

SOMMAIRE

Editorial

B. Livinec

Initiative HIFA-EVIPNet de l'OMS sur des rendez-vous mensuels avec ses experts

I. Huguët-Wachsmuth

Soins infirmiers

Prise en soin des plaies dans le contexte togolais

V. Kokou Kouami, L. Forest-Lalande



Viroses tropicales (hors Ebola)

P. Bourée

L'ulcère gastrique et l'ulcère duodénal

N. Kodjoh

Convulsions du nourrisson

S. Lemerle-Gruson

Aide à l'organisation d'un réseau périnatal en Côte d'Ivoire : témoignage

E. Boez, D. Leyronnas, R. Devaux, C. Dujardin

Hémorragies de la délivrance

C. Epaka

Interactions médicamenteuses avec les anticoagulants

P. Lesseur, D. Malègue

Directeur de la publication
Christian Mongin

Direction, rédaction,
Développement et Santé

4, rue Jean Mascré 92330 Sceaux
e.mail : devsante@wanadoo.fr

Éditeur

Association Formation permanente
Développement et Santé

Maquette
Bernard Miquel-Miramont

Editorial

Bertrand Livinec

Développement et Santé initie un nouveau partenariat avec l'initiative HIFA-EVIPNet de l'OMS fondée sur les évidences de santé

Depuis le mois de septembre 2014, *Développement et Santé* a démarré une collaboration avec l'OMS au travers de son forum mondial francophone sur l'utilisation des bases factuelles en prise décision politique, HIFA-EVIPNet. Il nous a semblé pertinent d'apporter notre soutien à cette initiative de l'OMS qui donne une large place aux échanges avec les acteurs de santé africains au travers de rendez-vous mensuels sur un grand nombre de thématiques de santé. Cette collaboration devrait permettre une meilleure remontée des questions des acteurs en santé africains, une meilleure connaissance des positions des experts de l'OMS et une plus large diffusion des meilleures pratiques et leçons apprises. *Développement et Santé* mettra à la disposition de l'initiative HIFA-EVIPNet sa base d'experts indépendants pour enrichir les débats et la réflexion prospective, et publiera sur son site les liens vers les comptes-rendus de ces rencontres.

Pour mieux apprécier cette initiative et cette collaboration, nos lecteurs pourront lire ce mois-ci une présentation d'HIFA-EVIPNet dirigée par Isabelle Huguët-Wachsmuth de l'OMS, et la manière dont notre association s'inscrit dans ce nouveau partenariat.

Les trois premiers comptes-rendus sont déjà disponibles sur le site de l'OMS pour les thématiques suivantes :

- la sécurité des patients ;
- la gestion des savoir-faire ;
- l'éthique en santé.

Développement et Santé devrait publier sur son site des synthèses de chacune de ces thématiques.

Ils sont le fruit d'échanges entre des membres du forum HIFA-EVIPNet (experts de santé publique, praticiens, chercheurs et décideurs de la santé) et des experts de l'OMS, permettant de présenter les problématiques dans leur ensemble et la littérature utile sur le sujet, d'éclaircir la position de l'OMS par rapport à certaines questions et d'avoir connaissance de bonnes pratiques dans différents pays.

Nous tenons aussi à remercier l'ensemble de nos lecteurs, toujours plus nombreux à consulter le site de *Développement et Santé*. Notre association, qui existe depuis près de 40 années, a connu une croissance très forte de son lectorat depuis plus de deux ans et nous sommes décidés à poursuivre nos efforts pour l'accessibilité à une formation permanente et gratuite grâce à une ligne éditoriale totalement indépendante et à de nouveaux partenariats à venir.

Enfin, *Développement et Santé* est heureuse d'informer ses lecteurs qu'elle vient d'obtenir la certification Hon Code. Le HON Code est une charte de bonne conduite qui certifie certains sites web médicaux et de santé. HON signifie *Health On the Net*. Cette certification permet de s'assurer qu'un site web intervenant dans le domaine de la santé respecte un certain nombre de principes élaborés par la *HON foundation* comme l'indépendance, la confidentialité ou le professionnalisme.



Initiative HIFA-EVIPNet de l'OMS sur des rendez-vous mensuels avec ses experts

Isabelle Huguet-Wachsmuth
OMS, Genève.

1. Présentation de l'initiative HIFA-EVIPNet

HIFA-EVIPNet-French est un forum international de l'Organisation Mondiale de la Santé pour l'ensemble des pays francophones permettant de soutenir, promouvoir et renforcer la prise de décision et reposant sur des bases factuelles, et ainsi faciliter l'amélioration de la formulation des politiques de santé.

Il est fondé sur l'information en santé pour tous et sur le réseau de l'Organisation Mondiale de la Santé sur la prise de décision reposant sur des bases factuelles, appelé EVIPNet (www.who.int/evidence)

2. Présentation des rendez-vous mensuels HIFA-EVIPNet

A partir de septembre 2014, nous mettons en place des rendez-vous mensuels sur une liste de thématiques de santé et qui s'étaleront sur plus de deux années.

La sélection des thématiques a été établie en tenant compte à la fois :

- des attentes des membres du forum HIFA-EVIPNET ;
- de l'actualité générale des événements de santé (journées mondiales, OMD, etc...);
- des priorités de santé publique ;
- de la capacité de l'OMS à s'impliquer sur ces thématiques.

Par ailleurs, le séquençage des thématiques a été projeté dans un esprit holistique, c'est-à-dire en privilégiant une vision des problématiques de santé globale plutôt que fragmentée ou cloisonnée, et un esprit logique où le positionnement des différents rendez-vous permettra une construction progressive des débats. Les conclusions de certains rendez-vous devront être utiles voire indispensables pour des débats ultérieurs. En ce qui concerne les comptes-rendus, nous privilégierons l'approche basée sur les évidences de santé qui reposent sur des bases factuelles afin de promouvoir l'amélioration de la santé des populations.

L'initiative sera pilotée par l'OMS, depuis sa conception, sa conduite jusqu'à l'élaboration des documents finaux.

En plus des membres du forum intervenant de manière individuelle, plusieurs partenaires de santé ont été sélectionnés sur une base de complémentarité, de professionnalisme et d'indépendance. Ces partenariats permettront une meilleure inclusivité, une meilleure identification de bonnes pratiques déjà en œuvre, et *in fine* une meilleure capacité de diffusion des comptes-rendus.

A ce titre, notre initiative est heureuse d'accueillir l'association médicale de formation permanente *Développement et Santé* comme partenaire tout au long de ces rendez-vous mensuels. *Développement et Santé* existe depuis près de 40 ans et a beaucoup œuvré pour la formation sur les soins de santé primaires en particulier qui, dans de nombreux pays africains, restent encore très insuffisants.

L'implication d'organisations partenaires facilitera également l'expression des questions vis-à-vis de l'OMS, des retours d'expérience et éventuellement de suggestions, c'est-à-dire une meilleure animation des rendez-vous.

3. Finalités des rendez-vous HIFA-EVIPNet

Le projet de rendez-vous mensuels HIFA-EVIPNet a pour principaux objectifs :

- de valoriser l'expertise et l'action de l'OMS ainsi que de ses partenaires sur l'ensemble des thématiques traitées ;
- de favoriser l'expression des acteurs de santé francophones ;
- d'affiner des stratégies opérationnelles ou de communication en fonction des retours d'expérience.

Un très grand nombre de recommandations ont été produites dans la santé, et ceci par un grand nombre d'acteurs. Cependant, beaucoup d'entre elles sont relativement mal connues, sous-utilisées ou partiellement voire pas mises en œuvre, certaines actions probantes sont sous-valorisées. Enfin, il y a parfois des contradictions ou de mauvaises interconnexions entre toutes les recommandations.

A travers ces rendez-vous mensuels HIFA-EVIPNet de l'OMS, nous souhaitons faire mieux ressortir le travail de recherche et d'expertise des acteurs de santé, davantage mettre en avant la capacité d'écoute et de réponse, et favoriser à une plus grande échelle la diffusion des recommandations par thématique et d'une manière globale proposer des recommandations cohérentes.

Par cette initiative, nous estimons que l'expertise et l'action de l'OMS, comme celles de ses partenaires, seront mieux valorisées, ses recommandations parfois mieux comprises, et permettront également d'avoir des retours d'expérience et des suggestions complémentaires de manière très rapide sur chaque thématique.

Un premier rendez-vous HIFA-EVIPNet est prévu en septembre sur la sécurité des patients, en collaboration avec le Département *Delivery & Safety* de l'OMS. *Développement et Santé* sera partie prenante et pourra, à l'intention de ses lecteurs, insérer sur son site le lien vers les comptes-rendus produits à la fin de chaque rencontre.

Enfin, au travers de ces rencontres mensuelles, nous pouvons envisager de développer des actions spécifiques sur des sujets qui mériteraient d'être approfondis avec les différents partenaires.

Si vous avez des questions sur le déroulement de ce rendez-vous mensuel, vous pouvez prendre directement contact à l'adresse suivante : hugueti@who.int, Isabelle HUGUET-WACHSMUTH, gestionnaire du forum HIFA-EVIPNet.

Pour s'inscrire au forum HIFA-EVIPNet francophone : <http://www.hifa2015.org/hifa-evipnet-francais/join-hifa-evipnet-francais/>



Prise en soin des plaies dans le contexte togolais



SECRÉTARIAT INTERNATIONAL DES INFIRMIÈRES
ET INFIRMIERS DE L'ESPACE FRANCOPHONE

Vincent Kokou Kouami⁽¹⁾, Louise Forest-Lalande⁽²⁾

1) Infirmier en Service de chirurgie du CHU-Kara, formateur à l'École Nationale des Auxiliaires Médicaux (ENAM), de Kara, Togo.

2) Inf. M. Éd., stomathérapeute et infirmière clinicienne spécialisée, Canada.

I. Introduction

Au Togo, la prise en soin adéquate des plaies est confrontée à des difficultés en termes de représentations locales de la maladie, d'insuffisances thérapeutiques en lien avec le développement des compétences infirmières en la matière, d'environnements précaires de soins et de déficit de moyens. Les conséquences se traduisent en longues durées d'hospitalisation, décès multiples, échecs de traitement et invalidités. L'absence même d'études statuant sur la situation au Togo et de statistiques sur les différents cas rencontrés ainsi que leurs variations, note le peu d'intérêt consacré à la question.

Cet article est pour nous l'occasion de partager notre expérience des actions infirmières pour la prise en soin des plaies dans le contexte togolais, dans un souci d'enrichissement et afin de contribuer à donner à nos populations plus de moyens de maîtriser leur santé.

II. Les plaies

1. Les plaies "aiguës"

Les plaies aiguës résultent d'une blessure chirurgicale, traumatique (accidents de la voie publique) ou encore de brûlure, et progressent à travers les phases de cicatrisation en approximativement un mois dans les meilleures conditions. Au Togo, les plaies aiguës font l'objet de mauvaises pratiques infirmières en raison notamment d'une utilisation abusive des antiseptiques et du non-respect des principes d'asepsie. L'utilisation systématique d'un, ou parfois de plusieurs antiseptique(s), sur une plaie contenant souvent encore des débris, sans nettoyage préalable, favorise les surinfections (prolifération microbienne avec risques de résistance), retarde la cicatrisation et aboutit souvent à une chronicité de la plaie.

2. Les plaies "chroniques"

Les plaies chroniques stagnent et ne traversent pas les phases de cicatrisation dans les délais prévus. Des maladies sous-jacentes (ex.: diabète, insuffisance veineuse/artérielle) ou des facteurs externes retardent la guérison. Au Togo, certaines considérations socioculturelles associent malencontreusement aux plaies chroniques un caractère "incurable" du fait de leurs origines mystiques et religieuses. Vues sous cet angle, les plaies chroniques ne peuvent pas guérir (fatalité) et surtout ne doivent pas

bénéficier de soins médicaux (prise en charge traditionnelle absolue) au risque d'aggraver la situation du patient. Il s'agit souvent de plaies à l'origine aiguës, mal gérées ou jamais prises en charge : ulcères de jambe, plaies tumorales, gangrènes gazeuses, plaies sur éléphantiasis (filarioses lymphatiques), ou encore mal perforant plantaire sur terrain diabétique ignoré et évidemment non équilibré.

III. La prise en soin infirmière*

Le potentiel de guérison d'une plaie dépend des conditions locales et de l'état général du patient. Le rôle de l'infirmière est donc d'accompagner cette guérison, en favorisant la succession des différentes phases physiologiques de la cicatrisation et en évitant les facteurs endogènes et exogènes retardant la guérison. L'infirmière reste également le maillon central dans la sensibilisation et l'orientation du patient vers une prise en charge tant autonome qu'en collaboration avec tous les membres de l'équipe de soin pluridisciplinaire. Ceci permet de conditionner un état général favorable à la réussite de la prise en charge.

1. Le contrat de soin

La prise en soin infirmière des plaies repose avant tout sur l'entendement commun que soignant et soigné se font sur la situation de la plaie et l'objectif à atteindre. L'infirmière fait le lien entre les attentes du patient et le pronostic au regard des spécificités de chaque plaie. Ce contrat moral met le patient au centre de sa prise en charge en définissant son rôle primordial quant à l'aboutissement de la démarche à mettre en place avec sa collaboration. L'infirmière doit amener le soigné à percevoir les déterminants de sa plaie, les aboutissants de sa prise en soin, à choisir avec lui les méthodes et les moyens, et la nécessité d'un état général et d'une hygiène de vie favorables à sa guérison. Tout cela sans pour autant faire de fausses promesses de guérison.

Le patient doit savoir que, même si la plaie ne pourra pas totalement cicatriser, les soins infirmiers adaptés à ses moyens et minimisant les coûts pourront lui être bénéfiques (soulagement des douleurs, gestion des odeurs, réduction des fréquences de visite, qualité de vie...), améliorant son quotidien et le rendant indépendant de sa plaie. C'est un sentiment déjà positif qui le rassure et favorise son adhésion à la démarche de soin proposée.

* Le terme "infirmière" dans l'ensemble du texte est mis aussi pour "infirmier" et vice versa.

2. La prise en soin globale

La démarche de prise en soin à mettre en place part d'une évaluation globale de l'état du patient et prend en compte la plaie,

son étiologie, les facteurs aggravants, l'environnement ainsi que l'iatrogénie. Elle doit précéder toute décision et toute action. Les résultats de cette évaluation donnent une orientation du protocole de la prise en charge holistique du patient et de sa plaie.

Quelle étiologie ? Définir la typologie de la plaie.	- Plaie aiguë : chirurgicale, traumatique, brûlure. - Plaie chronique : escarre, ulcère, mal perforant plantaire, plaie d'origine tumorale.
Quelle phase ? Situer la plaie dans son contexte d'évolution.	- Déterision : nécrose, fibrine. - Bourgeonnement : bourgeons rouges, charnus, brillants. - Épidermisation : aspect rosé, brillant au niveau du lit de la plaie, aspect rose foncé plutôt en périphérie de la plaie.
Quelles caractéristiques ?	- Exsudat : aspect, quantité, couleur et odeur des sécrétions doivent être en concordance avec chaque phase de la cicatrisation. - Infection : douleur, rougeur, chaleur, œdème + ou - présence de pus, + ou - fièvre, ralentissement important de la cicatrisation ou modification de la couleur des bourgeons (rouge puis rouge foncé) pouvant évoquer une surinfection et une friabilité des tissus qui saignent facilement. - Peau péri-lésionnelle : saine ou non, hyperkératose, peau indurée, rouge. - Odeurs : surtout dans les plaies tumorales et les gangrènes gazeuses, mais également dans les plaies infectées. - Douleur : initialement observée dans les plaies tumorales, infectées, les ulcères artériels, et secondairement aux réfections de pansements comme à des types de produits/pansements utilisés non tolérés par le patient.
Quel état de santé général ? Explorer les pathologies et facteurs de risque associés.	- Diabète avec ou sans neuropathie. - Insuffisance veineuse ou artérielle (en rechercher les signes). - Œdème des membres inférieurs. - Antécédents de phlébite, d'embolie pulmonaire. - Dénutrition, déshydratation, septicémie. - Oncopathies ou antécédents. - Mobilité réduite, troubles de la vigilance etc.... - Tabagisme.

3. La prise en charge locale de la plaie/pansements

L'évaluation de la plaie en elle-même

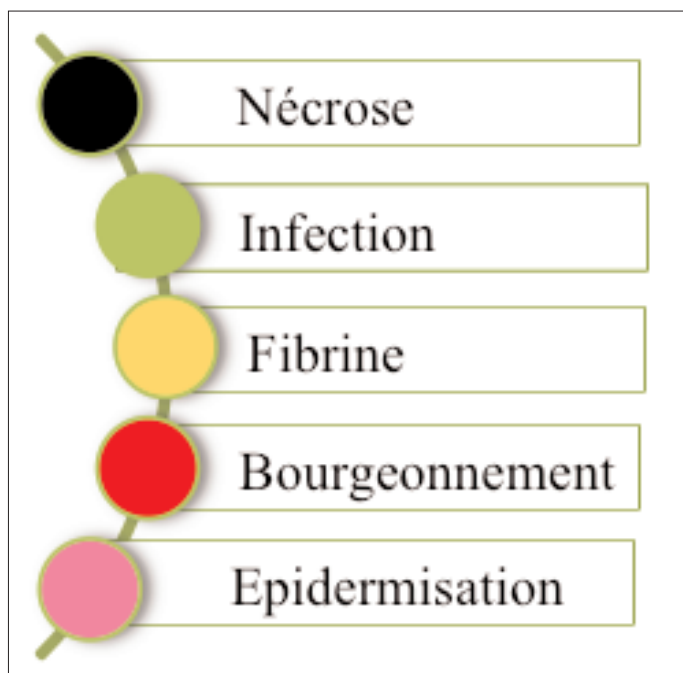
Figure 1 : les phases de la cicatrisation

Trois moyens d'évaluation de la plaie :

L'échelle colorimétrique, qui tient une place de choix pour les praticiens infirmiers, permet de mesurer et de décrire les différentes phases d'évolution de la plaie suivant la couleur des tissus qui la composent. Une bonne observation permet d'évaluer la peau péri lésionnelle, les exsudats, les odeurs et leur importance.



Figure 2: illustration d'une échelle colorimétrique



La **planimétrie** (technique de calque appliquée à une échelle) et la règle graduée renseignent sur la longueur, la largeur et les modifications du périmètre de la plaie.

Figure 3 : illustration de la technique de planimétrie.



Les photos numérisées, après consentement du patient, avec une réglette bien visible et non accolée à la plaie afin de bien voir les berges et de prévenir la contamination, une lumière la plus naturelle possible et positionnée strictement à la perpendiculaire, permettent d'évaluer l'évolution de la plaie dans le temps. Pour une meilleure comparaison des images d'une même plaie, les photos doivent toujours être prises à la même distance et dans un même angle par rapport à la plaie.

Choix du pansement

Depuis 1963, les effets bénéfiques de la cicatrisation en milieu humide ont été démontrés et c'est en s'inspirant de ce concept que sont développés actuellement la plupart des pansements. Le pansement a pour objectif de maintenir un milieu humide favorable à la cicatrisation sans excès d'humidité et en prévenant la création d'un environnement trop sec.

Figure 4 : illustration de la technique de photographie numérisée et de la règle graduée.



Ainsi, le choix d'un pansement dépendra des points suivants :

- type de traitement choisi ;
- nature de la plaie : traumatique, post-chirurgicale ou chronique ;
- localisation, profondeur et état du pourtour de la plaie ;
- phase de cicatrisation ;
- fréquence des changements de pansement ;
- durée d'évolution ;
- efficacité du traitement ;
- confort et état psychologique du patient ;
- douleur associée.

Fonctions du pansement

Les fonctions du pansement sont de :

- permettre la guérison en milieu humide ;
- permettre la détersion de la fibrine, de la nécrose, de l'escarre ;
- favoriser l'équilibre hydrique : absorber l'exsudat excessif ; hydrater la plaie trop sèche ;
- remplir l'espace mort ou décollement sous la peau par la formation et la prolifération du tissu de granulation par le fond de la plaie ;
- préserver la granulation saine des tissus et maintenir l'intégrité de la peau péri-lésionnelle ;
- soulager et réduire ou éliminer la douleur ;
- prévenir l'infection ou gérer la surinfection bactérienne.

A la phase de détersion, préparer le lit de la plaie

C'est le temps du nettoyage de la plaie, étape incontournable et essentielle du pansement. C'est le moment de se débarrasser des tissus morts et de préparer le lit de la plaie au bourgeonnement. Le débridement peut être chirurgical, autolytique ou mécanique. Le lavage avec et sans pression est bénéfique à cette phase.

- Pour la nécrose ou fibrine sèche : détersion chirurgicale avec ciseaux, bistouri ou curette par un médecin ou une infirmière spécialisée.
- Un ramollissement de la plaque nécrotique par hydratation de la plaie peut être nécessaire avant. Les pansements de type hydrogel et hydrocolloïdes sont utilisés à cet effet. Par ailleurs, dans nos milieux, les pansements aux grains de sucre de table, au miel, à la vaseline ou au beurre de karité ont démontré leur pouvoir de détersion dans ce débridement autolytique.
- Pour la nécrose ou fibrine humide : détersion mécanique com-

binée à la détersion autolytique avec des pansements de types alginates ou hydrofibres.

- Décoller la fibrine avec compresse sèche par friction énergique du lit de la plaie pour stimuler la cicatrisation. Geste douloureux avec un risque potentiel d'endommagement des tissus sains. Un lavage ou un nettoyage appliqué à l'eau stérile ou au sérum physiologique est toujours recommandé.
- Le lavage avec pression positive (à l'aide d'une seringue 30 ml et d'une aiguille 18g à une distance de 10 cm de la plaie), à la différence de la friction énergique, permet de déloger sans douleurs les tissus fibrineux de la plaie en préservant les tissus sains.

A la phase de bourgeonnement, maintenir le milieu humide

Étape délicate où s'impose le maintien du milieu humide pour favoriser la migration des fibroblastes et des cellules épithéliales. Il est très important de protéger le lit de la plaie et de ne pas être traumatique dans les gestes. Les pansements de type hydrocellulaire sont indiqués tandis que le gras, sous forme de film protecteur, sera utilisé avec modération en raison du risque d'hyperbourgeonnement qui retarderait la cicatrisation. L'usage du miel et du sucre doit être également modéré et surveillé à cette phase.

A la phase d'épidermisation, préserver l'épithélium frais

Étape de cicatrisation épidermique pendant laquelle il faut protéger la plaie et favoriser la maturation cicatricielle. Les pellicules transparentes ou les hydrocellulaires sont recommandés à ce moment pour prévenir la friction sur l'épithélium fraîchement constitué. A défaut, dans nos milieux, les tulle gras ou des compresses vaselinées sont très bénéfiques pour maintenir un épithélium suffisamment hydraté et éviter les traumatismes à l'ablation. Les crèmes émollientes et les lotions hydratantes sont aussi recommandées à cet effet.

Les plaies infectées

L'infection est à rechercher en présence de signes cliniques tels que douleur, rougeur, chaleur, œdème, présence de pus ou fièvre. Un ralentissement important de la cicatrisation ou la modification de la couleur des tissus doivent aussi être pris en compte. Le diagnostic sera confirmé par un prélèvement bactériologique. Le but du pansement sera d'empêcher la contamination par transfert de bactéries sur une zone quelconque vivante ou inerte, et d'éviter la multiplication d'agents pathogènes et de traiter l'infection. Quand la plaie est infectée, un traitement local suffit parfois : pansement avec argent ou iode, si disponible. Selon des résultats de la culture de plaie, un traitement systémique peut être requis.

- La décision d'utiliser un antiseptique local se prend en terme de rapport bénéfice- risque et seulement pour quelques jours et en utilisant un seul antiseptique à la fois comme pansement antimicrobien. Les antiseptiques entraînent parfois des résistances et peuvent provoquer des retards de cicatrisation.
- Les antibiotiques ne favorisent pas la cicatrisation et peuvent provoquer des mutations et des résistances. Une antibiothérapie par voie générale sera adaptée sur prescription à l'état général du patient et au résultat des examens de laboratoire, en l'occurrence celui de la culture de plaie.

- Alors laver, laver encore et laver toujours. Le lavage allie effet statistique (dilution des populations), effet mécanique (détersion), et effet chimique (dilution des toxines). En milieu rural, à défaut de sérum physiologique ou d'eau stérile, ce lavage peut se faire avec de l'eau filtrée, bouillie et refroidie, du savon doux (savon de Marseille), à l'aide de compresses ou de tissus usagés décontaminés et découpés à cet effet.

La douleur

Elle est toujours présente dans les plaies tumorales et les ulcères artériels, et résulte souvent de soins traumatisants (détersion, retrait de pansements adhésifs lors de la phase de bourgeonnement). Des antalgiques oraux avant et après des soins atraumatiques (avec douceur et délicatesse) permettent de réduire cette douleur. Chez les grands brûlés, le pansement se fera sous anesthésie. Décoller doucement le pansement à changer, tirer délicatement en maintenant la peau afin d'éviter d'arracher l'épiderme. Si nécessaire, humidifier le pansement avec du Na Cl 0.9 % ou la douche avant tout retrait. Il convient aussi d'évaluer la source de la douleur : est-elle liée à un mal ressenti ou à la crainte, la peur d'avoir mal ? Auquel cas, la conjugaison d'une préparation psychologique du patient (l'infirmière fera peut-être appel à un spécialiste) et d'une prémédication analgésique selon la perception de la douleur, permettra à l'infirmière de rassurer le patient, le calmer et réduire les effets douloureux.

Les mauvaises odeurs

Les pansements au charbon sont indiqués pour combattre l'odeur prononcée des plaies tumorales, des gangrènes et des plaies infectées. Du charbon de bois ou des comprimés de métronidazole ou de cotrimoxazole écrasés, en pansement secondaire, ont montré une efficacité dans la réduction de ces odeurs et dans la détersion lorsqu'ils sont associés aux hydrogels.

La surveillance et le suivi

Une évaluation régulière permet de s'assurer qu'un meilleur état général et loco-régional est acquis et favorable à la cicatrisation. Elle renseigne sur l'observance du traitement, la qualité des paramètres vitaux et permet aussi de vérifier que la vaccination antitétanique est bien à jour. Cela implique une bonne programmation des rendez-vous et l'établissement d'une fiche de suivi adaptée à la nature de la plaie.

IV. Conclusion

La cicatrisation ne relève ni de la magie ni de la force de la thérapeutique médicale. La prise en charge des plaies, ici comme ailleurs, nécessite la maîtrise des techniques infirmières et des ressources. La plus-value en termes de qualité reste à cet effet un renforcement des compétences infirmières dans le développement des pratiques innovantes allié à la connaissance de la physiologie de la cicatrisation. La perspective des infirmiers référents en plaies et cicatrisation est un objectif que nous visons dans notre démarche, pour aller vers une valorisation des acquis et des compétences exigés dans le domaine dans nos structures de soins et contribuer à l'amélioration de la santé de nos concitoyens.

Références

1. “Principes généraux pour les soins de plaies” ; en ligne <http://www.hug-ge.ch/procedures-de-soins/principes-generaux-pour-les-soins-de-plaies>
2. “Guide de bonne pratique pour la prise charge des plaies”, APCI (Association Plaies et Cicatrisation d’Ille-et-Vilaine) consulté en ligne : http://www.apci35.org/documents/guides/guide_de_bonne_pratique.pdf
3. Les soins de plaie : comprendre, prévenir et soigner. SAFW - commission formation/éducation-Médecine & Hygiène 2011.
4. Cadre de référence : “La prévention et le traitement des plaies chroniques”. Document pdf consulté en ligne : <http://www.telap.org/wpcontent/uploads/2011/01/Cadre-de-reference-.pdf>
5. Prévention et prise en charge de l’infection des plaies, OMS (Organisation Mondiale de la Santé), http://www.who.int/hac/crises/hti/prevention_et_prise_en_charge_de_linfection.pdf
6. C. Thibault, D. St Cyr et al. Les soins de plaies au cœur du savoir infirmier, de l’évaluation à l’intervention pour mieux prévenir et traiter, Ordre des infirmiers (ère)s du Québec, 2007.
7. ACSP (2001). Préparation du lit de la plaie: débridement, équilibre bactérien et équilibre de l’humidité. Site Internet www.cawc.net
8. G. Magalon, R. Vanwijck, T-M. Mullie, M. Dumont, D. Casanova, B. Collard. Guide des plaies : Du pansement à la chirurgie. John LibbeyEurotext ; Paris : 2003
9. Dr Jean-Paul LEMBELEMBE Gériatre, clinique des Augustines, MALESTROIT. Prise en charge des plaies chroniques, consulté en ligne en mars 2014, http://www.oncovannes.org/bases/article/pdf2/68/Plaies_chroniques.pdf
10. World Union of Wound Healing Societies (WUWHS). Principes de bonne pratique : Diagnostic et plaies. Document de consensus. Londres : MEP Ltd, 2008.
11. Consensus International. Bon usage des pansements à l’argent dans les soins des plaies. London: Wounds International, 2012.
12. F. Moutet, D. Corcella, A. Forli, T. Martin des Pallières. Pansements et plaies infectées ; 10ème JNI, Lyon, 2009. Consulté en ligne mars 2014.
13. Vincent LAGRANGE, “La cicatrisation et les plaies chroniques”. Certificat Plaies et cicatrisation, ESFORD-Lyon, Session de juin 2012. Cours
14. Ordre des infirmières et infirmiers du Québec (OIIQ), sous la dir de Dow et al. 19999 (2007). “Les soins de plaie au cœur du savoir infirmier: de l’évaluation à l’intervention pour mieux prévenir et traiter”, Westmount.
15. Figure 1, 2 et 3: Vincent LAGRANGE, “La cicatrisation et les plaies chroniques”. Certificat Plaies et cicatrisation, ESFORD-Lyon, Session de juin 2012. Cours



Viroses tropicales (hors Ebola)

Patrice Bourée

Institut Alfred Fournier, Paris.

Les viroses sont des affections très répandues dans le monde et sont très loin d'être toutes répertoriées, d'autant plus que les réservoirs animaux sont innombrables. La majorité des viroses connues sont localisées dans les pays tropicaux, mais certaines existent dans les pays tempérés. Par ailleurs, les changements climatiques modifient les aires de répartition des vecteurs et l'épidémiologie de ces arboviroses. Cet article a pour but de faire un survol des principales viroses tropicales, dont certaines seront étudiées plus spécifiquement dans des articles ultérieurs.

I. Un syndrome grippal parfois grave

Les arboviroses (nom condensé de *arthropodes born viroses*) regroupent de très nombreuses zoonoses transmises par un vecteur hématophage, chez qui le virus se multiplie. Il existe actuellement plus de 500 arbovirus, dont 110 pathogènes pour l'homme, classés par famille (*tableau 1*) et 40 pour les animaux. Toutes ces arboviroses se manifestent par un syndrome fébrile aigu avec, selon les virus en cause, une tendance à l'évolution vers une forme polyarthralgique, hémorragique ou encore neurologique (*tableau 2*).

En effet, les arboviroses évoluent toujours selon le même schéma. Ces affections passent le plus souvent inaperçues. Dans les autres cas, après une incubation de quelques jours, survient un syndrome grippal : fièvre à 39-40°C, frissons, céphalées, arthralgies, douleurs abdominales. Puis les symptômes régressent pendant un à deux jours avant de réapparaître de façon plus intense. Le diagnostic est basé sur l'isolement du virus à partir des liquides biologiques (sang, LCR, biopsie) par différentes techniques et par le sérodiagnostic. Le traitement n'est que symptomatique et l'évolution est le plus souvent favorable, mais parfois fatale. La prophylaxie est basée sur la protection contre les vecteurs.

Tableau 1 : principales familles de viroses tropicales

Famille	Genre	Virus	Vecteur	Létalité
Flaviviridae	Flavivirus	Encéphalite à tiques	Tiques	1 à 2 %
		Encéphalite japonaise	<i>Culex, Aedes</i>	5 à 40 %
		Fièvre jaune	<i>Aedes</i>	50 à 80 %
		Dengue	<i>Aedes</i>	1 à 5 %
		West-Nile	<i>Aedes</i>	25 %
		Murray Valley	<i>Culex, Aedes</i>	0 %
		Kunjin	<i>Culex</i>	0 %
Zika	<i>Aedes</i>	0 %		
Togaviridae	Alphavirus	Chikungunya	<i>Aedes</i>	0 %
		Ross River	<i>Culex</i>	0 %
		O'Nyong-Nyong	<i>Anopheles</i>	0 %
		Mayaro	<i>Haemagogus</i>	0 %
		Encéphalite équine	moustique	35 %
Bunyaviridae	Phlébovirus	Fièvre de la vallée du Rift	moustique	1-3 %
	Nairovirus	Fièvre de Crimée-Congo	tique	0
	Bunyavirus	Encéphalite de Californie	moustique	0
Reoviridae	Coltivirus	Fièvre du Colorado	tique	0,5 %

Tableau 2 : formes cliniques particulières de certains virus

Symptômes	Virus en cause
Polyarthralgies Hémorragies Encéphalite	Chikungunya, Ross River, Mayaro, Kunjin Dengue, virus amaril, vallée du Rift Les encéphalites, Murray valley, West Nile, Kunjin, vallée du Rift

II. Arboviroses subtropicales

L'encéphalite japonaise

Essentiellement rencontrée dans les zones rurales d'Asie, et tout particulièrement en Chine, elle atteint environ 50 000 personnes chaque année, avec une mortalité importante. On observe une extension au Népal et en Inde. Les réservoirs de virus sont les oiseaux aquatiques et les porcs et le vecteur est un moustique (*Culex*, *Aedes*). Cette affection reste le plus souvent asymptomatique. Dans environ un cas sur 300, après une incubation d'une dizaine de jours, le patient présente un syndrome fébrile avec des céphalées et une encéphalite. L'évolution est sévère, la létalité variant de 5 % à 40 % et les séquelles neurologiques atteignant 50 % des sujets. Le traitement n'est que symptomatique, mais il existe un vaccin efficace (2 injections à J0 et J.28).

Le virus Ross River

Endémique et très fréquent en Australie où il a été identifié en 1959, il a déjà provoqué d'importantes épidémies dans toute la région du Pacifique. Les formes asymptomatiques sont fréquentes. Les patients se plaignent surtout d'arthralgies persistantes. Le virus **Kunjin**, isolé en 1960 en Australie où il est endémique, est très proche du West-Nile. Il est le plus souvent asymptomatique ou provoque un syndrome fébrile et des adénopathies. Le virus **Murray**, identifié en 1951 en Australie et en Papouasie-Nouvelle Guinée. Les cas sont rares mais graves en raison des séquelles et de la mortalité due à la forme avec encéphalite.

III. Arboviroses tropicales

La fièvre jaune

La fièvre jaune, la plus grave, est située en Afrique intertropicale et dans le bassin de l'Amazonie où elle sévit toujours par flambées épidémiques, responsables d'environ 30 000 décès annuels. Le réservoir est le singe et le vecteur est le moustique *Aedes*. La contamination par le virus amaril peut s'effectuer en milieu selvatique, en milieu rural ou encore en milieu urbain. Le patient présente en quelques jours une hépatonéphrite aiguë confirmée par les tests biologiques. Le patient a tout d'abord un faciès vultueux puis apparaît un ictère cutanéomuqueux avec des troubles hémorragiques, en particulier un vomissement sanglant ("*vomito negro*") de très mauvais pronostic. A défaut de traitement, il existe un vaccin très efficace, valable 10 ans.

La dengue

Endémo-épidémique dans la zone intertropicale, elle est actuellement l'arbovirose la plus répandue, atteignant jusqu'à 100 millions de personnes. Il existe 4 types du virus de la dengue DEN 1, 2, 3 et 4, n'ayant pas d'immunité croisée entre eux. Outre la fièvre élevée, le patient se plaint d'arthralgies et de rachialgies. Après la phase de rémission temporaire de la fièvre,

celle-ci réapparaît avec une éruption maculo-papuleuse. La guérison est la règle mais avec une longue asthénie résiduelle. Des formes hémorragiques peuvent survenir d'emblée ou plus souvent à l'occasion d'une seconde contamination. Le diagnostic est basé sur la mise en évidence du virus par RT-PCR ou par un test rapide (antigène NS1) et sur la sérologie par Elisa (IgM et IgG). Le traitement n'est que symptomatique et la prophylaxie est basée sur les répulsifs. Les recherches sur le vaccin sont en cours.

Le virus chikungunya

Rencontré chez les singes et les oiseaux, il est endémo-épidémique en Afrique, en Inde, en Asie du sud-est, dans l'Océan Indien et actuellement dans la région Caraïbe. Il est transmis par *Aedes aegypti* et *A. albopictus* à la Réunion (plus de 260 000 cas). Les symptômes sont très proches de ceux de la dengue. Outre la fièvre, il provoque d'intenses douleurs articulaires persistant pendant plusieurs mois et un exanthème maculo-papuleux. L'évolution est bénigne, mais les formes cutanées, hépatiques, cardiaques ou neurologiques sont plus graves. Le diagnostic est uniquement sérologique (en laboratoire spécialisé). Il n'y a ni traitement spécifique ni vaccin.

Le virus West-Nile

Il est retrouvé chez les oiseaux, les reptiles et les chevaux. Transmis par un *Culex*, mais aussi par voie orale et par transplantation d'organe, il est très répandu en Afrique, sur le pourtour méditerranéen, en Europe centrale et en Asie. Il se manifeste par un syndrome grippal avec une éruption maculeuse d'évolution rapidement bénigne. Une importante épidémie a sévi à New-York en 1999. Il n'y a ni traitement spécifique ni vaccin.

La fièvre du Colorado, ou fièvre des montagnes américaines

Elle est due à un virus identifié chez l'homme en 1944, transmis par une tique du genre *Dermacentor*. Elle atteint essentiellement les campeurs en altitude dans les montagnes rocheuses. Outre le syndrome grippal, peuvent survenir des troubles neurologiques. Il n'existe ni traitement spécifique ni vaccin.

L'encéphalite équine

Elle est due à un alphavirus qui atteint les chevaux (sommolence, vertiges, paralysies et décès en quelques jours dans 90 % des cas) et de nombreux animaux. L'homme présente une encéphalite fébrile avec une mortalité dans 35 % des cas et des séquelles neurologiques. Il n'existe ni traitement spécifique ni vaccin.

La fièvre Mayaro

Elle est localisée en Amérique du sud et transmise par un moustique (*Haemagogus*), le réservoir est constitué par des rongeurs. Le patient présente un syndrome grippal, n'entraînant aucun décès. Il n'existe ni traitement spécifique ni vaccin.

L'encéphalite de Californie

Elle est due à un bunyavirus transmis par un *Aedes*. Elle provoque un syndrome grippal avec une évolution possible vers une encéphalite, en particulier chez les enfants.

La fièvre de Crimée-Congo

Elle est due à un nairovirus qui provoque un syndrome grippal avec des symptômes hémorragiques parfois sévères, et une évolution possible vers une méningo-encéphalite.

Le virus O'Nyong Nyong

Il est transmis par des anophèles, est localisé en Afrique où il provoque un syndrome grippal avec une éruption cutanée et des adénopathies, mais pas d'hémorragies. Son évolution est favorable.

La fièvre de la vallée du Rift

C'est une zoonose des ruminants transmise par les *Aedes*. Elle sévit en Afrique subsaharienne et en Egypte. Elle sévit par épizootie et par épidémie. Elle se manifeste par un syndrome grippal avec des complications neurologiques et une baisse de l'acuité visuelle.

Le virus Zika

Il a été isolé en 1947 chez des singes en Ouganda, puis chez l'homme en 1952. Ce virus, transmis par un *Aedes*, est présent en Afrique, en Inde, en Asie du sud-est et dans le Pacifique. Fin 2013 – début 2014, la fièvre Zika a sévi en Polynésie et a essaimé dans de nombreuses îles du Pacifique. Outre le

syndrome grippal, les patients présentent des troubles neurologiques. Cette affection est considérée comme bénigne mais le risque de survenue d'un syndrome de Guillain-Barré a été signalé. Le virus est recherché dans le sang ou la salive. Le traitement n'est que symptomatique. Le diagnostic différentiel est parfois difficile avec la dengue (tableau 3), d'autant plus que ces deux affections peuvent co-exister comme actuellement en Polynésie.

Le virus MERS-CoV

Il a été identifié fin 2012, en Arabie Saoudite chez des patients atteints de pathologie pulmonaire, d'où le nom de *Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus* (MERS-CoV). La majorité des cas est localisée dans la péninsule arabique avec des cas importés dans différents pays d'Europe. Ce virus infecte essentiellement des patients ayant déjà un terrain pathologique (diabète, hypertension artérielle, cardiopathie chronique, insuffisance rénale). La maladie se manifeste par une fièvre associée à des troubles pulmonaires et digestifs avec une mortalité non négligeable, surtout à partir de 40 ans (87 décès sur l'ensemble des 207 cas répertoriés en avril 2014, soit 42%). Le réservoir est probablement le dromadaire, de nombreux dromadaires du Moyen-Orient ayant été trouvés porteurs d'anticorps et le virus a été mis en évidence chez certains. Le mode de transmission n'est pas encore élucidé (chauve-souris ?). Il n'existe ni traitement spécifique ni vaccin.

Ainsi, les arboviroses sont fréquentes et en augmentation. Dans le grande majorité des cas, elles sont bénignes, se manifestant sous forme d'un syndrome grippal, mais peuvent parfois évoluer vers une forme hémorragique ou neurologique, de mauvais pronostic. A défaut de traitement spécifique, la prévention est basée sur la protection contre les insectes et la vaccination quand elle existe.

Tableau 3 : diagnostic différentiel entre les trois flavivirus principaux

Symptômes	Dengue	Chikungunya	Fièvre Zika
Fièvre	++++	+++	+++
Myalgies/artralgies	+++	++++	++
Eruption maculo-papulaire	++	++	+++
Douleurs rétro-oculaires	++	+	++
Conjonctivites	0	+	+++
Lymphadénopathies	++	++	+
Hépatomégalie	0	+++	0
Leucopénie/thrombopénie	+++	+++	0
Hémorragies	+	0	0



L'ulcère gastrique et l'ulcère duodénal

N. Kodjoh

Hépatogastro-entérologue, Cotonou, Bénin.

L'ulcère gastrique (UG) ou duodénal (UD) est une perte de substance localisée de la muqueuse, avec peu de tendance à la cicatrisation. La maladie ulcéreuse est caractérisée :

- **cliniquement** par des douleurs épigastriques rythmées par les repas, évoluant par poussées périodiques entrecoupées de rémissions ;
- **anatomiquement** par une destruction de la paroi digestive de la muqueuse à la musculuse, et dont le fond est occupé par une réaction scléreuse.

Cette définition s'oppose à celle des ulcères aigus dont la perte de substance n'atteint généralement pas la muqueuse. L'UD est 3 à 4 fois plus fréquent que l'UG. Le rapport de fréquence entre les deux sexes (M/F) est de 2/1 pour l'UD et de 1/1 pour l'UG. L'UD est toujours bénin. L'UG peut se cancériser.

Pour comprendre

La maladie ulcéreuse gastrique ou duodénale est due à un déséquilibre entre les facteurs d'agression et les facteurs de défense de la paroi digestive.

Les facteurs d'agression : la sécrétion chlorhydro-pepsique

Le facteur physiopathologique essentiel est la sécrétion acide de l'estomac. "*Pas d'acide, pas d'ulcère*". L'ulcère est dû à la rétro-diffusion et à la pénétration des ions H^+ dans la paroi gastrique ou duodénale. La corrosion qui en résulte est suivie d'une digestion par la pepsine. L'acide chlorhydrique est synthétisé par les cellules pariétales du fundus, et secrété dans la lumière gastrique grâce à une enzyme localisée dans le pôle apical, la $H^+ K^+ ATPase$ ou pompe à protons. Cette sécrétion est sous le contrôle de 3 facteurs : le nerf vague, la gastrine sécrétée par les cellules G de l'antra, et l'histamine sécrétée par les cellules fundiques. Ces 3 agents de contrôle agissent par l'intermédiaire de récepteurs localisés dans la paroi basale de la cellule pariétale. Sur le plan thérapeutique, en bloquant ces récepteurs, il sera possible de diminuer ou de supprimer la sécrétion acide.

Les moyens de défense de la paroi : le mucus et le revêtement épithélial

- Le mucus forme un gel visqueux qui tapisse l'épithélium et s'oppose de façon mécanique à la pénétration des ions H^+ dans la muqueuse.
- L'intégrité du revêtement épithélial est indispensable à la cytoprotection contre la sécrétion acide. De plus, les cellules épithéliales secrètent le mucus dont la richesse en bicarbonates permet de tamponner les ions H^+ rétrodiffusés.

Le déséquilibre entre les facteurs d'agression de la paroi et les facteurs de défense est dû :

- soit à une *augmentation de la sécrétion acide* : c'est le cas dans 30 % des cas des UD.
- soit à une *diminution de la résistance de la barrière muqueuse*. C'est le cas dans l'UG.

Les causes d'ulcère à l'origine de ce déséquilibre sont :

- Hérité (l'ulcère est une maladie à caractère familial).
- Infection à *Helicobacter pylori* (Hp), bactérie spiralée Gram négatif qui colonise la surface de l'antra gastrique et les zones de métaplasie gastrique duodénales.
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- Tabac.

Le stress et les corticoïdes ne sont pas ulcérogènes. Ils influencent le cours de la maladie en favorisant l'apparition des poussées et des complications.

I. Clinique

L'ulcère gastrique ou duodénal est le plus souvent révélé par la douleur abdominale. La douleur ulcéreuse, dans sa forme typique, a les caractères suivants :

- Elle siège dans l'épigastre.
- A type de crampe ou de torsion, parfois sensation de faim douloureuse.
- Intensité très variable.
- Habituellement sans irradiation.

- Horaire postprandial : 1 à 4 heures après le repas.
 - Durée : 30 minutes à 2 heures.
 - Calmée par la prise d'aliments ou de médicament antiacides.
 - Evolution périodique dans l'année, par poussées de 2 à 6 semaines durant lesquelles le malade a mal tous les jours. Entre deux poussées, il y a accalmie complète.
- Mais les formes atypiques sont les plus fréquentes (plus de la moitié des cas).
- Siège : hypochondres, douleur rétrosternale ou sus-ombilicale...
 - A type de brûlure ou de simple gêne épigastrique.

- Irradiations rétrosternales ou dorsales.
- Périodicité absente ou moins marquée.

Mais on retrouve dans la majorité des cas, le caractère post-prandial et la sédation par les aliments, sauf dans les formes évoluées en raison de la gastrite ou de la duodénite associée.

Bien souvent, surtout dans le contexte africain, du fait de l'automédication largement répandue et du recours tardif à la médecine conventionnelle, la maladie ulcéreuse est découverte à l'occasion de complications : hémorragie digestive, perforation, sténose.

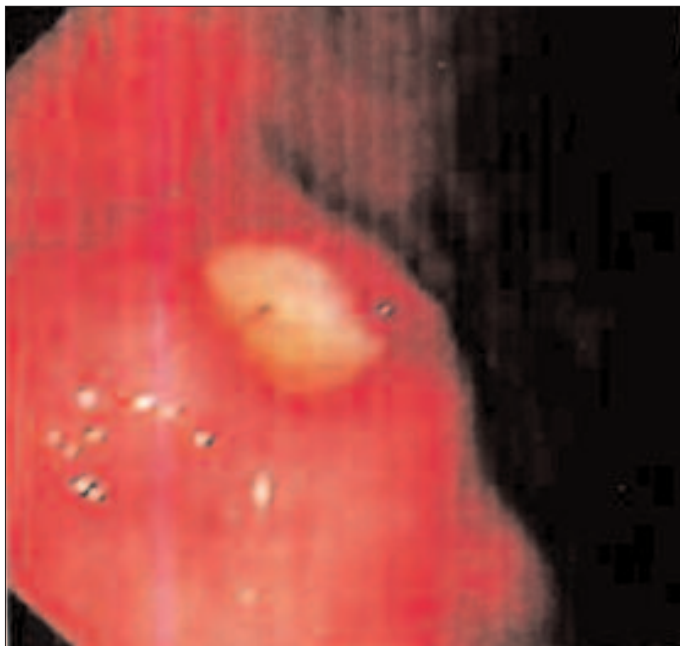
L'examen physique est normal. Il ne met en évidence qu'une sensibilité épigastrique au moment des poussées douloureuses.

II. Diagnostic

La fibroscopie œso-gastroduodénale est l'examen de choix :

- Elle met en évidence l'ulcère : zone arrondie ou ovale, de taille variable, de quelques millimètres à plusieurs centimètres, creusant, recouvert d'un enduit blanchâtre, entouré d'une muqueuse in flammatoire œdématisée et érythémateuse.

Figure 1 : ulcère creusant de l'estomac



- Elle précise la topographie :
 - L'UG siège essentiellement sur la petite courbure gastrique, rarement sur les faces. Il doit toujours être biopsié en raison du risque de cancérisation.
 - L'UD siège presque toujours dans le bulbe. La biopsie n'est pas nécessaire.
- Elle permet des prélèvements pour la recherche de Hp : une infection à Hp est associée à l'UG dans 70 % des cas, et à l'UD dans 90 % des cas.
 - Elle met en évidence les lésions associées : gastrite, duodénite.

Les autres examens complémentaires ne sont pas utiles pour le diagnostic :

- Le transit baryté œso-gastroduodénal (TOGD) n'est plus indiqué.

- L'étude de la sécrétion acide n'est indiquée que pour le diagnostic du syndrome de Zollinger-Ellison (hypersécrétion acide d'origine tumorale).

III. Evolution

Sans traitement, la douleur disparaît en moins de 6 semaines dans 60 % des cas, mais la cicatrisation n'est jamais complète et la rechute est de règle.

- Dans l'UG, la rechute survient dans les deux premières années chez plus de 50 % des malades.
- Dans l'UD, la récurrence survient dans plus de la moitié des cas dans l'année qui suit la cicatrisation.

Les complications peuvent émailler l'évolution : hémorragie, perforation, sténose.

IV. Traitement

Il a pour but de supprimer la douleur, de diminuer la sécrétion acide, d'éradiquer *Helicobacter pylori* et de prévenir les récurrences.

1. Hygiène de vie

Les mesures à recommander sont :

- Repos dans les ulcères hyperalgiques et les métiers lourds ;
- Régularité dans la prise des repas ;
- Suppression de :
 - alcool
 - tabac
 - abus d'épices : piment...
 - AINS et corticoïdes

2. Le traitement médicamenteux

1. Les antiacides

Ce sont les sels d'aluminium et/ou de magnésium. Ils sont efficaces sur la douleur mais entraînent un taux élevé de récurrences. plusieurs présentations : hydroxydes de magnésium et d'aluminium (suspension en flacon et en sachet), phosphate d'aluminium (comprimés, suspension en sachet et en flacon), oxydes d'aluminium et de magnésium / oxétacaine (suspension)...

La posologie est de 1 dose (comprimé, sachet ou cuillère à soupe) une heure après les repas et au moment des douleurs. Les antiacides ont comme effets secondaires la constipation avec l'aluminium, la diarrhée avec le magnésium. Ils forment avec les phosphates des sels insolubles susceptibles d'entraîner à la longue une déplétion phosphorée.

2. Les antisécrétoires

Ils entraînent une inhibition de la sécrétion acide. Ils ont pour avantage de prévenir les récurrences.

- Antagonistes des récepteurs H_2 à l'histamine. La cimétidine est à proscrire en raison des nombreux effets secondaires au profit de la ranitidine : comprimés (cp) à 150 et 300 mg.

Posologie : deux prises de 150 mg chacune matin et soir, ou prise unique de 300 mg par jour le soir.

- Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP). Plusieurs molécules : oméprazole (cp à 20 mg), rabéprazole (cp à 20 mg), lansoprazole (cp à 40 mg), ésoméprazole (cp à 20 et 40 mg).
Posologie : 1 dose (1 cp) par jour de préférence à distance des repas. Les effets secondaires sont minimes : nausées, douleurs abdominales, céphalée, diarrhée.

3. Les antibiotiques

L'éradication de *Helicobacter pylori* nécessite l'association d'un antisécrétoire aux antibiotiques suivants :

- Amoxicilline : 1 g x 2 / jour.
 - Clarithromycine : 500 mg x 2 / jour.
 - Imidazolé : métronidazole ou tinidazole : 500 mg x 2 / jour.
- En cas de résistance à la clarithromycine, celle-ci est remplacée par la lévofloxacine à la dose de 250 mg deux fois par jour en cas de sensibilité aux quinolones.

3. Conduite du traitement

Le traitement actuel de la poussée ulcéreuse implique l'éradication d'*Helicobacter* selon le schéma thérapeutique suivant :

- un antisécrétoire (de préférence un IPP) : double dose deux fois par jour pendant les 10 premiers jours, puis simple dose par jour pendant 3 semaines supplémentaires en cas d'UD, ou pendant 5 semaines supplémentaires en cas d'UG.
- Associé à une antibiothérapie séquentielle : amoxicilline pendant les 5 premiers jours, suivie de l'association clarithromycine + métronidazole pendant les 5 jours suivants.

Pour l'infirmier isolé dans une zone sanitaire peu équipée, c'est le terrain qui guide la décision. On peut calmer le patient avec un IPP ou, à défaut, un anti H₂ ou même un anti-acide selon les médicaments disponibles. Ce test thérapeutique est tout à fait pertinent en l'absence de tout signe d'alarme.

La surveillance est basée sur l'évolution de la douleur. Si elle disparaît, un contrôle endoscopique est indispensable en cas d'ulcère gastrique. Si elle persiste, on peut renouveler le même traitement, en changeant d'antisécrétoire au besoin. En cas de résistance au traitement médical, il faut rechercher les causes (non-adhésion du malade à son traitement, alcool, tabac, AINS, infection à Hp...) avant de discuter l'indication chirurgicale.

Sur le plan des résultats, la douleur disparaît en quelques jours et la cicatrisation de l'ulcère s'opère dans plus de 80 à 90 % des cas en moins de quatre semaines. La prévention des rechutes s'obtient dans près de 95 % des cas.

Les infections intestinales en rapport avec les traitements prolongés par IPP s'observent surtout en cas d'association avec un traitement anti-inflammatoire au long cours. Elle sont possibles mais très rares.

2. Le traitement chirurgical

Il est discuté en cas de résistance au traitement médical ou en cas de complication. Il est devenu exceptionnel depuis l'avènement des IPP et des techniques endoscopiques de traitement des ulcères.

- **Ulcère gastrique** : gastrectomie des deux tiers emportant l'ulcère et l'antrum, et rétablissement de la continuité digestive par anastomose termino-terminale gastro-duodénale (intervention type Péan, *figure 2*), ou gastro-jéjunale (intervention type Finsterer, *figure 3*).

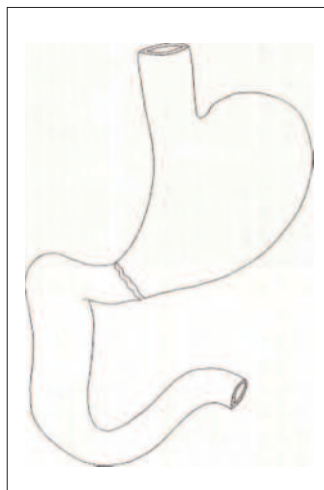


Figure 1 : anastomose gastro-duodénale Jéjunale (Péan)

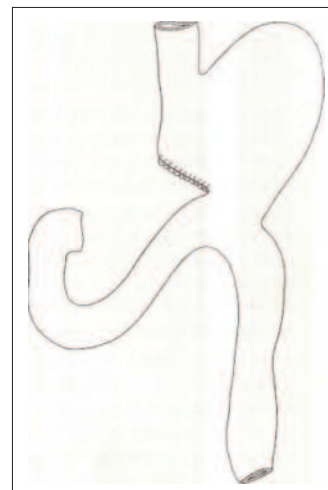


Figure 3 : anastomose-gastro-jéjunale (Finsterer)

Ulcère duodéal : vagotomie qui supprime la sécrétion acide régulée par le nerf vague, avec comme conséquence un ralentissement plus ou moins important de la motricité et de la vidange gastriques.

- La vagotomie tronculaire supprime toutes les branches à distribution gastrique ; elle est très peu pratiquée car elle est très mal tolérée et nécessite un système de drainage (pyloroplastie).
- La vagotomie hypersélective supprime les terminaisons nerveuses sécrétrices à distribution fundique. Elle respecte les fibres motrices ; sa mortalité est quasi nulle et ses séquelles fonctionnelles sont minimes. Mais elle donne un pourcentage de récurrence supérieur à 10 % à 5 ans. Les récurrences sont contrôlées par le traitement médical.

IV. Complications

Elles peuvent révéler la maladie ulcéreuse, surtout dans le contexte africain où le recours à la médecine conventionnelle est tardif et l'automédication très répandue. Les complications communes sont les hémorragies, la perforation et la sténose, auxquelles il faut ajouter la cancérisation pour l'ulcère gastrique.

1. Hémorragie digestive

C'est la complication la plus fréquente. En l'absence de traitement, on estime que 20 à 40 % des ulcères gastriques et duodénaux pourraient se compliquer d'hémorragie au cours de leur évolution naturelle. L'hémorragie est due soit à un saignement muqueux péri-ulcéreux (cas le plus fréquent), soit à l'érosion d'un vaisseau de plus gros calibre au fond du cratère ulcéreux. Elle se manifeste sous forme d'hématémèse, de méléna ou d'anémie. La prise en charge se fait en milieu hospitalier. La conduite à tenir doit être systématique :

- **Rechercher un facteur déclenchant** : prise d'anticoagulant, de médicaments gastrotoxiques (AINS, médicaments de la pharmacopée traditionnelle) ;
- **Rechercher des signes cliniques de gravité** : tachycardie > 120 battements/mn, tension artérielle maxima < 10 mm Hg, extrémités froides, troubles neurologiques...

● Geste urgents à effectuer :

- Prélèvements sanguins pour groupe sanguin-rhésus, taux d'hémoglobine, taux d'hématocrite... Les signes biologiques de gravité sont : Hb < 10 g/dl, Ht < 30 %.
- Pose d'une voie d'abord veineuse (sérum glucosé ou sérum salé isotonique).
- Placer une sonde gastrique si le saignement persiste.
- Débuter le remplissage vasculaire par les macromolécules en attendant que le sang soit disponible.
- Instaurer une surveillance régulière du pouls et de la tension artérielle.
- Prévenir l'endoscopiste et programmer l'endoscopie dans les 12 à 24 heures en cas de stabilisation de l'état hémodynamique.

● Traitement

- Tranfusion si l'hémoglobine est franchement abaissée (< 8 g/dl) et si l'anémie est cliniquement mal tolérée.
- IPP par voie intraveineuse.
- Traitement endoscopique : sclérose de l'ulcère, coagulation à la sonde bipolaire, ou pose de clips.
- Traitement chirurgical : indication devenue rare. Plus de 90 % des hémorragies des ulcères cèdent spontanément ou après traitement endoscopique.

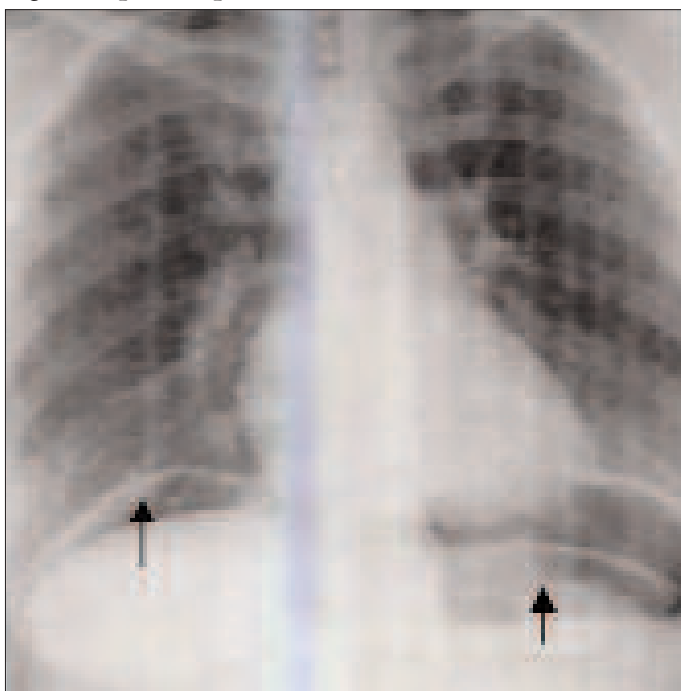
2. Perforation

La perte de substance que constitue l'ulcère peut transpercer la paroi et faire communiquer la lumière digestive avec la cavité péritonéale (perforation en péritoine libre), ou se perforer dans un organe plein (perforation bouchée), pancréas le plus souvent.

● Perforation en péritoine libre. Elle réalise une péritonite généralisée.

- Sur le plan **clinique**, début brutal marqué par une douleur violente en "coup de poignard" localisée d'abord à l'épigastre, puis diffusant à tout l'abdomen, accentuée par le moindre mouvement.

Figure 4 : pneumopéritoine



La fièvre est absente au début. La palpation de l'abdomen retrouve une contracture réalisant un "ventre de bois". Les bruits intestinaux sont souvent absents à l'auscultation.

-Le diagnostic d'ulcère est fait par la fibroscopie, pratiquée avec grande prudence. Le diagnostic de perforation est fait par la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) qui met en évidence un pneumopéritoine qui se traduit par un croissant gazeux sous diaphragmatique (Figure 4).

La NFS montre une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (PNN).

- Sur le plan **thérapeutique**, un traitement médical peut être tenté si le malade est vu tôt (moins de 6 heures en pratique), à jeun, jeune et en bon état général. Dans ces conditions, la méthode de Taylor, abandonnée par certaines équipes, comporte les mesures d'urgence suivantes : aspiration digestive par sonde nasogastrique, administration d'IPP, d'analgésique. Si l'ensemble des signes cliniques ne s'amende pas rapidement dans les premières heures qui suivent l'instauration du traitement médical, le traitement chirurgical s'impose. Pour l'UG : biopsie-exérèse de l'ulcère et suture de la perforation, ou gastrectomie. Pour l'UD : suture simple, éventuellement sous cœlioscopie, ou suture et vagotomie hypersélective ou tronculaire.

● Perforation dans un organe plein

Elle se fait le plus souvent dans le pancréas.

- Sur le plan clinique, le début est insidieux. La douleur épigastrique devient continue ; elle irradie dans le dos.
- Le diagnostic de perforation avec "pénétration" dans un viscère se fait le plus souvent par le TOGD en utilisant la gastrographine.
- Sur le plan thérapeutique, la perforation bouchée est une cause de résistance au traitement médical et nécessite dans la grande majorité des cas un traitement chirurgical.

3. Sténose pyloro-duodénale

Elle complique principalement les ulcères duodénaux et pyloriques. Elle est due soit à l'œdème péri-ulcéreux au cours d'une poussée aiguë de la maladie, soit à une sclérose rétractile qui rétrécit la lumière digestive.

- Sur le plan clinique, le symptôme dominant est le vomissement. Il s'agit au début de vomissements postprandiaux précoces, alimentaires ; puis dans une deuxième phase, dite atonique, de vomissements postprandiaux tardifs, abondants, ramenant parfois des aliments absorbés les jours précédents. A ce stade, l'examen physique peut noter une voussure épigastrique et un clapotage gastrique à jeun.
- Le diagnostic est fait à l'examen endoscopique après lavage gastrique. Il montre une sténose souvent infranchissable par l'endoscope.
- Le traitement est d'abord médical : aspiration gastrique, rééquilibration hydro-électrolytique, IPP et prokinétiques (métoclopramide) par voie parentérale. L'amélioration est rapide s'il s'agit d'une sténose inflammatoire, ce qui permet l'arrêt de l'aspiration et la reprise de l'alimentation orale. Dans le cas contraire, soit dilatation endoscopique au ballonnet associé au traitement antisécrétoire dans certains cas,

soit traitement chirurgical : le plus souvent gastrectomie des 2/3, plus rarement (et seulement s'il s'agit d'un UB), vagatomie et pyloroplastie.

- l'ulcère gastrique doit être surveillé par des examens endoscopiques avec biopsies jusqu'à cicatrisation, même si les signes cliniques ont disparu.

4. Cancérisation de l'ulcère gastrique

La cancérisation est un risque propre à l'ulcère gastrique. Il en résulte que :

- tout ulcère gastrique doit faire l'objet d'une endoscopie et d'une série de biopsies pour le diagnostic précoce du cancer gastrique ;



Convulsions du nourrisson

Sophie Lemerle-Gruson

Pédiatre, Créteil, France.

Les convulsions du nourrisson sont une urgence absolue car elles peuvent mettre en jeu l'avenir neurologique, voire la vie, en évoluant vers un état de mal convulsif.

Elles nécessitent donc un traitement non spécifique (traitement de la convulsion elle-même) tandis qu'on en recherche la cause qui peut, elle, demander un traitement spécifique (par exemple, traitement d'une méningite).

Mais tous ces symptômes se réunissent en un point commun : l'enfant perd connaissance (en dehors de certaines causes que nous reverrons).

Quels que soient les symptômes, la crise convulsive est une urgence et impose un traitement immédiat, après avoir pris la température. En effet, la fièvre est le facteur déclenchant ou aggravant de la plupart des convulsions du nourrisson.

I. Le diagnostic

1. Reconnaître une convulsion est évident quand on assiste à la crise

Brutalement, sans cri, l'enfant se raidit : c'est la phase tonique. Puis il présente des mouvements anormaux : secousses musculaires rythmées. Elles peuvent être localisées ou généralisées. Elles peuvent atteindre les membres mais aussi le visage avec des mouvements anormaux de la bouche, des yeux.

Dans tous les cas, ces mouvements s'accompagnent d'une perte de connaissance pendant laquelle l'enfant respire mal et s'encombre.

Cette phase tonique est de durée variable, de quelques secondes à plusieurs heures si on ne fait rien. Elle est suivie par une période pendant laquelle l'enfant est inconscient, très mou : sa respiration est alors très bruyante.

2. Mais la crise convulsive n'est pas toujours aussi typique

Elle peut se limiter :

- à une perte de connaissance avec hypertonie,
- à une révulsion oculaire.

Son diagnostic est particulièrement difficile chez le nouveau-né chez qui les signes anormaux peuvent se réduire à de petits mouvements rythmés des doigts.

II. Le traitement immédiat

Il consiste à :

Mettre l'enfant en position de sécurité, allongé, la tête sur le côté pour qu'il ne respire pas d'éventuels vomissements. Surveiller qu'il ne s'étouffe pas avec sa langue qui peut basculer en arrière.

Administrer par voie intra-rectale 0,5 mg/kg de diazépam – anticonvulsivant d'action rapide actuellement le plus utilisé – que l'on peut refaire dix minutes après en cas d'échec de la première dose. On peut utiliser le phénobarbital par voie IV lente, son action sera un peu plus rapide.

Refroidir l'enfant en cas de fièvre : nu, à l'ombre, enveloppé dans un linge humide et frais.

On ne peut pas faire boire cet enfant comateux mais on peut faire une injection IV de paracétamol à la dose de 15 mg/kg (10 mg/kg en dessous d'un an) toutes les 6 heures.

Au décours de ce traitement, le plus souvent les convulsions ont cessé et l'enfant sort de son coma plus ou moins vite. Il faudra alors seulement le faire boire, surtout s'il a eu de la fièvre.

Parfois le traitement est inefficace :

- soit parce qu'on ne peut pas faire céder les convulsions sans avoir traité spécifiquement leur cause,
- soit parce qu'il s'agit d'un état de mal convulsif.

Il faut interrompre ce cercle vicieux et refaire le même traitement (diazépam) en étant prêt à aider éventuellement l'enfant à respirer quelques instants par le bouche à bouche après avoir dégagé la bouche et le nez de leur encombrement. On peut aussi administrer, s'il est disponible, du clonazépam à la dose de 0,05 mg/kg toutes les 6 heures.

III. Recherche d'une cause de la convulsion

Tandis que les premières mesures thérapeutiques ont été prises, il faut examiner l'enfant à la recherche d'une cause à la convulsion :

- prise de la température : c'est capital, nous l'avons déjà vu ;
- examen clinique du nourrisson :
 - recherche d'un bombement de la fontanelle ;
 - état de la nuque : molle ou non ;
 - tonus des membres ;
 - état d'hydratation ;
 - recherche d'une grosse rate ;
 - auscultation des poumons ;
 - couleur des conjonctives.
- L'interrogatoire de la mère recherche des anomalies ayant précédé les convulsions, la notion de traumatisme crânien.
- Les examens complémentaires, s'ils sont possibles, pourront se limiter à :
 - une ponction lombaire, d'autant plus que l'enfant est jeune (en dessous de 1 an) car les signes cliniques sont moins francs à cet âge ;
 - la recherche du plasmodium (paludisme) dans une goutte épaisse.

IV. Les causes des convulsions du nourrisson

1. Les convulsions fébriles

Ce sont les plus fréquentes : si, souvent, la fièvre par elle-même est responsable des convulsions, certaines maladies fébriles curables se manifestent par des convulsions et nécessitent, en plus du traitement urgent déjà vu, des mesures thérapeutiques propres. Ce sont essentiellement le paludisme et les méningites purulentes.

Le paludisme

Il atteint généralement le nourrisson à l'âge où il n'est plus protégé par les anticorps de sa mère (en dessous de un an). Les convulsions au cours d'une crise de paludisme chez le nourrisson sont un signe de gravité invitant immédiatement au traitement par la quinine injectable : en effet, les convulsions annoncent bien souvent l'accès pernicieux dont l'aspect habituel associe :

- une montée thermique rapide,

- des convulsions généralisées,
- un coma.

(Voir plus haut pour les signes et le traitement)

Rappelons qu'après une ponction lombaire pour éliminer une méningite et le frottis, il faut au plus vite :

- perfuser l'enfant (quantité totale : 150 ml/kg/24 h d'une solution de 500 ml de glucose contenant 1,50 g de NaCl),
- lui administrer de la quinine en perfusion continue (20 à 25 mg/kg/24 h) en plus du traitement des convulsions (voir plus haut).

Les méningites purulentes

Leur diagnostic repose sur la ponction lombaire qui doit être faite devant toute convulsion fébrile. Le traitement antibiotique précoce pourra guérir l'enfant.

Les autres causes

A côté de ces deux grandes causes de convulsions fébriles, certaines convulsions ne sont liées qu'à la fièvre. Cette fièvre peut être due à de nombreuses affections que l'on ne détaillera pas ici.

A part, les convulsions de la rougeole, qui peuvent être liées à la fièvre mais aussi à une encéphalite.

Si on ne retrouve pas la cause de la fièvre, il est logique, en pays tropical (après ponction lombaire), de traiter l'enfant comme pour une crise de paludisme.

Après une première convulsion fébrile, il faudra informer la mère du risque de rechute à l'occasion d'un nouvel épisode fébrile.

Dans tous les cas, on expliquera à la mère que la première mesure à prendre, si son enfant convulse, est de le refroidir.

2. Les convulsions non fébriles

Elles sont beaucoup moins fréquentes. Une cause doit toujours être recherchée. En effet, un traumatisme crânien chez le nourrisson peut entraîner un hématome sous-dural (accessible à la ponction sous-durale si on a appris à faire ce geste).

Citons :

- l'anémie aiguë de la drépanocytose, qui peut se révéler par des convulsions,
- un manque de calcium (hypocalcémie) au cours d'un rachitisme ; dans ce cas l'enfant reste conscient,
- un manque de sucre (hypoglycémie) chez le nouveau-né, surtout s'il a de gros troubles digestifs et ne peut s'alimenter,
- les convulsions sans fièvre qui peuvent révéler une épilepsie.

En résumé, il faut insister sur :

- L'urgence représentée par la convulsion fébrile.
- La possibilité d'un paludisme et surtout d'un accès pernicieux qui commence.
- Enfin sur l'éducation de la mère à qui on apprendra à baigner son enfant fébrile et à le faire boire et ainsi à éviter la survenue de convulsions.



Aide à l'organisation d'un réseau périnatal en Côte d'Ivoire : témoignage

Dr Eric Boez⁽¹⁾, Dr Dominique Leyronnas⁽¹⁾, Dr Robert Devaux⁽²⁾, Camille Dujardin⁽³⁾

1) Pédiatre néonatalogue, 2) Pédiatre, 3) Sage-femme.

Pédiatres du monde (PDM) est une ONG d'aide au développement à spécificité pédiatrique, fondée en 2003 à partir du groupe "humanitaire" de l'Association Française de Pédiatrie.

Créée par des pédiatres libéraux, elle fonctionne avec des missions courtes, compatibles avec l'exercice libéral (une à trois semaines), sans que la cohérence du projet global ne s'en trouve affectée. Elle a intégré avec le temps d'autres professionnels médicaux ou paramédicaux qui ont permis de développer des projets variés.

Un gros travail de coordination est réalisé en amont et en aval de ces missions, permettant de mener des programmes cohérents, en partenariat avec les acteurs locaux; selon les pays et les missions, l'aide sera centrée sur la formation, la logistique, l'accès à l'eau, la nutrition, la santé de la mère et de l'enfant, l'hygiène, l'apport de petit matériel, notamment consommables...

Ceux qui souhaitent plus de détails sur Pédiatres du Monde et les différentes missions peuvent se rendre sur le site :

www.pediatres-du-monde.org

Comme nombre d'ONG, PDM reçoit de nombreuses sollicitations. L'une d'elles, reçue en janvier 2013 et émanant d'un pédiatre travaillant en CHU à Abidjan, le Docteur Cissé, retient notre attention : il parle de formation, de travail en équipe, de réseau périnatal, de transfert de compétences... PDM souhaite répondre à cette demande de conseils sur l'organisation des soins périnataux et d'aide à la création d'un véritable réseau périnatal.

Pour constituer l'équipe qui sera chargée de ce travail, un appel est lancé aux membres de PDM. Très rapidement, l'équipe est au complet ; elle comprend deux pédiatres néonatalogues, un pédiatre "généraliste" ayant une expérience antérieure de la Côte d'Ivoire et une sage-femme.

Un très bon article⁽¹⁾ écrit par l'équipe de pédiatrie du Pr. Oulai, chef de service au CHU de Treichville, décrivant l'organisation des soins et les différents problèmes posés dans la prise en charge des nouveau-nés à Abidjan sud, nous permet de mieux comprendre les problèmes posés et de préparer cette mission, qui se déroule du 16 au 30 novembre 2013.

I. Les objectifs fixés

Ils sont de diminuer la mortalité néonatale en :

- limitant les naissances en milieu inadapté (développement du transfert *in utero*) ;
- améliorant les moyens de prise en charge du nouveau-né à la naissance, moyens finalement assez simples : aspiration fonctionnelle et sondes à usage unique, ballon à valve unidirectionnelle, oxygène et possibilité de réchauffer un enfant lorsque la maman n'est pas disponible pour le peau à peau ;
- développant les formations et l'écriture de protocoles communs au réseau ;
- réfléchissant à l'organisation des transferts.

II. Le programme de travail

Il a été fixé par nos collègues ivoiriens et va nous permettre de visiter sept établissements du secteur d'Abidjan sud :

- le CHU de Treichville ;
- les hôpitaux généraux de Marcory, de Koumassi, de Port Bouët ;
- formations sanitaires à base communautaire (FSUCOM) Arras 3 et Vridi Cité ;
- Centre Medicosocial Sainte-Thérèse-de-l'Enfant-Jésus de Koumassi.

Dans chaque établissement, nous rencontrons le directeur ou le médecin-chef, les cadres, les obstétriciens, les pédiatres et les équipes (sages-femmes, infirmiers...) qui répondent à toutes nos questions. Nous effectuons une visite complète des locaux et participons à un débriefing final avec l'équipe.

L'organisation est basée théoriquement sur trois niveaux, le niveau 1 relevant de l'accouchement physiologique et le niveau 3 recevant les grossesses et les enfants les plus à risque.

III. Nos constats concernent

1. Les locaux

- Ils sont généralement spacieux et propres, mais anciens et méritant le plus souvent d'être rénovés.
- Il n'y a le plus souvent pas de bloc permettant de réaliser une césarienne, ce qui génère des transferts en urgence.
- Il n'y a pas de structure de niveau 2 permettant d'accueillir des bébés nécessitant une hospitalisation et ne relevant pas d'un niveau 3, ce qui encombre les services du CHU.
- Il manque de points d'eau accessibles permettant de se laver les mains.
- Il manque même parfois le minimum hôtelier (lits, matelas...).

2. Le personnel

- Les sages-femmes fonctionnent en gardes de 24 heures et assurent la responsabilité des urgences maternelles et néonatales et les décisions de transfert.
- Les pédiatres sont peu ou pas présents en salle de naissance, voire complètement absents de la maternité.
- Les obstétriciens sont présents sur place la journée et joignables au téléphone la nuit.

3. Le matériel

A part l'oxygène, disponible partout, les maternités ne disposent souvent pas du minimum nécessaire à la réanimation d'un nouveau-né. Or, le plus souvent, la réanimation d'un nouveau-né à terme repose sur la ventilation et l'O₂ est rarement utilisé.

4. La formation

Le programme de formation SONU (soins obstétricaux et néonataux d'urgence) délivré en Côte d'Ivoire est adapté et complet et mérite d'être intensifié pour toucher toutes les équipes. L'absence du matériel adéquat le rend malheureusement souvent inopérant.

5. Les transferts

Non pris en charge financièrement, ils sont réalisés le plus souvent en taxi ou avec le véhicule personnel, sans mise en condition initiale et sans accompagnement.

IV. Propositions d'amélioration

A la fin des deux semaines, nous avons pu faire quelques propositions d'amélioration :

- Optimiser les locaux et les équiper de points d'eau accessibles et fonctionnels.
- Poursuivre les formations entreprises et valoriser le transfert de compétences aux sages-femmes.
- Equiper les salles de naissance du minimum de matériel d'urgence nécessaire.
- Inciter les pédiatres à "investir" le travail en maternité.
- Créer un vrai réseau périnatal avec une communication entre établissements permettant une meilleure orientation des patients, si possible en antenatal.
- Travailler à la collaboration obstétrico-pédiatrique.
- Améliorer les conditions de transfert avec mise en condition initiale et surveillance pendant le transport.

V. En conclusion

Quelle que soit la région dans le monde (notre expérience était jusque là limitée à la France et à la Moldavie), nous retrouvons les mêmes principes simples et des actions à mener, pas nécessairement très coûteuses, qui permettent d'améliorer rapidement le pronostic des nouveau-nés à la naissance :

1. Un bon dialogue entre obstétriciens et pédiatres permettant une anticipation des situations à risque et des accouchements dans un centre de niveau adapté.
2. Un réseau organisé autour d'un centre de niveau 3 bien équipé (c'est le point le plus coûteux) pour les bébés nécessitant réanimation et/ou soins intensifs, de centres de niveau 2 permettant de soigner des bébés moins malades (infections, ictères, prématurité modérée), et de maternités de proximité pour grossesses et accouchements physiologiques (la grande majorité des grossesses et accouchements), avec une bonne communication entre les établissements du réseau et une bonne organisation des transferts antenataux (de préférence) ou post-nataux.
3. Une bonne formation des professionnels de première ligne (sages-femmes le plus souvent) à l'accueil et à la réanimation du nouveau-né à la naissance, réanimation reposant essentiellement sur l'évaluation et la ventilation (avec ou plus souvent sans oxygène). Cette formation doit être régulièrement renouvelée.

(1) *Prise en charge du nouveau-né dans le secteur sanitaire public d'Abidjan Sud: défis et perspectives.* Oulai S, Cissé L, Ouattara GJ, Niangué-Beugré NM, Koné L, Andoh J. *Afrique Biomédicale* 2010, Vol 15, n°4, 104-112



Hémorragies de la délivrance

Charlotte Epaka

Gynécologue-obstétricienne, Cameroun.

Les hémorragies de la délivrance sont définies par un saignement supérieur à 500 ml pour un accouchement par voie basse et à 1000 ml pour une césarienne. Elles sont responsables de la plupart des morts évitables.

Tout retard dans leur prise en charge peut être dramatique, le premier risque étant de dire "on peut attendre" : le mieux est d'anticiper.

I. Traitement préventif

- Perfusion systématique des patientes à partir de 5 cm de dilatation.
- Mise en place d'un système fiable de recueil des pertes sanguines (aspiration pour les césariennes, champ triangulaire sous-fessier pour la voie basse).
- Vérification à l'entrée en salle de travail de la disponibilité du groupe sanguin.

Prise en charge active de la délivrance

- Délivrance dirigée (injection de 5 UI d'oxytocine) au dégauchement de l'épaule antérieure dans tous les cas.
- Délivrance artificielle : si non décollement après 30 minutes.
- Révision utérine : si placenta incomplet.
- Surveillance stricte des signes vitaux (pouls, tension, coloration) et des saignements durant au moins deux heures après la délivrance.
- Surveillance des pertes sanguines par poche de recueil graduée.

II. Conduite à tenir devant une hémorragie de la délivrance

1. Sage-femme

Ne pas rester seul, appeler de l'aide

- Accélérer au maximum le Ringer-lactate (500 ml à 1000 ml).
- Placer la patiente en Trendelenburg, vider la vessie.
- Prévenir l'obstétricien et l'anesthésiste.
- Mettre en place, si ce n'est fait, monitoring et scope.
- Administrer de l'oxygène.

Si patiente délivrée : révérifier le placenta.

Si placenta complet et impression de simple atonie utérine :

- Faire 10 UI d'oxytocine IVD.
- Attention : vasodilatation, donc hypotension et tachycardie.
- Mettre en place ou accélérer la perfusion d'oxytocine 10 à 20 UI dans 500 ml de Ringer-lactate.
- Masser l'utérus.
- Préparer le matériel pour délivrance ou révision et examen sous valve et des comprimés de misoprostol.
- Sinon : délivrance artificielle par le médecin (ou la sage-femme en cas d'extrême urgence).

2. Gynécologue

- Arrêt de l'oxytocine et révision de la vacuité utérine sous APD si efficace.
- Puis mise en place de 5 comprimés de misoprostol intrarectal.
- Massage utérin bi-manuel.
- Vérification de l'absence de lésion de la filière génitale (examen sous valve) et suture des lésions et de l'épisiotomie.
- Après révision, examen et suture : mettre en place une sonde à demeure pour s'assurer de la vacuité de la vessie et surveiller la diurèse.
- Poursuite de la perfusion d'oxytocine dans les 12 à 24 h suivant l'hémorragie (ne pas administrer dans une solution de G 5 % car augmente le risque d'intoxication à l'eau, ne pas dépasser, si possible, 120 UI au total). Efficacité diminuée en cas d'hypocalcémie, anticalciques, sulfate de Mg.
- **Demander bilan : NFS, Plaquettes, bilan de coagulation complet.**

3. Anesthésiste

Anesthésie si nécessaire pour révision et examen sous valve

- Rien si APD en cours et efficace.
- Anesthésie légère type ketamine, midazolam dans le cas contraire.
- En cas d'hémorragie grave, de troubles de conscience : intubation sous kétamine/succinylcholine avec manœuvre de Sellick (si possible : prémédication par cimétidine effervescent).
- Antibiotrophylaxie : amoxicilline/acide clavulanique ou équivalent, ou amoxicilline/metronidazole ou érythromycine/metronidazole si allergie.

Surveillance

- Clinique : pouls, TA, saturation, diurèse.
- Biologique :
 - Groupe, RAI : si non réalisés avant le travail.
 - NFS, TP, PCA, fibrinogène, D-dimères.
 - Demander antithrombine III, si possibilité d'un dosage en urgence.
 - Protidémie, calcémie, ionogramme et créatinine.

Remplissage

- Ringer-lactate puis macromolécules.
- Culots globulaires : si Hb < 7 g / 100 ml
- NB : Une anémie de cette importance entraîne en elle-même

- des troubles de la coagulation. Attention à l'hypocalcémie, en cas de transfusion et/ou de dilution importantes qui diminuent la contraction utérine et l'efficacité de l'ocytocine.
- Fibrinogène (clottagène) si < 1 g / l.
 - PFC si TP < 60 % et retentissement clinique.
 - Plaquettes si < 50 000 / mm³ et retentissement clinique.

Restauration "pharmacologique" du tonus utérin : en cas de persistance de l'hémorragie

Sulprostone (peut être associé à l'ocytocine)

- Uniquement par voie intraveineuse à la seringue électrique.
- En cas d'atonie utérine.
- Plus efficace si débuté dans les 30 minutes suivant le début de l'hémorragie.

Contre-indications au sulprostone

- Affection cardio-vasculaire (angor, troubles du rythme, insuffisance cardiaque, HTA).
- Asthme.
- Antécédent thromboembolique, trouble grave de la fonction hépatique ou rénale.
- Diabète décompensé, glaucome, thyrotoxicose, colite ulcéreuse, ulcère gastro-duodénal.
- Tabagisme important.

Néanmoins, en cas d'hémorragie massive en présence d'une de ces contre-indications, évaluer le rapport risque/bénéfice :

- Une ampoule (500 mg à diluer dans 50 ml de SSI).
- Débuter à 10 ml/h et augmenter rapidement par paliers de 10 ml/h sans dépasser 50 ml/h.
- Redescendre à 10 ml/h une fois l'hémorragie jugulée.
- Si nécessaire, possibilité d'utiliser une deuxième ampoule.

Il est donc nécessaire :

- d'appeler de l'aide ;
- d'enchaîner les gestes dans les plus brefs délais ;
- de prévenir le centre de transfusion sanguine et les laboratoires pour s'assurer d'une collaboration optimale.

III. En cas de persistance de l'hémorragie (> 2000 ml)

1. Si possible localement et ne nécessitant pas un délai trop important

Embolisation des artères utérines sous contrôle radiologique.

2. En cas d'échec ou d'impossibilité d'embolisation

La parotomie pour hystérectomie d'hémostase en extrême nécessité.

La patiente peut être transférée secondairement si elle nécessite un séjour en réanimation.



Interactions médicamenteuses avec les anticoagulants

Pascale Lesseur⁽¹⁾, Dominique Malègue⁽²⁾

1) Pharmaien, 2) Médecin, Paris.

Les anticoagulants sont prescrits dans la prévention ou le traitement des accidents thrombo-emboliques. Ils sont utilisés principalement dans le cadre d'affections cardio-vasculaires telles que l'insuffisance coronarienne et l'infarctus du myocarde, les troubles du rythme, les valvulopathies, les thromboses veineuses, l'embolie pulmonaire (ou le risque d'embolie pulmonaire).

Ces médicaments doivent être prescrits avec prudence et le traitement étroitement surveillé, le rapport entre dose efficace et dose toxique étant peu important. Leur administration en association avec d'autres médicaments peut conduire à des interactions potentiellement dangereuses pouvant entraîner une inefficacité du traitement ou au contraire un surdosage (risque hémorragique).

C'est pourquoi il est essentiel de les connaître et d'expliquer précisément au patient la conduite et la surveillance du traitement.

La plupart des interactions avec les anticoagulants sont connues pour un médicament donné. On connaît beaucoup moins bien les interactions éventuelles concernant plus de deux ou trois médicaments associés. Il faut donc prescrire à bon escient et être sûr que tous les médicaments prescrits sont justifiés.

I. Quelques généralités sur les interactions

1. Les principaux types d'interactions médicamenteuses

Indépendamment du mécanisme ou de la cause, on définit trois types d'interactions entre deux ou plusieurs substances administrées simultanément :

- Synergie (ou additivité) : les effets des substances s'additionnent. Il peut s'agir des effets thérapeutiques mais aussi des effets indésirables.
- Antagonisme : une substance réduit (ou annule) les effets de l'autre.
- Potentialisation : une substance augmente les effets d'une autre.

2. Les mécanismes des interactions

Les interactions médicamenteuses sont de deux types : pharmacodynamiques et pharmacocinétiques.

Les interactions pharmacodynamiques

Liées aux mécanismes d'action des médicaments, elles sont observées lorsque l'un des médicaments modifie les effets de l'autre.

Elles concernent des médicaments ayant des propriétés ou des effets indésirables complémentaires, analogues ou antagonistes vis-à-vis d'un même système physiologique. Les effets peuvent s'additionner ou au contraire s'annuler.

Les interactions pharmacocinétiques

Elles peuvent intervenir aux différentes étapes de la vie du médicament dans l'organisme :

- **Absorption depuis le lieu d'administration** : un médicament peut modifier la vitesse d'absorption ou la quantité absorbée

d'un autre (on dit que la biodisponibilité du médicament est modifiée).

- **Diffusion dans l'organisme** : le médicament circule généralement dans le sang en partie sous forme liée aux protéines plasmatiques, en partie sous forme libre (non liée aux protéines). Seule cette dernière est active. Si un médicament A déplace un médicament B de sa liaison aux protéines plasmatiques, la forme libre (active) de B augmente, son activité est donc accrue, ce qui entraîne un risque de surdosage.
- **Métabolisme** : un médicament peut modifier l'activité d'un autre en stimulant ou en inhibant les enzymes qui le métabolisent (donc le dégradent). En effet, la plupart des médicaments sont hydrophobes et ne peuvent donc être éliminés (par voie urinaire ou biliaire) qu'après transformation en métabolites plus hydrosolubles. Ce métabolisme a lieu surtout dans le foie (mais aussi au niveau de l'intestin).
- **Élimination** : des interactions peuvent intervenir lors des deux étapes de l'élimination rénale : la filtration glomérulaire, et l'excrétion tubulaire active, ou en cas de modification du pH urinaire.

Il convient de préciser que le risque d'interaction est augmenté en cas de pathologies associées (insuffisance rénale, hépatique...), notamment chez le sujet âgé, et lorsque plusieurs autres traitements sont associés (parfois indispensables...).

II. Niveau de l'interaction et recommandations

Contre-indication : l'association d'un anticoagulant avec un autre médicament peut être formellement contre-indiquée : car elle peut conduire soit à un surdosage (risque hémorragique), soit au contraire à une inefficacité.

Association déconseillée : dans ce cas, il s'agit d'une contre-indication relative. L'association doit être de préférence évitée, et si elle est nécessaire, la surveillance du traitement doit être renforcée.

Précaution d'emploi : c'est le cas le plus général. L'association est possible en respectant les recommandations.

Recommandations en cas d'interaction médicamenteuse :

- Remplacement du médicament associé à l'anticoagulant par une substance ayant un effet thérapeutique comparable et n'interagissant pas avec l'anticoagulant.
- Si l'association est inévitable, il faut :
 - informer le patient,
 - et mettre en place une **surveillance renforcée clinique, voire biologique.**

Pour la surveillance biologique : l'effet anticoagulant des antivitamine K est surveillé par un test sanguin appelé INR (International Normalized Ratio), expression du Taux de Prothrombine (TP).

III. Les principales interactions avec les anticoagulants essentiels

Les interactions médicamenteuses avec les **anticoagulants essentiels** seront évoquées :

- Anticoagulants oraux : **antivitamine K** (acénocoumarol, warfarine, fluindione).
- Anticoagulants injectables = **héparine** (héparine sodique).
- Médicament administré par voie orale comme antiagrégant plaquettaire = **acide acétylsalicylique.**

1. Interactions avec les antivitamine K

Médicament	Risque	Niveau de l'interaction	Recommandations
Acide acétylsalicylique	Majoration du risque hémorragique Notamment en cas d'antécédent d'ulcère gastro-duodéal	CONTRE-INDICATION Association déconseillée à faibles doses	Autre antalgique : paracétamol, codéine, morphine, selon l'intensité de la douleur. Contrôle biologique, en particulier temps de saignement.
Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) Phénylbutazone	Augmentation du risque hémorragique Toxicité digestive des AINS Inhibition de la fonction plaquettaire + toxicité digestive des AINS	Association DECONSEILLÉE CONTRE-INDICATION	Paracétamol, codéine, morphine, selon l'intensité de la douleur. Si association inévitable, surveillance clinique étroite, voire biologique.
Glucocorticoïdes Méthylprednisolone	Risque hémorragique Effet éventuel sur le métabolisme de l'AVK et sur celui des facteurs de la coagulation (à forte dose ou en traitement prolongé > 10 jours) Augmentation de l'effet AVK (si doses 0,5-1 g en bolus)	Précaution d'emploi Précaution d'emploi	Surveillance clinique et contrôle biologique au 8 ^{ème} jour, puis tous les 15 jours et après son arrêt. Contrôle de l'INR 2-4 jours après bolus ou si signes hémorragiques.
Héparine	Augmentation du risque hémorragique	Précaution d'emploi	Renforcer la surveillance clinique et biologique lors du relais.
Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine	Augmentation du risque hémorragique	Précaution d'emploi	Surveillance clinique et contrôle de l'INR. Adaptation de la posologie de l'anticoagulant oral.
Ticlopidine		Association DECONSEILLÉE	Risque hémorragique accru.
Antifongiques : Miconazole Fluconazole, Itraconazole, Voriconazole Griséofulvine	Hémorragies imprévisibles, éventuellement graves Augmentation du risque hémorragique Augmentation de l'effet de l'AVK Risque thrombo-embolique Diminution de l'effet de l'AVK par augmentation de son métabolisme hépatique par la griséofulvine	CONTRE-INDICATION Précaution d'emploi Précaution d'emploi	Autre antifongique. Contrôle plus fréquent de l'INR. Adaptation de la posologie de l'AVK pendant et 8 j après arrêt du traitement antifongique.

Antibiotiques : Certaines céphalosporines (cefamandole, cefoperazone, cefotetan, ceftriaxone) Fluoroquinolones Cyclines Macrolides (sauf spiramycine) Rifampicine	Augmentation du risque hémorragique Augmentation de l'effet de l'AVK Risque thrombo-embolique Diminution de l'effet de l'AVK par augmentation de son métabolisme hépatique par la rifampicine	Précaution d'emploi	Contrôle plus fréquent de l'INR. Adaptation de la posologie de l'AVK pendant et 8 j après arrêt de l'antibiotique.
Sulfaméthoxazole Chloramphénicol	Augmentation du risque hémorragique Augmentation importante de l'effet de l'AVK	Association DECONSEILLÉE	Si association ne peut être évitée, contrôle plus fréquent de l'INR et adaptation de posologie de l'AVK pendant et après arrêt du traitement anti-infectieux.
Noscapine (antitussif morphinique)	Augmentation du risque hémorragique Augmentation importante de l'effet de l'AVK	Association DECONSEILLÉE	Si association ne peut être évitée, contrôle plus fréquent de l'INR et adaptation de posologie de l'AVK pendant et après arrêt du traitement associé.
Antalgiques : Paracétamol Tramadol	Augmentation du risque hémorragique Augmentation de l'effet de l'AVK si posologie de paracétamol 4 g/j pendant 4 j ou plus Augmentation du risque hémorragique Augmentation de l'effet de l'AVK	Précaution d'emploi	Contrôle plus fréquent de l'INR. Adaptation de la posologie de l'AVK pendant la durée de l'association et à son arrêt.
Amiodarone et autres anti-arythmiques	Augmentation du risque hémorragique Augmentation de l'effet de l'AVK	Précaution d'emploi	Contrôle plus fréquent de l'INR. Adaptation de la posologie de l'AVK pendant la durée de l'association et à son arrêt.
Anticonvulsivants inducteurs enzymatiques	Risque d'accident thrombo-embolique Diminution de l'effet de l'AVK par augmentation de son métabolisme hépatique par l'anticonvulsivant	Précaution d'emploi	Contrôle plus fréquent de l'INR. Adaptation de la posologie de l'AVK pendant et 8 j après arrêt de l'anticonvulsivant.
Fluorouracile	Augmentation du risque hémorragique Augmentation importante de l'effet de l'AVK	Association DECONSEILLÉE	Si l'association ne peut être évitée, contrôle plus fréquent de l'INR et adaptation de posologie de l'AVK pendant et après arrêt du traitement associé.
Allopurinol	Augmentation du risque hémorragique Augmentation de l'effet de l'AVK	Précaution d'emploi	Contrôle plus fréquent de l'INR. Adaptation de la posologie de l'AVK.
Pansements gastriques	Baisse de l'effet anticoagulant Diminution de l'absorption digestive	Association DECONSEILLÉE	
Millepertuis	Risque thrombotique Diminution des concentrations plasmiques de l'AVK (effet inducteur enzymatique) avec baisse d'efficacité voire annulation de l'effet	CONTRE-INDICATION	En cas d'association, ne pas interrompre brutalement la prise de millepertuis, mais contrôler l'INR avant et après son arrêt.

2. Interactions avec les héparines

Médicament	Risque	Niveau de l'interaction	Recommandations
Dextran	Augmentation du risque hémorragique Inhibition de la fonction plaquettaire par le dextran	Association DECONSEILLÉE	Renforcer la surveillance clinique et si possible biologique (TCA* et contrôle de l'activité anti-Xa).
Acide acétylsalicylique	Augmentation du risque hémorragique Inhibition de la fonction plaquettaire et toxicité de l'acide acétylsalicylique sur la muqueuse gastroduodénale	Association DECONSEILLÉE	Paracétamol, codéine, morphine, selon l'intensité de la douleur.
Anticoagulants oraux	Augmentation du risque hémorragique	Précaution d'emploi	Renforcer la surveillance clinique et si possible biologique (TCA et contrôle de l'activité anti-Xa) lors du relais.
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	Augmentation du risque hémorragique Toxicité des AINS sur la muqueuse gastroduodénale	Association DECONSEILLÉE	Si l'association est inévitable, surveillance clinique étroite.

*TCA : temps de céphaline activée

3. Interactions avec l'acide acétylsalicylique à visée anti-agrégante

Médicament	Risque	Niveau de l'interaction	Recommandations
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	Augmentation du risque hémorragique Toxicité des AINS sur la muqueuse gastroduodénale	CONTRE-INDICATION avec la phénylbutazone. Association DECONSEILLÉE avec les autres AINS.	Paracétamol, codéine, morphine, selon l'intensité de la douleur. Si association inévitable, surveillance clinique étroite, voire biologique.
Anticoagulants oraux	Augmentation du risque hémorragique	Précaution d'emploi	Surveillance clinique et biologique.
Héparine			
Pansements gastriques	Baisse de l'effet antiagrégant plaquettaire Diminution de l'absorption intestinale	Association DECONSEILLÉE	

Conclusion

En pratique, il est indispensable de connaître les principales interactions médicamenteuses avant de prescrire un médicament à un patient traité par anticoagulant.

Il faut consulter la notice du médicament sur laquelle sont indiquées les recommandations, notamment pour tous les médicaments non cités dans cet article.

L'éducation du patient est essentielle :

- il doit comprendre l'importance de la surveillance du traitement,
- il ne doit pas prendre d'autres médicaments sans avis médical (pas d'automédication).

En résumé

Les principales associations médicamenteuses contre-indiquées et déconseillées avec les anticoagulants sont :

	Antivitamine K	Héparines	Acide acétylsalicylique à faible dose (antiagrégant plaquettaire)
CONTRE-INDICATION	Acide acétylsalicylique Phénylbutazone, millepertuis Miconazole		AINS Methotrexate à forte dose
Association DECONSEILLÉE	AINS Sulfaméthoxazole, noscapine Fluorouracile, pansements gastriques Ticlopidine	Dextran Acide acétylsalicylique AINS Clopidogrel, ticlopidine	AINS Pansements gastriques Héparine, AVK, ticlopidine

Les autres associations sont possibles en respectant les recommandations et précautions d'emploi.

