

6^{ème} année Médecine
Module de thérapeutique,

Coordination : S Taright, M Guermaz, D.Benmessaoud

Organisation de l'enseignement : S Taright, N Benmouhoub, Sakhraoui,
D.Benmessaoud,R.Guermaz

Année Universitaire 2016/2017 P2

Université Alger1.Faculté de Médecine. Direction de la pédagogie.

Equipe pédagogique du module de thérapeutique année 2016/2017

Coordination et organisation de l'enseignement: Pr S.Taright; Pr N.Benmouhoub;Pr R.Sakhraoui;Pr D.Benmessaoud,Pr R.Guermaz;-

Enseignants

1. Dr Mouhouche
2. Dr Maache
3. Dr Bendjoudi
4. Dr Brahim
5. Dr Gacemi
6. Dr Ameziani
7. Pr Arzour
8. Pr. Amroun
9. Pr Mokhtari
10. Dr Ouanes
11. Dr Ammi
12. DR Zikara
13. Dr Benameur
14. Dr Hamoumni
15. Dr Ibri
16. Dr Anik
17. Dr Haneche
18. Dr Boughenou
19. Dr Choubane
20. Dr Mouhouche
21. Dr Hocine
22. Dr Dahoumane
23. Dr Aissaoui
24. Dr AitIfene
25. Dr Rabhia
26. Dr ALghazali
27. Dr Boudelaa
28. Dr Yahiaoui
29. Dr Metali
30. Dr Alghazali
31. Dr Ibersiene
32. Pr. Allouda
33. Pr.Bekralas
34. Dr Chahboun
35. Dr Hamroun

Préambule

L'exercice de la médecine requiert des compétences.

Qu'appelle-t-on compétence en général et en médecine en particulier ?

C'est la capacité à intégrer des savoirs pour résoudre des problèmes, souvent complexes d'une manière efficace. En médecine, c'est une utilisation rationnelle de 03 savoirs : savoir (connaissances), savoir être (attitudes) savoir-faire (gestes).

Au cours du cycle clinique on apprend les maladies : le tableau clinique, les formes cliniques, le diagnostic positif, différentiel, les étiologies les traitements. Mais Les patients expriment leur plainte sous forme de symptôme : « j'ai mal, je vomis, je respire mal, j'ai craché du sang etc.... »

Le rôle du médecin est alors à partir du symptôme :

- ✓ D'établir un diagnostic en prenant en compte les données de l'anamnèse, de l'examen physique et de définir une stratégie d'exploration,
- ✓ D'établir un projet de soins incluant les médicaments, l'éducation thérapeutique, la réhabilitation et toutes les mesures non médicamenteuses.

Le raisonnement clinique est un moyen de développer ces compétences

Il s'appuie sur :

- L'analyse des données du patient
- La capacité de hiérarchiser ces données : facteurs de risque, addictions, antécédents, regrouper les symptômes en syndromes
- Poser le ou les problèmes
- Evoquer le ou les diagnostics possibles
- Prendre en compte les mécanismes physiopathologiques
- Proposer un plan d'exploration pour étayer ces hypothèses. Le choix des examens doit être rationnel, hiérarchisé, être le moins invasif possible, l'examen le plus couteux n'est pas forcément le plus efficace.
- Mettre en place les premières mesures thérapeutiques
- D'emblée établir une fiche de surveillance si le malade est admis en observation ou hospitalisé
- Administrer le traitement en fonction de l'évolution
- Si le patient doit être orienté (même dans une structure dans le même hôpital) identifier le lieu d'orientation, rédiger un compte rendu explicite en précisant : l'état à l'arrivée, les mesures prises, le motif du transfert
- Si le patient est autorisé à regagner son domicile deux actions :
 - Rédiger une ordonnance selon les règles définies et un compte rendu pour le médecin traitant ou pour orienter le patient en cas de maladies chroniques par exemple
 - Eduquer le patient :
 - Annoncer le diagnostic
 - Expliquer l'ordonnance : type de traitement, posologie, quotidienne, mode de prise par exemple pour les dispositifs d'inhalation, ou horaire de prise des comprimés : avant , après les repas
 - Informer des éléments de surveillance
 - Expliquer la nécessité de poursuivre le traitement après le retour au domicile

C'est dans cette optique que l'enseignement de thérapeutique a été développé afin de permettre à nos étudiants d'acquérir des compétences et faire face aux problèmes posés par les malades pris en charge dans le cadre de l'urgence.

La finalité n'est pas d'apprendre des recettes ou des ordonnances types mais d'acquérir des capacités de raisonnement. Bonne lecture à tous

S Taright

Module de thérapeutique

Sommaire :coordination rédaction des cas cliniques et des mises au point : Pr S.Taright; Pr R.Sakhraoui, Pr N.Benmouhoub;Pr R.Guermaz

| Intitulé | Page | |
|--|-------------|----------------------------|
| 1- Prise en charge du coma suite a une intoxication médicamenteuse | p 8 | Kadi-Benmessaoud |
| 2- Prise en charge de l'œdème aigu du poumon (OAP) | p 12 | Guermaz |
| 3- Prise en charge de la douleur en cancérologie | p 25 | Gamaz-Taright |
| 4- Prise en charge d'une exacerbation d' 'asthme | p 31 | Laouar;R.Sakhraoui,Taright |
| 5- Prise en charge d'une hémoptysie | p 39 | Laouar;Taright |
| 6- Les antidépresseurs | p 45 | Benmessaoud |
| 7- Les benzodiazépines. | p 48 | Benmessaoud |
| 8- Prise en charge du syndrome coronarien aigu (SCA) | P67 | Allouda |
| 9- Prise en charge d'une grossesse extra-uterine(GEU) | P74 | Benmouhoub. Benamer |
| 10-Prise en charge d'une colique nephretique | | Pr Arzour |

Prise en charge du coma suite a une intoxication médicamenteuse

Définition

Une intoxication médicamenteuse, correspond à l'absorption d'un produit chimique ou naturel avec ou non une activité pharmacologique à des doses supérieures aux doses normales de façon intentionnelle, accidentelle ou criminelle.

Une intoxication médicamenteuse est grave et nécessite une surveillance rapprochée, en raison de la nature, de la quantité importante de substance à laquelle le sujet a été exposé, des symptômes présentés (coma, convulsions, détresse respiratoire, ou du terrain sous-jacent.

Diagnostic

Anamnèse

- Identification des toxiques :
 - par le patient : quel produit? combien?
 - Demander à une tierce personne : quel est le nombre de boîtes trouvées ?
 - Intention de l'intoxication
- Antécédents et habitudes toxiques :
 - Y a - t-il des antécédents d'addiction? Si oui nature de ces addictions
 - Quel est le contexte social ?
 - quels sont les antécédents : intoxications, tentative de suicide, suivi en psychiatrie, abus de substances ?

Examen clinique :

- Bilan neurologique : apprécier la gravité du coma = score de Glasgow, ventilation, réflexe pupillaire photo moteur
- Bilan respiratoire :
 - Fréquence respiratoire, saturation en O₂,
 - Recherche de signes d'encombrement dus à une inhalation de liquide gastrique,
 - Intubation et ventilation si risque de détresse respiratoire et de convulsions.
- Bilan cardio-circulatoire : fréquence cardiaque, tension artérielle,
- Température : hypothermie rapide due au coma
- Bandelette urinaire

Examens paracliniques

- Glycémie
- Ionogramme, NFS, TP, TCA, bilan hépatique, gaz du sang avec dosage des lactates,
- Dosage des toxiques : alcool, benzodiazépine, tricyclique
- Radiographie pulmonaire, ECG

| Signes cliniques selon la drogue ingérée | |
|---|--|
| Drogues | Signes cliniques |
| Benzodiazépine | <ul style="list-style-type: none">• Coma calme,• Dépression respiratoire modérée,• Hypotonie. |
| Antidépresseur tricyclique | <ul style="list-style-type: none">• Toxicité cardiaque,• Coma hypertonique, convulsion,• Mydriase, bouche sèche,• Tachycardie,• Rétention d'urine. |
| Paracétamol | <ul style="list-style-type: none">• Hépatotoxicité,• Nausées, vomissements,• Douleur abdominale• Ictère, insuffisance hépatique aigue. |

Premières mesures

Corriger les défaillances :

- Position demi-assise,
- Libération des voies aériennes supérieures
- Oxygénothérapie
- Pose de deux voies d'abord veineuses,
- Pose d'une sonde urinaire,
- Défaillance respiratoire :
 - Ventilation pour limiter le risque de pneumopathie de déglutition chez le patient dans le coma,
- Défaillance cardio-circulatoire : (Collapsus : chute de la pression artérielle systolique à moins de 60 mm Hg).
 - Remplissage par macromolécules
 - Utilisation d'amines pressives (adrénaline)
 - Utilisation d'anti cholinergique (atropine)
 - Utilisation d'anti-arythmique.
- Défaillance neurologique :
 - Ventilation mécanique et sédation,
 - Anticonvulsivants.

Diminuer l'absorption des toxiques

- Lavage gastrique : utile dans les 6 premières heures pour les médicaments à absorption rapide, inutile pour les benzodiazépines et les hypnotiques.
- Charbon végétal activé : absorbe les toxiques dans la lumière intestinale. Utile dans les intoxications avec des substances absorbables.
- Epuration extra-rénale : dialyse péritonéale, hémodialyse, hémoperfusion.

Traitement spécifique : antidote

- Benzodiazépine : flumazénil (Anexate).
- Paracétamol : N-acétylcystéine.
- Opiacées : Narcan
- Anti vitamine K : vitamine K.

Prise en charge psychiatrique

- Suivi psychiatrique.

Lavage gastrique

Méthode :

- Se fait en décubitus latéral gauche, en léger Trendelenburg, tête déclive (ce qui a l'avantage de collecter le contenu gastrique dans le fundus, plutôt que de favoriser le passage a travers le pylore et risque d'inhalation réduit en cas de vomissements), avec le matériel de réanimation à disposition, sous surveillance scopique si cardiotoxiques,
- Avec un tube Faucher (tube oro gastrique large 38 à 40 F) multi perforé, vérification de la position intra-gastrique après mise en place et aspiration gastrique,
- Puis lavages avec 300 cc à chaque fois, en vérifiant que l'on récupère la totalité du volume ; à répéter jusqu'à obtention d'un liquide clair (maximum 10 l). Lavage a l'eau du robinet.
- Administrer 50 g de charbon activé avant le retrait de la sonde.
- Avant de commencer le lavage, préserver un échantillon de liquide gastrique pour analyse.

Il est inutile si :

- Produit non toxique,
- Dose ingérée < dose toxique,
- Intoxication aux opiacés.

Charbon végétal activé

- Le charbon absorbe le toxique dans le tube digestif avant son absorption.
- Forme pulvérisée, mise en suspension dans l'eau,
- Dose initiale =50 à 100 g chez l'adulte, à délayer dans 4 volumes d'eau.
- Puis 50g toutes les 4 heures par sonde gastrique
- Poursuivi jusqu'à un retour aux concentrations thérapeutiques.

Il est inutile si :

- Produit non hydrosoluble, alcool, sels de lithium.

Substances absorbées par le charbon activé :

- Barbituriques, carbamazépine, théophylline, chloroquine,
- Benzodiazépine, antidépresseurs, digitaliques, bêtabloquants, AINS
- Salicylés, paracétamol.

Contre indication a l'épuration digestive (Lavage gastrique ou charbon activé)

- Intoxication par caustiques, hydrocarbures, produits moussants.
- Altération de l'état de conscience, sauf si le malade est intubé avec sonde à ballonnet gonflé.
- Chez le malade non intubé, toute situation comportant
 - Risque d'inhalation
 - Convulsions
 - Perte des réflexes de protection des voies aériennes supérieures
 - Personnes âgées dépendantes
- Condition hémodynamique précaire (sauf pour le charbon activé).
- Iléus (sauf pour le lavage gastrique).

Prise en charge de l'Œdème Aigu du Poumon OAP

Définition

L'œdème pulmonaire est défini comme une accumulation de fluides et de solutés dans les espaces extravasculaires pulmonaires.

Une des conséquences principales de l'œdème pulmonaire est l'inondation des alvéoles pulmonaires, entraînant très rapidement une insuffisance respiratoire aiguë. L'OAP cardiogénique est un œdème de mécanisme hydrostatique dans lequel l'augmentation des pressions micro vasculaires pulmonaires (capillaires et veinules pulmonaires) est liée à l'insuffisance cardiaque gauche « congestive ».

Diagnostic

Clinique :

→ Signes fonctionnels

- Survenue brutale d'une dyspnée à type de polypnée,
- Toux avec expectoration mousseuse ou blanchâtre,

Le patient, en sueurs, adopte spontanément la position assise.

→ Examen clinique :

- Auscultation pulmonaire : râles crépitants qui débutent d'abord aux bases pulmonaires puis gagnent progressivement les sommets (en marée montante),
- Auscultation cardiaque : tachycardie, bruit de galop gauche.
- Hypertension systolo-diastolique plus rarement pression artérielle basse et pincée (facteur de gravité).

L'orthopnée (dyspnée de décubitus améliorée par la position assise) est très évocatrice d'une insuffisance cardiaque gauche et constitue un signe majeur du tableau de l'OAP cardiogénique.

Signes cliniques de gravité de l'OAP

- Tachypnée > 30/min, bradypnée,
- Cyanose, marbrures,
- Troubles de la conscience,
- PA < 110 mm Hg,
- Rapidité de la détérioration clinique.

Etiologies des OAP

1. Cardiopathies hypertensive
 - HTA essentielle
2. Cardiopathie ischémique
 - Infarctus du myocarde
 - Angor
3. Valvulopathies
 - RM Rétrécissement Mitrale.
4. Troubles paroxystiques du rythme et de la conduction cardiaque
 - ACFA Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire,
 - TSV Tachycardie Supra Ventriculaire
 - TV Tachycardie ventriculaire.
5. Cardiomyopathies non obstructives

Traitement

But du traitement :

Assurer la régression de l'œdème en diminuant la pression capillaire

1- Par diminution du volume circulant:

- Vasodilatation veineuse : trinitrine orale, intraveineuse ou sublinguale (*Lénital Natispray*) ou dinitrate d'isosorbide (*Risordan*) ;
- Diurétiques de l'anse : furosémide (*Lasilix*).

2- Par augmentation du débit cardiaque :

- Augmentation de l'inotropisme : catécholamines (dobutamine, dopamine).

Objectifs du traitement :

- Correction de l'hypoxémie.
- Correction des désordres hémodynamiques avec maintien d'une PAS > 100 mm Hg.
- Maintien ou restauration d'une diurèse > 0,5 ml/kg/min.

Moyens thérapeutiques :

→ **Oxygénothérapie** : Indispensable, à fort débit (6-10 l/min) par masque facial.

→ **Dérivés nitrés** :

- Vasodilatateurs mixtes, essentiellement veineux, qui vont diminuer la pré charge, la post-charge ventriculaire gauche, ainsi que la demande myocardique en oxygène.
- Traitement de choix à la phase aiguë.
- Caractéristiques pharmacocinétiques :
 - Demi-vie 60 ± 30 minutes
 - Durée d'action 2 à 5 minutes.
 - La voie d'action la plus rapide (< 2 minutes) = voie sublinguale, 2 à 3 sprays à répéter en fonction de la tension artérielle, à utiliser avant même la pose d'une voie veineuse,
 - Puis relais à la seringue électrique : dose initiale de 0,5 -1 mg/h, tout en adaptant la posologie en fonction de la TA (dose maximal = 4 mg/h).
- Drogues : Risordan 15 mg sublingual (+ 40 mg peros)
ou Natispray (2 a 4 bouffées a 0,4 mg)
ou Lenitral (3 mg IVD toutes les 5 min.

→ Diurétiques :

- Pour diminuer la pré-charge cardiaque et augmenter la diurèse du patient.
- Les diurétiques de l'anse (**Furosémide** (Lasilix®) sont préférés aux autres classes pour leur action rapide, leur disponibilité en intraveineux et l'absence de contre-indication en cas d'insuffisance rénale.
- La dose initiale recommandée est de 40 à 60 mg (1 mg/kg).
- Inutile de répéter les injections dans les premières heures, vue la demi-vie (6 h).

→ Inotropes positifs :

- **La dobutamine** sera réservée aux patients présentant une hypotension artérielle à l'admission, secondaire à un état de choc cardiogénique. Elle s'administre à la seringue électrique : 5 et 10 gamma/kg/mn, sous surveillance hémodynamique continue.
- Les autres amines (noradrénaline, dopamine) n'ont pas d'intérêt étant donné leur action vasoconstrictrice qui augmente la pré- et la post-charge du VG.

→ **Ventilation non invasive** : elle a fait la preuve de son efficacité dans le traitement de l'OAP à la phase aiguë, par la diminution du travail musculaire, tout en évitant le collapsus alvéolaire, en améliorant les conditions hémodynamiques et en réduisant la pré-charge par une limitation du retour veineux.

→ Ultrafiltration :

- Thérapeutique de “sauvetage”.
- Réservée aux patients en état de choc cardiogénique avec hyper volémie majeure et OAP oligo-anurique.

Conduite pratique devant un OAP

1- Evaluer les fonctions vitales

L'examen clinique évalue les **signes vitaux** :

- Conscience,
- Signes respiratoires,
- Tension artérielle et pouls.

2- Mise en condition :

- Position semi assise,
- Oxygénothérapie haut débit au masque à haute concentration (objectifs : SpO₂ ≥ 92 %).
- Monitoring ECG, SpO₂, pression artérielle, diurèse.
- Prendre une voie veineuse (en évitant le remplissage par des solutés salés et macromolécules),

3- Traitement médicamenteux selon la situation clinique :

→ OAP brutal avec PAS > 150 mm Hg,

Les œdèmes systémiques sont le plus souvent absents

- Oxygénothérapie
- + dérivés nitrés (débuter en spray, 2- 3 bouffées toutes les 3-5 minutes, puis à la seringue électrique 0,5 –4 mg/h (selon la PAS) ;
- Si diurétiques : posologie ≤ 1 mg/kg ; ne pas les renouveler.

→ Décompensation cardiaque subaiguë.

L'HTA n'est pas au premier plan ((PAS ≈ 100-150 mm Hg)).

La dyspnée s'est développée de façon plus progressive.

On constate la présence d'œdèmes systémiques diffus et une prise de poids.

L'OAP est le plus souvent moins marqué.

- Oxygénothérapie
- + dérivés nitrés selon les mêmes modalités
- + diurétiques (posologie ≤ 1mg/kg).

→ Tableau d'OAP associé à une hypotension artérielle

(PAS < 100 mm Hg), plus ou moins accompagné de signes d'hypo perfusion périphérique.

- Oxygénothérapie
- + inotropes (dobutamine 5-10 γ/kg/min) ;

- si diurétiques, uniquement avec prudence (posologie ≤ 1 mg/kg ; ne pas les renouveler.

→ Tableau d'OAP dans un contexte de syndrome coronarien aigu.

- Oxygénothérapie
- + dérivés nitrés avec relais en continu à la seringue électrique.
- + revascularisation coronarienne en urgence.

→ Tableau d'OAP dans un contexte d'insuffisance rénale chronique oligo-anurique

- Oxygénothérapie
- + Ultrafiltration

Références

1. Les urgences. Goulon Maloine
2. Michard .OAP hémodynamique Revue du Praticien 1999, 49, 415-418
3. A Mebazaa, D Payen. Le point sur l'insuffisance cardiaque aiguë Edit Springer 2006
4. G Jondeau. OAP vu par le médecin généraliste. Etats des lieux et prise en charge HAS 2006

La Douleur en Cancérologie

Le but est de soulager la souffrance du patient.

Les objectifs de la prise en charge sont:

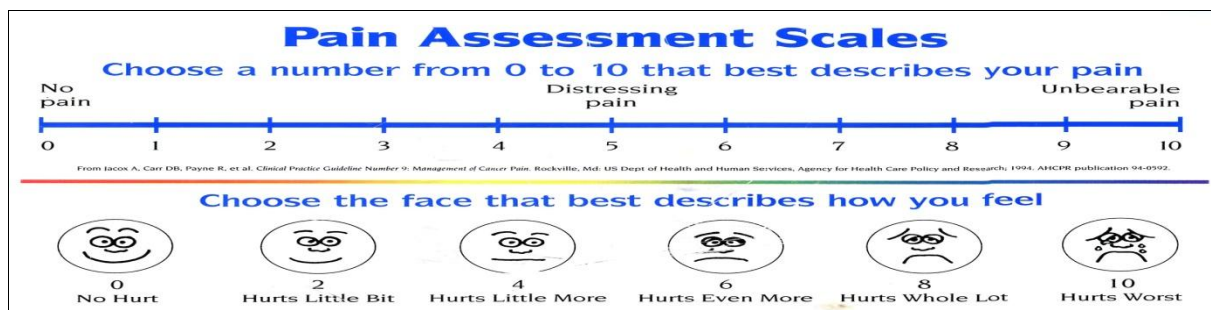
- Classer la douleur selon le type
- Evaluer le niveau de la douleur
- Choisir un traitement en fonction de ce niveau

1- **Classer** la douleur selon le **type**

| | Excès de nociception | Douleur neuropathique |
|--------------------------------|--|--|
| Site de la lésion | Excès de stimulation des récepteurs périphériques (nocirécepteurs) | Lésion d'un nerf, plexus ou racine, Section d'un nerf |
| Mécanisme de la douleur | <ul style="list-style-type: none"> – Par envahissement tumoral : <ul style="list-style-type: none"> • Osseux • Nerveux • Viscérale • Vasculaire – Par inflammation substance algogènes = histamine, bradykinine | Informations atypiques sur un territoire nerveux. <ul style="list-style-type: none"> • Compression ou destruction tumorale, • Toxicité des thérapeutiques sur les terminaisons nerveuses ou la gaine de myéline. |
| Etiologie | Cancer, ischémie, chirurgie, traumatisme, infection, inflammation, agression chimique. | Chirurgie, radiothérapie, zona, chimiothérapie, neuropathie diabétique, VIH, alcool. |
| Caractère de la douleur | Hyperalgie locale aigue ou chronique Elle résulte de lésions des tissus périphériques, qui provoquent un excès d'influx douloureux transmis par un système nerveux intact. | Territoire neurologique, douleur permanente ou paroxystique, fulgurante. Les douleurs neurogènes sont dues à des lésions du système nerveux, que ce soit au niveau périphérique ou central. Peuvent être spontanées, c'est-à-dire se manifester en l'absence de tout stimulus Douleur a type de brûlure, picotements, fourmillements, engourdissement, sensation de choc électrique. |
| Sémiologie | Rythme mécanique (augmente par activité physique) ou inflammatoire (réveil nocturne) | Douleur continue / fulgurante |
| Topographie | Régionale | Territoire compatible avec une origine neurologique périphérique ou centrale. |
| Examen clinique | Examen neurologique normal | Hypoesthésie, anesthésie ou allodynie |

2- Evaluer le niveau de la douleur

cette évaluation permet de quantifier la sévérité de la douleur, selon l'Echelle d'Evaluation Analogique (EVA)



Moyens thérapeutiques

Les antalgiques selon les niveaux de l'OMS

(Disponibles en Algérie)

| 1^{er} palier = analgésique non opioïdés EVA 1 à 4 | | | |
|--|-----------------------|---------------|--------------------|
| Médicament | Présentation | Dose | Fréquence |
| Aspirine | Cp 500 mg | 250 a 1000 mg | Toutes les 4 à 6 h |
| Paracétamol | Cp 500 et 1000 mg | 500 a 3000 mg | Toutes les 4 à 6 h |
| Ibuprofène | Cp 200, 400 et 600 mg | | 1 a 4 prises /J |

| Palier IIA = analgésiques opioïdes faibles EVA 4 à 7 | | | |
|--|------------------|------------------|--|
| Médicament | Présentation | Dose | Fréquence |
| Codéine +/- ou aspirine | Cp 500 mg/30mg | 1 comprimé | Toutes les 6h Ne pas dépasser 6 comprimés |
| Palier IIB = analgésiques opioïdes faibles EVA 4 à 7 | | | |
| Mais ne répondant pas aux antalgiques du palier IIA | | | |
| Tramadol | Cp 50 et 100 mg | 1 ou 2 comprimés | Toutes les 6h Ne pas dépasser 400 mg |
| Buprenorphine Temgesic | Cp et amp 0,3 mg | 0,3 mg | Toutes les 6 a 8h |

| 3eme palier = analgésiques opioïdes forts | | | |
|--|----------------------------|--|------------------|
| EVA > 7 | | | |
| Médicament | Présentation | Dose | Fréquence |
| Morphine LI = actiskenan | Cp 5, 10, 20, 30 mg | 1 mg/kg/j Pas de plafond de 5 a 200 mg | Toutes les 4h |
| Morphine LP = skenan | Cp 10, 30, 60, 100, 200 mg | | Toutes les 12h |

Modalités de prescription

→Le traitement antalgique sera fonction du grade de la douleur :

| | |
|-------------------------|---|
| EVA < 4 | Palier/ niveau 1 OMS Non Opioïdé |
| EVA entre 4 et 7 | Palier / niveau 2 OMS Opioïdé faible |
| EVA > 7 | Palier / niveau 3 OMS Opioïdé fort |

→Les indications se feront en fonction du type de douleurs :

| Indications thérapeutiques selon le type de douleurs | |
|---|---|
| Excès de nociception | Palier OMS Techniques d'interruption nerveuse |
| Douleur neurogène | Antidépresseurs Antiépileptiques Neurostimulation |
| Douleur psychogène | Psychothérapie Relaxation Psychotropes... |

Stratégie thérapeutique Prescription des antalgiques en cancérologie

La prescription doit être :

- Écrite et expliquée,
- En premier lieu sont utilisés les non-opioïdes.
- Si ceux-ci se montrent insuffisants aux doses et fréquences recommandées, il est nécessaire de passer au palier supérieur opioïdes faibles.
- Si le traitement reste toujours inefficace, il faut passer au palier supérieur des opioïdes forts.
- Anticiper les accès douloureux spontanés ou provoqués et les effets indésirables
- Réévaluer régulièrement. Le délai d'évaluation et de changement de niveau doit être adapté à la durée d'action de l'antalgique et à l'intensité de la douleur.

Premier temps du traitement = Rassurer le patient Et conformément aux préconisations de l'OMS

- Privilégier la voie orale
- Administration préventive et non au moment de la survenue de la douleur
- Réévaluer régulièrement ses effets
- Respecter les paliers de l'OMS
- Prévoir un supplément d'antalgie par un morphinique d'action rapide (inter doses)
- Informer le patient et son entourage des effets indésirables du traitement,
- En phase terminale, il est important de repérer le moment où le patient n'arrive plus à avaler et passer à une autre voie.

- On ne passe au médicament du palier suivant, seulement lorsque celui du palier précédent est devenu inefficace à la bonne posologie.
- On ne mélange pas des médicaments du même palier
- On peut associer des médicaments de paliers différents
 - exemple : Skénan et paracétamol
- Intérêt des adjuvants associés à tous les paliers
 - anti-inflammatoires, antidépresseurs, anxiolytiques, corticoïdes ...

- Pour une douleur importante d'intensité 7 à 10 à l'EVA, on peut commencer d'emblée par un traitement de palier 3 de l'OMS, c'est à dire les morphiniques forts
 - S'il existe une indication de traitement par la morphine, commencer :
 - par voie orale = 60 mg / 24h
 - sous-cutanée = 30 mg / 24h
 - intraveineuse = 20 mg / 24h
- Puis augmenter les doses en fonction de la douleur

Médicaments adjuvants utilisés dans le traitement de la douleur cancéreuse

| Médicament | Présentation | Indication | Posologie |
|-----------------------------------|--|--|--|
| Anticonvulsivants | | | |
| Carbamazépine = Tégréto | Cp 200 mg Cp LP 200 et 400 mg Cp 2 mg | Douleur désaffération | par 100mg/j, augmenter tous 3 jours, dose max 1200 mg. |
| Clonazépan = Rivotril | Sol inj 1 mg Sol buv 2.5mg/2ml Cp sécable 100 mg | Douleur désaffération | par 0.2 à 3 mg/j |
| Neuroleptiques | | | |
| Chlorpromazine = Largactil | cp a 25 et 100 mg Sol inj 25 mg/5ml. | Anxiolytique | 10 a 25 mg toutes 4 heures |
| Halopéridol = Haldol | Cp a 1 et 5 mg Amp inj 5 mg | Agitation, confusion Antiémétique | 10 mg, 2 à 3 fois/j |
| Anxiolytiques | | | |
| Diazepan = Valium | Cp 2 -5 – 10 mg Sol buv 1 mg Sol inj 10 mg | Douleur due spasme musculaire | 2 à 10 mg, 2 à 3 fois/j |
| Hydroxizine = Atarax | Cp 25 mg – 100 mg Sol inj 100 mg | Anxiolytique Antihistaminique Antiémétique Potentialise l'effet antalgique de la morphine | 10 mg 3f/j Jusqu'à 25 mg |
| Antidépresseurs | | | |
| Amitriptyline = Laroxyl | Cp 50 mg- 25 mg Sol buv 1 mg Sol inj 50 mg | Dépression | 150 mg a 200 mg/j |
| Clomipramine = Anafranil | Cp 10 – 25 – 75 mg Sol inj 25 mg/2ml | Douleurs désaffération | 10 à 25 mg, augmentation jusqu'à 150 mg/j |
| Corticostéroïdes | | | |
| Prednisolone = Solupred | Cp 20 mg | Analgésique adjuvant | 10 mg 3f/j |
| Solumédrol | Amp 20, 40, 120 mg | Compression médullaire, HIC | |

Bibliographie / références :

- 1- NCCN guide line v 1.2015, Adult Cancer pain
- 2- ESMO guide line : Management of cancer pain : ESMO Clinical Practice Guidelines.
http://annonc.oxfordjournals.org/content/23/suppl_7/vii39full.pdf=html

EXACERBATION D'ASTHME

Définitions selon GINA 2015

| | Définitions |
|------------------------------|---|
| Asthme | Défini principalement par deux caractéristiques : 1-Des antécédents de symptômes respiratoires, à type de sifflement expiratoire, de dyspnée, d'oppression thoracique et de toux, qui peuvent varier dans le temps et en intensité 2-ET une limitation variable du débit expiratoire. |
| Exacerbation d'asthme | Des épisodes de majoration progressive de la dyspnée, de la toux, des épisodes de sifflements et de l'oppression thoracique ou une combinaison de certains de ces symptômes. Les exacerbations sont classées en quatre stades (légères, modérées, sévères et arrêt respiratoire imminent) selon des critères cliniques, fonctionnels (DEP) et gazométriques L'exacerbation est différente du non contrôle de la maladie. Le contrôle est un outil d'appréciation de l'évolution de la maladie sur le long cours. |

les objectifs de la prise en charge sont:

- établir le diagnostic
- évaluer la sévérité
- choisir un traitement en fonction du niveau de sévérité
- surveiller le patient en fonction de la réponse au traitement
- délivrer l'ordonnance à la sortie du patient

Etablir le diagnostic

A- Avant toute thérapeutique, deux situations se présentent :

| | Situation 1 | Situation 2 |
|------------------------------|---------------------------|---|
| Catégories de malades | Le malade est connu comme | Le malade n'est pas connu comme asthmatique |

| | | |
|-------------------------|-------------|---|
| | asthmatique | |
| Conduite à tenir | Traitement | -Réunir rapidement les éléments en faveur du diagnostic d'asthme -et Traitement |

B- Eléments diagnostiques en faveur de l'asthme :

| | | | | |
|---|--|---|-------------|---|
| Histoire clinique typique | -Dyspnée paroxystiques, sifflements nocturnes, toux nocturne -Amélioration des symptômes respiratoires spontanément ou sous l'effet d'un traitement (B2 mimétiques, corticoïdes) -atopie personnelle et/ou familiale | | | |
| Histoire clinique atypique | - Asymétrie auscultatoire - Manifestation cliniques atypiques ou extra respiratoires associées - Intoxication tabagique | | | |
| Considérer les diagnostics différentiels | BPCO | OAP | DDB | Inhalation corps étranger |
| | Toux et expectoration chronique chez un fumeur | <ul style="list-style-type: none"> - Antécédents cardiovasculaire - Dyspnée +/- expectoration mousseuse et saumonée - Orthopnée - PA élevée - Râles crépitants | Bronchorhée | Histoire bruyante Surtout chez l'enfant |

2- Evaluer la sévérité (clinique avec mesure du DEP, Saturation, gazométrie)

A. Examiner

| | Légère | Modérée | Sévère | Très sévère |
|----------------------------------|---|--------------------------------|-------------------------------|-----------------------------------|
| Difficultés respiratoires | En marchant, le patient peut s'allonger | En parlant, préfère être assis | Au repos, est penché en avant | Respiration superficielle. |

| Expression orale | Conversation | Phrases | Mots | |
|---|--------------------------------|--------------------------------|---------------------------|---|
| Vigilance | Normale, peut être agitée | Habituellement agité | Habituellement agité | Somnolent ou confus |
| Fréquence respiratoire | Augmentée (inférieur à 25/min) | Augmentée (entre 25 et 30/min) | Souvent supérieure 30/min | >30/min puis bradypnée |
| Contraction muscles accessoires et tirage sus sternal | Non | Habituellement | Habituellement | Mouvements thoraco-abdominaux x paradoxaux |
| Sibilants | Modérés en fin d'expiration | bruyants | | Absence de sibilants |
| Fréquence cardiaque | <100 | 100 à 120 | >120 | Bradycardie |
| DEP | >80 % | 60 à 80 % | <60 % | Impossible à mesurer |
| SaO2 | >95% | 91 à 95 % | <90 % | <90 % |

Important : L'évaluation de la sévérité doit être associée à l'administration des B2 mimétiques et de l'oxygénothérapie.

B- Rechercher les facteurs de risque de mortalité en cas d'exacerbation :

- Antécédents d'asthme fatal ayant nécessité une intubation et une ventilation mécanique.
- Antécédents d'hospitalisation ou de consultation en urgence pour asthme dans l'année passée.
- Traitement oral par glucocorticostéroïdes en cours ou récemment arrêté.
- Patient sans traitement de fond (glucocorticostéroïdes inhalés)
- Prise quotidienne et fréquente des B2 mimétiques inhalés d'action rapide
- Antécédents de maladie psychiatrique ou problèmes psychosociaux, prise de sédatifs.
- Non compliance aux traitements de fond de l'asthme .

3.Traiter

I. Objectifs du traitement

1- Lever l'obstruction bronchique :

- avec les bronchodilatateurs
- Réduire l'inflammation par les corticoïdes
- Lever l'encombrement par kinésithérapie de drainage si nécessaire

2- Maintenir une PaO₂ satisfaisante par l'oxygénothérapie adaptée

3- Prévenir la récurrence par les corticoïdes par voie générale.

II Les moyens thérapeutiques :

1. Les mesures générales :

- Rassurer le patient: le mettre au calme, l'installer, mettre les mesures thérapeutiques en même temps
- Informer également les accompagnateurs.

2. Traitement pharmacologique :

| Molécules | Présentation et dose | Précautions |
|---|---|------------------------------------|
| Oxygène | Lunette nasale, masque facial et à fort débit | Contrôle SpO ₂ |
| Bronchodilatateurs de courte durée d'action | <p>*Première ligne : B2 mimétique (1^{ère} intention), en second les Anticholinergique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Voie inhalée : 2 à 8 bouffées à renouveler/ 20 minutes Ou dans une chambre d'inhalation de 750mL • Nébulisation : <ul style="list-style-type: none"> - Salbutamol solution à nébuliser (Asthalin®): maximum 5cc, avec un débit de 6 à 8 l/min d'O₂ pendant 10 à 15 min; à renouveler 3-4 fois pendant la 1^{ère} heure puis en fonction de l'évolution - Bromure d'ipratropium : Atrovent® 1 capsule avec un débit de 6 à 8 l/min d'O₂ pendant 10 à 15 min ; à renouveler 3-4 fois pendant la 1^{ère} heure puis en fonction de l'évolution • Sous cutanée : Terbutaline 0,5 mg • Injectable à la seringue électrique : dose progressive croissante débutant 0,25-0,5mg/h jusqu'à un maximum de 5mg/h de Salbutamol | <p>Contrôle FC</p> <p>Kaliémie</p> |
| Sulfate de magnésium | <p>En IV : 1 à 2g de sulfate de magnésium IV en 20 minutes et en dose unique</p> <p>En nébulisation</p> | |
| Adrénaline | <p>1 ampoule de 1 ml à 0,1% = 1 mg</p> <p>La dose de départ est de 0,5 mg/h en perfusion veineuse continue de préférence sur un cathéter central.</p> | Contrôle FC et TA |

| | | |
|-------------------------------------|--|--|
| Glucocorticoïdes systémiques | <p>* En crise :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 0,5 à 1 mg /kg de prednisolone en per os et en une seule prise - ou 60 à 80 mg de méthyl-prednisolone en IV <p>* A la sortie : poursuivre en per os pendant 7 à 10 jours puis arrêtés en un seul temps.</p> | Contrôle de la TA et la glycémie essentiellement chez les hypertendus et diabétiques |
|-------------------------------------|--|--|

3.Bénéfices démontrés et risques éventuels :

| Thérapeutiques | Efficacité et complications | Validité |
|--|---|---------------------------------------|
| B2 mimétique courte durée d'action | <ul style="list-style-type: none"> - Vérifiée - Leur action est rapide (quelques minutes) et limitée dans le temps (4 à 6 heures). | validé |
| Anticholinergique courte durée d'action | <ul style="list-style-type: none"> - Action moins rapide(90-120 versus 5- 15 minutes) et moins puissante / B2 mimétiques - Efficacité surtout dans les formes graves (en nébulisation et en association avec B2 mimétiques | validé |
| Adrénaline | Pas de supériorité par rapport auxB2 mimétique | |
| Théophylline | <ul style="list-style-type: none"> - Bronchodilatateur et antiinflammatoire une efficacité relative, en raison de ses effets indésirables (nausées, vomissements, tachycardie, arythmie et stimulation du SNC) et de sa marge thérapeutique étroite. | |
| Sulfate de Magnésium | <ul style="list-style-type: none"> - Il inhiberait la contraction des muscles lisses - L'effet bronchodilatateur est largement débattu dans la littérature. | Pas de preuve de l'intérêt en routine |
| Corticostéroïdes systémiques | <ul style="list-style-type: none"> - Leur action est progressive, en 6 à 12h - Triple intérêt et action : <ul style="list-style-type: none"> • Anti inflammatoire • Potentialise l'effet des B2 mimétiques sur le muscle lisse • Vasoconstricteur, réduisant la production de | Validée |

| | | |
|--|---|--|
| | <p>mucus</p> <ul style="list-style-type: none">- Il diminue le risque de décès, de récidives et d'une hospitalisation ultérieure. Le pronostic est d'autant meilleur que ce traitement est instauré rapidement. | |
|--|---|--|

5. Les modalités de prescription :

| |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Préalable, rechercher la notion d'une allergie médicamenteuse :<ul style="list-style-type: none">○ aux corticoïdes (en cas d'utilisation de corticoïdes contenant des sulfites),○ à l'aspirine○ aux antibiotiques• Rechercher l'heure de la dernière prise des Bronchodilatateurs de courte durée d'action |
| <ul style="list-style-type: none">• Informer le patient et son entourage des possibilités évolutives de la crise et cela même sous traitement et la nécessité de garder le patient en observation.• Informer le patient sur les effets secondaires des traitements. |
| <ul style="list-style-type: none">• Les traitements pharmacologiques par voie inhalée et systémique sont donnés en fonction du poids, après avoir éliminé les contres indications.• En premier lieu, sont utilisés les B2 mimétiques de courte durée d'action.• Privilégier la voie inhalée des bronchodilatateurs de courte durée d'action car supérieure par rapport à la voie IV en terme de rapport efficacité/ tolérance.• la chambre d'inhalation peut être utilisée et être aussi efficace que la nébulisation dans les formes modérées.• La forme injectable des bronchodilatateurs (en sous cutanée, seringue électrique), est indiquée lorsque la nébulisation n'est pas disponible ou en deuxième intention en cas de non réponse à la voie inhalée .• Les Anticholinergiques utilisés en nébulisation, sont particulièrement utiles en cas d'accès sévère en association avec les Beta sympathomimétiques ou en cas de bronchospasme induit par un B bloquant, ou chez les patients qui ne tolèrent pas les B2 mimétiques.• L'adrénaline est le traitement de choix en cas de collapsus associé, indiquée en cas de non réponse aux Bronchodilatateurs de première intention .• On considère la non réponse qu'après avoir vérifié que le traitement a été correctement administré.• Les fortes doses de corticoïdes systémiques (> 80 mg/j) n'apportent pas de bénéfice thérapeutique.• L'action des corticoïdes systémiques est progressive, en 6 à 12h ; ils doivent donc être utilisés très tôt.• Effet équivalent des voies intraveineuse et orale des corticoïdes, privilégier donc la voie orale. |

- Les corticoïdes inhalés n'ont aucune place dans le traitement de la crise asthme.
- Attention : les Mucolytiques peuvent diminuer la toux, mais également aggraver l'obstruction ou le bronchospasme.
- Les anxiolytiques et hypnotiques sont contre-indiqués.
- Une Réévaluation très rapprochée et régulière de l'efficacité et des effets secondaires est indispensable.

A retenir

- La crise d'asthme est potentiellement mortelle et nécessite une prise en charge rapide.
- La prise en charge thérapeutique de la crise d'asthme repose sur des mesures médicales.
- La première étape dans la prise en charge consiste à évaluer la gravité initiale de la crise d'asthme essentiellement clinique, rechercher les facteurs de risque de mortalité, et en administrer les premières mesures thérapeutiques.
- La surveillance de l'efficacité du traitement est rapprochée et étroite.

Bibliographie / références :

- 1- GINA 2014 et 2015
- 2- Corbridge TC, Hall JB. The Assessment and Management of Adults with Status Asthmaticus. Am J Respir Crit Care Med 1995 ;151 :1296-1316
- 3- L'Her E. Révision de la troisième Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence de 1998 : Prise en charge des crises d'asthme aiguës graves de l'adulte et de l'enfant (à l'exclusion du nourrisson). Réanimation 2002; 11:1-9
- 4- McFadden Jr. Acute severe asthma. Am J Respir Crit Care Med 2003; 168:740-59
- 5- Rodrigo GG, Rodrigo C. Continuous versus intermittent β_2 -agonists in the treatment of acute adult asthma: a systematic review with meta-analysis. Chest 2002; 122:160-5
- 6- Barnes PJ, Adcock IM. How do corticosteroids work in asthma? Ann Intern Med 2003; 139:359-70
- 7- Edmonds ML, Camargo CA Jr, Pollack CV Jr, Rowe BH. The effectiveness of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma: a meta-analysis. Ann Emerg Med 2002; 40:145-54
- 8- Rodrigo G, Rodrigo C. Corticosteroids in the emergency department therapy of acute adult asthma: an evidence-based evaluation. Chest 1999; 116:285-95
- 9- Schuh S, Reisman J, Alshehri M, Dupuis A, Corey M, Arseneault R, Althman G, Tennis O, Canny G. A comparison of inhaled fluticasone and oral prednisone for children with severe acute asthma. N Engl J Med 2000; 343:689-94

- 10- Rodrigo GJ, Verde MR, Peregalli V, Rodrigo C. Effects of short-term 28% and 100% oxygen on PaCO₂ and peak expiratory flow rate in acute asthma – A randomized trial. *Chest* 2003; 124:1312-7
- 11- Blitz M, Blitz S, Beasley R, Diner B, Hughes R, Knopp J, Rowe B. Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;3:CD003898
- 12- Mohammed S, Goodacre S. Intravenous and nebulised magnesium sulphate for acute asthma: systematic review and meta-analysis. *Emerg Med J* 2007; 24:823-30

L'hémoptysie

I. Objectif du traitement : double

- Symptomatique : contrôler l'hémorragie et éviter l'asphyxie par inondation alvéolaire ou obstruction bronchique ;
- Etiologique : traiter la cause de l'hémoptysie

Avant toute thérapeutique,

- établir le diagnostic d'hémoptysie
- Classer l'hémoptysie selon l'abondance
- rechercher les signes d'intolérance ou de gravité

1.Etablir le diagnostic d'hémoptysie

| Diagnostic | Présentation |
|---|---|
| Hématémèse | <ul style="list-style-type: none">• prodromes digestifs.• rejet de sang au cours d'efforts de vomissement.• Sang noir non aéré, mêlé à des débris alimentaires. |
| Hémorragie laryngée, pharyngée ou une épistaxis déglutie | <ul style="list-style-type: none">• Stigmates de saignement ORL (narines)• Intérêt d'un examen ORL |
| Hémosialhémèse(gingivale) | <ul style="list-style-type: none">• sang et salive sont mélangés.• Intérêt de l'examen de la cavité buccale |
| hémoptysie | <ul style="list-style-type: none">• au cours d'un effort de toux• possible prodromes:• sang rouge aéré |

2. Classifier l'hémoptysie selon l'abondance

| Classes | Quantité | En pratique Rapporter le volume de l'hémoptysie au volume d'un(e): <ul style="list-style-type: none"> · Cuillère à café (5 ml) · Cuillère à soupe (10 ml) · Crachoir (120 ml) · Verre (150 ml) · Haricot ou un bol (300 ml) |
|--------------------------|---|--|
| Faible abondance | <ul style="list-style-type: none"> • 50 ml • ou crachats hémoptoïques | |
| Moyenne abondance | <ul style="list-style-type: none"> • 50 à 300 ml • ou ½ verre à un verre • ou 200 et 500 ml / 24h | |
| Grande abondance | <ul style="list-style-type: none"> • 300 ml ou 100cc/h • ou 500 ml en 24h • ou 600 à 1000 ml en 48h • ou >1000 ml en 7 jours | |

3.Rechercher les signes d'intolérance ou de gravité

Existence ou non d'un retentissement respiratoire et hémodynamique

| | Les signes cliniques |
|----------------------------------|--|
| Etat de choc hémorragique | <ul style="list-style-type: none"> • Hypotension(PA systolique < 80 mmHg, différentielle pincée),tachycardie • Oligurie • Troubles de la vigilance • Pâleur cutanéomuqueuse • Soif • Hypothermie • Marbrures, temps de recoloration cutané allongé (>3 sec), extrémités froides, teint livide, sueurs • Polypnée |
| Détresse respiratoire | <ul style="list-style-type: none"> • Polypnée , SpO2<90% • Cyanose • Tirage |

II. Les moyens thérapeutiques :

1. Les mesures générales :

- Rassurer le patient, mais aussi sa famille.
- Repos au lit
- Mettre le patient en décubitus latéral du côté du saignement.
- Repas froids.
- Hospitalisation dans une salle isolée. Interdire les visites.

2. Traitement pharmacologique :

| Moyens | Présentation et dose | Précautions |
|---|--|--|
| Oxygène Ou ventilation mécanique | Lunettes nasales, masque facial et à fort débit | Contrôle SpO ₂ |
| Antitussif Codéine | 30 à 60 mg en IM /les 6 heures | Faibles doses |
| Adrénaline | 1 ampoule de 1ml à 0,1%= 1mg ► En nébulisation : 2 mg adrénaline+5 ml de serum physiologique, nébulisés en 20mn avec 6l d'O ₂ : *arrêt de l'hémoptysie pendant 4h, renouveler /4h jusqu'à H12 inclus. *récidive de l'hémoptysie avant 4 ^{eme} heure, renouveler la nébulisation. ► En per endoscopique : 1mg d'adrénaline dilué dans 20ml de sérum physiologique | Contrôle : fréquence cardiaque, pression artérielle |
| Antifibrinolytiques Acide epsilon aminocaproïque | Leur utilisation est discutable. | |
| Substances à action vasculaire : - Etamsylate (Dicynone*) - Carbazochrome (Adrénoxyl*) | Dicynone* : Comprimé : 250,500mg : 1500mg/j en 3 prises/j Ampoule 250 mg/2 mL : 2 à 3 ampoules, en I.V. ou I.M. 3X /jour, | |
| Lysine-8-Vasopressine Diapid* | Ampoule :10UI/ml ► Bolus de 5 à 10 unités, dilués dans 10ml de sérum salé isotonique injectées lentement (minimum 5min) dans la tubulure de la perfusion. ► Puis administrer en continue la dose moyenne de 5 à 10 UI/h. | Contrôle fréquence cardiaque, pression artérielle |
| Terlipressine Glypressine* | 1 Ampoule : 1mg par voie intraveineuse lente / 4h · 1 mg : poids <50 Kg ; · 1,5 mg : poids 50-70 Kg ; · 2 mg : poids > 70 Kg | Un délai > à 6 h entre l'injection de glypressine* et la réalisation d'une artériographie. |

3. Remplissage vasculaire

| Hémoptysie de moyenne abondance | Hémorragies de grande abondance |
|--|--|
| <p>Les cristalloïdes isotoniques</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Sérum physiologique isotonique à 0,9% ▶ Ringer Lactate | <p>Les colloïdes de synthèses</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Plasmagel, |

4. Transfusion sanguine : les hémoptyxies de grandes abondances.

5. Traitement local par fibroscopie bronchique : après toilette bronchique, administration de différents traitements.

6. Traitement par radiologie interventionnelle : L'artério-embolisation broncho-systémique : après localisation du site, l'envoi de petites particules de matière plastique qui vont obstruer le vaisseau dilaté.

7. Traitement chirurgical : exérèse d'une lésion localisée ou ligature vasculaire,

III. Bénéfices démontrés et risques éventuels :

| Thérapeutiques | Efficacité et complications | Validité |
|---|--|--------------|
| Anti fibrinolytique et substances à action vasculaire | Non vérifiée | Non validé |
| Adrénaline | Souvent efficace et bien tolérée | Non validée |
| Antitussif | Prescrits de façon très prudente et à de faibles doses de manière à ne pas abolir complètement la toux | Controversée |
| Embolisation broncho systémique | Contrôle de l'hémoptyxie dans l'immédiat dans 80 % et à plus long terme dans 60 à 85 % des cas Les récurrences sont possibles. Les complications sont rares, dominées par les complications vasculaires neurologiques. | Validée |
| Chirurgie thoracique | Traitement « radical » Morbidity et mortalité non négligeables, en période hémorragique active non contrôlée. | Validée |

IV. Les modalités de prescription :

| |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Préalable : arrêt de toute thérapeutique pouvant favoriser le saignement (héparine, aspirine) après concertation avec le spécialiste d'organe (cardiologue, neurologue, médecin interniste). |
| <ul style="list-style-type: none"> • Informer le patient et son entourage des effets indésirables du traitement |
| <ul style="list-style-type: none"> • En premier lieu, sont utilisés les vasoconstricteurs artériels après échec des nébulisations d'adrénaline et du traitement local per endoscopique s'il est possible à réaliser. • Les traitements pharmacologiques par voie systémique sont donnés en fonction du poids, après avoir éliminé les contres indications. • Les anxiolytiques sont formellement contre indiqués en cas d'hémoptysie massive ainsi que chez l'insuffisant respiratoire chronique. • Les antitussifs sont contre indiqués chez l'insuffisant respiratoire chronique. |
| <ul style="list-style-type: none"> • Une réévaluation régulière de l'efficacité et des effets secondaires est indispensable. |
| <ul style="list-style-type: none"> • L'embolisation est indiquée après échec des traitements pharmacologiques par voies systémique et locale. Son échec amène à réaliser une chirurgie type exérèse ou ligature vasculaire ; dans ce cas, la balance bénéfice- risque doit être prise en compte. |
| <ul style="list-style-type: none"> • Le traitement à visée étiologique est indispensable lorsqu'il est possible et peut même être suffisant dans les hémoptysies de faible abondance. |

V- Stratégie thérapeutique au cours de l'hémoptysie

| Gravité \ Traitements | Hémoptysie de grande abondance | Hémoptysie de moyenne abondance | Hémoptysie minimale |
|-------------------------|--|---------------------------------|--|
| Lieu de prise en charge | <i>Hospitalisation</i> | | <i>Ambulatoire</i> |
| Mesures générales | <ul style="list-style-type: none"> · Rassurer le patient. · Repos au lit en décubitus latéral du côté du saignement. · Repas froids. · Aspiration buccale et éventuellement trachéale. | | <ul style="list-style-type: none"> · Rassurer le patient. · Repas froids |
| O2 thérapie | Pour SpO2 soit > 90% | Parfois nécessaire | |
| Remplissage vasculaire | Plasmagel <i>Dans l'attente de l'arrivée des culots globulaires.</i> | Sérum physiologique 0,9%. | |

| | | | |
|---|--|---|---|
| Morphine | En petite dose (Éventuellement) | Rarement nécessaire | <p>Elle ne nécessite aucun traitement immédiat mais justifie la surveillance</p> <p>Son traitement est celui de l'affection causale (traitement spécifique).</p> |
| Aérosol adrénaliné. | 2 mg adrénaline+ 5 ml de sérum physiologique -A faire nébuliser en 20mn avec 6L d'O ₂ *si arrêt de l'hémoptysie pendant 4h, renouveler les nébulisations/4h jusqu'à H12 inclus. *si récurrence de l'hémoptysie avant 4eme heure, renouveler la nébulisation. | | |
| Vasoconstricteur artériel | Terlipressine (Glypressine*) par voie IVL /6h · 1 mg : poids <50 Kg ; · 1,5 mg : poids 50-70 Kg ; · 2 mg : poids > 70 Kg | | |
| Traitement locale per fibroscopie bronchique | Dès que possible. · Instillations intrabronchiques répétées de sérum physiologique glacé par bolus de 20 à 50ml. · Si échec, ou hémoptysie très abondante : -instillations de lidocaïne adrénalinée (0,2mg d'adrénaline pour 20ml de lidocaïne®) et/ou de sérum physiologique adrénaliné (1mg d'adrénaline dilué dans 20ml de sérum physiologique). · Instillation de Glypressine® (1mg dans 5ml). | | |
| Traitement par radiologie interventionnelle | Lorsque l'hémoptysie ne cède pas rapidement. | En urgence, elle est rarement indiquée. | |
| Traitement chirurgical | Rare en urgence, elle n'est à envisager qu'en cas d'impossibilité de traitement par radiologie interventionnelle. | | |
| Le traitement étiologique. | Si possible | Si possible | |

A retenir

La prise en charge thérapeutique de l'hémoptysie maladie repose sur des mesures médicales,

La première étape consiste à évaluer la gravité initiale de l'hémoptysie et à administrer les premières mesures thérapeutiques.

- **L'hémoptysie de petite abondance** ou **l'hémoptysie « symptôme »**, justifie un bilan diagnostique étiologique, sa prise en charge thérapeutique repose sur celle de son étiologie, et en l'absence de cause évidente, une simple surveillance s'impose.

- **L'hémoptysie « maladie »** nécessite une prise en charge thérapeutique urgente,

l'hospitalisation est indispensable et le traitement vise à contrôler l'hémorragie et à éviter l'asphyxie.

- **Dans l'hémoptysie de moyenne abondance ou récidivante**, les conduites étiologique et thérapeutique peuvent être menées de front.
- **Dans l'hémoptysie de grande abondance**, après traitement pharmacologique systémique, réaliser dès que possible l'endoscopie bronchique. En cas d'échec, réaliser une embolisation vasculaire, la chirurgie thoracique en dernier recours.

Bibliographie / références :

- 1- Abbe V, Roques S, Boughdene F, et al. Shock complicating successful bronchial artery embolization for severe hemoptysis *Chest* 2009; 135: 215-217
- 2- Andrejak C., Parrot A, et al. Surgical lung resection for severe hemoptysis *Ann Thorac Surg* 2009; 88: 1556-1565
- 3- Ramon P, Wallaert B, Derollez M, D'Odemont J.P, Tonnel A.B. Traitement des hémoptysies graves par la terlipressine. Étude de l'efficacité et de la tolérance du produit *Rev Mal Respir* 1989 ; 6 : 365-368

LES ANTIDEPRESSEURS

Définition

Ce sont des médicaments qui agissent sur le syndrome dépressif. Ils suppriment ou réduisent les principaux symptômes de la dépression. Leur prescription s'est élargie au traitement des troubles anxieux

Objectifs :

1. Traiter les états dépressifs (rémission des symptômes dépressifs)
2. Optimiser le bon usage des antidépresseurs

Mécanisme d'action

Le plus connu : augmentation de la concentration intra synaptique des monoamines : noradrénaline, sérotonine, dopamine (impliquées dans la dépression)

Les classes thérapeutiques

1. Les antidépresseurs Imipraminiques Tricycliques

| DCI | Présentation | Posologie | Demi-Vie |
|----------------------------------|---|---------------|-----------|
| Clomipramine (Anafranil®) | Comprimés : 10, 25, 75 mg Ampoules : 25 mg | 50 – 150 mg/j | 21h |
| Amitriptyline (Laroxyl®) | Comprimés : 25, 50 mg Ampoules : 50 mg Solution 1 mg = 1 goutte | 25 – 150mg/j | 22 - 40 h |
| Trimipramine (Surmontil®) | Comprimés : 25 - 100 mg Ampoule : 25 mg Solution : 1mg = 1 goutte | 50 – 100mg/j | 24 |

2. Les antidépresseurs Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine (ISRS)

| DCI | Présentation | Posologie | Demi-Vie |
|----------------------------------|-------------------|--------------|----------|
| Fluoxétine (Prozac®) | Gélules : 20 mg | 20 – 40 mg/j | 2 – 3 j |
| Paroxétine (Déroxat®) | Comprimés : 20 mg | 20 – 40mg/j | 24 h |
| Sertraline (Zoloft®) | Gélules : 20 mg | 50 – 100mg/j | 26 h |

Indications

- Episode dépressif caractérisé
- Trouble dépressif récurrent
- Troubles anxieux
- Autres : insomnie, énurésie, migraines

Contre- Indications

| | Les Antidépresseurs imipraminiques tricycliques | Les antidépresseurs Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine (ISRS) |
|------------------|--|---|
| Absolues | <ul style="list-style-type: none"> - Glaucome à angle fermé - Adénome de la prostate - Infarctus récent ou coronaropathie non stabilisée - Insuffisance cardiaque décompensée - Trouble du rythme cardiaque | |
| Relatives | <ul style="list-style-type: none"> - Epilepsie (baisse seuil épileptogène) | |
| | <ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance hépatique, rénale (ajustement posologique) - Grossesse et allaitement (bénéfice/risque) | |

Modalités de prescription

Bilan pré thérapeutique :

1. Evaluer la sévérité de la dépression
2. Evaluer les facteurs de risque suicidaire
3. Rechercher les pathologies associées et traitements en cours (interactions médicamenteuses)
4. Réaliser (pour les antidépresseurs imipraminiques tricycliques)
 - Un ECG : recherche d'un trouble de la conduction, d'un infarctus du myocarde récent
 - Un bilan ophtalmologique : recherche de glaucome
 - Bilan rénal
 - Bilan hépatique
 - Un EEG en cas d'antécédents d'épilepsie

Règles de prescription :

1. Chez les patients aux antécédents de conduite suicidaire, le profil de toxicité est à prendre en compte (les antidépresseurs imipraminiques tricycliques).
2. La posologie efficace est obtenue :
 - Soit progressivement : antidépresseurs imipraminiques tricycliques
 - Soit d'emblée : ISRS
3. Chez le sujet âgé (> 70 ans), la posologie est la moitié de celle recommandée chez l'adulte.
4. Les anxiolytiques peuvent être prescrits en traitement symptomatique durant les premiers jours.
5. La monothérapie est privilégiée.
6. L'arrêt du traitement antidépresseur se fait 6 mois à 1 an après la rémission de l'épisode dépressif :
 - Si durée du traitement <1 an : arrêt en quelques jours
 - Si durée du traitement > 1 an : arrêt en quelques mois
7. Le tabac et l'alcool diminuent la concentration des antidépresseurs.

Surveillance :

1. Rythme :
 - Une fois / semaine pendant le premier mois
 - Deux fois / mois pendant le 2^{ème} mois
 - Une fois /mois
2. Réévaluer systématiquement :
 - Réponse thérapeutique : évolution clinique (utilisation possible de l'échelle Hamilton dépression)
 - Effets secondaires :
Levée de l'inhibition suicidaire, virage maniaque de l'humeur, constipation, sécheresse de la bouche, rétention urinaire, hypotension orthostatique,

somnolence diurne, nausées, céphalées.

LES BENZODIAZEPINES

Définition

Ce sont des médicaments utilisés pour leurs effets anxiolytiques. Ils soulagent la tension anxieuse de manière plus ou moins rapide et transitoire. Leur indication est limitée dans le temps.

Ils possèdent également une activité sédatrice, anti-convulsivante et myorelaxante

Symptômes anxieux

L'anxiété est un sentiment de tension, de malaise et de mal-être associé à des symptômes physiques :

- Cardiaques : palpitations, précordialgies
- Digestifs : sensation de boule dans la gorge et/ou l'épigastre, diarrhée
- Respiratoires : sensation d'étouffement, d'hyperventilation

Objectifs :

1. Diminuer les symptômes anxieux
2. Respecter le bon usage des benzodiazépines

Mécanisme d'action

Ils diminuent l'hyperexcitabilité neuronale liée à l'anxiété en se liant au récepteur GABA (l'Acide Gamma Amino Butyrique : neuromédiateur naturel inhibiteur de l'activité neuronale)

Les molécules benzodiazépines

| DCI | DEMI-VIE | PIC PLASMATIQUE (per os) | METABOLITES ACTIFS |
|---|----------|--------------------------|--------------------|
| Prozépam (Lysanzia®) 10mg | 65 h | 4 – 6 h | OUI |
| ClorzépatéDipotassique (Tranxène®) 5, 10 mg | 40 h | 1 h | OUI |

| | | | |
|--|------|-----------------|-----|
| Diazépam (Valium®) 2, 5, 10 mg | 32 h | 30 min. – 1 h30 | OUI |
| Bromazépam (Lexomil®, Kiétyl®) 6 mg | 20h | 2 - 4 h | OUI |
| Lorazépam (Témesta®) 1, 2,5 mg | 12 h | 2 - 4 h | OUI |

Indications en psychiatrie

- Traitement ponctuel de la crise d'angoisse
- Traitement adjuvant possible en début du traitement de la dépression
- Association transitoire possible avec un traitement antipsychotique

Contre- Indications absolues

- Insuffisance respiratoire sévère
- Insuffisance hépatique sévère
- Syndrome d'apnée du sommeil
- Myasthénie

Contre- Indications relatives

- Grossesse et allaitement
- Insuffisance rénale et hépatique
- Antécédents d'addiction

Modalités de prescription

Bilan pré thérapeutique :

- 1- Evaluer la symptomatologie anxieuse
- 2- Faire la différence entre l'anxiété en rapport avec :
 - Des difficultés transitoires
 - Une réaction à une pathologie somatique
 - Pathologie psychiatrique

- 3- Rechercher les contre-indications absolues : insuffisance respiratoire sévère, insuffisance hépatique sévère, syndrome apnée du sommeil, myasthénie)
- 4- Rechercher pathologies associées et traitements en cours (interactions médicamenteuses)

Règles de prescription :

- 1- Débuter par la posologie la plus faible
- 2- Ne pas associer deux molécules benzodiazépines
- 3- Tenir compte des métabolites actifs : La distinction entre les molécules à demi-vie courte, intermédiaire ou longue n'a pas d'intérêt en raison de la présence de métabolites actifs.
- 4- Ne pas reconduire la prescription de manière systématique avant réévaluation
- 5- Le caractère ponctuel de la prescription est expliqué au patient
- 6- Ne pas dépasser la durée maximale réglementaire de prescription : 12 semaines (incluant la période d'arrêt progressif)
- 7- L'arrêt doit toujours être progressif
- 8- Chez les sujets âgés (> 70 ans), les posologies doivent être réduites car les benzodiazépines sont en règle métabolisées plus lentement (Par exemple, pour le Diazépam, la demi-vie serait de 20 heures à 20 ans et de 90 heures à 80 ans).

Surveillance :

1- Recherche systématique :

- Réponse thérapeutique : évolution clinique (utilisation possible de l'échelle Hamilton anxiété)
- Effets secondaires :
Asthénie, sensation vertigineuse, altération de la vigilance, troubles de la mémoire.

2- Informer le patient :

- Du risque de somnolence diurne
- De la potentialisation de la sédation par l'alcool
- Du risque de confusion (surtout chez le sujet âgé : réadapter alors les doses).

SYNDROME CORONARIEN AIGU(SCA)

I/ INTRODUCTION

Le syndrome coronarien ou coronaire aigu est constitué des manifestations cliniques, électrocardiographiques et biologiques liées à l'athérosclérose coronaire.

Les syndromes coronariens aigus 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+).

Les SCA constituent une urgence diagnostique et thérapeutique.

Le pronostic des patients présentant un syndrome coronaire aigu (SCA) avec sus décalage du segment ST (ST+) est principalement dépendant du temps écoulé entre le début de la douleur et l'initialisation de la reperfusion myocardique.

Ce délai « début de la douleur-initialisation de la reperfusion » conditionne le choix de l'algorithme de prise en charge proposé par les recommandations.

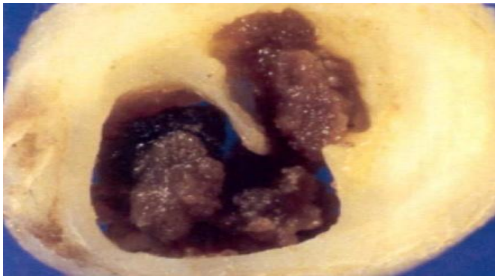
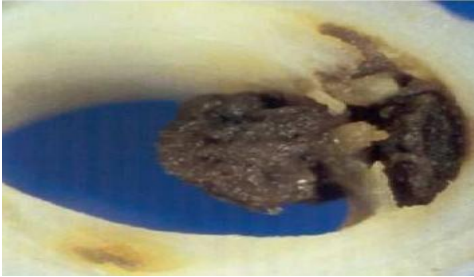
II/ PHYSIOPATHOLOGIE

Les syndromes coronariens aigus ont un mécanisme physiopathologique commun représenté par la rupture de plaque ou l'érosion de l'endothélium coronaire.

La rupture de plaque ou l'érosion endothéliale active les fonctions plaquettaires et la cascade de la coagulation aboutissant à la formation de thrombus plaquettaires et/ou fibrino-cruoriques capables de réduire de façon brutale la lumière du vaisseau ou de l'oblitérer complètement.

Ces mécanismes expliquent la survenue de phénomènes ischémiques aigus dont la présentation clinique et l'intensité sont fonction du caractère complet ou incomplet, transitoire ou permanent de l'oblitération.

Les thrombus formés au site de la rupture de plaque ou de l'érosion plaquettaire sont susceptibles d'emboliser dans le lit distal et créer des foyers de nécrose cellulaire, de taille variable, unique ou multiples, expliquant la libération enzymatique.

| SCA ST+ | SCA non ST+ |
|---|--|
|  |  |
| <ul style="list-style-type: none">➤ Rupture du toit de l'athérome.➤ Formation d'un caillot➤ Occlusion complète de l'artère. | <ul style="list-style-type: none">➤ Rupture du toit de l'athérome.➤ Formation d'un caillot.➤ Limitation de la lumière. |

III/ DIAGNOSTIC DU SYNDROME CORONAIRE AIGU

1- Clinique

Se baser sur les éléments d'anamnèse, les symptômes cliniques et le niveau de risque.

1-1- La douleur thoracique

1-1-1 Caractère de la douleur thoracique dans sa forme typique

- Angor de repos prolongé >20mn,
- Médiosternale, rétrosternale ,
- Écrasante, serrement, oppression, en étau,
- Irradiant :épaule ,bras gauche ,cou, mâchoire ,épigastre, le dos,
- Survenue spontanée au repos, exacerbée à l'effort,
- Signes neuro végétatifs associés : malaise, lipothymie, syncope, pâleur, sueurs, nausées, vomissements(peuvent parfois résumer à eux seuls la symptomatologie).

1-1-2- Se méfier des formes atypiques

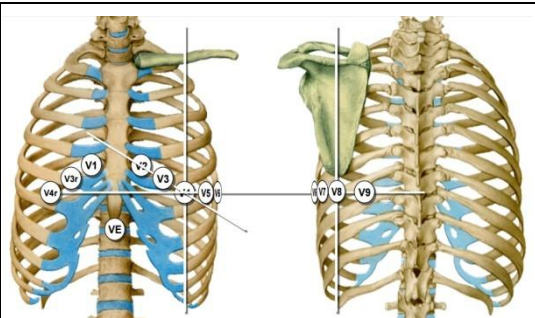
- Patients jeunes 25 - 40 ans
- Patients âgés > 75 ans
- patients diabétiques ,
- insuffisants rénaux,
- femme,
- Epigastralgies , troubles digestifs récents ,
- DLR thoracique en coup de poignard , d'allure pleurétique dyspnée tendant à s'aggraver.

1-1-3- Diagnostics différentiels

| Douleurs thoraciques : autres affections à évoquer | |
|--|---|
| Cardiaques Péricardite Myocardite Maladie vasospastique (angor de Prinzmetal ou angor de repos) Syndrome de ballonnisation apicale (syndrome de tako-tsubo) | Pulmonaires Embolie Pneumothorax Pneumonie Pleurésie |
| Vasculaires Anévrisme disséquant de l'aorte Anévrisme de l'aorte | Gastro-intestinales Rupture œsophagienne Spasme œsophagien Reflux gastro-œsophagien Cholécystite Pancréatite Ulcère gastroduodénal |
| Musculosquelettiques Lésion cervicale Atteinte de l'articulation chondrocostale, fracture costale, syndrome de Tietze Fibromyalgie | |

2- ECG

- 18 dérivation:six dérivation standards et 12 dérivation précordiales V1-V9 et V3r, V4r, VE).
- Doit être réalisé dans les 10 mn suivant le premier contact médical
- À répéter en cas de récurrence des symptômes
- ECG normal n'exclut pas un SCA,
- Permet de distinguer les SCA ST+ des SCA non ST+.



2-1- Dans SCA avec sus décalage persistant du ST (SCA ST+) :

- Élévation persistante du segment ST
> 2 mm dans les dérivation précordiales
> 1 mm dans les autres dérivation.
- Dans au moins 2 dérivation contiguës correspondant à un territoire coronaire.
- Image en miroir dans les dérivation opposées (non systématique): sous décalage du segment ST.
- Parfois un aspect de bloc de branche gauche récent ou présumé récent.
- Ultérieurement confirmation par dosage des marqueurs biologiques de la nécrose myocardique (troponines us).

2-2- Dans SCA sans sus décalage persistant du ST (SCA non ST+) :

- Sous-décalage de plus de 2 mm (0,2 mV), du segment ST horizontal ou descendant dans au moins deux dérivation contiguës ou adjacentes,
- Une onde T inversée dans au moins deux dérivation contiguës ou l'onde R est proéminente ou $R/S > 1$,
- Un sus-décalage du segment ST non persistant (transitoire), peu ample ou dans une seule dérivation,
- ECG peut être normal.

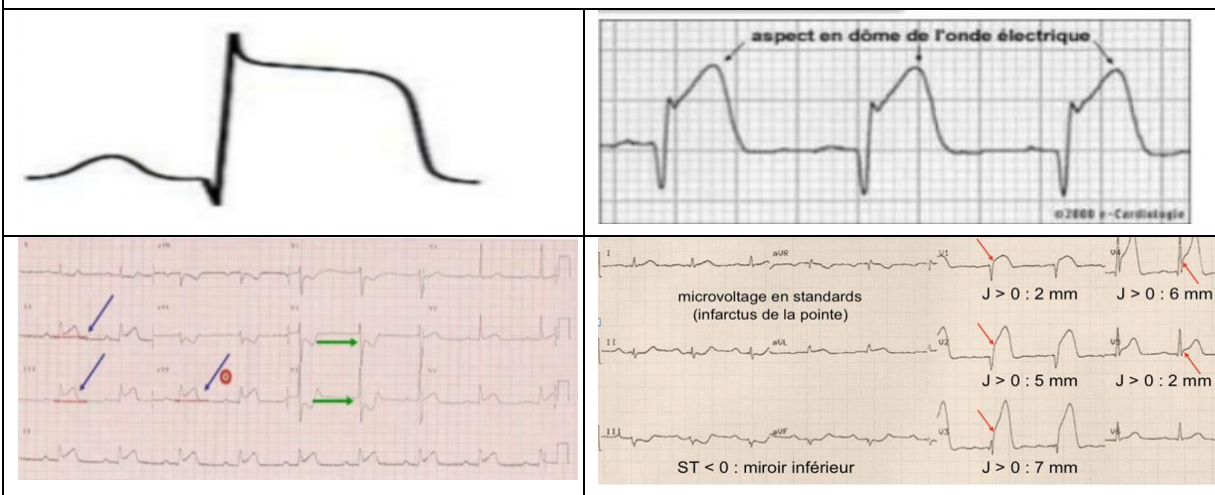
Les signes patents de SCA peuvent n'apparaître que dans les heures suivantes, donc renouveler l'ECG afin de repérer les modifications.

Dans les SCA non ST+ lorsque l'ECG est anormal sans élévation du segment ST ou est normal avec une clinique évocatrice, l'évaluation des marqueurs biologiques de souffrance myocardique (troponine) peut permettre une orientation précoce diagnostique et thérapeutique.

| Topographie des troubles de la repolarisation | | |
|---|-------------------------|----------------------|
| Topographie Infarctus | Dérivations intéressées | Artère occluse |
| Antéro-septal | V1 -V2 -V3 | IVA moyenne |
| Apical | V4-V5 | IVA distale |
| Antéro-septo-apical | V1 à V4 | IVA proximale |
| Antéro-latéral | V5 - V6 - V7 | Diagonale |
| Antérieur étendu | VI àV7 | IVA proximale |
| Inférieur | D2, D3, aVF | Coronaire droite(CD) |

| | | |
|----------------|----------------------------------|-------------|
| Postérieur | V8, V9, V10 + miroir en VI,V2,V3 | Circonflexe |
| Septal profond | D2, D3, aVF, VI , V2, V3 | IVA+CD |

SCA ST+



The figure displays several ECG traces illustrating ST-segment elevation (ST+) in acute coronary syndrome. The top left shows a single lead with a prominent ST-segment elevation. The top right shows three leads with dome-shaped T waves, labeled 'aspect en dôme de l'onde électrique'. The bottom left shows a 12-lead ECG with blue arrows pointing to ST-segment elevations in leads I, II, III, aVL, aVF, and V4, and green arrows pointing to ST-segment depressions in leads V1 and V2. The bottom right shows three leads with ST-segment elevations and J-point measurements: 'microvoltage en standards (infarctus de la pointe)' with J > 0 : 2 mm and J > 0 : 6 mm; 'ST < 0 : miroir inférieur' with J > 0 : 5 mm and J > 0 : 2 mm; and another lead with J > 0 : 7 mm.

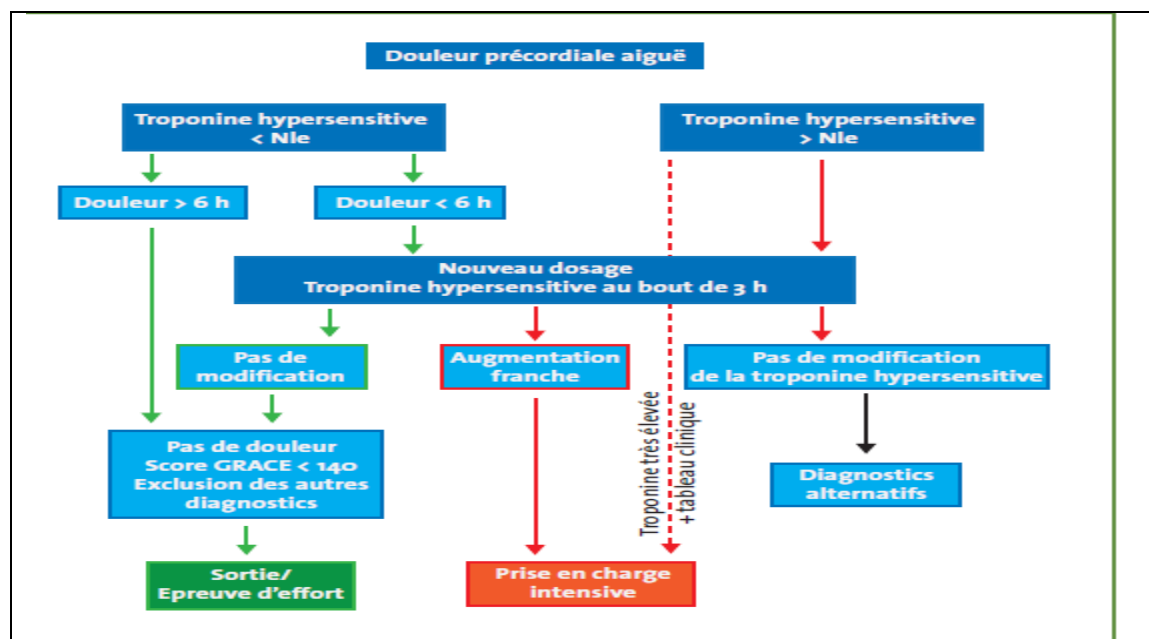
P. Taboulet. Diagnostic ECG du syndrome coronarien aigu. Ann Fr Med urgence 2013

3- LES MARQUEURS BIOLOGIQUES

TROPONINE hypersensible= dosage biologique de référence

- Dosage possible dès la phase pré-hospitalière,
- Aucun intérêt pour la prise de décision du SCA ST+ : Le dosage de la troponine n'a pas sa place dans la prise en charge du SCA ST+. Cela ne peut que retarder la décision de désobstruction.
- élévation sensible à partir de la 3^{ème} heure
- Dosage à renouveler dans du SCA non ST + : 2 dosages recommandés dans un délai de 3h.
- ce n'est plus la présence de troponine qui signe la nécrose mais la cinétique de son élévation.

Algorithme décisionnel d'élimination rapide du SCA basé sur la troponine hypersensible



IV/ EVALUATION DU RISQUE ISCHEMIQUE

- Nécessaire pour guider la thérapeutique et indiquer la un traitement invasif (angioplastie).
- Il s'agit du risque de décès et d'infarctus et son évaluation est basée sur : les antécédents, les critères cliniques, électriques, biologiques et sur des scores de risque.
- Plusieurs scores de risques ont enteétablis afin d'aider le clinicien à quantifier ce risque ischémiue.
- En pratique les plus utilisés sont le score de TIMI et le score de GRACE.
- Utilisation des scores permet d'identifier les patients devant bénéficier d'une stratégie de reperfusion et d'une orientation enUSIC(unité de soins intensifs cardiologiques).

1- Score TIMI SCA non ST+

| LE SCORE TIMI SCA non ST+ | |
|--|---------|
| Age > 65 ans | 1 point |
| > 3 Facteurs de risque vasculaires | 1 point |
| Cardiopathie ischémiue connue | 1 point |
| Sous décalage de ST > 0.5 mm | 1 point |
| Douleur angineuse récente (angor sévère) | 1 point |
| Prise d'aspirine au cours des 7 derniers jours | 1 point |
| Augmentation de la troponine | 1 point |
| Total 0 a 7 | |
| Risque élevé ≥ 3 | |
| Risque intermédiaire < 3 | |

2- Score GRACE :

Il est basé sur des éléments simples: âge, FC, TAS, taux de créatinine, stade Killip, modification ECG, troponine, etc...

Son utilisation simplifiée grâce à l'existence d'un calculateur.

| | | |
|--|--------------------------|------------|
| Age | égal ou inf. à 30 | 0 |
| Fréquence card | égal ou inf. à 50 | 0 |
| TA systolique | égal ou inf. à 80 | 58 |
| KILLIP | Classe 1 (pas d IC) | 0 |
| Créatinine umol/l | 0-34 | 1 |
| Arrêt cardiaque à l'admission | <input type="checkbox"/> | 0 |
| Déviations segment ST | <input type="checkbox"/> | 0 |
| Elevation enzymes cardiaques | <input type="checkbox"/> | 0 |
| SCORE | | 59 |
| Can't show chart without Flash Player 6 or later! | | |
| Approximation par diverses fonctions. POUR UN SCORE DE | | 59 |
| % MORTALITE HOSPITALIERE | | 0.2 |

Bas risque : ≤ 108
 Intermédiaire : 109 a 140
 Haut risque : > 140

VI/ PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE SCA ST+

- Installer le patient confortablement (il ne doit faire aucun effort).
- Deux voies veineuses périphériques (une réservée exclusivement à l'administration de l'agent fibrinolytique).
- Un bilan sanguin : Ionogramme, un bilan de coagulation et FNS.
- Les fonctions vitales doivent être vérifiées, monitorées en continu et consignées sur une feuille de surveillance : PA, FC, SpO2.
- L'oxygénothérapie n'est pas systématique, indiquée si SpO2(saturation pulsée en O2) $< 95\%$.
- Test à la TNT (si hémodynamique normale)
- Un défibrillateur doit être à portée de main durant toute la période de prise en charge afin de traiter instantanément une fibrillation ventriculaire compliquant volontiers l'infarctus du myocarde.

→ Evaluer et traiter la douleur :

- Paracétamol en perfusion : 1 g / 6 h au besoin.
- Titration de morphine par voie intraveineuse (la voie IM est proscrite) guidée par l'échelle visuelle analogique (EVA) puis relais voie sous cutanée.

→ Prise en charge de l'anxiété : benzodiazépine ou hydroxyzine.

→ Antiagrégants plaquettaires :

- Aspirine 250 mg en IV.
- Clopidogrel cp 75mg : dose de charge 300 mg per os, puis relais 1 cp/j.

→ Anticoagulant : HBPM enoxaparine 40mg en IV, puis relais, 1mg/kg /12 h en S/C.

→ Indication de reperfusion coronaire :

- Chez tous les patients dont les symptômes qui datent de moins de 12 heures avec SCA ST+.
- Une reperfusion (de préférence, Intervention coronaire percutanée primaire (ICP primaire)

est indiquée lorsqu'il y a des preuves d'ischémie myocardique en cours, même si les symptômes ont commencé il y a plus de 12 heures.

- ICP primaire c'est la technique de reperfusion recommandée, par rapport à la fibrinolyse, si elle est réalisée dans les 120 minutes après le premier contact médical.

→ Le choix de la stratégie de reperfusion

Il se fait en fonction d'une estimation des délais entre le premier contact médical ayant fait le diagnostic et le délai d'accès à l'angioplastie.

Noter et surveiller les délais et travailler à obtenir et maintenir les cibles suivantes :

- délai entre le premier contact médical et le premier ECG \leq 10 minutes,
- délai entre le premier contact médical et la thérapeutique de reperfusion :
 - fibrinolyse : \leq 30 minutes ;
 - ICP primaire : \leq 90 minutes (\leq 60 minutes si le patient arrive dans les 120 minutes après le début des symptômes ou directement dans un hôpital disposant de l'ICP primaire).

→ **Privilégier toujours l'angioplastie primaire** à condition que celle-ci soit réalisée dans les délais.

→ **Si l'angioplastie primaire ne peut être réalisée dans les délais (absence de service de cardiologie à proximité), on réalise la fibrinolyse.**

- La fibrinolyse est recommandée dans les 12 heures après le début des symptômes, si une ICP primaire ne va pas être réalisée dans les 120 minutes après le premier contact médical.
- L'échec d'une fibrinolyse impose dans les plus brefs délais une angioplastie de sauvetage qui va permettre de réduire le risque de récurrence ischémique.
- Les critères d'échec d'une fibrinolyse sont :
 - absence de régression du ST+ ou d'une régression de moins de 50 % en comparaison de l'ECG initial,
 - Persistance de la douleur.

• **Les fibrinolytiques:**

Un fibrinolytique spécifique de la fibrine (ténecteplase, altéplase, rétéplase) est préférable à un fibrinolytique non spécifique de la fibrine (streptokinase, urokinase).

- **1^{ère} génération** :- **Streptokinase (Streptase*)**.
 - **Urokinase (Urokinase*)**
- **2^{ème} génération** : - **Retéplase ou rPA (Rapilysin*)**.
 - **Alteplase ou tPA (Actilyse*)**.
 - **Tenecteplase ou TNK-tPA (Métalyse*)**

-Streptokinase: 1,5 million d'unités en 30 à 60 min.

- Alteplase ou tPA (Actilyse*) : - 15 mg en bolus

- 0,75 mg/kg en 30 min
- 0,5 mg/kg en 60 min
- sans dépasser 100 mg.

-Tenecteplase ou TNK-tPA (Métalyse*)

La dose de Métalyse est à ajuster en fonction du poids corporel et ne peut excéder 10 000 unités (50 mg de ténecteplase).

un seul bolus :30 mg si < 60 kg
35 mg si 60-70 kg
40 mg si 70-80 kg
45 mg si 80-90 kg
50 mg si > 90 kg

VI/ CONCLUSION

Le pronostic d'un SCA ST+ dépend de la rapidité de mise en route d'une stratégie de reperfusion. L'angioplastie directe est recommandée comme méthode de choix en fonction de délais de réalisation.

La fibrinolyse pré-hospitalière a démontré son intérêt pronostique chez les patients les plus graves à plus de 90 minutes d'un centre interventionnel.

Le SCA est l'affaire de tous car il faut agir à tous les niveaux de la chaîne de prise en charge. Il faut une collaboration étroite entre les médecins de l'urgence et les cardiologues dans la mise en place de protocoles simplifiés, de réseaux de prise en charge tenant compte des spécificités régionales (lieu, distance, délais, possibilités d'accueil en structures de soins et des possibilités de transport) afin de réduire le temps d'accès aux salles de cathétérisme des patients à haut risque.

Références

- Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003;108:2851-6.
- Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al. 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* 2010.
- Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy with Percutaneous Coronary Intervention (ASSENT-4 PCI) investigators*. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction: randomised trial. *Lancet* 2006; 367: 569–78
- Tanswell P, Modi N, Combs D, Danays T. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of tenecteplase infibrinolytic therapy of acute myocardial infarction. *ClinPharmacokinet* 2002;41:1229-45.
- Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams KR et al. for the React Trial Investigators*. Rescue Angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2005;353:2758-68.
- European Society of Cardiology), guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*, 2012 ; 33 : 2 569-2 619).
- Montalescot G, Sabatine MS. Oral dual antiplatelet therapy: what have we learnt from recent trials? *Eur Heart J*, 2015 Aug 6. pii:ehv377. [epub ahead of print].
- Mauri L, Kereiakes DJ, Yeh RW et al. for the DAPT Study Investigators. Twelve or 30 months of dual antiplatelet therapy after drug-eluting stents. *N Engl J Med*,2014;371:2155-2166.
- offi M, Patrono C, Collet JP et al.ESC guidelines for the management ofacute coronary syndrome in patientspresenting without persistent ST-segmentelevation. *Eur Heart J*, 2015 Aug 29.pii:ehv320 [epub ahead of print].

Grossesse Extra-utérine (GEU)

1 - Définition : La grossesse extra utérine ou grossesse ectopique est une grossesse qui se développe hors de l'utérus, le plus souvent dans les trompes. Elle peut se rompre mettant ainsi le pronostic vital en jeu. Dans ce cas c'est une urgence vitale nécessitant un traitement chirurgical immédiat.

2 – Clinique :

Le tableau est celui d'une femme jeune qui présente brutalement une douleur pelvienne et unilatérale, un saignement vaginal (métrorragies) provenant de l'endocol.

Des signes sympathiques de grossesse peuvent être rapportés. L'état général est conservé, avec un état hémodynamique stable (TA et pouls normaux), et absence de fièvre.

A l'examen physique on retrouve une sensibilité pelvienne, voire latéro-utérine, sensibilité à la décompression et à la mobilisation cervicale ou utérine. Au spéculum : saignement d'origine endo-utérine.

3 – Principales hypothèses diagnostiques en fonction des données cliniques et de l'échographie pelvienne

| Diagnostic évoqué | Eléments cliniques | Echographie pelvienne |
|---|--|--|
| GEU | <ul style="list-style-type: none">. Absence de fièvre. Douleurs pelviennes. Sensibilité latéro-utérine. Hémorragie génitale. Taux de B HCG élevé | <ul style="list-style-type: none">. Image latéro- utérine. Présence d'un sac gestationnel en dehors de l'utérus. Vacuité utérine. Hématosalpinx. Hémopéritoine de petite ou grande abondance. Aucune anomalie |
| Kyste ovarien compliqué (Rompue ou en torsion) | <ul style="list-style-type: none">. Absence de fièvre. Douleurs pelviennes. B HCG négatif | <ul style="list-style-type: none">. Image de kyste rompu ou en torsion. Hémopéritoine |
| Avortement | <ul style="list-style-type: none">. Absence de fièvre. Douleurs pelviennes.. Hémorragie génitale. Beta HCG élevé | <ul style="list-style-type: none">. image intra utérine. ou aucune anomalies |

4 – Examens complémentaires

- Le taux de β HCG (normale < 5UI), est élevé (>500UI) et confirme la grossesse
- L'échographie pelvienne peut montrer une masse latéro utérine, une vacuité utérine et un épanchement péritonéal

5 – Mécanismes physiopathologiques

La Grossesse Extra Utérine GEU résulte d'un :

* Retard de captation embryonnaire : la fécondation a lieu dans le cul de sac de Douglas par défaut de captation de l'ovocyte au moment de l'ovulation

expliquant les GEU non tubaires : ovariennes ou abdominales.

* Retard de migration : la trompe n'assure pas son rôle de transport de façon correcte de tel sorte qu'au 4 à 5 J après l'ovulation, l'œuf est toujours dans la trompe.

* Reflux tubaire : le blastocyste après avoir atteint la cavité utérine est rejeté dans les trompes, soit par suite d'anomalies hormonales, soit lors des FIV

6 – Diagnostic positif

Il sera établi sur les éléments suivants : femme jeune, en activité génitale
- des douleurs pelviennes

- Hémorragie génitale du 1^{er} trimestre
- Sensibilité latéro-utérine à l'examen physique et un saignement endo-utérin au speculum
- Un taux de β HCG élevé
- et une image latéro utérine associée à une vacuité utérine à l'échographie

7 – Facteurs de risque

- Salpingite (infection et inflammation de la trompe)
- Prise de pilule microprogestative : ralentissement de la mobilité tubaire
- Antécédents de chirurgie tubaire
- Endométriose pelvienne
- dispositif intra-utérin
- Tabac

8 – Les premières mesures à mettre en œuvre

- ✓ Hospitaliser la patiente
- ✓ Poser un abord veineux
- ✓ prélever du sang en vue d'un bilan biologique Ce bilan doit comporter une FNS (Hémoglobine) et le groupage. Demander toujours à la patiente si elle en a un car permet de gagner du temps.
- ✓ Surveiller : état de conscience, PA, Pouls
- ✓ Présenter la patiente au gynécologue

9 – Signes de gravité

En cas de suspicion de GEU rechercher toujours une GEU rompue.
L'apparition d'une tachycardie, une hypotension artérielle ainsi qu'une altération de l'état de conscience (hypoperfusion cérébrale) doit faire penser à un état de choc hémorragique.

Dans ce cas la priorité est de :

- 1- lever et traiter l'état de choc
- 2- confier la patiente aux gynécologues pour une chirurgie urgente

10 – Premières mesures à mettre en œuvre : traitement du choc hémorragique

10 -1- Gestes et manœuvres :

- * Oxygénothérapie à 6l/mn pour corriger l'hypoxémie due à l'état de choc,
- * Allonger la patiente, lui surélever les jambes (augmentation de la TA),
- * Prise de 2 voies veineuses de gros calibre pour un remplissage rapide,
- * Initier un remplissage vasculaire avec des cristalloïdes (500 cc de Sérum salé isotonique ou Ringer lactate) en attendant la transfusion,
- * Transfusion sanguine avec des concentrés de globules rouges (CGR) iso groupe iso rhésus ; objectif d'hémoglobine > 8 g/dl
- * Mettre en place une sonde urinaire pour surveiller la diurèse et également le remplissage,
- * Contrôle des documents transfusionnels (2 cartes de groupages)
- * Réchauffer la patiente (réchauffement des solutés de perfusion + réchauffement cutané)
- * Faire bilan sanguin : FNS, TP, TCA, Taux de fibrinogène

10– 2- Mesures de surveillance immédiate :

- * Surveillance de la TA, FC, Sp O2, conscience, Diurèse

10– 3 - Orientation de la patiente :

Présenter la malade aux gynécologues pour une chirurgie en urgence, en précisant:

- ✓ l'état de la patiente à l'admission,
- ✓ son évolution
- ✓ les mesures thérapeutiques entreprises depuis son arrivée .

Evolution des paramètres hémodynamiques lors du choc hémorragique ANAES 1997.

| | | | | |
|-----------------------|---------------------|---------------------|---------------------|------------|
| Pertes sanguines (ml) | 750 | 800- 1500 | 1500- 2000 | > 2000 |
| PAS mm Hg | Inchangé | Normale | Diminuée | Très basse |
| PAD mm Hg | Inchangé | Augmentée | Diminuée | Très basse |
| FC(bpm) | Tachycardie modérée | 100 - 120 | >120 | > 120 |
| Débit urinaire (ml/h) | >30 | 20 - 30 | 10 – 20 | 0 – 10 |
| Coloration | Normale | Pale | Pale | Grise |
| Conscience | Normale | Anxiété agressivité | Anxiété agressivité | Altérée |

Bibliographie :

- 1) Les métrorragies du premier trimestre de la grossesse : de la modernité dans la banalité. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction Volume 39, Issue 3, Supplément, Pages F1-F40 (May 2010)
- 2) Prise en charge diagnostique et thérapeutique des grossesses extra-utérines. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction Volume 39, Issue 3, Supplément, Pages F17-F24 (May 2010)
- 3) Métrorragies du premier trimestre de la grossesse. S. Ploteau . EMC Obstétrique / Gynécologie. volume7, N°3 juillet 2012
- 4) ANAES. Indications contre indications des produits sanguins labiles. RPC 1997
- 5) Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. SFAR. RFE 2014

La Colique Néphrétique

Définition

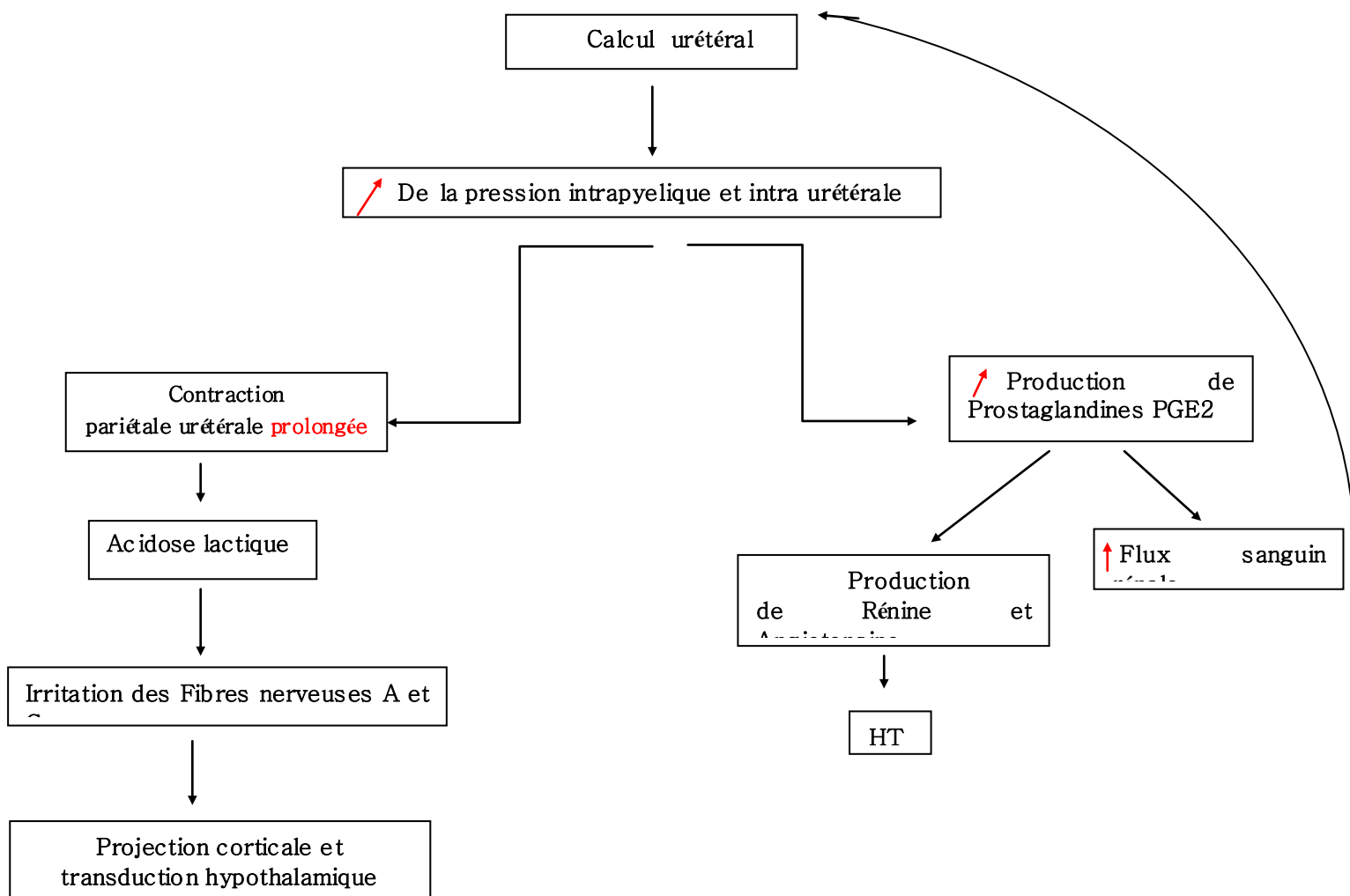
La colique néphrétique est un syndrome douloureux lombo-abdominal aigu résultant de la mise en tension brutale de la voie excrétrice du haut appareil urinaire en amont d'une obstruction qu'elle qu'en soit la cause.

Les mécanismes Physiopathologiques qui rendent compte des signes cliniques et Para-cliniques :

L'explication physiopathologique de la colique néphrétique réside dans l'augmentation brutale et rapide de la pression dans les voies excrétrices (pression intra-urétérale et intrapyélique).

C'est l'augmentation de la pression intrapyélique qui sera source de douleurs et non l'augmentation isolée de la pression intra-urétérale.

L'œdème généré au contact du calcul par effet irritatif qui va à la fois favoriser la rétention d'urines sus-jacentes et bloquer d'avantage le calcul.



-Physiopathologie de la colique néphrétique lithiasique-

Diagnostic positif

1- Présentation Clinique de la Colique Néphrétique Simple:

- **La douleur** : constitue le motif principal de consultation
 - Elle est soudaine ou d'intensité rapidement progressive, avec paroxysmes sur fond continu et parfois violente
 - Unilatérale, lombaire ou lombo-abdominale
 - Irradiant vers la fosse iliaque ou les organes génitaux externes
 - Sans position antalgique
- **Signes digestifs** : sont fréquents par iléus réflexe
 - Nausées, vomissements et Constipation

- **Signes urinaires :**

- ❖ **Pollakiurie** définit par une envie plus fréquente d'uriner et une fréquence anormalement élevée des mictions, sans pour autant que la quantité d'urines journalières soit augmentée
- ❖ **Impériosité**
- ❖ Dysurie
- ❖ Hématurie microscopique

Avec absence de fièvre et d'altération de l'état général

L'examen clinique : Evaluer l'intensité de la douleur (EVA)

Souvent pauvre par rapport aux symptômes .L'abdomen est souple

2- Les signes de gravité à rechercher chez un patient avec un tableau de colique néphrétique :

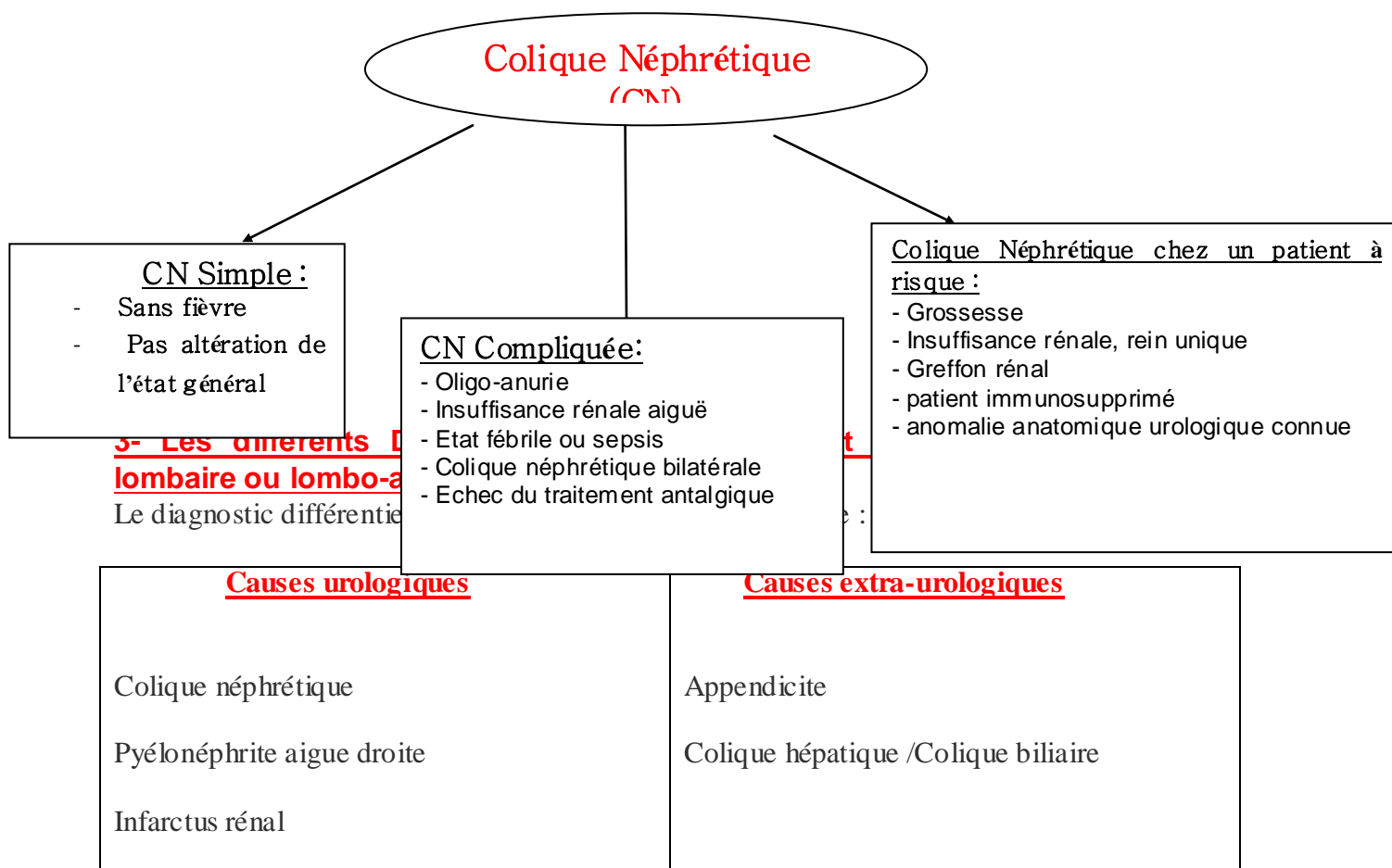
Il faut toujours rechercher les signes de gravité évoquant soit une **colique néphrétique compliquée** soit une colique néphrétique chez un patient à un risque particulier, car ces situations nécessitent un avis urologique immédiat.

- **Oligo-anurie : Diurèse <500ml/24h / Insuffisance rénale aigue**
- **Signes infectieux : fièvre, hypothermie, signes de sepsis**
- **Grossesse**
- **Rein unique ou greffon rénal**
- **CN bilatérale**
- **Echec traitement antalgique**
- **Immunosuppression**
- **Anomale anatomique urologique connue**
- **Patient VIH sous Indinavir**

-signes de gravité d'une CN-

Remarque :

Toute CN qui s'accompagne d'une $t^{\circ} > 38$ doit être considérée comme infectée et expose à court terme au risque de choc septique et de destruction du parenchyme rénal.



| Diagnostics évoqués | Eléments pour | Eléments contre |
|--|---|---|
| <u>Colique Néphrétique simple</u> | <ul style="list-style-type: none"> -Douleur unilatérale -lombaire ou lombosacrée - Irradiation vers les organes génitaux externes -Signes urinaires (Pollakiurie, impériosité) - A l'échographie rénale : dilatation modérée des cavités pyelo-calicielles | <ul style="list-style-type: none"> - Fièvre |
| Pyélonéphrite aigue | <ul style="list-style-type: none"> ❖ Douleur ❖ Fièvre ❖ Chimie des urines : leucocyturie et nitrites ❖ Signes urinaire : Dysurie ❖ Hyperleucocytose | |
| Infarctus rénal | <ul style="list-style-type: none"> -Douleur - Hématurie souvent macroscopique - Présence des facteurs cardio-vasculaires : (pathologie thrombo-vasculaire) | <ul style="list-style-type: none"> - Fièvre - A l'échographie rénale : dilatation modérée des cavités pyelo-calicielles |
| Appendicite | <ul style="list-style-type: none"> -Douleur -Toucher rectal douloureux - Fièvre - langue blanche - Leucocytose précoce - Signes digestifs | |
| Colique Hépatique | <ul style="list-style-type: none"> -Douleur profonde irradiant vers l'épaule droite - Antécédents biliaires - Subictère conjonctival | <ul style="list-style-type: none"> -Signes urinaires - Fièvre |

4- Examens complémentaires nécessaires au diagnostic :

Il est important d'interroger le patient sur sa diurèse, car la présence d'une **oligo-anurie** (Diurèse < (500ml/24h) est en faveur d'une **colique néphrétique compliquée**

Les examens initiaux sont non invasifs et doivent être demandés par ordre chronologique

- **Bilan biologique :**

- ❖ **NFS :** à la recherche d'une hyperleucocytose en rapport avec une infection
- ❖ **Fonction rénale :systématique : Urée et créatinine sanguine** afin d'estimer la fonction rénale globale et de rechercher une éventuelle **insuffisance rénale** qui constitue un facteur de risque

- **Bandelette urinaires (BU) :** à la recherche d'une

- ❖ **Hématurie microscopique :** sensibilité de **67 à 95%** dans les lithiases urétérales avec une influence du délai entre réalisation de la BU et début de la douleur quant à son éventuelle positivité.

Remarque :

L'absence d'hématurie à la bandelette n'exclut pas le diagnostic de colique Néphrétique lithiasique.

- ❖ **Leucocyturie, nitrites :** qui témoignent de la présence d'une infection urinaire

- **Examens d'imageries:** **A réaliser dans les 12 et 48h du début des symptômes**

- ❖ **Objectifs**

- Affirmer le diagnostic en objectivant des signes indirects d'obstruction de la voie excrétrice supérieure et en reconnaissant la nature lithiasique de l'obstacle ;
- Evaluer la gravité (rein unique, urinome) ;
- Préciser les chances d'expulsion spontanée du calcul, réelles pour un diamètre inférieur à 5mm.

- ❖ **ASP+ Echographie rénale :**

L'ASP et l'échographie rénale sont des examens accessibles et permettent d'évaluer la taille et la localisation du calcul, et souvent la nature du calcul.

La sensibilité et spécificité de l'association des 2 examens et respectivement de 90% et 75-100%.

| Imagerie | Apports | Limites |
|--------------------|--|---|
| ASP | -Visualisation des Lithiases radio-opaques de nature phosphocalciques | -Gêné par les gaz intestinaux - Ne détecte pas les calculs radio-transparents de nature urique |
| Echographie rénale | -Confirme la présence du calcul même de nature urique -Signes indirectes d'obstruction : dilatation des cavités pyélocalicielles - Contribue au diagnostic différentiel | -Performance imparfaite pour la mise en évidence des calculs de l'uretère moyen (sensibilité de 11 à 24%) et des petits calculs -Opérateur dépendant |

5- les différents types de calculs rénaux :

| Calculs radio-opaques | Calculs radio-transparents |
|--|----------------------------|
| <p>1. Phosphate de Calcium</p> <p>2. Oxalate de Calcium</p> <p>3. Struvite : présence d'une infection à bactéries à uréase (proteus)</p> <p>5. Cystine : Cystinurie, affection héréditaire</p> <p>6. Boue calcique</p> | <p>Acide urique</p> |

6-Les principales causes des calculs rénaux :

| | |
|------------------------|--|
| Habitudes alimentaires | <ul style="list-style-type: none"> • Boissons, • Excès d'apports en protéines animales, en sel, en produits laitiers, aliments riches en oxalate ou en purines |
|------------------------|--|

| | |
|---|--|
| | |
| Maladies acquises | <ul style="list-style-type: none">• Hyperparathyroïdie primaire• Sarcoïdose• Syndrome de Sjögren• Diabète |
| Malformations de l'appareil urinaire | <ul style="list-style-type: none">• Uropathie malformative |
| Maladies génétiques | <ul style="list-style-type: none">• Hyper calciurie familiale,• Hyperoxalurie primaire• Cystinurie congénitale• Acidose tubulaire |
| Médicamenteuses | <ul style="list-style-type: none">• Indinavir |
| Pathologies digestives | <ul style="list-style-type: none">• maladie de Crohn,• Rectocolite hémorragique• Insuffisance pancréatique |

Prise en charge

Devant une crise de colique néphrétique **simple**, une hospitalisation n'est pas nécessaire mais un repos au lit s'impose.

❖ Les critères d'hospitalisation sont:

- Colique néphrétique (CN) fébrile
- CN Hyperalgique ne cédant pas aux traitements symptomatiques
- CN anurique
- CN sur rein unique
- Grossesse

1- Traitement d'urgence :

- Il faut distinguer le traitement de la crise de celui de la cause
- Le traitement de la crise doit être entrepris avant même d'avoir réalisé le bilan, sitôt le diagnostic suspecté.
- **L'évaluation de l'intensité de la douleur est obligatoire (EVA)**

➤ Mesures immédiates:

- Restriction hydrique (pour éviter la distension);

- Ne pas tenter de s'opposer à la déambulation d'un malade agité.
- Application chaude (serviettes, bouillotte, voire douche ou bain très chaud): elle contribue à soulager (incomplètement) la douleur.

➤ **Traitement médical:**

- Le traitement initial est essentiellement antalgique
- Il doit être précoce et rapidement efficace

❖ **Antalgiques:**

- **AINS (anti-inflammatoires non stéroïdiens) :**

Sauf contre-indications, ils constituent le traitement de 1ère intention

- **Ketoprofene (Ketoneed®) :** 100 mg en IVL au maximum 2 fois par jour
- En associant un protecteur gastrique si nécessaire (1cp de 20mg)

- **Paracétamol :**

Perfusion d'une ampoule soit **1 g en I.V.** lente.
A renouveler si besoin au bout de 4 heures; dose maximale 2g /24h.

- **Antispasmodiques :**

- **Phloroglucinol (Spasmodyl®) :** 1 ampoule de 40 mg en I.V lente indiqué en présence de signes digestifs (nausées et vomissements)

- **Morphiniques :**

Dans les cas de CN hyperalgiques : en cas de non réponse au traitement initial ou de contre-indications aux AINS : morphine titrée intraveineuse, 1 mg/kg, éventuellement renouvelé après 4 heures

Orientation des patients

➤ **Retour à domicile si :**

- CN simple cliniquement typique ou prouvée non compliquée
- Patient apte à un traitement ambulatoire
- Patient complètement soulagé, ayant uriné, capable de s'alimenter

- **Ordonnance de sortie** :Le relai sera par voie orale ou sous forme de suppositoires
 - **Diclofenac sodique (CLOFENAL®)** 1cp 50 mg 2x/j à prendre au milieu des repas pendant cinq jours
 - **Paracétamol (Doliprane ®)** 1 comprimé d'1 g deux fois par jours
 - **Omeprazole** 1 cp de 20mg le soir
- **Recommandations à la sortie** :
 - On demande au patient:
 - de filtrer ses urines (Tamiser) à l'aide d'une gaze ou un filtre à café pour permettre d'étudier la nature biochimique du calcul.
 - de Poursuivre le traitement comme prescrit. Ne modifiez pas les posologies sans avis médical.
 - **Un ECBU** à la recherche d'une surinfection urinaire
 - de Consulter le médecin traitant entre J3 et J7 avec le résultat
 - Remarque :La décision de consultation urologique sera indiquée en cas de persistance d'une lithiasie ou d'une dilatation des voies excrétrices

Expliquer au patient la nécessité de respecter des règles hygiéno-diététique et en décrire les modalités

Elles sont applicables à tous les patients atteints de maladie lithiasiques urinaires :

- Diurèse > 2000ml : c'est le premier objectif à atteindre et à maintenir au long cours
- Boissons à répartir tout au long de la journée
- Alimentation équilibrée /réajustement alimentaire :
 - Normalisée en calcium (800mg à 1 g/jour, en sel <9 g/j, et en protéines animales <1,2g/Kg/j)
 - Limiter les prises excessives d'aliments riches en oxalates (Chocolats, fruits secs, épinards et thé)
 - Limiter les boissons sucrées et sodas
- La Surveillance est essentielle :Si le calcul est <6mm avec une douleur contrôlée sous antalgiques

Points à retenir

- Un premier épisode de colique néphrétique **devrait bénéficier d'une imagerie** pour confirmer le diagnostic et déterminer la suite de la prise en charge selon la taille, la localisation et le nombre de calculs ;
- Si le calcul est inférieur à 4 mm ou si l'on voit le patient après le passage du calcul, la suite se fera chez le médecin traitant ou l'urologue en ambulatoire ;

- En cas de colique néphrétique compliquée, chez un patient à risque ou si le calcul est supérieur à 4 mm, un avis urologique est nécessaire

Bibliographie

- 1.Eskelinen.Usefulness of history taking, physical examination and diagnostic scoring in acute renalcolic. Eur Urol 1998;34:467-73
2. Jungers P, Daudon M, Conort P. Lithiase rénale. Diagnostic et traitement. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 1999, 258
3. Safriel. Hematuria as an indicator for the presence or absence of urinary calculi. Am J Emerg Med 2003;21:492-3
4. Tiselius. Guidelines on urolithiasis. European Association of Urology; 2008
5. Khebir. Actualisation 2008 de la 8ème conférence de consensus de la société francophone d'urgences médicales de 1999.
6. Manfredini R, Gallerani M et al. Circadian pattern in occurrence of renal colic in an emergency department: analysis of patients' notes. BMJ 2002; 324(7340):767.
7. Pearle MS. Medical therapy for urinary stone passage. Lancet 2006;368:1138—9
8. Prise en charge des coliques néphrétiques de l'adulte dans le serviced'accueil et d'urgences. Progrès en urologie. Vol 19, Issue 7, July 2009: 462-473
9. X. Carpentier et al. Physiopathologie de la colique néhrétique; Progrès en urologie (2008) 18, 844—848