La SFMU dispose enfin, en toute propriété, d'une revue scientifique qu'elle offre à ses membres et qu'elle sera à même de promouvoir dans l'avenir en toute indépendance.

Notre objectif est de faire de cette revue la première des revues francophones de médecine d'urgence. L'anglais a depuis longtemps gagné la bataille de la recherche scientifique, et je ne peux qu'espérer qu'un nombre de plus en plus grand d'urgentistes publie les meilleurs travaux de recherche dans des revues scientifiques d'excellence, donc de langue anglaise. Toutefois, je reste persuadé de l'importance d'une revue francophone pour publier les articles originaux qui ne trouvent pas leur place dans les revues de langue anglaise, notamment du fait des spécificités nationales d'organisation de la médecine d'urgence. Surtout, nous avons pour objectif de publier des articles de formation continue et nous pou-

vons parfaitement prétendre à l'excellence dans ce domaine par ailleurs crucial dans un monde médical qui évolue très rapidement et dans une discipline aussi variée que la médecine d'urgence.

Le conseil d'administration a choisi comme éditeur le numéro 2 mondial de l'édition scientifique, Springer-Verlag que nous considérons comme un partenaire particulièrement investi dans la réussite de cette aventure et à même d'assurer à notre revue la diffusion et l'expansion qu'elle mérite. Le conseil d'administration de la SFMU m'a confié la charge de conduire cette nouvelle revue. C'est un immense honneur que je vais partager avec une équipe dynamique et enthousiaste au sein du comité de rédaction. Mais nous ne pourrons faire de cette revue un outil reconnu de transmission des connaissances et de dialogue entre professionnels de la médecine d'urgence qu'avec l'aide de tous, auteurs et lecteurs des manuscrits. Je sollicite donc la mobilisation de toutes les bonnes volontés de notre jeune discipline autour de ce projet.

De la même façon que la SFMU s'engage dans ce projet à fournir une revue de qualité à ses membres, je m'engage à fournir à nos auteurs futurs un service de qualité quant à l'évaluation des manuscrits et particulièrement une réponse rapide sur l'acceptation de ceux-ci. La plateforme de soumission en ligne mise à notre disposition par Springer-Verlag devrait nous permettre d'atteindre ces objectifs.

B. Riou (✉)

Service d'accueil des urgences,
Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière,
Assistance Publique - Hôpitaux de Paris, UMRS INSERM 956
Université Pierre et Marie Curie - Paris 6
75005 Paris, France
e-mail : bruno.riou@psl.aphp.fr

Sédation et analgésie en structure d'urgence : jusqu'où ne pas aller trop loin ?

Sedation and analgesia in the emergency situation: how far is too far?

B. Vivien · J.-E. de La Coussaye

© SFMU et Springer-Verlag France 2010

C'est en 1999–2000 que la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) publie la première conférence d'experts sur la « Sédation et/ou l'analgésie en situation extrahospitalière » [1]. Celle-ci recommandait notamment l'utilisation de l'induction en séquence rapide pour intuber le patient en service mobile d'urgence et de réanimation (Smur), que le médecin présent soit anesthésiste-réanimateur ou médecin urgentiste. Alors que bien souvent la connaissance de recommandations officielles par les médecins de la discipline concernée atteint péniblement les 10 %, celle-ci est connue d'environ 70 % des médecins urgentistes [2]. En effet, le choix s'était basé sur le principe médical simple de la meilleure efficacité pour le malade et non pas sur l'autorisation d'utiliser des techniques moins efficaces, mais transférables à une autre discipline. L'appropriation de ces techniques par les médecins urgentistes a été réalisée grâce à l'application des recommandations de la conférence d'experts en se donnant les moyens de formation, notamment par l'intermédiaire des collègues régionaux. Si l'on a souvent considéré qu'il s'agissait d'un transfert de compétences, il convient de rappeler que celui-ci n'existe pas entre médecins : c'est le savoir qui est partagé pour que chacun aboutisse à la connaissance. On peut être reconnaissant à la SFAR d'avoir accepté et accompagné cette conférence d'experts quelque peu polémique à l'époque.

Depuis, les mentalités ont changé, les anciennes sociétés savantes de l'urgence ont fusionné pour créer l'actuelle Société française de médecine d'urgence (SFMU), une

nouvelle discipline, la médecine d'urgence, est née, basée sur l'exercice à la fois pré- et intrahospitalier. La conférence d'experts vieillissait, et surtout elle ne concernait que la partie préhospitalière de la spécialité. Dans ce numéro des *Annales françaises de médecine d'urgence*, Légaut et al. [3] témoignent de cette évolution des pratiques. Ces auteurs rapportent leur expérience d'utilisation du propofol dans le cadre d'une sédation-analgésie pour réalisation d'actes douloureux dans un service d'urgences adultes. En 44 mois, 115 patients ont bénéficié de cette technique qui a permis de réaliser l'acte douloureux indiqué dans 97 % des cas. Avec une dose totale moyenne de propofol de 1,50 mg/kg titrée en intraveineux, aucune complication grave n'a été notée, et les effets secondaires observés chez près de 15 % des patients, essentiellement à type d'hypoventilation et d'hypotension, ont tous été régressifs en quelques minutes.

Il devenait donc indispensable de réactualiser la conférence d'experts de 1999 en appliquant les nouvelles méthodologies lourdes et complexes des référentiels pour concerner la médecine d'urgence dans sa globalité. La SFAR s'est associée à la SFMU pour mener à bien cette réactualisation, sous forme de recommandations formalisées d'experts (RFE), dont le texte court est présenté dans ce numéro des *Annales françaises de médecine d'urgence* [4]. Mais si ces recommandations « s'adaptent » à l'évolution des pratiques, dans le même temps elles posent très clairement les limites que l'on ne doit pas franchir en médecine d'urgence. À ce titre, le travail présenté ici par Légaut et al. [3] représente une illustration de ce risque. En effet, ces auteurs expliquent que dans leur étude, « Un médecin était responsable de l'ensemble de la sédation-analgésie procédurale, un deuxième médecin était requis pour pratiquer le geste douloureux ou aider à sa réalisation » [3]. Pour certains actes douloureux, comme la réduction de luxation de prothèse totale de hanche, probablement réalisée par un orthopédiste, cette pratique se place visiblement à l'encontre de ces recommandations 2010, qui ont clairement établi que « ce qui caractérise l'utilisation de ces techniques d'anesthésie par l'urgentiste est que ce dernier les pratique pour

B. Vivien (✉)

Samu de Paris, département d'anesthésie-réanimation
et université Paris-Descartes-Paris-V,
hôpital Necker-Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres,
F-75730 Paris cedex 15, France
e-mail : benoit.vivien@nck.aphp.fr

J.-E. de La Coussaye

Division anesthésie réanimation douleur urgence - Samu 30,
groupe hospitalo-universitaire Caremeau,
université Montpellier-I, F-30029 Nîmes, France

des actes indiqués et effectués en urgence par lui-même et non par un autre praticien » [4]. De même, Légaut et al. évoquent dans leur article l'utilisation fréquente du fentanyl pour l'analgésie du patient en ventilation spontanée [3]. Là encore, ces recommandations 2010 se sont clairement prononcées sur cette autre limite à ne pas franchir : « les agonistes comme le fentanyl et le sufentanil ne sont pas recommandés par les experts pour l'analgésie du patient en ventilation spontanée » [4]. La question que doit se poser l'urgentiste est donc en quelque sorte « jusqu'où ne pas aller trop loin ? » Pour mener à bien cette évolution des pratiques, comme l'avait permis en son temps la première conférence d'experts, la formation demeure indispensable : elle devra être organisée, notamment avec l'aide des collègues, la participation de médecins anesthésistes-réanimateurs et l'utilisation de toutes les méthodes modernes d'enseignement. L'accès à la connaissance est un parcours long et difficile, mais ne perdons pas cette opportunité...

Merci à la SFMU de mener scientifiquement notre progression, merci à la SFAR d'avoir montré le chemin à

partir de cette thématique et de ne pas avoir considéré les médecins urgentistes comme les médecins qui font la médecine que d'autres ne veulent pas ou plus faire...

Références

1. Société française d'anesthésie et de réanimation (2000) Conférence d'experts. Modalité de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extrahospitalière. *Ann Fr Anesth Reanim* 19:fi56–fi62
2. Gouin P, Damm C, Villette-Baron K, et al (2008) Impact de la conférence d'experts intitulée « Modalités de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extrahospitalière ». *Ann Fr Anesth Reanim* 27:390–6
3. Légaut C, Roche V, Chary I, Andronikof M (2011) Sédation avec le propofol dans un service d'urgences. Étude prospective observationnelle. *Ann Fr Med Urg* 1(in press)
4. Vivien B, Adnet F, Bounes V, et al (2011) Recommandations formalisées d'experts 2010 : sédation et analgésie en structure d'urgence (Réactualisation de la conférence d'experts de la Sfar de 1999). *Ann Fr Med Urg* 1(in press)

Sédation avec le propofol dans un service d'urgences. Étude prospective observationnelle

Propofol in a French ED: a 44-month observational study

C. Légaut · V. Roche · I. Chary · M. Andronikof

Reçu le 14 octobre 2010 ; accepté le 10 novembre 2010
© SFMU et Springer-Verlag France 2010

Résumé *Introduction* : La sédation–analgésie avant procédure douloureuse (SAP) est une avancée notable dans la prise en charge des urgences. Nous avons voulu décrire le mode d'utilisation du propofol dans notre structure d'urgences et comparer les résultats obtenus à ceux de la littérature internationale.

Matériel et méthodes : Étude prospective observationnelle sur 44 mois de l'utilisation du propofol pour la SAP dans un service d'urgences adultes. Le propofol était injecté en bolus de 1 mg/kg, suivi éventuellement d'une titration jusqu'à l'obtention ou le maintien de l'effet sédatif désiré afin de permettre une procédure douloureuse. Tous les malades étaient étroitement surveillés en box d'urgences pendant au moins 30 minutes après la dernière injection.

Résultats : En 44 mois, 115 malades ont eu une SAP par propofol, 111 dossiers sont exploitables, soit 69 hommes et 42 femmes d'âge moyen de 50 ± 21 ans (extrêmes : 18–94), de poids moyen 75 ± 15 kg (extrêmes : 48–140). La dose moyenne totale de propofol était de 113 ± 58 mg (extrêmes : 30–370). La dose moyenne par kilogramme de poids était de $1,50 \pm 0,75$ mg/kg (extrêmes : 0,5–5,6). Le geste pour lequel une SAP était indiquée a pu être effectué avec succès aux urgences dans 107/111 cas (97 %). Tous les patients étaient parfaitement réveillés et stables à 30 minutes. Les effets secondaires attendus, hypotension ou hypoventilation, ont tous été régressifs en quelques minutes. Il n'y a pas eu d'autres effets indésirables. Ces résultats sont comparables à ceux de la littérature.

Conclusion : Le propofol répond efficacement aux besoins de SAP dans un service d'urgences en France comme il le fait ailleurs. **Pour citer cette revue** : *Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011)*.

Mots clés Propofol · Urgences · Sédation–analgésie · Procédure douloureuse

Abstract *Introduction*: We describe the use of propofol for procedural sedation and analgesia (PSA) in a French adult Emergency Department (ED). We compare the results with those previously published.

Materials and methods: A 44-month prospective observational study of the use of propofol in a French adult ED was conducted. Propofol was injected intravenously as a 1 mg/kg bolus, which could be followed by smaller aliquots if necessary. All patients were monitored for at least 30 minutes after the last injection.

Results: Among the 115 patients who received propofol for PSA during the study period, 111 (69 males and 42 females) were completely evaluated. The mean age was 50 (SD: 21; range: 18–94), mean body weight was 75 kg (SD: 15; range: 48–140), mean total propofol dosing was 113 mg (SD: 58; range: 30–370), and mean propofol dosing per kg was 1.50 mg/kg (SD: 0.75; range: 0.5–5.6 mg/kg). The treatment was successful in 107/111 cases (97%). If hypotension or respiratory depression occurred, they were resolved in minutes. There were no cases of emesis, inhalation, or other side effects. These results compare favorably with those previously published.

Conclusion: Propofol is a useful and safe tool for PSA in French EDs, as it is elsewhere. **To cite this journal**: *Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011)*.

Keywords Propofol · Emergency Department · Procedural sedation and analgesia

Introduction

Savoir prendre en charge la douleur intense est une des compétences requises du médecin d'urgences. Celui-ci est de plus fréquemment amené à pratiquer lui-même des gestes extrêmement douloureux, comme les réductions de luxation, qui nécessitent, pour être accomplies, une sédation adéquate

C. Légaut · V. Roche · I. Chary · M. Andronikof (✉)
Service des urgences adultes, hôpital Antoine-Béclère, Assistance
publique–Hôpitaux de Paris, France
e-mail : marc.andronikof@abc.aphp.fr

Cette étude a fait l'objet d'une publication préliminaire des 46 premiers cas dans *Urgence pratique* en 2010 (n°101, pages 37–40).

et un parfait relâchement. L'agent idéal pour ce faire doit permettre d'effectuer la procédure avec un minimum d'effets secondaires et n'avoir qu'une brève durée d'action. Le propofol (Diprivan[®]) fait partie des produits utilisables dans une telle indication. C'est un agent sédatif hypnotique aux propriétés amnésiantes, anticonvulsivantes et antiémétiques, conditionné dans une émulsion lipidique pour injection intraveineuse. Après une injection en bolus, l'effet sédatif apparaît en 30 secondes et dure moins de dix minutes. Le pic d'effet cérébral s'observe entre la deuxième et la troisième minute. La première dose s'élimine plus rapidement que les suivantes. Sa pharmacocinétique chez le patient cirrhotique ou insuffisant rénal est peu différente de celle de l'adulte sain. Le réveil est habituellement calme et agréable. Ses effets secondaires principaux sont l'hypotension par vasodilatation et la dépression respiratoire par diminution du volume courant et l'apparition de pauses. L'amplitude de l'hypotension augmente avec l'âge et l'utilisation concomitante de morphiniques. Lorsque le malade est hypovolémique, un collapsus peut survenir. La dépression respiratoire est proportionnelle à la dose injectée et augmentée par l'emploi des morphiniques [1–4]. Très maniable, le propofol est utilisé pour des sédations par les dentistes et par les gastro-entérologues [5,6]. Aux urgences, le propofol est indiqué pour les sédations-analgésies avant procédure douloureuse (SAP) [7,8]. La modalité d'administration la plus habituelle pour la SAP est une injection en bolus de 1 mg/kg, suivie si nécessaire de réinjections en bolus de 0,5 mg/kg, afin d'obtenir ou de maintenir la sédation souhaitée [7,9,10]. Alors que l'utilisation du propofol par les urgentistes outre-Atlantique pour les SAP est courante depuis plus de dix ans [11], elle apparaît peu étudiée en France.

Objectif

Nous avons voulu décrire le mode d'utilisation du propofol pour SAP dans un service d'urgences adultes en France et comparer les résultats obtenus à ceux de la littérature internationale.

Matériel et méthodes

Étude prospective observationnelle de cohorte

Du 1^{er} janvier 2007 au 31 août 2010, tous les malades âgés de 18 ans ou plus qui nécessitaient une SAP par propofol ont été inclus. On notait : l'âge, le sexe, le poids déclaratif, les antécédents, les constantes vitales, les antalgiques administrés, la pathologie indiquant une SAP, la dose initiale de propofol administrée en bolus et les doses de réinjections, les effets secondaires, les thérapeutiques adjuvantes entreprises. Les terrains à risque ont été définis comme tous ceux qui

pouvaient augmenter les risques d'effet indésirable ou compliquer la prise en charge : antécédents cardiovasculaires, pathologie respiratoire ou hépatique évolutive, obésité. Tous les malades avaient un cardioscope branché avec tracé électrocardioscopique, mesure continue de la saturation transcapillaire en oxygène (SpO₂) et mesure, toutes les minutes, de la pression artérielle (PA) au plethysmomètre. Cette surveillance se poursuivait jusqu'au réveil du patient. Celui-ci était gardé dans le même box sous cardioscope pendant au moins 30 minutes après la dernière injection de propofol, même s'il avait retrouvé préalablement son état de base. Les effets indésirables attendus étaient la chute de la PA, la bradycardie, la chute de la SpO₂, la bradypnée ou la pause respiratoire. Les effets indésirables majeurs ont été définis comme : la nécessité de recourir à une ventilation avec intubation trachéale, l'inhalation, le collapsus persistant après remplissage par 1 000 ml de cristalloïde ou l'arrêt circulatoire.

La décision d'utiliser le propofol ou de choisir un autre moyen pour la SAP (par exemple le mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote [MEOPA] ou le midazolam) était laissée à l'appréciation libre du praticien. Le propofol pouvait être choisi d'emblée ou en recours en cas d'échec d'une autre méthode. Tous les malades étaient perfusés à l'avant-bras avec une solution de glucosé à 5 %. Le protocole d'administration du propofol comportait une injection en bolus de 1 mg/kg suivie, si nécessaire, d'une réinjection de 0,5 mg/kg après un délai d'une minute, puis des réinjections de 0,5 mg/kg à la demande pour obtenir, ou maintenir, l'effet désiré afin de réaliser le geste douloureux. Une oxygénothérapie nasale aux lunettes à un débit de 2 l/min était mise en place avant l'injection et maintenue jusqu'au réveil complet. Une infirmière faisait les injections et notait les éléments de surveillance. Un médecin était responsable de l'ensemble de la SAP, un second médecin était requis pour pratiquer le geste douloureux ou aider à sa réalisation. Tous les malades recevaient une antalgie préalable selon un protocole en vigueur dans le service : un antalgique de paliers I, II ou III était administré à l'arrivée par l'infirmière d'accueil en fonction de la cotation de la douleur sur une échelle numérique.

Analyse statistique

Les résultats sont exprimés en moyenne \pm écart-type et en nombre de patients (pourcentages).

Résultats

Du 1^{er} janvier 2007 au 31 août 2010, le propofol a été choisi pour une SAP pour 115 malades. L'indication du poids manquant dans quatre dossiers, 111 dossiers sont évaluables. Les données démographiques des patients ayant reçu du

propofol pour une SAP sont les suivantes : 69 hommes et 42 femmes (sex-ratio : 1,6), âge moyen de la cohorte : 50 ± 21 ans (extrêmes : 18–94) ; poids moyen 75 ± 15 kg (extrêmes : 48–140). La dose moyenne totale injectée de propofol était de 113 ± 58 mg (extrêmes : 30–370). La dose moyenne rapportée au poids était de $1,50 \pm 0,75$ mg/kg (extrêmes : 0,5–5,6).

Les antalgiques administrés étaient un morphinique dans 76 cas (68 %), un antalgique de paliers I ou II seul dans 19 cas (17 %). Aucune antalgie n'était donnée dans 15 cas (13 %).

Les antécédents significatifs étaient cardiovasculaires dans 26 cas (23 %), pulmonaires dans cinq cas (4 %), une insuffisance hépatique dans trois cas (3 %) et une obésité. Les situations de SAP où le propofol a été utilisé sont regroupées dans le Tableau 1.

Le geste pour lequel une SAP était indiquée a pu être réalisé avec succès aux urgences 107 fois sur 111 (97 %). Nous avons inclus dans les échecs, la non-indication de SAP (indication par excès), survenue dans un cas par mauvaise lecture de la radiographie de hanche, ayant fait suspecter une luxation de prothèse alors qu'il n'y en avait pas.

Les effets indésirables ont comporté dans 16 cas (14 %) une désaturation inférieure à 92 % qui a motivé une action spécifique. L'augmentation transitoire du débit d'oxygène ou la stimulation du patient ont été suffisantes dans neuf cas (8 %). Dans sept cas (6 %), il y a eu recours à la ventilation par ballon, autoremplisseur. Il n'y a eu aucun recours à l'intubation ni à la ventilation mécanique. L'hypotension n'a conduit à prendre une mesure spécifique que dans un cas (1 %) par la perfusion de 1 000 ml de cristalloïdes, les autres cas d'hypotension ont été résolus sans intervention. Tous les malades sauf deux (98 %) avaient regagné leur état de conscience ventilatoire et hémodynamique de base dans les

cinq minutes après la dernière injection de propofol. Une patiente, celle dont la dose de propofol par kilogramme était la plus élevée, a été ventilée au ballon pendant 12 minutes. Le patient qui avait nécessité les cristalloïdes a retrouvé son état hémodynamique initial au bout de 25 minutes. Il n'y a eu aucun effet indésirable majeur ni vomissement ni inhalation, ni aucun autre effet indésirable.

Discussion

Le concept et la mise en pratique de SAP constituent certainement une des avancées remarquables de la médecine d'urgences de ces 20 dernières années [12]. Dans les années 1980 encore, il était admis que le chirurgien place son pied dans l'aisselle du malade et tire sur son bras, sans aucune médication, pour réduire une luxation d'épaule. Depuis, les pratiques ont changé grâce à la généralisation progressive de thérapeutiques antalgiques et sédatives, dont les modalités d'emploi se sont standardisées [13,14]. La prise en charge pédiatrique a certainement été un moteur pour le développement des traitements analgésiques et sédatifs aux urgences [15–17]. Actuellement, si l'indication de SAP se pose pour un enfant ou un adulte, l'urgentiste dispose d'un certain nombre de produits. Les indications et les modalités d'association de la morphine au MEOPA, à la kétamine, qui est revenue en usage [15–18], ou au midazolam sont décrites dans la dernière conférence d'experts, où le propofol est clairement mentionné [8]. Depuis les années 1990, le propofol a été régulièrement employé aux urgences outre-Atlantique [11] et proposé outre-Manche [19]. Dans une population pédiatrique, l'association fentanyl–propofol comparée à l'association kétamine–midazolam a montré, pour une même efficacité globale, une récupération de la pleine conscience nettement plus rapide dans le groupe propofol (20 vs 54 minutes ; $p < 0,0001$), pour des doses moyennes de propofol de 4,55 mg/kg [9]. La comparaison du propofol à l'éto midate dans une population adulte a montré une aussi bonne tolérance hémodynamique et respiratoire dans les deux groupes, mais 20 % de myoclonies sous étomidate et un meilleur taux de succès de la procédure douloureuse sous propofol [10]. L'association du propofol à la kétamine a même été proposée et évaluée [18]. Des recommandations générales ont été publiées pour les SAP aux urgences, et notamment pour l'utilisation du propofol dans cette indication [7,20].

La rapidité et la brièveté d'action du propofol, sa très bonne tolérance, ses effets indésirables prévisibles, donc sa maniabilité exceptionnelle, en font un produit particulièrement bien adapté pour les SAP aux urgences. Notre série le confirme. Notre taux de succès de la procédure douloureuse de 97 % est comparable aux résultats publiés : dans une série, 97 % de taux de succès pour les patients sous propofol, 89 % sous étomidate [10]. L'association kétamine–propofol permettait 96 % de réussite [18].

Tableau 1 Situations ayant fait pratiquer une SAP (sédation–analgésie avant procédure douloureuse) par propofol

Pathologie	Nombre
Luxation d'épaule	50
Luxation de prothèse totale de hanche	23
Luxation du coude	19
Fracture–luxation de cheville	11
Luxation d'orteil ou de doigt	3
Luxation de la mandibule	1
Fracture–luxation du poignet	1
Fracture–luxation de l'avant-bras	1
Ponction lombaire	1
Pas de pathologie	1
Total	111

La ligne « pas de pathologie » indique qu'il n'y avait pas d'indication à une SAP bien qu'elle ait été pratiquée.

Notre taux d'effets indésirables est tout à fait comparable, en quantité et en qualité, à ceux qui ont été publiés. Ils portent principalement sur la ventilation. La désaturation a motivé une action spécifique dans 14 % de cas dans notre série, à comparer aux 5 à 44 % dans les précédentes séries. La ventilation au ballon nécessaire dans 6 % de nos cas était pratiquée dans 0 à 22 % dans les autres séries [10,18,19,21].

Il nous a semblé que notre population, avec un âge moyen de 50 ans et des extrêmes à plus de 90 ans, était la plus âgée de toutes celles qui ont été publiées (de plus, depuis la fin des inclusions pour notre cohorte, une SAP a même été effectuée sur une patiente de 97 ans). L'âge moyen était de 40 ans, avec un extrême à 78 ans dans une série [10], et de 36 ans, avec un extrême à 88 ans dans une autre [18].

Les comorbidités sont rarement indiquées dans les publications. Dans notre cohorte, 35/111 patients (31 %) en présentaient, à comparer à 48/114 (43 %) de comorbidités dans la seule série que nous ayons trouvée où elles soient indiquées, mais dans laquelle les critères de comorbidités étaient plus larges [18]. Miner et al. [10] terminent leur étude en disant que l'étomidate et le propofol sont également bien tolérés pour une SAP aux urgences, à condition de bien sélectionner les malades, mais sans dire sur quoi se fonderait cette sélection.

Nous n'avons pas observé de vomissement ni d'inhalation, bien qu'aucune période de jeûne n'ait été requise avant la SAP. Dans la littérature, un seul cas d'inhalation sous propofol est mentionné, dans un cas clinique chez une patiente, mais après sédations itératives et qui était à jeun depuis cinq heures [22]. Dans une série pédiatrique de SAP, avoir l'estomac plein ou vide ne modifiait pas le risque de vomissement ni de complication respiratoire [23]. La profondeur et la durée de la sédation semblent plus prédictives des inhalations que le statut digestif [24]. Des recommandations sur le jeûne avant SAP aux urgences se fondent sur la prévision de profondeur et de durée de la sédation [25]. Ces recommandations relèvent d'un avis d'experts et ne sont pas exemptes de critiques [26]. Néanmoins, si on les suit, la plupart des SAP aux urgences et toutes les nôtres, en raison de leur brièveté, ne nécessitent pas de période de jeûne avant d'être entreprises [25].

Notre étude présente plusieurs limitations. La principale est que d'autres produits que le propofol pouvaient être employés pour une SAP. Choisir le propofol était laissé à l'appréciation des praticiens. Parfois, il a été employé en recours, après échec d'une autre thérapeutique, mais nous n'avons pas pu déterminer dans combien de cas.

De plus, bien que le bolus de propofol ait été défini à 1 mg/kg, certains malades n'ont reçu que 0,5 mg/kg en tout. Cette violation de protocole semble indiquer une adaptation des praticiens aux besoins des malades, faisant choisir la plus petite dose estimée efficace. L'efficacité de la sédation n'a pas été déterminée par une valeur numérique sur

l'échelle de Ramsay, mais par l'obtention d'un relâchement suffisant pour effectuer le geste. La dose moyenne totale reçue de 1,5 mg/kg correspond à une injection en bolus associée à une réinjection de 0,5 mg/kg en moyenne par malade. Le choix du bolus de 1 mg/kg suivi de réinjections de 0,5 mg/kg se fondait sur un mode d'administration classique [7,10,18–20]. Un intervalle de trois minutes entre les injections était requis dans le protocole de Miner et al. [10], sans qu'il ait indiqué s'il avait ou non été respecté. Pour notre part, nous faisons la première réinjection une minute après le bolus, le délai des réinjections suivantes n'était pas défini. Notre dose moyenne de 1,5 mg/kg est restée inférieure à celle de Miner et al. qui était de 1,86 mg/kg [10]. Des doses par kilogramme nettement plus importantes sont trouvées chez les enfants [9].

Notre étude était monocentrique descriptive. Des études complémentaires s'intéressant plus spécifiquement à la prise en charge des complications ventilatoires pourraient utilement voir le jour afin de déterminer le meilleur régime d'oxygénothérapie ou de dosage de propofol. La question de l'emploi du propofol par des non-anesthésistes s'était posée, et les réponses sont claires [27–29]. Les publications récurrentes ont montré son efficacité et sa sécurité d'emploi par des urgentistes, aussi bien dans une population d'adultes que d'enfants [7,19,30]. Cependant, la surveillance des malades lors de SAP, le recueil des comorbidités et la déclaration des effets secondaires devraient être standardisés [31]. Ce travail de standardisation qui a été réalisé en population pédiatrique pourrait servir de base pour les adultes [12].

Notre protocole prévoyait la présence de deux médecins, car certaines procédures de traumatologie ne peuvent se réaliser qu'à deux ou sont facilitées par un aide-médecin. De plus, nous avons considéré que le responsable de la SAP devait à tout moment pouvoir se dégager pour prendre en charge une complication éventuelle. En l'absence de recommandation nationale préalable sur l'utilisation du propofol, notamment pour les structures d'urgences hospitalières [13], nous l'avons utilisé dans cette étude observationnelle dans quelques situations où le geste douloureux a été pratiqué, aux urgences, par un praticien d'une autre spécialité que l'urgentiste, ce qui correspond à la définition d'une « anesthésie » dans les recommandations désormais publiées [8]. Même si notre étude ne montre aucun incident notable, il convient de souligner que, selon ces dernières recommandations, l'urgentiste doit limiter son utilisation du propofol aux situations où il l'utilise pour lui-même et sa propre équipe.

Conclusion

Le propofol est un sédatif hypnotique particulièrement adapté pour la réalisation de SAP aux urgences sur une population non sélectionnée. Utilisé en bolus de 1 mg/kg

avec des réinjections de 0,5 mg/kg, il permet de réaliser, dans de très bonnes conditions de confort et de sécurité, tous les gestes douloureux de la médecine d'urgence. Le praticien doit néanmoins respecter les bonnes pratiques publiées d'utilisation et de surveillance. Il doit notamment veiller à ce que le patient ne soit pas hypovolémique et doit être prêt à recourir à la ventilation au ballon autoremplisseur dans un certain nombre de cas.

Références

1. Shafer A, Doze VA, Shafer SL (1988) Pharmacokinetics and pharmacodynamics of propofol infusions during general anesthesia. *Anesthesiology* 69:348–56
2. Shafer SL (1993) Advances in propofol pharmacokinetics and pharmacodynamics. *J Clin Anesth* 5:14S–21S
3. Martin TM, Nicolson SC, Bargas MS (1993) Propofol anesthesia reduces emesis and airway obstruction in pediatric outpatients. *Anesth Analg* 76:144–48
4. Desmots JM, Conseiller C (1994) Du bon usage de Diprivan® (propofol) en anesthésie. *Ann Fr Anesth Reanim* 13:441–6
5. Rodrigo MR, Jonsson E (1989) Conscious sedation with propofol. *Br Dent J* 166:75–80
6. Vargo JJ, Zuccaro Jr G, Dumot JA, et al (2002) Gastroenterologist-administrated propofol versus meperidine and midazolam for advanced upper endoscopy: a prospective, randomized trial. *Gastroenterology* 123:8–16
7. Miner JR, Burton JH (2007) Clinical practice advisory emergency department procedural sedation with propofol. *Ann Emerg Med* 50:182–7
8. Vivien B, Adnet F, Bounes V, Cheron G, et al (2011) Recommandations formalisées d'experts 2010 : sédation et analgésie en structure (réactualisation de la conférence d'experts de la SFAR de 1999). *Ann Fr Med Urg* 1:(in press)
9. Godambe SA, Eliot V, Matheny D (2003) Comparison of propofol/fentanyl versus ketamine/midazolam for brief orthopedic procedural sedation in a pediatric emergency department. *Pediatrics* 112:116–23
10. Miner JR, Danahy M, Moch A, Biros M (2007) Randomized clinical trial of etomidate versus propofol for procedural sedation in the emergency department. *Ann Emerg Med* 49:15–22
11. Swanson ER, Seaberg DC, Mathias S (1996) The use of propofol for sedation in the emergency department. *Acad Emerg Med* 3:234–8
12. Green SM, Yealy DM (2009) Procedural sedation goes Utstein: the Quebec guidelines. *Ann Emerg Med* 53:436–37
13. Adnet F, Alazia M, Admirati C, et al (2000) Conférence d'experts. Modalités de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extrahospitalière. *Ann Fr Anesth Reanim* 19:56–62
14. Trinh Duc A, Santin A, Sureau C (2008) Actualisation 2007 de la troisième conférence de consensus de médecine d'urgence de la société francophone des urgences médicales d'avril 1993 : le traitement médicamenteux de la douleur de l'adulte dans un service d'accueil et d'urgences. *Douleur* 9:248–78
15. Green SM, Nakamura R, Johnson NE (1990) Ketamine sedation for pediatric procedures: part 1, a prospective series. *Ann Emerg Med* 19:1024–32
16. Green SM, Johnson NE (1990) Ketamine sedation for pediatric procedures: part 2, review and implications. *Ann Emerg Med* 19:1033–46
17. Kennedy RM, Porter FL, Miller JP, Jaffe DM (1998) Comparison of fentanyl/midazolam with ketamine/midazolam for pediatric orthopedic emergencies. *Pediatrics* 102:956–63
18. Willman EV, Andolfatto G (2007) A prospective evaluation of "Ketofol" (ketamine/propofol combination) for procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 49:23–30
19. Symington L, Thakore S (2006) A review of the use of propofol for procedural sedation in the emergency department. *Emerg Med J* 23:89–93
20. Godwin SA, Caro DA, Wolf SJ, et al (2005) Clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 45:177–96
21. Frazee BW, Park RS, Lowery D, Baire M (2005) Propofol for deep procedural sedation in the emergency department. *Am J Emerg Med* 23:190–5
22. Cheung KW, Watson ML, Field S, Campbell SG (2007) Aspiration pneumonitis requiring intubation after procedural sedation and analgesia: a case report. *Ann Emerg Med* 49:462–4
23. Agrawal D, Manzi SF, Gupta R, Krauss B (2003) Procedural fasting state and adverse events in children undergoing procedural sedation and analgesia in a pediatric emergency department. *Ann Emerg Med* 42:647–50
24. Green SM, Krauss B (2002) Pulmonary aspiration risk during emergency department procedural sedation – an examination of the role of fasting and sedation depth. *Acad Emerg Med* 9:35–42
25. Green SM, Roback MG, Miner JR, et al (2007) Fasting and emergency department procedural sedation and analgesia: a consensus-based clinical practice advisory. *Ann Emerg Med* 49:454–61
26. Paris PM, Yealy DM (2007) A procedural sedation and analgesia fasting consensus advisory: one small step for emergency medicine, one giant challenge remaining. *Ann Emerg Med* 49:465–7
27. Pepperman ML, Macrae D (1997) Comparison of propofol and other sedative use in pediatric intensive care in the United Kingdom. *Paediatr Anaesth* 7:143–53
28. Bassett KE, Anderson JL, Pribble CG (2003) Propofol for procedural sedations in children in the emergency department. *Ann Emerg Med* 42:773–82
29. Green SM, Krauss B (2008) Barriers to propofol use in emergency medicine. *Ann Emerg Med* 52:392–8
30. Sacchetti A, Stander E, Ferguson N, et al (2007) Pediatric procedural sedation in the community emergency department: results from the ProSCED registry. *Pediatr Emerg Care* 23:218–22
31. Bhatt M, Kennedy RM, Osmond MH, et al (2009) Consensus-based recommendations for standardizing terminology and reporting adverse events for emergency department procedural sedation and analgesia in children. *Ann Emerg Med* 53:426–35

Préparation des services d'accueil d'urgences (SAU) français à la prise en charge des urgences vitales de l'enfant

French emergency unit preparedness to pediatric vital emergencies

I. Claudet · E. Grouteau

Reçu le 27 octobre 2010 ; accepté le 30 octobre 2010
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Les urgences pédiatriques requièrent des besoins et compétences spécifiques différents des urgences adultes, plus sensiblement face à des urgences vitales. Ces urgences devraient être accueillies en salle d'accueil d'urgences vitales (SAUV). À partir des recommandations françaises publiées en 2004, nous avons évalué les capacités des services d'accueil des urgences (SAU) français à la prise en charge des urgences vitales de l'enfant.

Matériel et méthodes : Questionnaire issu des recommandations françaises concernant la gestion d'une SAUV pédiatrique adressé à 300 SAU. Évaluation de l'effectif médecin et sa formation, recours à un pédiatre, admissions pédiatriques en SAUV, disponibilité du matériel recommandé, de protocoles pédiatriques.

Résultats : Les réponses de 100 centres ont été analysées. Les SAU n'étaient pas en conformité en matière de lits de SAUV dans 39 % des cas. Le recours à un pédiatre H24 était impossible dans 23 % des établissements. Le pourcentage de formation en SAU non pédiatriques (SAUNP) était égal à $16,6 \pm 17,7$ %. Le matériel de réanimation respiratoire était complet dans 75 % des SAU et des SAU pédiatriques (SAUP), de réanimation cardiocirculatoire complet dans 82 % des SAU, 91 % des SAUP, des protocoles pédiatriques disponibles dans 51 % des SAUNP. Une moindre disponibilité de l'équipement cardiocirculatoire et l'absence de pédiatre disponible H24 étaient significativement associées avec un nombre annuel de passages pédiatriques inférieur à 7 000.

Conclusion : Toute déficience des besoins spécifiques à la gestion de ces urgences vitales entraîne une mise en danger des enfants. Tout doit être mis en œuvre pour favoriser acquisition et maintien des ressources recommandées.

Pour citer cette revue : *Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Mots clés Préparation services d'urgence · Urgences pédiatriques · Salle d'accueil et urgences vitales · Disponibilité équipement pédiatrique

Abstract Pediatric emergencies require specific needs and skills especially for vital emergencies. These vital emergencies should be assessed in a pediatric resuscitation room (PRR). Since the publication of French national guidelines about PRR (2004), we have evaluated French emergency units' preparedness to face pediatric vital emergencies.

Procedures: A questionnaire based on French guidelines for pediatric emergency rooms was posted on the website of French Society of Emergency Medicine. This was associated with five follow-up letters or emails to 300 emergency units. Evaluated data were physician strength and specific training, availability of a pediatrician, availability of recommended materials, and pediatric protocols.

Results: Responses from 100 emergency units (SAU) were analyzed. Twenty-nine percent of SAU did not match the recommendations for the number of emergency room beds. A pediatrician was not available in 23% of units. The average of specific training in non-pediatric SAU was 16.6 ± 17.7 %. Respiratory resuscitation material availability was complete in 75% of SAU and pediatric SAU (SAUP), and cardiocirculatory resuscitation material availability was complete in 82% of SAU and 91% of SAUP. Reduced availability of cardiocirculatory resuscitation material and lack of a pediatrician in the same discipline were the reasons for admitting less than 7,000 pediatric visits. Written pediatric protocols were available in 51% of SAU.

Comments: Optimizing the care of such emergencies necessitates appropriate human and material resources, recommendations for which are published through national guidelines. Identified difficulties for their implementation indicate a contrast between a low but frightening risk, the acquisition of all materials, and the acquisition of a specific training.

Conclusion: Any lack in specific needs in the management of such vital emergencies puts children in danger. Every

I. Claudet (✉) · E. Grouteau
Service d'accueil des urgences pédiatriques, CHU de Toulouse,
hôpital des Enfants, 330, avenue de Grande-Bretagne,
TSA 70034, F-31059 Toulouse cedex 09, France
e-mail : claudet.i@chu-toulouse.fr

effort must be made to acquire and maintain recommended resources. **To cite this journal: *Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011)*.**

Keywords Emergency unit preparedness · Paediatric emergencies · Emergency room · Paediatric equipment availability

Introduction

Les urgences pédiatriques requièrent des besoins et compétences spécifiques différents des urgences adultes, plus sensiblement face à des urgences vitales. Elles devraient être accueillies au sein de salles d'accueil d'urgences vitales (SAUV) communément appelées déchocage. Ces dernières ont fait l'objet de recommandations en 2004 pour leur implantation, leur gestion et leur utilisation [1]. Mettre en adéquation tous les SAU avec de telles recommandations n'est pas facile et prend du temps, il nous a semblé intéressant d'étudier l'application de ces mesures. À partir des recommandations publiées sur la gestion des SAUV, évaluer la préparation des services d'accueil d'urgences (SAU) français à la prise en charge des urgences vitales de l'enfant en élargissant cette évaluation à d'autres facteurs indispensables à cette prise en charge spécifique qu'à la seule disponibilité du matériel requis.

Matériel et méthodes

Élaboration d'un questionnaire sur la mise en place, la gestion, l'utilisation d'une SAUV pédiatrique. Ce questionnaire était basé sur les recommandations publiées par les sociétés savantes de médecine d'urgence (SFMU, SAMU), d'anesthésie et de réanimation (SFAR, SRLF) et de réanimation et pédiatrie d'urgence (GFRUP). Validé par les commissions scientifiques de la SFMU et du GFRUP, il a été mis en ligne sur le site Internet de la SFMU en février 2009, suivi de cinq relances par courrier papier et électronique à 300 SAU des principales villes de France et départements d'outre-mer ainsi qu'aux SAU des cliniques de la ville de Toulouse. Ce questionnaire comportait quatre parties :

- une partie statistique 2007 (nom et fonction du répondeur, type de centre hospitalier [CH], passages annuels totaux et pédiatriques [âge ≤ 15 ans] [selon le volume annuel de passages], les établissements étaient répartis en niveau 1 [$< 15\ 000$], niveau 2 [$15- < 30\ 000$] et niveau 3 [$\geq 30\ 000$]), passages totaux et pédiatriques en SAUV, effectif exprimé en équivalent temps plein (ETP) et moyenne d'âge des médecins, nombre moyen d'années d'exercice, nombre de lits de SAUV, motifs et durée

moyenne d'admission en SAUV, devenir des patients pédiatriques admis en SAUV ;

- une partie prise en charge en SAUV : qui prend en charge les enfants admis en SAUV de jour et de nuit ou fériés, pourcentage de médecins ayant reçu une formation certifiante spécifique à cette prise en charge, nombre annuel de gestes de réanimation réalisés chez des enfants (intubation d'un enfant, pose d'un accès intraosseux, pose d'un accès jugulaire externe, veineux fémoral, d'un drain thoracique) ;
- une partie équipement (les équipements redondants avec les recommandations pour la gestion d'une SAUV adulte [2] n'étaient pas repris dans le questionnaire) : disponibilité des équipements préconisés pour la réanimation respiratoire et cardiocirculatoire notamment (Tableau 1) ;
- une partie mise à disposition de protocoles pédiatriques écrits à partir d'une liste donnée (arrêt cardiorespiratoire, déshydratation aiguë sévère, sepsis grave, purpura fulminans, état de mal asthmatique, hypertension artérielle menaçante, polytraumatisé, troubles du rythme cardiaque, état de mal convulsif, noyade, acidocétose diabétique, traumatisme crânien grave, intoxications graves, urgences néonatales, insuffisance rénale aiguë, neuropaludisme, pneumothorax, hémorragie digestive, choc anaphylactique, choc cardiogénique).

Analyse statistique

Les données étaient collectées dans un tableau Microsoft excel. L'analyse statistique était effectuée à l'aide du logiciel ÉpiInfo™ 6.04 fr. (VF, ENSP Epiconcept, Paris, France) et StatView 5.1 (SAS Institute Inc., Cary, NC). Dans l'analyse descriptive, les données sont présentées en valeur moyenne avec leurs écarts-types, leur médiane avec les valeurs extrêmes selon indication. Les données qualitatives sont exprimées en pourcentage. L'analyse a utilisé le test du χ^2 en cas de variables indépendantes qualitatives. Pour les variables indépendantes quantitatives, le t test de Student était appliqué et, si nécessaire, une analyse de variance en cas de variable dépendante à plus de deux classes. Un test non paramétrique de Mann-Whitney était utilisé si la distribution était trop restreinte avec test post-hoc LSD de Fisher. Les analyses statistiques ont été effectuées en situation bilatérale. Les résultats ont été définis comme significatifs pour $p < 0,05$.

Résultats

Analyse descriptive

Cent trois CH ont répondu à l'enquête (34 %), deux ont répondu qu'ils ne souhaitaient pas participer et un

Tableau 1 Questionnaire sur les éléments disponibles de l'équipement par pièce (PP) ou par salle d'accueil des urgences vitales (PS) d'après Chéron et al.

Équipement respiratoire

Masque facial taille 00 à 4 (PP)

Jeu de canules oropharyngées : les tailles disponibles doivent aller de 00 à 4 (PP)

La disponibilité d'un insufflateur manuel, associé à un réservoir enrichisseur d'oxygène adapté à l'âge (PP)

Le plateau d'intubation doit comporter : un manche de laryngoscope, un jeu de lames droites (Miller 0, 1 et 2) et courbes (Macintosh 1, 2 et 3) correspondant à l'âge de l'enfant

Un jeu de pinces de Magill (adulte, enfant)

Un jeu de mandrins atraumatiques (plastique à bout mousse)

Un manomètre pour vérifier la pression de gonflage du ballonnet

Des sondes d'intubation, de tailles adaptées à l'âge et au poids de l'enfant (tailles disponibles de 2,5 à 7,5), avec et sans ballonnet

Un algorithme d'intubation difficile (PS)

Un monitoring de la saturation pulsée en oxygène avec des capteurs de taille adaptée

Un appareil de monitoring par capnographie du CO₂ expiratoire avec capteurs adaptés à l'usage pédiatrique

Un ventilateur automatique au moins de type transport, permettant une ventilation contrôlée et assistée, ainsi que la PEP (PP), il doit pouvoir délivrer un volume courant adapté à l'âge et au poids de l'enfant, afin de ventiler des patients de tous poids et de tous âges

Un dispositif de drainage thoracique avec des drains pleuraux disponibles de la taille 8 à 14 (PP)

Équipement cardiocirculatoire

Un monitoring électrocardioscopique mobilisable et des électrodes adaptées à la taille de l'enfant

Un appareil de mesure automatique de la pression artérielle, avec brassards adaptés à la taille des patients

Un appareil manuel avec brassards adaptés à la taille des patients (tailles 1 à 4 et brassard adulte permettant de couvrir les deux tiers de la hauteur du bras) (PP)

Un défibrillateur avec palettes pédiatriques et adultes, et réglage de l'intensité pour des voltages recommandés de 2 à 4 J/kg (PS)

Les matériels permettant l'accès veineux périphérique, l'accès intraosseux ou vasculaire central, sous forme préconditionnée : cathéters courts transcutanés des plus petits (24 G) aux plus grands (14 G), dispositifs intraosseux (avec ou sans pas de vis, 18 G avant 18 mois et 16 G au-delà), cathéters simples et multivoies de taille et longueur adaptées à l'enfant et à l'abord choisi

Autres équipements

Les médicaments nécessaires à la prise en charge des patients d'âge pédiatrique et leurs affections, selon une liste préétablie et connue de tous

Un matelas à dépression et/ou un dispositif de transfert (PP) et plusieurs dispositifs adaptés aux différentes tranches d'âge pédiatrique d'immobilisation du rachis et des membres

Des thermomètres, dont au moins un adapté à la mesure de la température rectale chez les enfants âgés de moins de six mois et un autre adapté à la mesure de l'hypothermie (PS)

Un lot de sondes gastriques et de poches de récupération à usage pédiatrique (PP)

Un lot de sondes urinaires et de poches de récupération à usage pédiatrique (PP)

Une balance électronique pour les nourrissons jusqu'à 15 kg (PP)

établissement qu'il ne pouvait participer ; les réponses émanant de 100 centres ont été analysées. Soixante-deux des 96 départements français ont participé (65 %), le taux de réponse par département était en moyenne égal à 2 (extrêmes : 1 et 4).

Partie statistique

La personne répondant était : le chef de service ou responsable d'unité (61 %), un praticien hospitalier (33 %), autres (direction, cadre de santé, médecin attaché) [6 %]. Les différents SAU étaient organisés en : mutualisation SAU–Service

mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) [43 %], SAU (29 %), SAU pédiatrique (SAUP) [28 %]. L'effectif médecin était égal en moyenne à 10 ± 6 ETP (extrêmes : 2 et 30, médiane : 8), l'âge moyen égal à 40 ± 4 ans (extrêmes : 30 et 52 ans, médiane : 40). Le Tableau 2 résume la répartition de l'effectif, de l'âge et du nombre moyen d'années d'exercice selon le type de SAU. La Figure 1 illustre le rapport passages/nombre d'ETP par type de centre répondeur. La valeur médiane des passages totaux était égale à 23 500 (extrêmes : 4 500 et 75 000), la médiane des passages pédiatriques égale à 7 254 (extrêmes : 0 et 73 738). En SAU non pédiatriques (SAUNP), 44 % des unités déclaraient recevoir

Tableau 2 Répartition de l'effectif moyen, de l'âge et du nombre moyen d'années d'exercice selon le service d'accueil d'urgences (SAU)			
	SAU-SMUR	SAU	SAUP
Répondeurs, <i>n</i>	43	26	27
Effectifs médecins, ETP	13,1 ± 5,9 (extrêmes : 4 et 30, médiane : 11,4)	10,2 ± 6,2 (extrêmes : 2 et 23, médiane : 8)	5,2 ± 3,0 (extrêmes : 2 et 16, médiane : 4,9)
Répondeurs, <i>n</i>	39	25	26
Âge moyen, ans	40 ± 4	40 ± 4	42 ± 4
Répondeurs, <i>n</i>	32	21	27
Nombre moyen années exercice, ans	9 ± 3 (extrêmes : 3 et 15, médiane : 10)	8 ± 9 (extrêmes : 2 et 12, médiane : 9)	8 ± 4 (extrêmes : 2 et 22, médiane : 7)

SMUR : service mobile d'urgence et de réanimation ; SAUP : service d'accueil d'urgences pédiatriques ; ETP : équivalent temps plein.

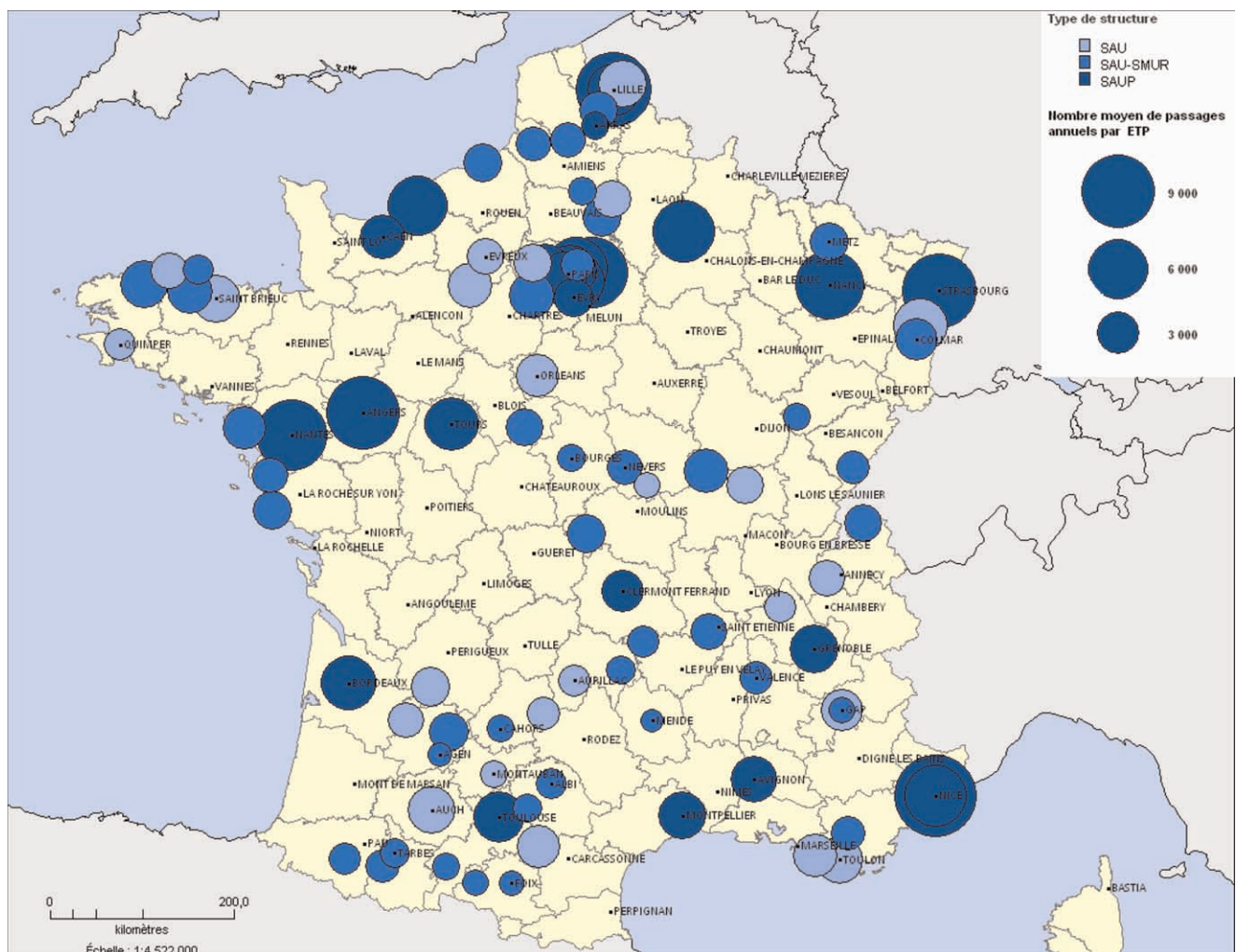


Fig. 1 Répartition des structures en fonction du nombre de passages et d'ETP

moins de dix enfants par jour et 77 % moins de 20 enfants par jour. Parmi les passages annuels des SAUNP, la proportion des passages pédiatriques était égale à 19 ± 8 % (extrêmes : 0 et 47,5 %, médiane : 20 %). Les SAU totalisant

moins de 15 000 passages annuels ($n = 21$) n'étaient pas en conformité avec les recommandations (disposer d'au moins un lit de SAUV) dans 14 % des cas ($n = 3$). Parmi les autres SAU, la conformité n'était pas vérifiée (au moins

deux emplacements de SAUV) dans 25 % des cas ($n = 18$), il s'agissait de SAUP dans 72 % des cas.

Prise en charge en SAUV

Les statistiques sur la fréquentation de la SAUV et les motifs d'admission étaient disponibles respectivement dans 51 % (64 % des SAUP ; 46 % SAU autres) et 52 % (67 % des SAUP ; 46 % SAU autres) des établissements, le défaut étant souvent relié à l'absence d'informatisation et de recueil spécifique à la SAUV. Les urgences vitales pédiatriques représentaient 0,1 à 2 % des passages pédiatriques annuels des urgences et 8 ± 14 % (extrêmes : 1 et 64 %) de la totalité des admissions en SAUV des SAUNP. Concernant la prise en charge en SAUV au sein des SAUNP, le recours à un pédiatre H24 (au moins par téléphone) était impossible dans 23 % des établissements et 33 % des unités admettant moins de 15 000 passages annuels. Les combinaisons des acteurs de la prise en charge des urgences vitales pédiatriques en SAUV étaient multiples et variées avec 22 combinaisons différentes en SAUNP et 13 combinaisons différentes en SAUP. En SAUNP, les acteurs les plus souvent impliqués étaient : le médecin senior des urgences seul ou associé au médecin senior du SAMU-SMUR dans 50 % des cas de jour comme de nuit ; dans 12 % des cas associés à un pédiatre la nuit et 6 % des cas assistés d'un anesthésiste réanimateur le jour. Au sein des SAUP, le jour, le pédiatre des urgences était l'acteur principal (36 %), associé au pédiatre réanimateur (24 %) ; de nuit, le pédiatre réanimateur (28 %) seul ou associé au pédiatre senior de garde aux urgences (20 %). En termes de formation spécifique à cette prise en charge, le pourcentage moyen de médecins formés en SAUNP était égal à 17 ± 18 % (extrêmes : 0 et 90 %, médiane : 14 %) et égal à 72 ± 29 % (extrêmes : 16 et 100 %, médiane : 80 %) en SAUP. Cette formation spécifique était composée au niveau des SAUNP par le DIU des

urgences pédiatriques (71 %), une formation dite « locale » (par pédiatre, stages) [14 %], plus rarement le diplôme de réanimation avancée néonatale et pédiatrique (RANP) ou son équivalent anglophone (Pediatric Advance Life Support [PALS]) [10 %] ; au sein des SAUP, outre la formation obligatoire du DES de pédiatrie, cette formation se partageait entre : DIU d'urgences pédiatriques (48 %), RANP ou PALS (37 %), DIU d'urgences et de réanimation pédiatrique (22 %). La proportion des différents motifs d'admission selon le type d'unité est résumée dans le Tableau 3. Les gestes de réanimation étaient peu nombreux : nombre annuel moyen d'intubations chez l'enfant âgé de moins de deux ans égal à 3 (extrêmes : 0 et 10), de pose de veine jugulaire externe égale à 3 (extrêmes : 0 et 25), de voie intraosseuse égale à 2 (extrêmes : 0 et 25), de voie veineuse fémorale ou de drain thoracique inférieur à 1 (extrêmes : 0 et 5).

Disponibilité du matériel requis

En matière de disponibilité du matériel recommandé, le taux de réponse par items était supérieur à 90 %, sauf pour le capteur de CO₂ expiré (58 % SAU, 82 % SAUP). Le matériel de réanimation respiratoire était complet en moyenne dans 75 % des SAU (extrêmes : 23 et 97 %) et des SAUP (extrêmes : 19 et 100 %). Le matériel respiratoire incomplet ou absent est résumé dans le Tableau 4 selon le type de SAU et le nombre annuel de passages. Comparé aux recommandations, le matériel de réanimation respiratoire régulièrement absent ou incomplet était (SAU versus SAUP) : l'algorithme d'intubation difficile (77 versus 77 %), le manomètre (56 versus 73 %), le capnographe de CO₂ expiré (54 versus 83 %), le mandrin atraumatique (26 versus 44 %) et le respirateur (24 versus 50 %). Trente unités ne disposaient d'aucun respirateur (31 %), parmi lesquelles 13 SAUP (100 % CHU), dix SAU-SMUR et six SAU. La dotation des unités équipées comportait 13 marques différentes pour

Tableau 3 Motifs d'admission en salle d'accueil des urgences vitales (SAUV) selon l'unité

Motifs, exprimés en % (ET)	SAUNP, $n = 31$	SAUP, $n = 19$	SAUV pédiatrique [19]
Détresse respiratoire aiguë	24,4 (19,6)	33,1 (16,6)	23
Choc hypovolémique	15,0 (18,0)	17,1 (12,3)	14
Urgences traumatologiques	15,0 (22,7)	10,0 (12,9)	18
Défaillance neurologique	11,1 (17,1)	14,9 (7,9)	26
Choc septique	6,5 (11,2)	6,3 (6,7)	8,6
Intoxications graves	4,3 (10,2)	5,2 (4,6)	7
Urgences néonatales	1,5 (3,0)	3,9 (3,7)	1
Décès subit inexpliqué nourrisson	1,2 (2,9)	1,5 (3,6)	1
Choc cardiogénique	0,9 (2,3)	2,0 (2,7)	3
Arrêt cardiorespiratoire	0,8 (2,0)	0,8 (1,2)	0,5

SAUNP : service d'accueil d'urgences non pédiatriques ; SAUP : service d'accueil d'urgences pédiatriques ; ET : écart-type.

Tableau 4 Équipement de réanimation respiratoire et cardiocirculatoire : pourcentage de matériel disponible selon le type de service d'accueil d'urgences (SAU) et le nombre de passages annuels

Passages	Taux moyen de disponibilité SAU/SAUP	< 15 000 SAU/SAUP	15 000–< 30 000 SAU/SAUP	≥ 30 000 SAU/SAUP
<i>Équipement respiratoire</i>				
Algorithme	23/23	7/0	56/57	22/20
Manomètre	44/27	43/0	64/29	67/30
Capteur CO ₂ expiré	46/17	33/0	76/86	46/20
Drain thoracique	62/65	57/67	70/57	65/70
Sondes intubation sans ballonnet	68/85	43/100	86/86	72/80
Sondes intubation avec ballonnet	74/81	72/83	83/72	89/80
Mandrin	74/56	72/33	83/72	83/70
Respirateur	78/50	64/50	89/57	78/40
Lames courbes	86/96	98/96	93/100	95/100
Lames droites	87/96	98/96	95/100	94/100
Canules oropharyngées	93/96	–	–	–
Magill pédiatrique	94/96	–	–	–
Masque facial	94/100	–	–	–
Insufflateur manuel	97/100	–	–	–
Sondes aspiration	97/100	–	–	–
<i>Équipement cardiocirculatoire</i>				
Cathéters centraux	49/65	53/40	60/57	56/70
Trocarts intraosseux	72/89	87/100	70/100	78/70
Liste posologie médicaments	75/89	87/100	76/86	67/80
Palettes pédiatriques/défibrillateur	83/85	80/80	81/100	89/90
Électrodes pédiatriques	91/100	–	–	–
Brassards tension	94/100	–	–	–
Intensité défibrillateur 2–4 J/kg	91/94	–	–	–
Cathéters courts	96/100	–	–	–

SAUP : service d'accueil d'urgences pédiatriques.

un total de 67 respirateurs (neuf centres disposaient de plusieurs respirateurs). Ces machines étaient réparties en respirateurs à turbine ou à piston (respirateurs de type « réanimation ») dans 67 % des unités et respirateurs pneumatiques (ou de type « transport ») dans 33 % (50 % d'appareils dits de deuxième génération, 36 % de troisième génération, 14 % de première génération). Quatre SAUNP étaient équipés de respirateurs spécifiquement pédiatriques (Babylog[®], Dräger), 19 SAUNP dotés de respirateurs adaptés à partir de 5 kg, les autres unités non pédiatriques équipées disposaient de matériel permettant de ventiler des enfants à partir de 10 kg. Le matériel de réanimation cardiocirculatoire était disponible et complet dans 82 % des SAU et 91 % des SAUP. La disponibilité du matériel de réanimation respiratoire et cardiocirculatoire est résumée dans le Tableau 4. Elle concernait surtout (SAU versus SAUP) : les cathéters centraux de différentes tailles simples et multivoies (51 versus 35 %), les trocarts intraosseux (28 versus 11 %). Les autres dispositifs indisponibles étaient : un système d'immobilisa-

tion pédiatrique (76 versus 69 %), des sondes urinaires pédiatriques (28 versus 4 %), une balance adaptée au poids inférieur à 10 kg (69 versus 100 %). La table radiante recommandée pour les SAUP de niveau 3 n'était disponible que dans la moitié de ces unités.

Disponibilité de protocoles pédiatriques

Parmi les SAUNP, 51 % disposaient de protocoles pédiatriques écrits et 96 % des SAUP. Les unités non pédiatriques recevant moins de 3 650 enfants par an ne disposaient d'aucun protocole dans 56 % des cas, les unités admettant 3 650 à 6 999 patients pédiatriques, 43 % et les unités accueillant plus de 7 000 visiteurs pédiatriques, 23 %. La disponibilité moyenne des 16 protocoles listés dans le questionnaire était de 22,5 % en SAUNP versus 72 % en SAUP (Tableau 5). Dans les unités d'urgences pédiatriques, leur disponibilité en CHU était égale à 72 versus 70 % dans les autres établissements non-CHU. Les protocoles les plus

Tableau 5 Disponibilité de protocoles pédiatriques écrits en service d'accueil d'urgences non pédiatriques selon nombre de passages pédiatriques (PP) annuels

Passages pédiatriques	Disponibilité globale (%), n = 71	< 3 650 PP (%), n = 23	3 650–6 999 PP (%), n = 14	≥ 7 000 PP (%), n = 15
État de mal asthmatique	45	35	36	69
Déshydratation aiguë	44	30	42	69
Arrêt cardiorespiratoire	37	22	36	77
État de mal convulsif	35	22	21	61
Purpura fulminans	32	30	14	69
Traumatismes crâniens graves	28	4	28	54
Acidocétose diabétique	28	26	14	61
Choc anaphylactique	21	26	7	46
Sepsis grave	20	9	21	54
Intox graves	17	17	14	54
Noyades	13	9	14	23
Neuropaludisme	10	13	7	31
Hémorragies digestives	8	9	7	15
Polytraumatisme	8	0	7	23
Hypertension artérielle menaçante	7	0	7	23
Choc cardiogénique	7	0	7	23
Moyenne : % (ET)	22,5 (13,3)	15,7 (11,8)	17,6 (11,9)	47,0 (20,7)

ET : écart-type.

représentés en SAUNP étaient : état de mal asthmatique (45 %), déshydratation aiguë sévère (44 %), arrêt cardiorespiratoire (37 %), état de mal convulsif (35 %), purpura fulminans (32 %). D'autres protocoles étaient majoritairement indisponibles dans ces mêmes unités : hémorragie digestive (93 %), neuropaludisme (90 %), noyades (87 %), intoxications graves (83 %), sepsis grave (80 %), choc anaphylactique (79 %), acidocétose diabétique (61 %), traumatisés crâniens graves (61 %).

Analyse comparative

Données administratives

L'effectif médecin comparé entre SAUP et SAU adultes (à l'exclusion des unités mutualisées SAU-SMUR) était significativement différent selon le volume de passages pour les établissements de niveau 2 ($10,2 \pm 5,1$ ETP [SAU] versus $4,3 \pm 1,8$ ETP [SAUP] ; $p < 0,001$) et de niveau 3 ($17,1 \pm 4,2$ ETP [SAU] versus $7,5 \pm 4,3$ ETP [SAUP] ; $p < 0,001$), identique pour les unités de niveau 1. Au sein des SAU adultes, la différence était logiquement très significative entre établissements de niveau 3 et les autres ($17,1 \pm 4,2$ ETP versus $7,9 \pm 4,9$ ETP ; $p < 0,001$) et entre établissements de niveau 1 et les autres ($4,6 \pm 1,9$ ETP versus $13,1 \pm 5,8$ ETP ; $p = 0,001$). Parmi les SAUP, cette différence

existait uniquement entre SAUP de niveau 3 comparés aux autres ($7,5 \pm 4,3$ versus $4,3 \pm 1,7$; $p = 0,01$). L'effectif des SAUP a été comparé selon le type d'établissement (CHU versus non-CHU), il n'existait aucune différence significative ($5,5 \pm 3,6$ versus $4,8 \pm 1,7$; $p = 0,59$) ainsi qu'entre volumes de passages ($28\ 019 \pm 14\ 130$ versus $22\ 207 \pm 8\ 098$; $p = 0,26$). La moyenne d'âge des médecins et le nombre moyen d'années d'exercice étaient les mêmes entre SAUP et SAUNP (respectivement $p = 0,11$ et $0,79$). La proportion de passages pédiatriques était la même dans les SAUNP quel que soit le niveau de passages annuels : niveau 1 = 18 ± 8 %, niveau 2 = 19 ± 8 %, niveau 3 = 20 ± 8 % ($p = 0,84$).

Prise en charge en SAUV

Le pourcentage de médecins spécifiquement formés à la prise en charge des urgences vitales pédiatriques était logiquement très différent entre SAUP (69 ± 32 %) et SAUNP (17 ± 18 %) avec $p < 0,001$. Selon le volume annuel de passages, ce pourcentage n'était pas différent au sein des SAUNP entre niveaux 1 à 3 ($p = 0,94$), avec cependant une progression du pourcentage formé du niveau 1 jusqu'au niveau 3 (15 ± 3 % versus 17 ± 4 % versus 16 ± 16 %) et un test a posteriori PLSD de Fisher significatif entre les niveaux 1 et 2 ($p = 0,04$) ; au sein des SAUP, l'analyse de variance n'était pas significative ($p = 0,11$). La possibilité de recourir

Tableau 6 Gestes annuels de réanimation pour 1 000 passages pédiatriques (PP) selon le type d'unité					
	SAUP, n = 24	SAU, n = 23	SAU-SMUR, n = 30	p^a	p^b
Passages pédiatriques annuels moyens	24 762 ± 13 878 (7 500 à 73 738)	7 549 ± 8 900 (23 à 30 202)	5 280 ± 4 077 (0 à 20 000)		
VIO/‰ PP	0,09 ± 0,09	0,33 ± 0,54	0,49 ± 0,83	0,07	0,02
Intubation/‰ PP	0,24 ± 0,34	0,87 ± 2,24	1,12 ± 1,8	0,21	0,09
VVF/‰ PP	0,42 ± 0,93	0,44 ± 0,89	0,59 ± 1,26	0,79	0,54
Drain thorax/‰ PP	0,25 ± 0,44	0,33 ± 0,62	0,31 ± 0,86	0,9	0,73
VVJext/‰ PP	0,18 ± 0,24	0,97 ± 2,44	0,99 ± 2,4	0,31	0,17

SAUP : service d'accueil d'urgences pédiatriques ; SAU : service d'accueil d'urgences ; SMUR : service mobile d'urgence et de réanimation ; VIO : voie intraosseuse ; VVF : voie veineuse fémorale ; VVJext : voie veineuse jugulaire externe.

^a Valeur *p* (analyse de variance).

^b Valeur *p* (test post-hoc de Fisher comparant SAU-SMUR et SAUP).

à un pédiatre en unité SAUNP n'était pas différente selon les niveaux de passages ($p = 0,25$). Il n'existait pas de différence entre les différents motifs d'admission en SAUV entre unités pédiatriques et non pédiatriques. La fréquence des gestes de réanimation a été analysée entre types d'unités (SAUP, SAU, SAU-SMUR) pour 1 000 passages pédiatriques et rapportée au nombre moyen de passages pédiatriques annuels. L'analyse de variance ne montrait pas de différence significative entre unité et selon les gestes. Le test PLSD de Fisher était significatif pour la pose de voie intraosseuse entre SAUP et SAU-SMUR ($p = 0,02$). Les résultats sont résumés dans le Tableau 6.

Matériel spécifique

La norme était de disposer de la totalité de l'équipement cardiocirculatoire (huit items). En SAUNP, la non-disponibilité n'était influencée ni par un faible volume annuel de passages (< 15 000) ni par un pourcentage de formation des médecins inférieur à 20 %. Par contre, recevoir moins de 7 000 passages pédiatriques par an était associé à une moindre disponibilité (OR : 3,7 [1,0-13,0] ; $p = 0,04$). La norme en matière d'équipement respiratoire était définie par la présence des items parmi le matériel requis (algorithme d'intubation difficile et mandrins atraumatiques exclus en raison de la très faible disponibilité globale). En SAUNP, aucun des facteurs précédents n'influençait leur non-disponibilité. En SAUP, un faible volume de passages (< 15 000 ; $p = 0,97$) ou un volume élevé ($\geq 30 000$; $p = 0,28$), ou être un CHU ($p = 0,53$) n'influençait pas sa disponibilité.

Discussion

De nombreuses urgences pédiatriques sont accueillies au sein de SAU polyvalents. Elles représentent 25 à 30 % des passages enregistrés aux urgences en France avec les taux de

recours les plus élevés avant l'âge d'un an (48 %) [3]. Les urgences vitales pédiatriques représentent 1 à 5 % de la totalité des passages pédiatriques annuels d'un SAU [4] et sont l'objet d'un paradoxe entre le caractère peu probable de sa survenue (*uneven event*) et le niveau de terreur engendrée par l'événement comparativement à la même situation clinique chez un patient adulte. Le caractère optimal de la prise en charge de ces urgences particulières requiert un certain nombre de ressources matérielles ou humaines appropriées. Pour inciter leur mise en œuvre, de nombreux pays ont publié des recommandations sur la prise en charge et l'accueil des urgences pédiatriques détaillant matériel, équipement, technicité, médicaments devant figurer dans les SAU admettant des enfants [5-10]. Suite aux recommandations françaises, les résultats de cette étude témoignent d'un certain nombre d'insuffisances : insuffisance de médecins notamment en SAUP de niveau 3 ; défaut de recours à un pédiatre, plus particulièrement en SAU de niveau 1 ; insuffisance manifeste de formation spécifique des médecins en SAUNP, défaut de protocoles dédiés, validés, écrits. Certains facteurs ont pu limiter ou biaiser l'interprétation des résultats : le taux de réponse global des centres correspond au taux habituellement obtenu dans ce type d'étude, mais l'absence de réponse des deux tiers des centres sollicités pourrait amener à croire à des insuffisances supplémentaires ; certains centres ne disposaient pas d'informatisation du dossier et/ou de données spécifiques sur les admissions en SAUV, ce qui a pu limiter les réponses à certains items ; l'environnement médical des SAU joue aussi un rôle dans la disponibilité de certains matériels ou pratiques. Les centres pédiatriques ne disposant pas de respirateurs (50 %) étaient tous des CHU, la proximité immédiate de la réanimation pédiatrique dans ces établissements explique cette absence, au même titre que la non-conformité en nombre de lits de SAUV ou de la faible disponibilité de l'algorithme d'intubation difficile, ou encore de capnographe. De la même manière, l'absence de table radiante dans les SAUP

de niveau 3 est expliquée par la proximité des unités de néonatalogie. Enfin, l'analyse des effectifs est délicate, certaines équipes fonctionnant, jour et nuit, avec les seuls médecins des urgences alors qu'en CHU, d'autres praticiens participent aux gardes entraînant un « gonflement » des premières comparées aux effectifs médecins en CHU. Ces moyens humains souvent rapportés au volume annuel de passages étaient, pour un même volume, très inférieurs en SAUP comparés aux SAU adultes, paradoxalement surtout dans les établissements de niveau 3 ($\geq 30\ 000$ passages) avec un coefficient différentiel égal à 2,5. Ce résultat avait déjà été noté dans le rapport évaluant l'impact du Plan urgences avec une augmentation du nombre moyen d'ETP médicaux, en 2003 et en 2005, pour les SAUP, égale à 0,5 ETP ($4,01 \pm 1,7$ versus $4,5 \pm 1,96$) opposée à deux ETP en SAUNP ($9,8 \pm 5,1$ versus $11,6 \pm 5,6$), la différence était encore plus marquée en CHU : 0,75 ETP en SAUP et 3,1 en SAUNP [11]. Poursuivi jusqu'à 2008, le Dr Grall dans son rapport sur les effets de ce plan entre 2004 et 2008 attestait de cette différence avec promesse de mise en place de mesures correctives [12]. La moyenne des effectifs en SAUP de notre étude est ainsi supérieure de 0,5 ETP à celle rapportée par Mardegan dans son rapport final. Comme modélisé sur la Figure 1, ces effectifs restent insuffisants en SAUP où les rapports entre passages et nombre d'ETP sont régulièrement les plus élevés. Au sein des SAUNP, moins de la moitié de leurs médecins est formée spécifiquement, un tiers n'ont aucune formation. Parmi les médecins formés, seuls 10 % ont reçu une formation adaptée PALS ou RANP. Le cursus actuel de médecine générale ne comporte pas de stage obligatoire aux urgences pédiatriques, mais un semestre obligatoire intitulé « pédiatrie et gynécologie », où selon les possibilités locales ou locorégionales, les internes effectueront un semestre mixte ou un semestre dans l'une ou l'autre spécialité (*Arrêté du 19 octobre 2001 modifiant l'arrêté du 29 avril 1988 modifié relatif à l'organisation du troisième cycle des études médicales*) [17]. Le semestre obligatoire de ce cursus en SAU prépare insuffisamment à la pédiatrie d'urgence s'agissant le plus souvent de SAU polyvalent. La maquette du DESC de médecine d'urgence, créée en 2004, devant remplacer à terme la capacité de médecine d'urgence, comporte un semestre en pédiatrie. Par défaut de postes d'assistant ou équivalent au sein de SAUP, le semestre d'internat de médecine générale effectué en pédiatrie peut être validant pour le DESC. Les médecins titulaires du DESC ne sont pas alors mieux formés pour les urgences pédiatriques que leurs collègues médecins généralistes ayant effectué un semestre de pédiatrie durant leur internat, voire ces derniers peuvent être paradoxalement mieux formés si le semestre a été effectué en unité d'urgences pédiatriques. La formation pratique du Diplôme interuniversitaire urgences pédiatriques s'effectue, selon les régions concernées, en unité de pédiatrie (pas forcément aux urgences pédiatriques),

selon une durée de 15 jours à deux mois, complétée de la validation de 20 demi-gardes aux urgences pédiatriques. Dans une étude européenne s'intéressant à la formation des médecins responsables de SAUP, 24 % d'entre-eux étaient, outre leur cursus de spécialité en pédiatrie, formellement diplômés en pédiatrie d'urgence par le PALS ou le RANP [18]. L'absence de médecins certifiés par le PALS est associée statistiquement avec une moindre disponibilité du matériel [3]. Plus le nombre annuel d'enfants admis s'élève et plus le pourcentage de matériel spécifique disponible augmente [3,13,14]. McGillivray et al. [3] avaient démontré statistiquement l'influence du pourcentage de visites pédiatriques ; admettre moins de 10 % de patients pédiatriques par an ou moins de 10 000 passages par an était significativement associé avec une moindre disponibilité du matériel. Un pédiatre n'était pas disponible même par téléphone dans 20 à 30 % des SAU [3,15,16], plus les volumes de passages annuels sont faibles ($< 15\ 000$) et plus cette absence se vérifie. Examiner les enfants dans des zones dédiées au sein d'urgences polyvalentes est aussi associé à une disponibilité plus importante de matériel spécifique requis [13,14]. Pour un matériel donné, les tailles manquantes le sont plus souvent pour des tailles pédiatriques comparées aux tailles adultes et selon les recommandations [15]. Le matériel habituellement incomplet ou absent était : trocart intraosseux (17 à 38 %), brassards à tension pédiatriques notamment néonataux, certaines tailles de sonde d'intubation sans ballonnet, oxymètre de pouls avec capteur pédiatrique, capnographe, palettes pédiatriques sur le défibrillateur, certaines tailles de lames droites pour laryngoscope et les systèmes d'immobilisation pédiatriques (attelles, matelas coquille) [3,16]. Bien que 39 % des unités ne soient pas aux normes en termes de nombre de lits de déchocage (SAUV), les motifs d'admission sur ces lits étaient comparables qu'il s'agisse de SAUP ou non et superposables à l'étude menée par notre équipe en 2009 sur l'épidémiologie des admissions en SAUV pédiatriques [19]. Défaillance respiratoire aiguë, choc hypovolémique et urgences traumatologiques représentent plus de la moitié des admissions en SAUV. Les gestes techniques indispensables à leur réanimation nécessitent donc d'être acquis et maîtrisés : intubation trachéale, voie intraosseuse, évacuation pleurale ou pose d'un drain thoracique. La SFMU en 2004 avait publié un référentiel de compétences d'un médecin d'urgence, où il était stipulé qu'il devait savoir mettre en œuvre une réanimation cardio-respiratoire chez l'adulte et l'enfant ainsi que poser une voie intraosseuse [20]. Les recommandations françaises imposent de s'équiper de toutes les tailles de sondes d'intubation avec et sans ballonnet de 2,5 à 7,5, les résultats sur leur disponibilité dans cette étude correspondent plus à une réalité pratique et aux recommandations américaines récentes, soit disposer de sondes sans ballonnet 2,5 à 5,5 et de sondes avec ballonnet 3,5 à 8 [10]. Les SAUNP équipés de respirateurs le

sont majoritairement par du matériel de dernière génération qu'il s'agisse de respirateurs de type réanimation ou de transport, mais le plus souvent inadapté à la ventilation d'un enfant pesant moins de 10 kg. L'analyse comparative des gestes de réanimation pratiqués selon les types d'unités illustre bien les difficultés, notamment préhospitalières, de la prise en charge d'une urgence vitale pédiatrique, particulièrement dans les accès veineux expliquant un plus grand recours à la voie intraosseuse et inversement proportionnel au nombre de passages pédiatriques. Disposer du matériel recommandé est un prérequis indispensable sans garantie d'une prise en charge adaptée dépendante d'autres facteurs précités (habitudes, compétences, formation spécifique et son entretien). Plusieurs barrières à l'implantation et à l'adhésion à ces recommandations ont été identifiées [21,22] : interagissent faible fréquence des admissions pédiatriques (défaut de familiarité), faible intérêt pour les urgences pédiatriques (défaut de motivation médecins, administration, infirmières, défaut de connaissance des recommandations existantes), défaut de perception et de reconnaissances des besoins, réticence à préparer la mise en place et l'évaluation périodique des recommandations, inertie des pratiques antérieures, des habitudes, absence de temps pour l'implantation, de moyens, contraintes organisationnelles, défaut ou retard de remboursement des formations spécifiques par les établissements. Il s'agit toujours du même constat entre, d'une part, une fréquence relativement faible des situations de détresse vitale, maintenir ses connaissances et maîtriser des gestes techniques (accès veineux, intubation par exemple) et, d'autre part, le coût de l'équipement et de la formation. Améliorer la situation actuelle nécessite de disposer au sein de l'équipe d'un médecin référent pour la pédiatrie, doté de connaissances et compétences (expérience clinique, diplôme, entretien de la formation) dont le rôle est de favoriser, promouvoir et entretenir les compétences de l'équipe à la prise en charge des urgences pédiatriques. Ce référent doit être en lien étroit avec les acteurs spécialisés en pédiatrie de son CHU ou de référence, notamment dans la rédaction et l'actualisation de protocoles cliniques mais aussi de transfert, et collaborer avec le cadre de santé pour assurer le maintien, la disponibilité, l'accessibilité, la vérification du matériel et des médicaments spécifiques à la pédiatrie [10].

Conclusion

Il existe un besoin urgent de développer la pédiatrie d'urgence et son enseignement. Le retard connu qui était celui global de la reconnaissance de la médecine d'urgence est encore plus marqué en pédiatrie. Toute déficience des besoins spécifiques à la prise en charge des urgences vitales de l'enfant entraîne leur mise en danger et affecte leur devenir par rapport aux

adultes, cette discrimination sur l'âge n'est pas acceptable au XXI^e siècle. Ce constat d'insuffisance est généralisé aux autres pays d'Europe comme aux États-Unis ou au Canada en CH ou dans les cabinets libéraux en présence d'urgences vitales pédiatriques [3,13,15,18,23–26]. Tout doit être mis en œuvre pour favoriser l'acquisition et le maintien de l'ensemble des ressources spécifiques, notamment dans les unités les moins volumineuses, gommer les disparités en moyens humains, à volume égal de passages entre SAUNP et SAUP. La future filière de spécialité de médecine d'urgence doit s'approprier et faire évoluer, en collaboration étroite avec pédiatres urgentistes et réanimateurs pédiatres, cette problématique. La pédiatrie doit se faire le porte-parole et diffuser cette situation et les manquements auprès des tutelles de santé.

Remerciements Les auteurs remercient vivement tous les participants* qui ont volontiers répondu à cette étude et

* Lajarrige Claude (Laon), Béatrice Bollote (Montluçon), Burekel Serge (Digne), Roumane Kamel (Gap), Babe Philippe (Nice), Haas Hervé (Nice), Chansou Alain (Foix-Pamiers), de Truchy Barthélémy (St-Girons), Rémy Nicole (Castelnaudary), Guenoun Laurent (La Ciotat), Eckart Philippe (Caen), Duchamp Denis (St-Flour), Weydenmeyer Guillaume (St-Flour), Chafier Adnan (Bourges), Gelée Catherine (Lannion), Letellier Benoît (St-Brieux), Boussemart Francis (Paimpol), Georges Nadia (Guingamp), Deker Jacques (Bergerac), André Alexandre (Pontarlier), Girain Michel (Dié), Zamour Claude (Valence), Borel-Kühner Jocelyne (Évreux), Lansari Mostafa (Vernueil), Mehu Gilles (Quimper), Principe Alessandra (Morlaix), Deweerdt Eric (St-Gaudens), Guez Jean-Maurice (Auch), Mme Bouchaud (La Réole), Naud Julien (Bordeaux), Guyon Gaël (Montpellier), Sylvie Cloarec (Tours), Baudot Valérie (Le-Pont-de-Beauvoisin), Bec Jean-François (Vienne), Crova Philippe (Bourgoing Jallieu), Michard-Lenoir Anne Pascale (Grenoble), Martin Dominique (Romorantin), Leonardi-Debort Marie Astrid (Firminy), Fuzet Anne (Brioude), Berranger Christophe (St-Nazaire), Maitre Olivier (Orléans), Khoury Camille (Figeac), Rivière Hervé (Cahors), Partrat Julien (Agen), Gillet Dominique (Marmande-Tonneins), Bartout Christine (Villeneuve/Lot), Soldin Marianne (Mende), Darviot Estelle (Angers), Digeon Béatrice (Reims), Borsa-Dorion Anne (Nancy), Aussedat Michel (Metz), Kannass Mouhaimez (Nevers), Guénot Isabelle (Decize), Hue Valérie (Lille), Megariotis Cassandra (Roubaix), Moukagni Marie (Lille), Miroux Patrick (Compiègne), Dr Moussa (Noyon/Oise), Pignon Patrick (Lens), Douchain François (Arras), Labbé André (Clermont-Ferrand), Poitrineau Yves (Thiers), Persillon Catherine (Oloron), Montesinos Cyril (Tarbes), Baudon Matthieu (Lourdes), Eyer Didier (Strasbourg), Gottwalles Yannick (Colmar), Renard Olivier (Gray), Barondeau-Leuret Agnès (Chalon/Saône), Clochet Christophe (Autun), Gautier Vincent (Rumilly), Tavemier Danielle (Thonon les bains), Chéron Gérard (Paris), Mercier Jean-Christophe (Paris), Hastier Nicole (Le Havre), Gérauld David (Dieppe), Nissack Gisèle (Lagny-Marne-la-Vallée), Cléro Joël (Rambouillet), Pellegrino Béatrice (Poissy-St-Germain-en-Laye), Coudert Benoît (Aubergenville), Flamen Patrick (Niort), Bonelle Philippe (Doullens), Decourcelle Pierre-Henri (Montdidier), Kfoury Michel (Abbeville), Rayet Isabelle (Albi), Abbal Frédéric (Lavaur), Alcouffe Fabrice (Montauban), Carret Vincent (Toulon-Seyne-sur-Mer), Féraud Thierry (Brignoles), Cointin Michel (Avignon), Rambaud Olivier (Challans), Legal Christophe (Sables d'Olonne), Mosca Alexis (Evry), Soussan Valérie (Boulogne), Charestan Pierre (Aulnay), De Pontual Loïc (Bondy), Biscardi Sandra (Créteil).

sans lesquels, elle n'aurait pu aboutir. Les auteurs remercient les secrétaires de l'unité (Mmes Séguéla et Andréotti) pour leur aide à l'envoi des questionnaires, Mme Claire Walker pour son aide à la traduction du résumé et Mme Marie Borderon de l'Observatoire régional des urgences en Midi-Pyrénées (Orumip) pour la réalisation du graphique.

Références

- Chéron G, Chabernaud JL, Dalmas S, et al (2004) Recommandations concernant la mise en place, la gestion, l'utilisation et l'évaluation d'une salle d'accueil des urgences vitales pédiatriques. *Arch Pediatr* 11:44–50
- Société francophone de médecine d'urgence, SAMU de France ; Société de réanimation de langue française ; Société française d'anesthésie et de réanimation (2004) Recommandations concernant la mise en place, la gestion, l'utilisation et l'évaluation d'une salle d'accueil des urgences vitales. *Ann Fr Anesth Reanim* 23:850–5
- Les urgences médicales: constats et évolution récente. Rapport de la Cour des comptes (2007) Accessible lien Internet URL : <http://www.ccomptes.fr/fr/CC/documents/RPA/12UrgencesMedicales.pdf> (consulté le 26 août 2010)
- McGillivray D, Nijssen-Jordan C, Kramer MS, et al (2001) Critical pediatric equipment availability in Canadian hospital emergency departments. *Ann Emerg Med* 37:371–6
- Anonyme (1998) Guidelines for pediatric equipment and supplies for emergency departments. Committee on Pediatric Equipment and Supplies for Emergency Departments, National Emergency Medical Services for Children Resource Alliance. *Pediatr Emerg Care* 14:62–4
- American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric Emergency Medicine and American College of Emergency Physicians, and Pediatric Committee (2001) Care of children in the emergency department: guidelines for preparedness. *Pediatrics* 107:777–81
- American Heart Association (2006) 2005 American Heart Association (AHA) guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: pediatric basic life support. *Pediatrics* 117:e989–1004
- Brown K, Lightfoot C (2006) The 2005 guidelines for CPR and emergency cardiovascular care: implications for emergency medical services for children. *Clin Ped Emerg Med* 7:105–13
- Hegenbarth MA, American Academy of Pediatrics Committee on Drugs (2008) Preparing for pediatric emergencies: drugs to consider. *Pediatrics* 121:433–43
- American Academy of Pediatrics Committee on Pediatric Emergency Medicine; American College of Emergency Physicians Pediatric Committee; Emergency Nurses Association Pediatric Committee (2009) Joint policy statement—guidelines for care of children in the emergency department. *Ann Emerg Med* 54:543–52
- Mardegan P (2009) Rapport final. Évaluation de l'impact du Plan urgences. Paris : ministère de la Santé et des Sports (ed) 77 p
- Grall JY (2007) Évaluation du Plan urgences 2004–2008, accessible lien Internet URL : http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/evaluation_planurgences/rapport.pdf (consulté le 31 juillet 2010)
- Gausche-Hill M, Schmitz C, Lewis RJ (2007) Pediatric preparedness of US emergency departments: a 2003 survey. *Pediatrics* 120:1229–37
- Burt CW, Middleton KR (2007) Factors associated with ability to treat pediatric emergencies in US hospitals. *Pediatr Emerg Care* 23:681–9
- Athey J, Dean JM, Ball J, et al (2001) Ability of hospitals to care for pediatric emergency patients. *Pediatr Emerg Care* 17:170–4
- Middleton KR, Burt CW (2006) Availability of pediatric services and equipment in emergency departments: United States, 2002–03. *Adv Data* 28:1–16
- Arrêté du 19 octobre 2001 modifiant l'arrêté du 29 avril 1988 modifié relatif à l'organisation du troisième cycle des études médicales publié au *JO* n°250 du 27 octobre 2001, p 16963. Accessible lien Internet URL : http://www.legifrance.gouv.fr/jopdf/common/JO_pdf.jsp?numJO=0&dateJO=20011027&numTexte=16963&pageDebut=16963&pageFin= (consulté le 26 août 2010)
- Mintegi S, Shavit I, Benito J, REPEM group (Research in European Paediatric Emergency Medicine) (2008) Pediatric emergency care in Europe: a descriptive survey of 53 tertiary medical centers. *Pediatr Emerg Care* 24:359–63
- Claudet I, Bounes V, Fédérici S, et al (2009) Epidemiology of admissions in a pediatric resuscitation room. *Pediatr Emerg Care* 25:312–6
- Référentiel de compétences d'un médecin d'urgence (SFMU) Juin 2004. Accessible lien Internet URL : http://www.sfmu.org/documents/ressources/referentiels/competences_medecins_urgences.pdf (consulté le 31 juillet 2010)
- Cichon ME, Fuchs S, Lyons E, Leonard D (2009) A statewide model program to improve emergency department readiness for pediatric care. *Ann Emerg Med* 54:198–204
- Cabana MD, Rand CS, Powe NR, et al (1999) Why don't physicians follow clinical practice guidelines? A framework for improvement. *JAMA* 282:1458–65
- Graham CJ, Stuemky J, Lera TA (1993) Emergency medical services preparedness for pediatric emergencies. *Pediatr Emerg Care* 9:329–31
- Roberts K, Jewkes F, Whalley H, et al (2005) A review of emergency equipment carried and procedures performed by UK front line paramedics on paediatric patients. *Emerg Med J* 22:572–6
- Rassin M, Avraham M, Nasi-Bashari A, et al (2007). Emergency department staff preparedness for mass casualty events involving children. *Disaster Manag Response* 5:36–44
- Gnanalingham MG, Harris G, Didcock E (2006) The availability and accessibility of basic paediatric resuscitation equipment in primary healthcare centres: cause for concern? *Acta Paediatr* 95:1677–9

Quels sont les diagnostics retenus après angioscanner thoracique chez les patients des urgences suspects d'embolie pulmonaire ?

What are the diagnoses in patients requiring CT angiography for suspected pulmonary embolism?

H. Clément · A. Feydy · S. André · N.-M. Trimech · J.-L. Drappé · J.-L. Pourriat · Y.-E. Claessens

Reçu le 27 octobre 2010 ; accepté le 7 novembre 2010
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Objectif : La pratique de l'angioscanner thoracique spiralé (angio-TDM) a considérablement amélioré la performance des procédures diagnostiques d'embolie pulmonaire (EP). La typologie des diagnostics alternatifs retrouvés lors de cet examen est peu décrite. L'objet de notre étude est de décrire quelles anomalies sont détectées lors d'angioscanners réalisés pour le diagnostic d'EP.

Matériel et méthodes : Étude rétrospective monocentrique sur deux années (1^{er} janvier 2005–31 décembre 2006) ; description des éléments retrouvés par l'angio-TDM chez les patients suspects d'EP et caractérisation des populations selon la catégorie diagnostique : EP présente, EP absente avec anomalie significative, EP absente sans anomalie significative, pas d'anomalie.

Résultats : Une EP était diagnostiquée chez 84 (19 %) des 431 patients analysables ; 156 (36 %) avaient un angioscanner normal, 45 (11 %) l'absence d'anomalie significative. Cent quarante-six (34 %) présentaient des anomalies significatives, majoritairement représentées par une pneumonie aiguë communautaire ($n = 63$, 44 %), un cancer ($n = 32$, 22 %) et des lésions de bronchopathie chronique obstructive ($n = 32$, 22 %).

Conclusion : La réalisation d'un angio-TDM permet de diagnostiquer des anomalies significatives chez 45 % des patients suspects d'EP consultant aux urgences. **Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Mots clés Urgence · Procédure diagnostique · Angioscanner thoracique · Cancer · Pneumonie aiguë communautaire

Abstract Aim: CT pulmonary angiography (CTPA) has improved diagnosis procedure in patients with suspected pulmonary embolism (PE). The typology of other findings has been poorly described.

Material and methods: To retrospectively describe findings obtained by CTPA in patients with suspected PE during a two-year period (1st of January, 2005 to 31st of December, 2006) in the emergency department of a tertiary teaching hospital, and to describe populations associated with the various diagnosis categories: PE, non-PE with significant abnormalities, non-PE with non-relevant abnormalities, and normal CTPA.

Results: PE was diagnosed in 84 (19%) of the 431 patients that could be analyzed; 156 (36%) had normal CTPA, 45 (11%) non-relevant abnormalities, and 146 (34%) patients with relevant abnormalities, mainly represented by infections ($N = 63$, 44%), cancer ($N = 32$, 22%) and COPD ($N = 32$, 22%).

Conclusion: Relevant findings are diagnosed in 45% of the patients visiting the emergency department with suspicion of PE. **To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).**

Keywords Emergency medicine · Diagnosis procedure · CTPA · Cancer · Community acquired pneumonia

Introduction

L'embolie pulmonaire (EP) est un diagnostic dont la sévérité a un coût élevé en termes de morbidité [1] mais également en coût de santé. La mortalité est estimée entre 30 et 40 % en l'absence de traitement et 4 à 5 % à trois mois chez

H. Clément · S. André · N.-M. Trimech · J.-L. Pourriat · Y.-E. Claessens (✉)
Service de médecine d'urgences,
faculté de médecine,
université Paris-Descartes, hôpital Cochin,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
27, rue du Faubourg-Saint-Jacques,
F-75679 Paris cedex 14, France
e-mail : yann-erick.claessens@cch.aphp.fr

A. Feydy · J.-L. Drappé
Service de radiologie,
faculté de médecine,
université Paris-Descartes, hôpital Cochin,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris, Paris,
France

les patients traités [2]. Les stratégies diagnostiques actuelles reposent sur l'utilisation de l'angioscanner thoracique spiralé (angio-TDM) pour exclure le diagnostic d'EP chez les malades dont la probabilité est faible/intermédiaire, et les concentrations de D-dimères sont élevées, et chez les patients dont la probabilité diagnostique est haute. Lors des études interventionnelles, une EP est détectée dans un quart des maladies bénéficiant d'angio-TDM, avec une sensibilité de 98 % et une spécificité de 94 % [3,4]. Ces résultats suggèrent que la majorité des patients ayant une suspicion d'EP n'ont en réalité pas d'EP. Cependant, l'impression est que la réalisation de cet examen aide au diagnostic final d'autres problèmes de santé. Le but de cette étude est de décrire les résultats d'angio-TDM chez les patients suspects d'EP.

Patients et méthodes

Nous avons conduit une étude monocentrique, rétrospective dans le service des urgences d'un hôpital universitaire (hôpital Cochin, AP-HP, Paris, France), sur une période de deux années (1^{er} janvier 2005–31 décembre 2006). L'objectif de cette étude était la description des résultats obtenus par une angio-TDM chez les patients avec une suspicion d'EP, et de décrire les populations associées avec les différentes catégories diagnostiques.

La probabilité diagnostique d'EP était basée sur un algorithme de prise en charge reposant sur le score de Genève modifié [5]. Le score de Genève modifié et les procédures diagnostiques d'EP étaient rappelés aux médecins et disponibles en permanence au lit du malade sous format électronique (<http://urgenceonline.com/>). Nous avons inclus les adultes (plus de 18 ans révolus) nécessitant une angio-TDM pour la procédure diagnostique d'EP chez les patients ayant une haute probabilité ou ceux dont la probabilité prétest était faible/intermédiaire et les D-dimères positives (Elisa Quicktest VIDAS). Nous n'avons pas inclus les patients bénéficiant d'une angio-TDM pour la procédure diagnostique d'une autre affection qu'une recherche d'EP. Le médecin des urgences en charge du malade prenait la décision de réaliser l'angio-TDM sur la base de l'algorithme décisionnel et procédait au recueil des données à l'aide d'un entretien avec le patient et d'une fiche standardisée. Les éléments nécessaires à l'étude incluaient des données démographiques (âge, sexe), comorbidités, probabilité diagnostique d'EP selon le score de Genève révisé, autres facteurs de risques de maladie thromboembolique veineuse. Un angio-TDM spiralé multibarrettes (64 barrettes, Philips®) était réalisé chez chaque patient et interprété par un radiologue senior. Le protocole d'injection de produit de contraste iodé était systématisé, effectué d'emblée sans réalisation préalable de coupes parenchymateuses fines avant injection.

L'examen ne bénéficiait pas d'une relecture par un comité d'adjudication. Les patients étaient répartis selon les résultats de l'angio-TDM entre : présence d'EP et pas d'EP. Les patients exempts d'EP étaient classifiés dans l'une des catégories suivantes : examen normal, anomalies significatives (responsable des symptômes), anomalies non significatives (ne pouvant expliquer les symptômes). Les anomalies significatives étaient réparties en sept sous-catégories : pneumopathie infectieuse, pathologie néoplasique (indifféremment primitive ou secondaire), pathologie cardiovasculaire, bronchopathie chronique obstructive (dystrophie bulleuse, emphysème), pneumopathie interstitielle, maladie gastro-intestinale, non classés.

Les comparaisons entre groupes de patients étaient réalisées à l'aide du test de χ^2 pour les variables catégorielles, et le test de Mann Whitney pour les variables continues. Toutes les variables étaient analysées pour leur association avec les diagnostics alternatifs significatifs, à l'aide du test exact de Fisher. Les valeurs de p inférieures à 0,05 étaient considérées statistiquement significatives. Les analyses statistiques ont toutes été réalisées en utilisant le logiciel SAS V9.1 (SAS Institute, Cary, NC).

Résultats

Durant la période de l'étude, un angio-TDM a été réalisé chez 485 des 88 320 patients, dont 440 pour suspicion d'EP. Six patients n'ont pu être évalués du fait de données manquantes, et trois à cause de problèmes techniques rendant compromettant l'interprétation de l'angio-TDM (Fig. 1). La plupart des patients étaient de sexe féminin, dont l'âge médian était 60 ans (extrêmes : 18–96 ans). Une majorité de malades ($n = 376$, 72 %) avaient un risque intermédiaire selon le score de Genève modifié, et 200 patients (46 %) présentaient un risque de maladie thromboembolique veineuse additionnel. Le nombre de patients admis était de 229 (52 %, Tableau 1).

Grâce à la réalisation de l'angio-TDM, une EP a pu être détectée chez 84 malades (19 %), dont 16 avaient une anomalie associée. Pour la majorité de ces patients ($n = 9$, 56 %), il s'agissait de lésions cancéreuses. Parmi les 353 patients restants, 156 (36 %) avaient un angio-TDM normal, des anomalies non significatives étaient répertoriées chez 45 (11 %) ; 146 (34 %) patients présentaient des anomalies significatives représentées principalement par une pneumopathie infectieuse ($n = 63$, 44 %), un cancer ($n = 32$, 22 %) et des lésions de bronchopathie chronique obstructive ($n = 32$, 22 %). Ces résultats sont résumés dans le Tableau 1. Soixante-trois patients ayant un diagnostic différentiel significatif (43,5 %) étaient atteints de pneumopathie, représentant le premier diagnostic différentiel. Les pathologies d'origines cancéreuses ressortent en deuxième position ($n = 32$, 21,9 %). Parmi

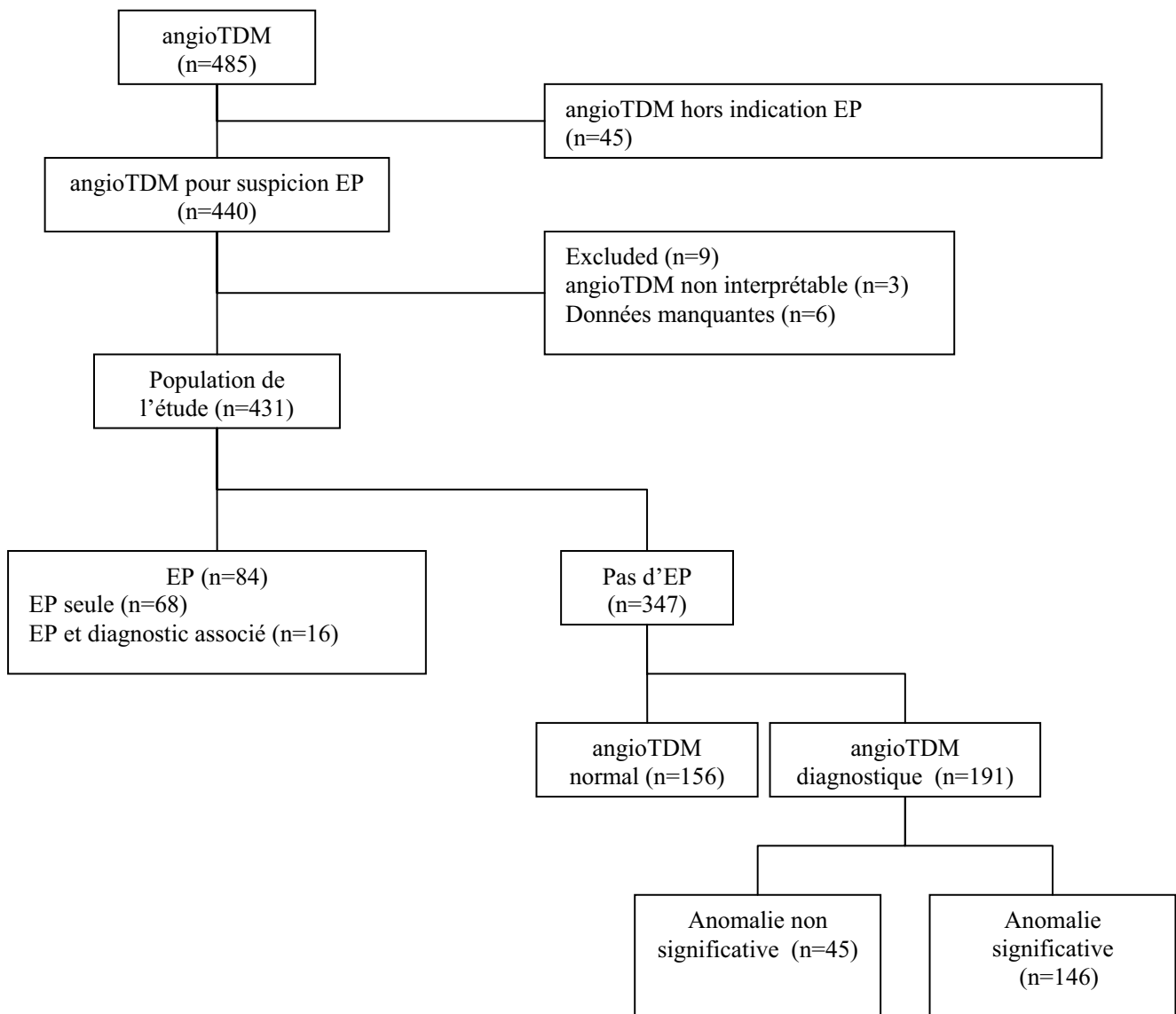


Fig. 1 Répartition des patients de l'étude. Angio-TDM : angioscanner thoracique spiralé ; EP : embolie pulmonaire

ces derniers, dix étaient préalablement connus. Dans 45 cas (30,8 %), ces diagnostics différentiels correspondent à des lésions antérieurement connues.

À la différence des patients sans EP ayant un angio-TDM normal ou rapportant des anomalies non significatives, les patients ayant des anomalies significatives étaient plus volontiers des hommes ($p = 0,026$) et étaient plus fréquemment hospitalisés au décours de leur passage aux urgences ($p < 0,001$). Les deux populations ne présentaient pas de différence significative pour les autres paramètres analysés.

Discussion

Dans cette étude, la réalisation d'un angio-TDM chez les patients suspects d'EP a permis d'affirmer ce diagnostic

dans 19 %. De manière intéressante, 34 % des malades avaient d'autres anomalies significatives à l'angio-TDM. Cette observation nous semble d'importance dans la mesure où les patients présentant des anomalies significatives au scanner sont le plus souvent hospitalisés au décours du passage aux urgences.

La réalisation d'un scanner fait aujourd'hui partie intégrante de l'arsenal diagnostique en médecine d'urgence et permet une évaluation plus fine et la prise de décision sécurisée. Ce bénéfice est maintenant acquis pour l'angio-TDM dans la maladie thromboembolique. Dans la population que nous avons étudiée, l'angio-TDM permet le diagnostic d'une maladie responsable des symptômes conduisant le patient à consulter dans 43 % des situations. Or, une faible proportion de ces malades présente une EP. Ainsi, une étude décrivant les résultats d'une stratégie diagnostique d'EP incluant

Tableau 1 Caractéristiques des patients. Les résultats sont présentés en nombre (%) ou en médiane (extrêmes)

	Total (n = 431)	EP (n = 84)	Diagnostics significatifs (n = 146)	Normal et diagnostics non significatifs (n = 201)
Âge (années), médiane (extrêmes)	60 (18–96)	63 (19–92)	61 (19–96)	58 (18–95)
Sexe masculin, n (%)	179 (41)	33 (39)	72 (49)	74 (37)
Score de Genève révisé, médiane (extrêmes)	8 (0–16)	8 (3–15)	8 (3–16)	8 (0–15)
Probabilité faible (< 4), n (%)	48 (11)	2 (2)	12 (8)	34 (17)
Probabilité intermédiaire (4–10), n (%)	316 (72)	63 (75)	121 (83)	132 (66)
Probabilité haute (> 10), n (%)	59 (14)	18 (22)	13 (9)	28 (14)
Non disponible, n (%)	8 (3)	1 (1)	0	7 (3)
Autres facteurs de risque, n (%)	200 (46)	45 (54)	62 (43)	93 (46)
Immobilisation	88 (20)	25 (30)	27 (19)	36 (18)
Insuffisance cardiaque congestive	47 (11)	9 (11)	17 (11)	21 (10)
Facteurs génétiques	33 (8)	6 (7)	9 (6)	18 (9)
Traitement estrogéniques	21 (5)	5 (6)	6 (4)	10 (5)
Accident vasculaire	15 (3)	4 (5)	1 (1)	10 (5)
Maladie inflammatoire digestive	9 (2)	4 (5)	3 (2)	2 (1)
Surpoids (IMC > 30)	14 (3)	3 (4)	2 (1)	9 (5)
Grossesse	7 (2)	0	2 (1)	5 (2)
Cancer	16 (3)	4 (5)	10 (6)	2 (1)
Thrombose veineuse profonde	18 (4)	10 (12)	4 (3)	4 (2)
Anomalies à l'angio-TDM, n (%)				
Pneumopathie infectieuse	71 (16)	2 (12)	63 (44)	6 (3)
Cancer	48 (11)	9 (36)	32 (22)	7 (3)
Pathologie cardiovasculaire	30 (7)	1 (6)	25 (17)	4 (2)
BPCO	36 (8)	1 (6)	32 (22)	3 (1)
Pneumopathie interstitielle	9 (2)	1 (6)	4 (3)	4 (2)
Maladie gastro-intestinale	12 (3)	2 (12)	4 (3)	6 (3)
Autres	44 (10)	2 (12)	26 (18)	16 (8)
Anomalie déjà connue	68 (16)	7 (43)	45 (31)	16 (8)
Admission, n (%)	229 (52)	81 (97)	93 (64)	55 (27)

Angio-TDM : angioscanner thoracique spiralé; EP : embolie pulmonaire ; BPCO : bronchopathie chronique obstructive ; IMC : index de masse corporelle.

l'angio-TDM chez 228 malades retrouvait 42 % d'EP [6]. Cette étude mélangeait des patients des urgences et hospitalisés. La différence de prévalence aurait pu s'expliquer par le recrutement différent entre les deux séries. Or, les patients des urgences et ceux hospitalisés ne différaient pas pour la présence d'une EP. De plus, les patients de l'étude de Lorut et al. étaient très similaires aux nôtres en termes d'âge et de risque thrombophilique. La principale différence résidait dans la présence plus fréquente de maladie néoplasique [6]. Or, le poids considérable de la maladie cancéreuse dans le risque thromboembolique est désormais accepté et peut expliquer cette différence. Par contre, nos résultats sont comparables à ceux récemment publiés par Hall et al. [7]. Dans cette série de 589 malades des urgences, l'angio-TDM permettait le diagnostic d'EP chez 55 (9 %). D'autres études récentes aux urgences corroborent ces résultats [8]. Il est

intéressant de noter que, dans notre étude, les scanners ont été réalisés sur la base du score de Genève modifié et que seuls 14 % avaient une probabilité forte de maladie thromboembolique. L'adhésion à l'algorithme diagnostique suggère son utilité pour les médecins, lorsque les informations sont disponibles au lit du malade [9]. La prescription d'angio-TDM basée sur les procédures recommandées semble hétérogène d'un centre à l'autre, comme le suggère une étude monocentrique sur le sujet [7]. La plupart des patients avaient une probabilité prétest intermédiaire, à la différence d'autres études sur le sujet qui retrouvaient un nombre plus important de patients avec forte probabilité.

Parmi l'ensemble des patients étudiés par Hall et al., le scanner permettait d'authentifier dans 24 % un nodule pulmonaire ou une adénopathie jusque-là méconnus [7]. Cette proportion est confirmée par nos données puisque

des lésions thoraciques de cancer étaient décrites dans 22 % des angio-TDM que nous avons obtenus. La découverte de ces anomalies a des conséquences puisqu'elles imposent un suivi évolutif et des explorations diagnostiques supplémentaires. La découverte fortuite de ces anomalies est donc un bénéfice théorique pour le malade.

Par ailleurs, il paraît utile de souligner que 44 % des malades présentaient une infection pulmonaire de pneumonie aiguë communautaire. Les infections pulmonaires sont un problème croissant en médecine en général et aux urgences en particulier [10]. Le diagnostic de pneumonie aiguë communautaire est souvent sujet à caution et peut être facilité par l'utilisation du scanner [11]. Le pronostic des pneumonies reposant sur le délai d'administration de la première dose d'antibiotique, faire un diagnostic précis et précoce est fondamental dans le contexte de l'urgence [12]. Dans l'étude de Hall et al., il n'est pas mentionné explicitement la présence de pneumonie aiguë dans les diagnostics alternatifs même s'il est fait état dans 11 % de lésions condensantes parenchymateuses pulmonaires [7]. La prévalence du diagnostic de pneumonie aiguë aux urgences est plus élevée que celle d'EP, comme le souligne notre série de ce fait, à la différence d'études antérieures.

Enfin, les quelques deux tiers des patients restant ont pu sortir de l'hôpital après l'angio-TDM. Permettre aux patients de sortir de l'hôpital en sécurité est une mission cruciale des urgences [13]. Le gain est à la fois médical et économique, et cela a été bien démontré pour la maladie coronarienne [14] et les traumatismes crâniens bénins [15]. Le diagnostic négatif dans ces circonstances doit être perçu comme un avantage réel.

Limitations

Notre étude souffre de nombreuses limites, notamment de par son caractère monocentrique et rétrospectif. Une autre faiblesse est l'absence de suivi des patients après leur passage aux urgences, permettant un diagnostic différent par le suivi et assurant des données de morbidité, cruciales lors d'études s'intéressant à la maladie thromboembolique veineuse. De plus, la classification radiologique et clinique n'a pas fait l'objet de révision par un comité d'adjudication, mais s'est basée sur les données instantanément disponibles aux urgences. Nos résultats doivent être appréciés en prenant en compte cette imprécision.

Conclusion

L'utilisation de l'angio-TDM dans les procédures diagnostiques a amélioré très significativement la prise en charge de l'EP [16]. Cependant, notre étude souligne l'importance des diagnostics alternatifs que permet cet examen dans le

contexte de l'urgence, et l'impact sur la prise en charge des malades. Ces résultats suggèrent que les études sur les techniques d'imagerie dans l'évaluation diagnostique de l'EP devraient intégrer systématiquement la description des diagnostics alternatifs et l'impact de ces diagnostics sur la prise en charge des malades.

Références

- Glynn RJ, Danielson E, Fonseca FAH, et al (2009) A Randomized Trial of rosuvastatin in the prevention of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 360:1851–61
- White RH (2003) The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 107:14–8
- Coche E, Verschuren F, Keyeux A, et al (2003) Diagnosis of acute pulmonary embolism in outpatients: comparison of thin-collimation multi-detector row spiral CT and planar ventilation-perfusion scintigraphy. *Radiology* 229:757–65
- Winer-Muram HT, Rydberg J, Johnson MS, et al (2004) Suspected acute pulmonary embolism: evaluation with multi-detector row CT versus digital subtraction pulmonary arteriography. *Radiology* 233:806–15
- Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al (2006) Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 144:165–71
- Lorut C, Ghossains M, Horellou MH, et al (2000) A noninvasive diagnostic strategy including spiral computed tomography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 162:1413–8
- Hall WB, Truitt SG, Scheunemann LP, et al (2009) The prevalence of clinically relevant incidental findings on chest computed tomographic angiograms ordered to diagnose pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 169:1961–5
- Brown MD, Vance SJ, Kline JA (2005) An emergency department guideline for the diagnosis of pulmonary embolism: an outcome study. *Acad Emerg Med* 12:20–5
- Roy PM, Durieux P, Gillaizeau F, et al (2009) A computerized handheld decision-support system to improve pulmonary embolism diagnosis: a randomized trial. *Ann Intern Med* 151:677–86
- Burton DC, Flannery B, Bennett NM, et al (2010) Socioeconomic and racial/ethnic disparities in the incidence of bacteremic pneumonia among US adults. *Active Bacterial Core Surveillance/Emerging Infections Program Network. Am J Public Health* 100:1904–11
- Syrjälä H, Broas M, Suramo I, et al (1998) High-resolution computed tomography for the diagnosis of community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 27:358–63
- Houck PM, Bratzler DW, Nsa W, et al (2004) Timing of antibiotic administration and outcomes for Medicare patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 164:637–44
- Allo JC, Vigneau JF, Jiang J, et al (2009) Appropriateness of diagnosis and orientation of 996 consecutive patients admitted in an emergency department with flow-based organization. *Eur J Emerg Med* 16:23–8
- Goodacre S, Nicholl J, Dixon S, et al (2004) Randomized controlled trial and economic evaluation of a chest pain observation unit compared with routine care. *BMJ* 328:254
- Norlund A, Marké LA, Af Geijerstam JL, et al (2006) Immediate computed tomography or admission for observation after mild head injury: cost comparison in randomized controlled trial. *BMJ* 333:469
- Perrier A, Roy PM, Sanchez O, et al (2005) Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 352:1760–8

Les émulsions lipidiques dans le traitement des effets cardiotoxiques des médicaments lipophiles autres que les anesthésiques locaux : antidote ou traitement d'exception ?

Intravenous lipid emulsion for the treatment of cardiotoxicity due to lipophilic drugs beyond local anesthetics: antidote or rescue therapy?

S. De Roock · P. Hantson

Reçu le 30 septembre 2010 ; accepté le 1^{er} octobre 2010
© SFMU et Springer-Verlag France 2010

Résumé Alors qu'il existe un nombre croissant de données expérimentales et cliniques en faveur d'une utilisation précoce d'émulsions lipidiques pour le traitement des manifestations cardiotoxiques induites par un surdosage accidentel en agents anesthésiques locaux, les données concernant d'autres agents pharmacologiques lipophiles (notamment certains bêtabloquants ou inhibiteurs calciques) restent plus fragmentaires. Le mécanisme d'action des émulsions lipidiques reste largement débattu : effet de chélation dans un compartiment intravasculaire lipophile, action sur le métabolisme myocardique, action sur les canaux ioniques... Les données expérimentales sont en faveur d'une efficacité des émulsions lipidiques sur les conséquences cardiocirculatoires d'une exposition toxique à des cardiotropes lipophiles, dans des conditions éloignées de la pratique clinique. Aucune comparaison n'a été établie avec des traitements par des antidotes reconnus. Un nombre très limité d'observations cliniques rapporte le succès d'un traitement par émulsions lipidiques d'intoxications graves par cardiotropes qui avaient conduit à une asystolie ou à un collapsus réfractaire au traitement pharmacologique conventionnel. La posologie et la durée du traitement sont empiriques. Les émulsions lipidiques ne répondent pas totalement à la définition d'un antidote. Leur utilisation en première ligne, au-delà de l'exposition accidentelle à des doses toxiques d'anesthésiques locaux, ne peut

être actuellement conseillée dans l'attente d'accumulation de données prospectives d'efficacité et de sécurité d'utilisation. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Mots clés Émulsions lipidiques · Cardiotoxicité · Antidote · Anesthésiques locaux · Médicaments lipophiles

Abstract While there is an increasing number of both experimental and clinical data supporting the early use of lipid emulsion for the resuscitation of cardiotoxic effects induced by accidental exposure to toxic doses of local anesthetics, data regarding other lipophilic drugs (including some beta-blockers or calcium-channel antagonists) are scarce. The mechanisms of action of lipid emulsion remain largely debated: lipid sink with sequestration of lipophilic molecules, action on myocardial metabolism, action on ion channels, etc. Experimental data suggest that intravenous lipid emulsion may be helpful in potentially lethal cardiotoxicity due to lipophilic medications, but the experimental conditions appear different from the commonly encountered clinical scenarios of overdose by oral route. No comparison is possible with established antidotal therapies. A limited number of clinical observations reports the successful resuscitation with intravenous lipid emulsion of severe poisonings due to cardiotoxic drugs, after the failure of conventional pharmacological therapy. The dose and duration of lipid emulsion therapy are empirical. Currently, lipid emulsion therapy does not fulfill entirely the criteria for antidotal therapy. Its first-line use, beyond local anesthetic toxicity, cannot be recommended, as more prospective data are required regarding efficacy and safety. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Keywords Lipid emulsion · Cardiotoxicity · Antidote · Local anesthetics · Lipophilic drugs

S. De Roock · P. Hantson (✉)
Département des soins intensifs,
université catholique de Louvain, cliniques Saint-Luc,
Bruxelles, Belgique
e-mail : philippe.hantson@uclouvain.be

P. Hantson
Louvain Centre for Toxicology and Applied Pharmacology,
université catholique de Louvain, cliniques Saint-Luc,
Bruxelles, Belgique

Introduction

Dans la pratique anesthésique, plus que dans les services d'urgences ou de réanimation, il existe un intérêt croissant pour les émulsions lipidiques dans le traitement des effets cardiotoxiques induits par certains médicaments lipophiles, notamment en cas de surdosage accidentel par des agents anesthésiques locaux [1–3]. Tout a débuté par la publication de Weinberg et al., en 1998, qui avait montré que l'administration par voie intraveineuse d'une émulsion lipidique, en prétraitement ou pendant la réanimation, permettait de corriger les effets cardiotoxiques induits par la bupivacaïne dans un modèle expérimental chez le rat puis chez le chien [4,5]. La transposition des données expérimentales en clinique humaine n'a pas fait l'objet d'études cliniques contrôlées. L'accumulation de données recueillies lors d'observations isolées d'intoxications accidentelles graves par les anesthésiques locaux a cependant permis d'observer une récupération tant cardiocirculatoire que neurologique, alors même que les traitements pharmacologiques conventionnels étaient tenus en échec [6]. Depuis lors, de nombreux articles ont prolongé cette expérience et ont tenté d'évaluer l'intérêt de cette thérapeutique pour d'autres substances lipophiles en dehors des anesthésiques locaux [7,8]. Avant de considérer ce traitement comme un nouvel antidote, il convient certainement de se repencher sur la définition d'un antidote. Selon la proposition assez restrictive de Baud et al., un antidote est un « agent thérapeutique dont les mécanismes d'action ont été déterminés, qui est capable de modifier soit les données toxicocinétiques, soit toxicodynamiques de la substance toxique, et dont l'administration au patient intoxiqué apporte un bénéfice significatif et constant » [9]. L'objectif de cette mise au point est de présenter brièvement les bases théoriques et expérimentales de cette thérapeutique et de discuter de son application potentielle au-delà de l'indication initiale qui était le traitement de sauvetage du surdosage accidentel en anesthésiques locaux, en se référant à la définition de l'antidote telle que déjà citée.

Composition des émulsions lipidiques

L'administration d'émulsions lipidiques a été intégrée dans l'alimentation parentérale dès 1961. Leur composition inclut des triglycérides à chaîne moyenne, des triglycérides à longue chaîne ou une combinaison des deux. Les formes commerciales sont disponibles à des concentrations variables en lipides, de l'ordre de 20 %. Par exemple, l'Intralipide® 20 % est composé de 20 % d'huile de soja purifiée, de 1,2 % de phospholipides d'œuf purifiés, de 2,25 % de glycérol et d'eau pour préparations injectables. La majorité des acides gras présents sont les acides linoléique, oléique,

palmitique et stéarique. Les particules lipidiques de ces émulsions sont éliminées du sang de la même façon que les chylomicrons. La lipoprotéine lipase circulante hydrolyse les triglycérides en acides gras libres. Après réalisation de la lipolyse, les particules sont distribuées à partir du sérum vers les tissus et utilisées comme source énergétique. Transportés dans les mitochondries, les acides gras libres subissent essentiellement une bêta- et oméga-oxydation conduisant à la production d'adénosine triphosphate (ATP).

Mécanismes d'action discutés des émulsions lipidiques

Au moins trois mécanismes d'action différents ont été évoqués pour rendre compte du bénéfice potentiel des émulsions lipidiques dans le contexte d'intoxication par des médicaments lipophiles.

Théorie du « siphon » lipidique

Cette première théorie postule qu'une émulsion lipidique puisse créer un siphon pharmacologique pour des substances liposolubles [1,2]. Cela résulterait en une séquestration d'une substance dans un compartiment lipidique intravasculaire nouvellement créé, en fonction d'un coefficient de partition lipides/eau. Par exemple, la bupivacaïne se répartit dans un compartiment lipidique avec un ratio préférentiel de 12/1 par rapport à un compartiment aqueux [4]. En conséquence, les concentrations libres et donc diffusibles du médicament diminueraient, avec secondairement une réduction des concentrations tissulaires. Cette théorie est soutenue par des données expérimentales qui montrent que, dans une préparation cardiaque isolée, une infusion lipidique peut diminuer la concentration tissulaire de bupivacaïne de 70 %, tout en améliorant les conditions hémodynamiques [10]. Le bénéfice d'une émulsion lipidique pourrait s'étendre à d'autres substances lipophiles comme la chlorpromazine et la phénythoïne [11,12]. Cependant, l'amélioration hémodynamique parfois spectaculairement rapide, observée après l'administration d'une émulsion lipidique, suggère que d'autres mécanismes sont en cause. En effet, le transfert d'une substance toxique vers le compartiment lipidique peut être limité par la liaison aux protéines ou par la diffusion à travers les membranes cellulaires. Il faut également constater que si la théorie de la chélation par les lipides est fondée, les concentrations sanguines totales (fractions liées et libres) du toxique devraient augmenter, ce qui n'est pas le cas de certaines observations avec des agents anesthésiques locaux [13]. Cela conduit à envisager d'autres modifications,

notamment dans la distribution, la métabolisation ou l'élimination du toxique sous l'influence des lipides.

Théorie métabolique

Cette théorie repose sur l'utilisation préférentielle des lipides par les cellules myocardiques en l'absence de conditions de stress. En effet, en condition aérobie, la principale source d'énergie est la production d'ATP issue de la bêtaoxydation des acides gras. Plusieurs études *ex vivo* et *in vitro* ont montré que les anesthésiques locaux pouvaient fortement diminuer le transport des acides gras dans les mitochondries des cellules cardiaques [14]. La vulnérabilité des cellules myocardiques semble plus importante lorsque la source d'énergie est lipidique plutôt qu'hydrocarbonée [15]. L'administration d'émulsions lipidiques permet, dans les études expérimentales et dans les cas cliniques, d'obtenir une amélioration rapide des paramètres électrophysiologiques, inotropiques et hémodynamiques. Le mécanisme intime sur le métabolisme myocardique reste encore à élucider. En cas de situation métabolique défavorable (ischémie ou situation toxique), le métabolisme cardiaque se tournerait préférentiellement vers les hydrates de carbone, et l'administration de lipides pourrait alors apparaître paradoxale. Il a cependant été montré que dans le contexte de l'ischémie myocardique, l'apport d'acides gras exogènes pouvait éviter le passage du métabolisme lipidique vers le métabolisme glucidique [16]. Toutefois, d'autres travaux montrent également, dans le contexte de la toxicité des anesthésiques locaux, que l'administration de glucose et d'insuline pouvait aussi contribuer à la récupération fonctionnelle des cellules myocardiques [17]. L'intoxication par les inhibiteurs calciques est un modèle expérimental théoriquement intéressant qui associe classiquement une hyperglycémie et une insulino-résistance. Tant les données expérimentales que cliniques montrent un bénéfice de l'administration de l'insuline et du glucose sur la récupération de la fonction myocardique, en partant de l'hypothèse d'une amélioration de l'utilisation des conditions des hydrates de carbone [18], il n'y a pas à ce jour de comparaison possible par rapport à un traitement basé sur l'administration de lipides.

Théorie des canaux ioniques

Il semble que les acides gras libres puissent moduler le fonctionnement des canaux sodiques et calciques voltage-dépendants. Les acides gras à longue chaîne, comme l'acide oléique et linoléique, peuvent activer les canaux calciques dans les myocytes [19]. Cet effet est précoce et important, ce qui pourrait expliquer au moins partiellement la rapidité d'action des émulsions lipidiques.

Efficacité des émulsions lipidiques dans des modèles expérimentaux différents de l'exposition aux anesthésiques locaux

Le bénéfice potentiel des émulsions lipidiques a été investigué dans des modèles expérimentaux animaux avec différents agents lipophiles potentiellement cardiotoxiques [7,8]. Depuis la démonstration d'une séquestration possible *in vitro* de la phénytoïne ou de la chlorpromazine par une émulsion lipidique, de nouvelles investigations ont été menées *in vivo* avec d'autres substances. Dans un modèle d'intoxication aiguë par la clomipramine, les rats qui avaient reçu la clomipramine dans une émulsion lipidique avaient une mortalité plus faible que le groupe traité par clomipramine administrée dans une solution de sérum physiologique [20].

De même, dans un modèle expérimental de toxicité induite par la clomipramine chez le lapin, l'Intralipide® a été comparé au bicarbonate de sodium pendant la réanimation [21]. L'expérimentation était divisée en deux phases. Dans une première phase, l'hypotension était induite par la perfusion de 320 mg/kg par heure de clomipramine, et les animaux étaient réanimés soit par une solution salée, soit par du bicarbonate de sodium, soit par de l'Intralipide®. L'administration d'Intralipide® corrigeait plus rapidement et totalement l'hypotension en comparaison avec le bicarbonate de sodium. De plus, durant la seconde phase de l'expérimentation, après l'induction d'un collapsus par la clomipramine, tous les animaux dans le groupe traité par le bicarbonate de sodium ont développé une activité électrique sans pouls et n'ont pu être réanimés, alors que tous les animaux traités par l'émulsion lipidique ont survécu. Cette étude a été complétée par une analyse pharmacocinétique réalisée dans le plasma et le liquide péritonéal [22]. La perfusion de l'émulsion lipidique était associée à une élévation des concentrations plasmatiques de clomipramine et à une réduction du volume de distribution initial, associée à une amélioration des conditions hémodynamiques. Ces données cinétiques sont compatibles avec la séquestration de la clomipramine dans la phase lipidique.

La toxicité de médicaments à visée plus spécifiquement cardiovasculaire pourrait également être atténuée par les émulsions lipidiques. Les bêtabloquants et les inhibiteurs calciques ont fait l'objet des investigations les plus récentes.

Comparée au sérum salé, la réanimation par une émulsion lipidique s'est avérée supérieure en termes de récupération hémodynamique et de survie dans un modèle d'intoxication par le vérapamil chez le rat et le chien [23–25]. Toutefois, la supériorité par rapport à un traitement basé sur l'administration de hautes doses d'insuline n'est pas démontrée [26]. Dans une tentative de définir le dosage optimal, les auteurs ont mené avec le même modèle une étude contrôlée

d'escalade de dose [25]. La dose de 18,6 ml/kg d'émulsion lipidique était celle qui offrait la meilleure survie, alors que la dose de 24,8 ml/kg était celle qui présentait un effet maximal sur la fréquence cardiaque et sur la pression artérielle moyenne, 30 et 60 minutes après le début de l'administration de l'émulsion lipidique. Une étude réalisée avec la nimodipine ne montrait pas d'effet sur la survie [27].

Quant aux bêtabloquants, dans une étude préliminaire, Cave et al. avaient montré une diminution du QRS et une tendance à l'amélioration de la bradycardie chez le rat prétraité par une émulsion lipidique avant la perfusion de propranolol, sans modification sur la durée de survie [28]. En prétraitement toujours, une émulsion lipidique améliorait la pression artérielle moyenne sans modifier la fréquence cardiaque chez le rat recevant ensuite une perfusion continue de propranolol [29]. Dans un modèle d'hypotension sévère induite par le propranolol, suivie cette fois par une réanimation basée sur les lipides, on obtenait une meilleure pression artérielle moyenne à la 15^e minute par rapport au groupe traité au sérum salé, sans modification toutefois significative de la fréquence cardiaque [30].

Au contraire de ces résultats, une étude menée avec un agent bêtabloquant relativement hydrophile, le métoprolol, n'avait pas montré de bénéfice net tant sur la pression artérielle moyenne que sur la fréquence cardiaque de l'administration d'une émulsion lipidique par rapport au groupe traité par le sérum salé [31].

Limitations des données expérimentales

Les données expérimentales animales ne sont pas directement transposables à la pratique clinique. Elles présentent plusieurs faiblesses. L'échantillonnage de chaque expérience est souvent limité. Les modifications hémodynamiques (chute de la pression artérielle moyenne à 60 % de la valeur de base ou asystolie) sont habituellement induites par l'administration intraveineuse continue du toxique pendant un court laps de temps ; ces conditions sont éloignées de la situation clinique usuelle (ingestion, résorption et redistribution du toxique). La période d'observation est habituellement courte. Les doses d'émulsions lipidiques sont plus élevées dans les modèles animaux que dans les observations humaines. Enfin, la comparaison n'est pas établie avec les médicaments (adrénaline, vasopressine) habituellement utilisés pour la réanimation.

Expérience clinique dans les intoxications par des cardiotropes lipophiles

Il existe, à ce jour, une expérience publiée limitée (le plus souvent sous forme de résumés de congrès) de l'utilisation

d'émulsions lipidiques lors de la réanimation d'intoxications principalement dues à des agents bêtabloquants, à des inhibiteurs calciques ou à des antidépresseurs avec effet stabilisant de membrane. Les situations reprises ci-après ne tiennent pas compte des cas cliniques qui ont été déposés directement sur le site www.lipidrescue.org. [32].

Bêtabloquants

Une intoxication par une dose non quantifiée d'aténolol, déjà partiellement améliorée par le traitement conventionnel, a été traitée par l'administration d'un volume de 1 000 ml d'Intralipide® 20 % en deux heures, avec une certaine amélioration de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle [33]. La sévérité initiale de l'intoxication était probablement modérée, puisque l'amélioration hémodynamique était obtenue avec uniquement 2 mg d'atropine et 5 mg de glucagon, et qu'aucun traitement pharmacologique n'était requis après l'administration des lipides.

Chez un patient de 48 ans qui présentait un arrêt cardio-circulatoire six heures après une admission pour une intoxication volontaire mixte par nébivolol (dose maximale ingérée de 300 mg), baclofène et diazépam, l'administration d'une émulsion lipidique permettait de récupérer rapidement une activité cardiaque, alors que la réanimation classique avec de l'adrénaline avait échoué [34]. Moins d'une minute après le bolus de 100 ml d'Intralipide® 20 %, on notait une fréquence cardiaque de 123/minute et une pression artérielle de 251/162 mmHg. Les auteurs interprètent ces résultats par un effet de déplacement du nébivolol des récepteurs par l'administration de l'émulsion lipidique, avec un rebond de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle sous l'influence de l'adrénaline administrée initialement pour la réanimation. Aucune détermination des concentrations sanguines de nébivolol n'était disponible.

Vérapamil

Un patient de 32 ans, qui avait ingéré 13,44 g d'une préparation de vérapamil à résorption prolongée (avec également la co-ingestion de lévothyroxine, de bupropion, de zolpidem, de quétiapine, de clonazépam et de bénazépril), a reçu sept heures après son admission un bolus de 100 ml d'Intralipide® 20 % en 20 minutes, suivi d'une perfusion continue de 0,5 ml/kg par heure sur une période de pratiquement 24 heures [35]. Le patient était resté hypotendu et bradycarde (rythme jonctionnel), malgré le traitement conventionnel par remplissage vasculaire, sels de calcium, glucagon et noradrénaline. Le traitement par Intralipide® permettait un sevrage complet du glucagon en deux heures et une réduction de 50 % des besoins en noradrénaline.

Diltiazem

Une amélioration hémodynamique très significative était obtenue par l'administration de 500 ml d'Intralipide® 20 % chez une patiente de 52 ans qui avait essentiellement ingéré 1 680 mg de diltiazem à résorption prolongée (avec également 350 mg d'amitriptyline) [36]. Aucune administration de catécholamines n'était requise dans les suites immédiates du traitement. L'électrocardiogramme montrait simultanément le retour en rythme sinusal venant d'un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Vérapamil plus aténolol

Dans un cas d'intoxication sévère par diltiazem et aténolol (doses non précisées), avec choc réfractaire et anurie, l'administration d'Intralipide® 20 % permettait d'obtenir une amélioration hémodynamique transitoire suivie d'une rechute huit heures après la fin de la perfusion [37]. La répétition du traitement s'accompagnait d'une nouvelle amélioration transitoire, puisque le patient décédait quelques heures plus tard de choc cardiogénique.

Antidépresseurs et antipsychotiques

Une intoxication sévère par 6 000 mg d'imipramine qui s'était soldée par un coma convulsif, un collapsus à complexe QRS élargi et tachycardie ventriculaire était réfractaire à un traitement de réanimation correctement conduit (sels de sodium hypertonique, catécholamines...). L'administration de deux bolus de 100 ml d'Intralipide® 20 % suivie d'une perfusion continue à la vitesse 0,25 ml/kg par minute en 30 minutes permettait d'obtenir une stabilité du rythme cardiaque et un sevrage des agents vasopresseurs [38].

Une tachycardie ventriculaire polymorphe et soutenue dans un contexte d'administration intraveineuse de 5 mg d'halopéridol chez une patiente présentant un allongement du QTc était rapidement corrigée par l'administration d'un bolus de 250 ml d'Intralipide® 20 % [39].

Intoxications mixtes

Sirianni et al. ont réanimé avec succès une jeune fille de 17 ans, victime d'une intoxication volontaire par 7,95 g de bupropion et 4 g de lamotrigine, qui avait présenté des crises convulsives suivies d'un arrêt cardiaque réfractaire au traitement conventionnel [40]. Une seule dose de 100 ml d'Intralipide® 20 % en bolus d'une minute était suffisante pour restaurer un rythme cardiaque stable et réduire les besoins en vasopresseurs. Ce cas est documenté par un dosage plasmatique de bupropion qui augmente conjointement avec les triglycérides après l'administration de l'Intralipide®.

Enfin, l'utilisation à titre préventif d'une émulsion lipidique pour éviter les complications cardiaques mais aussi neurologiques reste discutable. Cela est illustré par l'observation clinique d'un patient de 61 ans qui avait ingéré une dose potentiellement fatale de quétiapine et de sertraline [41]. Même si l'administration d'une émulsion lipidique semblait s'accompagner d'une amélioration rapide de l'état de conscience et qu'aucun signe de cardiotoxicité n'était apparu, le bénéfice apparent n'est probablement pas uniquement attribuable au seul traitement par émulsion lipidique. La même constatation s'applique dans un cas récent d'intoxication par zopiclone et venlafaxine [42].

Substances non médicamenteuses

Un cas d'ingestion volontaire d'herbicide (glyphosate), compliqué d'une hypotension réfractaire attribuable au surfactant présent dans la formulation commerciale, a été traité avec succès par une émulsion lipidique intraveineuse [43].

Posologie préconisée

Il n'existe pas de posologie spécifiquement validée pour les intoxications aiguës par des toxiques cardiotropes en dehors des anesthésiques locaux. Les recommandations thérapeutiques pour les intoxications accidentelles par les anesthésiques locaux figurent sur le site www.lipidrescue.org. [32]. Le choix du schéma posologique dépendra en grande partie du jugement clinique du praticien responsable. À titre indicatif, on peut tenter de proposer pour l'adulte le schéma suivant :

- administration d'un bolus de 1,5 ml/kg d'Intralipide® 20 %, sur une durée de deux-trois minutes ;
- perfusion continue d'Intralipide® 20 % à la vitesse de 0,25 ml/kg par minute, en surveillant très régulièrement les paramètres hémodynamiques pendant la perfusion continue. La durée totale de la perfusion est habituellement d'une heure, en fonction de la réponse clinique ;
- le bolus pourrait être répété en cas d'asystolie ou d'activité électrique sans pouls ; la question se pose également d'une augmentation de la vitesse de la perfusion continue en cas de réponse au bolus qui serait suivie d'une nouvelle dégradation hémodynamique.

Sécurité d'utilisation

Il existe un recul de plusieurs dizaines d'années permettant d'affirmer qu'en dehors de certaines contre-indications documentées (notamment désordres du métabolisme lipidique), l'administration d'émulsions lipidiques est habituellement

bien tolérée, principalement pour des périodes d'administration aussi brèves que celle envisagée dans l'indication discutée. Récemment, un cas d'administration accidentelle d'une dose de 2 000 ml d'Intralipide® 20 % (au lieu de 400 ml) en 4,5 heures n'a pas eu de conséquence hémodynamique détectable chez un patient de 71 ans intoxiqué par 135 mg d'amlodipine [44].

D'un point de vue théorique, il existerait un risque de surcharge volémique et d'embolie graisseuse chez le nouveau-né. Chez l'adulte, l'administration d'une importante quantité de lipides pourrait également compromettre les échanges gazeux avec une majoration de la pression artérielle pulmonaire moyenne. Les conséquences à plus long terme d'une administration unique d'une dose importante de lipides n'ont pas été évaluées (fonction immunitaire...).

Des données expérimentales obtenues chez le rat montrent que différentes doses d'émulsions lipidiques (de 20 à 80 ml/kg) administrées dans un délai de 30 minutes ne s'accompagnent pas de manifestations neurologiques ou cardiaques particulières pendant la durée de perfusion [45]. Une relative mais significative désaturation en oxygène a été observée 30 minutes après une dose de 1,5 ml/kg d'émulsion lipidique dans un modèle d'intoxication à la bupivacaïne, chez le cochon [46].

Il n'existe par contre aucune donnée qui permettrait d'évaluer l'influence des émulsions lipidiques sur les traitements pharmacologiques qui seraient administrés indépendamment chez le patient pour les besoins de la réanimation. Certaines données suggèrent qu'il pourrait exister une interaction négative entre les émulsions lipidiques et l'adrénaline [47].

Enfin, le pic de triglycérides sanguins observés après l'administration d'une émulsion lipidique serait également susceptible d'interférer avec différentes analyses biologiques (complet sanguin, sodium, saturation en oxygène...) [44].

Antidote ou traitement d'exception ?

Des données expérimentales et cliniques présentées ci-dessus, on ne peut soutenir que les émulsions lipidiques correspondent totalement à la définition d'un antidote. Le mécanisme d'action reste encore largement débattu. Les données cinétiques en faveur de la théorie du « siphon » lipidique sont fragmentaires. De même, l'hypothèse métabolique n'est pas totalement clarifiée, la question demeurant de savoir s'il faut privilégier, pour un myocarde en condition de stress, l'utilisation préférentielle des lipides ou des hydrates de carbone. Pour un nombre limité de médicaments cardiotropes à caractère lipophile, les données expérimentales objectivent effectivement une amélioration de la survie ou de l'hémodynamique par rapport au groupe témoin. Cependant, aucune comparaison n'a été réellement établie avec d'autres

antidotes efficaces et reconnus. De plus, les conditions expérimentales sont assez éloignées de celles du collapsus toxique observées en clinique humaine. L'influence des émulsions lipidiques sur les médicaments habituellement utilisés en première intention dans la réanimation cardio-circulatoire (les catécholamines notamment) n'a pas été correctement évaluée à ce jour.

Conclusion

Dans l'état actuel des connaissances, compte tenu des données expérimentales et de l'expérience clinique même limitée, il paraît licite d'intégrer dans les protocoles standardisés de réanimation, comme l'ont fait plusieurs sociétés scientifiques d'anesthésie, le traitement par émulsions lipidiques dès le début des complications cardiovasculaires et neurologiques graves des intoxications accidentelles par les anesthésiques locaux puissants comme la bupivacaïne, puisque les traitements conventionnels sont habituellement inefficaces. En ce qui concerne les intoxications volontaires par certains médicaments cardiotropes lipophiles, notamment dans la classe des bêtabloquants et des inhibiteurs calciques, il n'existe aucune étude contrôlée évaluant l'efficacité de cette thérapeutique, et l'expérience clinique est très limitée, même si les données expérimentales plaident pour une efficacité avec une bonne tolérance. Il est donc concevable que ce traitement ne soit proposé qu'en cas de situation réfractaire à un traitement symptomatique optimal ou en cas d'échec d'antidotes reconnus. La posologie actuellement proposée, la durée d'administration et de surveillance sont purement empiriques et ne tiennent pas compte de situations cliniques particulières. La collecte prospective de données d'efficacité clinique (mais aussi d'échecs), de données cinétiques et de données de sécurité d'utilisation paraît indispensable.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Cottrel M, Nguyen BV, Guillouët M, et al (2008) Les émulsions lipidiques dans les intoxications aux stabilisants de membrane. *Réanimation* 17:670–5
2. Aya AGM, Ripart J, Sebbane MA, de La Coussaye JE (2010) Les émulsions lipidiques dans le traitement de la toxicité systémique des anesthésiques locaux : efficacité et limites. *Ann Fr Anesth Reanim* 29:464–9
3. Felice K, Schumann H (2008) Intravenous lipid emulsion for local anesthetic toxicity: a review of the literature. *J Med Toxicol* 4:184–91
4. Weinberg G, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, et al (1998) Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the

- dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology* 88:1071–5
5. Weinberg G, Ripper R, Feinstein DL, Hoffman W (2003) Lipid emulsion infusion rescues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med* 28:198–202
 6. Turner-Lawrence D, Kerns W (2008) Intravenous fat emulsion: a potent novel antidote. *J Med Toxicol* 4:109–14
 7. Cave G, Harvey M (2009) Intravenous lipid emulsion as antidote beyond local anesthetic toxicity: a systematic review. *Acad Emerg Med* 16:815–24
 8. Jamaty C, Bailey B, Larocque A, et al (2010) Lipid emulsion in the treatment of acute poisoning: a systematic review of human and animal studies. *Clin Toxicol* 48:1–27
 9. Baud FJ, Borron SW, Bismuth C (1995) Modifying toxicokinetics with antidotes. *Toxicol Lett* 82–83:785–93
 10. Weinberg G, Ripper R, Murphy P, et al (2006) Lipid infusion accelerates removal of bupivacaine and recovery from bupivacaine toxicity in the isolated rat heart. *Reg Anesth Pain Med* 31:296–303
 11. Krieglstein J, Meffert A, Niemeyer DH (1974) Influence of emulsified fat on chlorpromazine availability in rabbit blood. *Experientia* 30:924–6
 12. Straathof DJ, Driessen O, Meijer JW, et al (1984) Influence of Intralipid infusion on the elimination of phenytoin. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 267:180–6
 13. Litz RJ, Roessel T, Heller AR, Stehr SN (2008) Reversal of central nervous system and cardiac toxicity after local anesthetic intoxication by lipid emulsion injection. *Anesth Analg* 106:1575–7
 14. Weinberg GL, Palmer JW, VadeBoncouer TR, et al (2000) Bupivacaine inhibits acylcarnitine exchange in cardiac mitochondria. *Anesthesiology* 92:523–8
 15. Edelman LB, Ripper R, Kelly K, et al (2008) Metabolic context affects hemodynamic response to bupivacaine in the isolated rat heart. *Chem Biol Interact* 172:48–53
 16. Van de Velde M, DeWolff M, Leather HA, Wouters PF (2000) Effects of lipids on the functional and metabolic recovery from global myocardial stunning in isolated rabbit hearts. *Cardiovasc Res* 48:129–37
 17. Cho S, Lee JJ, Chung IS, et al (2000) Insulin reverses bupivacaine-induced cardiac depression in dogs. *Anesth Analg* 91:1096–102
 18. Mégarbane B, Karyo S, Baud FJ (2004) The role of insulin and glucose (hyperinsulinaemia/euglycaemia) therapy in acute calcium channel antagonist and beta-blocker poisoning. *Toxicol Rev* 23:215–22
 19. Huang JM, Xian H, Bacaner M (1992) Long-chain fatty acids activate calcium channels in ventricular myocytes. *Proc Natl Acad Sci USA* 89:6452–6
 20. Yoav G, Odelia G, Shaltiel C (2002) A lipid emulsion reduces mortality from clomipramine overdose in rats. *Vet Hum Toxicol* 44:30
 21. Harvey M, Cave G (2007) Intralipid outperforms sodium bicarbonate in a rabbit model of clomipramine toxicity. *Ann Emerg Med* 49:178–85
 22. Harvey G, Cave G, Hoggett K (2009) Correlation of plasma and peritoneal dialysate clomipramine concentration with hemodynamic recovery after intralipid infusion in rabbits. *Acad Emerg Med* 16:151–6
 23. Tebbutt S, Harvey M, Nicholson T, Cave G (2006) Intralipid prolongs survival in a rat model of verapamil toxicity. *Acad Emerg Med* 13:134–9
 24. Bania TC (2007) Hemodynamic effects of intravenous fat emulsion in an animal model of severe verapamil toxicity resuscitated with atropine, calcium and normal saline. *Acad Emerg Med* 14:105–11
 25. Perez E, Bania T, Medlej K, et al (2008) Determining the optimal dose of intravenous fat emulsion in an animal model of severe verapamil toxicity resuscitated with atropine, calcium and saline. *Acad Emerg Med* 15:1284–9
 26. Bania T, Chu J, Perez E, et al (2008) Hemodynamic effects of intravenous fat emulsion versus high-dose insulin euglycemia in a model of severe verapamil toxicity. *Acad Emerg Med* 15:S93
 27. Chu J, Medlej K, Bania T, et al (2009) Hemodynamic effects of intravenous fat emulsions in nifedipine toxicity. *Acad Emerg Med* 16:S226
 28. Cave G, Harvey M, Castle C (2006) The role of fat emulsion therapy in a rodent model of propranolol toxicity: a preliminary study? *J Med Toxicol* 2:4–7
 29. Bania T, Chu J, Wesolowski M (2006) The hemodynamic effect of intralipid on propranolol toxicity. *Acad Emerg Med* 13:S109
 30. Harvey MG, Cave GR (2008) Intralipid infusion ameliorates propranolol-induced hypotension in rabbits. *J Med Toxicol* 4:71–6
 31. Browne A, Harvey M, Cave G (2010) Intravenous lipid emulsion does not augment blood pressure recovery in a rabbit model of metoprolol toxicity. *J Med Toxicol* 2010 DOI 10.1007/s13181-010-0049-y
 32. Guy Weinberg (2007) LipidRescue. <http://www.lipidrescue.org>
 33. Harchelroad FP, Palma A (2008) Efficacy and safety of intravenous lipid therapy in a β -blocker overdose. *Clin Toxicol* 46:620
 34. Stellpflug SJ, Harris CR, Engebretsen KM, et al (2010) Intentional overdose with cardiac arrest treated with intravenous fat emulsion and high-dose insulin. *Clin Toxicol* 48:227–9
 35. Young AC, Velez LI, Kleinschmidt KC (2009) Intravenous fat emulsion therapy for the intentional sustained-release verapamil overdose. *Resuscitation* 80:591–3
 36. Cooper G, Dyas J, Krishna CV, Thompson JP (2010) Successful use of intravenous fat emulsion following ingestion of lipid soluble drugs. *Clin Toxicol* 48:298
 37. Dolcourt B, Aaron C (2008) Intravenous fat emulsion for refractory verapamil and atenolol induced-shock: a human case report. *Clin Toxicol* 46:620
 38. Al-Duaij N, George M, O'Donnell K, Burns Ewald M (2009) Lipid emulsion in massive imipramine overdose. *Clin Toxicol* 47:460
 39. Weinberg G, DiGregorio G, Hiller G, et al (2009) Lipid emulsion reversal of haloperidol-induced cardiac arrest. *Ann Intern Med* 150:737–8
 40. Sirianni AJ, Osterhoudt KC, Calello DP, et al (2008) Use of lipid emulsion in the resuscitation of a patient with prolonged cardiovascular collapse after overdose of bupropion and lamotrigine. *Ann Emerg Med* 51:412–5
 41. Finn SDH, Uncles DR, Willers J, Sable N (2009) Early treatment of quetiapine and sertraline overdose with Intralipid. *Anaesthesia* 64:191–4
 42. Hillyard SG, Barrera-Groba C, Tighe R (2010) Intralipid reverses coma associated with zopiclone and venlafaxine overdose. *Eur J Anesthesiol* 27:582–3
 43. Han SK, Jeong J, Yeom S, et al (2010) Use of a lipid emulsion in a refractory hypotension caused by glyphosate-surfactant herbicide. *Clin Toxicol*, DOI: 10.3109/15563650.2010.496730
 44. West PL, McKeown NJ, Hendrickson RG (2010) Iatrogenic lipid emulsion overdose in a case of amlodipine poisoning. *Clin Toxicol* 48:393–6
 45. Hiller DB, DiGregorio G, Kelly K, et al (2010) Safety of high volume lipid emulsion infusion — a first approximation of LD50 in rats. *Reg Anesth Pain Med* 35:140–4
 46. Candela D, Louart G, Bousquet PJ, et al (2009) Reversal of bupivacaine-induced cardiac electrophysiologic changes by two lipid emulsions in anesthetized mechanically ventilated piglets. *Anesth Analg* 110:1473–9
 47. Hiller DB, DiGregorio G, Ripper R, et al (2009) Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose. *Anesthesiology* 111:498–505

Évaluation préhospitalière de la gravité des traumatisés

Prehospital assessment of trauma severity

B. Vivien · M. Raux · B. Riou

Reçu le 5 septembre 2010 ; accepté le 27 octobre 2010
© SFMU et Springer-Verlag France 2010

Résumé L'évaluation de la gravité des traumatisés représente une étape fondamentale de leur prise en charge initiale. Elle constitue à la fois un élément pronostique et d'orientation (triage) des blessés. Cette évaluation porte sur les pathologies associées, le type de traumatisme, les variables physiologiques et les lésions anatomiques. Ces éléments sont intégrés, tout ou partie, dans les algorithmes de prise en charge comme celui de Vittel ou dans le calcul de différents scores évaluant la gravité. Principalement construits à partir de cohortes de patients nord-américains, c'est-à-dire dont la prise en charge préhospitalière diffère de celle de patients européens, il convient d'être prudent dans l'utilisation de ces scores en Europe. Tous ne peuvent être calculés au chevet du patient, et donc aider à leur triage, faute d'informations disponibles ou en raison de la complexité des calculs. Nous proposons donc d'utiliser au cours de la phase préhospitalière le score MGAP (Mécanisme, score de Glasgow, âge, pression artérielle), parce qu'il est simple, performant et qu'il prend en compte l'âge et le mécanisme du traumatisme. Toutefois, il n'est probablement pas souhaitable de se limiter à l'utilisation unique d'un score quel qu'il soit, et l'intégration du score MGAP au sein de l'algorithme de triage de Vittel reste à définir. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Mots clés Traumatisme · Évaluation · Gravité · Score · Triage

Abstract Prehospital severity assessment is a milestone in the care of major trauma patients. On top of a prognosis value, severity assessment contributes to patient triage. It requires considering comorbid conditions, type of trauma, physiological variables, and anatomical lesions. All these items can be included in trauma score calculation or in algorithm or decision scheme. However, because most of them were validated for North American patients, thus receiving care from a paramedic-staffed prehospital system, these scores should be used with caution in France. Moreover, they often require information unavailable on scene, or suffer from calculation complexity. We thus suggest using a simple and effective score: MGAP (Mechanism, Glasgow Coma Scale, Age, and Arterial Pressure), in which calculation includes age and type of trauma. However, it should be noted that algorithms or decision schemes have been more widely recommended and thus that relying only on a given score may not be fully appropriate. Therefore, the integration of the MGAP score to the Vittel algorithm might offer an interesting perspective. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Keywords Trauma · Severity assessment · Score · Triage

B. Vivien (✉)
Samu 75 et département d'anesthésie-réanimation,
CHU Necker-Enfants-Malades, Assistance publique-Hôpitaux
de Paris (AP-HP), université Paris-Descartes-Paris-V,
Paris, France
e-mail : benoit.vivien@nck.aphp.fr

M. Raux
Salle de surveillance post-interventionnelle
et d'accueil des polytraumatisés,
département d'anesthésie réanimation,
CHU Pitié-Salpêtrière,
université Pierre-et-Marie-Curie - Paris-VI, Paris, France

B. Riou
Service d'accueil des urgences, CHU Pitié-Salpêtrière,
AP-HP, université Pierre-et-Marie-Curie-Paris-VI,
Paris, France

Introduction

La traumatologie constitue un des principaux problèmes de santé publique dans les pays développés. L'évaluation de la gravité des traumatisés est un élément important de leur prise en charge initiale, qui détermine les moyens préhospitaliers nécessaires et surtout leur orientation vers une structure apte à les prendre en charge. Les plans d'organisation des soins actuellement en vigueur au niveau national n'ont guère pris en compte les particularités de la prise en charge de ces patients, alors même qu'il est prouvé que le risque de décès est diminué de 25 % lorsque les traumatisés sont

prise en charge dans un centre de traumatologie [1]. Le rôle des Samu est donc crucial pour orienter à bon escient les traumatisés vers les structures réellement adaptées à la gravité des patients. A contrario, l'orientation d'un patient polytraumatisé vers un centre inadapté à sa prise en charge, requérant secondairement son transfert vers un centre spécialisé, augmente en effet le risque de décès [2]. Cette orientation n'est pas simple, car la grande variabilité des lésions, en termes de localisation et de gravité, nécessite de disposer d'outils d'évaluation adaptés. C'est dans ce but que de nombreux scores et indices ont été développés, mais ils ne constituent pas forcément une panacée, et leur application à notre système de soins et à l'épidémiologie de la traumatologie française n'est pas toujours évidente. En effet, nombre d'entre eux ne peuvent être utilisés au chevet du patient, faute d'information disponible. Des progrès dans la connaissance de ce sujet ont été accomplis ces dernières années, et ce texte tente d'en faire le point.

Principes de l'évaluation de la gravité

Objectifs de l'évaluation de la gravité

L'évaluation de la gravité peut avoir plusieurs objectifs. La reconnaissance de ces objectifs est essentielle avant d'envisager leur éventuelle utilisation. Il peut s'agir d'une évaluation globale de la gravité destinée à prédire la mortalité. Cet objectif est assez commun en réanimation (indice de gravité simplifié [IGS], *Simplified Acute Physiology Score* [SAPS]) [3] et suppose une utilisation sur une population de patients plutôt que sur des individus. Il s'agit en fait de définir une probabilité de survie, et donc de prédire, pour un groupe de patients donné, un nombre attendu de décès et de permettre ainsi une comparaison entre la mortalité observée et la mortalité attendue. Les outils développés dans ce but sont avant tout des outils épidémiologiques, permettant de décrire la gravité d'une population, des outils d'assurance qualité permettant de comparer l'efficacité de systèmes ou de structures de soins [4], enfin des outils de recherche clinique [5]. L'inconvénient de ces indices de gravité est qu'ils sont généralement calculés a posteriori pour être efficaces. Ainsi, le TRISS (*Trauma Injury Severity Score*) est-il calculé lorsque toutes les lésions traumatiques sont connues et répertoriées, ce qui enlève toute possibilité de prédiction précoce [6], alors même qu'il s'agit d'un des scores les plus performants qui existe en traumatologie.

Le deuxième objectif de l'évaluation de la gravité ne concerne plus un groupe de patients mais le patient lui-même : assurer l'évaluation de sa gravité, permettant son orientation (ou triage). Ce triage est surtout envisagé en pré-hospitalier, définissant la nécessité de recourir à une structure de soins préhospitalière médicalisée (Smur) ou d'orienter le

patient vers une structure hospitalière adaptée. À l'admission à l'hôpital, il peut également définir la nécessité d'admettre le patient en salle d'accueil des urgences vitales (Sauv) ou de mobiliser une équipe multidisciplinaire d'accueil des traumatisés. À l'évidence, cette évaluation ne peut prendre en compte que des éléments immédiatement et facilement disponibles à l'aide de l'anamnèse et de l'examen clinique.

On peut rapprocher du triage un troisième objectif qui est la prédiction, à l'échelon individuel, du recours à des mesures diagnostiques permettant un bilan lésionnel rapide [7], et le cas échéant la mise en œuvre de thérapeutiques d'urgence comme le drainage thoracique, la laparotomie d'hémostase ou la transfusion sanguine d'urgence.

Notion de surtriage et de sous-triage

Le but des indices de gravité est de prédire aussi bien les décès que les survies, c'est-à-dire d'être à la fois sensibles et spécifiques. Une organisation optimale oriente la plus grande proportion de patients les plus graves vers le centre de référence sans le surcharger de patients de gravité mineure. La sensibilité et la spécificité étant indépendantes de la prévalence [8], ce sont ces variables qui ont en général été utilisées pour définir le sous-triage (1-sensibilité ou *undertriage*) et le surtriage (1-spécificité ou *overtriage*) [9]. La plupart des études ont préconisé d'avoir un sous-triage inférieur à 5–10 %, autorisant ainsi un surtriage compris entre 25 et 50 % [10]. Toutefois, ces variables doivent être interprétées selon le critère de jugement considéré pour définir le triage, qui peut être la gravité du traumatisme en général défini par un ISS (*Injury Severity Score*) supérieur à 15 [11] ou la mortalité [10]. Il est clair que si l'on considère la mortalité comme critère de jugement, le sous-triage doit être inférieur à 5 % [9,10]. Par ailleurs, le sous-triage est privilégié sur le surtriage dans tous les choix décisionnels préhospitaliers [8]. Il aurait probablement été plus approprié de raisonner du point de vue du médecin préhospitalier et du risque pris dans la décision et d'utiliser les valeurs prédictives négative et positive [8]. Ainsi, lorsqu'on se fixe un sous-triage inférieur à 5 %, on aboutit à une très faible probabilité de décès (valeur prédictive négative) des patients qui ne sont pas adressés en centre de référence (< 3 %) [10]. Il convient de reconnaître le caractère grossier de ces variables basées uniquement sur la mortalité et non sur la nécessité de recourir à des thérapeutiques urgentes, chirurgicales ou réanimatoires. Néanmoins, ces variables sont robustes, relativement faciles à obtenir, comparables, et permettent une évaluation globale pertinente du système en place.

Un troisième critère intéressant consiste à évaluer les triages secondaires, c'est-à-dire la proportion de patients initialement non orientés vers le centre de référence et qui doivent finalement y être réorientés. Cela est d'autant plus important que des travaux ont montré que le risque de décès à 15 jours

de ces patients, toutes choses égales par ailleurs, est multiplié par un facteur 3 [2].

Malheureusement, à l'heure actuelle, ces données essentielles (sous-triage, surtriage, triage secondaire) ne sont pas connues en France, alors qu'elles permettraient une évaluation globale du système dont la connaissance et l'évolution seraient très utiles aux acteurs de soins d'un territoire de santé.

Éléments de l'évaluation

Il existe quatre types d'éléments de l'évaluation de la gravité en traumatologie : le patient, le traumatisme, les variables physiologiques et les lésions anatomiques.

L'âge élevé est un élément crucial comme le montre la mortalité importante associée à une lésion traumatique mineure telle que la fracture du col fémoral chez ces patients. Dans le TRISS, l'âge n'est intégré que sous une forme pauvre sur le plan de l'information (supérieur ou inférieur à 55 ans) [5], alors qu'une gradation (maximum au-delà de 85 ans) est utilisée dans d'autres scores comme l'ASCOT (*A Severity Characterization Of Trauma*) [12]. La discordance entre le poids statistique important de l'âge dans le pronostic et sa faible utilisation dans les scores les plus usuels soulève un point fondamental : l'épidémiologie de la traumatologie est en train de se modifier de manière non négligeable avec le vieillissement de la population. En traumatologie comme dans d'autres disciplines [13], le développement de connaissances gériatriques et leur intégration dans le corpus de connaissances existantes est un objectif de recherche clinique important. Les autres caractéristiques du patient, en particulier les pathologies préexistantes, n'ont pratiquement jamais été intégrées dans les évaluations de la gravité, alors qu'elles sont susceptibles d'influer sur le pronostic à deux titres, directement (troubles de la coagulation, insuffisance rénale dialysée, etc.) [9,14] ou indirectement lorsque la gravité de la pathologie préexistante aboutit à une limitation des soins. Là encore, leur liaison avec l'âge laisse entrevoir la nécessité de mieux prendre en compte leur rôle dans l'évaluation de la gravité.

La nature du traumatisme (pénétrant versus fermé) a été intégrée dans les scores de gravité comme le TRISS. Toutefois, les éléments intégrés dans les algorithmes de triage préhospitaliers sont surtout des éléments destinés à évaluer la violence du traumatisme dont on sait qu'elle détermine la gravité des lésions traumatiques. Ainsi, les notions de vitesse élevée à l'impact (> 60 km/h), de déformation de l'habitacle, d'absence de ceinture de sécurité, d'éjection d'un véhicule, de hauteur de chute, d'autres victimes décédées, ont été mises en avant pour définir la notion de traumatisme violent, donc grave.

Les variables physiologiques ont été particulièrement étudiées dans le cadre de score de triage. Leur principe est de cerner les conséquences des lésions traumatiques sur le

système nerveux central (score de Glasgow), la fonction circulatoire (pression artérielle, fréquence cardiaque, temps de recoloration) ou la fonction ventilatoire (fréquence respiratoire, saturation périphérique en oxygène) (Fig. 1). Certains scores, notamment le *Revised Trauma Score* (RTS), intègrent ces différentes variables. Les principales critiques que l'on peut formuler à ces scores sont de ne pas les avoir évalués dans un Smur, de ne pas avoir envisagé l'évolution dynamique de ces variables en fonction de la réanimation et de ne pas avoir incorporé des variables nouvellement mesurées comme la saturation en oxygène (SpO_2). Toutefois, nous avons pu montrer que les variables ventilatoires (fréquence respiratoire ou SpO_2) n'apportaient pas d'informations supplémentaires pour l'évaluation de la gravité des traumatisés en préhospitalier [15]. Ce résultat « contre-intuitif » est dû au poids statistique très important des autres variables physiologiques (pression artérielle, score de Glasgow) et au nombre relativement faible de patients présentant isolément une anomalie de ces variables ventilatoires.

Les lésions anatomiques ne peuvent être toutes détaillées et de fait intégrées dans un algorithme de triage. Toutefois, le bon sens prime, et une évaluation grossière de ces lésions est envisageable dans les algorithmes de triage. Ainsi, la notion de traumatisme pénétrant de la tête, du cou ou du tronc a été intégrée dans le *Trauma Triage Rule* [16]. D'autres diagnostics cliniques simples, associés à une gravité particulière, devraient être logiquement incorporés : traumatisme du bassin, abolition d'un pouls distal, amputation de membre.

L'algorithme de Vittel a incorporé un élément très important en rajoutant les manœuvres de réanimation pratiquées pendant la période préhospitalière (intubation trachéale, administration de catécholamines, remplissage vasculaire $> 1\ 000$ ml de colloïdes) en insistant sur le fait que la pertinence de celles-ci ne devait être considérée qu'a posteriori.

Principaux scores existants

Scores physiologiques

Ces scores sont basés sur l'observation de variables cliniques pouvant être facilement recueillies sur le terrain ou à l'hôpital par des médecins, des infirmiers ou même n'importe quel auxiliaire de santé. Le recueil de ces variables doit être particulièrement fiable (reproductible quel que soit l'observateur) et avoir un rapport direct avec le pronostic. La liaison entre chacune des variables physiologiques et la mortalité n'est pas toujours bien connue des médecins (Fig. 1).

Score de Glasgow

L'échelle de Glasgow est particulièrement simple à utiliser, elle donne des résultats reproductibles et corrélés au

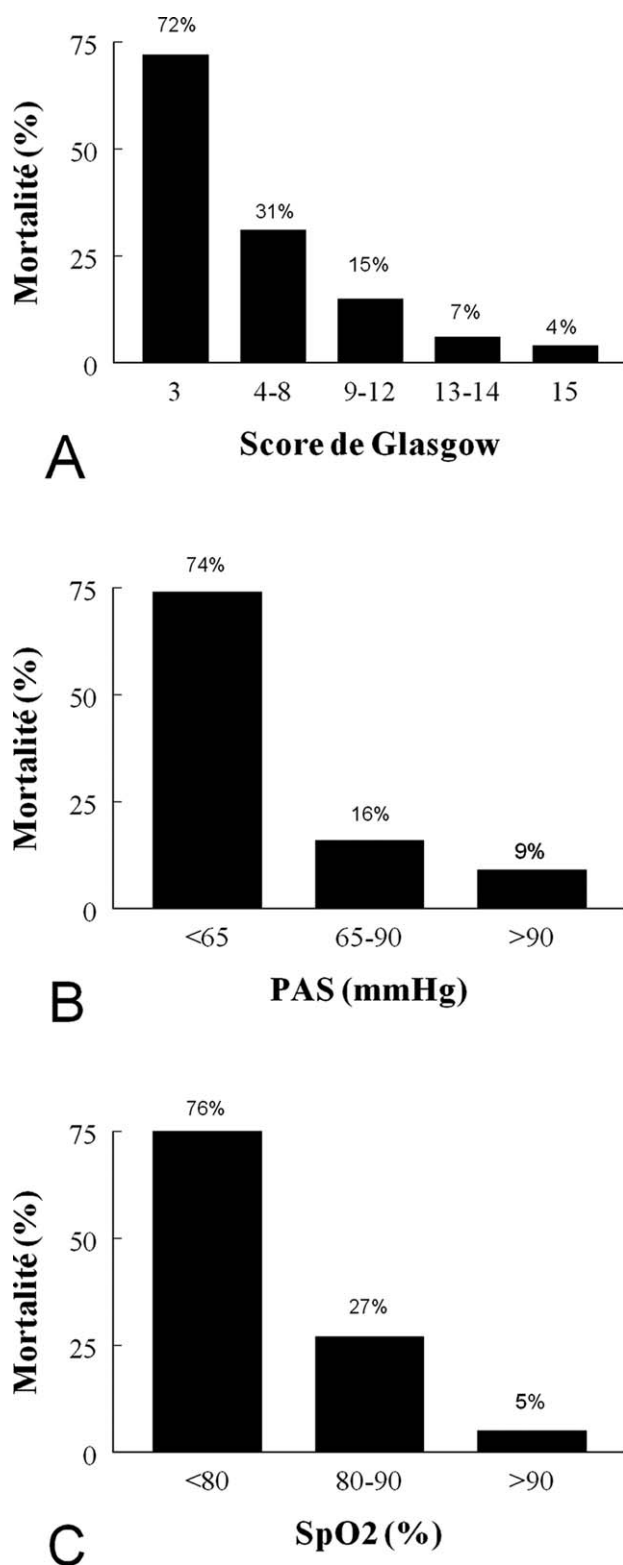


Fig. 1 Relation entre plusieurs variables physiologiques simples et la mortalité. PAS : pression artérielle systolique ; SpO₂ : oxymétrie pulsée. D'après les données de Raux et al. [15] et Sartorius et al. [10] ($n = 1\,360$ patients)

pronostic [17]. Les traumatismes crâniens sévères correspondent classiquement à un score compris entre 3 et 8, et les traumatismes crâniens légers à un score supérieur à 12. Cette distinction n'est pas si évidente en pratique. En effet, un quart des patients dont le score de Glasgow est compris entre 9 et 13 vont requérir une thérapeutique neurochirurgicale spécifique [18] en raison d'une aggravation secondaire. Des variantes ont été proposées pour pouvoir en particulier employer le score de Glasgow lorsque le patient est intubé [19]. Ce score a été utilisé seul, mais aussi comme une composante neurologique de scores plus complexes. Sa diffusion mondiale et sa réelle simplicité d'utilisation en font un outil qui doit être connu de tous. Néanmoins, il présente des limites non négligeables : une reproductibilité interobservateur moyenne, même pour des observateurs entraînés [20] ; différents profils (réponses oculaire/verbale/motrice) peuvent donner une même valeur du score de Glasgow et être associés à un pronostic différent [21] ; une performance statistique relativement pauvre, avec notamment une importante redondance entre les trois composantes [22], et des difficultés de calcul du score complet chez les patients alcoolisés, sédatisés et/ou intubés [23]. Sa composante motrice a parfois été jugée suffisante pour rapporter la liaison statistique avec le pronostic [21,24], mais nous avons récemment montré que cela n'est pas totalement vrai pour les scores de triage préhospitaliers (Vivien B. et al., communication personnelle).

RTS

Établi d'après l'analyse statistique des variables indépendantes d'une grande banque de données nord-américaine, le RTS a été spécialement conçu et expérimenté pour permettre l'évaluation préhospitalière des traumatisés [25]. Ce score est en fait l'aboutissement de l'évolution de deux scores antérieurs, le Triage Index et le Trauma Score [26–28]. En pratique, le RTS n'est jamais calculé en préhospitalier, car il nécessite une formule complexe comprenant des exponentielles, et c'est le RTS de triage (T-RTS) qui est proposé (Tableau 1). Le RTS est une composante essentielle du TRISS [6]. Il n'est pas sûr que la valeur seuil de 4, proposée comme limite supérieure en dessous de laquelle tout blessé doit être admis dans un centre de traumatologie, soit réellement pertinente. Si on souhaite un sous-triage au minimum de 5 %, il faut utiliser un seuil de T-RTS inférieur ou égal à 11 [10].

Scores anatomiques

Ils apprécient la gravité du traumatisme en fonction des lésions anatomiques observées. Pour être fiables, ils doivent être déterminés à partir de diagnostics certains. Cela veut dire que le score n'est calculé qu'a posteriori à partir

Tableau 1 Les variables du Revised Trauma Score (RTS) et du triage-RTS (T-RTS). D'après Champion et al. [25]			
Score de Glasgow	Pression artérielle systolique (mmHg)	Fréquence respiratoire (c/min)	Cotation
13–15	> 89	10–29	4
9–12	76–89	> 29	3
6–8	50–75	6–9	2
4–5	1–49	1–5	1
3	0	0	0

des résultats de l'examen clinique, des radiographies et du scanner corps entier, mais aussi des comptes rendus opératoires et des autopsies de patients décédés [29] qui peuvent révéler des lésions graves passées inaperçues. Ces scores ne constituent donc pas des outils de triage ou d'évaluation de l'effet des thérapeutiques, mais ils sont très utiles pour constituer des groupes de patients de gravité homogène et pour quantifier la sévérité de leurs lésions.

Abbreviated Injury Scale (AIS)

C'est le plus connu et le plus ancien des scores anatomiques. Il repose sur un dictionnaire décrivant plus de 2 000 lésions cotées de 1 (mineure) à 6 (constamment mortelle). Destiné initialement à évaluer la gravité des accidentés de la route, le catalogue a subi de 1969 à 1990 plus de cinq révisions [30,31]. Il considère neuf territoires où sont cotées les lésions (tête, face, cou, thorax, abdomen, rachis, membres supérieurs, membres inférieurs, surface externe). Toutefois, le pronostic ne lui est pas corrélé de manière linéaire, et l'AIS ne décrit qu'une seule lésion à la fois par territoire. Malgré ses défauts, il reste le langage de description anatomique des lésions le plus utilisé actuellement, et il constitue une composante majeure de scores plus complexes.

Injury Severity Score (ISS)

Dérivé de l'AIS [32,33], le calcul de ce score de gravité est relativement simple : dans chacune des six régions du corps (tête et cou, face, thorax, abdomen, membres, surface externe) est déterminé le score AIS des lésions. Les trois AIS les plus élevés appartenant à trois territoires différents sont retenus. La somme des carrés de ces AIS fournit un score allant de 1 à 75. Par convention, si une lésion est cotée AIS 6 (fatale), le score ISS est arbitrairement fixé à 75. Malgré ses limitations, l'ISS est un outil reconnu internationalement qui reste très fréquemment utilisé pour évaluer la gravité des blessés d'après la description de leurs lésions. Selon les publications, des valeurs seuil de 9 ou de 15 ont été utilisées pour définir un traumatisme sévère.

Scores de gravité mixte

TRISS

Le TRISS est calculé à partir des variables physiologiques du RTS, des lésions anatomiques de l'ISS et de l'âge du patient [34,35], suivant une équation faisant appel à des exponentielles, car dérivées d'une régression logistique.

La probabilité de survie calculée par le TRISS s'applique à un groupe de patients et non à un individu. Ainsi, en sommant les probabilités de survie individuelle, on obtient le nombre de survies attendues que l'on peut comparer au nombre de survies observées. Cette comparaison fait appel au calcul des scores W et Z [4]. Le score W se définit comme la différence entre le pourcentage des survivants (ou des morts) prévu et celui réellement observé, tandis que le score Z détermine si cette différence est statistiquement significative [34]. Le score M analyse la comparabilité de la série étudiée avec celle de la banque de données de référence quant à la gravité. Lorsque M est supérieur à 0,88, on considère que la série étudiée a une gravité significativement différente de celle de la base de données. Il convient alors d'utiliser les scores W et Z ajustés sur la gravité (respectivement W_s et Z_s) pour déterminer si le pourcentage de survivants (ou de morts) est significativement différent ou non de celui de la base de données [3,35,36].

La méthode TRISS a été la base de l'étude MTOS (*Major Trauma Outcome Study*). Commencée dans les années 1980 aux États-Unis dans le but d'établir des normes de prise en charge des blessés [37], elle a inclus plus de 200 000 patients provenant de 150 hôpitaux nord-américains. Cependant, des limites du TRISS ont rapidement été mises en évidence, notamment parce que la description anatomique des lésions par l'ISS n'est pas assez précise, et parce que l'âge n'est incorporé au calcul que de façon binaire. Dans certains sous-groupes de patients, la performance du TRISS peut être faible [37]. Le TRISS a été peu évalué dans des séries européennes. À l'évidence, l'évaluation des patients les plus graves laisse à désirer [5]. Une des limitations de l'utilisation du TRISS est l'origine nord-américaine de la banque de données, naturellement influencée par les caractéristiques du système américain de prise en charge des blessés, notamment l'absence de réanimation préhospitalière. En conséquence, les variables physiologiques du RTS doivent être, en Europe, calculées sur le terrain dès le premier contact avec un médecin du Smur, et non à l'arrivée à l'hôpital comme aux États-Unis [38,39]. Cette réanimation préhospitalière a aussi pour conséquence d'amener à l'hôpital des patients en état très critique, mourant précocement, augmentant ainsi paradoxalement la mortalité hospitalière. Aux États-Unis, au contraire, les patients décédés à l'extérieur de l'hôpital, en l'absence de réanimation agressive, ne sont pas pris en compte dans les statistiques.

Score MGAP

Plusieurs critiques ont été formulées sur les scores existants utilisés en préhospitalier. Le score le plus classique (RTS) a été établi à partir de traumatisés pris en charge dans un système non médicalisé et des bases de données déjà anciennes, la méthodologie de validation de ce score a été insuffisante, et la forme actuellement utilisée sur le terrain (T-RTS) n'a guère été validée, encore moins sur le seuil qu'il conviendrait d'utiliser. Nous avons récemment analysé une cohorte de 1 400 patients traumatisés graves pris en charge par un Smur en France et proposé un nouveau score établi à partir de l'ensemble des variables disponibles en préhospitalier et ne se limitant pas aux seules variables physiologiques. Il s'agit donc d'un score mixte. Ce score (MGAP) a retenu le mécanisme (traumatisme fermé versus pénétrant), le score de Glasgow, l'âge et la pression artérielle (Tableau 2) [10]. Le seuil a été déterminé avec un objectif clair de sous-triage inférieur à 5 %. Lorsque l'on fixe cet objectif, le MGAP présente un taux de surtriage meilleur que celui du RTS et du T-RTS et s'approche de celui, inatteignable en préhospitalier, du TRISS [10]. Par ailleurs, ce score a été doublement validé en interne par des techniques de rééchantillonnage appropriées et en externe à partir d'une seconde cohorte lyonnaise de 1 000 patients [10]. Surtout, plutôt qu'une approche dichotomique, toujours très réductrice, ce score permet une gradation du risque de mortalité particulièrement intéressante : patient à haut risque, à risque intermédiaire et à faible risque de mortalité (Fig. 2).

Les scores prédisent-ils autre chose que la mortalité ?

Tous ces scores, y compris le MGAP, ont été construits pour prédire la survie ou le décès. Toutefois, des données très importantes restent peu ou pas accessibles à ces méthodes : durée de séjour à l'hôpital, fréquence des complications graves, coût des soins nécessaires, morbidité et handicap

post-traumatique. Cette constatation a conduit à proposer d'autres méthodes plus performantes pour prédire la morbidité. L'une d'elles rejette l'utilisation de l'AIS et de l'ISS pour les remplacer par une méthode descriptive basée sur la classification internationale des maladies, l'ICD9 [39]. L'ICISS (*ICD based Injury Severity Score*) est ainsi supérieur au TRISS dans la prédiction de la survie, de la durée d'hospitalisation et du coût de l'hospitalisation, et se révèle de plus économique en personnel et en temps, car il permet d'éviter de remplir le formulaire complexe du registre de traumatologie et utilise un codage diagnostique universel exigé par l'administration des hôpitaux [40].

Là encore, cela ne s'applique pas au préhospitalier. Or, il est important de comprendre ce que prédisent ou ne prédisent pas ces scores préhospitaliers. Dans un travail récent, nous avons montré que le MGAP permet de prédire la durée de séjour en réanimation, la gravité anatomique des lésions traumatiques (ISS > 15) et même la présence d'une hémorragie massive [41]. En revanche, il ne permet pas de prédire le recours à une intervention d'urgence à l'arrivée à l'hôpital (drainage thoracique, chirurgie urgente, embolisation) (Fig. 3) [41]. Deux explications peuvent être apportées à ce fait : d'une part, le recours à une intervention urgente peut effectivement sauver le patient et, d'autre part, chez un patient au-delà de toute ressource thérapeutique, l'intervention urgente peut ne pas être effectuée. En tout état de cause, cette donnée est importante à considérer pour l'utilisation d'un score préhospitalier quel qu'il soit.

Quels outils utiliser en préhospitalier ?

Scores de triage

La nécessité de tels scores est évidente en Amérique du Nord, car ils permettent de décider sur le terrain si le blessé doit aller de première intention dans un centre de traumatologie ou peut être envoyé vers un centre de moindre

Tableau 2 Score MGAP. Un score supérieur à 23 est associé à moins de 5 % de mortalité. D'après Sartorius et al. [10]		
Score MGAP	Odds ratio [IC 95 %]	Nombre de points
<i>Score de Glasgow (par point)</i>	0,71 [0,68–0,74]	Score de Glasgow
<i>Pression artérielle systolique</i>		
> 120 mmHg	1	+5
60 à 120 mmHg	2,7 [2,0–3,6]	+3
< 60 mmHg	5,4 [4,1–7,3]	0
<i>Traumatisme fermé (versus pénétrant)</i>	0,2 [0,1–0,4]	+4
<i>Âge < 60 ans</i>	0,2 [0,1–0,3]	+5
		Total : 3 à 29
IC 95 % : intervalle de confiance à 95 %.		

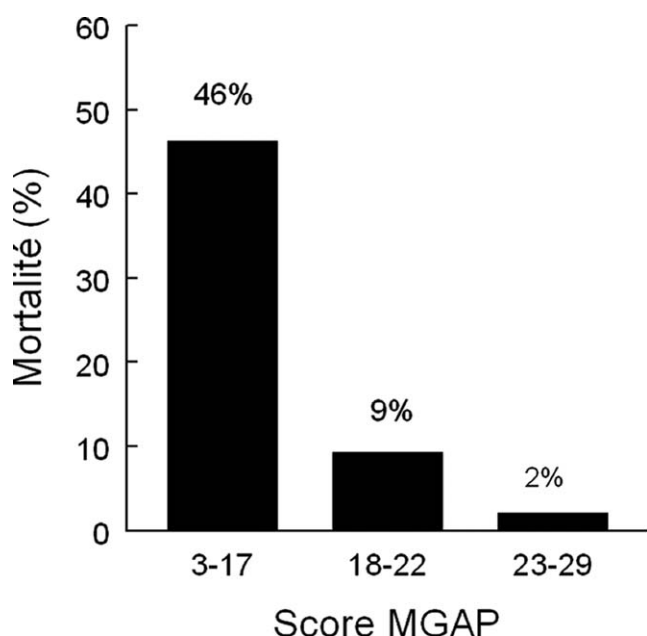


Fig. 2 Pourcentage de décès observé en fonction du score MGAP ($n = 1\,360$ patients). D'après Sartorius et al. [10]

spécialisation. Pour cela, le RTS a été le plus étudié et reste le plus répandu sous sa forme simplifiée de triage T-RTS. Malgré leur apparente efficacité, les scores de triage ne sont pas sans faille. Ainsi, on peut constater que le mécanisme lésionnel n'est en général pas pris en compte, alors qu'il influe significativement sur le pronostic. Son ajout aux scores classiques améliore leur performance [10,42]. L'état physiologique du patient avant l'accident influe aussi directement sur le pronostic [43]. Ainsi, Baxt et al. [16] ont observé que la sensibilité et la spécificité de ces scores dépassent rarement 70 % pour prédire la survie des blessés graves. Emerman et al. [43] ont également constaté que l'appréciation clinique des secouristes américains est au moins aussi performante que n'importe quel score pour prédire la mortalité ou la nécessité de chirurgie d'urgence. Cela a donc conduit récemment à modifier la stratégie du triage préhospitalier et à remplacer les scores par une règle très simple, telle que la *Trauma Triage Rule* [16]. Suivant cette règle, un traumatisme grave est défini par la constatation d'au moins un des critères suivants : pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 85 mmHg, composante motrice du score de Glasgow inférieure à 5, traumatisme pénétrant de la tête, du cou ou du tronc, imposant alors le transport vers un centre de traumatologie. Les auteurs ont alors observé une spécificité et une sensibilité de 92 % [16].

Une autre possibilité est d'utiliser non pas un score, mais un algorithme d'analyse procédant par étapes successives. Le plus élaboré de ces algorithmes est celui recommandé par l'*American College of Surgeons* [44]. Bien que plus complexe, cette méthodologie a l'avantage d'être beaucoup plus médicale et de prendre en compte un raisonnement stra-

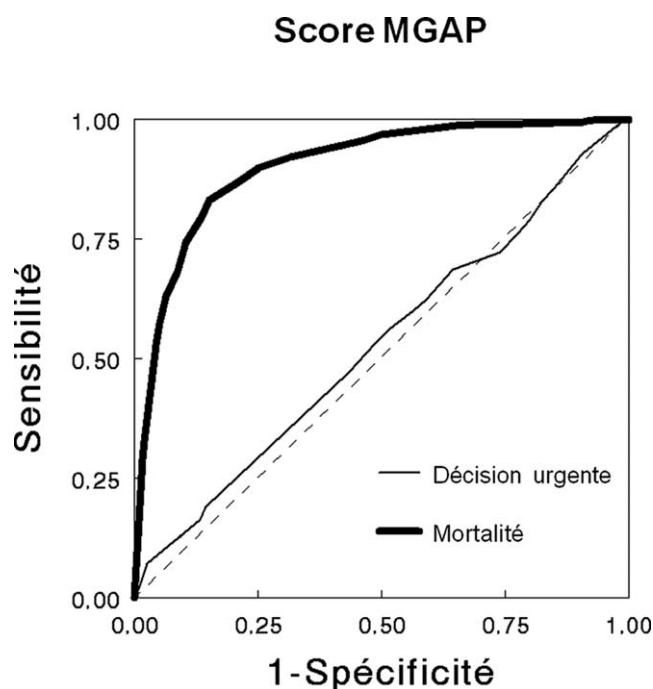


Fig. 3 Courbes ROC (*receiving operating characteristics*) du score MGAP montrant son excellente capacité à prédire la mortalité (aire sous la courbe 0,90 [intervalle de confiance à 95 % : 0,88–0,92]) et a contrario son incapacité à prédire le recours à une procédure d'urgence à l'arrivée à l'hôpital (laparotomie, thoracotomie, embolisation, chirurgie urgente < 3 heures ; aire sous la courbe 0,53 [intervalle de confiance à 95 % : 0,50–0,56]) [$n = 1\,360$ patients]. La ligne pointillée correspond à la ligne d'identité (absence de capacité discriminante). Des résultats comparables sont obtenus avec le RTS, le T-RTS et le TRISS. D'après Raux et al. [41]

tégique. C'est ce type d'approche qui a été récemment recommandé par le comité d'experts américains sur le triage préhospitalier [9], et c'est ce type d'approche qui avait été retenu lors du congrès de Vittel de Samu de France en 2002, au cours duquel l'algorithme construit avait été dérivé de l'algorithme de l'*American College of Surgeons*, tout en intégrant en particulier la réanimation entreprise en préhospitalier (Fig. 4) [45].

La place des scores de triage en France est nettement moins importante que dans les pays anglo-saxons. La présence de médecins durant la phase préhospitalière de la prise en charge s'accommode mieux d'une stratégie que d'un score. Force est de constater cependant que le raisonnement des médecins du Samu [45] est proche de l'algorithme de l'*American College of Surgeons* [44] et même de la règle de Baxt et al. [16], cités plus haut. Cependant, les scores de triage, en France comme ailleurs, représentent des outils indispensables pour la recherche et l'évaluation, puisqu'ils permettent une classification simple des traumatisés pris en charge. Nous proposons l'utilisation en routine au cours de

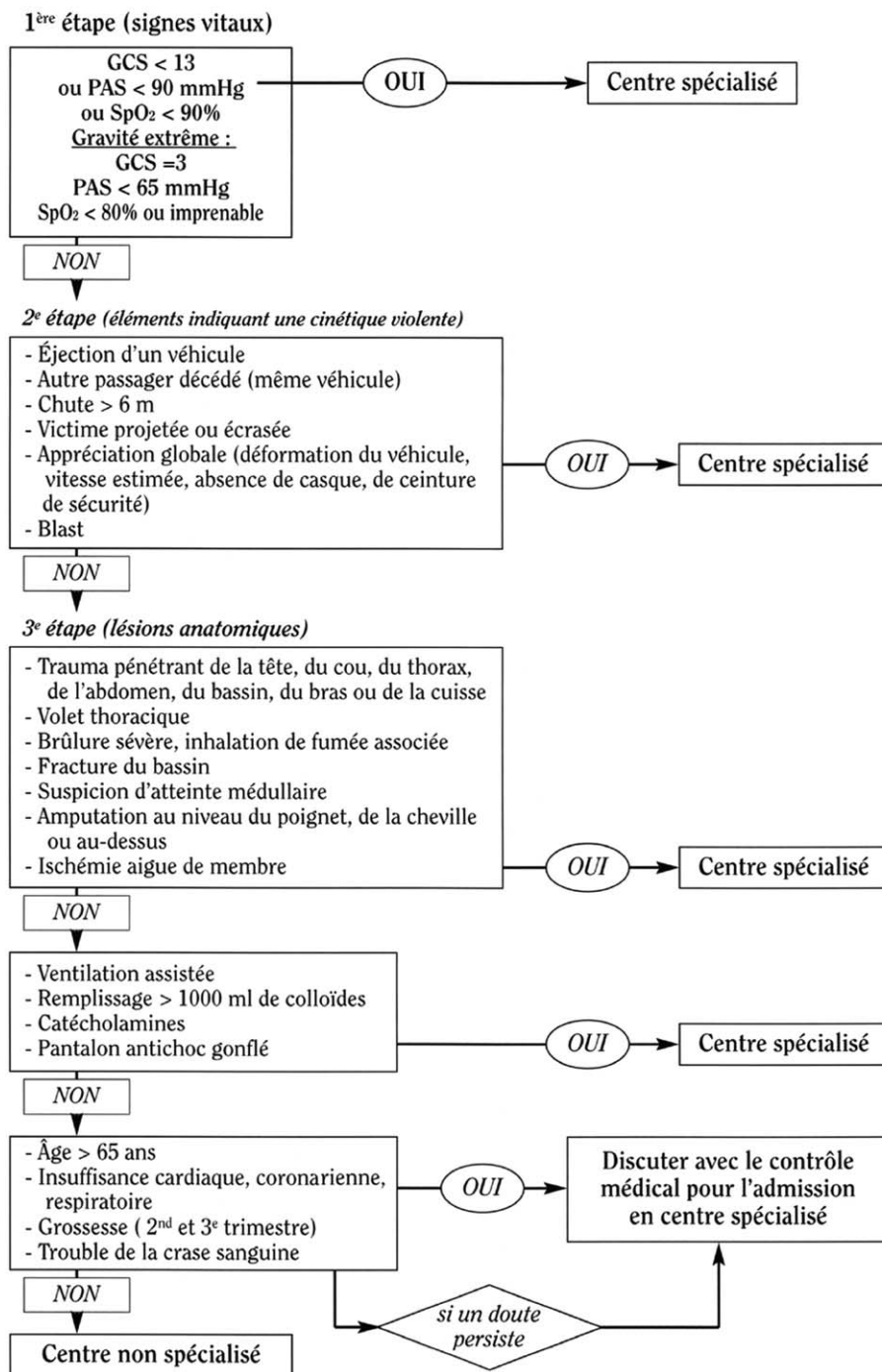


Fig. 4 Algorithme de triage préhospitalier de Vittel. Chaque étape permet de définir la gravité nécessitant le transfert dans un centre spécialisé. Cet algorithme ne concerne que les patients adultes. GCS : score de Glasgow ; PAS : pression artérielle systolique ; SpO₂ : oxygénémie pulsée. D'après Riou et al. [45]

la phase préhospitalière du score MGAP, car il est simple, plus performant que le RTS ou le T-RTS, et qu'il prend en compte des variables importantes comme l'âge et le mécanisme du traumatisme (Tableau 2). Sa place au sein d'un algorithme de triage reste à préciser.

Le médecin comme expert

L'alternative à l'utilisation de scores est de considérer que le médecin préhospitalier (en Smur ou en régulation) a une expertise suffisante pour réaliser le triage de manière efficace

et que cette expertise est de toute façon au moins aussi efficace que celle d'un score ou d'un algorithme. Cette assertion, bien que probablement vraie, n'a pourtant guère été évaluée avec le système français, ce qui est dommage. De plus, on peut lui opposer deux sortes de critiques.

La première critique concerne l'hétérogénéité des médecins et la phase d'apprentissage inéluctable au cours de leur formation initiale et au début de leur carrière professionnelle. Il est clair que la formalisation des processus de triage, sous forme de protocoles utilisant des scores, constitue une aide non négligeable. Les scores permettent aussi une certaine quantification de la gravité qui aide à la formulation de la gravité dans un langage bref et accessible à tous, comme le montre l'utilisation universelle du score de Glasgow.

La seconde critique concerne l'expertise même des médecins confrontés à la traumatologie. Il semble exister un déficit de connaissances assez universel quant à l'appréciation globale de la gravité. Cela se manifeste dans la reconnaissance très récente de la nature bimodale de la distribution de la probabilité de survie des traumatisés [4] ou dans l'absence d'une connaissance détaillée et pragmatique des relations existant entre certaines variables et le pronostic. Ainsi, des notions simples comme la relation entre la pression artérielle initiale et la mortalité n'ont pas été suffisamment assimilées (Fig. 1). Le score MGAP peut permettre une évaluation simple et efficace de la gravité des patients pris en charge en préhospitalier (Fig. 2).

Propositions

Malgré une littérature anglo-saxonne très abondante, l'évaluation de la gravité des traumatisés et des systèmes qui les prennent en charge est loin d'être un problème résolu. Il convient d'être prudent dans la transposition de scores anglo-saxons validés pour des cohortes de patients et des systèmes différents de ceux rencontrés en Europe. En revanche, la création d'un langage scientifique commun permettant une comparaison internationale des pratiques reste l'objectif à atteindre. Nous proposons d'utiliser le score MGAP en préhospitalier et de préférer dans ce cadre une évaluation du risque en trois strates (Fig. 2) plutôt que de se fixer un seuil dichotomique à 23.

Toutefois, un score ne peut résumer le triage des traumatisés, surtout dans un système préhospitalier médicalisé. Il convient donc d'intégrer le score MGAP dans un algorithme de triage comparable à celui proposé par l'*American College of Surgeons* [44] ou celui plus récemment proposé par Samu de France (Fig. 4). Il est nécessaire de réaliser des recherches complémentaires afin de résoudre les interrogations qui persistent pour améliorer le triage et la prise en charge des patients traumatisés. Surtout, seule une évaluation globale du processus de triage au niveau d'une région, supposant

l'exhaustivité des données et le recueil du devenir, permettra d'obtenir les variables essentielles que constituent l'*undertriage* et l'*overtriage*, sans compter la notion également importante des triages secondaires effectués. En l'absence de recueil exhaustif, seule une partie de l'information est disponible, empêchant une véritable évaluation [46].

Références

- MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al (2006) A national evaluation of the effect of trauma center care on mortality. *N Engl J Med* 354:366–78
- Garwe T, Cowan LD, Neas BR, et al (2010) Directness of transport of major trauma patients to a level 1 trauma center: a propensity-adjusted analysis of the impact on short-term mortality. *J Trauma* 69:[in press]
- Barriere SL, Lowry SF (1995) An overview of mortality risk prediction in sepsis. *Crit Care Med* 23:376–93
- Yates DW (1990) Scoring systems for trauma. *Br Med J* 301:1090–4
- Riou B, Landais P, Vivien B, et al (2001) The distribution of the probability of survival is a strategic issue in randomized trial in trauma. *Anesthesiology* 95:56–63
- Boyd CR, Tolson MA, Copes WS (1987) Evaluation trauma care: the TRISS method. *J Trauma* 27:370–8
- Peytel E, Menegaux F, Cluzel P, et al (2001) Initial imaging assessment in severe blunt trauma. *Intensive Care Med* 27:1756–61
- Ray P, Le Manach Y, Riou B, et al (2010) Statistical evaluation of a biomarker. *Anesthesiology* 112:1023–40
- Sasser SM, Hunt RC, Sullivent EE, et al (2009) Guidelines for field triage of injured patients recommendations of the National Expert Panel on Field Triage. *MMWR* 58:1–35
- Sartorius D, Le Manach Y, David JS, et al (2010) Mechanism, Glasgow Coma Scale, Age, and Arterial Pressure (MGAP): a new simple prehospital triage score to predict mortality in trauma patients. *Crit Care Med* 38:831–7
- Kann SH, Hougaard K, Christensen EF (2007) Evaluation of pre-hospital trauma triage criteria: a prospective study at a Danish level 1 trauma centre. *Acta Anaesthesiol Scand* 51:1172–7
- Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, et al (1990) A new characterization of injury severity. *J Trauma* 30:539–45
- Rooke GA, Reves JG, Rosow C (2002) Anesthesiology and geriatric medicine. *Anesthesiology* 96:2–4
- MacKenzie EJ, Morris JA, Edelstein SL (1989) Effects of pre-existing disease on length of hospital stay in trauma patients. *J Trauma* 29:757–64
- Raux M, Thicoipé M, Wiel E, et al (2006) Comparison of respiratory rate and peripheral oxygen saturation to assess severity in trauma patients. *Intensive Care Med* 32:405–12
- Baxt W, Jones J, Fortlage D (1991) The Trauma Triage Rule: a new resource-based approach to the prehospital identification of major trauma victims. *Ann Emerg Med* 19:1404–6
- Teasdale G, Jennett B (1974) Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 2:81–4
- Compagnone C, d'Avella D, Servadei F, et al (2009) Patients with moderate head injury: a prospective multicenter study of 315 patients. *Neurosurgery* 64:690–6
- Rutledge R, Lentz CW, Faklry S, et al (1998) Appropriate use of the Glasgow Coma Scale in intubated patients: a linear regression prediction of the Glasgow verbal score from eye and motor scene. *J Trauma* 41:514–22

20. Gill M, Reiley DG, Green SM (2004) Interrater reliability of Glasgow Coma Scale scores in the emergency department. *Ann Emerg Med* 43:215–23
21. Teoh LSG, Gowardman JR, Larsen PD, et al (2000) Glasgow Coma Scale: variation in mortality among permutations of specific total scores. *Intensive Care Med* 26:157–61
22. Healey C, Osler TM, Rogers FB, et al (2003) Improving the Glasgow Coma Scale score: motor score alone is a better predictor. *J Trauma* 54:671–80
23. Rutledge R, Lentz CW, Fakhry S, et al (1996) Appropriate use of the Glasgow Coma Scale in intubated patients: a linear regression prediction of the Glasgow verbal score from the Glasgow eye and motor scores. *J Trauma* 41:514–22
24. Ross SE, Leipold C, Terregino C, et al (1998) Efficacy of the motor component of the Glasgow Coma Scale in trauma triage. *J Trauma* 45:42–4
25. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, et al (1989) A revision of the Trauma Score. *J Trauma* 29:623–9
26. Champion HR, Sacco WJ (1980) Assessment of injury severity: the Triage Index. *Crit Care Med* 8:201–8
27. Champion HR, Sacco WJ (1980) An anatomic index of injury severity. *J Trauma* 20:197–202
28. Champion HR, Sacco WJ, Carnazzo AJ, et al (1981) Trauma Score. *Crit Care Med* 9:672–6
29. Harviel JD, Landsman I, Greenberg A, et al (1989) The effect of autopsy on injury severity and survival probability calculations. *J Trauma* 9:766–72
30. Copes WS, Champion HR, Sacco WJ, et al (1988) The Injury Score Revisited. *J Trauma* 28:69–76
31. Copes WS, Champion HR (1990) Progress in characterizing anatomic injury. *J Trauma* 30:1200–7
32. Baker SP, O'Neil B, Haddon W, et al (1974) A method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* 14:187–96
33. Baker SP, O'Neil B (1976) The Injury Severity Score: an update. *J Trauma* 16:882–5
34. Champion HR, Copes WS (1990) A new characterization of injury severity. *J Trauma* 30:539–46
35. Hollis S, Yates DW, Woodford M, et al (1995) Standardized comparison of performance indicators in trauma: a new approach to case-mix variation. *J Trauma* 38:763–6
36. Champion HR, Copes WS (1990) The Major Trauma Outcome Study: establishing national norms for trauma care. *J Trauma* 30:1356–65
37. Demetriades D, Chan LS, Velmahos G, et al (1998) TRISS methodology in trauma: the need for alternatives. *Br J Surg* 85:379–84
38. Yates D, Carli P, Woodford M, et al (1994) Towards statistical comparison of French and British systems of trauma care. *J EUR* 2:88–93
39. Rutledge R, Osler T, Emery S, et al (1998) The end of the Injury Severity Score (ISS) and the Trauma and Injury Severity Score (TRISS): ICISS, an International Classification of Diseases, ninth revision-based prediction tool, outperforms both ISS and TRISS as predictors of trauma patient survival, hospital charges, and hospital length of stay. *J Trauma* 44:41–9
40. Osler TM, Cohen M, Rogers FB, et al (1997) Trauma registry injury coding is superfluous: a comparison of outcome prediction based on trauma registry International Classification of Diseases-Ninth Revision (ICD-9) and hospital information systems ICD-9 codes. *J Trauma* 43:253–6
41. Raux M, Sartorius D, Le Manach Y, et al (2010) What do prehospital trauma scores predict besides mortality? *J Trauma* 70:[in press]
42. Bond RJ, Korbeek JB, Preshaw RM (1997) Field trauma triage combining mechanism of injury with the prehospital index for an improved trauma triage tool. *J Trauma* 43:283–7
43. Emerman CL, Shade B, Kubincanek J (1991) A comparison of EMT judgment and pre-hospital trauma triage instruments. *J Trauma* 31:1369–75
44. American College of Surgeon's Committee on Trauma (1990) ASCOT. Resources for optimal care of the injured patient. American College of Surgeons Ed, Chicago
45. Riou B, Thicoïpé M, Atain-Kouadio P, et al (2002) Comment évaluer la gravité ? In: Samu de France ed. *Actualités en réanimation préhospitalière : le traumatisé grave*. SFEM Editions, Paris, pp 115–28
46. Le Noël A, Raux M, Nicolas-Robin A, et al (2010) Critères d'acceptation des patients polytraumatisés en centre spécialisé. Société française d'anesthésie et de réanimation : www.sfar.org (accès le 2 octobre 2010)

Intubation avec un mandrin long béquillé

Intubation with a long angulated Eschmann-like stylet

X. Combes

Reçu le 11 octobre 2010 ; accepté le 19 octobre 2010
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

En cas d'intubation difficile sous laryngoscopie directe, une des premières techniques alternative proposée par la conférence d'experts sur l'intubation difficile est le mandrin long béquillé [1,2]. **Le mandrin long béquillé** est encore appelé **mandrin semi-rigide, bougie d'Eschmann ou mandrin de Macintosh** (Fig. 1). Son indication électorale est l'intubation difficile imprévue lorsque l'orifice laryngé ne peut être vu lors de la laryngoscopie directe (score de Cormack : 3 ou 4). Quelques cas d'intubation difficiles résolus avec ce dispositif chez des patients présentant une pathologie obstructive des voies aériennes ont été rapportés. Il peut être utilisé en médecine d'urgence intra- ou préhospitalière [3].

Le mandrin long est un dispositif translaryngé d'aide à l'intubation qui **ne permet pas l'oxygénation du patient durant les tentatives d'intubation**. Son taux de succès en cas d'intubation difficile imprévue varie de 85 à 98 %. Il n'y a quasiment pas de complications rapportées avec l'utilisation du mandrin long. Il n'existe pas de contre-indications absolues à cette technique. S'il existe plusieurs types de mandrin long béquillé dont la rigidité et la mémoire de la forme ne sont pas identiques, il n'existe pas d'études cliniques ayant correctement comparé ces mandrins entre eux. Certains mandrins malléables (rigides) sont prolongés par une extrémité béquillée, mais il ne s'agit pas là véritablement de mandrins semi-rigides.

Technique

Il peut être utile de lubrifier le mandrin avant utilisation. Le mandrin long peut être préformé afin de négocier au mieux la courbe pour passer sous l'épiglotte.

X. Combes (✉)

Samu 75 et département d'anesthésie-réanimation,
hôpital Necker-Enfants-Malades,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
149, rue de Sèvres,
F-75743 Paris cedex 15, France
e-mail : xavier.combes@nck.aphp.fr

Premier temps

Il faut insérer le mandrin dans la trachée à l'aveugle sous laryngoscopie directe en présentant vers la région glottique son extrémité béquillée (Fig. 2). Le geste est identique à celui d'une intubation classique si ce n'est qu'à la place de la sonde d'intubation c'est le mandrin long qui sera positionné dans la trachée. La bonne position (intratrachéale) du mandrin est confirmée soit par la perception tactile de ressauts lors du passage du mandrin dans la trachée (correspondant au frottement contre les anneaux trachéaux), soit par



Fig. 1 Mandrin long béquillé



Fig. 2 Premier temps : intubation sous laryngoscopie directe avec le mandrin long



Fig. 3 Second temps : maintien de la laryngoscopie, placement de la sonde sur le mandrin et progression de la sonde vers l'orifice trachéal, alors que la laryngoscopie est maintenue

une sensation de butée distale (lorsque le mandrin a été inséré d'environ 25 à 40 cm).

Second temps

Une fois le mandrin positionné dans la trachée, la sonde d'intubation est placée sur le mandrin qui va servir de

guide (Fig. 3). Lors de la progression de la sonde sur le mandrin, il faut impérativement maintenir la laryngoscopie, et en cas de sensation de butée sur l'épiglotte faire tourner la sonde d'intubation dans un sens antihoraire tout en la poussant vers la trachée. En appliquant ces deux manœuvres, maintien de la laryngoscopie directe et rotation de la sonde, le taux de succès du passage de la sonde d'intubation vers la trachée est proche de 100 %. Il peut être utile qu'un second opérateur maintienne l'extrémité proximale du mandrin lors de la progression de la sonde d'intubation.

Références

1. Combes X, Pean D, Lenfant F, et al (2008) Matériel d'intubation et de ventilation utilisable en cas de contrôle difficile des voies aériennes. Maintenance : question 4. Société française d'anesthésie et de réanimation. *Ann Fr Anesth Reanim* 27:33-40
2. Langeron O, Bourgain JL, Laccoureye O, et al (2008) Stratégies et algorithmes de prise en charge d'une difficulté de contrôle des voies aériennes : question 5. Société française d'anesthésie et de réanimation. *Ann Fr Anesth Reanim* 27:41-5
3. Jabre P, Combes X, Leroux B, et al (2005) Use of gum elastic bougie for prehospital difficult intubation. *Am J Emerg Med* 23:552-5

Une pneumonie lobaire moyenne

Middle lobar pneumonia

P. Ray

Reçu le 1^{er} octobre 2010 ; accepté le 30 octobre 2010
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

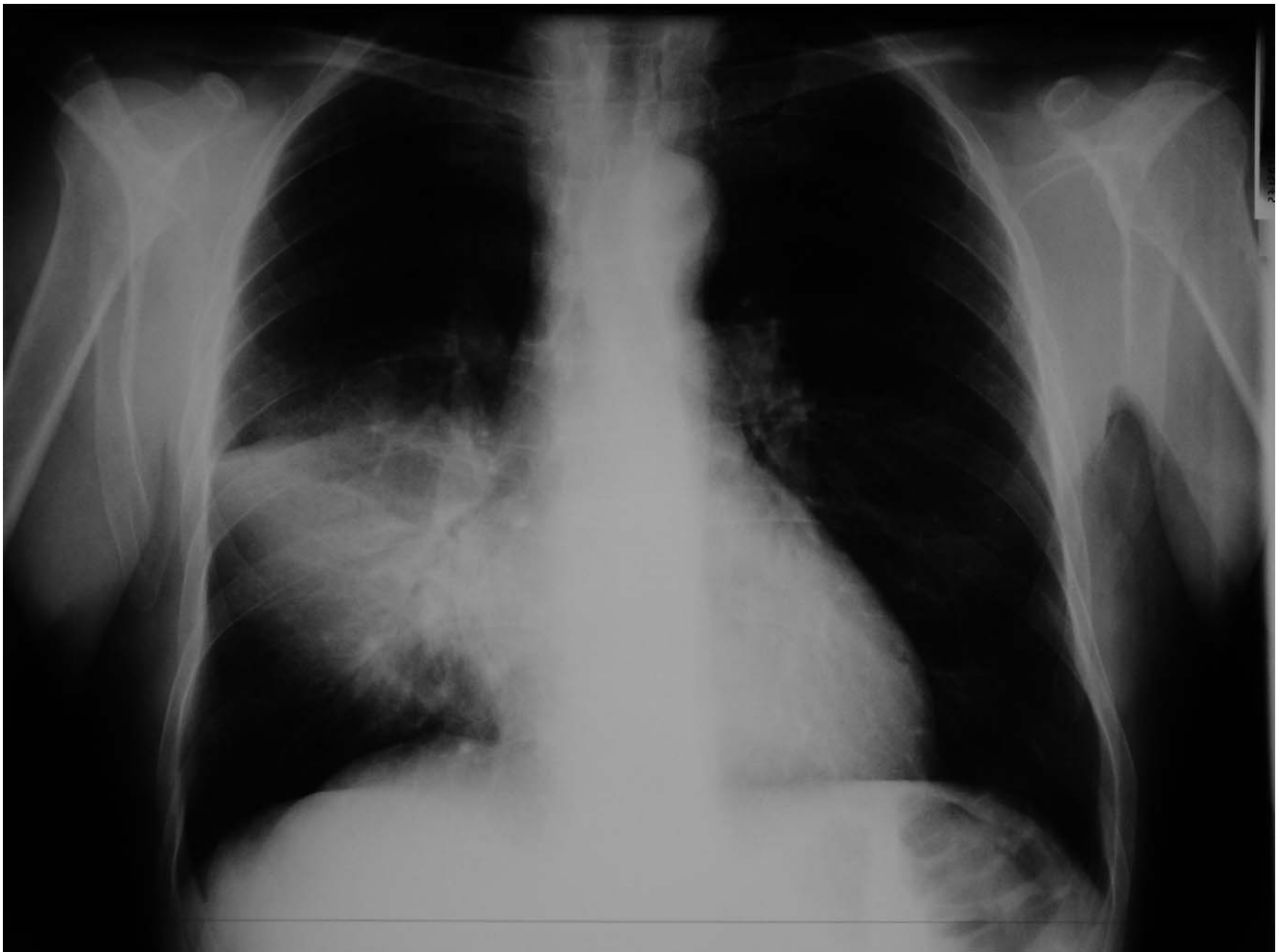


Fig. 1 Pneumonie franche lobaire aiguë typique de face

P. Ray (✉)
Service d'accueil des urgences,
hôpital Pitié-Salpêtrière,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
université UPMC-Paris-VI, France
e-mail : patrick.ray@psl.aphp.fr

Il s'agit d'un patient de 63 ans, fumeur, qui consulte pour une dyspnée fébrile aux urgences. Le diagnostic final retenu est une pneumopathie franche lobaire aiguë traitée par dix jours d'amoxicilline. La radiographie thoracique de face (Fig. 1) montre une opacité alvéolaire lobaire moyenne typique (bronchogramme aérien) et le signe de la silhouette, c'est-à-dire l'effacement du bord droit du cœur qui signe



Fig. 2 Pneumonie franche lobaire aiguë typique de profil

la topographie antérieure (confirmée sur le profil ci-après, Fig. 2). De plus, le profil confirme également l'élargissement

de l'hyperclarté rétrosternale suggérant une distension thoracique ajoutée.

Syndrome de Brugada

Brugada's syndrome

P. Taboulet

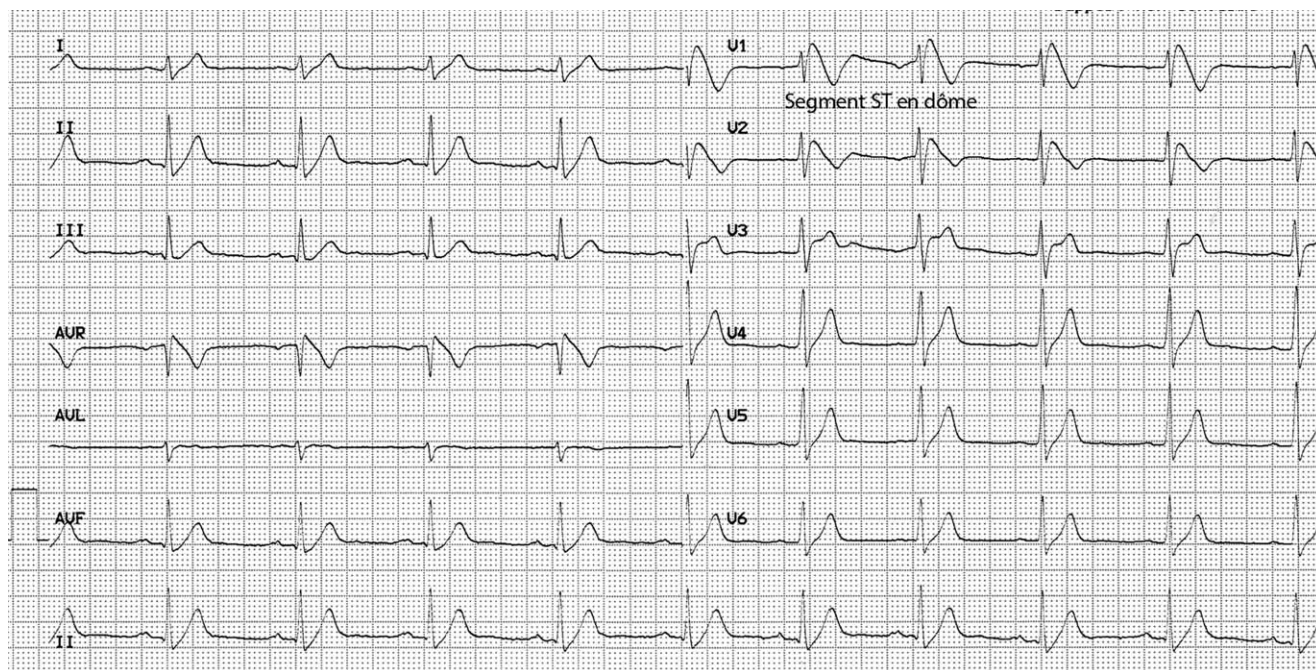
Reçu le 8 octobre 2010 ; accepté le 9 novembre 2010
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Un patient de 25 ans, étudiant en cinématographie, consulte aux urgences pour malaises à répétition, le dernier étant syncopal. Ces malaises surviennent principalement lorsqu'il visualise des films au repos dans l'obscurité. Son ECG révèle un aspect caractéristique du syndrome de Brugada (ou ECG Brugada type 1) : ascension du point J supérieure ou égale à 0,2 mV avec sus-décalage du segment ST graduellement descendant, sur plus d'une dérivation précordiale droite (V1–V3), avec un aspect en dôme et une onde T inversée [1]. Le terme « syndrome de Brugada » est réservé à l'association d'un ECG type 1 avec au moins un des critères

suivants : fibrillation ventriculaire, tachycardie ventriculaire polymorphe, syncope ou respiration nocturne agonique, TV induite, histoire familiale de syncope (< 45 ans) ou ECG de type 1 dans la famille [1].

Référence

1. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al (2005) Brugada syndrome. Report of the second consensus conference. Endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 111:659–70



P. Taboulet (✉)
Service des urgences, hôpital Saint-Louis,
Assistance-publique-Hôpitaux de Paris, F-75010 Paris,
France
e-mail : pierre.taboulet@sls.aphp.fr

Lésion non hémorragique au cours d'un traumatisme abdominal fermé

Non-haemorrhagic lesion due to blunt abdominal trauma

H. Salepcioglu · C. Bertin · B. Riou

Reçu le 29 août 2010 ; accepté le 30 octobre 2010
© SFMU et Springer-Verlag France 2010

Les traumatismes abdominaux représentent près de 15–20 % des lésions observées en traumatologie et sont associés à une mortalité élevée, de l'ordre de 20 %, non seulement du fait de la gravité des lésions abdominales elles-mêmes, mais également en raison des autres lésions généralement associées chez les patients polytraumatisés [1]. Les lésions abdominales les plus fréquentes touchent les organes pleins (foie, rate), sont responsables d'hémorragie, et, par conséquent, de diagnostic facile, notamment avec l'avènement du scanner qui est au centre du bilan lésionnel des traumatismes [2]. Toutefois, d'autres lésions, non hémorragiques, moins fréquentes peuvent également survenir. Ces lésions, rupture intestinale et désinsertion mésentérique, sont regroupées sous le même sigle dans les publications de langue anglaise (BBMI, *blunt bowel and mesenteric injuries*) [3] et sont de diagnostic plus difficile. De plus, leur évolution est d'autant plus redoutable que ce diagnostic est tardif [4]. Le cas clinique présenté montre la démarche diagnostique de ces lésions traumatiques abdominales non hémorragiques.

Cas clinique

Un patient, âgé de 21 ans, sans antécédent notable, est victime d'un accident de la voie publique. Conducteur ceinturé d'un véhicule léger, il est responsable d'un choc frontal contre un arbre à une vitesse estimée supérieure à 50 km/h. Un traumatisme crânien avec perte de conscience initiale est probable en raison d'une amnésie complète de l'accident. Le médecin du Smur note une pression artérielle à 125/80 mmHg, une fréquence cardiaque à 68 bpm, un score de Glasgow à 15, et une saturation périphérique en oxygène à 99 % en air ambiant. Le score MGAP est de 29/29 indiquant une faible probabilité de décès (< 5 %) [5]. L'examen clinique est normal en dehors d'une douleur abdominale dans la fosse iliaque gauche avec une discrète défense. La douleur est mesurée à 7/10 sur l'échelle visuelle analogique et l'hémoglobine à 15,4 g/dl. Le transport médicalisé vers un centre d'accueil des traumatismes graves se déroule sans incident notable, une titration morphinique (9 mg) étant pratiquée [6]. À l'arrivée à l'hôpital, l'examen est inchangé, les radiographies initiales du thorax et du bassin sont normales [7]. L'échographie abdominale (FAST échographie) pratiquée montre un épanchement intrapéritonéal discret. Un scanner corps entier est décidé en raison de la violence du traumatisme et de l'épanchement intrapéritonéal. Le scanner abdominal confirme l'existence d'un épanchement intrapéritonéal de faible abondance sous-hépatique et au niveau du cul-de-sac de Douglas associé à un épaississement de quelques anses jéjunales (Fig. 1). Il n'y a pas de saignement actif ni de lésion des organes pleins abdominaux, les axes vasculaires sont intègres, et aucune autre lésion traumatique n'est décelée au scanner corps entier. Devant l'existence de deux anomalies au scanner abdominal et conformément à notre algorithme de prise en charge des traumatismes fermés de l'abdomen [8], une ponction-lavage du péritoine (PLP) est décidée et pratiquée quatre heures après l'admission.

La PLP ramène un liquide sérohématique comprenant 1 060 leucocytes/mm³ et 1 570 érythrocytes/mm³, alors que le prélèvement sanguin veineux simultané montre

H. Salepcioglu
Service de chirurgie générale viscérale et endocrinienne,
centre hospitalo-universitaire,
CHU Pitié-Salpêtrière,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
Paris, France

C. Bertin
Service de radiologie, Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
CHU Pitié-Salpêtrière, Paris, France

B. Riou (✉)
Université Pierre-et-Marie-Curie-Paris-VI,
service d'accueil des urgences,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
CHU Pitié-Salpêtrière,
47-83, boulevard de l'Hôpital,
F-75651 Paris cedex 13, France
e-mail : bruno.riou@psl.aphp.fr

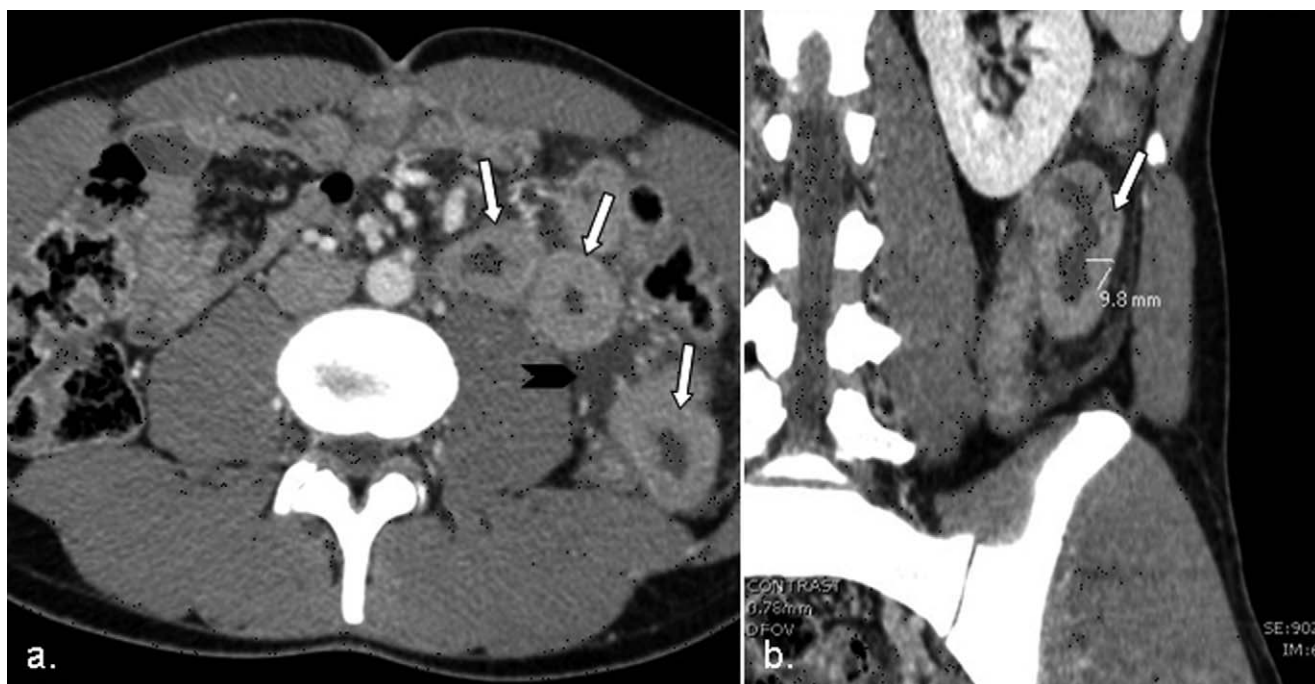


Fig. 1 Scanner abdominal avec injection de produit de contraste effectuée dans le cadre d'un scanner corps entier systématique devant un traumatisme sévère. Le scanner montre deux anomalies, l'existence d'un épanchement intrapéritonéal modéré et un aspect anormal des anses jéjunales (flèches)

21 000 leucocytes/mm³ et 5,28 millions d'érythrocytes/mm³. Le ratio des rapports leucocytes/érythrocytes entre la PLP et le sang est de 13, donc très largement supérieur à 1. L'examen direct ne montre ni bactérie ni fibre alimentaire. La PLP étant en faveur d'une perforation d'un organe creux, une laparotomie exploratrice est indiquée et réalisée sept heures après l'admission.

Une laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic est pratiquée. L'exploration abdominale montre une plaie jéjunale située à 60 cm de l'angle de Treitz (Fig. 2) et un hématome du mésentère de petite taille sans retentissement sur l'intestin grêle. Une anastomose jéjunale sans résection est effectuée ainsi qu'un lavage péritonéal. Après mise en place d'un drainage péritonéal dans le flanc gauche, la paroi abdominale est refermée. L'évolution postopératoire est simple et le patient sort de l'hôpital au sixième jour.

Épidémiologie et mécanismes lésionnels

La première cause en fréquence des traumatismes abdominaux graves est constituée par les accidents de la circulation (75 à 90 %), suivis par les chutes d'une grande hauteur. Les accidents de sport sont plus rares, avec un risque non négligeable de sous-estimation de la gravité des lésions, mais ils sont en augmentation, notamment en ce qui



Fig. 2 Aspect peropératoire montrant une perforation traumatique du jéjunum

concerne la pratique du ski. Les lésions digestives (perforation de l'intestin grêle et du côlon, désinsertion mésentérique) sont aux troisième et quatrième rangs des lésions intra-abdominales, de 4 à 26 % selon les séries (Tableau 1) [9], mais leur méconnaissance peut être source d'une morbidité et d'une mortalité élevées [4]. En effet, la mortalité lors des traumatismes intestinaux et des mésos est d'environ 10 %, la moitié de ces décès étant généralement imputables à un retard diagnostique [10].

La fréquence et la gravité des lésions abdominales sont directement liées à l'énergie cinétique du traumatisme et par conséquent avec la vitesse à l'impact. Les dispositifs de sécurité (ceinture, airbag) ont permis de diminuer considérablement la mortalité, notamment en diminuant l'incidence des traumatismes crâniens et thoraciques, mais leur effet protecteur est moindre en ce qui concerne les traumatismes abdominaux. Plusieurs mécanismes lésionnels peuvent être responsables d'une lésion intestinale : les traumatismes antérieurs et latéraux sont responsables d'un écrasement des viscères entre la sangle musculaire antérieure et le plan rigide postérieur constitué par la ceinture pelvienne, les côtes et le rachis ; l'éclatement d'un organe creux disposant d'un collet étroit (estomac, intestin grêle) peut être observé plus particulièrement lorsque celui-ci est en réplétion (Fig. 3) ; enfin, une décélération brutale peut être responsable de désinsertion mésentérique. A contrario, les phénomènes de compression à basse énergie sont généralement bien tolérés en raison de la compliance abdominale. Une place à part doit être faite aux traumatismes limités à l'abdomen, souvent sous-estimés quant à leur violence. Ainsi, les accidents de vélos, notamment chez l'enfant, avec empalement abdominal sur le guidon, peuvent être redoutables.

Démarche diagnostique

Les lésions traumatiques abdominales non hémorragiques sont peu fréquentes et de diagnostic difficile. Chez un patient victime d'un monotraumatisme fermé à localisation abdomi-

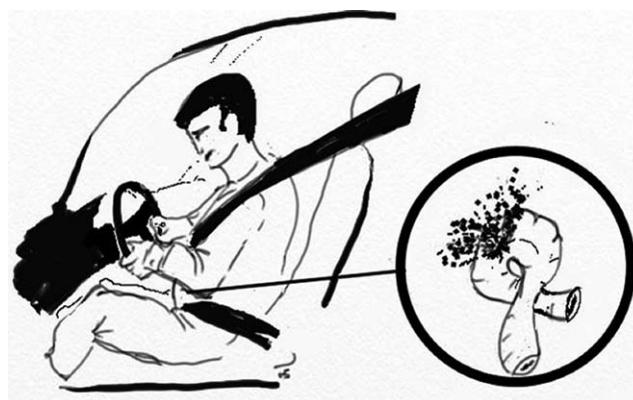


Fig. 3 Mécanisme lésionnel probable dans le cas clinique rapporté. La compression abdominale brutale en rapport avec la décélération importante et la ceinture de sécurité entraîne la rupture d'une anse jéjunale qui forme une boucle fermée. La pression est suffisante pour causer la rupture et l'issue intrapéritonéale du contenu digestif (dessin du Pr Michel Scepti, CHU de Poitiers)

nale, le diagnostic clinique est généralement suspecté en raison des éléments d'orientation présents spontanément et à l'examen clinique : douleur, contracture ou défense abdominale, hématome. Toutefois, les limites de l'examen clinique sont bien connues en traumatologie : un abdomen souple et indolore peut s'accompagner de lésions importantes, notamment hémorragiques, et un abdomen douloureux se défendant peut être en rapport avec des lésions traumatiques pariétales sans gravité. La douleur ne doit pas être un élément limitant la prescription d'antalgiques, y compris morphiniques [6], et une dose importante de morphine nécessaire pour soulager le patient peut en revanche être un argument pour suspecter une lésion chirurgicale. A contrario, chez un patient victime d'un polytraumatisme, le diagnostic clinique peut être rendu très difficile en raison des lésions associées : un traumatisme crânien et/ou thoracique au premier plan du tableau clinique et nécessitant un traitement urgent, l'existence de lésions neurologiques modifiant l'examen abdominal, une intoxication alcoolique et/ou médicamenteuse associée. Il convient de remarquer que beaucoup de lésions non hémorragiques sont en fait diagnostiquées de manière fortuite lors de la laparotomie indiquée pour des lésions hémorragiques [11]. Or, la prise en charge moderne des traumatismes abdominaux implique de plus en plus souvent un traitement conservateur non opératoire, notamment des lésions hépatiques et spléniques [12]. Le risque de passer à côté des lésions non hémorragiques peut donc logiquement être considéré comme en augmentation. Les circonstances de l'accident, la cinétique, la notion d'écrasement, de décélération brutale, permettent de suspecter une éventuelle lésion d'origine abdominale. La biologie sanguine, notamment la numération des leucocytes, est sans intérêt pour un diagnostic précoce [13].

Tableau 1 Fréquence des organes atteints au cours des traumatismes abdominaux. D'après McAnena et al. [9]

Organe	Fréquence (%)
Rate	46
Foie	33
Mésentère	10
Intestin grêle	8
Côlon	7
Duodénum-pancréas	5
Vaisseaux	4
Estomac	2
Vésicule	2

L'échographie abdominale, qui fait partie du bilan lésionnel initial destiné à si une intervention urgente (drainage thoracique, laparotomie d'hémostase, embolisation) est nécessaire [2,7], permet de rechercher un épanchement intrapéritonéal et de quantifier son importance, et c'est sur son résultat que la décision de laparotomie immédiate doit être prise. L'échographie abdominale ne permet généralement pas de diagnostiquer les lésions non hémorragiques. Dans notre observation, le caractère discret de l'épanchement intrapéritonéal ne constituait pas, à lui seul, une indication chirurgicale.

Le scanner corps entier (crâne, rachis, puis thoracoabdominopelvien avec injection de produits de contraste) occupe une place essentielle dans le bilan lésionnel [2]. Le scanner abdominal permet de compléter les données de l'échographie sur les organes pleins, de diagnostiquer les lésions rétropéritonéales, de visualiser les saignements actifs et de diagnostiquer certaines lésions non hémorragiques. Toutefois, la sensibilité du scanner pour ces lésions non hémorragiques ne dépasse pas 70 %. La présence d'un pneumopéritoine a une haute valeur prédictive positive de lésion d'un organe creux, mais une faible sensibilité, inférieure à 50 % ; dans l'étude de Ekeh et al. [3], un pneumopéritoine n'était présent que dans 10 % des cas. Il convient de rappeler que le scanner est plus performant que la radiographie pour diagnostiquer un pneumopéritoine, et qu'un pneumopéritoine peut survenir en traumatologie en l'absence de lésion abdominale (pneumothorax, pneumomédiastin, surpression gazeuse). Ainsi, Kane et al. [14] ont observé que seulement 22 % des traumatisés ayant un pneumopéritoine ont une perforation digestive. Dans notre observation, la présence à la fois d'un épanchement intrapéritonéal discret et d'anomalies des anses jéjunales constituait des signes importants suggérant la présence d'une lésion intra-abdominale non hémorragique.

Alors qu'elle était autrefois systématique, la PLP n'est plus guère pratiquée dans les centres de traumatologie et a été abandonnée pour le diagnostic des lésions hémorragiques, supplantée par le scanner. Toutefois, pour le diagnostic des lésions abdominales non hémorragiques, la PLP garde quelques indications, avec une sensibilité supérieure à 90 % au-delà de la quatrième heure. Pour accroître la fiabilité de cet examen, la technique doit prendre en compte la numération des globules blancs et la recherche de bactéries. Nous avons proposé un algorithme diagnostique intégrant le scanner afin de limiter les indications de PLP tout en conservant celles qui semblent nécessaires (Fig. 4) [8]. Cet algorithme est basé sur les anomalies constatées au scanner (pneumopéritoine, liquide intrapéritonéal, épaissement des parois intestinales, anomalies de la graisse mésentérique, hématome mésentérique). Lorsqu'il existe une ou deux anomalies, une PLP est pratiquée avec analyse du rapport globules blancs/globules rouges entre le liquide de PLP (1 l de Ringer

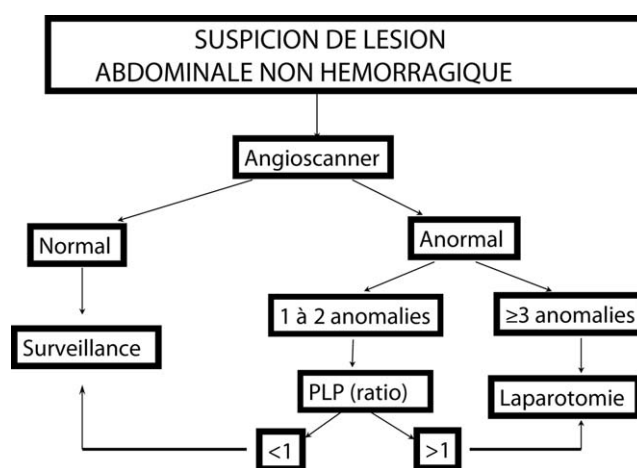


Fig. 4 Algorithme de diagnostic des lésions traumatiques digestives de la Pitié-Salpêtrière. PLP : ponction-lavage du péritoine. Voir texte pour explications. D'après Menegaux et al. [8]

lactate) et le sang circulant, et recherche de fibres alimentaires et de bactéries à l'examen direct. Un ratio supérieur ou égal à 1 impose une laparotomie exploratrice (Fig. 4). Lorsqu'il y a plus de trois anomalies, une laparotomie est directement indiquée. Dans une série consécutive de 531 patients dont 26 (0,5 %) avaient des lésions digestives ou mésentériques, l'efficacité de cet algorithme était de 100 % (intervalle de confiance à 95 % : 99–100 %) [8]. Toutefois, une étude récente a montré que 10 % des patients ayant une lésion intestinale ou mésentérique avaient un scanner abdominal normal [3]. Certains auteurs ont proposé l'utilisation d'un produit de contraste au cours du scanner [15], mais cette pratique ne semble pas devoir être recommandée [16]. Une exploration laparoscopique a été proposée par certaines équipes [17], mais il s'agit déjà d'un geste opératoire nécessitant le passage au bloc opératoire et l'anesthésie, et cette technique a surtout été utilisée dans les traumatismes pénétrants, immédiatement avant une éventuelle laparotomie. Dans notre observation, la PLP a permis d'affirmer la présence d'une lésion non hémorragique nécessitant un traitement chirurgical et permis sa réalisation dans des délais courts, permettant ainsi d'assurer des suites postopératoires simples. D'autres équipes auraient pu décider de l'intervention sur les seules données du scanner mais en s'exposant au risque d'une laparotomie blanche.

Conclusion

Les traumatismes abdominaux fermés sont fréquents et provoquent des lésions potentiellement graves. Les lésions abdominales hémorragiques sont de diagnostic facile, ce qui n'est pas le cas des lésions non hémorragiques. La démarche

diagnostique repose sur l'analyse des signes scannographiques. Dans les cas douteux, la PLP est un instrument efficace pour indiquer une laparotomie exploratrice et permettre un diagnostic précoce, gage d'une évolution favorable.

Références

1. Vivien B, Langeron O, Riou B (2007) Traumatisme abdominal fermé. In Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2007, Société française d'anesthésie et de réanimation Ed., Elsevier Masson, Issy-les-Moulineaux, pp 433–43
2. Vivien B, Langeron O, Riou B (2004) Prise en charge du poly-traumatisme au cours des 24 premières heures. In: *Encycl Med Chir Anesthésie-réanimation*. Elsevier, Paris, 36–725–C50
3. Ekeh AP, Saxe J, Walusimbi M, et al (2008) Diagnosis of blunt intestinal and mesenteric injury in the era of multidetector CT technology: are results better? *J Trauma* 65:354–9
4. Wisner DH (2000) Stomach and small bowel. In: *Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. Trauma 4th ed.* McGraw Hill, New York, pp 713–34
5. Sartorius D, Le Manach Y, David JS, et al (2010) Mechanism, Glasgow coma scale, age, arterial pressure (MGAP): a new simple prehospital triage score to predict mortality in trauma patients. *Crit Care Med* 38:831–7
6. Lvovschi V, Aubrun F, Bonnet P, et al (2008) Intravenous morphine titration to treat severe pain in the emergency department. *Am J Emerg Med* 26:676–82
7. Peytel E, Menegaux F, Cluzel P, et al (2001) Initial imaging assessment of severe blunt trauma. *Intensive Care Med* 27: 1756–61
8. Menegaux F, Trésallet C, Gosgnach M, et al (2006) Diagnosis of bowel and mesenteric injuries in blunt abdominal trauma: a prospective study. *Am J Emerg Med* 24:19–34
9. McAnena OJ, Moore EE, Marx JA (1990) Initial evaluation of the patient with blunt abdominal trauma. *Surg Clin North Am* 70:495–515
10. Fakhry SM, Brownstein M, Watts DD, et al (2000) Relatively short diagnostic delays (< 8 hours) produce morbidity and mortality in blunt small Bowel injury: an analysis of time to operative intervention in 198 patients from a multicenter experience. *J Trauma* 48:408–14
11. Nance ML, Peden GW, Shapiro MB, et al (1997) Solid viscus injury predicts major hollow viscus injury in blunt abdominal trauma. *J Trauma* 43:618–23
12. Richardson JD (2005) Changes in the management of injuries to the liver and spleen. *J Am Coll Surg* 200:648–69
13. Schnüriger B, Inaba K, Barmparas G, et al (2010) Serial blood white cell counts in trauma: do they predict a hollow viscus injury? *J Trauma* 69:302–7
14. Kane NM, Francis IR, Burney RE, et al (1991) Traumatic pneumoperitoneum. Implications of computed tomography diagnosis. *Invest Radiol* 26:574–8
15. Federle MP, Peitzman A, Krugh J (1995) Use of oral contrast material in abdominal trauma CT scans: is it dangerous? *J Trauma* 38:216–20
16. Stafford RE, McGonigal MD, Weigelt JA, Johnson TJ (1999) Oral contrast solution and computed tomography for blunt abdominal trauma: a randomized study. *Arch Surg* 134:622–6
17. Fabian TC, Croce MA, Stewart RM, et al (1993) Prospective analysis of diagnostic laparoscopy in trauma. *Ann Surg* 217:557–64

Syndrome de takotsubo : à propos d'un cas

Takotsubo syndrome: a case report

M. Jourdain · A. Hardy · P. Desprez · R. Coche

Reçu le 21 octobre 2010 ; accepté le 8 novembre 2010
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Résumé Le syndrome de takotsubo est une entité clinique de découverte récente mimant un syndrome coronarien aigu (SCA) en l'absence de lésions coronaires significatives associées. Il concerne surtout les femmes âgées exposées à un stress intense, le plus souvent de nature psychique. Sa physiopathologie reste incertaine et son traitement reste empirique. Le pronostic est souvent favorable en dehors de complications aiguës imprévisibles. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Mots clés Takotsubo · Syndrome coronarien aigu

Abstract Takotsubo syndrome is a recent heart syndrome that may mimic acute coronary syndrome without significant coronary artery disease. It is usually observed in elderly women and often triggered by an episode of acute stress, especially emotional stress. The pathophysiology of this syndrome remains unclear and its treatment is empiric. Prognosis seems to be favorable, excluding acute and unpredictable complications. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Keywords Takotsubo · Acute coronary syndrome

Le syndrome de takotsubo est une entité clinique récente dont les descriptions se multiplient depuis quelques années. Nous rapportons ici l'observation d'une patiente présentant un syndrome coronarien aigu (SCA) sans lésions coronaires objectivables en coronarographie. Le diagnostic de takotsubo a été évoqué sur l'aspect de ballonnisation de l'apex du ventricule gauche (VG).

Observation

Une femme de 74 ans, aux antécédents d'hypercholestérolémie et d'hypertension artérielle, a été prise en charge par le Smur pour des douleurs thoraciques oppressives médianes évoluant depuis six heures et apparues quelques heures après le décès brutal de son époux. À l'arrivée de l'équipe médicale, la patiente présente une douleur évaluée à 4/10 sur une échelle visuelle analogique (EVA). L'examen clinique était sans particularité avec une fréquence cardiaque de 55 b/min sous traitement bêtabloquant et une pression artérielle de 145/70 mmHg. L'électrocardiogramme (ECG) (Fig. 1) montrait un rythme régulier avec une négativation des ondes T en antérieure, en DIII et en aVF. Un SCA était immédiatement évoqué. La patiente a reçu un traitement initial associant aspirine, clopidogrel, héparine ainsi qu'un antalgique et un anxiolytique.

Elle était transportée aux soins intensifs cardiologiques. L'examen clinique ainsi que l'ECG restaient inchangés. L'EVA était à 2/10. L'échographie transthoracique montrait une altération de la fraction d'éjection du VG estimée à 30 % avec une akinésie des segments apicaux et moyens du VG. La troponine Ic était positive à 3,20 µg/l ($n < 0,5$ µg/l). Le reste du bilan biologique était normal. La coronarographie réalisée en urgence révélait un réseau coronaire angiographiquement normal. La recherche d'un spasme coronaire provoqué par un test au Méthergin® était négative. La ventriculographie confirmait l'aspect de ballonnisation de l'apex du VG évoquant un syndrome de takotsubo (Fig. 2).

L'IRM réalisée à 48 heures ne montrait pas de signes en faveur d'une myocardite ou d'une ischémie sous-endocardique et retrouvait l'aspect de ballonnisation apicale (Fig. 3).

Cliniquement, la patiente ne représentait pas de récurrence douloureuse et restait stable. La fraction d'éjection du VG ainsi que la troponine se normalisaient en six jours. Le diagnostic de syndrome de takotsubo était

M. Jourdain (✉) · A. Hardy · P. Desprez · R. Coche
Service des urgences-SMUR,
centre hospitalier de Valenciennes,
avenue Désandrouin,
F-59322 Valenciennes cedex,
France
e-mail : mat_jourdain@hotmail.com

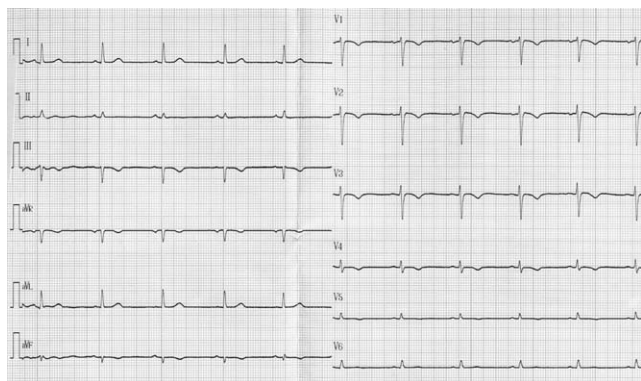


Fig. 1 ECG 12 dérivations : ondes T négatives dans les dérivations antérieures ainsi qu'en DIII et aVF

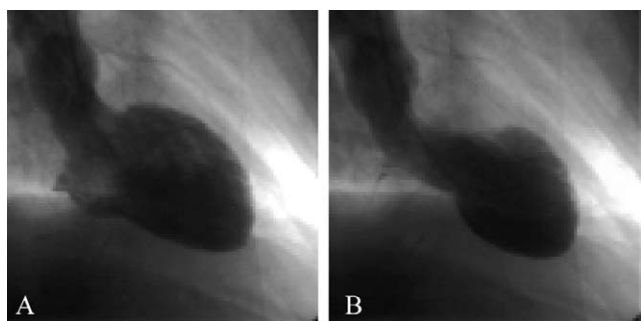


Fig. 2 Ventriculographie : image de gauche (A) : en diastole, aspect normal de VG ; image de droite (B) : en systole, absence de contraction de l'apex du VG

retenu. Un suivi cardiologique bisannuel était proposé à la patiente.

Discussion

Le syndrome de takotsubo est défini par une dysfonction systolique aiguë du VG transitoire associant une dyskinésie, voire une akinésie, des segments apicaux à une hyperkinésie compensatrice des segments basaux donnant un aspect de ballonisation apicale du VG sans lésions coronaires significatives. Les premières descriptions ont été faites par Sato et al. en 1990 [1]. La dénomination de ce syndrome provient de la ressemblance en ventriculographie du VG avec une amphore en céramique appelée « takotsubo » servant à la pêche des poulpes au Japon, lieu des premières séries publiées depuis 2001 [2–5]. Il est classiquement décrit chez la femme qui représente 80 à 100 % des cas selon les séries [6]. Les patients sont pour la plupart âgés de plus de 60 ans, mais des cas de patientes plus jeunes ont été rapportés [7].

Les manifestations cliniques sont variées allant d'une douleur thoracique évoquant un SCA à un œdème aigu pulmonaire ou une lipothymie d'origine hémodynamique ou rythmique, voire un état de choc cardiogénique. Un stress intense émotionnel (traumatisme psychologique) ou organique (accident vasculaire cérébral, crise convulsive, chirurgie, etc.) est fréquemment retrouvé [6,7]. L'examen clinique est aspécifique.

Il existe le plus souvent des troubles de repolarisation sur l'ECG à type de sus-décalage du ST ou de négativation des ondes T dans les dérivations précordiales. Un QT long peut être retrouvé exposant au risque de torsades de pointe. À ce stade, rien ne permet de différencier un SCA du syndrome de takotsubo, et le patient doit être pris en charge conformément aux recommandations en vigueur sur les SCA.

L'échographie transthoracique permet d'évoquer le diagnostic en mettant en évidence une altération parfois profonde de la fraction d'éjection du VG associée à une dyskinésie des segments basaux et moyens du VG ainsi qu'une hyperkinésie des segments apicaux [8]. Les marqueurs biologiques de souffrance myocardique (troponines Ic ou T) sont le plus souvent modérément élevés.

La coronarographie ne met pas en évidence de lésion coronaire significative. La recherche d'un spasme coronaire est le plus souvent négative. L'examen peut être complété par une échographie endocoronaire à la recherche d'une rupture de plaque d'athérome. Lorsqu'une ventriculographie est réalisée, elle montre une ectasie majeure de la pointe associée à une hyperkinésie des segments basaux caractérisant ce syndrome.

L'IRM cardiaque avec injection de gadolinium permet d'infirmer d'autres diagnostics différentiels en ne montrant pas de prise de contraste sous-endocardique (en faveur d'une origine ischémique) et sous-épicaire (en faveur d'une myocardite).

Les autres causes plus rares d'infarctus du myocarde à coronaires saines, comme les embolies coronaires liées à une endocardite, les embolies coronaires paradoxaux ou encore la thrombose du sinus de Valsalva, sont éliminés par les différents examens complémentaires, échographiques, radiologiques et biologiques.

La phase aiguë peut être émaillée de nombreuses complications [6–8] : troubles du rythme supraventriculaires ou ventriculaires, formation de thrombus intraventriculaire, perforation du septum interventriculaire exceptionnelle, œdème aigu pulmonaire, voire état de choc cardiogénique pouvant nécessiter une assistance circulatoire transitoire. Le pronostic est habituellement bon en dehors de quelques cas mortels parfois liés à la cause déclenchante [6–8]. La normalisation de l'ECG et la récupération d'une fraction d'éjection normale en quelques jours à quelques semaines

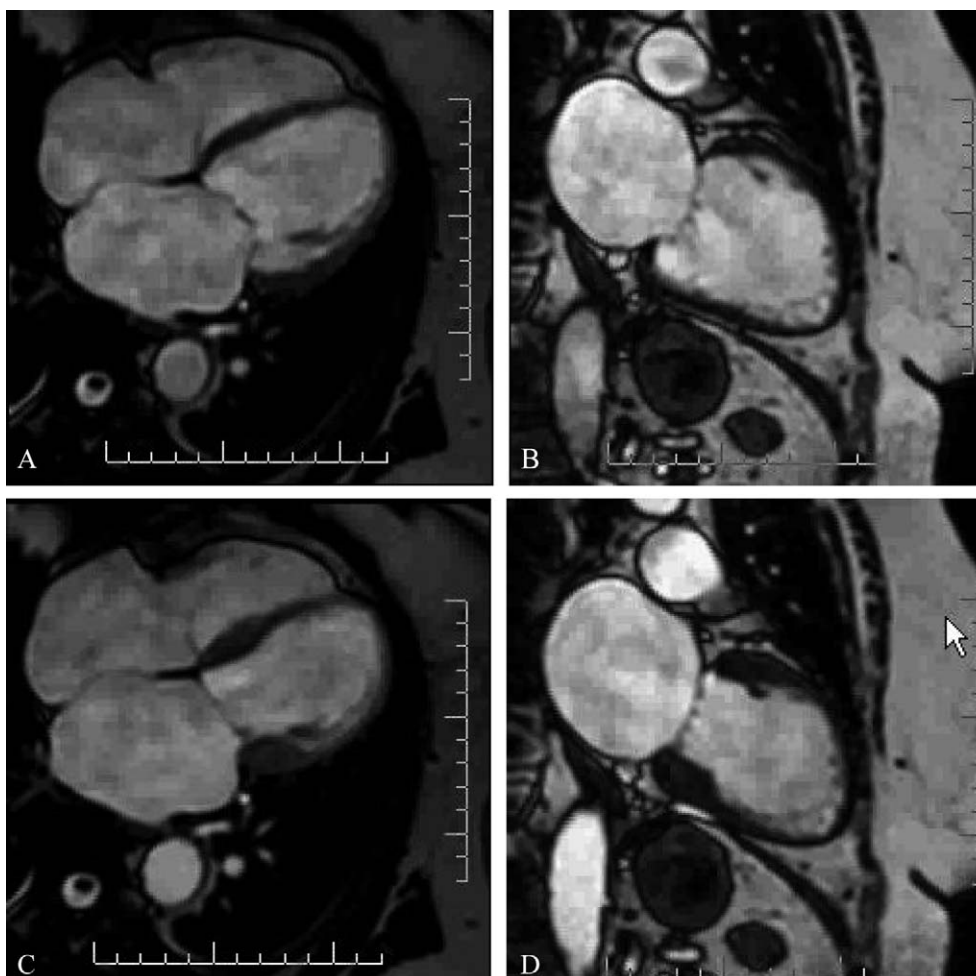


Fig. 3 IRM cardiaque en coupe quatre cavités à gauche et deux cavités à droite : en diastole (A et B), absence de trouble au niveau du myocarde ; en systole (C et D), défaut de contraction de l'apex du ventricule gauche visible

sont la règle. Des récurrences ont été décrites avec un intervalle libre d'un à six ans [7–9].

En dehors des complications, le traitement est empirique. Un traitement par bêtabloquant peut être utile à la phase aiguë, associé ou non aux IEC et/ou aux médicaments diurétiques [7,10,11].

Sur le plan physiopathologique, l'action « toxique » des catécholamines libérées lors du stress sur les cardiomyocytes semble prépondérante malgré l'absence de preuves formelles. Des taux parfois élevés de catécholamines circulantes ont été rapportés chez les patients présentant un takotsubo [12]. Un modèle animal a permis de reproduire les modifications ECG et les troubles de cinétique du VG chez le rat soumis à un stress physique [13]. Toutefois, les mécanismes d'action ne sont pas à l'heure actuelle élucidés. Par ailleurs, quelques *cases reports* de takotsubo « atypiques » ont été rapportés, ils mettent en évidence une possible forme « inversée » (akinésie apicale et hypercinésie basale), voire des formes suspendues dans lesquelles ne persiste qu'une contraction des parois médianes du myocarde [14–16].

Conclusion

Le syndrome de takotsubo est une entité clinique de découverte récente qui concerne le plus souvent des patientes âgées ayant subi un stress intense. Les manifestations cliniques associent une douleur de type angineuse, des modifications de l'ECG, une élévation modérée des marqueurs de souffrance cardiaque, des troubles de cinétique évocateurs et une angiographie coronaire normale. L'évolution est souvent favorable mais imprévisible et parfois émaillée de complications. Le traitement est empirique. L'origine de ce syndrome est encore du domaine de l'hypothèse.

Références

1. Sato H, Tateishi H, Uchida T, et al (1990) Takotsubo like ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. In: Kodama K, Haze K, Hori M (eds) Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure. Kagakuhyoronsha publishing Co, Tokyo, pp 56–64

2. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, et al (2001) Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 38:11–8
3. Akashi Y, Nakazawa K, Sakakibara M, et al (2003) The clinical features of takotsubo cardiomyopathy. *QJM* 96:563–73
4. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, et al (2002) Takotsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Am Heart J* 143:448–55
5. Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, et al (2003) Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol* 41:737–42
6. Bybee K, Kara T, Prasad A, et al (2004) Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med* 141:858–65
7. Bybee K, Prasad A (2008) Stress-related cardiomyopathy syndromes. *Circulation* 118:397–409
8. Akashi Y, Goldstein D, Barbaro G, et al (2008) Takotsubo cardiomyopathy: a new form of acute, reversible heart failure. *Circulation* 118:2754–62
9. Desmet W, Adriaenssens B, Dens J (2003) Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patient. *Heart* 89:974–6
10. Kyuma M, Tsuchihashi K, Shinshi Y, et al (2002) Effect of intravenous propranolol on left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis (apical cardiomyopathy). *Circ J* 66:1181–4
11. Marboeuf P, Ennezat PV, Gonin X, et al (2006) Syndrome de takotsubo et obstruction intraventriculaire gauche : mécanisme de pérennisation? *Arch Mal Cœur* 99:69–72
12. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima J, et al (2005) Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 352:539–48
13. Ueyama T, Kasamatsu K, Hano T, et al (2002) Emotional stress induces transient left ventricular hypocontraction in the rat via activation of cardiac adrenoceptors. A possible animal model of “takotsubo” cardiomyopathy. *Circ J* 66:712–3
14. Ennezat PV, Pesenti-Rossi D, Aubert JM, et al (2005) Transient left ventricular basal dysfunction without coronary stenosis in acute cerebral disorders: a novel heart syndrome (inverted takotsubo). *Echocardiography* 22:599–602
15. Blessing E, Steen H, Rosenberg M, et al (2007) Recurrence of takotsubo cardiomyopathy with variant forms of left ventricular dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr* 20:439.e11–2
16. Robles P, Alonso M, Huelmos AI, et al (2006) Atypical transient left ventricular ballooning without involvement of apical segment. *Circulation* 113:686–8

Recommandations formalisées d'experts 2010 : sédation et analgésie en structure d'urgence (réactualisation de la conférence d'experts de la SFAR de 1999)



Société française d'anesthésie et de réanimation
Société française de médecine d'urgence

B. Vivien · F. Adnet · V. Bounes · G. Chéron · X. Combes · J.-S. David · J.-F. Diependaele · J.-J. Eledjam · B. Eon · J.-P. Fontaine · M. Freysz · P. Michelet · G. Orliaguet · A. Puidupin · A. Ricard-Hibon · B. Riou · E. Wiel · J.-E. De La Coussaye

Reçu le 1^{er} octobre 2010 ; accepté le 5 octobre 2010
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

B. Vivien (✉)

Samu de Paris, département d'anesthésie-réanimation et université Paris-Descartes-Paris-V, hôpital Necker-Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, F-75730 Paris cedex 15, France
e-mail : benoit.vivien@nck.aphp.fr

F. Adnet

Samu 93, Université Paris 13 et EA 3409, Bobigny, France

V. Bounes

Samu 31, pôle de médecine d'urgences, hôpitaux universitaires, Université de Toulouse, Toulouse, France

G. Chéron

Département des urgences pédiatriques, hôpital Necker-Enfants-Malades et université Paris-Descartes-Paris-V, Paris, France

X. Combes

Samu de Paris, département d'anesthésie-réanimation et université Paris-Descartes-Paris-V, hôpital Necker-Enfants-Malades, Paris, France

J.-S. David

Département d'anesthésie-réanimation-urgences, centre hospitalier Lyon-Sud et Université Lyon 1, hospices civils de Lyon, Pierre-Bénite, France

J.-F. Diependaele

SMUR Pédiatrique Régional de Lille, Centre hospitalier régional universitaire de Lille et Université Lille 2 Nord de France, Lille France

J.-J. Eledjam

Structure des urgences, hôpital Lapeyronie et Université Montpellier 1, Montpellier, France

B. Eon

Réanimation des urgences, pôle réanimation-urgence, service d'aide médicale urgente hyperbarie (RUSH), CHU de Sainte-Marguerite et Université de la Méditerranée Aix-Marseille II, France
Collège français des anesthésistes réanimateurs (Cfar)

J.-P. Fontaine

Service d'accueil des urgences, hôpital Saint-Louis et Université Paris 7, Paris, France
Collège français de médecine d'urgence (CFMU)

M. Freysz

Département d'anesthésie-réanimation, Samu 21, CHU de Dijon et Faculté de médecine, Université de Bourgogne, Dijon, France

P. Michelet

Réanimation des urgences, pôle réanimation-urgence, service d'aide médicale urgente-hyperbarie (RUSH), CHU de Sainte-Marguerite et Université de la Méditerranée Aix-Marseille II, Marseille, France

G. Orliaguet

Département d'anesthésie-réanimation, hôpital Necker-Enfants-malades et université Paris-Descartes-Paris-V, Paris, France

A. Puidupin

Fédération d'anesthésie-réanimation-urgences, hôpital d'instruction des armées Laveran, Marseille, France

A. Ricard-Hibon

SMUR, centre hospitalier de Beaujon et Université Paris Diderot-Paris 7, Clichy-La-Garenne, France

B. Riou

Service d'accueil des urgences, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière et université Pierre-et-Marie-Curie-Paris-VI, Paris, France

E. Wiel

Samu régional de Lille, pôle de l'urgence, CHRU de Lille et Université de Lille 2 Nord de France, Lille, France

J.-E. De La Coussaye (✉)

Division anesthésie-réanimation-douleur-urgences, CHU de Nîmes, faculté de médecine, université Montpellier-1, place du Professeur-Robert-Debré, F-30029 Nîmes cedex 09, France
e-mail : j.emmanuel.de.la.coussaye@chu-nimes.fr

Introduction de la 1^{re} Conférence d'experts de 1999¹

La réalisation d'une sédation et/ou d'une analgésie en situation extrahospitalière se heurte à de nombreuses difficultés :

- l'intervention en milieu dit hostile défini par l'isolement du médecin, les limitations techniques et positionnelles, les contraintes climatiques... ;
- l'absence de connaissance précise des antécédents et du terrain du ou des patients, associée au risque de décompenser un état déjà précaire ;
- le nombre restreint d'études pertinentes sur le sujet, imposant d'étendre la recherche bibliographique sur les travaux anglo-saxons réalisés dans les départements d'urgences intrahospitaliers ;
- la qualification des équipes médicales qui, jusqu'alors, limitait l'utilisation des agents de l'analgésie et/ou de la sédation en fonction des diplômes et non en fonction des besoins du malade.

Cette conférence d'experts est centrée sur la nécessité d'apporter au malade ou au blessé la sédation et/ou l'analgésie appropriées dans des conditions de sécurité optimale en situation extrahospitalière. Fondée sur l'état actuel des connaissances et, en l'absence d'étude pertinente, sur l'avis des experts, elle s'adresse aux médecins réalisant des interventions en situation extrahospitalière en primaire et secondaire. Les recommandations de la conférence d'experts ont pour but de faire bénéficier les patients des meilleures techniques, s'appuyant sur l'impérieuse nécessité d'une formation médicale initiale et continue. Cette conférence d'experts s'est volontairement limitée à la situation extrahospitalière, à l'exclusion de toutes autres ; est également exclue la sédation dans le cadre de l'état de mal épileptique et des états d'agitation aiguë d'origine psychiatrique, puisqu'elle a déjà été envisagée dans des référentiels spécifiques.

Si l'instauration d'un traitement adapté chez un malade qui souffre est hautement souhaitable, la mise en place d'une analgésie et/ou d'une sédation ne dispense pas d'un examen clinique préalable, consigné par écrit, qui servira de point de référence et guidera, à l'hôpital, le bilan diagnostique. Enfin, comme pour tout geste médical, le rapport bénéfice/risque doit être évalué, afin d'éviter de transformer une situation encore contrôlable en une situation où les effets iatrogènes sont lourds de conséquences.

¹ Groupe de travail de la 1^{re} Conférence d'experts de 1999 : J.E. de la Coussaye (président), P.Y. Gueugniaud (secrétaire), F. Adnet, M. Alazia, C. Ammirati, F. Bonnet, F. Brunet, P. Dabadie, M. Freysz, P. Goldstein, J.J. Leussier, C. Martin, J. Marty, G. Orliaguet, A. Ricard-Hibon. *Consultants* : P. Barriot, P. Carli, S. Dalmas, J.M. Desmonts, J.F. Diependaele, M.C. Laxenaire, P. Mahiou, P. Richard, E. Viel.

Introduction de la réactualisation de 2010

Dix ans après la première conférence d'experts [1], il s'avérait nécessaire de la réactualiser, non tant à cause d'une littérature abondante que surtout vis-à-vis de l'évolution des pratiques en général et de la médecine d'urgence en particulier. En effet, la médecine d'urgence est devenue une spécialité à part entière. Elle comprend autant l'exercice extrahospitalier notamment en Smur et la régulation médicale des Samu-Centres 15 que la prise en charge des malades dans les services d'urgence sur site des établissements de soins. C'est pourquoi cette réactualisation a été menée conjointement par la Société française d'anesthésie et de réanimation, société savante à l'initiative de la première conférence d'experts, et la Société française de médecine d'urgence, société savante de la discipline médecine d'urgence. De plus, il devenait évident que cette réactualisation concerne la pratique de la sédation et/ou de l'analgésie dans la globalité de l'exercice de la médecine d'urgence, à la fois à l'extérieur, mais également dans l'établissement de soins autorisé à recevoir des urgences. C'est pourquoi le présent texte prend en compte la sédation et/ou l'analgésie tant en extra- qu'en intrahospitalier. Cependant, bien que toutes les études d'évaluation déplorent une analgésie toujours insuffisante dans les structures d'urgence, malgré l'établissement de protocoles, des formations initiales et continues, cette réactualisation s'est limitée à la prise en charge des douleurs essentiellement sévères, traitées le plus souvent par voie parentérale ou locorégionale. Ce document ne prétend donc pas réactualiser la conférence de consensus réalisée par la Société francophone des urgences médicales en 1993. De même, la sédation et/ou l'analgésie lors d'un examen d'imagerie n'a pas été envisagée, car faisant l'objet de la réalisation d'autres référentiels.

Toute la littérature postérieure à 1999, date de la première conférence d'experts, et celle antérieure à 1999 jugée pertinente par les experts ont été analysées. Chaque question a été traitée indépendamment des autres, puis validée en session plénière d'abord par un texte long dont émane le présent texte court. Celui-ci a été également coté et commenté par chacun des experts puis discuté par l'ensemble des membres en réunion plénière. Il est donc nécessaire de lire les textes longs pour clarifier les recommandations du texte court, dont le caractère parfois abrupt est lié en grande partie à la méthodologie utilisée.

Description de la méthodologie utilisée en 2010

La conférence d'experts de 1999 avait utilisé une cotation des niveaux de preuve de I à V, permettant d'établir des recommandations de niveaux de force A à E. La réactualisation des référentiels ayant évolué avec le temps, cette

réactualisation de 2010 a utilisé la méthode « GRADE » (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation, www.gradeworkinggroup.org).

Selon cette méthode, différents critères de jugement doivent être identifiés et classés en critères « cruciaux » ou critères « importants ». Une cotation des études selon différents niveaux de preuves est effectuée a priori d'après leur type : étude de haut niveau (essai randomisé, méta-analyse...), étude de bas niveau (étude observationnelle...), étude de très bas niveau (autre source de données). Mais la particularité essentielle de la méthode GRADE tient à la possibilité d'« upgrader » ou de « downgrader » les études selon différents critères. Ainsi, la description détaillée de la technique de randomisation ou du double insu, la prise en compte des arrêts prématurés de traitement et des sorties d'étude, un risque relatif élevé ($RR > 5$) sans biais majeur ni doute sur la validité du résultat..., sont des éléments permettant d'upgrader le niveau de preuve d'une étude. Inversement, une technique de randomisation ou de double insu inappropriée, un manque de puissance, un critère de jugement composite jugé non pertinent... sont des éléments pouvant conduire à downgrader le niveau de preuve d'une étude. Il faut enfin préciser qu'une même étude peut être classée en différents niveaux de preuve selon le critère considéré : haut niveau pour un critère de jugement et bas niveau pour un autre critère de jugement.

À partir de cette classification des références bibliographiques en niveaux de preuve, pour chaque critère considéré, il est établi un niveau global de preuve (NGP) qui selon la méthode « GRADE » dépend de quatre éléments : le design des études, leurs qualités scientifiques, la cohérence entre les différentes études et le caractère direct des preuves (*directness*). Cependant, d'après le référentiel SFAR/SRLF de 2007, seuls deux critères doivent être considérés : d'une part, la cohérence entre les résultats des différentes études ; d'autre part, l'existence ou non d'arguments en faveur d'une relation directe entre le facteur de risque ou un traitement donné et le critère de jugement. Le NGP ainsi défini peut être alors classé en quatre niveaux distincts :

- preuve globale forte : les recherches futures ont peu de chances de modifier la confiance que l'on peut avoir en l'estimation de l'effet (ou du risque) ;
- preuve globale modérée : il est possible que les recherches futures modifient l'effet (ou le risque) estimé et la confiance que l'on peut avoir dans cette estimation ;
- preuve globale faible : il est probable que les recherches futures modifient l'effet (ou le risque) estimé et la confiance que l'on peut avoir dans cette estimation ;
- preuve globale très faible : toute estimation de l'effet de l'intervention thérapeutique ou préventive, ou toute estimation du risque est incertaine.

Selon la méthode GRADE, le NGP ainsi défini permet alors d'établir des recommandations qui doivent être

formulées de manière simple, lisible, « binaire », selon deux niveaux : recommandation forte : « il faut faire » ou « il ne faut pas faire » et recommandation optionnelle : « il est possible de faire » ou « il est possible de ne pas faire ».

Dans cette conférence d'experts 2010 sur la « sédation et l'analgésie en structure d'urgence », le nombre relativement limité d'études de haut niveau permettant de définir des critères de jugement avec un NGP élevé a conduit le groupe de travail à quelque peu adapter la méthode GRADE et ainsi formuler les recommandations selon trois niveaux distincts :

- recommandation forte correspondant à un NGP élevé (niveau 1), et pour laquelle la formulation est « il faut faire », ou « on doit faire », et « il ne faut pas faire » ou « on ne doit pas faire » ;
- recommandation optionnelle correspondant à un NGP modéré (niveau 2 ou 3) et pour laquelle la formulation est : « les experts recommandent de faire » ou « les experts recommandent de ne pas faire » ;
- recommandation correspondant à un NGP faible (niveau > 3) ou absent et pour lequel la formulation est « les experts proposent ».

Chaque recommandation du texte court ainsi définie est ensuite soumise à une méthode formalisée de cotations à plusieurs tours par tous les experts selon la technique DELPHI modifiée RAND/UCLA. Cette méthode est calquée sur celle utilisée pour l'élaboration des recommandations formalisées d'experts (RFE) : chaque expert cote la recommandation entre 1 « pas du tout d'accord » et 9 « complètement d'accord ». Après élimination d'une valeur extrême inférieure et d'une valeur extrême supérieure sur l'ensemble des évaluations, trois zones sont définies en fonction de la place de la médiane, ce qui permet d'obtenir : un accord fort si l'intervalle se situe à l'intérieur d'une zone bornée [1 à 3] ou [4 à 6] ou [7 à 9], ou un accord faible si l'intervalle empiète sur l'une de ces bornes. L'objectif final est d'obtenir un accord fort entre tous les experts avec une cotation entre 7 et 9. Dans cette conférence d'experts, la très grande majorité des recommandations a donné lieu à un accord fort. Lorsque l'accord est resté faible, cela est signalé à chaque fois dans le texte court. Enfin, aucune recommandation n'a donné lieu à un désaccord entre les experts.

Sept questions traitées

Sept grandes questions ont été définies, faisant chacune l'objet de recommandations. Cela explique notamment la longueur du texte de synthèse final :

- pharmacologie des médicaments utilisés pour la sédation et l'analgésie en urgence ;
- sédation et analgésie du patient adulte en ventilation spontanée ;

- sédation et analgésie du patient adulte pour intubation sous induction en séquence rapide (ISR) et sous anesthésie locale (AL) ;
- sédation et analgésie du patient adulte intubé et ventilé ;
- circonstances particulières :
 - état de choc ;
 - atteinte neurologique aiguë (traumatisme crânien, accident vasculaire cérébral [AVC], anoxie cérébrale) ;
 - insuffisance respiratoire aiguë ;
 - femme enceinte ;
 - réalisation d'actes douloureux (réduction de luxation et fracture, pansements) ;
 - choc électrique externe (CEE) ;
 - patient incarcéré ;
 - afflux de victimes ;
- analgésie et sédation en pédiatrie (néonatalogie exclue) :
 - pharmacologie ;
 - enfant en ventilation spontanée ;
 - intubation trachéale ;
 - enfant intubé et ventilé ;
 - modalités de surveillance ;
 - prérequis et formation.

Abréviations :

CEE :	choc électrique externe
ECG :	électrocardiogramme
EtCO ₂ :	pression téléexpiratoire en dioxyde de carbone
FiO ₂ :	fraction inspirée d'oxygène
FR :	fréquence respiratoire
IV :	intraveineux
MEOPA :	mélange équimoléculaire d'oxygène et de protoxyde d'azote
PCA :	<i>Patient Controlled Analgesia</i> (Analgésie contrôlée par le patient)
SAU :	service d'accueil des urgences
SAMU :	service d'aide médicale urgente
SMUR :	service mobile d'urgence et de réanimation
SpO ₂ :	saturation périphérique en oxygène

Pharmacologie : quels sont les propriétés et les inconvénients des médicaments utilisés ?

Les experts proposent qu'un nombre restreint d'agents sédatifs et analgésiques soit sélectionné pour l'utilisation en urgence.

Tous les agents anesthésiques et sédatifs sont dépresseurs cardiovasculaires et respiratoires. En conséquence, les experts recommandent d'adapter leur posologie à la situation d'urgence et de baser leur administration sur le principe de la titration, à l'exception des médicaments utilisés au cours de l'induction en séquence rapide (ISR).

Parmi les benzodiazépines, les propriétés pharmacologiques du midazolam en font la molécule la mieux adaptée

pour la sédation dans le contexte de l'urgence. Elle provoque une anxiolyse, une amnésie et déprime la ventilation. Il existe une variabilité interindividuelle importante et une durée d'action prolongée justifiant d'autant plus son administration par titration.

Les propriétés pharmacologiques de la kétamine sont intéressantes pour l'analgésie et/ou la sédation en urgence. Les experts recommandent l'administration intraveineuse (IV) d'une dose de kétamine de 0,1 à 0,3 mg/kg pour l'analgésie d'un patient en ventilation spontanée. Les experts proposent l'administration IV d'une dose de kétamine de 0,1 à 0,2 mg/kg pour effectuer une coanalgésie en association avec un morphinique. L'usage de la kétamine en ventilation spontanée débute par une information du patient quand elle est possible sur l'éventuelle survenue de phénomènes dissociatifs (visions colorées, perturbations de l'audition, sensation de flotter, angoisse...). Les experts recommandent l'administration IV d'une dose de kétamine de 2 à 3 mg/kg pour faciliter l'intubation trachéale.

L'étomidate a une action hypnotique de début rapide et d'une durée de 5 à 15 minutes. Son injection s'accompagne fréquemment de myoclonies. Du fait de sa relative tolérance hémodynamique, cet agent est intéressant chez un patient hypovolémique et/ou présentant une dysfonction cardiaque. Il entraîne une insuffisance surrénale aiguë transitoire, même après une injection unique.

Le propofol procure un effet hypnotique rapide, un réveil rapide et de qualité. En raison d'un effet dépresseur cardiovasculaire marqué, les experts déconseillent son utilisation pour l'induction en cas d'hypovolémie, d'instabilité hémodynamique potentielle, d'insuffisance coronaire ou cardiaque et chez le patient traumatisé crânien grave.

Le thiopental est un agent fortement dépresseur myocardique. Les experts déconseillent son utilisation pour l'induction en cas d'hypovolémie, d'instabilité hémodynamique potentielle, d'insuffisance coronaire ou cardiaque et chez le patient traumatisé crânien grave. Il s'accumule rapidement en cas d'administration répétée ou de perfusion continue, ce qui rend la réversibilité de son action hypnotique beaucoup plus lente.

Les propriétés pharmacologiques du mélange équimoléculaire oxygène–protoxyde d'azote (MEOPA) en font un agent analgésique intéressant en médecine d'urgence. En revanche, les autres agents anesthésiques par inhalation ne sont pas recommandés par les experts en situation d'urgence.

Les analgésiques de paliers I et II sur l'échelle de l'OMS (paracétamol, AINS...) peuvent être administrés isolément ou en association dans le cadre d'une analgésie multimodale. L'utilisation des salicylés n'est pas recommandée.

La morphine est l'opiacé de référence pour assurer l'analgésie des douleurs aiguës sévères du patient en ventilation

spontanée. Les experts recommandent d'administrer la morphine en bolus titrés par voie IV.

Les opiacés agonistes partiels et agonistes-antagonistes ont un effet plafond rapide et n'ont pas moins d'effets secondaires que la morphine à doses équianalgésiques.

Chez les patients en ventilation contrôlée, les morphiniques habituellement utilisés sont le fentanyl et le sufentanil.

La succinylcholine est un curare dépolarisant dont le délai d'action est de 60 à 90 secondes. Ses contre-indications sont : l'hyperkaliémie connue ou suspectée, les antécédents d'allergie à la succinylcholine, les antécédents d'hyperthermie maligne et de myopathie, l'existence d'une plaie du globe oculaire, la dénervation étendue datant de plusieurs heures (hémiplégie, paraplégie ou tétraplégie), le brûlé grave après les 24 premières heures, la rhabdomyolyse. L'injection de succinylcholine chez un patient ayant un déficit en pseudocholinestérase ou une myasthénie, ainsi que son injection après celle d'un curare non dépolarisant, expose au risque d'une curarisation prolongée.

Le rocuronium est un curare non dépolarisant d'action rapide. À la dose de 1,2 mg/kg, il procure en 60 à 90 secondes des conditions d'intubation proches de celles de la succinylcholine. L'inconvénient essentiel du rocuronium pour l'ISR est sa durée d'action, d'au moins 50 minutes. Cependant, son antagonisation par le sugammadex (à la dose de 16 mg/kg) rend son utilisation possible pour l'ISR en cas de contre-indication à la succinylcholine.

L'administration d'un curare non dépolarisant ne se conçoit que chez un patient intubé, ventilé et correctement sédaté, à l'exception du rocuronium en alternative à la succinylcholine. La curarisation rend très difficiles l'appréciation et l'adaptation du degré de sédation.

Ventilation spontanée : quelles sont les modalités de réalisation d'une sédation et/ou d'une analgésie chez le patient en ventilation spontanée ?

La douleur aiguë est fréquente en médecine d'urgence et insuffisamment prise en charge dans ce contexte. Il faut traiter toute douleur aiguë en urgence, quelle que soit la pathologie, dès le début de la prise en charge du patient. Il faut prévenir et traiter les douleurs induites par les soins.

Il faut évaluer l'intensité de la douleur en urgence dès le début de la prise en charge du patient et après avoir mis en œuvre les mesures non médicamenteuses comme l'information, l'immobilisation, la prévention de l'hypothermie, ainsi que la réalisation d'une cryothérapie, si nécessaire.

Le traitement de la douleur en urgence doit reposer sur des protocoles, associés à une formation des équipes et à des évaluations régulières des pratiques professionnelles (EPP).

Il faut réévaluer l'intensité de la douleur pour apprécier l'efficacité des thérapeutiques et utiliser des échelles

d'autoévaluation chez l'adulte communicant. L'échelle visuelle analogique (EVA) et l'échelle numérique (EN) sont les outils de référence. Lorsque ces deux échelles ne sont pas réalisables, les experts proposent l'échelle verbale simple à cinq niveaux.

Si l'autoévaluation n'est pas réalisable, une hétéroévaluation est alors nécessaire. Les échelles ECPA ou Algoplus sont proposées par les experts pour les personnes âgées. En revanche, il n'existe pas d'échelle validée chez l'adulte non communicant (accord faible).

Les experts proposent d'utiliser le questionnaire DN4 pour rechercher une douleur neuropathique.

Il faut évaluer le niveau de sédation. Les experts proposent l'utilisation d'un score de sédation adapté à la médecine d'urgence comme le score de Ramsay, l'EDS ou le score d'ATICE.

Les objectifs thérapeutiques recommandés par les experts sont une EVA inférieure ou égale à 30 mm ou une EN inférieure ou égale à 3, avec un score de sédation Ramsay égal à 2 ou un score EDS inférieur à 2, ou un score d'ATICE supérieur ou égal à 4.

Il faut utiliser les techniques d'anesthésie locale (AL) et/ou d'anesthésie locorégionale (ALR) lorsqu'elles sont indiquées et réalisables. L'utilisation de ces techniques en médecine d'urgence a déjà fait l'objet de recommandations récentes et ne sera pas développée dans cette conférence.

Pour l'analgésie par voie générale :

- il faut traiter les douleurs faibles à modérées par des antalgiques de palier I ou II, utilisés seuls ou en association avec d'autres thérapeutiques ;
- les experts recommandent l'utilisation du MEOPA en traumatologie légère et pour les douleurs induites par les soins ;
- pour les douleurs intenses (EVA \geq 60 mm ou EN \geq 6), il faut recourir d'emblée aux morphiniques IV en titration, seuls ou en analgésie multimodale.

Les experts recommandent de ne pas administrer les morphiniques de types agonistes-antagonistes ou agonistes partiels.

Les experts recommandent d'utiliser un protocole de titration IV en morphine avec des bolus de 2 mg (patient < 60 kg) à 3 mg (patient \geq 60 kg) toutes les cinq minutes, car il est applicable à toutes les situations d'urgence, y compris chez les sujets âgés.

Il n'existe pas d'argument scientifique pour recommander, de manière large, les protocoles de titration préconisant une dose de charges initiale. En revanche, un bolus initial rapporté au poids (de 0,05 à 0,1 mg/kg) peut être autorisé chez certains patients ciblés, s'il est administré par un médecin et s'il est accompagné d'une surveillance médicale permanente et suffisamment prolongée (accord faible).

Les agonistes comme le fentanyl et le sufentanil ne sont pas recommandés par les experts pour l'analgésie du patient

en ventilation spontanée. Le rémifentanyl et l'alfentanil sont insuffisamment évalués dans ce contexte.

Les experts recommandent les associations d'antalgiques dans le cadre de l'analgésie multimodale. En traumatologie, les experts proposent le MEOPA, la kétamine, le néfopam et/ou l'ALR en association à la morphine.

Pour traiter les douleurs neuropathiques aiguës, les experts proposent d'utiliser le néfopam et/ou la kétamine à faible posologie, en association aux antalgiques usuels (accord faible).

L'AL et l'ALR sont utiles et doivent être favorisées en médecine d'urgence. Les experts proposent de diffuser plus largement les techniques d'ALR comme le bloc iliofascial, les blocs au poignet, à la cheville et les blocs de la face.

Les événements indésirables liés à l'analgésie sont rares, mais nécessitent d'être anticipés. En cas de titration IV morphinique, les experts proposent une surveillance avant tout clinique qui comprend systématiquement une surveillance des scores de sédation (EDS) et de la fréquence respiratoire, associée selon les cas à une surveillance hémodynamique et de la saturation capillaire pulsée en oxygène.

Les experts recommandent la mise en place de procédures spécifiques précisant les modalités d'interruption de la titration, voire l'utilisation d'antagonistes en cas de survenue d'événements indésirables. Il faut administrer de la naloxone en titration par bolus répétés de 0,04 mg IV en cas de sédation excessive (score EDS > 2), d'apnée ou de bradypnée inférieure à 10/minute, ou de désaturation.

Les experts proposent l'utilisation de dropéridol (1,25 mg IV) ou d'antagonistes 5HT₃ (ondansétron : 4 mg IV) pour la prévention et le traitement des nausées-vomissements liés à la titration morphinique (accord faible).

Les experts proposent que la sortie du SAU vers un service d'hospitalisation où le patient est non monitoré ne soit autorisée qu'au moins une heure après la dernière injection IV de morphine. Les experts proposent que l'aptitude à la rue ne soit autorisée que deux heures après la dernière injection IV de morphine.

Les experts recommandent d'initier le relais analgésique après la titration morphinique avant la récurrence douloureuse. Les experts proposent un protocole de relais basé sur l'estimation du potentiel évolutif douloureux de la pathologie et sur l'efficacité des antalgiques utilisés au SAU.

Si un relais morphinique est envisagé, les experts proposent de privilégier les modalités d'administration de morphine par PCA, ou par voie sous-cutanée.

Il n'existe pas suffisamment de données pour recommander l'administration d'un morphinique par voie orale en relais de la titration IV (accord faible).

Les douleurs induites par les soins sont fréquentes en médecine d'urgence et insuffisamment prévenues. Les experts proposent de favoriser l'utilisation de molécules

ayant une pharmacocinétique rapide, du MEOPA, de l'AL et/ou l'ALR dès que possible, en prenant en compte leurs délais d'action respectifs.

Les experts déconseillent d'associer à la titration morphinique une sédation par benzodiazépines en raison de la potentialisation des effets secondaires de ces deux classes médicamenteuses.

Cependant, en dehors des actes douloureux, les experts proposent de réserver les benzodiazépines aux cas d'agitation persistante malgré une analgésie bien conduite, et dans ces cas sous stricte surveillance médicale. Dans cette indication, les experts proposent d'administrer le midazolam en titration par bolus IV de 1 mg (accord faible).

Chez le patient sous morphinique au long cours et chez le patient toxicomane, il ne faut pas interrompre brutalement les traitements morphiniques sans effectuer un relais. Les experts proposent de privilégier la coanalgésie, l'administration de kétamine, ainsi que l'analgésie locorégionale, en complément de la titration morphinique.

Les experts proposent l'algorithme suivant pour la prise en charge de la douleur chez le patient adulte en ventilation spontanée (Fig. 1).

Intubation sous ISR et sous AL : quelles sont les modalités de réalisation d'une sédation et/ou d'une analgésie pour l'intubation trachéale ?

Les experts recommandent d'administrer une sédation pour toutes les indications de l'intubation trachéale, excepté chez le patient en arrêt cardiaque qui ne nécessite pas de sédation.

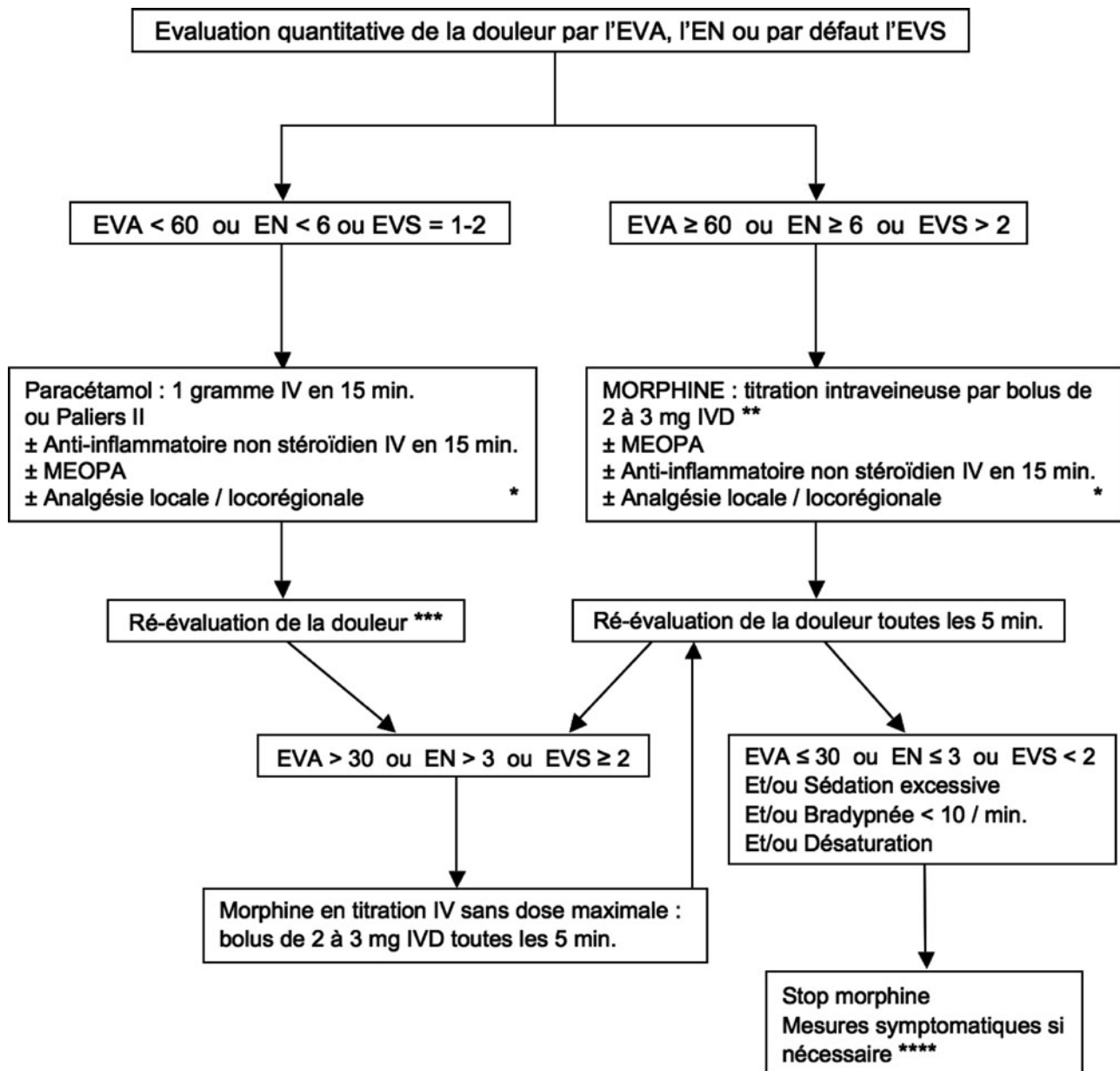
Lorsque l'intubation trachéale est présumée difficile, il est possible d'effectuer une AL réalisée de proche en proche, associée ou non à une sédation légère et titrée par voie générale.

L'utilisation de médicaments anesthésiques lors de l'intubation trachéale a pour but de faciliter le geste et d'assurer le confort du patient. Cette sédation doit être rapidement réversible pour restaurer une ventilation efficace en cas de difficulté d'intubation. Le risque d'inhalation bronchique doit être minimisé au cours de la procédure, et ce, d'autant que les patients sont considérés comme ayant un estomac plein.

Les experts recommandent d'utiliser les techniques d'ISR associant un hypnotique d'action rapide (étomidate ou kétamine) et un curare d'action brève (succinylcholine).

Le protocole d'ISR recommandé par les experts est le suivant

- Équipement prêt à l'emploi et vérifié ;



* Respect des contre-indications respectives de chaque molécule et/ou technique.

** Dose de charge de morphine possible sous couvert d'une présence médicale permanente et prolongée : bolus initial de 0,05 à 0,10 mg/kg IVD à adapter selon l'âge et le terrain du patient.

*** Délai de ré-évaluation de la douleur en fonction du type d'antalgique administré.

**** Stimulation et/ou assistance ventilatoire et/ou Naloxone IV.

Fig. 1. Traitement antalgique en fonction de l'intensité de la douleur chez l'adulte en ventilation spontanée

- matériel de ventilation et d'aspiration immédiatement disponible ;
- monitoring cardiovasculaire, oxymétrie (SpO₂) et capnographie (EtCO₂) ;
- voie veineuse et remplissage vasculaire préalable si nécessaire ;
- éphédrine (30 mg dilués dans 10 ml) prête à l'emploi ;
- techniques d'intubation difficile immédiatement disponibles ;

- préoxygénation en $\text{FIO}_2 = 1$ (durée : 3 minutes) ;
- sédation dans le cadre d'une ISR :
- étomidate : 0,3 à 0,5 mg/kg IVL ou kétamine : 2 à 3 mg/kg IVL ;
- immédiatement suivi par de la succinylcholine : 1 mg/kg IVL ;
- pression cricoïdienne (hors contre-indication) débutée dès la perte de conscience et maintenue jusqu'à la vérification de la position endotrachéale de la sonde. Cette pression cricoïdienne doit être levée en cas de vomissement actif ;
- intubation endotrachéale par voie orale ;
- vérification de la position endotrachéale de la sonde par EtCO_2 et de l'absence d'intubation sélective par l'auscultation ;
- vérification de la pression du ballonnet, au mieux avec un manomètre ;
- la sédation en entretien doit débiter le plus rapidement possible.

Lorsque l'intubation trachéale est présumée difficile, le protocole recommandé par les experts pour une intubation vigile est le suivant

- Lidocaïne entre 2 et 5 % en pulvérisation de proche en proche ;
- complément de sédation IV pour intubation vigile :
 - midazolam : 1 mg par 1 mg IV ;
 - associé ou non à de la morphine : 2 mg par 2 mg IV.

Les experts proposent l'algorithme suivant pour l'analgésie et/ou la sédation lors de l'intubation trachéale en urgence (Fig. 2).

En cas d'état de mal épileptique, les experts recommandent comme hypnotique pour l'ISR le thiopental (5 mg/kg) chez le patient hémodynamiquement stable, dans l'attente de la réactualisation de la conférence de consensus sur l'état de mal épileptique actuellement en cours.

En cas de contre-indication à la succinylcholine, il est possible d'administrer le rocuronium (1,2 mg/kg IVL), sous réserve

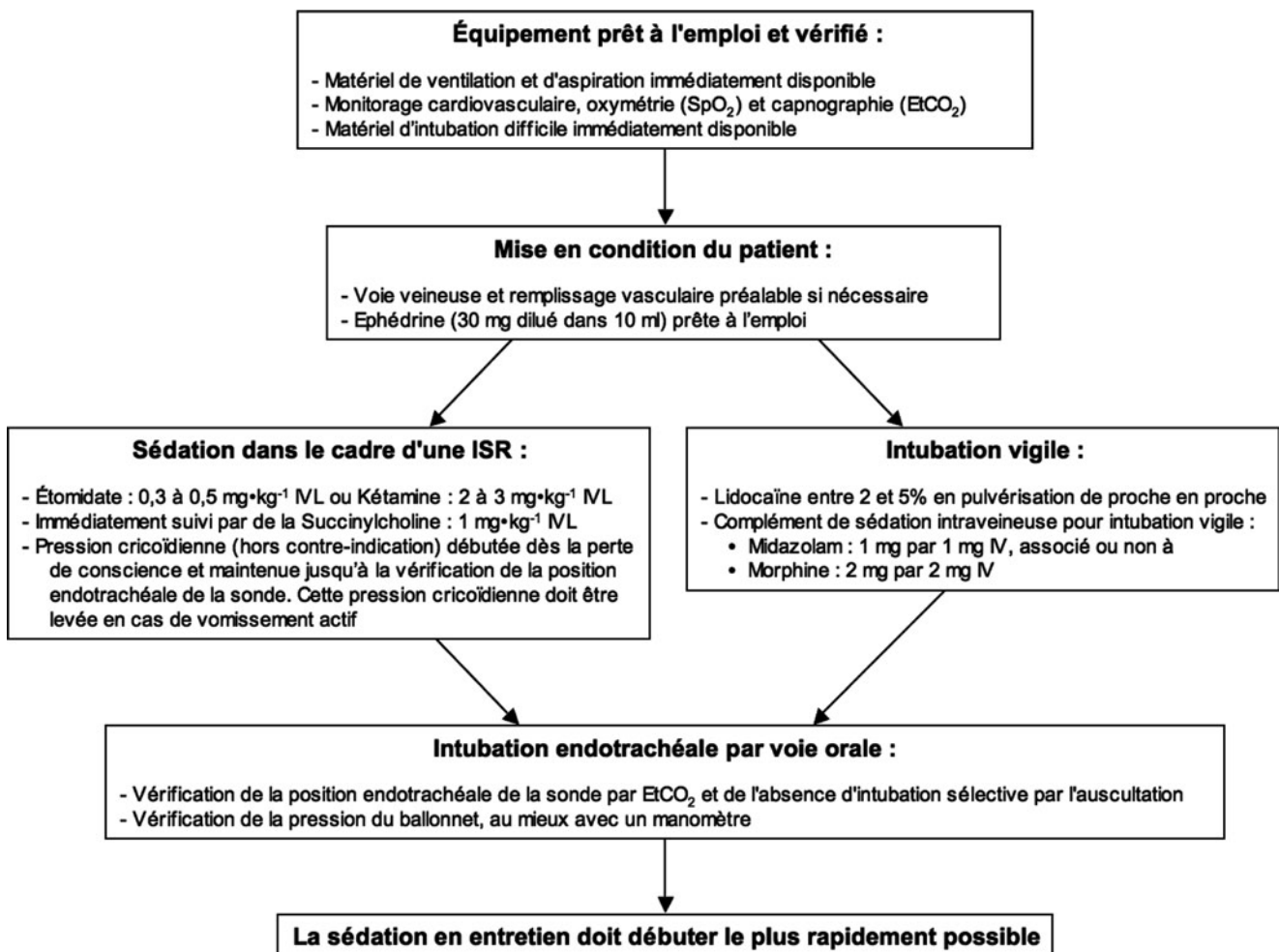


Fig. 2. Algorithme pour l'analgésie et/ou la sédation lors de l'intubation trachéale en urgence chez l'adulte

d'être en mesure de l'antagoniser en cas d'échec de l'intubation par une administration de sugammadex (16 mg/kg IVL).

Dans tous les cas, compte tenu des risques potentiels de tentatives infructueuses d'intubation et de l'utilisation des médicaments anesthésiques, les experts recommandent d'évaluer le rapport bénéfice/risque avant la réalisation de la procédure.

Les effets hémodynamiques liés à la sédation sont fréquents. Les experts recommandent de les traiter par une expansion volémique et l'administration d'éphédrine par bolus de 3 à 6 mg IVD. Chez le patient hypovolémique ou vasoplégique, en complément de l'expansion volémique, le recours d'emblée à des catécholamines de type noradrénaline est recommandé.

Patient intubé-ventilé : quelles sont les modalités de réalisation d'une sédation et d'une analgésie chez le patient intubé et ventilé ?

Il faut que la sédation chez le patient ventilé en structure d'urgence débute immédiatement après la réalisation de l'intubation trachéale.

Il faut que des protocoles écrits et validés soient disponibles au sein de chaque structure précisant les médicaments à utiliser, leurs modes d'administration ainsi que les éléments de monitoring.

Les médicaments les plus adaptés pour la sédation et l'analgésie d'un patient ventilé sont le midazolam et le propofol pour les hypnotiques, le fentanyl et le sufentanil pour les analgésiques.

Il est possible de débiter la sédation-analgésie par la prescription d'un bolus, préférentiellement de morphinique.

Il faut que le monitoring des patients sédatisés comporte au minimum la surveillance électrocardioscopique, de la pression artérielle non invasive, de la saturation pulsée en oxygène, des pressions inspiratoires et expiratoires, des données spirométriques ainsi que de la capnographie.

Les experts recommandent d'optimiser la sédation avant d'envisager le recours à une curarisation pour faciliter la ventilation mécanique, sous réserve d'avoir éliminé une complication de celle-ci.

Si la curarisation est indiquée, il faut éviter d'utiliser les agents les plus histaminolibérateurs au profit d'agents comme le cisatracurium, le vécuronium ou le rocuronium (accord faible).

Circonstances particulières

État de choc : quelles sont les modalités de sédation et/ou d'analgésie lorsque le patient présente un état de choc ?

L'induction et l'entretien de la sédation-analgésie d'un patient en état de choc sont des périodes à risque. Le rapport bénéfice/risque de la sédation-analgésie et de la mise sous ventilation mécanique doit être posé en raison des effets

hémodynamiques induits par les agents de l'anesthésie, et par la ventilation mécanique, particulièrement chez le patient hypovolémique et/ou en tamponnade liquidienne ou gazeuse.

En situation de choc, la plupart des agents de l'anesthésie (hypnotiques et morphiniques) voient leurs propriétés pharmacocinétiques et pharmacodynamiques modifiées, rendant leur utilisation délicate. Cela est particulièrement vrai pour les agents ayant des propriétés inotropes négatives et/ou vasodilatatrices marquées (propofol, thiopental). Chez le patient en état de choc, il faut diminuer les posologies des médicaments administrés.

Pour l'induction du patient en état de choc, les experts recommandent l'étomidate ou la kétamine, en diminuant leurs posologies. Les experts recommandent de ne pas utiliser le propofol ou le thiopental pour l'induction, en raison de leurs effets hémodynamiques marqués. De même, le midazolam et le gammahydroxybutyrate de sodium (gamma-OH) ne sont pas recommandés en raison de leurs caractéristiques pharmacocinétiques.

En cas de tamponnade, il est préférable de conserver une ventilation spontanée afin de limiter les effets de la ventilation mécanique sur le remplissage du ventricule droit. Si l'intubation trachéale est nécessaire, les experts recommandent d'effectuer celle-ci chez un patient en position demi-assise et en ventilation spontanée. La kétamine est un médicament particulièrement adapté dans cette indication.

Lorsque l'état de choc n'a pu être corrigé avant l'induction, il faut anticiper les effets hémodynamiques délétères des agents anesthésiques par une expansion volémique et/ou l'administration de catécholamines.

Pour l'entretien de la sédation et de l'analgésie chez le patient en état de choc, les experts recommandent l'administration continue d'un morphinique de type fentanyl ou sufentanil, associé si nécessaire à une administration continue de midazolam à faible posologie (accord faible).

Les experts recommandent d'utiliser les benzodiazépines avec précaution en raison de leur effet vasoplégiant, responsable d'une hypotension artérielle d'autant plus marquée que le patient est en état de choc.

La kétamine en association au midazolam peut également remplacer le morphinique, voire être utilisée seule pour la sédation du patient intubé-ventilé.

La kétamine peut également être utilisée en association avec un morphinique pour la sédation continue du patient en état de choc (accord faible).

Atteinte neurologique aiguë : quelles sont les modalités de sédation et/ou d'analgésie lorsque le patient présente une atteinte neurologique aiguë (traumatisme crânien, accident vasculaire cérébral (AVC), anoxie cérébrale aiguë) ?

Il ne faut pas utiliser les barbituriques comme agent de sédation en urgence, en dehors de l'état de mal épileptique,

conformément à la conférence de consensus réalisée sur cette pathologie. En cas d'état de mal épileptique, les experts recommandent pour l'entretien de la sédation le midazolam, ou en alternative le propofol, dans l'attente de la réactualisation de la conférence de consensus sur l'état de mal épileptique actuellement en cours.

Chez le patient victime d'une atteinte neurologique aiguë, intubé et ventilé, les experts recommandent d'effectuer la sédation et l'analgésie par une association de midazolam avec du fentanyl ou du sufentanil en administration continue. Afin de faciliter une réévaluation neurologique répétée, il est possible d'utiliser du propofol en administration continue sous réserve de respecter les objectifs de pression de perfusion cérébrale. Il est également possible d'utiliser la kétamine en association à un hypnotique notamment en cas d'instabilité hémodynamique, en raison de son intérêt neuroprotecteur potentiel.

L'association midazolam-morphinique peut être remplacée par la kétamine seule (accord faible).

Il ne faut pas effectuer de curarisation systématique en entretien.

Cependant, dans le cadre de la prise en charge initiale et notamment préhospitalière d'un patient présentant un traumatisme crânien grave, les experts proposent que l'indication d'une curarisation associée à la sédation soit large (accord faible).

Afin d'éviter le frisson lors de l'induction d'une hypothermie après anoxie cérébrale aiguë, les experts recommandent d'effectuer une curarisation.

Insuffisance respiratoire aiguë : quelles sont les modalités de sédation et/ou d'analgésie lorsque le patient présente une insuffisance respiratoire aiguë ?

Lors d'une insuffisance respiratoire aiguë, l'importance de l'hypoxémie et de l'altération des caractéristiques mécaniques du poumon imposent la poursuite d'une sédation après intubation du patient afin d'assurer son confort, une adaptation au respirateur ainsi qu'une réduction des lésions associées à la ventilation mécanique.

Chez le patient victime d'un état de mal asthmatique requérant une ventilation mécanique, l'utilisation d'un agent présentant des propriétés bronchodilatatrices (propofol ou kétamine) est possible.

La réduction du volume courant lors de la ventilation d'un patient présentant un syndrome de détresse respiratoire aiguë n'impose pas une augmentation des posologies d'agents sédatifs.

Chez le patient ventilé pour insuffisance respiratoire aiguë, il est possible d'adjoindre une curarisation lors de la phase initiale de la sédation-analgésie (accord faible).

En cas de difficulté pour ventiler le patient en insuffisance respiratoire aiguë, une curarisation en continu est

recommandée, sous réserve d'avoir éliminé une complication de la ventilation mécanique.

Le monitoring des patients ventilés pour insuffisance respiratoire aiguë comporte la surveillance électrocardioscopique, de la pression artérielle non invasive, de la saturation pulsée en oxygène, des paramètres de pressions inspiratoires et expiratoires, des données spirométriques ainsi que de la capnographie.

Femme enceinte : quelles sont les modalités de sédation et/ou d'analgésie chez la femme enceinte ?

Dans le cas particulier de la femme enceinte, il faut choisir des molécules anciennes, très largement utilisées et dont il n'a pas été mis en évidence d'effet tératogène ni chez l'animal ni en pratique clinique.

En cas de nécessité d'intubation en urgence, et a fortiori en présence d'une détresse vitale immédiate, le pronostic maternel prime sur toute autre considération, et aucune contre-indication formelle n'est opposable si le bénéfice escompté est évident.

Concernant le travail gravidique, les experts recommandent de ne pas utiliser les techniques d'analgésie locorégionale, notamment péridurales, en dehors d'un environnement adapté, de type maternité ou salle d'opération.

Le MEOPA a prouvé son efficacité à tous les stades du travail obstétrical et ne semble pas exposer à des complications ni pour la mère ni pour le nouveau-né. Les experts recommandent donc d'utiliser le MEOPA en première intention et de manière large pour l'analgésie lors du travail obstétrical.

En cas d'accouchement imminent, l'administration IV de morphine titrée est possible, mais les effets secondaires notamment respiratoires chez le nouveau-né doivent être anticipés.

Pour les douleurs autres, traumatiques ou médicales, les experts proposent d'administrer per os (PO) ou par voie injectable du paracétamol, qui est la molécule qui présente probablement l'un des meilleurs profils de tolérance connus. Il ne faut pas administrer d'AINS lors des premier et troisième trimestres de la grossesse. Dès lors qu'elles sont réalisables, les experts proposent de privilégier les techniques d'analgésie locorégionale. Les experts recommandent d'administrer de la morphine titrée pour la prise en charge de la douleur sévère de la femme enceinte, à tous les stades de la grossesse hors accouchement imminent.

Actes douloureux : quelles sont les modalités de sédation et/ou d'analgésie pour la réalisation d'actes douloureux (réduction de luxation ou fractures, pansements) ?

En traumatologie d'urgence, il faut prévenir et traiter toutes les douleurs induites par les soins, notamment les réalignements de membre fracturé et les réductions de luxation.

Il faut, si possible dans le contexte de l'urgence, informer le patient du déroulement et des risques encourus lors de la procédure.

Le matériel d'anesthésie et de réanimation adéquat doit être immédiatement disponible et fonctionnel.

Les experts proposent d'avoir recours aux techniques d'analgésie locale ou locorégionale, lorsqu'elles sont possibles, telles qu'elles ont été décrites dans la conférence d'experts SFAR-SFMU-SAMU de France de 2003 [2].

Le réaligement de membre fracturé, ou la réduction de luxation, peut être effectué chez un patient vigile sous analgésie morphinique en titration IV, associée à du MEOPA et/ou de la kétamine (0,5 à 1 mg/kg IV en titration).

L'adjonction de midazolam à une analgésie morphinique en titration IV est possible. Cependant, la potentialisation des effets secondaires respiratoires et hémodynamiques des benzodiazépines avec la morphine doit être anticipée. Cela impose une surveillance prolongée et la possibilité d'une antagonisation de ces deux médicaments (accord faible).

L'utilisation de l'alfentanil est possible, mais insuffisamment documentée dans ce contexte.

Si une sédation profonde est nécessaire en complément de l'analgésie, notamment pour la réduction d'une luxation, le recours à un médecin anesthésiste réanimateur doit être privilégié. En cas d'indisponibilité d'un médecin anesthésiste réanimateur, les experts proposent l'administration lente et titrée de propofol, à faible posologie (1 à 1,5 mg/kg IV, à diminuer chez le sujet âgé et/ou fragile), comme une alternative à la classique intubation sous ISR.

Dans tous les cas, une procédure doit être préétablie en collaboration avec les structures d'anesthésie et de chirurgie de l'établissement de santé ou du territoire de santé. Une formation préalable des médecins et des équipes paramédicales est également nécessaire.

Choc électrique externe (CEE) : quelles sont les modalités de sédation et/ou d'analgésie pour la réalisation d'un CEE ?

En présence d'un arrêt circulatoire lié à une tachycardie sans pouls, il faut immédiatement effectuer un CEE, sans sédation préalable. De même, lorsque l'arrêt cardiaque survient devant l'équipe médicale, il faut immédiatement effectuer un CEE sans sédation préalable. En revanche, chez le patient conscient, les experts recommandent de pratiquer une sédation avant d'effectuer le CEE.

Lorsque c'est la tachycardie qui, à l'évidence, est responsable de la décompensation d'un état jusqu'alors stable et que l'on peut espérer un retour à l'état antérieur grâce à la cardioversion électrique, les experts proposent d'effectuer le CEE sous sédation brève. Dans ce cadre, les experts proposent l'administration IV, lente et titrée de propofol, à une faible posologie (0,5 à 0,8 mg/kg IV), qui est la solution

présentant le meilleur rapport bénéfice/risque pour le patient. Dans le souci constant de faire bénéficier au patient du meilleur traitement qui semble être dans ce cas l'utilisation du propofol, les experts proposent de l'utiliser hors AMM et après une formation selon des modalités déjà établies et réactualisées, dans des conditions de sécurité anesthésique, comme pour toute sédation pratiquée pour des actes brefs.

En alternative au propofol, il est possible d'administrer du midazolam en titration IV, suivi ou non d'une réversion par l'administration IV continue de flumazénil (accord faible).

Dans les situations avec haut risque de régurgitation telles que : obésité, grossesse, hernie hiatale, diabète et prise récente d'aliments solides, les experts proposent d'évaluer le rapport bénéfice/risque d'une ISR avec intubation orotrachéale, même si le CEE est un geste douloureux extrêmement bref.

Lorsque la tachycardie survient dans un contexte de défaillance cardiaque gauche aiguë et n'est pas directement responsable de la décompensation cardiaque, les experts recommandent de réaliser une ISR selon les modalités habituelles, d'effectuer le CEE, puis de maintenir le patient sédaté sous ventilation mécanique afin de traiter au mieux sa défaillance cardiaque, notamment à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, en permettant le cas échéant de réaliser dans les meilleures conditions une angioplastie.

Patient incarcéré : quelles sont les modalités de sédation et/ou d'analgésie chez le patient incarcéré ?

Dans le cas d'un patient incarcéré, la prise en charge des fonctions vitales reste au premier plan et doit permettre d'assurer la liberté des voies aériennes et le contrôle d'une hémorragie extériorisée.

Il faut administrer de l'oxygène chez le patient blessé et incarcéré. Le matériel d'aspiration, de ventilation et d'intubation, ainsi que la naloxone, doivent être immédiatement disponibles.

L'analgésie et/ou la sédation doivent être envisagées au plus tôt.

Les experts proposent de tolérer une douleur modérée pendant une désincarcération plutôt que de rechercher une analgésie totale pouvant entraîner une hypoventilation et/ou une perte des réflexes de protection des voies aériennes (accord faible).

Chez le blessé conscient, les experts recommandent d'utiliser la morphine IV en titration par bolus répétés de 2 à 3 mg toutes les cinq minutes, sous couvert d'une surveillance de la fréquence respiratoire et de la saturation pulsée en oxygène.

Il faut toujours évaluer le rapport bénéfice/risque d'une intubation trachéale précoce dans ces conditions potentiellement difficiles chez le blessé incarcéré versus une intubation temporisée et réalisée après extraction dans de meilleures conditions et en décubitus dorsal.

Chez un patient comateux, assis, sans signe de décortication ou de décérébration et sans hypoventilation, les experts recommandent, lorsque la désincarcération va être rapide, de temporiser l'intubation pour la réaliser dans de meilleures conditions en décubitus dorsal.

L'intubation inverse, dite « au piolet », pratiquée par certains opérateurs expérimentés, lorsque le patient ne peut pas être allongé et placé en décubitus dorsal, est une technique de sauvetage dans certaines situations extrêmes et qui ne peut pas être recommandée en routine.

La succinylcholine n'est pas contre-indiquée à la phase initiale (< 6 heures) de la prise en charge d'un patient incarcéré.

Lorsqu'une amputation de sauvetage doit être réalisée chez un blessé conscient et incarcéré, les experts recommandent la réalisation d'une anesthésie générale. La procédure d'induction et d'entretien ne présente aucune particularité par rapport aux modalités énoncées chez le patient non incarcéré, sous réserve d'une accessibilité aux voies aériennes supérieures. Cette amputation sera effectuée au mieux, si les conditions le permettent, par une équipe chirurgicale complète (chirurgien, anesthésiste-réanimateur...) disposant du matériel adapté.

Afflux de victimes : quelles sont les modalités de sédation et/ou d'analgésie en présence d'un afflux de victimes ?

Quelle que soit la cause de l'afflux, les victimes traumatisées sont algiques et choquées psychologiquement. Si les délais de prise en charge sont prolongés, elles seront épuisées, déshydratées tandis que le traumatisme initial aura pu entraîner un sepsis, voire une défaillance viscérale.

La prise en charge d'un afflux implique une gestion rigoureuse et économe des ressources humaines et matérielles disponibles en privilégiant la simplicité et la sécurité. En cas d'afflux saturant, un triage préalable est nécessaire pour réserver l'analgésie et/ou la sédation aux blessés qui doivent en bénéficier en priorité.

La conduite de l'analgésie et/ou de la sédation débute par des mesures non spécifiques : communication verbale, immobilisation, rapidité d'extraction, réchauffement.

Pour les douleurs modérées ($30 \text{ mm} \leq \text{EVA} < 60 \text{ mm}$, $3 \leq \text{EN} < 6$), les experts proposent un antalgique de palier II par voie orale (accord faible).

Pour une douleur intense ($\text{EVA} \geq 60 \text{ mm}$, $\text{EN} \geq 6$), la morphine est le médicament de référence administrée par voie sous-cutanée et IV. Du fait de la facilité d'administration, les experts proposent pour les blessés stables la voie sous-cutanée sur une base de $0,1 \text{ mg/kg}$, soit $5 \text{ à } 10 \text{ mg}$ pour un adulte, procurant une analgésie de quatre à six heures. Les experts ne recommandent pas la voie orale du fait du délai d'action et du caractère imprévisible de sa biodisponibilité.

Pour les blessés instables qui sont habituellement équipés d'une voie veineuse et bénéficient d'une surveillance plus rapprochée, les experts recommandent une titration IV selon les modalités classiques.

Les anxiolytiques sont indiqués lorsque la composante anxieuse aggrave les conséquences psychologiques et somatiques de la douleur. Les experts proposent l'hydroxyzine comme anxiolytique, car cette molécule est dépourvue d'effet dépressur respiratoire notable. Ne nécessitant pas de surveillance spécifique, elle paraît plus adaptée au contexte d'un afflux que les autres molécules anxiolytiques. Elle peut être administrée par voie orale, IM ou IVL à une dose d'environ 1 mg/kg .

Pour la réalisation de gestes courts comme le réaligement de membre fracturé ou la réduction de luxation sur le terrain, les experts proposent que la sédation-analgésie fasse appel à la kétamine. Son administration à la dose de $0,25\text{--}0,50 \text{ mg/kg}$ en titration IV par bolus de $5 \text{ à } 10 \text{ mg}$, éventuellement associé à du midazolam en titration IV, permet la réalisation de ces gestes courts.

En raison des problèmes organisationnels et logistiques que posent les patients intubés-ventilés (surveillance, disponibilité de l'oxygène et de ventilateurs de transport), la réalisation d'une sédation ou d'une anesthésie générale avec intubation ne doit être envisagée que si la chaîne des secours est en mesure d'assurer la prise en charge du patient en aval. Les experts proposent de mettre en balance la nécessité de cette intubation versus la temporisation de celle-ci dans les conditions de l'afflux.

Pédiatrie

Les actes diagnostiques et les procédures thérapeutiques concernant des enfants en dehors d'un bloc opératoire ont considérablement augmenté ces dix dernières années et nécessitent souvent le recours à une sédation et/ou une analgésie.

Le choix des meilleurs médicaments permettant la sédation et l'analgésie repose sur un niveau de preuve faible chez l'enfant.

L'évaluation de la douleur chez l'enfant de moins de cinq ans est réalisée par hétéroévaluation (échelle des visages, Comfort Scale). L'évaluation de la douleur chez l'enfant de plus de cinq ans est réalisée par autoévaluation (EVA, EN).

L'échelle de Ramsay et la Comfort B n'ont pas été validées chez l'enfant dans le contexte de l'urgence, même si elles sont couramment utilisées dans ce contexte.

Pharmacologie : quels sont les propriétés et les inconvénients des médicaments utilisés pour la sédation et/ou l'analgésie chez l'enfant ?

La clairance plasmatique des benzodiazépines, de la kétamine et de l'étomidate est généralement plus élevée chez

l'enfant que chez l'adulte, entraînant une réduction de la demi-vie d'élimination.

Le midazolam a un délai d'action relativement bref, un effet amnésiant, une administration possible par différentes voies (0,2 mg/kg PO ; 0,1 mg/kg en IV ; 0,3 mg/kg en sublingual) et une marge de sécurité assez large après administration unique en monothérapie.

L'AMM de l'étomidate le contre-indique chez l'enfant de moins de deux ans, en conséquence il ne faut pas l'utiliser dans cette tranche d'âge.

La kétamine a un délai d'action court (1 à 2 min en IV).

Au-delà de six mois, la pharmacologie de la morphine est peu influencée par l'âge. Il existe en général une réduction de la demi-vie d'élimination des morphinomimétiques chez l'enfant.

Il faut doubler la posologie de la succinylcholine, soit 2 mg/kg lors de l'ISR, chez l'enfant de moins de 18 mois, en raison d'une élévation du volume de distribution. Il ne faut pas attendre la survenue de fasciculations pour intuber les enfants de moins de quatre ans après succinylcholine, car elles sont exceptionnelles jusqu'à cet âge.

Il ne faut pas modifier les posologies de curares non dépolarisants chez les enfants de moins de cinq ans, car l'augmentation du volume de distribution est contrebalancée par une sensibilité accrue de la plaque motrice.

Enfant en ventilation spontanée : quelles sont les modalités de réalisation d'une sédation et/ou d'une analgésie chez un enfant en ventilation spontanée ?

Chez l'enfant en ventilation spontanée, il faut pratiquer une analgésie et si nécessaire une sédation en présence de douleurs ou lorsqu'un geste invasif doit être réalisé. Les experts proposent de faire appel à des mesures générales et à des moyens médicamenteux.

Il faut avoir le souci permanent de l'environnement de l'enfant et de sa famille, du dialogue informatif sur ce qui va être fait. Il faut réaliser une évaluation de la douleur. Les experts recommandent l'autoévaluation chez l'enfant âgé de plus de cinq ans, l'hétéroévaluation avant cet âge.

Les experts proposent l'utilisation d'échelles (EVA, CHEOPS) même si aucune d'entre elles n'a encore été validée en préhospitalier ou aux urgences.

Il n'y a pas de contre-indication à une analgésie en ventilation spontanée quel que soit l'état général (classe ASA) de l'enfant.

L'objectif de l'analgésie est de ramener la douleur en dessous d'un seuil EVA de 30 mm, de permettre à l'enfant de reprendre ses activités, et d'adapter la prescription à la douleur résiduelle.

Les experts recommandent la réalisation d'une sédation et/ou d'une analgésie, chez des enfants en ventilation

spontanée, ne présentant aucune indication d'intubation et de ventilation mécanique, et qui souffrent d'une douleur évidente, ou qui manifestent spontanément des signes de frayeur, d'angoisse, d'anxiété ou une agitation, ou bien encore pour réaliser un geste invasif.

Pour bénéficier d'une sédation en ventilation spontanée, il faut que les patients soient en bon état général (classe ASA 1 ou 2). Les patients en mauvais état général (classe ASA 3 ou 4) représentent des contre-indications relatives pour la sédation en ventilation spontanée.

La sédation en ventilation spontanée des patients ayant un estomac plein nécessite des précautions particulières.

Les contre-indications à la sédation sont le traumatisme crânien en ventilation spontanée, l'insuffisance respiratoire, l'existence d'une instabilité hémodynamique, les troubles de conscience chez un patient non intubé, la perte des réflexes de protection des voies aériennes chez un patient non intubé et l'allergie connue ou suspectée aux agents sédatifs.

L'objectif théorique est d'obtenir une profondeur de sédation correspondant à « la sédation consciente » caractérisée par le maintien d'un contact verbal. Il faut évaluer très régulièrement ce contact verbal et le noter sur la feuille de surveillance.

Les experts recommandent que la réalisation d'une sédation associée ou non à une analgésie soit effectuée dans des conditions structurelles et humaines permettant de dépister rapidement les complications et d'en assurer une prise en charge optimale.

Il faut :

- une évaluation clinique de l'enfant préalable à la prescription ;
- le recueil du consentement éclairé du ou des parents et de l'enfant s'il est en âge et en mesure de l'exprimer, à l'exception des situations requérant une sédation immédiate malgré l'absence des parents ;
- la présence d'un personnel médical compétent, formé aux gestes d'urgence ;
- le respect du jeûne préopératoire ou sinon la mise en œuvre de mesures de précautions particulières ;
- les moyens humains et matériels de surveillance neurologique, hémodynamique et ventilatoire ;
- la mesure continue du niveau de sédation grâce à un score adapté (Ramsay ou Comfort B) ;
- des locaux adéquats pour la surveillance postsédation ;
- la définition de critères médicaux précis pour autoriser le retour à domicile, notamment le retour à un état de conscience et cardiorespiratoire de base, et la possibilité de surveillance par un adulte.

En pratique, tant pour la sédation que pour l'analgésie, les experts recommandent une monothérapie en première intention.

Les experts ne recommandent pas l'association benzo-diazépine-morphinique qui accroît considérablement les risques de dépression respiratoire.

Il faut disposer de protocoles écrits pour les actes de sédation les plus courants.

Il faut connaître les médicaments et les bonnes pratiques d'utilisation de leurs antagonistes.

En cas d'échec de la sédation initialement prévue portée à sa posologie maximale, il faut recourir à d'autres modalités de sédation.

Les experts recommandent les topiques locaux utilisés en peau saine pour l'abord veineux ou artériel, la ponction des chambres implantables, la libération d'adhérences prépu-tiales et les ponctions lombaires.

Pour l'AL et l'ARL, la lidocaïne est l'anesthésique de référence.

Pour le bloc fémoral ou iliofascial, l'association de ropi-vacaïne à la lidocaïne prolonge la durée de l'analgésie de quatre à six heures. Cette association est insuffisamment documentée dans le contexte de l'urgence.

Pour les blocs périphériques à circulation terminale (digi-tal, pénien), il ne faut pas utiliser la lidocaïne adrénalinée.

Par voie générale, les experts recommandent le paracéta-mol PO ou IV et/ou la codéine PO pour les douleurs légères ou modérées.

En cas d'échec des analgésiques du palier I ou en cas de douleurs d'emblée sévères, les experts recommandent de passer directement au palier III pour obtenir une efficacité rapide.

La morphine n'a pas d'effet plafond, c'est-à-dire que la posologie doit être augmentée jusqu'à l'obtention de l'effet recherché. L'effet analgésique est dose-dépendant, mais peu prévisible.

Il faut administrer la morphine (AMM > 6 mois) PO à la dose de 0,2 à 0,4 mg/kg toutes les quatre heures ou 1 à 2 mg/kg par jour, répartie en six prises. Lorsque cette dose est insuffisante, il est possible d'ajouter des doses de morphine de 0,1 à 0,2 mg/kg entre les prises régulières.

Les experts recommandent la morphine, en titration IV, en débutant par une injection de 0,05 mg/kg, suivie de réin-jections de 0,01 mg/kg toutes les cinq à sept minutes jusqu'à obtention de l'analgésie désirée.

En l'absence de voie veineuse, les experts proposent la nalbuphine par voie intrarectale à la posologie de 0,4 mg/kg (accord faible).

En traitement préventif, pour une procédure courte, peu douloureuse mais anxiogène, les experts proposent le MEOPA, le midazolam, ou la kétamine.

Les experts proposent d'utiliser le MEOPA pour des actes peu douloureux n'excédant pas 30 minutes, chez des patients âgés de plus de quatre ans, coopérants, ASA I ou 2. Les experts proposent de l'associer à l'AL et/ou aux antal-giques de palier I.

Les experts recommandent d'utiliser la kétamine pour l'analgésie de l'enfant en VS pour réaliser des gestes courts, à la posologie de 0,5 à 1,0 mg/kg en IV lente ou à la posolo-gie de 3 à 4 mg/kg en IM.

Intubation trachéale : quelles sont les modalités de réalisation d'une sédation et/ou d'une analgésie pour l'intubation trachéale chez l'enfant ?

Les experts recommandent le recours à une ISR pour intu-ber les enfants en situation d'urgence, sauf en cas d'arrêt cardiaque ou d'intubation difficile prévisible.

Les experts recommandent l'étomidate chez l'enfant de plus de deux ans (0,3–0,4 mg/kg IV) et la kétamine chez l'enfant de moins de deux ans (3–4 mg/kg IV chez l'enfant < 18 mois et 2 mg/kg IV chez l'enfant plus âgé).

La succinylcholine est le curare qu'il faut utiliser pour faciliter l'intubation trachéale lors de l'ISR chez l'enfant (2 mg/kg IV chez l'enfant < 18 mois et 1 mg/kg IV chez l'enfant plus âgé).

Enfant intubé-ventilé : quelles sont les modalités de réalisation d'une sédation et/ou d'une analgésie chez un enfant intubé et ventilé ?

L'objectif principal est d'assurer le confort de l'enfant, de permettre une bonne adaptation à la ventilation artificielle, de faciliter le transport et la mobilisation de l'enfant.

Les benzodiazépines sont les agents sédatifs les plus uti-lisés chez l'enfant. Parmi les différentes molécules dispo-nibles, le midazolam est l'agent de référence chez l'enfant intubé et ventilé. Les experts proposent donc d'utiliser cet agent chez l'enfant intubé et ventilé.

Les experts ne recommandent pas le propofol en séda-tion continue chez l'enfant de moins de 15 ans en raison de ses effets dépresseurs hémodynamiques et du risque de syndrome de perfusion de propofol « PRIS ».

La kétamine possède une action analgésique en complé-ment de son action sédatif. Elle est utile aux urgences et lors du transport de l'enfant. Les experts recommandent son utilisation lors du transport de l'enfant intubé et ventilé, en particulier chez l'enfant asthmatique ou brûlé.

Parmi les morphiniques, les experts recommandent d'utili-ser le fentanyl ou le sufentanil chez l'enfant intubé et ventilé.

Les experts recommandent l'association midazolam-fentanyl ou midazolam-sufentanil en perfusion continue pour la sédation-analgésie de l'enfant intubé et ventilé.

Surveillance : quelles sont les modalités de surveillance et les précautions à prendre lors d'une sédation et/ou d'une analgésie chez un enfant intubé et ventilé ?

L'acronyme anglo-saxon SOAPME correspond à différents items servant à la surveillance d'une sédation/analgésie chez l'enfant en dehors du bloc opératoire.

- S (*succion*) : il faut disposer de matériel d'aspiration à dépression réglable et de sondes d'aspiration adaptées en fonction de l'âge ;
- O (*oxygen*) : il faut pouvoir faire varier l'apport d'oxygène et notamment la FiO₂ de façon linéaire en fonction de besoins (débitlitre, respirateurs) ;
- A (*airway*) : en cas d'extubation accidentelle, il faut pouvoir disposer de tout l'équipement nécessaire à une réintubation et/ou une ventilation manuelle d'attente ;
- P (*pharmacy*) : il faut disposer d'un nombre limité de médicaments (sédatifs, antalgiques et antagonistes) dont on connaît bien le maniement pour assurer la sédation et l'analgésie ;
- M (*monitors*) : il faut assurer une surveillance continue par un monitoring portant sur l'ECG, la fréquence respiratoire, la pression artérielle non invasive, la SpO₂ et l'EtCO₂ ;
- E (*equipment*) : il faut limiter les mouvements de l'enfant pendant le transport et s'assurer de la bonne fixation et position des prothèses mises en place.

L'oxymétrie pulsée est l'appareil non invasif de base pour la surveillance de l'oxygénation qu'il faut utiliser très largement en pédiatrie.

Il faut monitorer l'EtCO₂ chez l'enfant intubé et ventilé

Prérequis et formation

L'utilisation de techniques anesthésiques en médecine d'urgence est rendue nécessaire par des considérations de sécurité et de qualité des soins prodigués.

Ce qui caractérise l'utilisation de ces techniques d'anesthésie par l'urgentiste est que ce dernier les pratique pour des actes indiqués et effectués en urgence par lui-même et non par un autre praticien.

Les techniques et médicaments anesthésiques que l'urgentiste est à même d'utiliser ont été choisis en concertation avec les deux sociétés savantes concernées (SFAR, SFMU).

Le médecin urgentiste qui utilise ces techniques ou ces médicaments anesthésiques a reçu une formation appropriée à leur utilisation, régulièrement entretenue.

De même, le médecin urgentiste est amené à effectuer des techniques de réanimation dans le cadre de la prise en charge en urgence de ses patients qui ont été choisis en concertation avec les sociétés savantes concernées (SFAR, SRLF, SFMU), et le médecin urgentiste qui les utilise a reçu une formation appropriée à leur utilisation, régulièrement entretenue.

Le médecin urgentiste doit s'efforcer de confier, dès que possible, son patient relevant de soins de réanimation à un professionnel de la réanimation.

Les seules circonstances où l'urgentiste pourrait être amené à réaliser une anesthésie pour un praticien tiers sont des circonstances exceptionnelles (incarcération, isolement, catastrophe) dans lesquelles un anesthésiste-réanimateur n'est pas disponible et où la pratique de l'anesthésie est par ailleurs immédiatement et impérativement nécessaire.

La pratique des techniques d'anesthésie et de réanimation par des médecins urgentistes ne peut se concevoir qu'à condition de les réaliser dans le respect des règles de sécurité appropriées : vérification et maintenance du matériel, moyens cliniques et biomédicaux de surveillance et de suppléance.

Le médecin urgentiste doit être capable de prendre en charge l'ensemble des urgences médicales et chirurgicales, de l'adulte et de l'enfant, dans les structures d'urgence en hospitalier et en préhospitalier, et par conséquent la maîtrise d'un certain nombre de techniques d'anesthésie-réanimation est essentielle.

Il convient de rappeler que tout médecin est susceptible d'utiliser un médicament hors AMM lorsqu'il n'y a pas d'autre thérapeutique possible ou lorsque les autres thérapeutiques comportent une balance bénéfique/risque défavorable au patient.

Une formation théorique et pratique aux techniques d'anesthésie et de réanimation, adaptée aux modalités d'exercice de la médecine d'urgence, est indispensable et fait partie de la formation initiale à la médecine d'urgence et doit être entretenue par la formation continue.

L'évaluation et le traitement de la douleur doivent pouvoir être effectués par délégation par un personnel infirmier formé, dans le cadre d'un protocole de service connu de tous et sous réserve qu'un médecin urgentiste puisse intervenir sans délai et à tout moment.

Références

1. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (1999) Modalités de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extrahospitalière. Conférence d'experts. In: La Collection de la Sfar, éditeur. Paris : Elsevier p. 7-135
2. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, Samu de France, Société francophone de médecine d'urgence (2000) Pratique des anesthésies locales et locorégionales par des médecins non spécialisés en anesthésie réanimation, dans le cadre des urgences. Conférence d'experts. Texte court. Ann Fr Anesth Reanim. 24:167-77

Évaluation de la publication des communications du congrès national de médecine d'urgence

Evaluation of the publication of the National Congress of Emergency Medicine

F. Lapostolle · P. Jabre · M. Galinski · C. Lapandry · F. Adnet

Reçu le 18 octobre 2010 ; accepté le 10 novembre 2010
© SFMU et Springer-Verlag France 2010

Les articles originaux publiés dans des revues indexées reflètent la qualité académique d'une spécialité médicale. La présentation d'une communication à un congrès constitue souvent une étape préalable à la publication. La sélection des communications dans la perspective d'un congrès est un défi majeur pour les sociétés savantes de toutes les spécialités. Cela est tout particulièrement vrai pour la médecine d'urgence qui est une spécialité jeune. L'objectif de ce travail était d'évaluer le devenir des communications présentées au congrès Urgences et en particulier de celles retenues dans la session d'excellence, appelée session des U d'or.

Les huit communications de la session des U d'or des années 2003 à 2007 ont été sélectionnées. La première communication de chacune des neuf sessions suivant la session des U d'or des mêmes années a aussi été sélectionnée de façon à constituer un groupe témoin. Les publications issues de ces communications ont été recherchées dans Pubmed en utilisant, seuls et en association, les noms des trois premiers et du dernier auteur de chaque communication. La publication était validée après vérification de la cohérence avec la communication retenue lors du congrès.

Le pourcentage de publications selon le type de session (U d'or ou non) a été retenu comme critère de jugement. La qualité de la publication était déterminée par le facteur d'impact de la revue en 2007. Les résultats sont présentés en moyenne \pm écart-type et en nombre et pourcentage pour les variables qualitatives. Les données qualitatives ont été comparées par le test de Chi². Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme significative.

Quatre-vingt-cinq communications ont été étudiées sur les 2 130 communications de la période ; 40 (47 %) étaient issues de la session des U d'or. Vingt-deux communications

(26 %) ont donné lieu à une publication. Le délai moyen de publication était de 2 ± 1 ans après le congrès. Les journaux qui ont publié les travaux et leur facteur d'impact sont détaillés dans le Tableau 1. Le facteur d'impact du journal était supérieur à 3 dans 40 % des cas. Les journaux étaient spécialisés en médecine d'urgence dans 45 % des cas. Le pourcentage de publications issues des communications de la session des U d'or était significativement plus élevé que pour les communications des autres sessions (50 versus 4 % ; $p < 0,001$). Le nombre total moyen de publications issues des communications du congrès Urgences a ainsi été estimé à 23 ± 2 par an.

Le taux de publications des communications du congrès Urgences était faible. La sélection des communications pour la session des U d'or semble pertinente. Elle était associée à une augmentation significative du nombre de publications. Le faible taux de publication pourrait s'expliquer par la faible qualité des communications. Toutefois, il est très vraisemblable que la jeunesse de la spécialité en soit une cause majeure. La plupart des acteurs de la médecine d'urgence n'ont pas suivi de formation dans ce sens. L'encadrement universitaire de la spécialité est quant à lui particulièrement pauvre [1]. L'accent doit être mis sur la formation des futurs médecins-urgentistes et sur leur encadrement.

Ces résultats contrastent avec la qualité — facteur d'impact — globalement élevée des journaux dans lesquels ont été publiés ces travaux. Ces résultats contrastent aussi avec l'implication croissante de la médecine d'urgence dans la recherche clinique, cardiovasculaire en particulier [2–4]. Ces résultats contrastent enfin avec la forte représentation de la médecine d'urgence dans les publications scientifiques françaises de plus haut niveau [2,5–8]. La pertinence de la sélection des communications pour la session U d'or laisse à penser que ce n'est pas la sélection des communications par elle-même qui est en cause. Le taux de publication constitue un indicateur fiable et reproductible qui nous permettra d'évaluer prospectivement l'activité scientifique de la spécialité.

F. Lapostolle (✉) · P. Jabre · M. Galinski · C. Lapandry · F. Adnet
Samu 93, hôpital Avicenne, 125, rue de Stalingrad,
F-93009 Bobigny, France
e-mail : frederic.lapostolle@avc.aphp.fr

Tableau 1 Publication des communications issues des congrès Urgences, de 2003 à 2007, selon la session, session des U d'or ou autre session			
Année	Communications (n)	Autres sessions	Session U d'or (nom de la revue, année de publication – facteur d'impact 2007)
2003	382		<i>Chest</i> , 2004 – 4,1 <i>Am J Emerg Med</i> , 2005 – 2,0 <i>Am J Emerg Med</i> , 2007 – 2,0 <i>Psychiat Serv</i> , 2005 – 2,0
2004	346	<i>J Clin Epidemiol</i> , 2006 – 2,6	<i>Int J Cardiol</i> , 2008 – 2,8 <i>Acad Emerg Med</i> , 2006 – 2,0 <i>Ann Emerg Med</i> , 2006 – 3,5 <i>Ann Intern Med</i> , 2006 – 15
2005	424		<i>Intensive Care Med</i> , 2007 – 4,6 <i>Intensive Care Med</i> , 2008 – 4,6 <i>Crit Care</i> , 2006 – 3,8 <i>Am J Emerg Med</i> , 2007 – 2,0 <i>Arch Pediat</i> , 2007 – 0,3
2006	515	<i>Eur J Anaesth</i> , 2007 – 1,4	<i>Clin Infect Dis</i> , 2007 – 6,8 <i>Resuscitation</i> , 2008 – 2,5 <i>Am J Emerg Med</i> , 2007 – 3,5 <i>Arch Pediat</i> , 2007 – 0,3
2007	463		<i>Am J Emerg Med</i> , 2008 – 2,0 <i>J Emerg Med</i> , 2008 – 0,8
Total	2 130	2 sur 45 (4 %)*	20 sur 40 (50 %)*

* $p < 0,001$.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

- Assistance publique–Hôpitaux de Paris, direction de la politique médicale, département des ressources humaines médicales (2009) La démographie médicale à l'AP–HP. État des lieux et prospectives à l'horizon 2020. Projet pour le plan stratégique 2010–2014 : <http://cme.aphp.fr/docs-raps/folder.2009-09-08.2909832095/ploneexfileat.2009-09-08.7711825491> (consulté le 1^{er} juin 2010)
- Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, et al (2008) Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 359:2651–62
- Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al (2005) Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 352:1179–89
- (2006) Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 367:569–78
- Jabre P, Combes X, Lapostolle F, et al (2009) Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 374:293–300
- Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, et al (2008) Vasopressin and epinephrine versus epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 359:21–30
- Roy PM, Colombet I, Durieux P, et al (2005) Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ* 331:259
- Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, et al (2002) Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet* 360:825–9

© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Intérêts de l'acide tranéxamique sur la mortalité, les événements thrombotiques et les transfusions sanguines chez les patients présentant une hémorragie ou un risque hémorragique post-traumatique

CRASH-2 trial collaborators (2010) Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 376:23–32. [Clinicaltrials.gov: NCT00375258](http://Clinicaltrials.gov/NCT00375258)

Problématique : Inhibiteur synthétique indirect de la fibrinolyse, l'acide tranéxamique (TXA) est le seul analogue de la lysine disponible actuellement. Il est utilisé, en particulier, à titre prophylactique dans la chirurgie cardiaque afin de diminuer les saignements et donc la transfusion sanguine.

Objectif : Apprécier les effets de TXA, dans un contexte de traumatologie potentiellement hémorragique, sur la mortalité, les événements thrombotiques et les transfusions sanguines.

Type d'études et pertinence : Étude multicentrique internationale randomisée en double insu TXA vs placebo dans les huit heures qui suivent le traumatisme.

Critère de jugement principal : Un critère « dur » a été retenu : la mortalité à quatre semaines ; seule étude sur le sujet d'une telle ampleur.

Résultats principaux : Inclusion de 20 000 patients. Les critères d'inclusion sont uniquement cliniques (patients adultes présentant des signes indirects d'une hémorragie sévère [pression artérielle systolique < 90 mmHg et/ou fréquence cardiaque > 110 bpm]) ou considérés comme étant à risques d'une telle hémorragie. Il y a une réduction significative de la mortalité, toutes causes confondues, dans le groupe TXA : 1 463 (14,5 %) vs 1 613 (16,0 %) ; RR : 0,91 ; IC 95 % : [0,85–0,97] ; $p = 0,035$. Il en est de même pour le risque de décès dû aux hémorragies, par contre les autres causes ne sont pas significatives (défaillance multiviscérale, traumatisme crânien, événements vasculaires : infarctus du myocarde, AVC, embolie pulmonaire, TVP). Il n'y a aucune différence significative pour l'ensemble des critères secondaires : la prescription de transfusion, la quantité transfusée, les interventions chirurgicales et les événements vasculaires (AVC hémorragique, AVC thrombotique, infarctus du myocarde, embolie pulmonaire, TVP diagnostiqué cliniquement).

Commentaires : L'ensemble des patients inclus a été analysé : analyse en intention de traiter. L'inflation du risque α a été prise en compte dans l'analyse en sous-groupe. Il y a doute sur l'homogénéité des deux groupes, car plus de 95 % de la population n'a pas bénéficié d'une randomisation centralisée. Ce doute est conforté avec, entre autres, le critère score de Glasgow où les traumatismes crâniens graves sont plus nombreux dans le groupe placebo. Un test d'ajustement sur les critères pronostiques, type modèle de régression logistique aurait été souhaitable. La différence significative sur la mortalité en faveur de TXA, alors qu'elle n'est pas retrouvée sur le critère nombre de concentrés érythrocytaires transfusés, est pour le moins étonnante. Les centres investigateurs sont majoritairement (> 85 %) situés dans des pays « émergents », cela peut expliquer que le protocole de l'étude ait accepté des délais de prise en charge pouvant aller jusqu'à huit heures. Seulement, le bénéfice apporté dans la chirurgie, et uniquement sur l'économie transfusionnelle, apparaît avec un début du traitement à l'incision, car les mécanismes de la fibrinolyse secondaire sont précoces. Le TXA est certes de maniement simple, peu coûteux et avec une bonne sécurité, mais apporte-t-il un bénéfice réel ? La question reste posée.

A. Trinh-Duc

Département des urgences/Samu,
centre hospitalier d'Agen, Agen, France
e-mail : albert.trinh-duc@ch-agen.fr

Simplification de l'index de sévérité pour le pronostic des patients ayant une embolie pulmonaire aiguë

Jimenez D, Aujesky D, Moores L, et al (2010) Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 170:1383–9

Problématique : L'index de sévérité de l'embolie pulmonaire (PESI, index de mortalité à j30) participe à la prise en charge initiale du praticien. Ce score permet d'identifier les patients à bas risque de complications, mais n'est que peu utilisé aux urgences alors qu'il s'agit d'un score clinique.

Objectif : Établir un score simplifié du PESI à partir d'une première cohorte et vérifier sa performance en le comparant au score original. Validation secondaire externe du score

simplifié par une cohorte indépendante de patients ambulatoires avec diagnostic confirmé d'embolie pulmonaire (registre RIETE).

Type d'étude et sa pertinence : Détermination d'un score simplifié sur une étude rétrospective de patients ambulatoires avec embolie pulmonaire. Comparaison du score simplifié au score initial dans une cohorte dérivée. La méthode choisie est assez classique pour déterminer et valider un score simplifié. L'analyse statistique est adaptée.

Résultats principaux : La cohorte ayant servi à l'analyse comprenait 995 patients présentant une embolie pulmonaire confirmée. Le traitement instauré pour la prise en charge de l'EP était un traitement classique. Détermination des variables en analyse univariée non associées à la mortalité à j30 ; ces variables n'ayant pas été retenues pour le score simplifié. Ainsi ont été retenus : l'âge supérieur à 80 ans, l'antécédent de cancer, une pathologie cardiopulmonaire chronique, la fréquence cardiaque supérieure à 110/minute, une tension artérielle systolique inférieure à 100 mmHg et une saturation en oxygène inférieure à 90 %. Chaque variable a une valence d'un point. La courbe ROC permet d'attribuer un seuil du PESI (meilleures sensibilité et spécificité) simplifié afin d'identifier les patients à bas risque. Ce seuil est à 1 pour chaque variable composant le PESI. Un score à 0 est considéré comme à faible risque, et un score supérieur à 1 considéré comme à haut risque. Le score simplifié distingue moins de patients à bas risque (31 vs 36 % ; $p = 0,008$), catégorie où la mortalité est moindre que celle des patients à bas risque déterminé par le score intégral sans être pour autant significatif (8 vs 9 % ; $p = 0,17$). Le score simplifié a une sensibilité meilleure (96 vs 88 %) une meilleure valeur prédictive négative (99 vs 97 %). Le caractère prédictif du score simplifié est identique à celui du score princeps.

Commentaires : Le score simplifié aussi performant que le score dont il est dérivé. L'avantage est la facilité d'utilisation du score simplifié pour lequel chaque variable a une valence de 1, permettant de fait une mémorisation du score et une applicabilité aisée aux urgences, l'utilisation de scores en routine étant encore trop peu développée, et leur impact en termes de prise en charge également. L'analyse statistique est simple mais permet une analyse pertinente ; les tableaux étant fort bien détaillés en termes d'analyse comparative. L'article n'étant pas référencé dans une revue d'urgence, il est probable que peu d'urgentistes le liront spontanément du fait de sa parution dans une revue de médecine interne.

A. Santin

Service des urgences, CHU Henri-Mondor,
Créteil, France
e-mail : aline.santin@hmn.ap-hop-paris.fr

Comparaison des lames de laryngoscope à usage unique et réutilisables dans l'induction en séquence rapide

Amour J, Le Manach Y, Borel M, et al (2010) Comparison of single-use and reusable metal laryngoscope blades for orotracheal intubation during rapid sequence induction of anesthesia: a multicenter cluster randomized study. *Anesthesiology* 112:325-32

Problématique : L'utilisation des lames de laryngoscopes à usage unique est très répandue. Leur utilisation en urgence sur des inductions en séquence rapide a été testée pour les lames plastiques qui semblent moins efficaces que les lames métalliques (Amour, et al. (2006) *Anesthesiology* 104:60-4). De nouvelles lames à usage unique en métal sont apparues, leur utilisation n'a pas été évaluée.

Objectif : Comparer l'utilisation de lames à usage unique métal et les lames réutilisables.

Type d'étude et pertinence : Étude multicentrique, ouverte, randomisée par « cluster », de non-infériorité chez des patients nécessitant une intubation en séquence rapide (ISR) au bloc opératoire pour une urgence chirurgicale. Le critère de jugement principal était l'échec de l'intubation dans les 60 secondes. Les critères de jugement secondaire étaient le taux de complications, la durée de l'intubation et le score de Cormack et Lehane.

Résultats principaux : Mille soixante-douze patients ont été randomisés (574 patients lames métal à usage unique, soit 38 clusters, 497 patients lame métal réutilisable, soit 36 clusters). La proportion d'échec était plus faible avec le groupe « lame métal jetable » que le groupe « lame métal réutilisable » (2,8 vs 5,4 % ; risque relatif : 0,49 ; IC 95 % : [0,26-0,94] ; $p = 0,02$). Pour les critères secondaires, le score de Cormack et Lehane était meilleur avec les lames métal jetables. Il n'y avait pas de différence sur la durée du geste ou sur l'incidence des complications. Les auteurs suggèrent que la qualité de l'illumination, altérée par le processus de stérilisation itératif des lames réutilisables, est responsable de cette différence.

Commentaires :

Points forts : Utilisation de la grille CONSORT (23 items dont titre et résumé, introduction, méthode, analyse statistique, résultats, commentaires), ce qui rend l'article particulièrement facile à lire. L'analyse statistique est un peu difficile, ici le nombre d'échecs (borne de non-infériorité) « accepté » était inférieur à 4,5 % (à partir de deux études comparant les lames plastiques et les lames réutilisables), mais l'adaptation du risque relatif pour chaque cluster est plus complexe.

Points faibles : Décrits par les auteurs eux-mêmes, étude ouverte, mais les biais de confusion et de sélection ont été

diminués, car aucun résultat n'a été accessible avant la fin de l'étude. Le délai de 60 secondes pour l'intubation était arbitraire mais classique pour une ISR. L'effet de la curarisation n'était pas mesuré, mais elle était identique pour les deux groupes et à des doses sensées induire des conditions d'intubation satisfaisante pour 98 % des cas ; l'étude a été arrêtée avant la fin du protocole choisi initialement en raison d'une puissance suffisante sur les résultats intermédiaires. L'introduction des lames métal à usage unique semble devoir donc être recommandée dans l'ISR en urgence. Toutefois, ces résultats ont été obtenus au bloc opératoire et non dans les situations rencontrées dans les structures d'urgence où la proportion d'intubation difficile est plus grande.

C. Perrier

Pôle urgences, CHU de Clermont-Ferrand,
Clermont-Ferrand, France
e-mail : cperrier@chu-clermont-ferrand.fr

Réanimation cardiopulmonaire avec compression thoracique seule ou avec respiration artificielle

Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L, et al (2010). CPR with chest compression alone or with rescue breathing. *N Engl J Med* 363:423–33. ClinialTrial.gov N°: NCT00219687

Problématique : La question posée est de savoir si la ventilation pratiquée au cours de la réanimation cardiopulmonaire (RCP) est utile ou non.

Objectif : Montrer que la réalisation de compressions thoraciques seules est associée à un taux de survie plus élevé que l'association compressions thoraciques et ventilation artificielle.

Type d'étude et pertinence : Étude multicentrique (trois centres : Washington, Kingston, Londres), randomisée, comparative de supériorité, ouverte, comparant un groupe avec une RCP comportant deux insufflations initiales suivies de

15 compressions thoraciques et un groupe avec une RCP comportant la réalisation de 50 compressions consécutives sans ventilation. Le critère de jugement principal était le taux de survie à la sortie de l'hôpital.

Résultats principaux : Mille neuf cent quarante et un patients répondant aux critères d'inclusion (étaient exclus les arrêts par traumatisme, noyade ou asphyxie) ont été randomisés et analysés. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes, sur la survie à la sortie de l'hôpital. Seuls les résultats en sous-groupes, par critères secondaires, sont significatifs : les patients dont l'arrêt était d'origine cardiaque, réanimés avec les compressions thoraciques seules, avaient un pronostic neurologique plus favorable (18,9 vs 13,5 % ; $p = 0,03$).

Commentaires :

Points forts : Les résultats cliniques confirment les résultats antérieurs expérimentaux, à savoir, la ventilation initiale n'apporte pas d'augmentation de la survie. Les auteurs pensent que pour montrer un résultat significatif, leur étude manque de puissance : il aurait été nécessaire d'inclure 4 200 patients. Les résultats obtenus par l'analyse de sous-groupes prédéterminés appariés suggèrent que, lorsque l'origine de l'arrêt cardiaque est un rythme choquable (fibrillation ventriculaire ou tachycardie ventriculaire), l'association compression thoracique seule *et* choc augmenterait la survie à la sortie de l'hôpital (15,5 vs 12,3 % ; $p = 0,03$).

Points faibles : L'étude est réalisée avec un ratio deux insufflations/15 compressions (étude débutée en 2004), alors que les recommandations actuelles de ILCOR 2005 préconisaient : deux insufflations/30 compressions. Cette étude devrait logiquement amener à modifier les recommandations internationales sur la RCP, au moins pour le grand public.

C. Perrier

Pôle urgences, CHU de Clermont-Ferrand,
Clermont-Ferrand, France
e-mail : cperrier@chu-clermont-ferrand.fr

Comment les médecins raisonnent-ils pour poser des diagnostics et prendre des décisions thérapeutiques ? Les enjeux en médecine d'urgence

How do physicians make diagnoses and decisions? Key issues in emergency medicine

T. Pelaccia · J. Tardif · E. Triby · C. Ammirati · C. Bertrand · B. Charlin

Reçu le 30 septembre 2010 ; accepté le 30 octobre 2010
© SFMU et Springer-Verlag France 2010

Résumé Le raisonnement clinique est au cœur de la compétence médicale. Pourtant, dans le domaine de l'urgence, il a fait l'objet d'une attention très modeste de la part des chercheurs, au regard des autres déterminants de la performance des médecins. Le raisonnement clinique désigne les processus cognitifs mobilisés pour établir des diagnostics et décider d'actions thérapeutiques. À travers deux récits cliniques, nous décrivons les processus analytiques (réflexifs) et non analytiques (intuitifs) identifiés dans la littérature scientifique. Ceux-ci ont très majoritairement concerné les disciplines dites « conventionnelles ». Nous mettons en évidence le rôle déterminant de la pratique clinique, dans la mesure où elle permet aux praticiens d'élaborer des connais-

sances organisées et stockées en mémoire à long terme, qui sous-tendent le fonctionnement des processus de raisonnement. Nous évoquons également l'influence considérable du contexte sur le raisonnement, afin de justifier l'intérêt de mener des travaux de recherche visant à identifier si les médecins urgentistes mobilisent des processus cognitifs particuliers, au regard des spécificités qui caractérisent leur cadre d'exercice. La connaissance, par les praticiens, de la façon dont ils raisonnent est associée à des enjeux majeurs en termes de pratique de la médecine d'urgence et de formation dans cette discipline. *Pour citer cette revue : Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

Mots clés Raisonnement clinique · Reconnaissance de formes · Raisonnement hypothético-déductif · Chaînage avant · Intuition

Abstract Clinical reasoning is a major determinant of physicians' competence. However, it has not been much studied in the emergency medicine literature, when compared to other determinants. Clinical reasoning refers to the cognitive processes used to make diagnoses and decisions. Through a couple of clinical histories, we give a description of the analytical (conscious) and non-analytical (intuitive) processes that have been identified through studies made in conventional fields of medicine. We highlight the importance of clinical practice, since it allows the development of knowledge organized and stored in physicians' long-term memory, which underlie the functioning of the reasoning processes. We also underline the importance of context in clinical reasoning, which justifies the interest to carry out research works on clinical reasoning in the field of emergency medicine, in regard to the specific characteristics of emergency medicine practice. Physicians' knowledge of the reasoning processes, which they use to make diagnoses and decisions, is associated with major issues in terms of emergency medicine practice and education. *To cite this journal: Ann. Fr. Med. Urgence 1 (2011).*

T. Pelaccia (✉)
Samu 67–Cesu 67, hôpitaux universitaires de Strasbourg,
F-67091, France
e-mail : thierry.pelaccia@wanadoo.fr

T. Pelaccia · E. Triby
Laboratoire de recherche en pédagogie des sciences de la santé,
faculté de médecine, université de Strasbourg, F-67085, France

J. Tardif
Département de pédagogie, faculté d'éducation,
université de Sherbrooke, Québec, J1K 2R1, Canada

E. Triby
Faculté des sciences de l'éducation, université de Strasbourg,
F-67000, France

C. Ammirati
Pôle urgences, CHU d'Amiens, F-80054, France

C. Bertrand
Samu 94, hôpital Henri-Mondor,
Assistance publique–Hôpitaux de Paris,
Créteil, F-94000, France

B. Charlin
Centre de pédagogie appliquée aux sciences de la santé (CPASS),
faculté de médecine, université de Montréal, H3C 3J7,
Québec, Canada

Keywords Clinical reasoning · Pattern recognition · Hypothetico-deductive reasoning · Forward reasoning · Intuition

Introduction

Le raisonnement clinique est une compétence centrale dans la pratique médicale [1–4]. Il constitue un déterminant majeur de la performance des médecins urgentistes et, par conséquent, du fonctionnement et de l'efficacité des services d'urgence [5]. L'objectif de cet article est de présenter au lecteur une description des principales théories relatives au raisonnement clinique. Nous décrirons en particulier les processus cognitifs mobilisés dans ce cadre par les médecins à travers des exemples de situations pathologiques couramment rencontrées dans les services d'urgence. Nous ciblerons principalement nos propos sur l'étape diagnostique de la prise en charge des patients, à l'image des travaux de recherche réalisés dans le domaine du raisonnement. Nous discuterons ensuite des spécificités liées à la pratique de l'urgence et de leurs conséquences potentielles sur le raisonnement clinique des médecins urgentistes. Nous soulignerons enfin l'intérêt, pour les praticiens, de connaître la façon dont ils raisonnent, en particulier dans une perspective de réduction du risque d'erreur médicale.

Qu'est-ce que le raisonnement clinique ?

Le raisonnement clinique est défini comme l'ensemble des processus cognitifs permettant aux praticiens d'évaluer et de gérer les problèmes de santé d'un patient [6]. Il s'agit plus précisément de mettre en œuvre des processus et de mobiliser des connaissances spécifiques, afin de traiter les éléments de l'environnement informationnel associé à un patient, dans la perspective d'agir efficacement. Reasonner permet ainsi de poser des diagnostics et de prendre des décisions (par exemple, démarrer des manœuvres de réanimation, entreprendre des gestes techniques, prescrire des examens complémentaires ou un traitement).

Que se passe-t-il dans le cerveau d'un médecin lorsqu'il est confronté à une situation clinique ?

Afin d'appréhender les processus cognitifs qui sous-tendent le raisonnement clinique en médecine, nous partirons d'une situation concrète, dans laquelle un médecin urgentiste — le Dr U. — entre dans un box ou arrive au domicile d'un patient, dont le motif de consultation aux urgences ou d'appel au Samu est une douleur dans la poitrine (Fig. 1).

Dans les toutes premières secondes...

Le Dr U. pense immédiatement à un syndrome coronarien aigu en observant cet homme âgé de 55 ans, en sueurs, qui au décours d'un effort a présenté des douleurs thoraciques rétrosternales.

Dans cet exemple, le Dr U. utilise des processus de raisonnement qualifiés par les chercheurs de « non analytiques » ou encore « d'intuitifs »¹, ce qui signifie qu'ils sont **mobilisés sans effort conscient** [7–9]. Cette démarche — qui permet de générer dès les premières secondes ou minutes de rencontre avec un patient des hypothèses diagnostiques [10,11] — est irrépressible [9]. Elle repose sur l'interprétation globale et partielle de données contextuelles (homme de 55 ans, survenue au décours d'un effort) et d'éléments cliniques immédiatement identifiables (sueurs, douleurs rétrosternales) [8–12].

Comment les hypothèses diagnostiques sont-elles générées ?

Les processus de raisonnement non analytiques reposent sur les capacités du praticien à reconnaître sans effort conscient une configuration caractéristique de données contextuelles et de signes cliniques évoquant très fortement un ou plusieurs diagnostics [4,7]. Ce processus non analytique est dénommé « reconnaissance de formes » (*pattern recognition*). Dans notre exemple, la forme « homme d'âge mûr — effort — douleurs rétrosternales » est rapidement et inconsciemment associée par le Dr U. à l'entité pathologique « syndrome coronarien aigu », grâce à son expérience clinique. Celle-ci lui permet en effet d'élaborer et de stocker dans sa mémoire à long terme des modèles d'organisation des connaissances dans lesquels les situations vécues ont subi un processus de transformation et d'abstraction. Ce processus conduit à représenter une pathologie donnée sous sa forme la plus typique — associée à un certain nombre de variantes — et, ainsi, à la reconnaître rapidement lors de la confrontation à des situations similaires [13].

Les processus non analytiques peuvent également reposer sur la reconnaissance de similarités par rapport à des cas rencontrés antérieurement. Le praticien mobilise alors des modèles cognitifs dénommés « exemples concrets » (*instances*), stockés dans la mémoire à long terme tels qu'ils ont été vécus, sans transformation [13]. Il est ainsi probable que le Dr U., praticien expérimenté, ait été confronté à de nombreuses reprises dans son exercice clinique à des cas similaires à celui de ce patient.

¹ Dans la suite de l'article, ces deux adjectifs seront utilisés indifféremment pour désigner un raisonnement qui prend place sans effort conscient.

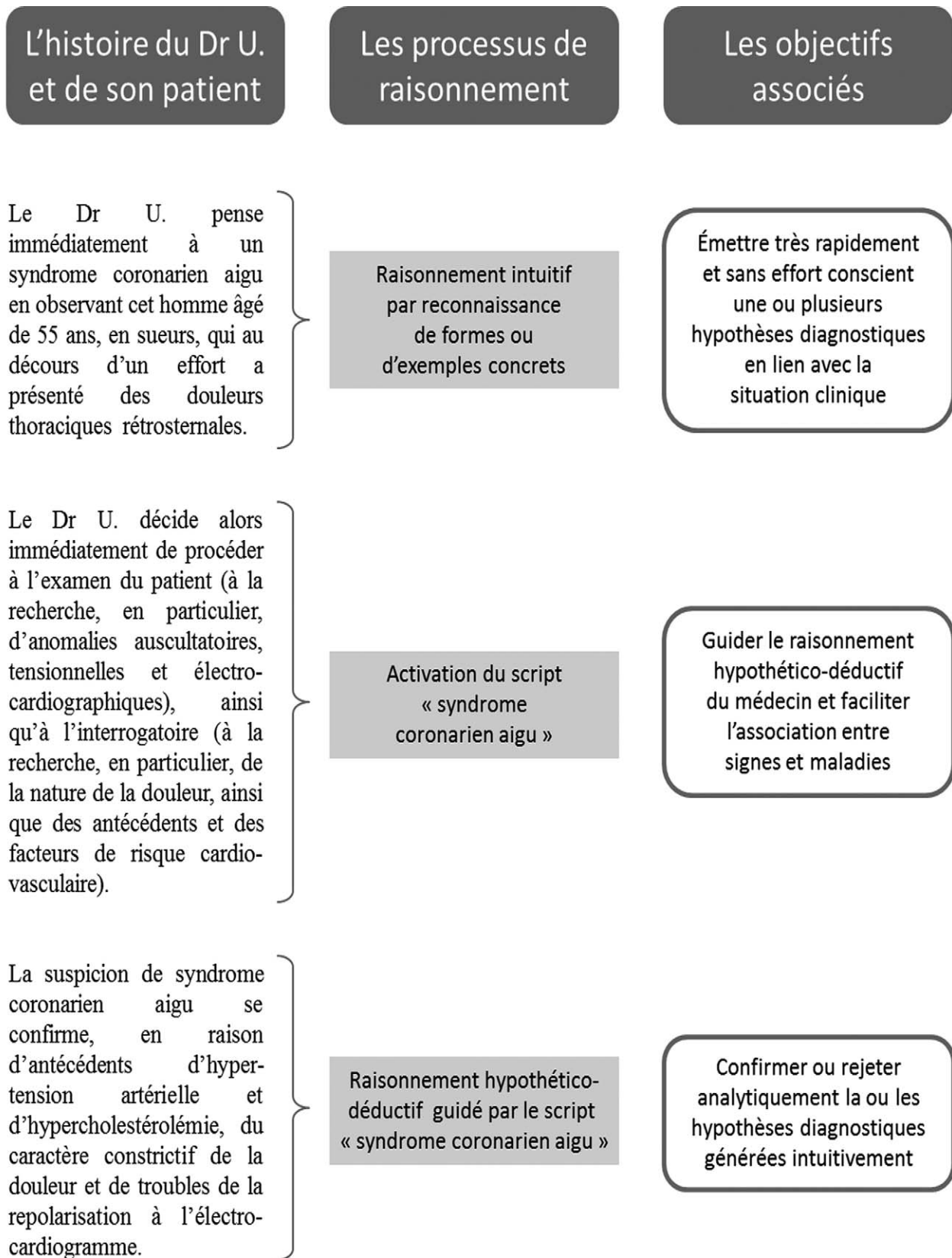


Fig. 1 Exemple de raisonnement associant des processus non analytique et analytique hypothético-déductif dans le cadre d'une démarche diagnostique

Que se passe-t-il ensuite ?

Le Dr U. décide alors immédiatement de procéder à l'examen du patient (à la recherche, en particulier, d'anomalies auscultatoires, tensionnelles et électrocardiographiques) ainsi qu'à l'interrogatoire (à la recherche, en particulier, de la nature de la douleur ainsi que d'antécédents et de facteurs de risque cardiovasculaire). La suspicion de syndrome corona-rien aigu se confirme, en raison d'antécédents d'hypertension artérielle et d'hypercholestérolémie, du caractère constrictif de la douleur et de troubles de la repolarisation à l'électrocardiogramme.

La plupart des chercheurs considèrent que le raisonnement clinique repose sur l'association de processus analytiques et non analytiques [7,14,15]. Le Dr U. ne va en effet pas décider d'actions thérapeutiques sur la seule base de cette « première impression ». Il va s'engager dans une démarche de recherche de signes positifs et négatifs permettant de confirmer ou de rejeter la ou les hypothèse(s) diagnostique(s) initiale(s) [4,13], grâce à l'activation de « scripts cliniques ». Ces modèles d'organisation des connaissances — acquis à travers l'expérience — décrivent, à la manière d'une histoire, des séquences attendues d'événements [11]. Ils permettent de guider le raisonnement du médecin et facilitent la mise en lien des signes cliniques et des pathologies correspondantes [1,16]. Ils sont hautement spécifiques, c'est-à-dire qu'ils sont adaptés à des actions particulières relatives au diagnostic, aux investigations complémentaires ou au traitement [11,13].

De façon plus précise, le praticien va en permanence confronter les données recueillies auprès du patient aux scripts activés. Un script peut être modélisé sous la forme d'emplacements (*slots*) incorporant l'ensemble des attributs d'une maladie donnée. Chaque emplacement est associé à un certain nombre de valeurs acceptables pour cette dernière. Ils sont par défaut occupés par la valeur la plus probable, mais peuvent en accepter d'autres, sous réserve qu'elles soient compatibles avec le diagnostic correspondant [1,11,13,16]. Par exemple, pour le script « infarctus du myocarde », il existe de nombreux emplacements relatifs aux facteurs favorisants, à la localisation de la douleur, au type de douleur, aux signes électriques, aux variations enzymatiques, etc. La valeur par défaut pour l'emplacement « localisation de la douleur » serait « rétrosternale », mais d'autres valeurs sont acceptables (par exemple : « épigastrique »).

La démarche diagnostique du praticien consiste à vérifier si les données recueillies sont compatibles avec les valeurs acceptables pour la ou les pathologies évoquées. À travers un processus dit « d'instanciation », il va ainsi chercher à trouver un emplacement pour chaque élément du tableau clinique. Ce processus se poursuit jusqu'à ce que le nombre

d'emplacements remplis soit suffisamment important pour retenir le diagnostic correspondant au script activé, avec un niveau satisfaisant de certitude [17]. Il n'y a pas d'ordre pour remplir ces emplacements, ce qui explique la grande variabilité dans la façon dont l'interrogatoire et l'examen clinique sont réalisés d'un praticien à l'autre [1,16]. Si une donnée clinique génère une valeur inacceptable au sein d'un script, celui-ci est rejeté et d'autres sont activés.

Ce processus de raisonnement explique que, face à une situation courante, le praticien ne cherchera pas toujours de façon exhaustive l'ensemble des données disponibles. Si suffisamment d'emplacements sont remplis avec des valeurs acceptables, il considérera que les autres le sont également, sans effectuer de nouvelles vérifications [16]. Par exemple, si le clinicien est confronté à une douleur rétrosternale, constrictive, associée à un sus-décalage du segment ST dans un territoire donné, il n'aura pas forcément besoin d'explorer les antécédents du patient et de doser les enzymes cardiaques pour conclure à la présence d'un infarctus du myocarde.

Cette démarche analytique de vérification systématique des hypothèses diagnostiques générées intuitivement est dénommée « processus hypothéticodéductif » [4,18].

Que se passe-t-il lorsque le praticien ne parvient pas à générer précocement des hypothèses diagnostiques ?

Le Dr I., jeune interne de médecine d'urgence, n'est pas très inspiré par cette femme d'une quarantaine d'années se plaignant de douleurs abdominothoraciques dans un contexte d'éthylisme chronique. Il décide alors de procéder à un examen clinique systématique. Comme seule anomalie, il retrouve à la palpation abdominale une douleur principalement épigastrique, associée à des vomissements. Le Dr I. essaye alors d'envisager les différentes situations dans lesquelles une pathologie abdominale pourrait entraîner des douleurs thoraciques chez une patiente éthylique chronique. Ses vagues souvenirs du module d'hépatogastroentérologie lui permettent de se rappeler que la pancréatite nécroticohémorragique se caractérise par la présence de coulées inflammatoires extrapancréatiques qui pourraient venir irriter les structures de voisinage et provoquer des douleurs thoraciques projetées. Le bilan biologique retrouve en effet une lipasémie cinq fois supérieure à la normale.

Lorsqu'un médecin ne parvient pas à identifier rapidement des formes ou des exemples concrets, en raison de son manque d'expérience, de la complexité du cas ou de sa rareté, il va mobiliser un autre type de processus consistant à cheminer consciemment des données vers la solution [13] (Fig. 2). C'est le cas du Dr I., jeune interne de médecine

L'histoire du Dr I. et de sa patiente

Les processus de raisonnement

Les objectifs associés

Le Dr I., jeune interne de médecine d'urgence, n'est pas très inspiré par cette femme d'une quarantaine d'années se plaignant de douleurs abdomino-thoraciques dans un contexte d'éthylisme chronique.

Absence de reconnaissance intuitive de formes ou d'exemples concrets

Il décide alors de procéder à un examen clinique systématique. Comme seule anomalie, il retrouve à la palpation abdominale une douleur principalement épigastrique, associée à des vomissements. Le Dr I. essaye alors d'envisager les différentes situations dans lesquelles une pathologie abdominale pourrait entraîner des douleurs thoraciques chez une patiente éthylique chronique. Ses vagues souvenirs du module d'hépto-gastro-entérologie lui permettent de se rappeler que la pancréatite nécrotico-hémorragique se caractérise par la présence de coulées inflammatoires extra-pancréatiques qui pourraient venir irriter les structures de voisinage et provoquer des douleurs thoraciques projetées. Le bilan biologique retrouve en effet une lipasémie 5 fois supérieure à la normale.

Raisonnement en chaînage avant

Parvenir à un diagnostic en l'absence d'hypothèses de départ, par une démarche systématisée de recherche de données cliniques et paracliniques

application de règles causales

recours aux connaissances physiopathologiques

Fig. 2 Exemple de raisonnement en chaînage avant, avec application de règles causales et recours aux connaissances physiopathologiques dans le cadre d'une démarche diagnostique

d'urgence, qui doit mettre en œuvre des démarches analytiques — cognitivement très exigeantes — reposant sur l'application consciente de règles causales ou conditionnelles (si les symptômes S1, S2 et S3 sont présents, alors, il s'agit de la maladie M1) à travers un mode de raisonnement dit « en chaînage avant » (*forward reasoning*) [1,11,13]. Cette approche consiste à rechercher de façon systématique l'ensemble des données cliniques et éventuellement para-cliniques afin d'émettre, a posteriori, une ou plusieurs hypothèse(s) diagnostique(s).

Dans ces circonstances, les connaissances physiopathologiques — considérées comme « encapsulées » [19], c'est-à-dire, peu utilisées par l'expert pour raisonner — pourront également être mobilisées [20].

En résumé...

Le raisonnement clinique repose sur la mobilisation de processus non analytiques (reconnaissance de formes et d'exemples concrets) et analytiques (démarche hypothético-déductive ou en chaînage avant) — résumés dans les Tableaux 1 et 2 — qui fonctionnent grâce à des connaissances organisées et stockées en mémoire à long terme. En règle générale, un praticien parvient à formuler, dès les premières secondes ou minutes de rencontre avec le patient, une ou plusieurs hypothèse(s) diagnostique(s), sans effort conscient. Par la suite, sa démarche va consister à les confirmer ou à les infirmer — grâce à l'interrogatoire, l'examen clinique et la réalisation d'examens complémentaires — afin de retenir une solution permettant d'envisager des actions thérapeutiques.

Les médecins urgentistes raisonnent-ils de la même façon que les médecins des spécialités conventionnelles ?

La question est légitime. En effet, l'ensemble des travaux de recherche décrits dans cet article ont été réalisés dans des spécialités dites « conventionnelles »² — en particulier, la médecine générale, la médecine interne, la cardiologie, la dermatologie et l'imagerie médicale — dont le contexte de pratique est très différent de celui de la médecine d'urgence. Or, le contexte dans lequel le praticien raisonne a une influence considérable sur son raisonnement [2,11]. Cette observation est notamment basée sur des travaux qui mirent en évidence que le changement de contexte avait un impact plus important sur la variation du taux d'erreurs

diagnostiques, que le changement de praticien [2]. Certains chercheurs considèrent ainsi le contexte comme l'une des contraintes majeures qui pèsent sur le raisonnement clinique [12].

La pratique de la médecine d'urgence est associée à de nombreuses spécificités contextuelles qui en font une discipline singulière. Il s'agit en particulier :

- de la nécessité d'agir vite, ce qui va imposer aux praticiens de « penser vite » et, dans certaines situations, de prendre des décisions thérapeutiques sans avoir posé de diagnostic formel, sur la base d'une prise en charge symptomatique du patient. Cette spécificité a de tout temps caractérisé la pratique de la médecine d'urgence [21,22]. Or, les processus et modèles d'organisation des connaissances décrits dans cet article ont pour la plupart été identifiés dans le cadre exclusif de l'étape diagnostique du raisonnement clinique, qui, dans les spécialités conventionnelles, précède le plus souvent le « passage à l'acte thérapeutique » ;
- du niveau élevé d'incertitude diagnostique, dans la mesure où l'état clinique du malade ne lui permet pas toujours d'interagir de façon appropriée avec le praticien, le privant ainsi de certaines informations obtenues grâce à l'interrogatoire. Il s'agit, par exemple, de patients présentant des troubles de la conscience, une aphasie, ou encore, un mutisme. De surcroît, le médecin confronté en particulier à des situations d'urgence vitale — notamment, dans le cadre d'une pratique préhospitalière — doit le plus souvent se contenter de traiter des informations d'ordre exclusivement clinique, ne disposant pas des données relatives aux examens complémentaires [22]. Dans le cas de la régulation médicale, ses décisions reposeront même sur la seule base d'éléments linguistiques ;
- de la « charge affective » du praticien, en raison de la perspective d'une issue fatale liée à l'état critique du patient ou d'origine iatrogénique ;
- du caractère dynamique de l'environnement informationnel, dans la mesure où les plaintes exprimées par le patient et son état clinique sont susceptibles d'évoluer rapidement ;
- d'une complexité intrinsèque inhérente au fait que les médecins urgentistes sont fréquemment contraints de gérer simultanément plusieurs patients, ce qui génère des interruptions multiples de leur raisonnement [23,24]. Ils doivent de surcroît interagir avec les nombreux professionnels impliqués dans la gestion collaborative des situations d'urgence (personnel soignant, ambulanciers, auxiliaires de régulation médicale, sapeurs-pompiers, forces de l'ordre, autres spécialistes, etc.), ce qui peut être associé à une forme de division horizontale du travail [25]. L'extraordinaire variabilité des situations pathologiques rencontrées en médecine d'urgence constitue également un facteur de complexité [25].

² Il s'agit de désigner, par cet adjectif, les spécialités dont l'exercice est programmé et n'est pas couramment associé à la gestion de situations d'urgence. Le caractère « non conventionnel » de la médecine d'urgence doit donc être appréhendé au regard de la discussion sur le raisonnement mobilisé par les spécialistes de cette discipline.

Tableau 1 Processus de raisonnement non analytiques mobilisables par les médecins dans le cadre du raisonnement clinique	
Processus non analytiques	Description
Reconnaissance de formes	Identification intuitive, par le praticien, d'une configuration caractéristique de signes (contextuels, cliniques...) évoquant très fortement un ou plusieurs diagnostic(s)
Reconnaissance d'exemples concrets	Identification intuitive, par le praticien, d'une situation clinique déjà vécue dans le passé, lui permettant d'évoquer très fortement un ou plusieurs diagnostic(s)

Tableau 2 Processus de raisonnement analytiques mobilisables par les médecins dans le cadre du raisonnement clinique	
Processus analytiques	Description
Raisonnement hypothéticodéductif	Le praticien recherche consciemment — à travers l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires — à confirmer ou à rejeter les hypothèses diagnostiques envisagées
Raisonnement en chaînage avant	Le praticien chemine consciemment des données cliniques et paracliniques vers la solution, grâce à l'application de règles causales ou conditionnelles

Les situations de catastrophe imposent quant à elles des modes de raisonnement spécifiques. En effet, le contexte exceptionnel ne trouve souvent aucune référence à une quelconque expérience personnelle, en dehors de celles acquises lors d'exercices de simulation [26]. Le médecin urgentiste est alors confronté à un cadre d'exercice extrêmement complexe, lié à l'environnement hostile, au manque de ressources sanitaires, à la présence de situations pathologiques peu courantes et à la nécessité de procéder à un tri afin de prioriser les soins.

À notre connaissance, malgré les nombreuses spécificités qui caractérisent la pratique de l'urgence, aucune étude n'a été réalisée afin d'identifier les processus de raisonnement mobilisés par les médecins urgentistes. Une étude multicentrique financée par la Société française de médecine d'urgence (SFMU) et impliquant les centres hospitaliers universitaires (CHU) de Strasbourg, d'Amiens et de Créteil est actuellement en cours afin d'explorer cette thématique de recherche inédite. Un travail est également initié par ces centres, avec la collaboration du CHU de Dijon, sur les processus décisionnels et les stratégies communicationnelles mobilisées par les médecins dans le cadre de la régulation téléphonique. Enfin, l'hôpital Cochin pilote actuellement un projet de recherche visant à mettre en évidence les processus cognitifs qui sous-tendent la prescription des biomarqueurs en urgence.

Pourquoi le raisonnement clinique et sa connaissance par les médecins sont-ils fondamentalement importants ?

Près de la moitié des événements indésirables survenant dans le cadre de la pratique clinique est attribuée à des

erreurs de raisonnement [27]. Les lacunes en matière de connaissances ne seraient ainsi impliquées que dans 3,4 % des cas [28]. Les erreurs de raisonnement ont conduit au décès du patient ou à des situations d'invalidité permanente dans 25 % des cas [28]. Dans le domaine de la médecine d'urgence, le taux d'erreurs n'est pas précisément documenté, notamment en raison du fait que le devenir de nombreux patients (en particulier ceux dont l'hospitalisation n'a pas été nécessaire) n'est pas connu [29]. Il semblerait toutefois qu'il s'agisse de la pratique associée au plus grand nombre d'erreurs « évitables » [30,31]. Une majorité est liée à des diagnostics incorrects, provoqués par des dysfonctionnements cognitifs survenant lors du raisonnement [31].

La connaissance, par les médecins, de la façon dont ils raisonnent leur permet d'améliorer leurs capacités à raisonner et, par conséquent, de réduire le risque d'erreurs diagnostiques et thérapeutiques [32,33]. Le fait de considérer que la compétence et l'expertise ne sont pas fondamentalement liées à la possession d'un corpus important de connaissances scientifiques, mais plutôt, à la capacité de les mobiliser dans le cadre d'un raisonnement approprié [34] constitue un changement de posture majeur. Il est notamment associé à des enjeux cruciaux en termes de formation initiale et continue des médecins urgentistes — y compris dans le domaine de la régulation médicale [35] — notamment dans le cadre du recours à la simulation à l'aide de patients standardisés ou de dispositifs techniques.

Conclusion

Le raisonnement clinique est une démarche complexe reposant sur la mobilisation de processus et de connaissances

élaborées grâce à l'accumulation d'expériences et stockées dans la mémoire à long terme. Il s'agit d'une caractéristique critique de l'expertise, qui constitue l'un des déterminants majeurs de la performance clinique en urgence. Les causes possibles d'erreurs de raisonnement doivent être analysées ainsi que les conséquences en termes de pratique de la médecine d'urgence et de formation.

Références

- Charlin B, Tardif J, Boshuizen HP (2000) Scripts and medical diagnostic knowledge: theory and applications for clinical reasoning instruction and research. *Acad Med* 75:182–90
- Higgs J, Jones MA (2008) Clinical decision making and multiple problem spaces. In: Higgs J, Jones MA, Loftus S, Christensen N (eds) *Clinical reasoning in the health professions*. Butterworth-Heinemann, Oxford, pp 3–18
- Norman GR (2005) Research in clinical reasoning: past history and current trends. *Med Educ* 39:418–27
- Schwartz A, Elstein AS (2008) Clinical reasoning in medicine. In: Higgs J, Jones MA, Loftus S, Christensen N (eds) *Clinical reasoning in the health professions*. Butterworth-Heinemann, Oxford, pp 223–34
- Croskerry P (2006) Critical thinking and decision making: avoiding the perils of thin-slicing. *Ann Emerg Med*, 48:720–2
- Barrows HS, Tamblyn RM (1980) *Problem based learning: an approach to medical education*. Springer, New York
- Eva KW (2005) What every teacher needs to know about clinical reasoning. *Med Educ* 39:98–106
- Hogarth RM (2001) *Educating intuition*. University of Chicago Press, Chicago
- Hogarth RM (2005) Deciding analytically or trusting your intuition? The advantages and disadvantages of analytic and intuitive thought. In: Betsch T, Haberstroh S (eds) *Routines of decision making*. Erlbaum, Mahwah, pp 67–82
- Elstein AS, Schwartz A (2002) Clinical problem solving and diagnostic decision making: selective review of the cognitive literature. *BMJ* 324:729–32
- Gruppen LD, Frohna AZ (2002) Clinical reasoning. In: Norman GR, van der Vleuten CP, Newble DI (eds) *International handbook of research in medical education*. Kluwer Academic, Boston, pp 205–30
- Croskerry P (2009) Context is everything or how could I have been that stupid? *Healthc Q* 12:171–6
- Nendaz M, Charlin B, Leblanc V, Bordage G (2005) Le raisonnement clinique : données issues de la recherche et implications pour l'enseignement. *Ped Med* 6:235–54
- Ark TK, Brooks LR, Eva KW (2006) Giving learners the best of both worlds: do clinical teachers need to guard against teaching pattern recognition to novices? *Acad Med* 81:405–9
- Kulatunga-Moruzi C, Brooks LR, Norman GR (2001) Coordination of analytic and similarity-based processing strategies and expertise in dermatological diagnosis. *Teach Learn Med* 13:110–6
- Charlin B, Boshuizen HP, Custers EJ, Feltovich PJ (2007) Scripts and clinical reasoning. *Med Educ* 41:1178–84
- Schmidt HG, Rikers RM (2007) How expertise develops in medicine: knowledge encapsulation and illness script formation. *Med Educ* 41:1133–9
- Coderre S, Mandin H, Harasym PH, Fick GH (2003) Diagnostic reasoning strategies and diagnostic success. *Med Educ* 37:695–703
- Boshuizen HP, Schmidt HG (1992) On the role of biomedical knowledge in clinical reasoning by experts, intermediates and novices. *Cog Sci* 16:153–84
- Kaufman DR, Yoskowitz NA, Patel VL (2008) Clinical reasoning and biomedical knowledge: implications for teaching. In: Higgs J, Jones MA, Loftus S, Christensen N (eds) *Clinical reasoning in the health professions*. Butterworth-Heinemann, Oxford, pp 123–36
- Bill JC, Rosen P, Williams TE (1975) *Emergency medicine in the university hospital*. *JACEP* 4:55–9
- Weingart SD (2008) Critical decision making in chaotic environments. In: Croskerry P, Cosby KS, Schenkel SM, Wears RL (eds) *Patient safety in emergency medicine*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp 209–12
- Chisholm CD, Collison EK, Nelson DR, Cordell WH (2000) Emergency department workplace interruptions: are emergency physicians “interrupt-driven” and “multitasking”? *Acad Emerg Med* 7:1239–43
- Croskerry P, Abbas AA, Albert WW (2008) How doctors feel: affective issues in patients' safety. *Lancet* 372:1205–6
- Croskerry P (2000) The feedback sanction. *Acad Emerg Med* 7:1232–8
- Ammirati C, Amsallem C (2010) Examen pratique facultaire en médecine de catastrophe : proposition d'un examen à stations multiples. *Ped Med* 11:575
- Scott IA (2009) Errors in clinical reasoning: causes and remedial strategies. *BMJ*, 338:b1860
- Graber ML (2005) Diagnostic error in internal medicine. *Arch Intern Med* 165:493–9
- Croskerry P, Sinclair D (2001) Emergency medicine: a practice prone to error? *CJEM* 3:271–6
- Brennan TA, Leape LL, Laird NM, et al (1991) Incidence of adverse events and negligence in hospitalized patients: results of the Harvard Medical Practice Study I. *N Engl J Med* 324:370–6
- Sandhu H, Carpenter C, Freeman K, et al (2006) Clinical decision making: opening the black box of cognitive reasoning. *Ann Emerg Med* 48:713–9
- Croskerry P (2003) The importance of cognitive errors in diagnosis and strategies to prevent them. *Acad Emerg Med* 78:1–6
- Schull MJ, Ferris LE, Tu JV, et al (2001) Problems for clinical judgment: thinking clearly in an emergency. *Can Med Assoc J* 164:1170–5
- Norman GR, Eva KW (2010) Diagnostic error and clinical reasoning. *Med Educ* 44:94–100
- Bertrand C, Ouss I, Jehel L, Le Bourgeois JP (2004) Stratégie d'évaluation des compétences au cours du diplôme universitaire de régulation des urgences médicales. *Ped Med* 5:27–34

L'ECG de A à Z

Taboulet P, Edition Maloine, Paris, 2009, 304 pages

P. Ray

© SFMU et Springer-Verlag France 2010

Depuis quelques années, le Dr Pierre Taboulet (chef de service des urgences de l'hôpital Saint-Louis à Paris) s'est investi (séminaire scientifique, congrès, livre, site Internet) dans la formation à l'ECG. Son livre, l'ECG de A à Z, est un condensé de presque 400 ECG à voir et revoir pour bien comprendre les grandes pathologies et anomalies, mais aussi les finesses de l'ECG (en particulier lorsqu'on parle de syndrome coronarien aigu non ST+). La qualité de reproduction des ECG et la présentation du livre sous forme alphabétique en font un outil de formation très utile pour les médecins urgentistes, cardiologues et généralistes et

évidemment tous les autres. De plus, un quiz final avec de nombreux exemples et des réponses argumentées permet de tester nos connaissances. Quels reproches pourrait-on faire ? Il est très — voire trop — complet, et donc des pathologies fréquentes comme l'embolie pulmonaire ne sont pas beaucoup détaillées, contrairement aux pathologies « plus rares et moins connues » des cliniciens, toutes aussi importantes car trompeuses. Enfin, en tant que clinicien (non spécialiste) urgentiste, plus de conceptualisation des ECG présentés aiderait probablement encore mieux à se souvenir des atypies ECG à ne pas manquer (présentation par symptôme ?).

P. Ray (✉)
Service d'accueil des urgences, CHU Pitié-Salpêtrière,
Paris, France
e-mail : patrick.ray@psl.aphp.fr