

URGENCES MEDICALES

RABAT 2020

Dr HAMZA EL OUAGARI

URGENCES MEDICALES :

NEUROLOGIE	<p><u>1. Accident vasculaire cérébral à la phase aiguë : Dg + TTT</u></p> <p><u>2. Coma non traumatique : CAT</u></p> <p><u>3. Coma hyperosmolaire : Dg + TTT</u></p> <p><u>4. Céphalée aiguë : Dg + TTT</u></p> <p><u>5. Perte de connaissance brève : CAT</u></p> <p><u>6. Etat de mal épileptique chez l'adulte : Dg + TTT</u></p> <p><u>7. Paralyse extensive : CAT</u></p> <p><u>8. Hémorragie méningée : CAT</u></p>
THORAX	<p><u>9. Pneumothorax spontané : Dg + PEC</u></p> <p><u>10. Asthme aigu grave : Dg + TTT</u></p> <p><u>11. Détresse respiratoire aiguë du Nvé + Enfant + Adulte : Dg + TTT</u></p> <p><u>12. Arrêt cardio-circulatoire de l'adulte : Dg + TTT</u></p> <p><u>13. Douleur thoracique aiguë : CAT</u></p> <p><u>14. Syndrome coronarien aigu : Dg + TTT</u></p> <p><u>15. Embolie pulmonaire : Dg + TTT</u></p> <p><u>16. Œdème aigu du poumon cardiogénique : Dg + TTT</u></p> <p><u>17. Troubles du rythme ou de conduction cardiaque : CAT IMPASSE</u></p>
FOIE - REIN	<p><u>18. Insuffisance rénale aiguë : Dg + TTT</u></p> <p><u>19. Colique hépatique : Dg + TTT</u></p> <p><u>20. Colique néphrétique : Dg + TTT</u></p>
ENDOCRINO	<p><u>21. Acidocétose diabétique : Dg + TTT</u></p> <p><u>22. Hypoglycémie : Dg + TTT</u></p> <p><u>23. Insuffisance surrénale aiguë : Dg + TTT</u></p>
SANG	<p><u>24. Complications graves d'une transfusion sanguine et des produits sanguins labiles : Dg + CAT</u></p> <p><u>25. Accidents des anticoagulants : Dg + TTT</u></p> <p><u>26. Eclampsie : Dg + TTT</u></p> <p><u>27. Hémoptysie : CAT</u></p>
INFECTION	<p><u>28. Paludisme grave : Dg + TTT</u></p> <p><u>29. Méningites purulentes (Adultes et Enfants) : Dg + TTT</u></p> <p><u>30. Piqûre de scorpion et morsure de vipère : Dg + TTT</u></p> <p><u>31. Hyperthermie majeure chez l'adulte et l'enfant : Dg + TTT</u></p> <p><u>32. Tétanos de l'adulte : Dg + TTT</u></p>
INTOXICATION	<p><u>33. Intoxication aiguë médicamenteuse : Dg + TTT</u></p> <p><u>34. Intoxication aiguë par le monoxyde de carbone : Dg + TTT</u></p> <p><u>35. Intoxication aiguë par la paraphénylène diamine (Takaout Roumia) : Dg + TTT</u></p> <p><u>36. Intoxication aiguë par les pesticides organophosphorés : Dg + TTT</u></p>
PSYCHIATRIE	<p><u>37. Etat d'agitation aigu : Dg + TTT</u></p> <p><u>38. Etat délirant aigu : CAT</u></p> <p><u>39. Crise d'angoisse : CAT</u></p>
NNE + NRSS	<p><u>40. Réanimation du Nné en salle d'accouchement.</u></p> <p><u>41. Convulsion du Nourrisson : Dg + TTT</u></p> <p><u>42. Déshydratation aiguë du Nourrisson : Dg + TTT</u></p>
ROUGE	<p><u>43. Grosse jambe rouge aiguë : CAT</u></p> <p><u>44. Œil rouge et/ou douloureux : Dg + TTT</u></p>
AUTRES	<p><u>45. Etat de choc : Dg + TTT</u></p> <p><u>46. Noyade : CAT</u></p>

Cours 1 : AVC à la phase aigue :

Urgence médicale +++

Dg + TTT :

- ❖ Déficit neuro focal d'installation brutale → Atteinte vasculaire ischémique ou hémorragique du névraxe.
- ❖ 3^{ème} grande cause de mortalité après les cancers et les IDM + 1^{ère} cause d'handicap moteur.
- ❖ 80% sont ischémiques (AIC) ET 20% sont hémorragiques.
- ❖ PEC à la phase aigue → intérêt pour le pronostic vital et fonctionnel du patient.
- ❖ FDR : l'hypertension artérielle+++, le diabète, le tabagisme et l'hypercholestérolémie

I- Dg + :

Signes cliniques évocateurs	Paraclinique	Profil évolutif de l'AIC	Evaluer la gravité
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Déficit neuro focal, + INSTALLATION brutale + INTENSITE d'emblée maximale. ▪ Clinique varie selon le sujet, la taille et le siège de la lésion (du Tb visuel à l'hémiplégie) ▪ Il est très difficile de distinguer cliniquement un AIC d'une HEMORRAGIE CEREBRALE. <p>→ Certains signes sont plus fréquents dans une HEMORRAGIE que dans une ISCHEMIE (céphalée, V, Tb de conscience, crises épileptiques) → Mais n'ont aucune valeur individuelle → IMAGERIE ++</p>	<p>1- Scanner cérébral sans injection de PC en urgence+++ <u>AVC ischémique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Infarctus = iso ou hypodense, ▪ Siège cortico-sous-cortical, ▪ Systématisé à un territoire vasculaire. ▪ Exclut l'hémorragie si TDM normal. <p><u>AVC hémorragique :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hyperdensité hétérogène à limites floues. ▪ Œdème péri lésionnel important. <p>NB : PETITS INFARCTUS + INFARCTUS DU TC + LACUNES ne sont fréquemment pas vus sur le scanner → IRM+++</p> <p>2- Bilan biologique Glycémie+++ , NFS-plaquettes, VS, CRP, Ionogramme, bilan d'hémostase, bilan lipidique</p>	<p>1. Accident ischémique transitoire (AIT): → Perte focale de la fonction cérébrale ou visuelle brusque <24 heures et régressant sans séquelles. → Meilleur signe avant-coureur d'infarctus cérébral</p> <p>2. AVC constitué: → Déficits neurologiques permanents et stables après 24heures</p> <p>3. AVC en évolution: → Déficits neurologiques permanents s'aggravant sur plusieurs heures.</p>	<p>1. Age > 80ans 2. Glasgow ≤ 8 3. Déficit lourd avec Babinski bilatéral 4. Déviation tonique de la tête et des yeux 5. Signes d'engagement temporal : mydriase</p> <p style="text-align: center;">Dg #</p> <p>1. Migraine avec aura. 2. Epilepsie partielle avec déficit post-critique 3. Hypoglycémie 4. Tumeur cérébrale à révélation pseudo-vasculaire.</p>

III- Dg étiologique : « Concomitant à la PEC »

Orientations étiologiques en cas de :

AIC	AVCH
<p>A- FDR :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ HTA, cardiopathie emboligène connue, diabète, tabac, ▪ Hypercholestérolémie, éthyliisme, migraine... <p>B- Examen clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ex neuro, ex cardio-vx (souffle cardiaque ou carotidien), ▪ Aphtose, maladie générale, autres urgences (IDM, EP...). <p>C- Bilan systématique :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ECG, ETT, écho doppler des vx du cou. <p>D- Explorations optionnelles :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Angio-IRM, angiographie, ETO ▪ LCR, sérologies, biologie spécialisée. <p>E- Etiologies :</p> <p>1. Athérosclérose +++ ET cardiopathies emboligènes +++ (ACFA, RM, IDM, endocardite infectieuse..) SUJET AGE → Athérosclérose puis FA en 2^{ème} lieu SUJET JEUNE <45ans → cardiopathies valvulaires</p> <p>2. Occlusion des petits vaisseaux perforants (lacunes)</p> <p>3. Dissections des artères cervicales (carotide interne++)</p> <p>4. Artérite inflammatoire : Behçet, Horton, LEAD...</p> <p>5. Artérites infectieuses : Syphilis++, TB, VIH...</p> <p>6. Autres : Artérite post-radique, Dysplasie fibromusculaire, hémopathies, Tb d'hémostase, toxique : cocaïne.</p> <p>7. AIC inexpliqués ~ 30%</p>	<p>A- FDR : HTA, âge, tabac, alcool, TTT anticoagulant en cours...</p> <p>B- Exploration optionnelle : artériographie cérébrale, IRM</p> <p>C- Etiologies :</p> <p>1. HTA chronique +++ → RUPTURE DE MICRO-ANEVRISMES</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Age > 50 ans, HTA connu ; avec retentissement cardiaque (HVG) et au FO (rétinopathie hypertensive). ▪ Hématome profond capsulo-lenticulaire ou thalamique. ▪ Pas atypie sur TDM → Pas d'artériographie. <p>2. Rupture de malformation vasculaire</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Age < 50 ans, non hypertendu ▪ ATCD d'hémorragie méningée ▪ Hémorragie lobaire ou cortico-sous-cortical ▪ Artériographie +++, IRM selon l'orientation clinique. <p>3. Traitements anticoagulants.</p> <p>4. Nécrose hémorragie d'une tumeur cérébrale (IRM)</p> <p>5. Autres : angiopathie amyloïde, anomalies de l'hémostase, thrombophlébite cérébrale, endocardite infectieuse alcoolisme, toxiques (cocaïne), artérite inflammatoire.</p> <p>6. Etiologie inconnue ~ 20%</p>

II- TTT à la phase aiguë :

A- Hospitalisation en neurologie ++++

→ Mesures générales en cas AVC :

1- Maintien des paramètres hémodynamiques :

→ EN CAS HTA :

- **Respect de l'HTA** sauf si PAS > 220 ou PAM > 130 ou circonstances exceptionnelles (OAP, IDM, dissection aortique).
- **Maintenir un TTT antihypertenseur** si le patient le recevait auparavant.
- **Pas d'antihypertenseurs à action rapide** (Lasilix injectable, Nifedepine en sublinguale)
- **Antihypertenseurs utilisés** : Labetalol TRANDATE* ; Nicardipine LOXEN* ou Captopril.
- **Si Hémorragie cérébrale** → certains recommandent de traiter si la TA > 185/110mmHg mais sans la faire chuter brutalement.

→ EN CAS D'HYPOTA : Rechercher une hypovolémie, utiliser des macromolécules et des vasopresseurs.

2- Maintien d'une fonction respiratoire efficace :

- Liberté des VAS.
- **TTT + Prévention de l'encombrement bronchique et des troubles de la déglutition** : Aspiration et kinésithérapie respiratoire.
- **Oxygénothérapie** si hypoxie, parfois intubation/ventilation assistée (Tb de conscience).

3- Lutter contre :

- **Fièvre** : Paracétamol + Rechercher une infection (pneumopathie, infection urinaire, endocardite,...)
- **HyperG** : InsulinoT si glycémie > 2g/l + Surveillance.
- **Tb HE** : Si perfusion nécessaire → éviter SG + perfuser plutôt par SSI.
- **Les troubles de la déglutition** : arrêt de l'alimentation orale + sonde nasogastrique.

4- Prévention des complications générales :

(Infection urinaire, escarres, hémorragie digestive, EP)

- Mobilisation passive précoce et HBPM à dose préventive
- Kinésithérapie précoce, matelas anti escarres, soins de nursing.

5- Traitement des complications neurologiques aiguës :

→ Crises épileptiques : Valium IV

→ Œdème cérébral :

- **Restriction hydrique** modérée, surélévation de la position de la tête de 30°, éviction des solutés hypoosmolaires.
- **Mannitol** (0,25 à 0,5g/kg en IV en 20 min toutes les 6h) mais jamais de corticoïdes.
- **Décompression chirurgicale** (exceptionnelle).

→ Transformation hémorragique : arrêt des anticoagulant si hémorragie importante.

B- Traitement anti-thrombotique : « après avoir éliminé un processus hémorragique sur le scanner ».

1- Antiagrégant plaquettaire : Aspirine : 160 à 300mg/jour

2- Anticoagulants : HBPM

- **Indications** : AIT à répétition, AIC en évolution, dissection carotidienne, cardiopathie emboligène
- **CI** : AVC étendu, HTA sévère, trouble de la conscience

3- Thrombolyse

→ par rt-PA en IV est le+ utilise, à la dose de 0,9mg/kg.

- **Indications** : AIC très précoce < à 3h +++,

Absence de signes d'ischémie de plus d'un tiers du territoire de l'A sylvienne.

▪ **CI** :

1. Hémorragie intracrânienne
2. AVC ou traumatisme crânien sévère au cours des 3 mois précédents.
3. Hémorragie digestive ou urinaire au cours de 21jours précédents
4. Ponction artérielle récente non compressible
5. Héparine ou AVK en cours
6. Troubles de l'hémostase : TP bas, plaquettes < à 100 000/mm3

C- Neuroprotection.

D- Oxygénateurs cérébraux.

E- Décompression chirurgicale à la phase aiguë.

F- TTT Etiologique + Prévention secondaire :

- ❖ **AVCH par surdosage en AVK** → PPSB + Vit K
- ❖ **Malformation vasculaire** → Chirurgie
- ❖ **Sténose carotidienne interne symptomatique >70%** → Endartériectomie
- ❖ **IDM** → Angioplastie
- ❖ **Valvulopathie** → Valvuloplastie

ET TOUJOURS CONTROLE DES FDR CV ++

→ Anti HTA + Statines + Equilibre diabétique + Aspirine.

Pronostic

- **Mortalité et récidive** : mortalité 20% à 1mois et 40% à 1an
- **Morbidité** : Pc fonc très difficile à établir en phase aiguë. Particularités de l'hémorragie intra parenchymateuse :
- **Mortalité** précoce + élevée que l'AIC, liée à effet de masse
- **Pronostic fonctionnel** meilleur que l'AIC car possibilité de refoulement des structures nerveuses sans destruction.

Cours 2 : Coma non traumatique :

Urgence vitale +++

CAT:

- ❖ Le + grave des Tb de vigilance = Suppression du comportement de veille = Absence d'activité consciente.
- ❖ Traduit une défaillance de la **formation réticulée activatrice ascendante (FRAA)** du tronc cérébral qui constitue le support neurophysiologique de la **vigilance**.

I- Anamnèse : Rapide ++, ne doit pas retarder les mesures d'URGENCE.

→ Circonstances de survenue.	→ Notion de perte de connaissance collective (CO)
→ Notion de traumatisme crânien récent ou ancien.	→ Éventualité de G* en cours/post-partum.
→ Mode de survenue : brutal/progressif.	→ ATCD++ médicaux, psychiatriques,
→ Céphalées/vomissement ayant précédé altération vigilance	→ TTT en cours, voyage...

II- Mesures d'urgence :

<ol style="list-style-type: none"> Contrôler les paramètres vitaux : Pouls, TA, FR, SaO₂, T°. Assurer la LVAS, O₂ nasal ± intubation et ventilation assistée (Glasgow < 8), SNG et PLS si risque d'inhalation. Assurer un état hémodynamique stable : VVP, Scope, sonde urinaire, remplissage SS ± amines vasopresseurs... Dextro +++ → correction d'une HypoG : <ul style="list-style-type: none"> ➢ 20 à 40ml de G30% en IVD puis G5% en perfusion ➢ ± 2amp de vit B1/litre, surtout si éthylique 	<ol style="list-style-type: none"> Prélèvement systématique : Glycémie, GDS, Iono sang, NFS, TP-TCA, le reste bilan orienté en fonction contexte ECG + Rx Thorax au lit. TTT éventuel état mal épileptique (Valium* ou Rivotril*) Si doute sur overdose aux opiacés → Naloxone (Narcan*) IVL Si doute sur intoxication BDZ → Flumazénil (Anexate*) IVL. Mesure prévention → Nursing, mobilisation, Kiné moteur et respir, HBPM, protecteur gastrique, protection cornéenne.
---	---

III- Examen clinique : Une fois les fonctions vitales protégées.

A- Examen général :

Déshabiller le malade, recherche de toutes indications externes d'une étio évidente : trauma, purpura, trace d'inj, haleine...

B- Apprécier la profondeur du coma : Score de Glasgow

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
4. Spontanée	5. Orientée	6. Sur ordre
3. Au bruit	4. Confuse	5. Orientée
2. A la douleur	3. Incohérente	4. Évitement
1. Absence	2. Incompréhensible	3. Décortication (flexion)
	1. Absence	2. Décérébration (extension)
		1. Absence

Total : 3 à 15 points // Coma = Glasgow < 8

C- Examen neurologique complet ++ → Recherche d'asymétries d'un hémicorps p/r à l'autre +++

1- Motricité : recherche des signes de focalisation neurologiques

- **Réponse inadaptée aux stimulations douloureuses** : Réponse en :
 - DECORTICATION (MS flexion adduction, MI extension) → souffrance hémisphérique étendue.
 - DECEREBRATION (MS extension adduction, MI extension) → souffrance de la partie haute du TC.
- **Asymétrie motrice d'un hémicorps** : hémiparésie probable.
- **Asymétrie du visage** : paralysie faciale mise en évidence par la manœuvre de Pierre-Marie et Foix ou spontanément
- **Troubles du tonus** : hypertonie ou hypotonie d'un hémicorps, asymétrie de la mobilisation passive.
- Un **signe de Babinski**, et une **asymétrie des ROT**.

2- Signes méningés → Raideur de nuque, signe de Brudzinski...

3- Examen oculaire : explore plusieurs fonctions du TC

Clignement à la menace	Réflexe cornéen	Examen des pupilles	Position des globes oculaires (GO)	Mouvements spontanés des GO	Mouvements oculaires réflexes
Si présent → persistance d'un certain degré d'activation corticale.	*Abolition - Bilat → Atteinte diencephalo-mésencéphalique. - Unilat → Signe de localisation de L* du VII et/ou du V	*Myosis serré → Opiacés, L* protubérance *Mydriase aréactive - Bilat → Souffrance cérébrale majeure - Unilat → Paralysie homolat du III	Lors d'une Hémiplegie, la déviation de la tête + yeux vers : - Coté sain → Atteinte hémisphérique - Coté hémiplegique → L* protubérance. * Strabisme divergent → Atteinte du III	- Bobbing oculaire → L* protubérance - Mouvements pendulaires ou d'errance des yeux → Coma organique + Intégrité du TC.	- Réflexes oculo-céphaliques - Réflexes oculo-vestibulaires

Cours 3 : Coma hyperosmolaire :

Dg + TTT :

SD Hyperosmolaire non cétosique

1. Hyperglycémie >6g/l
2. DHA massive
3. Hyperosmolarité plasmatique (>350mOsm/kg),
4. Sans acidose
5. Cétose absente ou modérée (acétonurie ≤ +).

Pc sévère (mortalité 20 à 50%).
Sujet âgés + DNID (type 2)

I- Dg + :

1-Facteurs déclenchants :

- **Pertes hydriques** : D, V, insolation,...
- **Agression hyperglycémique** : infect, diurétique, corticoïde
- **Apport compensatoire en eau insuffisant** (sujet âgé)

2- Tableau clinique → INSTALLATION PROGRESSIVE :

- a. **Déshydratation globale massive à prédominance intracellulaire**
 - Perte de poids > 10 kg.
 - Peau sèche voire cartonnée, hyperthermie, langue rôtie.
 - DHEC constante, constitue facteur de gravité à court terme
- b. **Polyurie osmotique** : persistante jusqu'au collapsus
- c. **Signes neurologiques d'Hyperosmolarité :**
 - Troubles de conscience : de l'obnubilation au coma.
 - Convulsion ± signes de focalisation.
- d. **Signes négatifs importants :**
 - Pas de dyspnée de Kussmaul,
 - Ni d'odeur acétonique de l'haleine.

3- ParaC :

- a. **Biologie :**
 - **BU** : glycosurie massive +++ + cétonurie absente ou trace
 - **Hyperglycémie majeur** >6g/l (33mmol/l) voir >20g/l
 - **Hyperosmolarité plasmatique** > 350mmol/l
 - **Hypernatrémie corrigée** > à 155mEq/L.
 - **Un pH** ≥ 7,20 avec **bicarbonates plasmatiques** ≥ 15mmol/l
 - **Kaliémie** N ou ↑, masquant une déplétion potassique.
 - **IR Fonctionnelle**
 - **Hémoconcentration** avec ↑ de l'hte, protides et leucocytes.
- b. **Bilan complémentaire** : idem
 - ECG+++ , radio thoracique au lit, ECBU.
 - Selon le contexte : hémocultures, prélèvements locaux...

II- TTT :

A- TTT curatif

Urgence médicale, hospitalisation en USI

1. **Réhydratation hydroélectrolytique +++ :**
 - **Perfusion de 6 à 12L/jour de SSI 9%** (1L la 1^{ère} h) puis **SGLI 5%** dès que la glycémie atteint 2,5g/L + 4-5g/L NaCl
 - Il faut corriger sur les 8 1^{ères}h ~50% perte liquide estimée
 - **Apport potassique** dès 3^{ème} h d'hydratation (iono et ECG)
 - **Correction du collapsus** : macromolécules
2. **Insulinothérapie**
 - **IVSE sans bolus initial**, à dose moindre que dans la DAC.
 - **~5U/h insuline rapide**, à adapter en fonction de l'évolution de la glycémie (maintenir glycémie voisine 2,5g/l ~ 12h)
 - L'insuline peut être poursuivie à petites doses S/C et éventuellement relayée par des ADO en l'absence de Cl.

3. Surveillance

- **Toutes les h** : conscience, pouls, TA, diurèse, glycémie cap..
- **Tous les 4h** : ionogramme sanguin, ECG
- 4. **Mesures thérapeutiques générales**
 - **Traiter cause déclenchante et prévenir les complications.**
 - **ATB à large spectre** après hémocultures, ECBU...
 - **HBPM** à dose préventive, sauf contre-indication.
 - **Nursing** : éviter escarres, aspiration bronchique...

B- TTT préventif

1. **Surveillance** de glycémie, CU et signes de déshydratation.
2. **Encourager** le sujet âgé à **boire**.
3. **Education** du malade et de son entourage+++

III- Complications :

1. Collapsus
2. Œdème cérébral+++
3. Complications de décubitus
4. Atélectasie pulmonaire
5. Thrombose...

Cours 4 : Céphalée aigue :

Motif fq de consultation

Dg + TTT :

- ❖ **Céphalée** = douleur ressentie au niveau du crâne.
- ❖ **Céphalées récentes** = Brutales ou rapidement progressives = URGENCES NEUROLOGIQUES
- ❖ **Causes de 1^{ère} ligne aux Urgences** → hémorragie méningée, méningite, HIC, 1^{ère} crise de migraine.

I- Dg + :

Interrogatoire +++	Examen clinique	ParaC
<ul style="list-style-type: none"> • Age et sexe. • ATCDs personnels et familiaux : céphalées ou d'autres pathologies, notamment les FDRCV. • Caractéristiques de la céphalée : siège, sévérité, type, durée • SA +++ : fièvre, SG et visuels. 	<ul style="list-style-type: none"> • T°, TA. • Rechercher une raideur méningée. • Examen neuro : recherche de signes de localisation. • Palpation des artères temporales : sujet âgé de + de 50 ans. • FO : œdème papillaire. 	<ul style="list-style-type: none"> • TDM cérébral : SYSTEMATIQUE devant toute céphalée récente non régressive même si l'examen clinique est <i>normal</i>. • PL : si suspicion <u>méningite/hémorragie méningée</u> avec TDM normal • VS : si <u>céphalée aigue</u> du sujet âgé (Horton++)

II- Dg étiologique :

1- Céphalées brusques			2- Céphalées rapidement progressives		
Hémorragie méningée	Hémorragie cérébrale	Encéphalopathie Hypertensive	HTIC	Méningite	Artérite temporale de Horton
- C en coup de poignard - V + Raideur méningée → TDM + PL	IDEM + Signes de focalisation	Rare - HTA maligne - Tb visuel - Confusion - Convulsion	- C + V + Tb visuels + Tb vigilance → FO : Œdème papillaire bilat 3 étiologies : + Processus expansif intracérébral + Thrombophlébite cérébrale + HTIC bénigne (TDM + LCR N)	- C + F - Raideur de la nuque → PL	- C d'apparition récente chez un sujet > 60ans. - SA : Tb visuels + F + AEG → VS accélérée → Biopsie de l'A temporale

- 3- Autres** : - Intoxication au CO + Glaucome aigu à angle fermé + Sinusite aigue
- Causes métaboliques : hyponatrémie, hypoglycémie, hypoxie.

III- TTT :

1- Méningite → Voir cours « Méningite purulente »

2- Hémorragie méningée	3- HTIC	4- Artérite de Horton
<p>Transfert en milieu neurochirurgical.</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Mise en condition : repos strict à l'abri de toute stimulation, VVP, scope TA ± SNG et IOT si Tb conscience ➤ Ttt initial : - Antalgiques - Contrôle de la TA ➤ Ttt chirurgical d'une éventuelle malformation vasculaire. 	<p>Hospitalisation en neurochirurgie.</p> <p>A. Traitement non spécifique :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Liberté des VAS. • O2/sonde nasale, ± intubation/ventilation assistée → Eviter l'hypoxie et l'hypercapnie qui aggravent l'œdème cérébral. • Hémodynamique correcte : G5% 500cm3 + polyvitamines. • TTT anticomitial si crises convulsives et/ou L* du cortex cérébral : → BDZ = Rivotril 1ampoule = 1mg en IVL ; → Relais par Dépakine à dose progressive. • Pansement digestif, position semi-assise • Restriction hydrique. • Nursing. <p>B. Traitement symptomatique anti œdémateux :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Produits osmotiques → Mannitol 20% IV → Relais après 48h par Glycérol VO • Corticoïdes (Solumédrol IV) : Surtout si HTIC de cause tumorale <p>C. Traitement étiologique</p>	<p>Traitement urgent pour éviter complications ophtalmiques.</p> <p>A. Corticothérapie : Prednisone (Cortancyl) 1mg/kg/j souvent plusieurs années (2 à 4 ans).</p> <p>B. Surveillance clinique et de la VS.</p>

Cours 5 : Perte de connaissance brève :

CAT :

- ❖ **Syncope** = perte de connaissance complète, brutale et brève, due à une hypoperfusion cérébrale globale et passagère.
- ❖ **Lipothymie** = perte de connaissance incomplète = équivalent mineur de la syncope = même valeur diagnostique.

Causes cardiaques ou vasculaires.

I- Orientation Dg :

Interrogatoire : patient + témoins	Examen clinique	Examens paraC
<p>IMPORTANT ++</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Prodromes : palpitations, chaleur, sueurs, état vertigineux, Tbusuels et auditifs... 2. Circonstances de survenue : repos, effort, orthostatisme ... 3. SA : pâleur ou cyanose, morsure de langue, perte d'urines, mouvements tonico-cloniques... 4. Récupération spontanée : immédiate, sans confusion, sans déficit neuro ou progressive, avec sensation d'asthénie. 5. Durée courte : de quelques secondes à moins de 3 minutes. 6. ATCDs personnels et familiaux : cardiopathie, neuro, diabète, prise médicamenteuse, mort subite... 7. Age du patient. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. TA debout et couchée (hypoTA orthostatique), 2. Pouls+++ 3. Auscultation cardiaque 4. Examen neurologique complet. 5. Massage sino carotidien après vérification de l'absence de souffle carotidien, sous contrôle tensionnel et ECG. 6. Bilan des L* traumatiques consécutives à la chute. 	<p>SYSTEMATIQUES</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ECG+++: trouble du rythme ou de conduction, ischémie... 2. Dextro+++ 3. Biologie standard : NFS, glycémie, kaliémie, calcémie <p>ORIENTES EN FONCTION DU CONTEXTE, SI LE PREMIER BILAN EST NEGATIF</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Holter ECG : recherche trouble du rythme paroxystique 2. Test d'inclinaison (tilt test) : recherche hypertonie vagale 3. Exploration endocavitaire du faisceau de His 4. Stimulation ventriculaire programmée 5. Epreuve d'effort, Echodoppler cardiaque, Coronarographie 6. EEG, TDM cérébral, Doppler des vx du cou.

II- Dg # :

1. **Neurologique** : Epilepsie + AVC (plus rare) + Narcolepsie (sommeil diurne) + Catalepsie (chutes par perte brutale du tonus)
2. **Hystérie**
3. **Métabolique** : hypoglycémie (dextro+++), hypocalcémie.
4. **Toxique** : intoxication au CO, éthylique et aux stupéfiants.

III- Orientation étiologique :

Causes cardiaques (-) FQ	Causes vasculaires extracardiaques (+) FQ (+) Bénignes
<p>1- Causes mécaniques</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Syncope à l'effort (obstacle à l'éjection systolique du sang) <ul style="list-style-type: none"> ▪ VG : rétrécissement aortique, cardiomyopathie obstructive. ▪ VD : embolie pulmonaire, HTAP. ➤ Syncope posturale (changement de position) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Myxome de l'oreillette. ▪ Thrombus intra cavitaire. <p>2- Troubles du rythme ou de la conduction.</p> <p>a. Blocs auriculo-ventriculaires (BAV)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Syncope brutale, à l'emporte-pièce : Stokes-Adams BAV PERMANENT → ECG, BAV PAROXYSTIQUE → Holter si + → enregistrement endocavitaire++. ▪ TTT en urgence : coup de poing sternal, MCE, atropine IV, Isuprel en cas d'échec. Transfert rapide en USI cardio. ▪ TTT de fond : mise en place d'un stimulateur cardiaque. <p>b. Tachycardies supraventriculaires et ventriculaires.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Graves (risque de FV) → ECG : rythme rapide, QRS larges et dissociation AV. ▪ TTT : anti-arythmiques ▪ Torsades de pointe → Graves (IDEM) → ECG <p>3- Causes ischémiques</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Angor syncopal, à l'effort. b. Angor de Prinzmetal c. Infarctus à la phase aiguë 	<p>1. Syncopes vasovagales (la + FQ)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Prodromes et de circonstances stéréotypées (ambiance chaude, repas abondant, douleurs, émotion, station debout prolongée, vue du sang). ▪ EC : bradycardie, hypotension. ▪ Le tilt-test peut être utile si le dc pas évident cliniquement. ▪ TTT : allonger patient et surélever ses jambes ; atropine SC <p>2. Syncopes réflexes</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ictus laryngé : Quinte de toux (bronchite chronique) ▪ Hypersensibilité du sinus carotidien lors d'un rasage, col trop serré, rotation de la tête, manœuvres vagues. ▪ Syncope post mictionnelle, nocturne, du sujet âgé. <p>3. Hypotension orthostatique</p> <ul style="list-style-type: none"> ↓ TAsys d'au - 20mmHg ↓ TAdias d'au - 10 après passage en station debout. ▪ Si doute Dq → : test d'inclinaison (tilt test) ▪ FF : Age + Medocs (antihypertenseurs, vasodilatateurs, neuroleptiques...). ▪ Chercher : Hypovolémie, dysautonomie primitive ou secondaire (diabète). ▪ TTT préventif : ↓ ou la suppression des médicaments en cause + correction d'une hypovolémie. <p>4. Syncopes de la fin de G*</p> <p>Compression VCI /utérus gravide : syncopes de décubitus.</p>

Cours 6 : Etat de mal épileptique chez l'adulte :

Dg + TTT :

- ❖ **EME** → Etat caractérisé par une crise d'épilepsie qui persiste suffisamment longtemps ou qui se répète à des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition fixe et durable.
- ❖ **Durée minimale de 30 minutes**
- ❖ **TTT** si 3 crises successives sans reprise de la conscience ou si activité convulsive continue > 5 à 10 minutes.
- ❖ **SD de menace d'EME** → Crises convulsives en séries + reprise de conscience inter-critique

I- Dg + :

EME tonico-clonique généralisé typique	Autres formes cliniques
<p style="text-align: center;"><i>Urgence thérapeutique / pronostic vital et fonctionnel</i></p> <p style="text-align: center;"><i>Tableau clinique évident :</i></p> <p>❖ Succession crises d'emblée généralisée ou secondairement.</p> <p>❖ Les 1^{ères} crises sont typiques :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Début brutal : PC brutale, précédée de cri + chute 2. Phase tonique : Contracture généralisée, apnée, réversion yeux 3. Phase clonique : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Secousses musculaires violentes + brutales + généralisées avec risque de morsure de la langue. ▪ Troubles végétatifs spectaculaires : cyanose, mousse aux lèvres, mydriase bilatérale, pouls accéléré, HTA. 4. Phase résolutive: perte urine, respiration stertoreuse, asthénie intense <p>❖ Les crises se répètent de façon très rapprochée sans reprise de la conscience.</p> <p>❖ Au bout de qq min, des lésions neuronales irréversibles apparaissent expliquant la possibilité de séquelles neuro+++</p> <p>→ EEG : Après les 1^{ères} mesures thérapeutiques imposées par l'urgence,</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Confirmer le Dg clinique (formes larvées ou difficiles) 2. Préciser la morphologie des décharges paroxystiques 3. Suivre l'évolution et apprécier la qualité du TTT 4. En outre : intérêt majeur de localisation <p style="text-align: center;">→ Il est indispensable mais non urgent !</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. EME larvé ou «subtle status epilepticus» ou infraclinique → Simples clonies localisées oculopalpébrales, faciales ou distales. - Soit le terme évolutif d'un EME convulsif non ou insuffisamment traités - Soit la forme masquée d'un EME survenant chez un patient déjà comateux, sédaté ou curarisé. → EEG en URGENCE 2. EME myoclonique → Myoclonies répétées + altération de la conscience. → EEG 3. EME non convulsifs <ul style="list-style-type: none"> • SD confusionnel fluctuant ou permanent • Tb de vigilance <p>→ EEG (pointes-ondes continues) → Réponse rapide au Valium* IV.</p>

II- Enquête étiologique :	III- Dg #
<p style="text-align: center;"><i>Parallèlement aux premiers soins</i></p> <p>1- Epileptique connu : FD :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Arrêt ou modification intempestive du TTT. ▪ Intoxication éthylique ou sevrage d'alcool ▪ Privation de sommeil, Medocs à risque convulsivant, infection intercurrente. <p>Si pas de FD évident → même démarche que l'EME inaugural.</p> <p>2- Etat de mal inaugural :</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Les pathologies aiguës → En 1^{er} lieu : <ul style="list-style-type: none"> ▪ SYSTEMIQUE : Tb métaboliques (hyponatrémie, hypoglycémie, anoxie, prise de toxiques convulsivants, sevrage en benzodiazépines, éclampsie...) ▪ CEREBRALES : vasculaires, tumorales, trauma, infectieuses. b. Bilan étiologique : <ul style="list-style-type: none"> ▪ SYSTEMATIQUES : Glycémie, natrémie, calcémie ▪ AUTRES : TDM, PL, recherche toxique... ▪ Si le bilan étio est (-) → l'EME = 1^{ère} manifestation d'une maladie épileptique → Surveillance étiologique ultérieure est nécessaire. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Syncopes convulsivantes d'origine cardiaque, 2. Accès de décérébration, 3. Manifestations de conversion hystérique <p style="text-align: center;">IV- Facteurs de mauvais Pc</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ages extrêmes. 2. Durée prolongée de l'activité critique. 3. Caractère asymétrique ou latéralisé des convulsions. 4. Certaines étio : L* cérébrales aiguës 5. Complications systémiques à la phase aiguë 6. TTT inadapté.

V- TTT : URGENCE → Hospitalisation + Transport médicalisé + PEC graduée.

A- Mesures générales	B-TTT Antiépileptique
<ol style="list-style-type: none"> 1. Prévention des traumatismes : retrait de tous les objets pouvant blesser le patient. 2. Libération des voies aériennes, PLS, Oxygénothérapie. 3. Lutte contre l'hyperthermie (antipyrétique) 4. Contrôle de la glycémie (SG hypertonique si hypoglycémie) 5. Injection IV systématique de 100 mg de thiamine chez l'alcoolique. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Premier temps (0 à 30 minutes) : BDZ + AE d'action prolongée. <ol style="list-style-type: none"> a. Benzodiazépine <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diazépam (Valium*) 1amp de 10mg ou ▪ Clonazépam (Rivotril*) 1amp de 1mg en IVL de 2min. - Même dose 10min plus tard si persistance des convulsions. - Surveillance cardio respiratoire, risque d'apnée au BZD (intérêt de l'IVL) b. Antiépileptique d'action prolongée <ul style="list-style-type: none"> ▪ Phénytoïne (Dilantin*) 18mg/kg à raison de < 50mg/min sur VV particulière entretenue par du SS physio. <p>→ CI : insuffisance coronarienne sévère, bradycardie, BAV de haut degré.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ou phénobarbital (Gardéнал*) 10mg/kg à raison de < 100mg/min

<p>6. 2 VVP (une alimenté par du SG, l'autre par du SS physio)</p> <p>7. Prélèvements sanguins usuels : iono sanguin, calcémie, glycémie, CPK, GDS...</p> <p>8. ECG, puis monitorage cardio-respiratoire.</p> <p>9. Eviter contention ou introduction objet entre arcades dentaires.</p> <p>10. Intubation n'est pas systématique INDICATIONS</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Détresse respiratoire, ➤ Coma profond et persistant, ➤ Nécessité d'une anesthésie barbiturique. 	<p>2. Deuxième temps (30 à 50 minutes, si les convulsions persistent) : ↑ la posologie de l'AE d'action prolongée déjà débuté :</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Phénytoïne 50mg/min sans dépasser une dose totale de 30 mg/kg. ❖ Phénobarbital 50mg/min sans dépasser une dose totale de 20 mg/kg. <p>3. Troisième temps (au delà de 50 minutes) = EME réfractaire si les convulsions persistent</p> <p>a. AE d'action prolongé qui n'a pas été utilisé auparavant</p> <p>b. Anesthésie barbiturique (Thiopental) sous ventilation contrôlée : En cas d'échec ou d'emblée si CI à la Phénytoïne :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ 5mg/kg en bolus puis 50mg/5min jusqu'à l'obtention d'un tracé EEG dit de «burst suppression ▪ Puis 1 à 5mg/kg/h (PSE) en fonction du tracé EEG répété au moins toutes les 12 heures. ▪ Surveillance hémodynamique impérative : risque hypotension lié à l'effet cardiocirculatoire dépresseur du thiopental
--	--

C- Suivi de l'efficacité thérapeutique

D- Surveillance : FC, FR, TA, SCOPE, ECG, T°, Conscience...

E- TTT de relais

F- TTT étiologique.

Cours 7 : Paralyse extensive :

CAT :

I- Clinique:

- Préciser le déficit moteur :
 - Sa localisation → nombre de membres, bilat ?, symétrie, proximal ou distal, atteinte de la face ou non,
 - Son mode de survenue
 - Son extension
 - Examen sensitif de la zone **concernée**
 - Hypo ou hyperreflexie
 - Amyotrophie ou non
 - Syndrome lésionnel, sous lesionnel et racinaire → **etiologie centrale médullaire**
- Amyotrophie avec fasciculations et ROT vifs dans SLA,
Amyotrophie avec hyporeflexie dans neuromyopathie de réanimation
- **2 orientations topographiques:**
- **Atteinte périphérique:** du muscle, de la jonction neuromusculaire, du nerf périphérique ou de la corne ant de la moelle.
 - Intérêt de l'ENMG...
 - **Atteinte centrale:** médullaire, encéphalique ou méningée
 - Intérêt de l'imagerie

II- Atteinte périphérique :

Du Muscle	De la jonction Neuromusculaire	Du nerf périphérique = NEUROPATHIE PERIPHERIQUE	De la corne antérieure
<ol style="list-style-type: none"> 1. Myosite aiguë infectieuse (virus, bactérie) ou inflammatoire 2. Médicament (curarisation résiduelle...) 3. Endocrinien (hypothyroïdie) 4. Myopathie de réanimation 5. « Canalopathie »: dyskaliémies +++ (IRA, diurétiques) <p>→ BILAN : CPK, Sérologies, Bilan inflammatoire, TDM et IRM du muscle, Bilan hormonal (TSH), EMG, Iono</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Crise aiguë myasthénique 2. Botulisme <p>→ BILAN :</p> <ul style="list-style-type: none"> -EMG ++, -Recherche Ac, -Recherche FD (infection, medoc, stress...) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Atteinte tronculaire → <ul style="list-style-type: none"> -Mononeuropathie ou multinévrite des vascularites, -Neuropathie de réanimation, -Infectieuses (mycoplasme, légionella, méningo), -Carencielle (vit B1, E), toxique medocs (isoniazide, sel d'or, vincristine) 2. Atteinte radiculaire → <ul style="list-style-type: none"> - PRNA démyélinisante ou SD Guillain barré +++ - Diphtérie ou toxique <p>→ BILAN : Bilan inflammatoire, immuno, Sérologies, Agurie légionella, EMG, LCR, Bio= séro VIH, gangliosides</p>	<p style="text-align: center;">SLA</p> <p>DEFICIT MOTEUR avec amyotrophie et fasciculations, d'extension progressive et respectant oculomotricité, sensibilité et les sphincters. ROTS vifs dans le territoire.</p> <p>→ BILAN ; EMG, PEM, LCR normal, IRM normale, pas de SD inflammatoire</p>

III- Atteinte centrale :

Médullaire	Encéphalique
<p>A. Compression médullaire</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Compressions extrinsèques (extradurales) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pathologie traumatique ▪ Myélopathie cervicale par SCR et cervicarthrose ▪ Hémorragies ▪ Tumorales (métastases, hémopathie) <ul style="list-style-type: none"> → Contexte +++ (AVP, AVK, Néo connu, signes d'hémopathie) → Imagerie: radio, TDM, IRM+++, voir artéριο médullaire 2. Compressions intrinsèques (intradurales) <ul style="list-style-type: none"> ▪ EXTRAMEDULLAIRES = Méningiome, neurinome ▪ INTRAMEDULLAIRES = Astrocytome, épendymome ▪ SD hémisection médullaire (Brown-Séquard) → fréquent <p>B. Autres</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Myélite : SEP, maladie de système, infection (HSV)... ▪ Sclérose combinée de la moelle (Biermer) ▪ Vasculaires: infarctus médullaire, fistules dures 	<p>A. Vasculaire</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ischémie : Aggravation = récurrence ou ramollissement ou EME ▪ Hémorragie intracérébrale ▪ HSA : Aggravation = récurrence ou spasme ▪ TVP : femme jeune, postpartum, pilule, fume <p>→ TDM, IRM, EEG, LCR</p> <p>B. Processus expansif</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tumeur ▪ Abscès cérébral, empyème

Cours 8 : Hémorragie méningée :

CAT :

- ❖ **Irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens, LE PLUS SOUVENT** par rupture d'un anévrisme situé dans cet espace, **PARFOIS** par contamination d'une hémorragie parenchymateuse.
- ❖ **FDR :** HTA + Tabac + Traumatisme + Terrain : adulte jeune (50ans)

I- Dg :

1- Clinique :

Signes de début	Examen clinique				
<p>Céphalée : BRUTALE, « Explosive », d'emblée maximale..</p> <p>SA :</p> <ul style="list-style-type: none"> • V, photophobie, agitation, obnubilation. • Perte de connaissance brutale, voir coma d'emblée • Parfois crises d'épilepsie généralisée. 	<p>SD méningé :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Photophobie, ▪ Phonophobie ▪ Attitude en chien de fusil. ▪ Raideur de la nuque, <i>signes de Kernig et de Brudzinski.</i> ▪ T° N au début, F possible après 	<p>Signes végétatifs :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ BradycC ou TachycC ▪ Instabilité tensionnelle ▪ Hyperthermie retard, polypnée, ▪ Modifications de la repolarisation à l'ECG. 	<p>Signes neurologiques sans valeur localisatrice</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes irritation pyramidale (Babinski bilatéral, ROT vifs) ▪ Paralysie du VI (strabisme interne) 	<p>Paralysie du III : Compression du nerf par un anévrisme de la terminaison carotidienne homolatérale.</p>	<p>Autres signes de localisation+++</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Déficit moteur unilatéral ▪ Aphasie ▪ Hémianopsie → Evoque un hématome intracérébral associé CI la PL+++

2- ParaC :

Examens complémentaires	Bilan étiologique	
<p>Fond d'œil : le plus souvent normal +++</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hémorragies rétinienues ou vitréennes (rare mais sévère) ▪ Œdème papillaire (il faut plusieurs j d'HTIC pour le voir) <p>Scanner cérébral : EXAMEN CLE → à réaliser de toute urgence</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Confirme l'hémorragie sous-arachnoïdienne (hyperdensité) ▪ Oriente la localisation de la rupture vasculaire. ▪ Recherche des complications précoces : <ul style="list-style-type: none"> ○ Inondation ventriculaire. ○ Hématome intracérébral associé. ▪ Il peut être N en cas d'hémorragie ancienne (disparition de l'hyperdensité en 5 à 8 jours) ou même à la phase aigue si hémorragie discrète. Un scanner N n'élimine pas le Dg+++ <p>Ponction lombaire : n'est faite que si le scanner est normal</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ LCR rouge ou rosé, incoagulable dans les 3 tubes ▪ Parfois, liquide xanthochromique si Dg retardé (≥ 3j) 	<p>Artériographie cérébrale : PAS DANS LE DG +</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ LA BASE DU BILAN ETIOLOGIQUE ▪ Faite en URGENCE, après admission du patient en neurochirurgie et bilan préopératoire initial. ▪ Le plus svt par cathétérisme fémoral ; comporte l'inj des 4 axes vx du polygone de Willis (2 carotides et 2 vertébrales) <p>ARM (angiographie par résonance magnétique), Angioscanner</p>	
	3- Etiologies :	
	HM traumatique	HM spontanées
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Traduit l'importance du traumatisme crânien causal. ▪ Si traumatisme crânien important → HM associée à des L* cérébrales (œdème contusion, hématome sous-dural aigu) qui conditionnent le pronostic. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anévrismes artériels intracrâniens : 70 à 80% ▪ Malformations artério-v intracrâniennes (MAV) : 7 à 10% ▪ Autres causes : autres malformations vx (rares), troubles de coagulation sévères, HTA... ▪ Pas de cause retrouvée au terme d'un bilan complet (10%)

II- Complications et Pc :

Complications aigues	Complications tardives
<ol style="list-style-type: none"> 1. Resaignement de l'anévrisme 2. Vasospasme artériel → ischémie cérébrale secondaire +++ 3. Hydrocéphalie aiguë (inondation ventriculaire) 4. Troubles végétatifs, hémorragie vitréenne 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Séquelles neuropsychiques. 2. Séquelles neuro ± sévères : hémiplégie, aphasie,... 3. Hydrocéphalie chronique 4. Epilepsie séquellaire.

Grading de Hunt & Hess (score pc)

- Grade I :** asymptomatique / céphalées modérées / discrète raideur de la nuque.
- Grade II :** céphalées +++/ raideur de la nuque ++/pas de déficit neuro
- Grade III :** somnolence / confusion / déficit focal modéré.
- Grade IV :** hémiparésie / décérébration précoce / tr végétatifs.
- Grade V :** coma profond / décérébration / état de mort apparent.

III- PEC : Toute HM diagnostiquée ou suspectée nécessite un transfert d'urgence en milieu neurochirurgical+++

Buts : Lutter contre la douleur du Sd méningé + Supprimer la cause du saignement + Prévenir et traiter les complications.

PEC Médicale	PEC Interventionnelle (en fonction de l'étiologie)
<p style="text-align: center;">A- Mesures générales</p> <ol style="list-style-type: none">1. Repos strict au lit – LVAS – VVP2. Arrêt des apports par VO – SNG si trouble de la vigilance3. Bilan préopératoire (groupe-rhésus, NFS-plaquettes, TP-TCA, iono sg, urée, créatinine, glycémie, ECG, Rx thorax)4. Antalgiques : paracétamol IV (Prodafalgan)5. Prévention des ulcères de stress (ranitidine IV)6. Anti comitiaux : clonazépam (Rivotril*)7. Sont contre-indiqués : héparine, salicylés, AINS <p style="text-align: center;">B- Traitement spécifique</p> <ol style="list-style-type: none">1. Correction de l'hypovolémie : apports liquidiens suffisants (adaptés à PVC), perfusion de macromolécules (Plasmion)2. Correction de l'HTA : Nicardipine IV (Loxen) en évitant toute hypoTA (TA doit être maintenue autour 150mmHg)3. Prévention de l'ischémie cérébrale par vasospasme +++ : nimodipine IV4. Hydrocéphalie aiguë : <u>dérivation ventriculaire externe</u>5. Correction de l'hyponatrémie. <p style="text-align: center;">C- Surveillance rigoureuse :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Pouls, PA, conscience toutes les heures, T° toutes les 8h,▪ Ex neuro plusieurs fois / j à la recherche d'un déficit focal.	<p style="text-align: center;">A. Anévrisme artériel</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Dans les 3 j suivant la rupture <u>si bonne tolérance neuro</u>▪ En urgence <u>si hématome intracérébral compressif</u>▪ Retardée <u>si vasospasme</u> (au moins 3 semaines après levée du spasme) ou <u>si coma sans hématome cérébral associé.</u> <p>METHODES :</p> <ol style="list-style-type: none">1. TTT CHIRURGICAL : Abord + Dissection de l'anévrisme + pose d'un clip métallique sur son collet.2. TTT ENDOVASCULAIRE : Occlusion complète de l'anévrisme par remplissage du sac par des spires métalliques placées par cathéter fémoral. <p style="text-align: center;">B. Malformations artério-veineuses</p> <p>URGENCE CHIR si hématome compressif volumineux mal toléré</p> <p>METHODES :</p> <ul style="list-style-type: none">▪ Exérèse chirurgicale▪ Embolisation▪ Radio chirurgie stéréotaxique.

Cours 9 : Pneumothorax spontané :

Dg + PEC :

- ❖ PneumoT → Passage d'air dans l'espace pleural normalement virtuel,
- ❖ Spontané → absence de facteur causal traumatique ou iatrogénique.
- ❖ Peut être **PRIMITIF** (absence de L* radiographiques et cliniques décelables), ou **SECONDAIRE** à une atteinte pulmonaire.
- ❖ Rupture de formations bulleuses (Blebs + Bulles d'emphysème) → Brèche permettant la communication entre le **compartment gazeux broncho-pulmonaire** et la **cavité pleurale** où existe une pression négative → Irruption brutale d'air + collapsus du poumon adjacent.

I- Dg :

Dg +	Dg de gravité	Dg étiologique
<p>1- SF :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ DOULEUR THORACIQUE : intense, en coup de poignard, augmentée par la toux et les mouvements. ▪ DYSPNEE, variable : <u>polypnée superficielle</u> ou <u>dyspnée majeure</u> si PneumoT important. ▪ TOUX : quinteuse sèche, irritative <p>2- SG: Pâleur + sueurs + TachyC...</p> <p>3- SP :</p> <p>SD d'épanchement pleural gazeux :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Immobilité relative de l'Hémithorax lésé ▪ Abolition des VV à la palpation ▪ Hypersonorité à la percussion = TYMPANISME ▪ Abolition du MV à l'auscultation <p>4- Rx de thorax en inspiration</p> <p>Hyperclarté périphérique, sans trame vasculaire, limitée par un liseré fin (plèvre viscérale). Apical le plus souvent.</p> <p>→ PNO partiel → Décollement (sommet-apex) < 3cm</p> <p>→ PNO complet → IDEM > 3cm ou Décollement sur toute la hauteur du thorax > 2cm</p>	<p style="text-align: center;">A- Signes cliniques de gravité :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. IRA, parfois asphyxique avec dyspnée, polypnée, cyanose et impossibilité de parler 2. Hémithorax distendu 3. Signes de mauvaise tolérance hémodynamique : tachyC > 120/min, signes d'IVD ou hypoTA → <u>PneumoT compressif.</u> 4. Pâleur + tachyC → <u>Hémopneumothorax</u>, lié à une rupture d'une bride. <p style="text-align: center;">B- Signes radiologiques de gravité : 5</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Signes de compression → <u>PneumoT compressif</u> : - Rétraction du parenchyme pulmonaire en moignon autour du hile - Refoulement controlatéral du médiastin - Aplatissement de la coupole diaphragmatique ipsilatérale. 2. Bride pleurale, 3. Niveau hydro-aérique → <u>Hémopneumothorax</u> 4. Pneumothorax bilatéral, 5. Anomalie du parenchyme sous-jacent. 	<p>1- PneumoT spontané primitif (idiopathique) +++</p> <p>Rupture d'une bulle sous-pleurale ou bleb</p> <p>→ Souvent au repos chez un sujet jeune, masculin, longiligne, fumeur.</p> <p>→ Evolution le plus souvent bénigne</p> <p>→ Récidive fréquente.</p> <p>2- Pneumothorax spontané secondaire :</p> <p>L* parenchymateuse (emphysème) ou pleurale viscérale sous jacente</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Infections : TB, pyopneumoT (staph), KH, Pneumocystose ▪ BPCO en cas de L*emphysémateuses associées ▪ Asthme, Mucoviscidose. ▪ Rupture d'un cancer bronchique sous-pleural, principalement épidermoïde. ▪ Pneumopathies infiltratives diffuses (Sarcoïdose, Fibrose pulmonaire, Histiocytose X et lymphangiomyomatose), ▪ Endométriose pleurale

Dg # : Devant un PneumoT localisé ou minime :

- **Au niveau de la base (gauche)** : hernie diaphragmatique → refaire la radio avec sonde gastrique
- **Au niveau du sommet ou axillaire** : kyste aérien ou bulle.

II- PEC :

A- CAT en situation d'URGENCE : dépend de l'importance du PneumoT, sa tolérance, du terrain sous-jacent et de la notion de récédive éventuelle.

1- PneumoT spontané primitif : (PSP)

Pneumothorax minime (< 10 %) sans signes de gravité	Pneumothorax moyen ou complet sur poumon sain	Pneumothorax compliqué avec gêne respiratoire
<ol style="list-style-type: none"> 1. Abstention thérapeutique 2. Repos strict. 3. Antitussifs et antalgiques si nécessité 4. Surveillance clinique et radiologique 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Exsufflation simple à l'aiguille (2e EIC ant), au pleurocathéter avec aspiration douce, de 15 à 30cm d'eau. <u>En vérifiant l'arrêt du bullage + Retour à la paroi par une Rx de contrôle.</u> 2. Drainage par trocart thoracique Si : ➤ Echec de l'exsufflation ou Volume + important ➤ Signes de gravité radio. <u>La mise en aspiration sera réalisée de la même façon et le drain étant maintenu 24h après arrêt du bullage.</u> 	<p style="text-align: center;">GESTES URGENTS</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Oxygénothérapie nasale 6-8L/min au masque à haute concentration 2. VVP avec remplissage massif si signes de déglobulisation (HémopneumoT) 3. Pneumothorax compressif : d'abord une exsufflation à l'aiguille en attendant le drainage pleural. 4. Pneumothorax bilatéral : le drainage doit être entrepris d'abord du côté le moins décollé.

Place de la chirurgie : « la symphyse pleurale ou pleurodèse »

Provoquer des zones d'adhérences parenchymateuses en créant une réaction inflammatoire entre la plèvre pariétale et viscérale.

- **Techniques** : Abrasion de la plèvre pariétale + Pleurectomie + Talcage + Irritation de la plèvre par l'alcool iodé 10°.

- **Indications** : (7)

- **PSP récidivant + PSP Bilat + PSP compressif + ATCDs de PSP controlat + Bullage prolongé > 8j après drainage**
- **HémopneumoT + Contrainte professionnelle**

2- PneumoT spontané secondaire :

- ❖ Drainage d'une durée plus importante.
- ❖ Le bullage persistant peut nécessiter le recours à la chirurgie.
- ❖ Toujours traiter l'étiologie.

B- Conseils d'hygiène de vie : La récurrence étant fréquente et imprévisible, les conseils donnés au sujet au décours d'un pneumothorax idiopathique sont les suivants :

- **Arrêt du tabagisme.**
- **Eviter les activités générant de grandes variations de pression intra thoracique** : les efforts violents à glotte fermée ; le parachutisme ; instruments à vent ; CI absolue et définitive de la plongée sous-marine.
- **Vie** **normale** **sinon**

Cours 10 : Asthme aigu grave :

Dg + TTT :

- ❖ **Crise d'asthme résistant à un TTT bronchodilatateur bien conduit**
- ❖ **Complication** redoutée de la maladie asthmatique.
- ❖ Dû à une **obstruction** majeure des voies aériennes → IRA menaçant le pronostic vital.
- ❖ Dans la pratique = l'AAG est défini par des **signes cliniques de gravité et/ou DEP ≤ à 30 % de la théorique.**

I- Dg + :

Dg clinique → Aucun examen ne doit retarder la PEC

1- Anamnèse :

Facteurs favorisants	Facteurs déclenchants	Modalités d'apparition
<ol style="list-style-type: none"> 1. Asthme ancien et instable. 2. ATCDs d'hospitalisation, d'intubation pour AAG. 3. TTT de fond inadapté ou arrêt récent des corticoïdes. 4. Maladie cardiaque ou respiratoire sévère associée. 5. Intolérance à l'aspirine et aux AINS. 6. Non-observance du TTT ou des RDV de consultation. 7. Difficultés d'accès aux soins. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Surinfection bronchique ou pulmonaire 2. Exposition allergénique massive 3. Un conflit ou stress psychologique 4. Une prise médicamenteuse contre indiquée 	<p>AAG peut survenir après :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Une exacerbation progressive d'un asthme instable. ▪ Une crise d'asthme d'aggravation rapide (en moins de 24h) ▪ Rarement un asthme suraigu (en moins de 3h)

2- Signes cliniques de gravité définissant l'AAG :

Respiratoires	Hémodynamiques	Neuropsychiques
<ol style="list-style-type: none"> 1. Difficulté à parler ou tousser 2. Dyspnée intense, polypnée > 30/min, orthopnée 3. Sueurs, cyanose, tirage. 4. Silence auscultatoire 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tachycardie > 120/min 2. Pouls paradoxal > 20mmHg 3. Signes d'insuffisance ventriculaire droite. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Anxiété 2. Agitation

3- ParaC

<ol style="list-style-type: none"> 1. Spirométrie : DEP < 150L/min ou < 30 % théorique 2. Gazométrie du sang : Hypoxie, normo ou hypercapnie 3. ECG : tachyc sinusale, signes de cœur pulmonaire aigu. 	<ol style="list-style-type: none"> 4. Rx de thorax : SYSTEMATIQUE : Recherche complications ou FD → Distension thoracique avec HYPERCLARTE et HORIZONTALISATION DES COTES, parfois des épaissements des parois bronchiques, ou des atélectasies.
--	---

II- Dg de gravité	III- Dg #
<p>Signes d'alarme faisant craindre la mort imminente :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Troubles de la conscience, somnolence, coma 2. Pausés ou arrêt respiratoire 3. Respiration abdominale paradoxale 4. Hypercapnie > 50mmHg 	<ol style="list-style-type: none"> 1. OAP 2. Embolie pulmonaire, 3. Pneumothorax, 4. Pneumopathie aiguë, 5. Tumeur endobronchique, 6. Compression trachéale.

IV- TTT : Urgence médicale imposant l'hospitalisation en réanimation ou milieu spécialisé.

A- PEC au domicile du patient et pendant le transport :

1. **OXYGENOTHERAPIE NASALE** à haut débit: 3-6 l/mn
2. **B2 AGONISTES INHALES** → Salbutamol (Ventoline) 2 bouffées toutes les 3 à 5min (jusqu'à 20 bouffées si nécessaire) au moyen d'une chambre d'inhalation ;
3. **CORTICOTHERAPIE SYSTEMIQUE** → **Prednisone** (Cortancyl) ou **Prednisolone** (Solupred) 60mg par voie orale en 1 prise ; ou **Méthylprednisolone** (Solu-Médrol) 60 à 80 mg en IV direct.

B- TTT en milieu hospitalier :

En 1 ^{re} intention : PALIER 1	Si absence d'amélioration ou aggravation : PALIER 2
<ol style="list-style-type: none"> 1. Mesures générales : Hospitalisation en réanimation, repos au lit en position demi-assise, oxygénothérapie adaptée, VV périphérique. 2. Traitement symptomatique : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ventoline : 1cc dans 4 cc de SS toutes les 10 à 15min avec 6-8 L/min d'O2. ▪ Corticoïdes systémiques : Solumédrol 60mg en IV à renouveler toutes les 8h pendant les 24 premières heures ou 5mg/kg/4h d'HSCH (hémisuccinate d'hydrocortisone) ▪ Anticholinergiques : Atrovent associé aux β2 agonistes nébulisés. 3. Autres : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Eliminer les FD: allergènes, toxiques, médicaments, infection. ▪ Prévenir l'hypokaliémie ; favorisée par les corticoïdes et les β2 agonistes : 4 à 6g de KCl pendant les 24 premières heures. ▪ Corriger une hypovolémie. ▪ ATB non systématique : les macrolides. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ B2 agonistes par voie IVSE (Salbutamol 0,5 mg/h puis ↑ progressive si nécessaire) ▪ Éventuellement associée à la théophylline. ▪ Continuer la corticothérapie et la réhydratation.
	En cas de nouvel échec : PALIER 3
	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Adrénaline en nébulisation ou IVSE. ▪ Ventilation mécanique : En dernier recours, si échec TTT médical ou Tb conscience .

Cours 11 : Détresse respiratoire aiguë :

Dg + TTT :

NOUVEAU NE

- ❖ **DR néonatales (DRNN)** = toutes les difficultés respiratoires qui peuvent survenir à la naissance ou dans les heures ou jours qui suivent la naissance.
- ❖ **URGENCE VITALE** → Risque d'HYPOXEMIE → Importance du dépistage et TTT précoce.

Dg +	Dg étiologique
<p style="text-align: center;"><u>1- Inspection +++:</u></p> <p>a- Signes de lutte respiratoire :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tirage intercostal ▪ Entonnoir xiphoïdien ▪ Balancement thoraco-abdominal, ▪ Geignement expiratoire ▪ Battement des ailes du nez. <p>→ SCORE DE SILVERMAN (à voir)</p> <p>b-Cyanose : péribuccale, unguéale</p> <p>c-Polypnée > à 60 cycles/min</p> <p><u>2- Le reste de l'examen clinique</u> → Rapide</p> <p>SA de gravité → Orienter le TTT</p>	<p style="text-align: center;"><u>1- Bilan étiologique :</u></p> <p>a- Anamnèse : ATCD obstétricaux, déroulement de la G*, conditions de l'accouchement, éléments anormaux notés chez la mère.</p> <p>b- Examen clinique : Bruits du cœur, état HD et neuro, recherche HMG.</p> <p>c- Examen complémentaire : rapides, après le TTT symptomatique++</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Rx Thorax → Dg étiologique ▪ GDS → Adapter l'oxygénothérapie. ▪ Autres : Dextro, groupe sanguin-Rh, Coombs direct, NFS+plaq, CRP... <p style="text-align: center;"><u>2- Etiologies :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ➢ PULMONAIRES NON MALFORMATIVES : Maladie des Mb Hyalines (MMH) retard de résorption, inhalation méconiale... ➢ MALFORMATIVES : Hernie diaphragmatique, atrésie de l'œsophage, des choanes, syndrome de Pierre Robin... <p>1. CARDIOPATHIES</p> <p>2. MALADIES NEURO ET MUSCULAIRES</p>
<p>Dg de gravité</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Un score de Silverman > 4 ou 5. ❖ Cyanose, Signes d'épuisement ❖ Tb hémodynamiques ❖ Tb neurologiques 	

TTT :

I- TTT symptomatique en urgence :

<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sur une table chauffante : désobstruction rhinopharyngée ; + sonde gastrique pour aspirer les sécrétions. ▪ Surveillance par monitoring cardio-resp continu. ▪ Voie d'abord veineuse pour apporter de l'eau, du glucose, des électrolytes et des médicaments. ▪ OxygénoT par : <ul style="list-style-type: none"> ○ Enceinte de « Hood » : <ul style="list-style-type: none"> CI : PneumoT suffocant + HD + Inhalation méconiale ○ Intubation nasale avec une pression positive continue 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Surveillance de la saturation par oxymétrie de pouls <ul style="list-style-type: none"> → Adapter la fraction en O₂ de l'air inspiré aux besoins → Eviter l'hyperoxie néfaste chez le grand prématuré. ▪ Si signes de gravité ou DR aggravée → ventilation artificielle après intubation endotrachéale s'impose. ▪ Transfert en unité de néonatalogie. ▪ TTT étiologique.
---	--

II- TTT spécifiques des DR :

MMH	IMF	Inhalation méconial	DR transitoire	HD congénitale	Atrésie Œsophage	Atrésie Choanes
<p>Administration intratrachéale de surfactants exogènes d'origine animale ou artificiels.</p>	<p>ATB IV dès que possible.</p>	<p>- PEC INITIALE : Aspiration oro-pharyngée tête à la vulve</p> <p>- Si DR → une aspiration trachéale après intubation en salle de travail avant toute tentative de ventilation.</p>	<p>OxygénoT seule → Bonne évolution</p>	<p>- Intubation précoce → éviter ventilation au masque responsable d'une dilatation des anses digestives intra thoraciques.</p> <p>- TTT chir non urgent.</p>	<p>-Position en proclive</p> <p>-Aspiration continue du CDS œsophagien sup en attendant la Chirurgie.</p>	<p>-Canule de Mayo permet → respiration buccale + position ventrale.</p> <p>- Chirurgie ORL</p>

ENFANT

- Incapacité de maintenir l'hématose à des valeurs physiologiques
- **URGENCE** → reconnaître la cause, évaluer la gravité, TTT rapide, surveillance de son efficacité.

Dg +	Dg étiologique
<p>1- Dyspnée ou modification du rythme respiration</p> <ul style="list-style-type: none"> • POLYPNEE souvent (FR de l'enfant++) • BRADYPNEE en cas d'épuisement. <p>2- Signes de lutte :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tirage intercostal, sus claviculaire et sus et sous-sternal • Battement des ailes du nez • Balancement thoraco-abdominal. <p>3- Signes de gravité :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cyanose (hypoxémie) • Tachycardie, HTA, sueurs, Tb de conscience (hypercapnie) • Epuisement (bradypnée, gasps) • Aggravation signes de lutte ou au contraire disparation. 	<p>Dès l'inspection de l'enfant dévêtu +++ → évoquer le mécanisme de l'atteinte respiratoire.</p> <p>1- Dyspnée bruyante avec signes de lutte marqués : « origine obstructive ».</p> <p>a- Dyspnée inspiratoire : obstruction haut située</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Nasale</u> : chez le jeune nourrisson (reflexe ouvrir bouche -) ▪ <u>Pharyngée</u> : hypertrophie amygdalienne, phlegmon rétro pharyngien, CE. ▪ <u>Laryngée +++</u> : laryngite sous glottique, épiglottite, CE... <p>b- Dyspnée aux 2 temps : obstruction trachéale</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ CE trachéal – Compression trachéal (vx ou tumorale) <p>c- Dyspnée expiratoire : obstruction bronchique</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bronchiolite chez le nourrisson – Asthme – CE. <p>2- Polypnée avec des signes de lutte peu marqués</p> <p>a- Atteinte pleuro-parenchymateuse</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pneumothorax – Pleurésie. ▪ Pneumopathies infectieuses <p>b- Atteinte cardiaque :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ IC, trouble du rythme, HTA ▪ Cardiopathie, myocardite aigue. <p>c- Origine neuro-musculaire ou pariétal</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Paralysie respiratoire ▪ Volet thoracique <p>3- Dyspnée dite « sine materia » (hyperpnée ou hypopnée, sans signe de lutte avec auscultation normale)</p> <p>a- HYPERPNEE (augmentation de l'amplitude) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Déshydratation – Choc – Anémie aigue – Hyperthermie ▪ Acidose méta : acidocétose, intoxic salicylés, maladie méta... <p>b-OLIGOPNEE (diminution de l'amplitude) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Altération SNC : trauma crânien, méningite, encéphalite ▪ Atteinte musculaire ▪ Phase d'épuisement
Dg en pratique	
<p>1- Interrogatoire (des parents)</p> <ul style="list-style-type: none"> • ATCD d'épisodes de DR identiques • Circonstance de survenue (Sd de pénétration, fièvre,...) <p>2- Examen clinique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Auscultation pulmonaire. • Examen cardiaque : souffle, FC, TA. <p>3- Examen paraclinique :</p> <p>Ne doit pas retarder un TTT d'urgence.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Rx thorax → confirme le mécanisme • GDS → confirment les signes cliniques de gravité. • Endoscopie → confirmer un CE + son TTT. 	

TTT :

I- TTT symptomatique en urgence :

<ul style="list-style-type: none"> → LVAS – Installer l'enfant en position proclive dorsale 45° → Scope cardio-respiratoire, oxymètre de pouls. → Oxygéner par Hood ou lunettes nasales → Vider l'estomac par la pose d'une SNG en drainage libre. → VVP, voire centrale. 	<ul style="list-style-type: none"> → Ventilation assistée si épuisement ou hypercapnie, au masque et au ballon, avec O₂ pur d'abord, puis intubation oro- ou naso-trachéale avant transfert en réanimation. → Surveillance de l'évolution : FR – Signes de lutte – FC – Signes de gravité.
--	---

II- TTT spécifiques :

- 1- Phlegmon rétro-pharyngien (<3ans) ou amygdalien (5 à 18 ans)** → Hospitalisation + ATB IV + Drainage chirurgical
- 2- Laryngites :** *laryngo trachéite virale ou laryngite striduleuse* → Hospitalisation selon la gravité + Dexaméthasone 0,6 mg/kg
- 3- Infections laryngées bactériennes :** *laryngo trachéite bactérienne ou épiglottite* → Hospitalisation en réa en URGENCE
 - A- LARYNGO TRACHEITE BACTERIENNE :** ATB anti staphy IV + Intubation + Extraction endoscopique de fausses Mbs
 - B- EPIGLOTTITE AIGUE :** C3G IV + Intubation par un opérateur entraîné + matériel de trachéotomie à proximité
- 4- CE inhalé +++ :** souvent après 2ans.

<ul style="list-style-type: none"> → Dyspnée de survenue brutale, en journée, sans contexte fébrile OU → SD pénétration (accès de suffocation brutal, tirage, cornage, suivi d'une toux explosive chez enfant cyanosé et agité) → Rx pulmonaire N ne peut annuler ou retarder l'endoscopie. <p style="text-align: center;">CAT :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Apprécier l'urgence selon la tolérance de la dyspnée et l'ancienneté de l'inhalation. 2. Ne pas allonger – Position semi-assise - Arrêt alimentaire 3. Manœuvre d'expulsion (Heimlich) en cas d'asphyxie aiguë sur les lieux de l'accident (par l'entourage) 	<p style="text-align: center;">☛ En milieu médical :</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Extraction à la pince de Magill sous laryngoscopie directe (si supra glottique) ou refoulement vers les bronches (si trachéal) puis bronchoscopie urgente. 5. Extraction par bronchoscopie urgente : <ul style="list-style-type: none"> ○ Epanchement gazeux médiastinal ou pleural ○ Trouble ventilatoire de tout un poumon. 6. CE sous glottique enclavé : Trachéotomie urgente 7. Extraction ± retardée par endoscopie si : <ul style="list-style-type: none"> - <u>Enfant asymptomatique</u> - <u>Inhalation > 24h</u> → recul de 6-48h pour ↓ phénomènes inflammatoires par corticoïdes et traiter surinfection par ATB.
--	--

ADULTE

Incapacité du système respiratoire à assurer les échanges gazeux adéquats qui en résulte 1 hypoxémie ($PaO_2 < 60\text{mmHg}$)
 → mis en jeu du Pc vital, associé ou non à une hypercapnie → **DRA** = ↓ $PaO_2 (< 60\text{mmHg})$ +/- ↑ $PaCO_2 (> 45\text{mmHg})$

I- Dg +	III- Dg étiologique
<p>1- Maître symptôme = « Dyspnée » Indispensable de quantifier par la mesure de la FR Type : Orthopnée, de Cheyne-Stockes, de Kussmaul...</p> <p>2- Signes de gravité respiratoire</p> <ul style="list-style-type: none"> → Polypnée > 25/min, → Bradypnée < 10/min (si épuisement) → Signes de lutte (...) + Epuisement diaphragmatique → Cyanose – Sueurs (liées à l’hypercapnie) <p>3- Signes de gravité circulatoire</p> <ul style="list-style-type: none"> → Tachycardie > 120/min – HTA (en faveur d’hypercapnie) → Tb du rythme, ou plus graves, bradycardie et ACC. → Signes d’insuffisance cardiaque droite. → Signes de choc (marbrure, extrémités froides, oligurie...) <p>4- Signes de gravité neuropsychique</p> <ul style="list-style-type: none"> → Angoisse – Agitation – Confusion – Astérisis. → Tb de la conscience, au maximum coma. 	<p>1. Obstruction des voies aériennes</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sup : CE – Epiglottite – Œdème Quincke – Tm laryngée... - Bronchique : AAG – Décompensation aiguë de BPCO... <p>2. Atteinte neuromusculaire</p> <ul style="list-style-type: none"> - AVC - Intox médicamenteuse (BZD ...) – Trauma crânien - Poliomyélite – Sclérose latérale amyotrophique – Tétanos - SD de Guillain-Barré – Myasthénie – Myopathie... <p>3. Atteinte de la paroi thoracique ou pleurale</p> <p>Volet thoracique – Pleurésie – Pneumothorax</p> <p>4. Atteinte vasculaire</p> <p>Embolie pulmonaire – Insuffisance cardiaque</p> <p>5. Atteinte du parenchyme pulmonaire</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pneumopathie infectieuse – Pneumopathie interstitielle - Fibroses pulmonaires – OAP cardiogénique - OAP lésionnel → Sd de détresse resp aiguë (SDRA) → IR sévère à début brutal. → Infiltrats radio diffuse sur les 2 poumons. → Hypoxémie sévère ($PaO_2/FiO_2 \leq 200$) → PA pulmonaire d’occlusion $\leq 18\text{mmHg}$
II- Après mise en œuvre des mesures d’urgence	IV- Mise en condition – Mesures d’urgence
<p>1- Interrogatoire du patient si possible ou d’un proche</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Modalités de début (brutal ou progressif) ➤ Circonstance déclenchante – Trauma – Episodes ant. ➤ Activité professionnelle – Contexte social – Habitudes toxiq ➤ Existence handicap respi chronique – Path associée (...) <p>2- Examen clinique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bruits anormaux à l’auscultation – Silence auscultatoire • Hippocratisme digital – Distension thoracique • Dysphonie – Dysphagie – Hypersialorrhée. • Sd infectieux – Sd douloureux thoracique. • Signes de phlébites – Signes digestifs. <p>3- Examens paracliniques</p> <p>a- Systématiques</p> <p>- Gaz du sang (PaO_2, $PaCO_2$, SO_2, pH, bicarbonates)</p> <p>→ 2 tableaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> + Effet shunt (hypoxie sans hypercapnie) + Hypoventilation alvéolaire ($PaCO_2 > 45\text{mmHg}$) <p>- Rx thorax face : état des parois, plèvres et parenchymes</p> <p>- Iono_sanguin, urée-créat, glycémie, protidémie, NFS, bilan hépatique, TP-TCA, ECG, enzymes cardiaque.</p> <p>b- Selon le contexte :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prélèvement bactériol, CRP, toxique, HbCO, D-Dimères... - Echo cœur, échodoppler MI, angioscanner thoracique... 	<p>1. Hospitalisation immédiate en réanimation ou USI.</p> <p>2. Position demi-assise (PLS si coma)</p> <p>3. LVAS : Extraction CE, Subluxation maxillaire, Canule...</p> <p>4. Monitoring du rythme cardiaq et de l’oxymétrie de pouls.</p> <p>5. Oxygénothérapie si $SpO_2 < 92\%$, à la sonde nasale ou au masque à haute concentration (FiO_2 jusqu’à 100%). → La correction de l’hypoxie est objectif prioritaire.</p> <p>6. Voie veineuse de bon calibre.</p> <p>7. SNG en raison de la fréq des dilatations gastriques aiguës.</p> <p>8. Sonde urinaire si la surveillance diurèse est indispensable.</p> <p>Certaines étiologies imposent un geste salvateur d’urgence</p> <p>A- Pneumothorax suffocant : exsufflation à l’aiguille sur la ligne medio claviculaire au 2^{ème} espace intercostal.</p> <p>B- Œdème Quincke : bolus adrénaline IM 0,5 ou IV 0,1mg</p> <p>C- Corps étranger des VAS : manœuvre de Heimlich (si obstacle complet)</p>

V- TTT Après Mesures d’urgence :

<p>1. Ventilation mécanique</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Si signes d’hypercapnie (sueurs, tachycardie, HTA, astérisis, Tb conscience) ▪ Objectif principal → corriger l’hypercapnie et l’acidose respiratoire ▪ Elle permet aussi de : <ul style="list-style-type: none"> ○ Corriger hypoxie ○ Protéger VA en cas de coma associé (avec intubation) ○ Reposer la musculature resp au cours d’1 état de choc. ▪ Pratiquée après intubation trachéale, ou de façon non invasive par l’intermédiaire d’un masque facial. <p>2. Intubation trachéale + ventilation mécanique invasive</p> <p>Extrêmement urgente si patient présente :</p> <ul style="list-style-type: none"> → Bradypnée ou des apnées qui précèdent l’arrêt resp. → Tr du rythme graves, une bradycardie précédant l’ACC → Tr sévère de conscience (GCS ≤ 8) – Etat de choc associé 	<p>3. Traitement spécifique des causes les plus fréquentes</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ AAG (voir question 2) → β-2-mimétiques nébulisés + corticoïde ❖ Décompensation de BPCO → β-2 mimétiques aérosols – Adapter O_2 aux GDS – ATB si contexte infectieux – VNI ❖ OAP hémodynamique ou cardiogénique (voir question 11) → Diurétiques de l’anse – Dérivés nitrés – VNI – TTT étio ❖ Embolie pulmonaire (voir question 7) → HNF ou HBPM – Thrombolyse si signes d’intolérance hémodynamique ❖ Pneumopathie infectieuse → Antibiothérapie. ❖ Syndrome de détresse respiratoire aiguë ou œdème lésionnel → Ventilation mécanique +++ avec ↑ FiO_2 (jusqu’à 100%) et application d’une pression expiratoire positive (PEP). → Plusieurs techniques sont actuellement utilisées pour améliorer encore l’O_2 : décubitus ventral, monoxyde d’azote inhalé.. → TTT étiologique+++
--	--

Dg + TTT :

- ❖ Interruption brutale de la circulation et de la ventilation
- ❖ 3 à 5 minutes d'arrêt circulatoire → suffisent à provoquer des L*cérébrales irréversibles.
- **Précocité de sa reconnaissance** et le déclenchement de la **chaîne de survie** sont les garants essentiels du **pronostic**.

Dg +	Dg étiologique
<p>« Etat de mort apparente »</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perte de connaissance brutale. 2. Disparition du pouls carotidien ou fémoral. 3. Arrêt de la ventilation (+/- gasp) 4. Mydriase bilatérale aréactive = signe classique → gravité de l'atteinte cérébrale, secondaire à l'anoxie. = Signe non nécessaire au Dg. = non péjoratif pendant la réanimation. 	<p>1- Mécanismes : ECG → Dg du trouble du rythme responsable de l'ACC : Fibrillation Ventriculaire (FV) +++, Tachycardie Ventriculaire (TV), Asystolie ou bradycardie extrême (FC < 20/min), Dissociation électromécanique.</p> <p>2- Causes :</p> <ul style="list-style-type: none"> → Cardiaques → <u>Maladie coronaire</u> + Valvulopathies + Cardiomyopathies + Tb du rythme et de la conduction idiopathiques. → Respiratoires → AAG + CE des voies aériennes (<4ans) → Accidentelles → <u>Traumatismes, Intoxications</u> (médicamenteuses, par fumée d'incendie, par monoxyde de carbone), <u>les électrocutions et les noyades.</u>

TTT : CHAINE DE SURVIE :

A-Alerte précoce :

- ❖ **INDISPENSABLE pour obtenir des secours spécialisés (défibrillateur +++, oxygène...)**
- ❖ Si cause respiratoire évidente → commencer la RCP pendant une minute avant de donner l'alerte.

B- Réanimation cardio-pulmonaire de base :

Gestes élémentaires de survie ABC

A = Airway : libération des voies aériennes

- Tête en légère hyper extension avec subluxation du maxillaire inf.
- Examen rapide de la cavité buccale recherche la présence de secrétions ou CE → ENLEVER.
- Manœuvre de Heimlich si contexte d'un CE laryngé.

B = Breath : ventilation

- Bouche à bouche, bouche à bouche-nez (chez l'enfant), ventilation au masque.
- 30 compressions cardiaques suivies de 2 insufflations.

C = Circulation : massage cardiaque externe (MCE)

Précédé de quelques coups de poing sternaux.

- **DD sur plan dur** + Mains au niveau du 1/3 du sternum,
- **P est exercée** les coudes tendus, les paumes des mains placées l'une sur l'autre, les doigts en crochets, en agissant de haut en bas.
- **Le sternum** doit s'enfoncer d'environ 4cm.
- **Rythme de compression** rapide, de 80 à 100/min.
- **Réussite** → Perception d'un pouls carotidien ou fémoral.

C- Réanimation cardio-pulmonaire spécialisée :

1- La poursuite des gestes élémentaires de survie ABC

2- Monitoring électrocardiographique : guide la CAT.

3- Défibrillation ou choc électrique externe (CEE)

- **SEUL TTT DE LA FV** (Cause fq d'ACC).
- **RECOMMANDATIONS ACTUELLES :**
 - 1er choc de 200J, Si échec 2^{ème} choc de 200J,
 - Si nécessaire 3^{ème} choc de 360 J
 - Si échec → Défibrillation poursuivie après 1 min de RCP (nouvelle série de 3 chocs)
- **L'UTILISATION DE DSA** → TTT précoce par un personnel non médical mais entraîné.

4- Ventilation artificielle → Si pas de ventilation spontanée :

INTUBATION ENDOTRACHEALE → Permet :

- Ventilation artificielle en O₂ pur
- Administrer 1^{ère} dose d'adrénaline en l'absence d'une VV
- Protection des VA contre une inhalation du liquide gastrique.

5- Solutés de perfusion :

- SSI++ en évitant de perfuser des volumes importants (<300ml) en dehors de la dissociation électromécanique.
- SG est déconseillé → aggrave Pc neurologique

6- Traitements médicamenteux

a- ADRENALINE : médicament de choix en 1^{ère} intention

- Effets vasoconstricteurs + sympathomimétiques → ↑ P de perfusion coronaire + DS cérébral. → Améliorer l'efficacité du MCE
- Posologie recommandée est de 1mg en IVD à répétées toutes les 3min. Voie ENDOTRACHEALE possible ++

b- AGENTS ALCALINISANTS :

- Si acidose préexistante ou intoxication par AD tricycliques ou ACC prolongé (> 10 min).
- Une faible dose de bicarbonate est alors conseillée :
 - 1mmol/kg de bicarbonate de Na molaire à 84 % puis
 - 0,5mmol/kg toutes les 10 min tant que dure le MCE.

c- ATROPINE :

- Si asystolie ou BradyC importante en rapport avec des Tb de la conduction auriculo-ventriculaire.
- Dose de 1mg en IVD à renouveler si nécessaire toutes les 5min sans dépasser 3mg.

d- ANTIARYTHMIQUES :

- Si TV ou FV réfractaire à la défibrillation et à l'adrénaline.
→ LIDOCAÏNE ++ (1mg/kg en bolus)
→ Intérêt possible de AMIODARONE
→ CHLORURE DE CALCIUM si hyperkaliémie, hypocalcémie, intoxications aux inhibiteurs calciques.

e- ISUPREL*

- Agoniste β-adrénergique pur, propriétés inotropes + chronotropes.
- Si BAV ne répondant pas à l'atropine en attendant la mise en place de l'entraînement électrosystolique (EES).
- Dose de 1 à 10µg/min
- Surveillance de la TA

f- ENTRAINEMENT ELECTROSYSTOLIQUE :

Evite les récurrences en cas de BAV ou torsade de pointes.

D- Durée de la RCP

- Réussite RCP → Reprise d'une activité RESPIRATOIRE + CIRCULATOIRE efficace.
- Pc en fonction de la récupération NEUROLOGIQUE.
- Si Pas de reprise d'activité circulatoire → La décision d'arrêt ou de poursuite dépendra de : Age + ATCDs + surtout de l'intervalle de temps qui sépare l'ACC du début de la RCP et du rythme cardiaque.
- Recommandations → Arrêt de la RCP après 30 min d'asystolie sauf si HypoT°, sujet jeune sans ATCD, intoxication médicamenteuse.

E- Suites immédiates de la RCP :

- Contrôle + correction des Tb métaboliques.
- TTT étiologique et surveillance rapprochée en réanimation.

Cours 13 : Douleur thoracique aigue :

Cause FQ de consultation

CAT :

- ❖ Le Problème essentiel est d'ordre **ETIOLOGIQUE**, car certaines étiologies, en particulier d'origine **CARDIOVASCULAIRES**, mettent en jeu le pronostic vital → TTT d'URGENCE.
- ❖ **Interrogatoire + EC** minutieux complété par l'**ECG** permettent souvent d'orienter le **Dg étiologique**.

I- Démarche Dg :

A- Signes de gravité	B- Interrogatoire ++ :	C- Examen clinique
<p>Signes pouvant imposer des gestes immédiats de réanimation sont à rechercher d'emblée +++</p> <p>1- Signes CV :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Collapsus + EDC ou poussée hypertensive. ▪ Signes d'ICG. <p>2- Signes respiratoires</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cyanose marquée, ▪ Polypnée extrême. ▪ Épuisement respiratoire. ▪ Signes d'encéphalopathie hypercapnique : <p>→ Astérisis → Agitation → Tb de la conscience.</p>	<p>Analyse du terrain :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ FDR (athérosclérose, maladie thromboembolique) ▪ ATCDs (cv, respiratoires, digestifs) ▪ TTT en cours. <p>Caractéristiques de la douleur :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Type 2. Siège 3. Irradiations 4. Durée + mode d'installation 5. Facteurs déclenchants (FD) 6. Mode évolutif (continu, paroxystique) 7. Facteurs calmants (FC) <p>SA :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Généraux : fièvre, anorexie, troubles de la conscience... 2. Respiratoires : dyspnée, toux, expectoration, hémoptysie... 3. Cardiovasculaires : palpitations, lipothymies ou syncopes, claudication intermittente... 4. Digestifs : pyrosis, V, hématomèse... 	<p>Examen cardiovasculaire</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. PA aux 2 bras. 2. Tous les pouls périphériques. 3. Auscultation précordiale et des axes vasculaires. 4. Recherche de signes d'IVD. 5. État veineux et trophique des MI. <p>Examen de l'appareil respiratoire</p> <p>→ Auscultation, palpation et percussion des champs pulmonaires.</p> <p>→ Recherche : cyanose + hippocratisme digital.</p> <p>Examen général complet :</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Examen de l'abdomen ❖ Examen neurologique ❖ Examen du rachis et du gril costal. <p>D- Examens complémentaires</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ECG 2. Rx Thorax 3. En fonction de l'orientation Dg: GDS, enzymes cardiaque, D-Dimères...

II- Orientation étiologique et conduite à tenir spécifique :

A- Douleurs d'origine CV ++ :

Insuffisance coronarienne → SCA			Péricardite aigue	Dissection aortique	Embolie pulmonaire
Angor d'effort	Angor instable	IDM			
<p>→ Douleur angineuse :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Rétro-sternale 2- En barre 3- Constrictive, brève 4- Irradiant : mâchoire inf + bras G, 5- FD : effort 6- FC : TRINITRINE sublinguale < 3min <p>→ ECG = Normal en dehors des crises douloureuses :</p> <p>Parfois : <u>Sous décalage ST + Onde Q de nécrose.</u></p> <p>→ Cas douteux :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Epreuve d'effort -Scintigraphie au thalium - Coronarographie <p>→ Explorations en ambulatoire après remise d'une ordonnance :</p> <ul style="list-style-type: none"> + ASPIRINE + TRINITRINE spray. 	<p>→ Crises d'angor :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- + Intenses + fréquentes, 2- Efforts minimes ou au repos, 3- + longues et - sensibles à la TRINITRINE que l'angor stable. <p>→ <u>Angor crescendo</u> ou <u>de novo</u> ou <u>de repos</u> ou <u>de Prinzmetal.</u></p> <p>→ ECG = Anomalies variées (tout sauf un sus-décalage du segment ST) p è Normal en postcritique.</p> <p>→ ↑ TROPONINE minime possible en cas d'évolution vers un infarctus rudimentaire (IDM non-Q)</p> <p>→ TTT : Hospitalisation en USI cardio car risque de survenue d'un IDM.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dérivés nitrés, Bbloquants, inhibiteurs calciques (Prinzmetal). 2. Aspirine, héparine 3. Coronarographie en vue d'une revascularisation. 	<p>→ Douleur angineuse :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Prolongée (> 30min) 2- Trinitro-résistante. 3- ECG : <u>sus-décalage du segment ST</u> 4- ↑ TROPONINE retardée <p>→ TTT en urgence :</p> <ul style="list-style-type: none"> 1- Reperfusion par : - Thrombolyse - Angioplastie 2- Bbloquants, aspirine, héparine 	<p>→ Douleur pseudo angineuse :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- FA : Inspiration profonde + Toux 2- FC : Antéflexion 3- Insensible aux DERIVES NITRES. <p>→ Contexte infectieux récent + F immédiate +++</p> <p>→ EC : FROTTEMENT PERICARDIQUE (pathogno ++)</p> <p>+ Signes de tamponnade.</p> <p>→ ETT : EPANCHEMENT PERICARDIQUE significatif.</p> <p>→ TTT symptomatique : ASPIRINE</p> <p>CI : Héparine + Thrombolyse</p>	<p>→ Douleur intense :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- D'emblée maximale, 2- Siège : Haut thorax 3- Irradiations : Dos + Lombes <p>→ EC : Recherche :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Asymétrie tensionnelle, 2- Abolition d'un pouls, 3- Souffle diastolique d'IA <p>→ Contexte (SD de Marfan, HTA)</p> <p>→ RT : Médiastin sup élargi.</p> <p>→ ETO ou AngioTDM : Confirmation Dg en URGENCE</p> <p>→ TTT :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contrôle strict de la PA, - Chirurgie en urgence si dissection de l'aorte ascendante : + Types I et II de De Bakey + Type A de Daily-Stanford) <p>CI : Héparine + Thrombolyse</p>	<p>→ Douleur brutale :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Basithoracique 2- Angoissante 3- ↑ par la respiration 4- SA : Dyspnée, hémop, signes d'ICD.. <p>→ Contexte évocateur : Thrombose V</p> <ul style="list-style-type: none"> - ECG + GDS (hypoxie, hypocapnie) - RT : N à la phase aigüe <ol style="list-style-type: none"> 1- Surélévation de la coupole, 2- Epanchement pleural, 3- Atélectasies en bandes <ul style="list-style-type: none"> - D-Dimères < 500UI Dg exclu - Scintigraphie pulmonaire de ventilation et perfusion + AngioTDM thoracique → Affirmer Dg <p>→ TTT urgent :</p> <ul style="list-style-type: none"> - HEPARINOTHERAPIE - THROMBOLYSE : dans certains cas.

B- Douleurs d'origine digestive	C- Douleurs pariétales	D- Douleur d'origine pleuro-pulmonaire
<ol style="list-style-type: none"> 1. Reflux gastro-œsophagien 2. Rupture spontanée de l'œsophage 3. Spasme œsophagien 4. Autres causes digestives : HH, Kc œsophage, ulcère sous-cardial, Kc du pancréas. 	<p><i>Dg facile car bien localisées, déclenchées par les mouvements du thorax et reproduites par la palpation.</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Syndrome de Tietze 2. Syndrome de Cyriax 3. Fracture de côte 4. Hernie 5. Algies zostériennes 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Douleur pleurale : pneumothorax / pleurésie 2. Pneumopathie infectieuse (contexte infectieux). <p>E- Douleurs fonctionnelles</p> <p><i>Diagnostic d'élimination, notamment des « précordialgies nerveuses autonomes ».</i></p>

Cours 14 : SD coronarien aigu :

Signes cliniques + ECG + Biologiques

Dg + TTT :

- ❖ **SCA** = Signes aigus cliniques, électrocardiographiques et biologiques de **L'ATHEROSCLEROSE CORONAIRE** = conséquence d'une **rupture de plaque d'athérome** en un point du réseau coronaire et la formation d'un thrombus à ce niveau.
- **SCA avec sus décalage ST** : IDM ; occlusion complète de A Coronaire par le thrombus → **urgence extrême +++**
- **SCA sans sus décalage ST** : *angor instable, IDM sans onde Q* ; occlusion partielle → **risque évolutif**.
- ❖ **Angor ou angine de poitrine** = Douleur rétrosternale en barre, constrictive, irradiant surtout à la mâchoire inf + bras G, calmée par la **TRINITRINE**.

	SCA avec sus décalage ST	SCA sans sus décalage ST														
INTRO	IDM = nécrose ischémique massive et systématisée du myocarde étendue à une surface > 2cm ² → Mise en jeu du Pc vital.	Angor instable = SD clinique intermédiaire entre l'angor stable (d'effort) et l'IDM → Peut évoluer vers l'IDM ou la mort subite.														
CLINIQUE	<p>A- Interrogatoire</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ DT ++ = inaugurale ou compliquant un angor instable → Typique : Douleur angineuse, survenant au repos, intense, prolongée >30 min et résistant à la TRINITRINE sublinguale. → Formes atypiques : 1. <i>Pseudo-digestive</i> : épigastralgies ± V. 2. <i>Indolores</i> : sujets âgés, diabétiques. 3. <i>Masqué par une complication</i> : OAP, TB de rythme. ❖ SA : sueurs, lipothymie, angoisse, nausées... ❖ ATCDs d'angor, FDR athéromateux ❖ Horaire exact du début de la douleur. ❖ Recherche d'éventuelles CI à la thrombolyse <p>B- Examen clinique : pauvre en dehors des complications.</p>	<p>A- Interrogatoire</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ DT ++ = Angor typique au repos ou aux efforts minimes. 1. Angor aggravé ou crescendo : ↑ de la Fq + Durée + Intensité des crises d'un Angor ancien stable avec ↓ de la sensibilité à la TRINITRINE. 2. Angor de novo : apparition récente (<1 mois), d'emblée sévère, peu sensible à la trinitrine. 3. Angor résiduel : Angor persistant après IDM 4. Angor de Prinzmetal : Angor spontané, prolongé (mais <15min), nocturne, en rapport avec un spasme coronaire. ❖ ATCDs de maladie coronaire, FDR athéromateux, ❖ FD : Arrêt TTT, Tb du rythme, anémie ou infection... <p>B- Examen clinique : Normal, mais doit être complet (TA, auscultation)</p>														
PARAC	<p>A- ECG en urgence +++</p> <p>→ Confirme le diagnostic avec chronologiquement :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Onde T positive ample et pointue (ischémie sous-endocardique) : un signe très précoce (1^{ère} h) et transitoire. 2. Signe essentiel (3-6h) : sus décalage ST pouvant englober l'onde T = onde de Pardée (L* sous-épicardique). 3. Onde Q de nécrose (à partir de la 6^{ème} h) large (≥ 0,04s) et profonde (amplitude ≥ au tiers de celle de l'onde R). 4. Régression du sus décalage ST (> 24h) et négativation de T pointue et symétrique (ischémie sous-épicardique) <p>→ Précise le siège et l'étendue de l'IDM (topographie)</p> <p>→ Recherche les signes en miroir dans les dérivation opposées.</p> <p>→ Recherche les Tb du rythme et de conduction</p> <p>B- Enzymes cardiaques</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. CPK-MB : ↑ à partir de la 4^{ème} h, avec un max à la 24^{ème} h et se normalisent au 4^{ème} jour. 2. La troponine : spécifique, ↑ à la 4^è h, avec un max à la 24^èh, puis un plateau sur 5 jours suivi d'une ↓ lente jusqu'au 10^è j. 3. La myoglobine : très sensible, précoce (< 2 h), non spécifique. 4. LDH (10h – 72h – 14j), ASAT (6h – 36h – 5j) <p>→ Ne pas attendre les résultats des enzymes cardiaques pour THROMBOLYSER.</p> <p>→ Intérêt des enzymes → efficacité de la thrombolyse.</p> <p>C- Autres examens</p> <ul style="list-style-type: none"> - Biologie (TP et TCA, iono sanguin, glycémie, NFS) → Surveillance du TTT + dépistage de certaines complications. - Echo cœur : Pas en urgence, montre une <i>akinésie du territoire nécrosé</i>. - RT de face. <p>D- Coronarographie Non utile au Dg+.</p> <p>EN URGENCE SI : CI ou échec de la thrombolyse + menace d'extension + choc cardiogénique d'emblée.</p>	<p>A- ECG</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. En per critique +++ : Confirme Dg. → L* sous endocardique (sous décalage de ST > 1mm dans au moins 2 dérivation) 2. En post critique : P è normal → n'élimine pas Dg. → ± Ischémie sous-épicardique (onde T négative, pointue et symétrique), séquelle de nécrose ancienne (onde Q) 3. ECG d'effort : contre indiqué si ANGOR INSTABLE. <p>B- Enzymes cardiaques → # Angor instable et IDM sans onde Q.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Si ↑ troponine → infarctus non-Q (= incomplet ou rudimentaire) ▪ Troponine ↑ à partir de la 4^è h et reste ↑ pendant plusieurs jours → répéter les dosages lorsque le patient est vu au cours des 4 à 6 1ères heures. <p>C- Coronarographie</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ En urgence si TTT médical inefficace, sinon : ▪ Systématique après qq jours lorsque l'angor est restabilisé. <p>→ Evaluer les L* coronaires + Discuter un geste de revascularisation (angioplastie ou pontage).</p> <p style="text-align: center;">Stratification du risque : « Score de TIMI »</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td>Age ≥ 65 ans.....</td> <td>1 point</td> </tr> <tr> <td>≥ 3 facteurs de risque.....</td> <td>1 point</td> </tr> <tr> <td>Coronaropathie connue (sténose ≥ 50%).....</td> <td>1 point</td> </tr> <tr> <td>Prise d'aspirine dans les 7 derniers jours.....</td> <td>1 point</td> </tr> <tr> <td>Angor récent (≤ 24h).....</td> <td>1 point</td> </tr> <tr> <td>Sous décalage de ST.....</td> <td>1 point</td> </tr> <tr> <td>Troponine positive.....</td> <td>1 point</td> </tr> </table> <p>Un score ≥ 5 → Risque de mort ou d'IDM > à 12% dans les 14 jours suivant l'événement coronaire (groupe à haut risque).</p> <p style="text-align: center;"><i>La positivité de la troponine constitue à elle seule un facteur pronostic.</i></p> <p style="text-align: center;">Dg # : (Etiologies DT : CV..., digestives...)</p>	Age ≥ 65 ans.....	1 point	≥ 3 facteurs de risque.....	1 point	Coronaropathie connue (sténose ≥ 50%).....	1 point	Prise d'aspirine dans les 7 derniers jours.....	1 point	Angor récent (≤ 24h).....	1 point	Sous décalage de ST.....	1 point	Troponine positive.....	1 point
Age ≥ 65 ans.....	1 point															
≥ 3 facteurs de risque.....	1 point															
Coronaropathie connue (sténose ≥ 50%).....	1 point															
Prise d'aspirine dans les 7 derniers jours.....	1 point															
Angor récent (≤ 24h).....	1 point															
Sous décalage de ST.....	1 point															
Troponine positive.....	1 point															
TTT	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hospitalisation obligatoire en USI. 2. Repos au lit, à jeun, 2VVP, G5%, O2 3. 3 médicaments systématiques : aspirine, β-, héparine 4. Lutter contre la douleur et l'anxiété : morphine, Tranxène. 5. Traitement d'une complication précoce 6. Surveillance : Scope, FC, TA, enzymes et ECG toutes les 6h 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hospitalisation en USI cardiologique 2. Repos absolu au lit 3. Mesure de réanimation : O2, VVP avec G5% + NaCl et KCl 														

G D +

TTT

Mesures générales

<p style="text-align: center;">Suite du TTT</p>	<p style="text-align: center;">A- TTT médicamenteux adjuvant :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ B-bloquants : ATENOLOL* 50 mg/j ▪ Aspirine : ASPEGIC* 75 à 150 mg/j ▪ Statine : ATORVA-STATINE* 1 cp/j ▪ IEC : RAMIPRIL* 2.5 mg le 1^{er} j ▪ Anticoagulation efficace par HBPM 48H <p style="text-align: center;">B- Reperfusion coronaire précoce :</p> <p style="text-align: center;">1- Thrombolyse :</p> <p>a- Délai : Le plutôt possible, si possible en pré-hospitalier. Idéalement avant la 6^{ème} h après le début de la douleur.</p> <p>b- Critères :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleur angineuse > 30min et < 12h, résistant aux DN. ▪ Avec un sus décalage ST localisé dans au moins 2 dérivations contiguës (≥ 1mm dans les dérivations frontales et 2mm dans les dérivations précordiales). <p>c- Médicaments : STREPTOKINASE (Streptase), ALTEPLASE (Actilyse), TENECTEPLASE (Metalyse)</p> <p>d- EI: Hémorragie, allergie.</p> <p>e- CI:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Antécédents d'AVC, chirurgie < 6mois, ulcère évolutif. 2. Pathologie à risque hémorragique. 3. HTA non contrôlée (PAD >120mmHg). 4. BBG sauf si BBG récent avec ECG de référence. 5. Maladie hépatique évoluée, prise d'AVK. <p>Coronarographie de contrôle < de 24h après thrombolyse</p> <p>→ Bilan des L*coronaires.</p> <p style="text-align: center;">2- Angioplastie</p> <p>Dilatation au ballon avec pose d'un stent après coronarographie.</p> <p>→ Traiter le caillot + paroi vasculaire sans risque hémorragique.</p> <p>→ En 1^{ère} intention si :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Salle de KT accessible 2. CI à la thrombolyse 3. Choc cardiogénique primaire (angioplastie primaire) <p>→ OU Après échec thrombolyse (angioplastie de sauvetage)</p>	<p style="text-align: center;">A- TTT médical :</p> <p>1- Traitement antithrombotique SYSTEMATIQUE :</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Aspirine : 500mg IV dose de charge puis 75 à 160mg/j + Clopidogrel (Plavix*) : 4cp75mg (=300mg) puis 75mg/j b. HBPM (Enoxaparine lovenox*) : 30mgIV puis 1mg/kg /12h c. ± Anti GP IIb/IIIa IV : efficace chez les patients : <ul style="list-style-type: none"> - A haut risque (Troponine +) - Diabétiques - Bénéficiant d'une Angioplastie <p>2- Traitement anti-ischémique :</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Dérivés nitrés IV avec b. β bloquants (sauf CI) : Aténolol Ténormine* 1cp/j, → Amener la FC au repos entre 50 et 60 battements/min. c. Inhibiteurs calciques : pas en 1^{ère} intention mais peuvent se discuter si Angor : <p>- Spastique</p> <p>- Instable réfractaire à une bithérapie (β- + DN),</p> <p>- Instable récent chez un patient antérieurement traité par β-.</p> <p>3- Statines : Atorvastaline Tahor* 1cp/j</p> <p>→ Stabilisation, voire régression, des plaques d'athérome.</p> <p>4- Corriger un éventuel facteur déclenchant.</p> <p>NB : Si TTT efficace → Coronarographie à froid 4 à 7 jours après l'admission.</p> <p>Si les crises angineuses persistent → Coronarographie en URGENCE</p> <p>→ Revascularisation</p> <p style="text-align: center;">B- Revascularisation :</p> <p>1- Angioplastie percutanée transluminale :</p> <p>→ Atteinte monotronculaire ou bitronculaire accessible.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dilatation au ballon avec pose d'un stent pendant la coronarographie sous couverture Anti GP IIb/IIIa puis Plavix + Aspirine pendant 1mois car risque de thrombose du stent. <p>2-Pontage aortocoronaire :</p> <p>→ Atteinte tri-tronculaire avec dysfonction du VG ou diabète.</p> <p>→ Echec d'angioplastie.</p> <p>→ L*du tronc commun,</p>
<p style="text-align: center;">TTT de sortie : « BASIC »</p>	<p>1. 3 MEDICAMENTS SYSTEMATIQUES :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aspirine (100 à 300 mg/j) → Plavix + Aspirine 1an si pose stent. - β-Bloquant. - Trinitrine sublinguale à porter sur soi en permanence. <p>2. 3 MEDICAMENTS SOUVENT NECESSAIRES :</p> <ul style="list-style-type: none"> - IEC si dysfonction VG, - Statine si LDL est > 1,3 g/L, - DN si dysfonction VG sur IDM étendu. <p>3. Rééducation cardiaque d'effort, arrêt de travail 3 à 6sem.</p> <p>4. Correction FDR : régime hygiéno-diététique, arrêt tabac...</p> <p>5. Surveillance +++</p>	<p>1. 3 MEDICAMENTS SYSTEMATIQUES :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aspirine (100 à 300 mg/j), - β-Bloquant. - Trinitrine sublinguale à porter sur soi en permanence. <p>2. 3 MEDICAMENTS SOUVENT NECESSAIRES :</p> <ul style="list-style-type: none"> - IEC si dysfonction VG, - Statine si LDL est > 1,3 g/L, - DN si angor résiduel ou ICG symptomatique <p>3. Correction FDR : RHD, arrêt tabac...</p> <p>4. Surveillance.</p>

Cours 15 : Embolie pulmonaire :

Urgence médico-chirurgicale

Dg + TTT :

- ❖ **Oblitération brutale** (totale ou partielle) **du tronc de l'artère pulmonaire ou une de ses branches**, le plus souvent par un CAILLOT FIBRINO-CRUORIQUE à point de départ une *thrombose veineuse des MI*.
- ❖ **Dg difficile** → non-spécificité des signes cliniques + polymorphisme clinique.
- ❖ **Apport des examens invasifs.**

I- Dg +

Clinique		Paraclinique												
<p>A- FDR : <i>Triade de Virchow ++ → Traumatisme de l'endo + Stase sanguine + Hypercoagulabilité sanguine</i></p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Acquis</th> <th>Congénitaux</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1- Age avancé + ATCDs de maladie TE.</td> <td>1- Résistance à la Prot C activée.</td> </tr> <tr> <td>2- Chirurgie (Hanche++) + Kc (Prostate, sein)</td> <td>2- Mutation gène de prothrombine</td> </tr> <tr> <td>3- Immobilisation prolongée : alitement...</td> <td>3- Déficit en prot S, Prot C...</td> </tr> <tr> <td>4- G*+ PP + Contraception OP + Tamoxifène</td> <td></td> </tr> <tr> <td>5- Autres : SD néphrotique, Cardiopathie, SD de Cokett, cirrhose...</td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		Acquis	Congénitaux	1- Age avancé + ATCDs de maladie TE.	1- Résistance à la Prot C activée.	2- Chirurgie (Hanche++) + Kc (Prostate, sein)	2- Mutation gène de prothrombine	3- Immobilisation prolongée : alitement...	3- Déficit en prot S, Prot C...	4- G*+ PP + Contraception OP + Tamoxifène		5- Autres : SD néphrotique, Cardiopathie, SD de Cokett, cirrhose...		<p>1. ECG : SIGNES DE CŒUR PULMONAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> ➢ QRS dévié à droite. ➢ Aspect S1Q3 (S en D1, Q en D3) ➢ BBD incomplet, onde P pulmonaire. <p>2. RT : Normale + dyspnée → très évocatrice d'EP.</p> <p>3. GDS : Hypoxie + Hypocapnie + Alcalose resp.</p> <p>4. D-Dimères : Dosage par méthode ELISA.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ VPN si <500ng/ml → Elimine EP. <p>5. Scintigraphie pulmonaire de perfusion /ventilation</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Normale → Elimine EP récente. ▪ Si au (-) 2 défauts segmentaire de perfusion, sans anomalies de ventilation → Haute probabilité d'EP (> 85 %) <p>6. Angioscanner spiralé : +++</p> <ul style="list-style-type: none"> • Très sensible (95%) : EP proximales. • Image évocatrice : un défaut endoluminal partiel ou complet. • Normale → n'élimine pas EP. <p>7. Echo Doppler veineuse : Recherche TVMI.</p> <p>8. Echocardiographie :</p> <ul style="list-style-type: none"> → Intérêt de L'ETO → si suspicion d'EP massive. → Présence de thrombus dans les cavités droites ou les troncs des AP. → Normale → n'élimine pas EP. → Eliminer Dg # : IDM, dissection aortique, péricardite... <p>9. Angiographie pulmonaire : c'était examen de référence +++</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lacune endoluminal ou arrêt cupuliforme du produit de contraste. ▪ Index de Miller % (> 60 % d'obstruction = EP massive) ▪ Examen coûteux et invasif → Pas en 1^{ère} intention
Acquis	Congénitaux													
1- Age avancé + ATCDs de maladie TE.	1- Résistance à la Prot C activée.													
2- Chirurgie (Hanche++) + Kc (Prostate, sein)	2- Mutation gène de prothrombine													
3- Immobilisation prolongée : alitement...	3- Déficit en prot S, Prot C...													
4- G*+ PP + Contraception OP + Tamoxifène														
5- Autres : SD néphrotique, Cardiopathie, SD de Cokett, cirrhose...														
<p>B- SF non spécifiques :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Début brutal, contexte évocateur. 2. Dyspnée (polypnée superficielle, FR > 20/min) 80 % des cas. 3. Douleur pleurale (point de côté basithoracique, inspiratoire) 60 %. 4. Autres : hémoptysie, toux sèche, fièvre. <p>C- EC : souvent pauvre</p> <ul style="list-style-type: none"> - SIGNES DE TVMI : Œdème, Douleur du mollet, signe de Hommans... - SIGNES D'ICD : Tachyc, IVD (RHJ, HMG, TVJ, bruit de galop) 														
<p>D- Signes de gravité :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Synopes + lipothymies</i> 2. <i>Insuffisance cardiaque droite</i> 3. <i>Tachycardie > 100/min</i> 4. <i>Somnolence</i> 5. <i>Hypotension artérielle</i> 6. <i>Collapsus + EDC.</i> 	<p>Dg # :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Dyspnée aiguë : PNO, OAP, Crise d'asthme, poussée BPCO. 2- DT : SCA, Dissection aortique, péricardite. 3- EDC cardiogénique (IDM, tamponnade) <u>ou non cardiogénique.</u> 													

II- TTT :

<p>A. Mesures générales :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hospitalisation en urgence (USI si EP massive) 2. 2 VVP ± dobutamine et remplissage si EDC. 3. Repos strict au lit (le plus court possible), oxygénothérapie, TTT antalgique. 4. Bilan pré thérapeutique : <ul style="list-style-type: none"> → <u>Recherche des Cl</u> aux anticoagulants ou aux thrombolytiques. → <u>Biologie</u> : NFS-plaquettes, TP-TCA, iono sanguin, groupe sanguin. 5. Contention élastique des MI : systématique en cas de thrombose veineuse associée. <p>B. TTT curatif :</p> <p>1- TTT anticoagulant +++ : Dès la suspicion clinique d'EP :</p> <p>DUREE = 3 mois si épisode provoqué, 6 à 12 mois si 1^{er} épisode non provoqué, à vie si récursive</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Héparine non fractionnée (HNF) : <ul style="list-style-type: none"> • Bolus IV 5000 UI puis 500 UI/kg/j en perfusion IVSE • Ajustement par la TCA (2 à 3 x témoin) et l'héparinémie (0,3 - 0,6 UI/ml) b. HBPM curatif : 1 injection SC/jour : Enoxaparine (Lovenox*) 200U/kg/12H Surveillance par l'anti Xa non systématique, nécessaire → sujets âgés, obèses ou IR. c. Relais précoce par les AVK → Acénocoumarol SINTROM* <ul style="list-style-type: none"> → 1^{er} J de TTT d'une EP non grave → chevauchement mini héparine-AVK de 5 jours. → On commence par ½cp (1 seule prise, le soir, horaire régulier) et on ↑ par palier avec surveillance régulier de l'INR. → Arrêt de l'héparine → si INR entre 2 et 3 lors de 2 prélèvements distants de 24h. → Ils sont CI le 1^{er} trimestre et le dernier mois de G*. 	<p>2- TTT thrombolytiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> - INDICATIONS : EP massive + hémodynamiquement instables + Absence de CI (hémorragie active, AVC, trauma crânien ou intervention neurochirurgicale récente, Tm cérébral) - MEDICAMENTS : a. Urokinase : Bolus 4400 UI/kg IV puis 4400 UI/kg/h 12 heures continues. b. Streptokinase : 250.000 UI 30 min puis 100.000 UI/h 24h. c. t-PA (Actilyse) +++ : 100 mg sur 2h. <p>3- Embolectomie chirurgicale sous CEC :</p> <ul style="list-style-type: none"> - INDICATIONS : EP massive + mal tolérée + avec CI ou échec des thrombolytiques. <p>4- Interruption de la VCI par un filtre :</p> <ul style="list-style-type: none"> - INDICATIONS : CI au TTT anticoagulant, récursive d'EP malgré un TTT anticoagulant bien conduit. - SYSTEMATIQUE en cas d'Embolectomie chirurgicale. <p>C. Traitement préventif :</p> <ul style="list-style-type: none"> → Non médicamenteux : levée précoce postop, surélévation des membres en cas d'alitement. → Médicamenteux : HBPM prophylactique après : + Chirurgie orthopédique et carcinologique, + Alitement et immobilisation prolongée.
---	---

Cours 16 : Œdème aigu du poumon cardiogénique :

Dg + TTT :

- ❖ **OAP cardiogénique** = OAP hémodynamique = Inondation brutale des espaces extravasculaires du poumon (interstitium + alvéole) par un transsudat *suite à une hyperpression capillaire pulmonaire* → **limitant le transfert d'O₂ de l'alvéole vers Vx.**
- ❖ Habituellement le fait d'une dysfonction ventriculaire G → Tableau d'IRA → Mise en jeu du Pc vital.

I- Dg + :

Clinique	Paraclinique
<p>A- Interrogatoire</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ATCD de cardiopathie, TTT en cours, histoire de la maladie. ▪ FD : <ol style="list-style-type: none"> 1. Ecart de régime désodé, 2. Arrêt du TTT en cours, 3. Introduction récente de TTT inotrope négative (β-), 4. Remplissage vx excessif, 5. IDM, EP... <p>B- Tableau clinique</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ DYSPNEE+++ : brutale, nocturne, angoissante, avec orthopnée ▪ Précédé par : <ul style="list-style-type: none"> - GRESILLEMENT LARYNGE - TOUX QUINTEUSE + <u>Expectoration</u> mousseuse et saumonnée. <p>C- Examen clinique</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Examen général: patient assis au bord du lit, sueur, cyanosé, polypnéique, tachycarde, TA normale, basse ou ↑. 2. Auscultation pulmonaire +++ : râles crépitants, + rarement des sibilants (pseudo-asthme cardiaque) surtout sujet âgé. 3. Auscultation cardiaque (svt gênée par crépitants) : signes en rapports avec cardiopathie causale (souffle, galop...) 	<p style="text-align: center;"><i>Ne doit pas retarder ou interrompre la PEC</i></p> <p>A- Radio de thorax face</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ŒDEME ALVEOLAIRE = opacités floconneuses mal limitées ± confluentes, bilatérales, à prédominance péri hilare «<i>image en ailes de papillon</i>» respectant les bases et les sommets. 2. ŒDEME INTERSTITIEL = lignes septales de Kerley ; correspond à l'élargissement des septa inter lobulaires par l'œdème. 3. ± Epanchement pleural 4. CMG <p>B- ECG : SYSTEMATIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Signe de cardiopathie chronique (HVG, HAG...) ❖ FD : ischémie myocardique évolutive + Tb du rythme <p>C- Échocardiographie Doppler :</p> <ul style="list-style-type: none"> → Signes de dysfonctionnement systolique ou diastolique du VG, → Valvulopathie... <p>D- Cathétérisme cardiaque droit :</p> <ul style="list-style-type: none"> → Dg # : BPCO décompensée ou un OAP lésionnel. <p>E- Biologie :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Iono sanguine : natrémie, kaliémie, fonction rénale. 2. NFS (anémie), troponine, CPK-MB 3. GDS : hypoxie, hypocapnie parfois acidose hypercapnique
Dg de gravité	
<p>A- OAP asphyxique (FR > 30/min) :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Signes de détresse respiratoire 2. Trouble de conscience. 3. Epuisement musculaire avec bradypnée. 4. Gaz du sang = PaO₂ < 50mm Hg et PaCO₂ > 50mm Hg 5. Acidose métabolique <p>B- OAP avec choc cardiogénique : TAS < 90mm Hg + signes d'hypo perfusion périphérique (marbrures, cyanose, sueurs...)</p>	<p>II- Dg # : Toutes les causes d'IRA → OAP lésionnel, Crise d'Asthme, EP, BPCO décompensée.</p> <p>III- Dg étiologique : Toutes les causes d'ICG → Cardiopathie ischémique, CMP, Valvulopathies G, Tb Rythme..</p>

IV- TTT :

<p>A- Mise en condition du malade</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Urgence préhospitalière (recours au SAMU) 2. Hospitalisation enUSIC. 3. VV, position demi assise + jambe pendante <p style="text-align: center;">B- Traitement symptomatique</p> <p>1- Correction de l'hypoxémie :</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Oxygénothérapie par sonde nasale ou au masque à haut débit 6-10L/min (objectif SaO₂ > 90 %) b. Ventilation au masque en pression (+) continue : <ul style="list-style-type: none"> - Améliore le rapport ventilation/perfusion - Facilite l'éjection du VG et - ↓ le travail respiratoire. c. Ventilation mécanique après intubation trachéale : si EDC, épuisement respiratoire ou Tb de la conscience) 	<p>2- Traitements hémodynamiques :</p> <p>a. Diurétiques de l'anse : Furosémide (Lasilix* 1mg/kg) 40 à 80mg en IVD ; peut être répétée au bout de 15min.</p> <p>b. Dérivés nitrés si TA > 100mmHg ; Dès le Dg → Risordan* sublingual. → Relais Liinital* IV continue avec surveillance de la PA.</p> <p>c. Amines vasoactives : si signes de bas débit cardiaque ou d'hypoTA. → Dobutamine, dopamine...</p> <p>d. Amiodarone : si Tb rythme supra ventriculaire</p> <p>e. Nicardipine à débit continu si persiste HTA sévère</p> <p>f. Anticoagulant préventif SYSTEMATIQUE sauf CI.</p> <p style="text-align: center;">C- Traitements étiologiques</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. IDM : thrombolyse, angioplastie, pontage aorto-coronaire. 2. Valvulopathie aigue : chirurgie. 3. Troubles du rythme : choc électrique externe.
--	--

Cours 18 : Insuffisance rénale aiguë :

SD Urémique aigu
→ Pc vital

Dg + TTT :

↑ rapide, brutale (qlq h à qlq j), en règle réversible du DFG → Réten-tion azotée + Tbs HE.

I- Dg +

<p>1- Affirmer IR : ↑ du taux sérique des déchets azotés : Urée > 17mmol/l + Créatinine > 150µmol/l</p> <p>3- Signes de gravité ✪ TTT d'urgence</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ HTA maligne ▪ OAP ▪ Hyperkaliémie ▪ Acidose métabolique sévère 	<p>2- Affirmer le caractère aigu de l'IR :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Notion d'une fonction rénale normale auparavant. ▪ ↑ Créatininémie > 33% d'une valeur antérieure ▪ Reins de taille N à l'écho (11-13cm)/AUSP (3 vertèbres ½) <p>NB : La diurèse définit seulement forme clinique IRA anurique (< 100ml/j), oligo-anurique (< 500ml/j) ou à diurèse conservée.</p>
---	--

4- Sd UREMIQUE AIGU : Les 4 + Malnutrition et Hypo-Cata + 4 Tr

<ol style="list-style-type: none"> 1. RETENTION AZOTEE : ↑ : Urée + Créat + Uricémie. 2. HyperK : (K > 4.5) → ECG <ul style="list-style-type: none"> ➢ Lorsque Kaliémie > 6 → Risque d'Arrêt cardiaque. ➢ Favorisée par l'ACIDOSE METABOLIQUE. 3. ACIDOSE METABOLIQUE : <ul style="list-style-type: none"> ➢ Trou anionique ↑té. ➢ Défaillance Cardiaque. ➢ Polypnée II^R à la Compensation resp. 4. Hyper-HYDRATATION : <ul style="list-style-type: none"> ➢ Intra-Ç : <ul style="list-style-type: none"> ❖ HypoNa. ❖ Tr neuro + N + V. ➢ Extra-Ç : <ul style="list-style-type: none"> ❖ Œdèmes + OAP. ❖ HTA. 	<ul style="list-style-type: none"> • MALNUTRITION et Hyper-CATABOLISME : <ul style="list-style-type: none"> ➢ Hypo-ALBUMINEMIE. ➢ Perte Poids. <ol style="list-style-type: none"> 1. Tr PHOSPHO-CALCIQUES : <ul style="list-style-type: none"> ➢ HypoCa. ➢ HyperPh. 2. Tr HEMATO : <ul style="list-style-type: none"> ➢ Anémie normo normo. ➢ Tendance au Saignement (à cause de la <i>Thrombopathie urémique</i>) : Epistaxis + Gingivorragie + Hémorragies dig ... 3. Tr DIG : N+V+ Hémorragies dig. 4. Tr NEURO : Torpeur + Convulsions + Coma.
--	--

II- Dg étiologique :

	IRA Obstructive = Post-rénale <i>A rechercher systématiquement</i>	IRA Fonctionnelle = Pré-rénale <i>Réversibilité rapide après TTT</i>	IRA Organique = parenchymateuse <i>Après avoir éliminé les 2 autres</i> L* du parenchyme rénal
Conditions	Obstruction de la voie excrétrice, bilat ou sur rein unique anatomique ou fonctionnel	Hypoperfusion rénale	
Arguments	<p>1- Interrogatoire : ATCD urologiques, coliques néphrétiques, anurie douloureuse, hématurie macro, SD prostatique...</p> <p>2- Ex clinique : lombalgies, ↑ possible de la taille des reins, touchers pelviens+++ (HP, masse pelvienne), globe vésicale...</p> <p>3- Imagerie : échographie (dilatation pyélo-calicielle+++), AUSP (lithiase), TDM-IRM (nature de l'obstacle), cystoscopie...</p>	<p>1- Interrogatoire : contexte d'hypovolémie contexte favorisant (IC, cirrhose, sd néphrotique, diurétiques, IEC, AINS ...)</p> <p>2- Examen clinique : signes de déshydratation EC (perte de poids, hypoTA, tachycardie, pli cutané) ou de collapsus.</p> <p>3- Biologie : hémococoncentration, urines rares, concentrées, pauvres en sodium</p>	<p>1- Contexte favorisante : hypovolémie, état de choc, sepsis, toxicité médicamenteuse...</p> <p>2- Eléments en faveur d'une lésion rénale spécifique : protéinurie, hématurie, leucocyturie, HTA...</p> <p>3- PBR+++ Infiltrat cellulaire interstitiel abondant.</p>
Etiologies	<p>1- Obstacle sous-vésical :</p> <ul style="list-style-type: none"> → HBP +++ ou Kc prostate. → Phimosis serré ou valves de l'urètre post <p>2- Obstacle vésical :</p> <ul style="list-style-type: none"> → Vessie neurogène. → Prise d'anticholinergiques. <p>3- Obstacle sus-vésical :</p> <ul style="list-style-type: none"> → Lithiase, caillot, nécrose papillaire, → BK, bilharziose, → Kc voies excrétrices. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. DEC : V, D, 3^{ème} secteur, brulure. 2. EDC : hémorragique, cardiogénique, anaphylactique, septique. 3. Hypovolémie relative des SD œdémateux : IC, sd néphrotique, cirrhose décompensée. 4. Origine iatrogène : surtout par altération de la régulation intra rénale (AINS, IEC) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Nécrose tubulaire aiguë (NTA) 80% 2. Néphrite interstitielle aiguë : 10% 3. Glomérulonéphrite aiguë / rapidement progressive 4. Néphropathies vasculaires
TTT étiologique	<p>Dérivation des urines ou levée d'obstacle :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Montée d'une sonde urétérale, néphrostomie. <p>TTT ultérieur de la cause :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ablation de lithiase (endoscopie, lithotriptie, chirurgie) ▪ Traitement anti-tumoral. ▪ Urétérolyse (fibrose rétro-péritonéale). 	<p>Rétablissement de la perfusion rénale :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Remplissage par des macromolécules. 2. Transfusion en cas de choc hémorragique. 3. Correction d'une défaillance cardiaque. 4. Arrêt du médicament responsable. <p>Surveillance : TA, pouls, poids, diurèse ..</p>	<p>Nécrose tubulaire aiguë</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Diurétiques de l'anse ▪ TTT de la cause <p>Néphrite interstitielle aiguë</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Arrêt du médicament en cause / Ttt ATB / corticothérapie. <p>Glomérulonéphrite extracapillaire</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Corticoïdes, immunosuppresseurs...

III- TTT : → Toute IRA → USI Néphrologique.

1- TTT étiologique : Voir avant

2- TTT du SD urémique aigu :

TTT conservateur	Epuration extra-rénale
<p>Indication : IRA non oligo-anurique peu catabolique</p> <p>Buts : - Diurèse ~ 3L/j, - Etat hydroélectrolytique normal - Urée sanguine < 40mmol/l - Créatininémie < 700µmol/l.</p> <p>Moyens :</p> <ol style="list-style-type: none">1. Equilibration bilan HE → Restriction HS et potassique2. Relance de diurèse → Furosémide à forte dose (jusqu'à 1g/j)3. Correction Hyperkaliémie → Kayexalate (15 à 30g/j) ou Insuline + SG 5% ou Calcium IV.4. Correction Acidose → Bicarbonate isotonique	<p>Moyens : Hémodialyse + Dialyse péritonéale.</p> <p>Indications de nécessité → DIALYSE CURATIVE</p> <ol style="list-style-type: none">1. Hyperkaliémie ≥ 7mmol/l ou quel que soit taux si ECG+2. Acidose métabolique sévère avec pH plasmatique ≤ 7,253. Surcharge hydrosodée résistante aux diurétiques4. Urée sanguine > 40 mmol/L + troubles neuropsychiques. <p>Indications de principe → DIALYSE PROPHYLACTIQUE IRA oligoanurique ou hypercatabolique</p>

3- TTT et prévention des complications :	4- TTT de la phase de reprise de la diurèse :
<ul style="list-style-type: none">❖ Apport nutritif adéquat.❖ Prévention des hémorragies digestives : IPP, Pansements gastriques.❖ Traitement de la thrombopathie urémique <u>Indications:</u> PBR ou chirurgie <u>Moyens :</u> DDAVP (minirin), correction hématoците (TS).	<ul style="list-style-type: none">▪ Evaluation état d'hydratation, volémie, diurèse, Na+, K+u <p>→ EN PRATIQUE : Compensation à 1/2 ou 1/3 par du Glucosé + 6g/l de NaCl + 4g/l de KCl.</p>

Cours 19 : Colique hépatique :

SD douloureux
paroxystique.

Dg + TTT :

- ❖ Manifestation clinique la + fréquente de la lithiasie vésiculaire.
- ❖ Traduit la **distension brutale des voies biliaires.**

I- Dg + :

Clinique	Paraclinique
<p>A- Anamnèse</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sujet connu lithiasique – ATCD d’ictère. ▪ FDR de lithiasie vésiculaire : Sexe féminin, âge > 50 ans, ATCD familiaux, obésité, hyperTG, G*, résections iliaques, mucoviscidose, hyperhémolyse, cirrhose. <p>B- SF : DOULEUR BILIAIRE :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Début brutal surtout la nuit 2. Siège : hypochondre droit++, parfois épigastrique. 3. Irradiation : <ol style="list-style-type: none"> a. <u>En arrière</u> en héli-ceinture. b. <u>En haut</u> vers l’omoplate et l’épaule droite. 4. Intense et intolérable, bloque l’inspiration profonde. 5. Type : Déchirure ou Torsion avec Broiement 6. FD : Repas copieux + Riche en lipides. 7. Permanente et paroxystique 8. SA : N, V, Tb transit (D+C) <p>C- SP</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. SIGNES DE MURPHY : Douleur provoquée par la <u>compression de l’HCD au cours de l’inspiration profonde.</u> 2. Parfois : Grosse VB au bord inf. du foie. 3. Signes de rétention biliaire → <u>Lithiasie VBP :</u> sub-ictère, urines foncées, selles décolorées 4. T° systématique +++ Pouls, TA 	<p style="text-align: center;">→ Dg # + Localisation de lithiasie + Recherche complications.</p> <p style="text-align: center;">A- Imagerie</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Echographie abdominale+++ 2. ASP : Elimine péritonite par perforation organe creux 3. RT: Elimine pathologies pleuro-pulmonaires 4. Cholécystographies orale ou IV--- <p style="text-align: center;">B- Biologie :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Bilan inflammatoire : NFS, VS, CRP. 2. Bilirubine libre : ↑ dans un contexte d’hyperhémolyse 3. Bilirubine conjuguée : ↑ en cas de lithiasie de la VBP 4. Amylasémie normale (éliminer une pancréatite aigue) 5. Phosphatases alcalines, transaminases. <p style="text-align: center;">Dg #</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Urgence chirurgicale : Appendicite + Perforation d’UGD + OIA ❖ Affections médicales : <ol style="list-style-type: none"> 1. UGD. 2. Pancréatites aiguës 3. Colique néphrétique droite. 4. IDM dans sa forme abdominale. 5. Périarthrite scapulo-humérale. 6. Colopathies fonctionnelles 7. Fissuration d’anévrysme de l’aorte abdominale

II- Dg étiologique :

Lithiasies biliaires ++	Causes non lithiasiques
<ol style="list-style-type: none"> 1- Lithiasie vésiculaire simple → Biologie normale +++ <ul style="list-style-type: none"> ▪ Echo abdo : Calculs = structure hyperéchogène, mobiles à l’intérieure de la vésicule + cône d'ombre post. 2- Cholécystite aigue : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Clinique → Douleur prolongée + défense de l’HCD + F sans ictère ▪ Biologie → SD Inflammatoire : NFS, VS, CRP ▪ Echo abdo → calculs vésiculaires - épaissement de la paroi vésiculaire+++ – VB de diamètre normal. 3- Hydrocholécyste d’apparition brutale avec : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Clinique → Douleur violente, VB palpable, volumineuse, dure pouvant disparaître si le calcul se mobilise. 4- Lithiasie de la VBP 5- Angiocholite aigue : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Clinique → Douleurs + fièvre à 40°C + ictère ⇒ TRIADE DE VILLARD. ▪ Biologie → SD inflammatoire sévère, cholestase avec ↑ de la BT-BC, PAL, γGT, transaminase ↑ ▪ Echo abdo → Dilatation des VBH et EH en amont de l’obstacle 6- Lithiasie pigmentaire : Enfant ou adolescent. Tableau d’anémie hémolytique congénitale (anémie + ictère + SMG) 	<p style="text-align: center;">A- Parasitaires :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. KH dans les voies biliaires 2. Douve responsable de distomatose 3. Ascariidose <p style="text-align: center;">B- Tumorales :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Migration de débris tumoraux dans les voies biliaires 2. Tumeurs des voies biliaires <p style="text-align: center;">C- Hémobilie : Ictère + CH + méléna</p> <p style="text-align: center;">D- Dyskinésie biliaire</p>

III- TTT :

TTT de la crise	TTT étiologique
<ol style="list-style-type: none"> 1- En 1^{re} intention : antispasmodique +/- antalgiques <ul style="list-style-type: none"> ▪ Spasfon* 1 à 3amp/jour en IV ou IM ▪ Viscéralgine forte* ou Avaforton* 1 à 2amp/jour en IV ▪ Relais : Spasfon* 1 à 3suppo/jour ou Spasfon* 3 à 6cp/jour. 2- Crise résistante : passer aux antalgiques majeurs <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dolosal* 1 à 2amp/jour IM (amp 10cg) Ou 2 à 3suppo/jour (10cg) ▪ Palfuim* 1 à 6amp/jour IM (amp 5mg) Ou 1 à 6cp/jour (cp 5mg) ▪ Morphine 1 à 3amp/jour S/C (amp 1cg) 3- Dans tous les cas : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Repos - diète hydrique (repas semi liquide). ▪ Antiémétiques si V importants ▪ Une fois la crise → Diète légère + Antispasmodique per os ou suppo pendant 3 jours. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Régime : Eviter la suralimentation, graisse, crème, les sauces et œufs. 2. TTT médical : <ul style="list-style-type: none"> ▪ ATB en urgence (cholécystite, angiocholite aiguë) + jeûne + rééquilibration HE. ▪ Dissolutions des calculs (décevants car récidives) 3. TTT chirurgical : +++ : TTT le + utilisé <ul style="list-style-type: none"> ▪ En urgence si complication. ▪ CHOLECYSTECTOMIE + CHOLANGIOGRAPHIE PER OPERATOIRE. 4. TTT instrumental non chirurgical : <ol style="list-style-type: none"> a. Extraction du calcul par sphinctérotomie endoscopique → Angiocholite grave associée à une pancréatite aiguë. → Lithiasies résiduelles après cholécystectomie. → CI à la chirurgie (sujets âgés...) b. Lithotripsie extracorporelle.

Cours 20 : Colique néphrétique :

Dg + TTT :

- ❖ **SD DOULOUREUX AIGU LOMBOABDOMINAL** → Résulte de la mise en tension brutale de la voie excrétrice du haut appareil urinaire en amont d'un obstacle.
- ❖ Impose en 1^{er} lieu de **soulager douleur** du patient avant d'**effectuer le bilan étiologique**, dominé par la lithiase (80%).

I- Dg +

Clinique	Paraclinique
<p>A. Anamnèse</p> <p>a. Circonstances de survenue : Activité physique, voyage long en voiture, Restriction hydrique ou forte chaleur.</p> <p>b. ATCDs personnels</p> <ul style="list-style-type: none"> → CN, lithiase connue, hématurie, émission de calcul → Uropathie connue, diabète, drépanocytose, goutte → Maladie hypercalcémiant (sarcoïdose, TTT par vit D) <p>c. ATCDs familiaux de lithiase.</p> <p>B. SF : Douleur :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Brutal, intense, paroxystique. 2. Unilatérale, lombaire ou lomboabdominale. 3. Irradie vers l'avant et le bas en direction de la FI et OGE. 4. Pas de position antalgique + responsable d'une agitation du patient. 5. SA : <u>Digestifs</u> (N, V, C) + <u>Urinaires</u> (Pollakiurie, dysurie, impériosités mictionnelles ± hématurie macroscopique) + <u>Généraux</u> (agitation et anxiété). <p>C. Examen clinique</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tachycardie (en rapport avec la douleur) 2. T° normale dans la <u>forme simple</u>. 3. Douleur à la percussion de fosse lombaire (signe de Giordano). 4. Douleur sur le trajet urétéral. 5. Éliminer une urgence chirurgicale : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Abdomen souple et indolore, Sans masse battante et/ou soufflante. ▪ Orifices herniaires libres, Contenu scrotal normal. 6. Examen des urines : <ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>BU</u> : hématurie microscopique, nitrites (infection associée) 	<p>Après avoir soulagé le patient → En urgence uniquement si doute diagnostic ou forme compliquée.</p> <p style="text-align: center;">1- Biologiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> → Formes non compliquées : créatininémie, ECBU si BU aN. → Formes compliquées : en plus : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ionogramme sanguin, NFS, RAI, TP, TCA. ▪ Groupe sanguin rhésus. ▪ Hémodultures et ECBU si fièvres. <p style="text-align: center;">2- Imagerie :</p> <p>a. Abdomen sans préparation (ASP) :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Recherche calculs radio-opaques sur trajet voies urinaires <p>b. Echographie réno-vésicale</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Formations hyperéchogènes + cônes d'ombre. ▪ Dilatation unilatérale des cavités pyélocalicielles. <p>c. Urographie intraveineuse (UIV) :</p> <p>d. TDM abdominal spiralée sans injection+++</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Examen de référence si doute ou discordance ASP – écho. ▪ Grande précision <p>II- Dg de gravité : CN COMPLIQUEES</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. CN fébrile : T° ≥ 38 °C 2. CN hyperalgique ou persistante. 3. CN anurique ou avec IRAO. 4. Femme enceinte : risque d'accou prématuré et de RPM. 5. CN et comorbidités : IRC, uropathie préexistante, rein transplanté, patient HIV sous trithérapie.

III- Dg étiologique	IV- Dg #
<p>A- Obstacles intra-luminaux :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lithiase +++ 2. Caillots au décours d'une hématurie massive 3. Séquestres papillaires après nécrose papillaire (diabète,...) <p>B- Obstacles pariétaux :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tumeur de la voie excrétrice 2. Sténoses urétérales : <ol style="list-style-type: none"> a. Tuberculose – Bilharziose – Malacoplakie b. Syndrome de jonction pyélo-urétérale <p>C- Compressions extrinsèques :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tumeurs pelviennes (cancer du col, prostate) 2. ADP - Fibrose rétro-péritonéale 	<p>A. Un grand classique : « rupture d'anévrysme de l'aorte abdominale »</p> <p>B. Autres urgences chirurgicales :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Appendicite - Cholécystite aigue - Pancréatite aigue 2. Ulcère compliqué - Sigmœidite 3. Infarctus entéro mésentérique 4. Etranglement herniaire - Torsion kyste de l'ovaire - GEU <p>C. Autres affections urologiques :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Torsion testiculaire - Epididymite 2. Infarctus rénal - Hématome péri-rénal <p>D. Affections vertébrales ou radiculaires</p>

V- TTT :

1- Mesures générales : Repos au lit + Restriction hydrique : 500cc/24h tant que le SD douloureux persiste.

2- Colique néphrétique non compliquée	3- Colique néphrétique compliquée
<p style="text-align: center;">TTT ambulatoire</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ En urgence : AINS +++ Diclofénac Voltarène* 75mg 1 amp en IM (si pas de CI : grossesse, IR...) ❖ Rédiger une ordonnance : → Voltarène* 50mg 1cp 3/j x 7j. → Si CI aux AINS : Paracétamol + codéine (Codoliprane*) 2cp 3/j x 7j ❖ RDV de consultation urologie dans 8 jours. ❖ Consignes écrites expliquées et remises aux patients+++ <ol style="list-style-type: none"> 1. Manger et boire normalement pour éviter la DSH 2. Tamiser les urines dans un filtre à café et conserver tous les calculs expulsés pour la consultation prévue. 3. Mesurer la T° tous les matins 4. <u>Consulter en urgence si</u> : <ul style="list-style-type: none"> ○ T ≥ 38°, frissons, vomissements, malaise. ○ Réapparition de la douleur ○ Urines rouges ○ Arrêt des urines pendant 24h 	<p style="text-align: center;">Hospitalisation obligatoire avec VVP</p> <p>A. Soulager le malade :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Si EVA < 6 → Kétoprofène Profenid* 100mg en IVL de 20min x 3/j. ▪ Si EVA > 6 ou si Profenid* inefficace → Morphine en titration IV ▪ Dès que l'EVA < 4 → Arrêter les morphiniques + donner du Profenid 100mg à raison de 1amp/8h en IVL ▪ Si ces mesures antalgiques échouent → Drainage des urines en urgence <p>B. Surveillance : Pouls, TA, douleur, diurèse, T°.</p> <p>C. CN fébrile :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ATB par voie parentérale (PNA) +/- ttt d'un choc septique associé. ▪ Drainage des urines en amont de l'obstacle : <ul style="list-style-type: none"> ○ Montée de sonde urétérale. ○ Néphrostomie percutanée. <p>D. Anurie ou IRAO :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Drainage des urines en urgence sous couverture ATB. ▪ Prévenir le syndrome de levée d'obstacle.

4- TTT étiologique

Cours 21 : Acidocétose diabétique :

Dg + TTT :

2^{ème} Urgence du diabétique après l'Hypoglycémie

- ❖ = Conséquence d'une **carence absolue ou relative en insuline** souvent chez le diabétique de type 1.
- ❖ = **Hyperglycémie + glycosurie + cétonurie + acidose métabolique.**
- ❖ PEC adaptée des diabétiques, leur éducation et l'autocontrôle glycémique +++

I- Dg + :

Clinique	Paraclinique
<p>1- Phase de cétose isolée :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Carence en insuline : fatigue, soif, polyurie, AMG. ▪ Cétose : DA, N, anorexie, crampes, Tb visuels <p>2- Phase d'acidocétose :</p> <ul style="list-style-type: none"> → Polynée ample et bruyante = DYSPNEE DE KUSSMAUL. → Obnubilation+++ → Déshydratation : le + souvent extracellulaire (pli cutané, hypotonie du globe oculaire, hypoTA) → Odeur acétonique « pomme reinette » de l'haleine. → Signes digestifs : N, V+++ et DA, parfois d'allure pseudo-chirurgicale. → Hypothermie relative d'acidose. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. BU : glycosurie ++, acétonurie ≥ ++ 2. Glycémie capillaire/veineuse > 2,5g/l (en général 3 - 7g/l) 3. GDS : pH < 7,20, [HCO₃⁻] < 15mEq/l, PaCO₂ < 38mmHg 4. Réserve alcaline effondrée < 10mmol/l, Trou anionique > 16 5. Kaliémie classiquement ↑, peut être N. 6. Créatinine et urée, tendent à ↑ en faveur d'une IRF. 7. Hémoconcentration avec hte ↑, hyperleucocytose même absence d'infection 8. Hypertriglycéridémie déficit en lipoprotéine lipase. 9. Bilan complémentaire : <ul style="list-style-type: none"> - ECG (IDM, signe de dyskaliémie) systématique. - Autres : Hémoculture, ECBU, prélèvements locaux, Rx du thorax, βHCG, enzymes pancréatiques, hépatiques et cardiaques, hémostase, groupage..

II- Dg de gravité	III- Dg #	IV- Dg étiologique
<ol style="list-style-type: none"> 1. Age, terrain, tares associées. 2. Délai avant la PEC. 3. Tb de la conscience, convulsion. 4. Importance de la DHA. 5. Arrêt cardio-circulatoire. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Urgence chirurgicale abdominale. 2. Intoxication médicamenteuse. 3. IDM. 4. Hypoglycémie, acidose lactique. 5. Coma d'origine neurologique ou autre. 	<p>1- Carence absolue : arrêt intempestif de l'insulinothérapie, soit volontaire, soit involontaire (panne stylo à insuline).</p> <p>2- Carence relative</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Infection, IDM, AVC, grossesse, trauma, corticothérapie... ▪ Hyperthyroïdie, hypercorticisme ou phéochromocytome. ▪ Cause indéterminée ++

V- TTT :

TTT curatif	TTT préventif
<p align="center">Urgence thérapeutique justifiant l'hospitalisation en réanimation</p> <p>1- Rééquilibration hydro-électrolytique :</p> <ul style="list-style-type: none"> → Remplissage si besoin : en cas de choc. → Réhydratation : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Perfusion de SSI 9‰ (1L/h x 2h) puis si glycémie < 2,5g/l relai par SGI 5% avec 4-6g/l de NaCl. ▪ Le volume à perfuser doit tenir compte du <u>déficit en eau pure</u> auquel il faut ajouter les besoins de base (2l/j). ▪ 50% en 8h, le reste en 16h → Apport potassique : <ul style="list-style-type: none"> ▪ KCL à la SE 1-2g/h à la 4^{ème} heure si Hyperkaliémie au début, sinon KCl dès la 1^{ère} heure ▪ Apport sous forme de KdiP si hypophosphatémie. → Alcalinisation si pH<7,1: perfusion SBI 14‰ (max 500cc) <p>2- Insulinothérapie</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ 10 UI d'insuline rapide en bolus IV puis perfusion à la SE de 0,15 UI/Kg/h jusqu'à correction de cétose ▪ Une fois la cétonurie disparue (à 2 reprises), on passe à la voie S/C toutes les 3-4h en fonction de glycémie <p>3- Surveillance</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Toutes les heures : pouls, T°, TA, FR, scope, diurèse, glycémie capillaire, glycosurie, cétonurie. ▪ Tous les 4h : iono sanguin, ECG tant que la cétose persiste. <p>4- Soins non spécifiques du coma :</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Nursing, matelas anti escarres, asepsie. b. Héparinothérapie préventive. c. Sonde gastrique avec mise en aspiration, anti acide. d. Sonde vésicale. <p>5- Traitement des causes déclenchant :</p> <p>En particulier les infections (ATB large spectre...)</p>	<p align="center">Education+++</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Surveillance quotidienne des glycémies capillaires. 2. Rechercher systématique de cétonurie si glycémie > 2,5g/L 3. Adaptation dose d'insuline si déséquilibre (stress, infection) 4. Ne jamais arrêter l'insuline 5. Si cétonurie sans glycosurie : augmenter apport glucidique. 6. Traiter à domicile une cétose débutante : <ol style="list-style-type: none"> a. <u>Basculer vers l'insuline</u> ou <u>administrer une dose supplémentaire d'insuline rapide</u> à raison de 5 à 10 UI toutes les 2 à 3h tant que la cétonurie persiste. b. <u>Apport hydrique et glucidique suffisant.</u> c. Si la cétonurie persiste > 12h ou troubles digestifs : <u>consultation spécialisée immédiate.</u>

Cours 22 : Hypoglycémie :

Dg + TTT :

**Urgence
Dg + TTT**

- ❖ SD clinique et biologique = $G < 0,50g/L$ (2,8mmol/L) + Signes cliniques qui régresse rapidement après ingestion de sucre.
- ❖ Hypoglycémie sévère → Souffrance cérébrale peut aller jusqu'au coma → Gravité du tableau.

I- Dg + :

A- Glycémie capillaire immédiate / Glycémie plasmatique $<0,50 g/L$ → Confirme Dg

B- Tableau clinique :

Signes neurovégétatifs ou adrénergiques	Signes de neuroglycopénie		Coma hypoglycémique
<ol style="list-style-type: none"> Sensation de faim brutale, sueurs profuses, pâleur, Tremblement des extrémités, tachycardie, palpitations. HTA, angor chez le coronarien 	<ol style="list-style-type: none"> Malaise, asthénie, céphalées, troubles de la concentration Troubles moteurs : hémiplégie, monoplégie, diplopie ... Troubles sensitifs : paresthésies prédominance péribuccale Troubles visuels. 	<ol style="list-style-type: none"> Convulsions généralisées ou localisées Troubles psychiatriques (trompeurs) : agitation, confusion mentale, trouble du comportement, agressivité,... Au max, le coma hypoglycémique, souvent caractéristique 	<ol style="list-style-type: none"> De profondeur variable, jusqu'à comas très profonds. De début brutal, souvent agité, avec sueurs profuses, Signes d'irritation pyramidale et hypothermie.

C- Test de resucrage : Si retour à la N en qq min → Confirme Dg.

Tout coma non traumatique → hypoglycémique jusqu'à preuve du contraire → Test de resucrage à la fois Dg et TTT.

II- Dg étiologique (En dehors des urgences)

Sujet diabétique	Sujet non diabétique
<p>A- Hypoglycémie insuliniq (DT1)</p> <ol style="list-style-type: none"> Erreur diététique : repas (ou collation) insuffisant ou absent. Exercice physique programmé Erreur dans l'insulinothérapie : surdosage. Vomissements non compensés. Excès d'alcool, en particulier à jeun. IR (↓ durée d'action de l'insuline). Pathologie ↓ les besoins en insuline : <p>(HypoT + Insu surrénale ou antéhypophysaire)</p> <p>B- Hypoglycémies liées aux sulfamidés hypoglycémiant (DT2)</p> <ol style="list-style-type: none"> Non-respect des I et/ou CI (atteinte rénale ou hépatique). Surdosage absolu, en particulier chez les personnes âgées. Effort physique intense. Potentialisation de l'effet hypoglycémiant par : salicylés, alcool, coumariniques, IMAO, chloramphénicol. 	<p>A- Hypoglycémies organiques</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Orientation Dg : <ol style="list-style-type: none"> Hypoglycémie de jeûne : le matin avant petit déjeuner +++ Après un exercice physique Peuvent être sévères : Signes de neuroglycopénie au 1^{er} plan TRIADÉ DE WHIPPLE+++ : $G < 0,5g/l$ survenant à jeun et/ou à distance repas, + Signes neuropsychiques majeurs + Disparition immédiate troubles après resucrage. <ul style="list-style-type: none"> ❖ Causes : <ol style="list-style-type: none"> Toxique ou iatrogène : intoxic alcoolique, intoxic salicylés, βbloquants, dextropropoxyphène, quinine... Endocrinopathie : insuffisance corticosurrénale, insuffisance antéhypophysaire, hypothyroïdie. Tumeur extra pancréatique, mésochymateuse, intra thoracico-abdominale volumineuse, + production d'IGF2. ⚡ Echo abd systématique devant toute hypoglycémie Insuffisance hépatique et insuffisance rénale avancées. Insulinome++ : La + fréquente tumeurs du pancréas endocrine mais il reste rare <ul style="list-style-type: none"> G < 0,5g/l avec insulinémie et peptide-C paradoxalement élevé +++ Dg topographique : TDM, IRM, écho endoscopie, Octréoscan. Dg # : Hypoglycémies factices (contexte psychologique) + Hypoglycémies d'origine AI <p>B- Hypoglycémies fonctionnelles</p> <ol style="list-style-type: none"> Hypoglycémie modérée ne mettant pas en jeu le pronostic vital. Survenant de 1 à 4h après un repas très riches en glucides. Signes neuro adrénergiques sans signe de neuroglycopénie. Améliorées par le jeûne. ATCD de gastrectomie, gastro-entérostomie, vagotomie HGPO sur 5h montrera typiquement une hypoglycémie $<0,5g/l$

III- TTT :

PEC immédiate	PEC secondaire
<p>A- Resucrage</p> <p>1- En l'absence de Tb neuropsychiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> Sucres rapides en per os (15 à 20 g) : 4 à 5 morceaux de sucre, un verre de jus de fruits sucré, une cuillère de miel. NB : le SG 5-10% peut être donné à boire, c'est la <u>boisson sucrée la plus vite trouvée aux urgences</u> <p>2- En présence de Tb neuropsychiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> 30 ml de SG 30% en IV suivi d'un resucrage per os après amélioration de l'état de conscience et SG 10% en perf. Si pas de résultat dans les min qui suivent → Renouveler 30 ml de SG 30% en IV 	<p>A- Diabétique insulino-traité : Rechercher la cause de l'accident hypoglycémique + corriger FF.</p> <ol style="list-style-type: none"> Si injection d'insuline de longue durée : Garder une VV et resucrage (SG 10%) sur 12 à 24h Si simple erreur d'adaptation de l'insuline : Garder le malade sous surveillance pendant qlq heures + Poursuivre le resucrage par voie orale (prise de collation) Si déni de la maladie ou absence d'éducation : Traiter et éduquer le patient Si tentative d'autolyse : réanimation et consultation psychiatrique. <p>B- Diabétique non insulino-traité</p> <ol style="list-style-type: none"> Resucrage par VV (SG 10%) pendant toute la durée d'action du sulfamide utilisé Prolonger l'hospitalisation en vue de réadapter la totalité du ttt diabétique Intoxication volontaire est grave et justifie : <ul style="list-style-type: none"> → Réanimation, utilisation du diazoxide (antagoniste) ou EER → Consultation psychiatrique. Jamais de glucagon !

B- Glucagon

→ Inj IM ou S/C de 1mg de glucagon, si :

1. Pas de V accessible
 2. Patient très agité
 3. Patient diabétique insulinotraité.
- **CI** : sulfamides hypoglycémifiants, alcool, insulinome.

C- Sujet non diabétique :

Après amélioration et retour à la conscience, hospitaliser et démarrer les investigations paracliniques.

1- Hypoglycémie organique : Insulinome++

- Pancréatectomie partielle ou énucléation de la tumeur, Si malin → ChimioT.
- *En cas de CI opératoires ou d'échec de la chirurgie* : inhibiteurs de la sécrétion d'insuline

2- Hypoglycémie fonctionnelle

→ **Mesures diététiques :**

- a. Fractionnement des repas
- b. Suppression des sucres d'absorption rapide et ↑ de la proportion de sucres lents.
- c. Fibres alimentaires pour retarder l'absorption des glucides
- d. Restriction pondérale chez l'obèse

→ **Neurosédatifs, tranquillisants et vagolytiques**

Cours 23 : Insuffisance surrénale aiguë :

Dg + TTT :

Situation rare, mais fatale en l'absence de TTT

- ❖ Double déficit hormonal en **CORTISOL** et en **ALDOSTERONE** à l'origine de signes cliniques et biologiques.
- ❖ Survient le plus souvent dans un **contexte de maladie d'Addison** connue où un **facteur déclenchant est négligé**.

I- Dg + :

Clinique ++	Paraclinique → Ne doit pas retarder le TTT
<p>A- Contexte évocateur</p> <ol style="list-style-type: none"> ISL connue et traitée mais avec facteur de décompensation Notion de corticothérapie au long cours récemment arrêté. Intervention chirurgicale - Grosse chaleur - IR connue. Diurétiques, laxatifs, TTT anticoagulant. <p>B- Tableau clinique</p> <ol style="list-style-type: none"> Signes digestifs pouvant égarer le diagnostic. <ul style="list-style-type: none"> N, V, D profuses, épigastralgies. Diarrhée chez un sujet connu IS → ISA Signes neuropsychiques <ul style="list-style-type: none"> Délire avec agitation + SD confusionnel voire coma. Asthénie intense + Douleurs muscu avec crampes Signes cardio-vasculaires : HypoTA + TachyC Signes de DEC : <ul style="list-style-type: none"> Faciès creusé - Hypotonie des globes oculaires. Pli cutané – Soif – Perte de poids intense. AEF + F Mélanodermie : quand la maladie d'Addison est en cause. <i>Le diagnostic d'ISA est clinique, il ne faut pas attendre la biologie pour débiter le traitement.</i> 	<ol style="list-style-type: none"> HypoG + Hypochlorémie. Ionogramme sanguin : HypoN + HyperK (Reflexe ECG systématique !!!) IRAF. (↑ : Urée + Créat) Hémoconcentration : ↑ Protidémie ↓ Hte. GDS : Acidose métabolique Ionogramme urinaire + Recherche de FD (Bilan infectieux + B HCG si femme jeune) Ultérieurement pour confirmer le Dg → Cortisol ↓+++ et ACTH ↑ ; Rénine ↑ et Aldo ↓ → ECG systématique +++ → Onde T Ample + Symétrique // QRS élargi <p>Dg de gravité</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Clinique : <ol style="list-style-type: none"> Collapsus cardio-vasculaire : pouls filant, TA imprenable, cyanose, sueurs, froideur des extrémités. Troubles de conscience évoluant vers un coma profond sans signes de focalisation : en rapport avec l'œdème cérébral entraîné par l'hyponatrémie. ❖ Biologie: Hyperkaliémie menaçante à surveiller par : ECG

II- Dg # : Urgence chir (OIA, perforation d'ulcère) + Acidocétose + Infection + Choc cardiogénique + HypoG + Crise hypercalciurique

III- Dg étiologique :

Origine basse = Surrénale		Origine haute
Maladie d'Addison (connue ou non) décompensée	Atteinte aiguë bilat des 2 surrénales	Insuffisance corticotrope hypothalamo-hypophysaire
<ol style="list-style-type: none"> Arrêt du TTT substitutif. Chirurgie - Traumatisme - Grosse chaleur Régime désodé, perte de sels (V, D) Effort physique majeur Médicaments : diurétiques, laxatifs, opiacés, sédatifs. Infection - Stress – Grossesse 	<ol style="list-style-type: none"> Hémorragies et/ou hématomes bilatéraux des surrénales : <ol style="list-style-type: none"> Tb hémostase (CIVD, anticoag) Traumatisme thoraco-abdo Métastases bilatérales des surrénales. Certaines infections opportunistes au cours du SIDA. 	<ol style="list-style-type: none"> Hypophysaire : panhypopituitarisme (Tm hypophysaire...) Sevrage brutal d'une corticoT long cours. Cause iatrogène : TTT SD de Cushing

IV- TTT : Urgence thérapeutique nécessite un transport rapide en milieu hospitalier // TTT dès le Dg suspecté.

A- Mise en condition du patient :	D- Recherche + TTT d'un FD :
<ol style="list-style-type: none"> VV périphérique ou centrale selon la gravité clinique. Soins de nursage avec prévention des complications de décubitus par HBPM (Lovenox). Sonde vésicale + SNG si V Prélèvements sanguins systématiques + SCOPE. <p>B- Rééquilibration hydroélectrolytique :</p> <ol style="list-style-type: none"> Si collapsus → 500cc de plasmion en moins de 30'. Perfusion de 4 à 6L de SG iso 5% sur 24h (1L la première heure), contenant 4 à 6 g de NaCl/ l sans KCl ++ Si gravité initiale Ø → Réhydratation per os. <p>C- Compensation hormonale :</p> <ol style="list-style-type: none"> Glucocorticoïde → 100mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone (HSHC) IVD (à domicile si nécessaire), puis 100mg toutes les 6 à 8h IM ou IVL. → Doses progressivement dégressives Minéralocorticoïde : Ø nécessaires à la phase aiguë → DOCA ou Syncortyl* : 5mg en IM toutes les 12 à 24heures. 	<ul style="list-style-type: none"> ATB quasi systématique après les prélèvements bactériologiques. G* systématiquement recherchée chez une femme jeune. <p>E- Surveillance :</p> <ol style="list-style-type: none"> Clinique : Pouls, TA, T°, poids, conscience, diurèse. Biologique : Glycémie – Ionogramme sanguin et urinaire. ECG : Signes d'hyperK (menaçante++) <p>F- Prévention :</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Arrêt progressif d'une corticothérapie au long cours. ❖ Education du patient en IS chronique : <ol style="list-style-type: none"> Reconnaître les signes annonciateurs d'une décompensation + adapter TTT. ↑ les doses d'hydrocortisone en cas d'infection ou de voyage... Preise régulière du médicament et alimentation normo sodé. Proscrire les diurétiques, les laxatifs. Consultation médicale immédiate si Tb avec V empêchant toute prise orale Carte d'insuffisant surrénalien.

Cours 24 : Complications graves d'une transfusion sanguine et des produits sanguins labiles : Dg + CAT en urgence :

Rigueur +
Vigilance dans
la transfusion
sanguine

❖ La prévention des accidents transfusionnels implique la mise en place de mesures de sécurité lors du don et lors de la transfusion.

Accidents immunologiques	Accidents infectieux	Accidents de surcharge
<p>A. Hémolyse aigue IV par incompatibilité érythrocytaire ABO +++</p> <p>❖ Dg :</p> <p>→ Tableau brutal : malaise, céphalées, F, f, dl lombaires, très vite EDC avec chute TA, parfois hémorragie diffuse traduit CIVD.</p> <p>→ Dans les heures suivantes : l'ictère, mais précocement les urines sont foncées (hémoglobinurie).</p> <p>→ Au décours, apparaît l'IRA oligoanurique.</p> <p>❖ CAT : « Urgence Dg et TTT »</p> <ol style="list-style-type: none"> Arrêt immédiat de la transfusion qui est remplacée par des solutés de remplissage macromoléculaires + O₂ Surveillance TA et de la diurèse horaire (sonde vésicale). Vérifier identité patient, son groupe, et celui de poche. Affirmer l'hémolyse IV sur le sang prélevé : hémoglobinémie↑, BNC↑, haptoglobine↓ Test de coombs direct, RAI. Maintenir la diurèse par les diurétiques, EER si anurie. Bilan d'hémostase pour rechercher ou confirmer CIVD. Dès que possible, transfusion de sang compatible. Prévention : respecter règles sécurité transfusionnelle. <p>B. Allo immunisation antileucoplaquettaire (surtout anti-HLA)</p> <p>❖ Dg : « syndrome frissons-hyperthermie »</p> <p>→ F, f pendant et/ou au décours de transfusion</p> <p>→ EDC exceptionnel, parfois urticaire, prurit.</p> <p>❖ CAT :</p> <ol style="list-style-type: none"> Arrêt de la transfusion Anti-pyrétique, anti-histaminique ± corticoïde Prévention : transfusion de sang déleucocyté, concentré plaquettaire compatible, phénotypage étendu. <p>C. Incidents allergiques</p> <p>❖ Dg : De la simple urticaire au « choc anaphylactique »</p> <p>❖ CAT :</p> <ol style="list-style-type: none"> Arrêt immédiat de la transfusion Anti-histaminique ± corticoïde Adrénaline précoce si choc anaphylactique → réa Prévention II^aire : utilisation de poches déplasmatisés <p>D. Purpura post-transfusionnel</p> <p>= Allo-immunisation antiplaquettaire (Ac anti-HPA-1a)</p> <p>❖ Dg : rare et méconnu, SD hémorragique avec thrombopénie périphérique entre 8-15j après la transfusion.</p> <p>❖ CAT : Echanges plasmatiques + Ig IV</p> <p>E. Réaction du greffon contre l'hôte <small>rare, plus gravissime</small></p> <p>❖ Dg : F, érythème, diarrhée, pancytopenie, cholestase</p> <p>❖ Prévention : irradiation PSL destinés aux ID</p> <p>F. Hémolyse retardée intra tissulaire</p> <p>❖ Dg :</p> <p>→ Inefficacité transfusionnelle (persistance de l'anémie)</p> <p>→ Ictère retardée (4-8j), BNC↑, LDH↑, haptoglobine↓.</p> <p>❖ CAT :</p> <ol style="list-style-type: none"> Surveillance de la fonction rénale. Test de coombs direct, RAI. 	<p>A. Choc septique (endotoxinique)</p> <p>❖ Dg : Dès le début de la perfusion :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ F, f ou hypothermie. ▪ DA++ non lombaire, V, D. ▪ EDC avec hypoTA. ▪ CIVD + IRA oligoanurique. <p>❖ CAT :</p> <ol style="list-style-type: none"> Arrêt immédiat de la transfusion. Traitement du choc : Remplissage vasculaire massif par des macromolécules ± drogues vasoactives, ATB à large spectre. Confirmer le diagnostic par ED, culture et identification du germe (BGN), ATBgramme. Eliminer Dg # notamment un accident hémolytique Prévention : <u>règles d'asepsie lors du prélèvement, respect de la chaîne du froid :</u> notamment ne pas laisser attendre les CG à T° ambiante > à 1-2h avant transfusion. <p>B. Transmission de maladies infectieuses</p> <p style="text-align: center;">Virales</p> <ol style="list-style-type: none"> VIH, VHB, VHC = risque très faible <i>car dépistage systématique donneurs.</i> CMV = risque chez les ID. Prévention par la transfusion de produits CMV négatifs. Parvovirus B19 = risque faible Sévère chez les ID, femmes enceintes et les anémiques chroniques. <p style="text-align: center;">Bactériennes</p> <ol style="list-style-type: none"> Syphilis : exceptionnelle <i>car dépistage obligatoire par la sérologie</i> (TPHA, VDRL) + <i>utilisation de sang conservé > 3 jours.</i> Brucellose exceptionnelle <p style="text-align: center;">Parasitaires</p> <ol style="list-style-type: none"> Paludisme si PS contenant des hématies. → Prévention : Interrogatoire des donneurs + sérologie chez les donneurs à risque. Autres parasites : toxoplasmose, filariose, trypanosomiase 	<p>A. Surcharge circulatoire</p> <p>→ Transfusion trop rapide de PS surtout chez les sujets ayant une défaillance cardiaque.</p> <p>→ Tableau d'OAP avec dyspnée, toux, cyanose, crépitations.</p> <p>→ Prévention : transfusion lente entrecoupée d'inj de lasilix + suivi régulier après transfusion (état général, TA, FR...)</p> <p>B. Complications des transfusions massives</p> <ol style="list-style-type: none"> Intoxication au citrate (anticoagulant, chélateur du calcium) <p>→ Hypocalcémie avec paresthésies péri-buccales, tremblements, et risque de Tb du rythme cardiaque (ECG).</p> <p>→ CAT : inj régulière de gluconate de Ca.</p> <ol style="list-style-type: none"> Risque hémorragique : <p>→ Par dilution des plaquettes et des facteurs de la coagulation et parfois, par CIVD.</p> <p>→ CAT : transfusion de PFC et de CP lors des transfusions en CGR massives.</p> <ol style="list-style-type: none"> Hyperkaliémie liaire à l'hémolyse. Hypothermie <p>→ La transfusion massive de PS conservés à +4°C peut entraîner une ↓ de la T° centrale avec TDR cardiaque.</p> <p>→ Prévention : réchauffement des PS à 37°C avant transfusion.</p> <p>C. Hémochromatose post-transfusionnelle</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Tableau d'une cirrhose, d'une IC, d'une endocrinopathie. ➤ Surveillance : ferritine plasmatique. ➤ CAT : administration au long cours de chélateur du fer de type Desféral* en S/C.

Cours 25 : Accidents des anticoagulants :HEMORRAGIE
→ Pc vital**Dg + TTT :**

- ❖ Accidents des AC (héparine, AVK, fibrinolytiques...) sont dominés par les hémorragies qui souvent engagent le pc vital.
- ❖ Les autres accidents plus rares et parfois sérieux doivent être identifiés et si possible prévenus.

Accidents hémorragiques	Accidents non hémorragiques
<p style="text-align: center;">A- Diagnostic</p> <p>1- FDR hémorragique :</p> <ul style="list-style-type: none"> → Age, sexe féminin, faible poids → Surdosage biologique (TCA > 3 x témoin, INR > 5) → Durée du TTT, qualité du suivi (TCA, INR). → Pathologies associées : lésion cérébrale/digestive, IR, IH, trauma récents ou potentiels, thrombophilie éventuelle. → TTT associés : aspirine, AINS, thrombolytiques... <p>2- Formes cliniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Saignement mineur : (signe d'alarme) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Gingivorragies, épistaxis provoqué, ecchymoses, ▪ Hyperménorrhée, hématurie peu abondante... -Saignement majeur : (grave par leur siège et leur abondance) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hémorragies intracrâniennes, oculaires, digestives, surrénaliennes : grave.. -Saignement occulte : se traduit par un tableau d'anémie <p>3- Evaluer la gravité de l'accident :</p> <ul style="list-style-type: none"> -L'importance du saignement est plus facile à évaluer si hémorragie extériorisée, sinon par la ↓ de l'Hb (NFS). -L'état d'hypocoagulabilité : TCA(héparine),TP/INR (AVK) → rechercher un surdosage biologique -Examens à réaliser selon l'importance de la chute du taux d'Hb (ex. neuro, échocoeur, écho abdominale, scanner cérébral ou thoraco-abdominal, endoscopie digestive...) <p style="text-align: center;">B- Traitement</p> <p>1-TTT de l'hémorragie (hémostatiques locaux, chirurgie...)</p> <p>2-TTT symptomatique : ± remplissage vx, transfusion, O2...</p> <p>3-TTT spécifique :</p> <p style="text-align: center;">a. Héparine</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Saignement mineur : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Réajustement de la dose d'héparine. ▪ Contrôle du TCA à H4 ❖ Saignement majeur : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Arrêt immédiat de l'héparine. ▪ Si surdosage important → Antidote : le sulfate de protamine (1mg pour 100u héparine) IV lente. <p style="text-align: center;">b. AVK</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Saignement mineur <ul style="list-style-type: none"> ▪ Arrêt transitoire du TTT, le reprendre à doses moindres dès que l'INR souhaité est obtenu. ▪ Vit K (selon INR → Voir poly 2018) : 0,5-1mg IVL ou en gouttes buvables. ❖ Saignement majeur <ul style="list-style-type: none"> ▪ Arrêt immédiat des AVK ▪ Vit K 10mg en IVL, associée selon l'urgence à du PFC ou à un concentré de facteur PPSB (Kaskadil*) en IV. ▪ Selon INR vit K peut être répétée/12h. <p style="text-align: center;">c. Thrombolytique</p> <p>Si Hémorragie grave → antifibrinolytiques</p> <p style="text-align: center;">d. Anticoagulants oraux directs</p> <p>Hirudine → Pas d'antidote. Si hém grave : arrêt perfusion, TTT sympto.</p> <p>Danaparoiide (Orgaran*) → Arrêt en cas hém importante. ± transfusions (CP, CGR, PFC).</p> <p>4- Traitement préventif :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Evaluation soigneuse du rapport bénéfice/risque. -Respect des indications et CI (AVC hém récent, UGD évolutif, IR graves, grossesse et allaitement (AVK), péricardite...) -Éviter les interactions médicamenteuses. -Surveillance rapprochée : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Héparine : TCA (1,5 à 3 x témoin), héparinémie (0,3 - 0,6 UI/ml), NFS-plaquettes ou activité antiXa (HBPM) ▪ AVK : TP, INR++ (zones thérapeutiques), éviter INR > 4,5 	<p style="text-align: center;">A- Héparine</p> <p>I- Thrombopénies induites par l'héparine (TIH) Plus rare avec les HBPM.</p> <p style="text-align: center;">1- Dg : 2 types de TIH :</p> <p>a- TIH type1 = Thrombopénie bénigne par agrégation plaquettaire</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Modérée (> 100.000) ou chute < 30% du chiffre initial. ▪ Transitoire, non compliquée, de nature non immunologique ▪ Précoce (J2-J5), asymptomatique, fréquente (10-20%) <p>b- TIH type2 = Thrombopénie immuno-allergique</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Franche (< 100.000) ou chute > 40% du chiffre initial. ▪ Rare, très grave par la menace thrombotique (embolies et thromboses art ou v multiples) plus qu'hémorragique. ▪ Survient classiquement après le 5^{ème} jour. ▪ Associée parfois à un tableau de CIVD <p>Confirmation biologique : → Identification des Ac IgG anti-FP4 par ELISA</p> <p style="text-align: center;">2- TTT :</p> <p>a- TIH type1 : Pas d'arrêt de TTT.</p> <p>b- TIH type2 :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Arrêt immédiat de l'héparine. ▪ Si patient doit être anticoagulé, on utilise TTT anticoagulant de substitution : un héparinoïde de synthèse ; Danaparoiide (orgaran*) ou un anti thrombine direct (Hirudine). ▪ Relais par les AVK dès que le taux plaquettes > 150.000. <p>Prévention</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Utilisation préférentielle de l'HBPM ▪ Relais précoce par AVK. ▪ CI à l'héparine si ATCD de TIH ▪ Surveillance NFS-plaquettes au moins 2/semaine. <p>II- Autres complications (surtout avec les HNF)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Intolérance cutanée, allergie au point inj, hyperéosinophilie 2. Ostéoporose avec un traitement au long cours 3. Cytolyse hépatique (rare). 4. Hypoaldostérionisme avec hyperkaliémie (très rare). <p style="text-align: center;">B- AVK</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fœtopathies : AVK sont CI pendant la grossesse et l'allaitement. - Nécrose cutanée : rare, mais grave, survenant en début de TTT. <ul style="list-style-type: none"> ▪ Généralement localisée dans régions grasses ▪ CAT : utiliser un AVK de longue durée d'action à doses progressivement croissantes et prolonger le relais de l'héparine x 10j - Autres accidents : Accidents immuno-allergiques +Tb digestifs <p style="text-align: center;">C- Thrombolytique</p> <p>Réaction allergiques : surtout avec streptokinase</p> <p>CAT : administration systématique d'une corticothérapie</p> <p style="text-align: center;">D- Anticoagulants oraux directs</p> <p>Hirudine → fièvre, allergies (choc anaphylactique), IR.</p> <p>Danaparoiide (Orgaran*) → Allergie, thrombopénies (rares).</p>

Cours 26 : Eclampsie : Dg + TTT :

Pc grave pour la mère et l'enfant

- ❖ **Accident aigu paroxystique** compliquant toxémie gravidique, caractérisé par crises convulsives suivies d'un état comateux.
- ❖ Nette ↓ grâce au dépistage organisé de la Toxémie et par son TTT.
- ❖ ➔ **Hospitalisation en milieu obstétrical**, proche d'un centre de réa pour obtenir une amélioration du pc.
- ❖ Peut survenir au cours du 3^{ème} T de la grossesse, au cours du travail, parfois aussi dans le post partum immédiat (48h).

Dg +	TTT
<p>I. FDR :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mauvais suivi de la G* 2. Age < 20ans + Obésité + IU 3. Primipare 4. ATCD de toxémie gravidique connue ou inconnue (TRIADE : HTA > 140/90mmHg – Protéinurie > 0,3g/24h – Œdèmes) <p>II. Tableau clinique :</p> <p>A- Phase de début = phase de pré-éclampsie :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Accentuation des signes de la TRIADE : Œdème, HTA, Protéinurie. ▪ Signes prémonitoires : <ol style="list-style-type: none"> 1. Céphalées ++ 2. Tb digestifs : dl épigastrique en barre, N, V. 3. Tb visuels : mouches volantes, amaurose subite, 4. Tb nerveux : somnolence, obnubilation, 5. Hyper-réflexivité ostéotendineuse. <p>B- Phase d'état = Crise d'éclampsie = crise convulsive généralisée épileptiforme (sans perte d'urines) évoluant en 4 phases :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Phase invasion (~1min) : fibrillation musculaire localisées à la face et au cou (aspect grimaçant). 2. Phase tonique (30s) : contracture généralisée + hypertonie de tout le corps → cyanose (apnée) et morsure de la langue (mâchoire bloquée). 3. Phase clonique (1 à 2min) : après une inspiration profonde, les muscles sont animés de mvts saccadés, involontaires et désordonnés, épargnant les MI. 4. Phase de coma (durée variable) : profondeur variable, suivi d'une amnésie complète de la crise. Respiration régulière mais stertoreuse. L'examen neuro ne trouve pas de signes de focalisation, les réflexes sont vifs. <p>III. Biologie :</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ En plus de la protéinurie ≥ 0,3g/ 24h (une croix à la BU) ❖ On cherche signes de CIVD, en particulier thrombopénie. <p style="text-align: center;"><i>Une crise convulsive sans ATCD comital + grossesse + HTA± connue</i> ➔ Dg</p>	<p>TTT urgent, car le pronostic maternel et le pronostic fœtal sont en jeu.</p> <p>A. Mesures générales :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. DLG pour ↓ le risque d'inhalation de sang et/ou V. 2. Transfert en milieu spécialisé 3. Eviter les morsures de la langue : canule de Guedel... 4. LVAS, aspiration des sécrétions, oxygénothérapie. 5. VVP pour TTT + hydratation. 6. Plvt sg : NFS+plaq, iono, urée-créat, uricémie, TP/TCA. <p>B. Traitement médical : il sera entrepris d'abord +++</p> <p style="text-align: center;">TTT anticonvulsivant :</p> <p>➔ Diazépam (Valium*) 1 à 2 amp de 10mg en IVD +++ ➔ Peut être relayé par : clonazepam (Rivotril*) IVL ➔ Œdème cérébro-méningé (FO) : Sulfate de magnésium 4 à 6g en charge IV sur 15min puis 2g/h PSE</p> <p style="text-align: center;">TTT antihypertenseur</p> <p>➔ Hydralazine (Nepresol*) ➔ A utiliser après remplissage au SS 9% pour éviter le risque d'hypoTA brutale néfaste pour le fœtus. ➔ Nicardipine (Loxen*)</p> <p>C. Traitement obstétrical Extraction fœtal en urgence ➔ césarienne+++ surtout si <i>aggravation de l'état maternel ou souffrance fœtal.</i></p> <p>D. Surveillance : pouls, TA, PVC, rythme resp, diurèse, FO</p>
	<p>Dg #</p> <p style="text-align: center;"><u>L'éclampsie ne prête guère à confusion++</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Epilepsie 2. Convulsion ilaire à une tumeur cérébrale ou une méningite tuberculeuse 3. Convulsion par thrombophlébite intracrânienne 4. Convulsion d'origine métabolique. 5. Crise d'hystérie ou de tétanie.

Cours 27 : Hémoptysie :

CAT :

Rejet par la bouche de sang rouge, aéré, provenant des voies aériennes sous glottique lors d'un effort de toux.

I- Eliminer un Dg # :

1. **Épistaxis, gingivorragies** : examen ORL
2. **Hématémèse** : efforts de V, rejets alimentaires.

II- Apprécier la gravité :

Quantification de l'hémoptysie	Évaluation de la tolérance de l'hémoptysie
<ol style="list-style-type: none"> 1. Faible abondance : Crachats hémoptoïques (< 50cc/24h) 2. Moyenne abondance : ½ à 1 verre (> 50cc/24h) 3. Grande abondance : > 200cc en une fois ou > 300cc/24h 4. Foudroyante : → Décès par asphyxie en qq secondes. <p><i>Quelque soit son abondance, l'hémoptysie à la même valeur sémiologique et impose 1 bilan pour rechercher l'étiologie ++</i></p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Signes de DR par inondation alvéolaire : menace pc vital+++. → Polypnée, dyspnée, cyanose, tirage → SaO₂, GDS systématiques si ≥ moyenne abondance. 2. Signes de retentissement circulatoire : HypoTA, TachyC, oligoanurie, EDC. 3. Signes d'anémie aiguë (clinique, NFS) : sont en règles absents 4. Décompensation d'une tare sous-jacente. 5. Une cause étant elle-même une urgence (OAP, EP...)

III- Modalités thérapeutiques en urgence :

- ❖ **But** : Arrêter l'hémoptysie + corriger son retentissement.
- ❖ **Dans tous les cas** :
 1. Hospitalisation de principe
 2. Surveillance rapprochée car l'évolution est imprévisible.
 3. Mettre le patient au repos en position demi-assise.
 4. TTT de la cause.

Hémoptysie de faible abondance	Hémoptysie de moyenne à grande abondance ou récidivante	Hémoptysie cataclysmique
<ol style="list-style-type: none"> 1. Calmer le malade par des sédatifs au besoin. 2. Anti-tussifs éventuellement. 3. Lutter contre le saignement : Hémostatiques <ol style="list-style-type: none"> a. Vit K (konaktion*) b. Antifibrinolytiques (Exacyl*) c. Protectors vasculaires (etamsylate Dicynone*) 4. Conduire les investigations en externe 5. TTT étiologique. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. LVAS, O₂ adaptée (SaO₂ > 90%), VV de bon calibre. 2. Remplissage / macromolécules ± transfusion si nécessaire 3. TTT vasoconstricteur : Terlipressine (glypressine*) 1 à 2mg IVL puis 1mg/4h en perf 4. Surveillance clinique (expectoration, pouls, TA, diurèse, FR), radio, GDS, ionogramme sanguin, ECG si coronarien. 5. La fibroscopie bronchique : localiser l'origine du saignement, de faire la toilette bronchique, d'appliquer des ttt vasoconstricteurs locaux (adrénaline, glypressine). 6. En cas d'échec du traitement médical : - <i>Embolisation de l'A bronchique</i> responsable, au cours d'une artériographie bronchique. - <i>RAREMENT sanction chirurgicale</i> 7. Toujours calmer malade : chlorhydrate de morphine 1cg s/c x2/j 	<ol style="list-style-type: none"> 1. PEC immédiat en USI 2. Intubation sélective par sonde de Carlens, avant l'intervention chirurgicale.

IV- Enquête étiologique : Ne doit pas retarder le TTT en cas de mauvaise tolérance.

Clinique	Paraclinique	Etiologies
<p style="text-align: center;">A. Interrogatoire</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ATCDs pulmonaires (notion de contag tuberculeuse, DDB, tumeur...) 2. ATCDs cardiaques (notion de cardiopathie,...) 3. Tabagisme – Prise de medocs (anticoagulants) 4. Maladie générale – Histoire médicale récente <p style="text-align: center;">B. Examen physique</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Signes focaux pulmonaires. 2. Hippocratisme digital (cancer, dilatation des bronches), 3. Signes extrathoraciques (phlébite MI, angiomes cutanés...). 4. ADP, AEG, amaigrissement 	<ol style="list-style-type: none"> 1. NFS, TP-TCA, groupage, recherche BK. 2. RT: peut monter signes en rapport avec : <ul style="list-style-type: none"> ➢ L* responsable (opacité tumorale, atélectasie, excavation), ➢ Miliaire ➢ Granité post-hémoptoïques. 3. Fibroscopie bronchique : SYSTEMATIQUE → Confirme Dg. → Recherche une éventuelle cause endobronchique. → Faire un geste local d'hémostase. 4. TDM thoracique au cas par cas. 5. Artériographie bronchique : → En cas d'hémoptysie abondante ou récidivante → Retrouve l'A bronchique à l'origine du saignement → Permet un geste thérapeutique : Embolisation 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Tuberculose++ – DDB 2. Kc bronchique primitif 3. EP – Causes CV (ICG ou RM) 4. Autres causes plus rares : → <i>Bronchites – Pneumonies aiguës.</i> → <i>KH du poumon</i> → <i>Aspergillose pulmonaires invasives</i> → <i>Hémorragies alvéolaires</i> → <i>Origine traumatique ou iatrogène</i> : <ul style="list-style-type: none"> • Traumatisme thoracique • Corps étranger • Anticoagulants (surdosage héparine ou AVK) 5. Parfois aucune cause n'est retrouvée : surveillance régulière

Toute
Hémoptysie
justifie une
surveillance
hospitalière

Cours 28 : Paludisme grave :

Dg + TTT :

Urgence
médicale +
Dg + TTT
→ Pc vital

- ❖ **Erythrocytopathie parasitaire** due à un protozoaire du genre *plasmodium falciparum* ; seule espèce pouvant donner un accès pernicieux palustre potentiellement mortelles.
- ❖ **Paludisme grave ou pernicieux** peut être inaugural ou fait suite à une primo invasion négligée ou mal traitée.
- ❖ Peut survenir jusqu'à 2 mois après un retour d'une zone d'endémie → **Paludisme grave d'importation.**

I- Dg :

<p>A. Circonstances du Dg : → Tableau d'encéphalopathie aigüe fébrile → Début brutal. → Fièvre : 40-42°C. → Troubles neurologiques au 1er plan :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Tb conscience</i> : de l'obnubilation au coma profond. 2. <i>Convulsions</i> : (Enfant++) 3. <i>Tb du tonus</i> : hypotonie globale 4. <i>Aréflexie tendineuse</i>. 5. <i>SD méningé</i> 6. <i>SD cérébelleux</i> 7. <i>± Tb psychiques</i>. <p>→ L'examen clinique retrouve typiquement :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. SMG + HMG 2. Ictère. 3. Sueurs Abondantes. 4. Respiration Stertoreuse. 	<p>B. Dg parasitologique de certitude</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Frottis sanguin → <i>Examen rapide</i> <1H. → <i>Dg qualitatif</i> = Dg d'espèce (<i>P. falciparum</i>) → P ê - si la parasitémie est faible. 2. Goutte épaisse → <i>Examen lent</i> = 24H → <i>Dg quantitatif</i> = détection d'une faible parasitémie. <p><i>Les deux examens sont indissociables et doivent être faits en parallèle.</i></p> <p>C. Signes biologiques d'orientation non spécifiques</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Leuco neutropénie modérée, anémie. 2. Thrombopénie 3. CRP ↑. 	<p>D. Critères de définition d'un paludisme grave à P. falciparum (OMS 1990)</p> <p style="text-align: center;">Critères majeurs</p> <p>Le paludisme grave = Présence de formes asexuées de <i>P. falciparum</i> dans le sang + 1 ou plusieurs des 10 critères majeurs suivants :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- <i>Coma vrai (un score de Glasgow ≤ 8) = définie le neuropaludisme</i> 2- <i>Anémie sévère (hématocrite < 15% ou hémoglobine < 5g/dl).</i> 3- <i>Insuffisance rénale aiguë (diurèse < 400ml/24h + créatininémie >30mg/l)</i> 4- <i>Œdème pulmonaire lésionnel ou SDRA.</i> 5- <i>Hypoglycémie (< à 0,4g/l ou 2,2mmol/l)</i> 6- <i>Collapsus cardiovasculaire ou état de choc.</i> 7- <i>Saignement spontané et/ou CIVD.</i> 8- <i>Convulsions généralisées répétées</i> 9- <i>Acidose métabolique (pH < 7,25 ou bicarbonates < 15mmol/l).</i> 10- <i>Hémoglobinurie macroscopique.</i> <hr/> <p style="text-align: center;">Critères mineurs : Synonymes de gravité ++</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- <i>Troubles modérés de la conscience (score de Glasgow > à 8)</i> 2- <i>Hyperparasitémie > à 5 %</i> 3- <i>Ictère (clinique ou bilirubinémie > à 30mg/l ou 50µmol/l)</i> 4- <i>Fièvre > à 40 °C</i>
--	--	--

II- TTT :

URGENCE MEDICALE car non traitée elle entraîne le décès en qq h à qq jours.

1) Mesures générales :

- Hospitalisation en réa ou USI
- Mesures de réanimation :
 - O2 nasale +/- ventilation artificielle
 - Remplissage prudent, prévention de l'hypoglycémie.
 - Epuration extra-rénale ou hémodialyse
- TTT symptomatique :
 - TTT anticonvulsivant : Diazépam (Valium) 10mg IV chez l'Adulte // 0,1mg/kg chez l'Enfant.
 - Antipyrétiques : paracétamol (CI de l'aspirine)
 - Nursing (pas d'anticoagulants)
 - ATB empirique si infection bactérienne associée.

2) Traitement curatif :

- ❖ **Artésunate IV +++** en 1^{ère} intention.
- ❖ OU **Quinine (QUINIMAX) en IV** : 8mg/kg/8h x8j « règle des 3 huites » dans du soluté glucosé. (Relais per os possible J2-J4)
- ❖ Si souches résistantes : associer **Doxycycline en IV**

Surveillance +++ : Parasitémie à j3 - NFS si Artésunate (anémie) - Quininémie et glycémie si Quinine.

3) Traitement prophylactique :

a. Lutte anti-vectorielle :

- Port des vêtements couvrants de couleur claire.
- Utilisation des répellents (essence insectifuge d'origine végétale mise sur les parties découvertes) avant de dormir.
- Utilisation des moustiquaires au niveau des portes et des fenêtres + Mesures anti-anophéliennes : insecticides...

b. Chimio prophylaxie : selon la sensibilité des souches locales, on distingue 3 zones :

- **ZONE I (pas de résistance à la Chloroquine):**
 - o NIVAQUINE 100 mg/j débutée la veille du séjour et arrêtée 4 sem après retour
- **ZONE II (résistance à la chloroquine rare):**
 - o SAVARINE 1cp/j débutée la veille du séjour et arrêtée 4 sem après retour.
- **ZONE III (prévalence élevée de résistance à la chloroquine et multirésistance) :**
 - o Pour séjours brefs (<3sem): LARIAM 250 mg/sem débutée 10j avant séjour et arrêtée 4sem après retour.
 - o Pour séjours prolongés: SAVARINE.

Cours 29 : Méningites purulentes (Adultes + Enfants) :

Dg + TTT :

**Urgence
médicale +
Dg + TTT
→ Pc vital**

- ❖ Infection bactérienne suppurative des espaces sous-arachnoïdiens = **SD infectieux + LCR trouble à la PL.**
- ❖ Pc vital et fonctionnel toujours engagé → PEC rapide et appropriée.

I- Dg + :

Clinique	Paraclinique
<p style="text-align: center;">ADULTE JEUNE :</p> <p>A. Début brutal ou rapide</p> <p>B. SD infectieux : F brutale à 39- 40 C ° ± f.</p> <p>C. SD méningé :</p> <p>→ SF: Céphalées intenses, photophobie, V en jet.</p> <p>→ SP: Raideur méningée = Attitude en chien de fusil + Raideur de nuque + <i>Signe Kernig</i> : Flexion genou lors élévation des MI du plan du lit, <i>Signe Brudzinski</i> : Flexion des MI lors flexion de la nuque.</p> <p>D. Signes de gravité :</p> <ol style="list-style-type: none"> Purpura+++ : extensif et nécrotique, faisant craindre un purpura fulminans. Signes neuro : signes déficitaires, Tb de la vigilance, coma, convulsions. Signes de choc : TachyC, marbrures, chute de la TA, oligurie. Troubles neurovégétatifs. <p style="text-align: center;">ENFANT :</p> <p>→ Otagies, DA, D, arthralgies, SD méningé généralement franc.</p> <p style="text-align: center;">NOURRISSON :</p> <p>→ Cris et gémissements, refus de tété, hypotonie, tension de la fontanelle.</p>	<p style="text-align: center;">PL EN URGENCE :</p> <p>A- Résultat :</p> <ol style="list-style-type: none"> Macroscopie : liquide trouble ou franchement purulent Cytologie : > à 500 éléments/mm³ (PNN altérés ++) Biochimie : - Hyperprotéinorachie (> 1 g/l), - Hypoglycorachie (< 0,4 g/l) Bactériologie : ED + (1/3 cas) ou cultures +, ATBgramme. <p>B- CI :</p> <ol style="list-style-type: none"> Signes de focalisation ou Tb de la conscience (TDM cérébral avant PL) HTIC (FO) + Tb de l'hémostase. Infection ou L* au niveau du rachis lombaire. <p style="text-align: center;">Autres examens :</p> <ol style="list-style-type: none"> Hémocultures, ECBU, NFS, TP-TCA, iono, bilan hépatique et rénal, CRP. Recherche d'Ags solubles dans le LCR, le sang et les urines. Recherche d'une PE, d'un FF et d'un terrain particulier.

II- Dg # :

A- Méningites puriformes aseptiques : LCR avec une hypercellularité (à prédominance PN) mais ED et culture sont (-) :

- Méningite bactérienne** décapitée par ATB antérieure.
- Méningite virale/tuberculeuse** vue précocement
- Réaction méningée secondaire à une infection ou à un processus expansif non infectieux au contact des méninges** (abcès cérébral, empyème sous-dural, tumeur intracrânienne)
- Thrombophlébite cérébrale.**
- Méningites néoplasiques OU chimiques OU au cours des maladies de système.**

B- Hémorragies méningées

III- Dg étiologique :

Méningites à pneumocoque	Méningite cérébro-spinale à méningocoque	Méningite à <i>Hæmophilus influenzae</i>	Méningite listérienne (<i>Listeria monocytogenes</i>)	Autres germes
<ol style="list-style-type: none"> Terrain +++ : ID, éthyliste, diabète, vieillard, splénectomisé... Porte d'entrée : ORL, pul ou brèche ostéo-durale. Tableau : brutal et franc, formes comateuses et complications neuro fréquentes. LCR : diplocoque Gram positif 	<p style="text-align: center;">Epidémie hivernale à déclaration obligatoire</p> <ol style="list-style-type: none"> Tableau : brutal et franc, parfois rhinopharyngite initiale, purpura très évocateur. Evolution vers purpura fulminans → urgence médicale extrême. LCR : diplocoque à Gram négatif 	<ol style="list-style-type: none"> Terrain : enfant jeune non vacciné ou ID. Porte d'entrée : ORL ou pulm. Tableau : début parfois insidieux + SD méningé discret. LCR : bacille Gram négatif 	<ol style="list-style-type: none"> Terrain : ID, femme enceinte ou le sujet âgé. Tableau : SD méningé à début progressif avec rhombencéphalite LCR : bacille à Gram positif, INITIALEMENT : le liquide est clair, lymphocytaire ou à formule panachée. Hémocultures. 	<ol style="list-style-type: none"> Anaérobies suspectés en cas de foyer infectieux ORL ou stomatologique. Staphylocoque - Spondylodiscites, - Septicémie, - après intervention neurochirurgicale .

IV- TTT :

A- Mesures générales :

- Hospitalisation en urgence - USI en cas de défaillance CV ou coma.
- VPP- Correction des Tb HE- Oxygénéto
- TTT d'un éventuel choc septique, de convulsions ou d'un œdème cérébral et d'une éventuelle porte d'entrée.
- Antipyrétiqes – Antiémétiques

B- TTT antibiotique en urgence dès la réalisation de la PL

- ❖ A débiter immédiatement en pré-hospitalier si purpura fulminans, et en urgence juste après la PL +++
 - ❖ **PURPURA FULMINANS** : céfotaxime (IV ou IM) 1 g chez l'adulte et 50 mg/kg chez l'enfant et nourrisson.
- Choix de l'antibiothérapie probabiliste** : urgente, parentérale, à forte dose et à bonne diffusion méningée.
 - **Chez l'adulte et l'enfant jeune** :
 - o C3G : Ceftriaxone 70 à 100 mg/kg/j ou Céfotaxime 200 mg/Kg/j.
 - o Si suspicion de PSDP, ajouter Vancomycine 50 mg/Kg/j.
 - o Si suspicion de *Listeria*, ajouter Amoxicilline 200 mg/Kg/j.
 - **Chez le nouveau-né** : association de
 - o Ceftriaxone 70 à 100 mg/Kg/j
 - o Amoxicilline 200 mg/Kg/j
 - o Gentamycine 3 à 5 mg/Kg/j.

2. **Adaptation de l'antibiothérapie et durée du traitement :**

- **Méningocoque** : amoxicilline ou C3G pendant 7-10j.
- **Pneumocoque**: C3G (+Vancomycine si PSDP) pendant 10-14j.
- **HI**: C3G pendant 7j.
- **Listeria**: Amoxicilline pendant 21j + Gentamycine pendant 3-5j.

3. **TTT adjuvant** : Corticothérapie (Dexaméthasone) 1mg/Kg/j en IV pendant 3j, contribue à diminuer de façon significative la fréquence des séquelles neurologiques surtout pour la méningite à Pneumocoque +++.

4. **Surveillance :**

- **Clinique** : T°, conscience, raideur méningée..
- **Biologique** : CRP/ Aucune PL de contrôle. Inutile sauf si évolution non favorable ou atypique.

C- TTT préventif

1. **Méningite à méningocoque** : Infection à déclaration obligatoire

- Antibioprophylaxie des sujets en contact et du patient à la sortie de l'hôpital: rifampicine 600 mg x 2/j pendant 2j.
- Vaccination recommandé pour les voyageurs en zone d'endémie (ne concerne que les sérogroupes A et C).

2. **Méningite à pneumocoque** :

- Traitement d'une infection ORL, une brèche ostéo-durale.
- Vaccination antipneumococcique selon PNI et chez les sujets à haut risque (splénectomisés, drépanocytaire)

3. **Méningite à *Hæmophilus influenzae*** : la vaccination est maintenant proposée à tous les nouveau-nés (PNI).

4. **Méningite listérienne**: Prévention des IMF, éviter certains fromages chez sujet à risque

Cours 30 : Piqûre de scorpion et morsure de vipère :

Dg + TTT :

❖ **Envenimation** = ensemble des symptômes survenant après inoculation à l'homme de venins animaux (scorpion, serpent...)

I-Dg :

Interrogatoire	Signes locaux		Signes généraux
<ol style="list-style-type: none"> 1. Scorpion ou serpent : svt repéré par le patient ou entourage. 2. Circonstances, date et heure 3. Temps post-piqûre (TPP) ou post-morsure (TPM) 4. Siège : MS et MI +++ 5. Région géographique. 6. Existence ou pas de signes généraux. 7. FDR : <ul style="list-style-type: none"> → Age (<15 ans) et Sujet âgé. → Espèce en cause : couleur, taille,... → ATCDs cardiovasculaires et tares. → Délai de PEC. 	Piqûre de scorpion	Morsure de vipère	<ol style="list-style-type: none"> 1- Respiratoires : polypnée, OAP, IRA 2- Cardiovasculaires : <ul style="list-style-type: none"> → Cyanose, poussées hypertensives, HypoTA → Collapsus et choc hypovolémique, → Tb Rythme, IC. 3- Neuromusculaires : <ul style="list-style-type: none"> → Paresthésie, fasciculations, crampes, paralysie. → Agitation, convulsions, obnubilation, coma. 4- Digestifs : N, V, DA, D. 5- Autres : F, sueurs, SD hémorragique, oligoanurie, IR, manifestations bio (TP ↓, fibrinogène ↓, thrombopénie,...)
	<ol style="list-style-type: none"> 1- Trace de piqûre punctiforme unique ou multiple. 2- Douleur, fourmillements au point de piqûre « Tap test +» 3- Rougeur et/ou œdème localisé ± extension locorégionale. 	<ol style="list-style-type: none"> 1- Traces de morsure punctiformes ou distants de qq mm. 2- Douleur de morsure intense, immédiate, à type de « brûlure » 3- Ecchymoses ou hématomes. 4- Œdème progressif extensif au membre. 5- Nécrose locale ou étendue. 	

II- Graduation clinique :

Piqûre de scorpion		Morsure de vipère		
<i>Intervalle libre d'environ 2h avant installation signes généraux</i>		<i>Les signes généraux apparaissent après 6 à 8 heures</i>		
Niveau	Manifestations Cliniques	Grades	Appellation	Signes cliniques
I	Présence d'un ou plusieurs signes locaux isolés ⊛ Piqûre simple sans envenimation.	0	Envenimation absente	Marque des crochets, pas d'œdème ni réaction locale = morsure sèche
II	Présence d'un ou plusieurs signes généraux : modification constantes vitales, HTA, hyperthermie, sueurs, frissons, troubles digestifs, manifestations neuromusculaires, priapisme....	I	Envenimation minimale	Œdème local, pas signes généraux
III	Présence d'une défaillance vitale : Circulatoire (poussées hypertensives, état de choc), respiratoire (IRA, OAP), neuro (convulsions, coma)	II	Envenimation modérée	Œdème régional ne dépassant pas un membre et/ou SG modérés et/ou morsure faciale avec œdème
		III	Envenimation sévère	Œdème étendu au delà de la racine du membre et/ou SG sévère.
Signes prédictibles de gravité :				
<ol style="list-style-type: none"> 1. Age < 15ans + T° > 39°C 2. Hypersudation 3. Vomissements 4. Priapisme 		<ol style="list-style-type: none"> 1. SD vipérin → HypoTA + SD hémorragique + OAP 2. SD cobraïque → Paralysie respiratoire + Cardiotoxicité + Collapsus 3. SD muscarinique → Hypersialorrhée + Bronchospasme + Clonies + Trémulations + Myosis 		

III- TTT :

Premiers soins sur place	Piqûre de scorpion	Morsure de vipère																							
<ol style="list-style-type: none"> 1. Calmer et rassurer la victime et son entourage. 2. Allonger, immobiliser le membre, éviter la marche. 3. Désinfecter plaie par dakin ou eau oxygéné : éviter alcool. 4. Vessie de glace à proximité de la morsure 5. Bandage non serré à la racine du membre pour limiter l'expansion lymphatique sans comprimer le système art-v. 6. Enlever les bagues et les bracelets. 	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 10%;">Niveau</th> <th style="width: 90%;">CAT</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">I</td> <td>Désinfection locale + Antalgique (paracétamol) ± Xylocaïne crème locale + pansement. TPP = 4h : surveillance continue des constantes vitales.</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">II</td> <td><i>Hospitalisation à proximité d'un service de réanimation+++.</i> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes prédictibles de gravité (-): TTT sympto + surveillance jusqu'à disparition des signes généraux. ▪ Signe prédictible de gravité (+) : transfert en réanimation. </td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">III</td> <td><i>Hospitalisation directe en service de réanimation++++</i> Mise en condition - Traitement des défaillances vitales.</td> </tr> </tbody> </table>	Niveau	CAT	I	Désinfection locale + Antalgique (paracétamol) ± Xylocaïne crème locale + pansement. TPP = 4h : surveillance continue des constantes vitales.	II	<i>Hospitalisation à proximité d'un service de réanimation+++.</i> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes prédictibles de gravité (-): TTT sympto + surveillance jusqu'à disparition des signes généraux. ▪ Signe prédictible de gravité (+) : transfert en réanimation. 	III	<i>Hospitalisation directe en service de réanimation++++</i> Mise en condition - Traitement des défaillances vitales.	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 10%;">Grades</th> <th style="width: 15%;">Appellation</th> <th style="width: 75%;">CAT</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">0</td> <td>Envenimation absente</td> <td>- Premiers soins - Surveillance TPM = 12h (adulte) 6h (enfant)</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">I</td> <td>Envenimation minimale</td> <td>- Premiers soins - Surveillance hospitalière pendant 24 heures</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">II</td> <td>Envenimation modérée</td> <td>- Premiers soins - Hospitaliser en réanimation</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">III</td> <td>Envenimation sévère</td> <td>- Traitement symptomatique - Traitement spécifique</td> </tr> </tbody> </table>	Grades	Appellation	CAT	0	Envenimation absente	- Premiers soins - Surveillance TPM = 12h (adulte) 6h (enfant)	I	Envenimation minimale	- Premiers soins - Surveillance hospitalière pendant 24 heures	II	Envenimation modérée	- Premiers soins - Hospitaliser en réanimation	III	Envenimation sévère	- Traitement symptomatique - Traitement spécifique
	Niveau	CAT																							
I	Désinfection locale + Antalgique (paracétamol) ± Xylocaïne crème locale + pansement. TPP = 4h : surveillance continue des constantes vitales.																								
II	<i>Hospitalisation à proximité d'un service de réanimation+++.</i> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signes prédictibles de gravité (-): TTT sympto + surveillance jusqu'à disparition des signes généraux. ▪ Signe prédictible de gravité (+) : transfert en réanimation. 																								
III	<i>Hospitalisation directe en service de réanimation++++</i> Mise en condition - Traitement des défaillances vitales.																								
Grades	Appellation	CAT																							
0	Envenimation absente	- Premiers soins - Surveillance TPM = 12h (adulte) 6h (enfant)																							
I	Envenimation minimale	- Premiers soins - Surveillance hospitalière pendant 24 heures																							
II	Envenimation modérée	- Premiers soins - Hospitaliser en réanimation																							
III	Envenimation sévère	- Traitement symptomatique - Traitement spécifique																							
Gestes à ne pas faire	<p>TTT spé = Sérum anti scorpionique (SAS) précoce, IV → Efficace avant stade III</p>	<p>→ TTT sympto = Antalgique, métoclopramide, BDZ, Atropine, Nicardipine...</p> <p>→ TTT spé = Perfusion en 1h de 4ml de VIPERFAV*</p>																							

Cours 31 : Hyperthermie majeure chez l'adulte et l'enfant :

Dg + TTT :

❖ Elevation rapide de la T° ≥ 40°C + Tb neuro qui peut évoluer → Défaillance multiviscérale → Mort

I- Dg :

<p><u>Coup de chaleur :</u></p> <p>A- Types :</p> <ol style="list-style-type: none"> Coup de chaleur classique : âgé, fragile, pèlerins. Coup de chaleur d'exercice : hyperthermie maligne d'effort. <p>B- Prodromes :</p> <ol style="list-style-type: none"> Crampes Anomalies du comportement (irritabilité, état ébrioux) N, V, D <p>C- Phase d'état : atteinte pluri viscérale → Hyperthermie > 40°C → SD neurologique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Perte de connaissance et coma ± profond. - ± signes focalisés, sd méningé, convulsions → Troubles CV : constants - HypoTA, collapsus, tachycardie, déshydratation. - ECG: troubles de la repolarisation, arythmie → Troubles musculo-cutanés : <ol style="list-style-type: none"> Téguments chauds, brûlants (anhidrose), secs. Pli cutané (déshydratation), sueurs profuses Muscles tendus, hypertoniques, douloureux Oligurie, " urines porto " = rhabdomyolyse Rash pétiérial et hémorragies aux points de ponction (Coagulopathie) → Atteinte pulmonaire : SDRA 	<p><u>Hyperthermie majeure de l'enfant :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> T° rectale (x 2min) ou T° membrano-tympanique : les plus fiables > 40°C T° centrale > 40,5 ou 41°C Collapsus cardio-vasculaire. Atteinte pluri viscérale : → Cérébrale : convulsions cloniques ou tonico-cloniques, voire état de mal convulsif → Cardiaque : insuffisance cardiaque → Hépatique - Rénale Déshydratation à prédominance intra cellulaire <p><u>Biologie :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> Rhabdomyolyse : CPK MM ↑, myoglobine (sang et urine). Hémoconcentration, Troubles du métabolisme phosphocalcique. Alcalose respiratoire, acidose métabolique, hyperlactatémie Troubles de la coagulation : CIVD, fibrinolyse, thrombopénie Atteinte hépatique : cytolysse, insuffisance hépato-cellulaire Insuffisance rénale fonctionnelle puis organique. <p><u>Dg # :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> Crampes musculaires : T° centrale est normale Epuisement : Déshydratation, sujets non acclimatés en zone chaude (La T° centrale est à 38°C) Insolation Pathologies infectieuses : Coma fébrile = neuropaludisme, méningite purulente Accidents cardio-vasculaires et neurologiques : Rupture d'un anévrysme cérébral, Troubles du rythme ventriculaire.
---	---

II- TTT :

<p><u>Coup de chaleur</u></p> <p><i>Pronostic selon la durée de l'hyperthermie</i></p> <p>A- En pré hospitalier : baisse de la T</p> <ul style="list-style-type: none"> • Réfrigération+++ : <ol style="list-style-type: none"> Déshabiller, ombre, linge humide sur grands axes vx. Courant d'air par ventilateur et aspersion d'eau froide Paracétamol 0,5-1g (aspirine est proscrite) • Réhydratation <p>B- A l'hôpital:</p> <ol style="list-style-type: none"> USI : monitoring : T, ECG, diurèse Réfrigération : → Lit spécial, tunnel réfrigérant → Lavage gastrique et perfusion avec liquides froids Remplissage vasculaire – Compensez pertes hydro-sodées PFC, CCP - Alcalinisation Diurèse forcée (mannitol) - Epuration extra-rénale Oxygénothérapie, ventilation assistée Anticonvulsivants : BZD 	<p><u>Hyperthermie majeure de l'enfant</u></p> <p>A- Moyens physiques : lutte contre l'hyperthermie en premier lieu</p> <ol style="list-style-type: none"> Dévêtir l'enfant, pièce à 20°C maximum Bain tiède : x 10min (20-30min), 1-2°C p/r à la T° de l'enfant, bien mouiller la tête, puis l'assécher Faire boire abondamment Vessies de glace sur les grands axes vasculaires +/- ? <p>B- Moyens médicamenteux :</p> <ul style="list-style-type: none"> → Antipyrétiques : paracétamol (PO, IR, IV) → Anticonvulsivants : diazépam 0,3mg/kg IVL <p>C- TTT symptomatique des défaillances viscérales (réa)</p> <ol style="list-style-type: none"> VVP + remplissage vasculaire Faire passer les tubulures de perfusion dans de la glace. Support ventilatoire Diurèse forcée - Alcalinisation – PFC <p>D- TTT étiologique (généralement une infection virale).</p>
--	--

Stratégies préventives :

- Acclimatation aux climats chauds.
- Port de vêtements aérés, amples, légers.
- Eviter effort musculaire pdt phase d'acclimatation (4-6sem), puis éviter période les + chaudes et + humides.
- Hydratation suffisante : prévenir DSH avant et pendant effort par boissons abondantes un peu salées, pas de jeûne.
- Climatisation pendant les sommeil.
- Lutte contre hyperthermie > 38°C (nourrisson, enfant < 5ans).

Cours 32 : Tetanos de l'adulte : Dg + TTT :

Maladie non
immunisante à
déclaration

- ❖ Toxi-infection dû à un Bacille G+ « *Clostridium tétani* », tellurique, anaérobie strict, sécrétant une exotoxine neurotrope → bloque systèmes inhibiteurs des moto-neurones au niveau de la moelle.
- ❖ Il se voit après effraction cutanéomuqueuse par un matériel souillé chez les patients non ou mal vacciné.
- ❖ Pronostic grave : 30 à 40 % de mortalité
- ❖ La vaccination est le meilleur moyen de prévention.

I- Dg +

Contexte

- Notion de plaie tétanigène et vaccination nulle ou incomplète.
- Les personnes âgées sont fréquemment concernées.

Incubation : 2 à 30 jours

Phase d'invasion : en moyenne 2 jours

A- Trismus+++ = symptôme inaugural, → arrêt de l'alimentation

1. Contracture permanente des masséters
2. Irréductible, symétrique, douloureux
3. Se renforce lors de la mastication
4. Signe de l'abaisse langue captif.
5. Sans fièvre importante

B- Extension de la contracture :

1. Pharynx : dysphagie indolore avec stase salivaire.
2. Muscles de la face : accentuation des rides, sourcils foncés, lèvres serrées = « *Faciès Sardonique* »
3. Muscles peauciers du cou : raideur de la nuque
4. Malade reste conscient

Phase d'état :

Conséquence d'une erreur Dg ou TTT, ne devrait + être observée.

- A. **Contractures généralisées permanentes = OPISTHOTONOS**
 1. Tête en extension - Abdomen tendu.
 2. Tronc en hyperlordose.
 3. MI fixés en extension et MS en flexion.
 4. ROT vifs mais pas de signe de Babinski.
- B. **Paroxysmes douloureux** déclenchés au moindre stimulus sensoriel pouvant mettre en jeu le pc vital par atteinte respiratoire.
- C. **SD dysautonomique** (facteur de mauvais pronostic).

Facteurs de mauvais pronostic

1. Durée d'incubation < 7 jours
2. Durée d'invasion < 2 jours
3. Ages extrêmes : néonatal ou > 70ans
4. Passage à la phase de contractures généralisées

Complications :

1. ACR - Maladie TE- Infection nosocomiale
2. Dénutrition, amyotrophie - Tassements fractures vertèbres
3. Hémorragie digestive, Tb du transit (C)
4. Décompensation de tares - Complications du décubitus.

Dg

A- Causes locales :

1. Pathologie dentaire ou amygdales
2. Arthrite temporo-maxillaire

B- Causes générales

1. Neurologique : pathologie du TC
2. Toxique : neuroleptiques, strychnine
3. Infectieuse : septicémie à BGN
4. Trismus hystérique

II- TTT

TTT curatif	TTT préventif														
<p style="text-align: center;">TTT symptomatique</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hospitalisation en réanimation - Isolement sensoriel 2. Intubation, trachéotomie 3. Alimentation entérale par SNG 4. Prévention complications de décubitus : anticoagulation prophylactique, prévention des escarres, ulcère de stress... 5. TTT décontractant par BZD, curare... 6. Nursing : mobilisation, matelas d'eau, kinésithérapie. <p style="text-align: center;">TTT étiologique :</p> <p>A- TTT de la porte d'entrée :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Nettoyage et parage de la plaie. ▪ Retrait d'un éventuel corps étranger. <p>B- TTT spécifique :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>ATB par pénicilline G</i> 4M u/j ou <i>métronidazole</i> 500mg/6h x7j 2. <i>Sérothérapie homologue</i> : Ig humaines antitétanique <p>→ Gamma tétanos* 20amp à 2ml en IM soit 5000 UI (2500 à 6000 U)</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Vaccination ++ : SYSTEMATIQUE au cours du tétanos déclaré. 	<p>A- Prophylaxie primaire : Vaccination obligatoire (PNI) par l'anatoxine tétanique</p> <p>B- Prophylaxie secondaire : En cas de plaie :</p> <ul style="list-style-type: none"> - TTT local : toujours le premier temps du traitement. - Sérum anti tétanique (SAT) <p style="text-align: center;"><i>Recommandations pour la prévention tétanos après une plaie selon : Situation vaccinale - Type de plaie.</i></p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; margin-bottom: 10px;"> <thead> <tr> <th rowspan="2" style="width: 30%;">Situation vaccinale</th> <th colspan="2" style="text-align: center;">Nature de la plaie du patient</th> </tr> <tr> <th style="width: 35%;">Risque modéré</th> <th style="width: 35%;">Risque important</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Vaccination certaine et complète Rappel < 10ans Rappel > 10ans</td> <td>Rien Rappel</td> <td>Rappel si > 5ans Rappel+SAT 250ui</td> </tr> <tr> <td>Vaccination incomplète</td> <td>Rappel + compléter vaccin</td> <td>Rappel + compléter vaccin + SAT 250ui</td> </tr> <tr> <td>Vaccination absente (ou inconnue)</td> <td>Vaccin + SAT 250ui</td> <td>Vaccin + SAT 500ui</td> </tr> </tbody> </table> <ul style="list-style-type: none"> ➢ Chez un adulte non vacciné depuis plus de 10 ans : 2 inj à 1 mois d'intervalle puis rappel à 1an puis tous les 10ans. ➢ 2 types de risques : <ul style="list-style-type: none"> - Risque élevé : plaie étendue, souillée avec corps étrangers, vue tardivement, brûlure, gangrène, avortement septique. - Risque modéré : plaie minime, ulcère, chirurgie. 	Situation vaccinale	Nature de la plaie du patient		Risque modéré	Risque important	Vaccination certaine et complète Rappel < 10ans Rappel > 10ans	Rien Rappel	Rappel si > 5ans Rappel+SAT 250ui	Vaccination incomplète	Rappel + compléter vaccin	Rappel + compléter vaccin + SAT 250ui	Vaccination absente (ou inconnue)	Vaccin + SAT 250ui	Vaccin + SAT 500ui
Situation vaccinale	Nature de la plaie du patient														
	Risque modéré	Risque important													
Vaccination certaine et complète Rappel < 10ans Rappel > 10ans	Rien Rappel	Rappel si > 5ans Rappel+SAT 250ui													
Vaccination incomplète	Rappel + compléter vaccin	Rappel + compléter vaccin + SAT 250ui													
Vaccination absente (ou inconnue)	Vaccin + SAT 250ui	Vaccin + SAT 500ui													

INTOXICATION

Cours 33 : Intoxication aiguë médicamenteuse :

Motif
fréquent
d'admission
aux urgences

Dg + TTT :

- ❖ Tous les médicaments sont des toxiques potentiels et c'est la dose qui fait le poison
→ Un simple surdosage peut transformer un effet thérapeutique bénéfique en effet toxique.
- ❖ Chez l'enfant → Accidentelle
- ❖ Chez l'adulte → geste suicidaire.
- ❖ PEC urgente → TTT symptomatique + TTT évacuateur et épurateur, et dans certains cas un TTT spécifique.

I- Dg :

<p>A. Interrogatoire policier de l'intoxiqué et/ou de l'entourage :</p> <ol style="list-style-type: none">1. Nature du toxique, voie d'absorption, la dose et l'heure.2. ATCD psy, traitements en cours (source d'intoxication)3. Premiers symptômes éventuels, intervalle libre.4. Heure du dernier repas.5. Gestes déjà effectués par l'entourage.6. Contexte :<ul style="list-style-type: none">→ Tentative de suicide : emballages de médicaments vides...→ Erreurs thérapeutiques ou surdosages médicamenteux.→ Toxicomanie : traces d'inj sur les téguments, seringues.→ Criminel. <p>B. Examen clinique : rapide et complet.</p> <ol style="list-style-type: none">1. Evaluer les grandes fonctions vitales.2. Rechercher les éléments en faveur de l'intoxication.3. Examen neurologique<ul style="list-style-type: none">→ Troubles de conscience : GCS+++→ Signes de focalisation : absentes en cas de coma toxique.→ Convulsions / morsure de la langue et perte d'urine.→ Anomalies du tonus et des ROT.→ État pupillaire	<ol style="list-style-type: none">4. Examen respiratoire :<ul style="list-style-type: none">▪ Fréquence respiratoire, sueurs, cyanose▪ Signes d'encombrement, OAP ou bronchospasme.5. Examen cardio-circulatoire : FC, TA, ECG6. Prise de la température7. Signes de compression (rhabdomyolyse)8. Troubles digestifs : V, D <p>C. Biologie :</p> <ul style="list-style-type: none">➤ Glycémie, NFS, gaz du sang, TP.➤ Kaliémie, calcémie, créatinine et bilan hépatique. <p>D. Analyse toxicologique :</p> <ul style="list-style-type: none">➤ Prélèvement de toutes les humeurs (sang, urines, V)➤ Screening systématique si produit incriminé non connu. <p>E. Evaluer la gravité :</p> <ol style="list-style-type: none">1. Nature, dose, association de toxiques2. Durée d'exposition, voie de pénétration3. Critères cliniques et paracliniques.4. Terrain (âges extrêmes, tares...)
--	---

II- Principales intoxications médicamenteuses :

<p>A. Paracétamol : Dose toxique > 150mg/kg</p> <ol style="list-style-type: none">1. Signes cliniques retardés : notion d'intervalle libre.2. Hépatite cytolytique.3. Paracétamolémie (grave si $\geq 200\text{mg/L}$ à H4) <p>B. Opiacés (Morphine, héroïne)</p> <ul style="list-style-type: none">→ Coma, myosis serré, dépression respiratoires→ Troubles vasomoteurs.	<p>C. Barbituriques</p> <ol style="list-style-type: none">1. Coma calme hypotonique2. Dépression respiratoire.3. Myosis4. HypoT° + HypoTA5. Rhabdomyolyse <p>D. Carbamates</p> <ol style="list-style-type: none">1. Prodromes : flou visuel, diplopie2. Mydriase bilatérale.3. Coma calme hypotonique4. Etat de choc vasoplégique ± cardiogénique	<p>E. Benzodiazépines</p> <ul style="list-style-type: none">→ Coma calme hypotonique ± dépression respiratoire.→ Hypotension, tachycardie <p>F. Antidépresseurs tricycliques</p> <ol style="list-style-type: none">1. Coma avec agitation, SD pyramidal, convulsions.2. Sd anticholinergique : vision floue, mydriase, tachyc, bouche sèche, RU, tremblements, confusion3. Tb de conduction, Torsade de pointe, Tb de l'excitabilité.	<p>G. Salicylées : Dose toxique > 150mg/kg</p> <ol style="list-style-type: none">1. Tb digestifs : Epigastralgies, hématoméses, V.2. Hyperventilation d'origine centrale3. Tb neurosensorielle : vertiges, acouphènes, céphalées...4. Formes graves : cytolyse hépatique, coma, convulsions, HyperT majeure avec sueurs, OAP, déshydratation.5. Alcalose resp, hypokaliémie puis acidose métabolique6. Salicylémie (grave si $\geq 500\text{mg/L}$ à H6)
--	--	--	--

III- TTT :

<p>TTT symptomatique = PEC des fonctions vitales</p> <p>A. Détresse respiratoire :</p> <ol style="list-style-type: none">1. Oxygénothérapie, aspiration, libération des VAS.2. Intubation/ventilation assistée si coma, convulsion... <p>B. Détresse cardio-circulatoire :</p> <ol style="list-style-type: none">1. VVP + remplissage vasculaire.2. MCE, défibrillation, adrénaline.3. Surveillance : PA, FC, diurèse. <p>C. Troubles neurologiques : traitement anticonvulsivant...</p> <p>TTT spécifique antidotique :</p>	<p>TTT évacuateur /épurateur :</p> <ol style="list-style-type: none">1. Vomissements provoqués : Sirop d'ipéca*, apomorphine S/C<ul style="list-style-type: none">→ CI : coma, convulsion, produits caustiques, moussants ou pétroliers.→ Pas d'indication en pratique.2. Lavage gastrique<ul style="list-style-type: none">→ Si ingestion très récente (< 1 heure) d'une quantité de substance toxique susceptible d'engager le Pc vital et même dans ce cas son efficacité n'est pas prouvée.→ CI : idem, intuber si troubles de conscience.3. Charbon activé<ul style="list-style-type: none">→ ↓ l'absorption digestive et d'accélérer la vitesse d'élimination des toxiques.→ Si ingestion (< 1 heure) d'une quantité de toxique adsorbable sur le charbon activé.4. Diurèse osmotique alcaline : → Intoxications sévères par barbiturique, aspirine.
--	--

MEDICAMENT	ANTIDOTE
Benzodiazépines	Flumazénil (Anexate*)
Opiacés	Naloxone (Narcan*)
Paracétamol	N-acétylcystéine
Bétabloquants	Glucagon
...	...

PEC psychiatrique si tentative suicide

5. Epuration extra-rénale : hémodialyse, EXT...

- Indication métabolique : acidose métabolique menaçante, hyperkaliémie, troubles majeurs de l'hydratation.
- Indication toxicologique : ↑ l'élimination d'un toxique.
- Certaines intoxications associent les 2 : éthylène glycol méthanol,

INTOXICATION

Cours 34-35-36 : Intoxication aiguë par le monoxyde de carbone, par la paraphénylène diamine (Takaout Roumia), par les pesticides organophosphorés : Dg + TTT :

	Monoxyde de carbone	Paraphénylène diamine	Pesticides organophosphorés
INTRO	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Souvent accidentelle, rarement volontaire ❖ 1^{ère} cause de morbidité et mortalité d'origine toxique dans monde. ❖ Urgence diagnostique et thérapeutique. ❖ Affinité de CO à l'Hb est > à celle de l'O₂ ❖ anoxie cellulaire. 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Leur toxicité est connue dans les milieux populaires. ❖ Elle est utilisée pour coloration des cheveux et aussi à des fins d'autolyse par ingestion. ❖ Problème de santé au Maroc. 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Pesticides organiques de synthèse utilisés comme insecticides. ❖ Parfois graves voire mortelles.
DG	<p>Interrogatoire : Circonstances de survenue+++ :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Caractère collectif ou familial, hivernal. 2. Appareil de chauffage (chauffe-eau,...) défectueux. 3. Fumée d'incendie ou d'éruptions volcaniques. <p>Clinique : Variable, aucun signe spécifique</p> <p>A. Signes inauguraux = TRIADE: céphalées, N, vertiges.</p> <p>B. Signes neuro :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perte de connaissance, faiblesse musculaire, troubles visuels, troubles de conscience jusqu'au coma. 2. SD pyramidal diffus avec troubles du tonus. 3. SD confusionnel, altération des fonctions cognitives <p>C. Signes digestifs : N, V, DA</p> <p>D. Signes cardiovasculaires :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tachycardie, hypotension artérielle, voire collapsus, angor, SCA. 2. Modifications ECG : troubles de repolarisation, troubles du rythme et de conduction, arrêt cardiaque, IDM. <p>E. Signes pulmonaires</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. OAP cardiogénique ou lésionnel. 2. Encombrement bronchiques, pneumopathie d'inhalation. <p>F. Signes cutanés :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Teinte cochenille des téguments (rare) 2. Cyanose, phlyctènes aux points d'appui. <p>G. Signe musculaire : Rhabdomyolyse</p> <p style="text-align: center;">Paraclinique :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dosage de la carboxyhémoglobine sanguine (HbCO) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Normal : de 1 à 3%, jusqu'à 15% chez fumeur. ▪ Intox au CO : suspectée si > 10%, certaine si > 15%, potentiellement mortelle si > 60%. ▪ Interprétation dépend du terrain et de la précocité du dosage. ▪ Méthode : spectrophotométrie. 2. GDS : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Possible acidose métabolique si intoxication grave. ▪ PaO₂ N à la phase initiale contrastant avec SaO₂↓. ▪ L'oxymètre de pouls ne distingue pas l'HbCO de l'HbO₂ : la SpO₂ est donc faussement normale. 3. Dosages enzymatiques : troponine, LDH, CPK, transaminases... 4. Glycémie++, Rx du thorax, ECG 	<p>Interrogatoire :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Circonstances de survenue : → Intox Volontaire (autolyse++) → Intox Accidentelle (enfant) 2. Voies de pénétration : Orale ++ 3. Quantité ingérée : Dose létale = à 10g (~10 DH). 4. Age (sujet jeune), sexe (F) <p style="text-align: center;">Clinique :</p> <p><i>Intervalle libre : 2 heures.</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Œdème cervico-facial + macroglossie → Obstruction VAS → SD asphyxique → Pc vital ++ 2. Cyanose ardoisée grisâtre cutanéomuqueuse (méthémoglobinémie) 3. Signe musculaire : Rhabdomyolyse → SD musculaire : myalgies + impotence fonctionnelle. → SD urinaire : urines noirâtres 4. Atteinte rénale : constante ; IR oligoanurique ou anurique. 5. Atteinte cardiaque : Tableau de myocardite aiguë. <p style="text-align: center;">Paraclinique :</p> <p>A. Analyse toxicologique</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Non indispensable si Dg clinique. ▪ Sur le contenu gastrique, le sang, les urines et le liquide pleural. ▪ Méthode : chromatographique. <p>B. Signes biologiques :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hyperkaliémie → Pc vital. 2. Hypocalcémie 3. Hyperphosphorémie 4. CPK ↑ (rhabdomyolyse), LDH, ASAT 5. Myogloburine +++. 6. Bilan rénal : urée et créatinine ↑ 7. Troponine. <p>C. Autres : Rx Thorax, ECG</p>	<p>Interrogatoire :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Circonstances de survenue : → Profession exposée (agriculture), → Intox Volontaire (autolyse++) → Intox Accidentelle (Vapeurs d'aérosol) 2. Voies de pénétration : VO cutanée, inhalation. 3. Nature du toxique, quantité, intoxication mixte. <p style="text-align: center;">Clinique :</p> <p><i>Intervalle libre = qq min à qq H</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. SD muscarinique : myosis, bronchorrhée, bronchoconstriction, hypersialorrhée, vomiss, diarrhée, bradycardie 2. SD nicotinique : fatigabilité, crampes, fasciculation musculaire, tachycardie, HTA, paralysie musculaire dont la gravité tient à l'atteinte muscles resp aggravant l'asphyxie. 3. SD central : céphalée, confusion, anxiété, coma convulsif 4. Éléments de gravité : EDC cardiogénique, BAV, troubles du rythme, collapsus c-vx, IRA, OAP. <p style="text-align: center;">Biologie :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. CERTITUDE DG : activité cholinestérasique dans plasma ↓. 2. NON SPE : HypoG, Hypo K+, amylases sériques↑.
TTT	<p style="text-align: center;">TTT symptomatique :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Soustraire la victime de l'ambiance toxique 2. Neutraliser la source de CO, aérer les locaux. 	<p style="text-align: center;">TTT symptomatique++ :</p> <p>A. TTT de la détresse respiratoire</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Libération VAS par intubation 	<p style="text-align: center;">TTT symptomatique :</p> <p>A. Décontamination = mesures immédiates sur</p>

3. Rechercher d'autres victimes.
4. Si ACC → Hydroxocobalamine (vitamine B12) 5gIV → Traiter une co-intoxication aux cyanures
→ Suspectée Si intox aux fumées d'incendie + Tb HémoD.

Mesures de réanimation :

→ préserver grandes fonctions vitales :

1. Réanimation cardio-pulmonaire.
2. PLS, libérer VAS, O₂
3. Intubation-ventilation assistée si coma profond
4. VVP, remplissage vasculaire ± inotropes.
5. TTT anticonvulsivants si nécessaire.

TTT spécifique :

A. Oxygénothérapie normobare

1. O₂ à fort débit au masque à haute concentration (8 à 12L/min chez l'adulte pendant 12h)
 2. Si intubation-ventilation mécanique est nécessaire → FiO₂ est réglée à 1.
- B. Oxygénothérapie hyperbare**
1. **Indication :** FE++, PCI, coma persistant, signes neuro objectifs.
 2. **En général :** une seule séance de 90 à 120min à 2,5 atmosphères absolues (ATA), idéalement dans les 6 heures qui suivent l'intoxication.

Prévention des récurrences :

- ❖ Identifier la cause de l'intoxication au CO :
 1. Tentative de suicide (entretien psychiatrique)
 2. Incendie (recours aux services sociaux)
 3. Intox professionnelle (certificat initial des lésions, déclaration d'accident du travail)
 4. Intox domestique (identification et correction de la cause avant retour à domicile)
- ❖ Education du patient et son entourage.

oro-trachéale dès l'admission.

2. Trachéotomie de sauvetage en urgence si intubation difficile.

B. Epuration du toxique :

1. Lavage gastrique en urgence, même au-delà de la 2^{ème} h.
2. Charbon activé.

C. TTT de l'œdème cervico-facial :

Méthylprednisolone 120mgIV/6h x 48 premières heures.

D. TTT des complications de la rhabdomyolyse :

1. Réanimation volémique :
→ Remplissage vasculaire
→ Diurèse forcée alcaline
2. Correction des Tb HE : hyperkaliémie...
3. En l'absence de reprise diurèse
❖ diurétiques
4. TTT de méthémoglobinémie :
→ Vitamine C jusqu'à 4 g/jour
→ Ou bleu de méthylène

E. TTT de la myocardite toxique :

Inotropes : dobutamine ou dopamine.

Prévention+++ :

- ❖ Interdiction de la vente de la PPD
- ❖ Contrôle strict de son usage industriel.

place.

1. *Soustraction de l'atmosphère toxique* si inhalation.
2. *Lavage gastrique* même au-delà de 2h si ingestion massive.
3. *Déshabillage + lavage* (eau et savon) si exposition externe
4. *Lavage oculaire* abondant à l'eau stérile.

- B. Préserver les fonctions vitales
→ O₂, intubation - ventilation assisté + aspiration bronchique.
→ VVP, ECG, monitoring continu.

- C. TTT convulsions : BZD, barbituriques...

TTT spécifique antidotique :

1- Parasympatholytiques

(Atropine*) :

- 2 à 4 mg/IV/10-15min jusqu'à apparition **signes d'atropinisation** (bouche sèche, mydriase, tachycardie)
- Maintenir une dose d'entretien de 0,02mg/Kg/h x 24h voir +

2- Pralidoxime (Contrathion) :

- ❖ Véritable TTT antidotique,
- ❖ Régénérateur spécifique des cholinestérases sanguines

Prise en charge

psychiatrique :

en cas d'intoxication volontaire

Prévention :

Informez le public et les autorités du danger des POP.

Cours 37 : Etat d'agitation aigu :
Dg + TTT :

Urgence TTT
Causes
organiques et
psychiatrique
-

- ❖ Excitation psychomotrice avec déchainement verbal et comportemental : paroles et actes qui ne sont plus maîtrisés.

I- Dg :

<p><u>Interrogatoire de l'entourage puis du patient :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Circonstances exactes de survenue de l'agitation. 2. Facteurs déclenchants d'ordre psychologique. 3. Intoxication alcoolique et médicamenteuse. 4. Trauma physique, pathologie organique sous jacente. 5. Antécédents psychiatriques et organiques. <p><u>Examen somatique : SYSTEMATIQUE+++</u> <i>Complet, souvent réalisé après une sédation.</i> <i>Minutieux lorsque l'anamnèse relève des éléments en faveur d'une étiologie organique.</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ex général : T°, état d'hydratation, haleine (alcool, acidocétose), points inj (toxicomanie), sueur, cyanose 2. Ex neuro : SD méningé, signes de focalisation 3. Ex cardio-vx : Pouls, TA, Auscultation bruits card. 4. Examen PP : Dyspnée 5. Examen hépato-digestif : sub-ictère, HSMG 6. Ex urogénital : globe vésical (cause fq dl + agitation) 	<p><u>Examen psychiatrique :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Caractéristiques de l'agitation : intensité, permanence, récurrence, qualité du contact. 2. Etat de la conscience : vigilance, désorientation TS, obnubilation. 3. SA associés : Anxiété, Tb de l'humeur, phénomènes hallucinatoires et délirant, Tb de personnalité. <p><u>Examens complémentaires :</u> Bilan bio standard (glycémie+++), alcoolémie, toxiques...</p> <p><u>Critères de gravité :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Contact impossible à établir. 2. Agressivité majeure. 3. Violence incoercible. 4. Agitation extrême, fureur. 5. Intoxication associée, alcoolique ou autre. 6. Vécu délirant intense, associé ou non à des hallucinations. 7. Angoisse massive psychotique ou non.
--	--

II- Etiologies :

Causes organiques et toxiques	Causes psychiatriques	
<p><u>Agitation dans le cadre d'un état confusionnel</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Alcoolisme : Délirium tremens, Ivresse aigue... 2. Neuro: épilepsie, Tm cérébrales, trauma crâniens, AVC, hémorragies méningées, HSD, ... 3. Infectieuse (encéphalite, méningite) 4. Métabolique (IR, hypoglycémie, HyperparaT) 5. Médicamenteuse (TS), 6. Alimentaire + professionnelle <p><u>Agitation et toxicomanie :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Consommation des hallucinogènes (cocaïne, cannabis) ❖ SD de sevrage. <p><u>Agitation et SD démentiel :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Démence sénile banale 	<p><u>Agitation incoercible, non contrôlable par le sujet :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Agitation mélancolique : Risque de passage à l'acte suicidaire. 2. Agitation maniaque : → SA : excitation PM ou Exaltation de l'humeur 3. BDA et accès délirants dans le cadre d'une schizophrénie. 	<p><u>Agitation de négociation ou contrôlable par le sujet</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Agitation anxieuse névrotico-réactionnelle (hystérie+++): → FD → événement stressant → Existence de personnalité pathologique. 2. Psychopathes : → Passage à l'acte impulsif, → Contexte de frustration, → Agitation p é violente, imprévisible.

III- TTT

<p><u>TTT symptomatique en urgence</u></p> <p>A. Mesures générales :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Endroit calme, pièce isolée, éviter spectateurs inutiles. 2. Si patient armé, il faut faire appel aux forces de l'ordre. 3. Prévoir éventuellement une hospitalisation (HDT voir HO) <p>B. Abord relationnel adéquat :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Assurer une écoute et rétablir le contact et le dialogue. 2. Rassurer sans porter jugement, dédramatiser la situation. <p>C. Contention physique :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Acte médical provisoire. 2. Evitée sauf si agitation très intense incoercible en attendant une sédation pharmacologique. 3. Surveillance médicale stricte et régulière. 	<p>D. TTT médicamenteux :</p> <p>1- Tranquillisants : BDZ (per os tant que possible sinon IM) Diazépam (valium10mg), clonazépam (tranxéne10-50mg) Indications : Formes mineures à forte charge anxieuse, delirium tremens</p> <p>2- Neuroleptiques : IM+++ → Monothérapie: Loxapine (Loxapac50mg IM). → Association dans une seringue 2amp de NL, l'un <i>antiproductif</i>, l'autre <i>sédative</i> : Halopéridol Haldol*5mg + Chlorpromazine Largactil*25mg → Indications : Formes incoercibles et graves avec délire et agressivité. → Surveillance : vigilance, TA, FC, FR.</p> <p align="center"><u>TTT étiologique</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. PEC immédiat des grandes urgences médicales (hypoglycémie+++) 2. Orientation selon les cas vers une structure spécialisée de médecine, chirurgie ou psychiatrie
--	--

Cours 38 : Etat délirant aigu = BDA :

CAT :

- ❖ Etat psychotique aigu d'installation brutale ; caractérisé par :
 1. Polymorphisme des thèmes et des mécanismes délirants ;
 2. Présence fréquente du trouble de l'humeur et la brièveté de l'épisode..
 3. Un délire s'explosant en un seul coup de façon brutale.

I- Clinique :

<p>A. TERRAIN :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Adulte jeune 2. Souvent sans présence d'un facteur déclenchant 3. Souvent sans ATCDS personnels psychiatriques 4. Souvent avec ATCDS familiaux psy : épisodes dépressifs, PMD ou troubles psychotiques. 5. Parfois difficulté d'adaptation scolaire et affective : personnalité pré-morbide <p>B. DEBUT : « un coup de tonnerre dans un ciel serein »</p> <p><i>Prodromes :</i> Avant l'apparition du délire par quelques jours ou quelques semaines : inquiétudes imprécises; bizarrerie du comportement ; trouble de l'humeur ou du sommeil.</p> <p>C. THEMES : POLYMORPHES souvent multiples et variables pouvant se succéder ou se chevaucher donnant alors une totale incohérence des propos. <i>Les plus fréquents :</i> mission exaltante, filiation, érotiques, mégalomaniaques, possession, mystiques.</p> <p>D. MECANISME polymorphe : intuition ; interprétation ; illusion, mais surtout les hallucinations idéoverbales ainsi que les phénomènes de l'automatisme mental (vol de la pensée par exemple)</p> <p>E. STRUCTURE : Délire flou ; mal-structuré, non systématisé → expérience délirante :</p>	<p>F. ADHESION : totale</p> <p>G. REACTION :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Participation affective : constante et fluctuante • Participation comportementale : <ul style="list-style-type: none"> - Excitation ou stupeur - Logorrhée ou mutisme - Conduites pathologiques : attitude d'écoute, fugues... • Évolution : Coup de tonnerre dans un ciel serein parfois "vagues délirantes" : Fluctuation d'intensité du délire <p>H. SA :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dépersonnalisation 2. Trouble de la perception de la réalité externe. Conscience, vigilance et orientation conservées 3. Troubles thymiques : dysphories, dépression, exaltation 4. Signes physiques : insomnies, anorexie, constipation, fébricule, DH
--	--

II- Dg #	III- Etiologies	IV- Evolution - Pc				
<ol style="list-style-type: none"> 1. Confusion mentale+++ → urgence médicale (cause organique) 2. Accès maniaque (manie délirante) 3. épisodes évolutifs aigus lors d'une schizophrénie. 4. Ivresses pathologiques 5. Conversion psychique délirante de l'hystérie. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Le plus souvent, sans relation patente avec un agent causal « Expérience délirante primaire » 2. Rechercher une étiologie organique : <ul style="list-style-type: none"> - Consommation des drogues : cannabis ; cocaïne ; héroïne ; alcool, hallucinogènes... - Prise de médicaments ; corticoïdes ; des antituberculeux ; - Infections, - Traumatisme crânien ; - Pathologie tumorale. 	<ul style="list-style-type: none"> ➢ 1/3 résolution complète, récurrences possibles. ➢ 1/3 évolution vers un trouble d'humeur ➢ 1/3 psychose chronique (schizophrénie ; trouble schizo- <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="background-color: #e0e0e0;">Eléments de bon pronostic</th> <th style="background-color: #e0e0e0;">Eléments mauvais pronostic</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> → Absence de personnalité schizoïde ant. → Facteurs de stress précipitants → Début très brutal → Pas d'ATCD familiaux schizophrénie → Affectivités très engagées, confusion ou non affectif) </td> <td style="vertical-align: top;"> <ul style="list-style-type: none"> → Personnalité schizoïde → Absence de facteurs précipitants → Début moins brutal → ATCD familiaux de schizophrénie → Affectivités ± émoussé </td> </tr> </tbody> </table>	Eléments de bon pronostic	Eléments mauvais pronostic	<ul style="list-style-type: none"> → Absence de personnalité schizoïde ant. → Facteurs de stress précipitants → Début très brutal → Pas d'ATCD familiaux schizophrénie → Affectivités très engagées, confusion ou non affectif) 	<ul style="list-style-type: none"> → Personnalité schizoïde → Absence de facteurs précipitants → Début moins brutal → ATCD familiaux de schizophrénie → Affectivités ± émoussé
Eléments de bon pronostic	Eléments mauvais pronostic					
<ul style="list-style-type: none"> → Absence de personnalité schizoïde ant. → Facteurs de stress précipitants → Début très brutal → Pas d'ATCD familiaux schizophrénie → Affectivités très engagées, confusion ou non affectif) 	<ul style="list-style-type: none"> → Personnalité schizoïde → Absence de facteurs précipitants → Début moins brutal → ATCD familiaux de schizophrénie → Affectivités ± émoussé 					

V- TTT :

<p>A. Hospitalisation nécessaire dans la majorité des cas.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Isolement lorsque l'agitation est importante. 2. Environnement institutionnel calme, ferme et rassurant. 3. Protéger malade 4. Surveillance stricte des ctes hémodynamique du malade. <p>B. TTT symptomatique : IM privilégiée</p> <p>→ Réduire l'agitation, le délire et les troubles de l'humeur.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Neuroleptique incisif (action sur délire et hallucination) : <ul style="list-style-type: none"> → Haldol* (Halopéridol) amp 5mg 1 à 4 x/jours IM → Zyprexa* poudre pour sol inj IM à 10mg (5 à 20mg/j) 2. Neuroleptique sédatif si agitation importante : <ul style="list-style-type: none"> → Largactil* amp 25mg (25 à 50mg/inj max 150mg/j) → Nozinan* amp 25mg IM (25 à 200mg/j) 3. ± BZD si anxiété associée ou d'agitation. 	<p>C. Psychothérapie</p> <p>→ Rassurer le délirant en lui offrant des références et des infos cohérentes.</p> <p>→ Ensuite, lorsque l'effet des NL le permet, elle s'oriente vers l'examen des conflits passés et actuels.</p> <p>D. Bilan organique clinique et paraclinique</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Eliminer pathologie organique sous jacente ou associée. 2. Eliminer une prise de toxiques. 3. Corriger la déshydratation. 4. TDM si 1^{er} épisode ou confusion importante. <p>E. Traitement ultérieur :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Maintenir le traitement 6 à 12 mois après la rémission +++ 2. Réduction progressive des doses jusqu'à la dose minimale efficace en monothérapie 3. PEC au long cours en ambulatoire. 4. Mesures de réinsertion sociale et professionnelle.
---	--

4. Associer au besoin : correcteurs extrapyramidaux (Artan*) et végétatifs (Effortil*)	
---	--

Cours 39 : Crise d'angoisse = Attaque de panique : (AP)

CAT :

Urgence
Psychiatrique
Dg # avec
Urgence MC.

- ❖ Non spécifique d'aucune pathologie psychiatrique.
- ❖ Peut survenir de manière isolée, sans conséquence ni répétition → Mais leur récurrence → Trouble de panique.
- ❖ **But** → Poser Dg mais surtout identifier la cause, afin de décider du TTT à court et long terme le plus adapté.

Dg +	Dg étiologique	Dg #
<ul style="list-style-type: none"> • AP = Urgence + Récurrente et spontanée + <u>Accès</u> ≈ 30 min à 1H ➢ <u>DEBUT</u> : <ul style="list-style-type: none"> ❖ Brutal + inattendu ❖ Nocturne. ❖ Anxiété d'Emblée à son max. ➢ <u>PHASE D'ETAT</u> : accès : Triade symptomatique → Paroxysme → Manifs PSYCHIQUES : <ul style="list-style-type: none"> 1. « Vécu de Catastrophe » 2. Sensation de Mort imminente. 3. Peur de Devenir fou. → Manifs PHYSIQUES : <ul style="list-style-type: none"> 1. CARDIO-V : Tachycardie + Palpitations + Pseudo angor. 2. RESPIRATOIRES : Dyspnée + Souffle coupé. 3. DIGESTIFS : nausée + gêne abdominale 4. NEURO-V : Vertige + paresthésies + Frissons ou Bouffées de chaleur. → Manifs COMPORTEMENTALES : <ul style="list-style-type: none"> 1. Agitation désordonnée → RAPTUS ANXIEUX +++ 2. Sidération. 	<p><i>Les causes organiques et toxiques doivent être systématiquement recherchées.</i></p> <p>A. Crise d'angoisse spontanée → imprévisible.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Quand elle se répète</i> → Trouble panique avec crainte persistante d'une nouvelle attaque (anxiété anticipatoire) → se compliquer d'agoraphobie 2. <i>Elle peut aussi rester isolée, sans conséquence ni répétition.</i> <p>B. Crise d'angoisse déclenchée par une situation</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Evénements extrêmes de la vie</i> : accident, agression... 2. <i>Vulnérabilité psychologique particulière</i> : sujets phobiques, souffrant de SD de stress post traumatique. <p>C. Crise d'angoisse au cours d'autres pathologies psychiatriques</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. TB dépressifs - TB psychotique 2. Pathologies alcooliques et autres dépendances. <p>D. Crises d'angoisses induites par une substance</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Si contexte évocateur</i> → Rechercher la prise de : alcool, cannabis, cocaïne, hallucinogènes, anticholinergiques, préparations thyroïdiennes... 2. <i>Par le sevrage de</i> : alcool, opiacés, BZD, certains anti HTA <p>E. Crises d'angoisse secondaires à un trouble organique ⊛ Dg #</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cardio-vx : Angor, IDM, poussée d'IC, HTA, Tb du rythme 2. Pulmonaires : crise d'asthme, EP. 3. Neuro : → Epilepsie partielle, → Crises migraineuses, → AIT... 4. Endocriniennes : → Hypoglycémie, → Phéochromocytome, → HyperT → SD de Cushing, → Hypoparath... 5. Autres : → Hémorragies internes, → Pancréatite, → Porphyrie...

PEC : URGENCE :

<p>A. Dédramatiser la situation :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Eloigner l'entourage. 2. Ex somatique : Effet rassurant – Eliminer une organicité++ 3. Etablir une relation de confiance : → Soutien PsychoT. → Entretien d'évaluation permettant de préciser : - Conditions de survenue, - Histoire et l'évolution du trouble - Contexte socio-environnemental. 	<p>B. Calmer si abord psychothérapeutique insuffisant :</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Anxiolytique de la famille BZD : PO ou Sublingual. 1. Lexomil* cp 6mg (3 à 12mg/j en 1 à 3p/j) ¼- ¼- ½ 2. Xanax* cp 0,5mg ou Alpraz* 0,5-1mg (0,75 à 2mg/j) <ul style="list-style-type: none"> ❖ Il est aussi possible d'avoir recours aux NL sédatifs. ❖ Prescription limitée → éviter la dépendance! 	<p>C. Préférer la PEC en ambulatoire ++ → Orientation possible vers une consultation psychiatrique.</p> <p>D. Hospitalisation → Si :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Risque suicidaire+++ 2. Crise dans le cadre d'un trouble psychotique. 3. Urgence médicale ou chirurgicale.
---	--	---

Cours 40 : Réanimation du Nné en salle d'accouchement :

- ❖ En milieu hospitalier ~70% des nouveau-nés nécessiteront une réanimation en salle d'accouchement.
- ❖ But → PEC adaptation respiratoire + hémodynamique des Nnés en difficulté → Eviter séquelles neuro parfois définitives, d'une anoxie cérébrale prolongée.

I- Principes de la réanimation :

<p>A = « Airway » → <u>Assurer la LVAS :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ➢ <u>Positionner</u> correctement. ➢ <u>Aspirer</u> Bouche puis Nez. ➢ <u>Si nécessaire IOT.</u> <p>B = « Breathing » → <u>Provoquer les Mvmts RESP :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ➢ <u>Stimulations tactiles</u> (Talon ; <u>Frictionner</u> Dos). ➢ <u>VPP.</u> <p>C = « Circulation » → <u>Assurer 1 min circulatoire suffisant :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ➢ <u>MCE.</u> ➢ <u>Médocs à Tropisme cardiaque.</u> 	<p>Objectifs à assurer :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ventilation alvéolaire efficace +++ (objectif prioritaire) 2. Equilibre hémodynamique 3. Lutter contre l'acidose. <p>Impératifs à respecter : rapidité, normo thermie et asepsie.</p> <p>Préparation à la réanimation : Anticiper (FDR d'asphyxie néonatale) être toujours prêt (matériel nécessaire pour la réa), Informer équipe réa à l'avance du haut de risque en salle d'accouchement.</p>
---	---

III- Phase de la réanimation néonatale	IV- Moyens de réanimation																								
<p>A. Evaluation à la naissance (1^{ères} minutes de vie) :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. La réaction aux stimulations. 2. Qualité et efficacité des mouvements respiratoires. 3. La fréquence cardiaque. 4. La coloration. 5. Le tonus. <p>B. Gestes pour tout nouveau-né :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <u>Bracelet d'identification, habillement, soins d'ombilic.</u> 2. <u>Instillation de collyre ATB, injection de Vit K</u> 3. <u>Prévention du refroidissement :</u> <ul style="list-style-type: none"> → T° salle de naissance : 30 - 32 °C → Chaleur radiante : n-né à terme 30°C, prématuré 37°C → Essuyer n-né par un linge chaud et stérile puis le jeter → Envelopper le n-né dans un autre linge sec, chaud et stérile 4. <u>Ouverture des voies aériennes :</u> <ul style="list-style-type: none"> → Décubitus dorsale - Cou en légère extension. → Aspiration bouche puis nez, par sonde 8 ou 10 F, P<100mmHg, sur 1 à 2 cm, sinon bradycardie. 5. <u>Stimulation de la respiration :</u> <ul style="list-style-type: none"> → Stimulation douce de la plante des pieds, → Caresses dans le dos 6. <u>Réévaluation du nouveau-né :</u> <p style="text-align: center;"><i>Score d'Appgar à 1, 5 et 10min</i></p> <p>0-3 = état de mort apparente 4-6 = souffrance modérée 7-10 = va bien</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: center;">PARAMETRES / POINTS</th> <th style="text-align: center;">0</th> <th style="text-align: center;">1</th> <th style="text-align: center;">2</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">FC</td> <td style="text-align: center;">Ø</td> <td style="text-align: center;">< 100</td> <td style="text-align: center;">> 100</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Mvmts RESP</td> <td style="text-align: center;">Ø</td> <td style="text-align: center;">Irréguliers</td> <td style="text-align: center;">Réguliers</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">Tonus muscu</td> <td style="text-align: center;">Ø</td> <td style="text-align: center;">FAIBLE</td> <td style="text-align: center;">FORT</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">REACTIVITE à la STIMULATION CUTANEE</td> <td style="text-align: center;">Ø</td> <td style="text-align: center;">Grimace</td> <td style="text-align: center;">Cri</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">COLORATION</td> <td style="text-align: center;">GLOBALEMEN T Bleue ou Pale</td> <td style="text-align: center;">Corps : Rose. Extrémités : Bleues.</td> <td style="text-align: center;">TOTALEMEN T Rose</td> </tr> </tbody> </table> 	PARAMETRES / POINTS	0	1	2	FC	Ø	< 100	> 100	Mvmts RESP	Ø	Irréguliers	Réguliers	Tonus muscu	Ø	FAIBLE	FORT	REACTIVITE à la STIMULATION CUTANEE	Ø	Grimace	Cri	COLORATION	GLOBALEMEN T Bleue ou Pale	Corps : Rose. Extrémités : Bleues.	TOTALEMEN T Rose	<p>A- Oxygénothérapie passive : 5L/min</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Indication : cyanose centrale avec FC > 100/min ▪ Si pas d'amélioration au bout de 10sec ✳ ventilation <p>B- Ventilation au ballon / par masque : 30 à 60/min.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Indication : <ul style="list-style-type: none"> ○ Respiration inefficace - apnée. ○ FC<100/min, cyanose centrale réfractaire à l'O2 ▪ CI : Inhalation méconiale - Hernie diaphragmatique. ▪ Arrêter si resp spontanée depuis 15 à 30s et FC>100/min. <p>C- Intubation endotrachéale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Indication : <ol style="list-style-type: none"> 1. Inhalation méconiale 2. Pathologie coupole diaphragmatique 3. Prématuré < 28SA 4. Échec ventilation au ballon 5. DR avec ventilation mécanique - surfactant. ▪ Ventiler jusqu'à ce qu'il redevienne rose avec FC > 100, ▪ Puis extuber le n-né après aspiration du contenu gastrique et sécrétions pharyngées, administrer O₂ passivement après <p>D- Massage cardiaque externe (MCE) :</p> <ul style="list-style-type: none"> → Indication: FC<50-60/min, FC=60-80 malgré ventilation → Deux techniques : 2 pouces > à 2 doigts. → Fréquence et pression : 120/min 1-2 cm. → Simultanément ou en alternance avec la ventilation. → Efficacité : pouls périphériques (+), TRC<5s. <p>E- Médicaments et solutés :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Adrénaline : <ul style="list-style-type: none"> → Indication : ACR>30s (FC<100) après intubation et MCE → 30 γ/kg IT à diluer (risque de nécrose trachéale) ou → 10 γ/kg IV (risque HTA et hémorragie intracrânienne) 2. Naloxone : Narcan* <ul style="list-style-type: none"> → 100γ/kg IT, IV, IM, S/C → DR due à l'analgésie morphinique de la mère. 3. Sérum bicarbonaté : l-2mEq/kg <ul style="list-style-type: none"> → Indication : ACR > 5 min, acidose métabolique. → Attention : hyper natrémie, hémorragie intra ventriculaire 4. Expansion volémique : <ul style="list-style-type: none"> → Indication : n-nés en état de choc, → En premier choix 10 à 20 ml/kg en 5 min de SS iso. 5. Glucose : <ul style="list-style-type: none"> → Si hypoglycémie objectivée.
PARAMETRES / POINTS	0	1	2																						
FC	Ø	< 100	> 100																						
Mvmts RESP	Ø	Irréguliers	Réguliers																						
Tonus muscu	Ø	FAIBLE	FORT																						
REACTIVITE à la STIMULATION CUTANEE	Ø	Grimace	Cri																						
COLORATION	GLOBALEMEN T Bleue ou Pale	Corps : Rose. Extrémités : Bleues.	TOTALEMEN T Rose																						
<p>7. <u>Glucose si HypoG</u></p>																									

	→ 2 à 3ml/kg de SG10%, surveillée par Dextro ou glycémie.
--	---

Cours 41 : Convulsion du Nourrisson : Dg + TTT

Phénomène fréquent en Pédiatrie (4 à 8% des Nrss)

- ❖ Phénomène moteur, paroxystique et involontaire, suite à une décharge neuronale synchrone.
- ❖ Près de 50% = convulsions fébriles simples.
- ❖ Nécessite une évaluation neurologique et étio en urgence ET SI crises prolongées → TTT d'urgence.

I- Dg + :

Interrogatoire ++		Examen physique	ParaC
Description de la crise	FF	A. SG : F, DSH. B. Signes neuro :	A. Biologie :
1. Mode de début et de fin.	1. <i>Anomalies génétiques.</i>	1. Etat de conscience - Signes de focalisation	1. Bilan métabolique systématique : ▪ Iono sanguin, calcémie, créatinine, ▪ Dextro - Glycémie++
2. Topographie : généralisées ou partielles (rares).	2. <i>ATCD neurologiques personnels et familiaux.</i>	2. Tension de la fontanelle	2. Selon le contexte : ▪ Si F → PL ▪ TTT anticomitial en cours → Dosage du médicament ▪ Recherche de toxiques dans le sang et les urines.
3. Type de mvts : tonico-cloniques, cloniques pures, tonique pures ou hypotoniques, myoclonies et spasmes en flexions.	3. <i>Eventuel traumatisme crânien.</i>	3. Périmètre crânien	B. EEG : ▪ Non indiqué dans les formes simples fébriles. ▪ Si forme atypique avec ex neuro suspect ▪ Préciser le Type + Topo du foyer épileptogène.
4. Notion de perte de connaissance ou de contacte.	4. <i>Prise de médicaments ou de toxiques.</i>	4. Déficit moteur éventuel	
5. Durée de la crise (craindre un EME)	5. <i>Déroulement de la G* et de la naissance.</i>	5. SD méningé	C. Neuroradiologie : nécessaire si : ▪ Symptomatologie atypique et focale. ▪ Convulsions sans fièvre, non expliquées (recherche de path tumorale, malformative ou dégénérative)
6. Déficit moteur post-critique	6. <i>Développement PM depuis la naissance.</i>	C. SA : 1. Foyers infectieux 2. HSMG 3. Dyschromie cutanée 4. Etat circulatoire	
7. Caractère fébrile ou non++			
Dg #			
1. Trémulations		3. Syncopes vagues convulsivantes	
2. Malaises dus à un RGO		4. Spasme du sanglot	
		5. Myoclonies du sommeil	

II- Dg étiologique :

Convulsions occasionnelles	Epilepsies du Nrss																
En présence de F :	En l'absence de F :																
A. Convulsions fébriles ++ → Dg d'élimination	1. HSD :																
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%;">Convulsions fébriles simples</td> <td style="width: 50%;">Convulsions fébriles complexes</td> </tr> <tr> <td>1. Age : entre 6mois et 5ans</td> <td>1. Age < 1an</td> </tr> <tr> <td>2. Tonico-cloniques généralisées - Brève < 10min (1 à 3min)</td> <td>2. Hémicorpoelles (focales) - Prolongées > 15min</td> </tr> <tr> <td>3. Ø déficit post-critique</td> <td>3. Déficit post-critique</td> </tr> <tr> <td>4. Ø ATCD neurologiques - Développement PM N</td> <td>4. ATCD neurologiques ou Retard PM</td> </tr> <tr> <td>5. Examen neuro N</td> <td>5. Examen neurologique anormal</td> </tr> <tr> <td>6. Ø ex complémentaire sauf PL (Méningite)</td> <td>6. Bilan à la recherche d'une encéphalopathie convulsivante : PL, EEG...</td> </tr> <tr> <td>7. Ø TTT sauf celui de la F et de sa cause.</td> <td>7. Risque triple : → Récidive en état de mal → Séquelles hémiplegiques → Epilepsie partielle ultérieure</td> </tr> </table>	Convulsions fébriles simples	Convulsions fébriles complexes	1. Age : entre 6mois et 5ans	1. Age < 1an	2. Tonico-cloniques généralisées - Brève < 10min (1 à 3min)	2. Hémicorpoelles (focales) - Prolongées > 15min	3. Ø déficit post-critique	3. Déficit post-critique	4. Ø ATCD neurologiques - Développement PM N	4. ATCD neurologiques ou Retard PM	5. Examen neuro N	5. Examen neurologique anormal	6. Ø ex complémentaire sauf PL (Méningite)	6. Bilan à la recherche d'une encéphalopathie convulsivante : PL, EEG...	7. Ø TTT sauf celui de la F et de sa cause.	7. Risque triple : → Récidive en état de mal → Séquelles hémiplegiques → Epilepsie partielle ultérieure	Grande urgence à suspecter systématiquement devant toute convulsion sans fièvre et sans explication métabolique. → Clinique : ↑ PC, signes d'HTIC → Paraclinique : FO, Echo transfontanellaire, TDM cérébrale++
Convulsions fébriles simples	Convulsions fébriles complexes																
1. Age : entre 6mois et 5ans	1. Age < 1an																
2. Tonico-cloniques généralisées - Brève < 10min (1 à 3min)	2. Hémicorpoelles (focales) - Prolongées > 15min																
3. Ø déficit post-critique	3. Déficit post-critique																
4. Ø ATCD neurologiques - Développement PM N	4. ATCD neurologiques ou Retard PM																
5. Examen neuro N	5. Examen neurologique anormal																
6. Ø ex complémentaire sauf PL (Méningite)	6. Bilan à la recherche d'une encéphalopathie convulsivante : PL, EEG...																
7. Ø TTT sauf celui de la F et de sa cause.	7. Risque triple : → Récidive en état de mal → Séquelles hémiplegiques → Epilepsie partielle ultérieure																
B. Méningite purulente ❖ A toujours éliminer <i>avant de poser le Dg de convulsion fébrile</i> ❖ PL systématique < 18mois et d'indication large chez Nrss.	2. Autres causes : a. Métaboliques : → Hypocalcémie ++, → HypoG, → Dysnatrémie... b. DSH aigue c. Intoxications d. Ischémie cérébrale e. HTA																
C. Méningo-encéphalite herpétique 1. A évoquer devant <i>convulsions fébriles focales répétées.</i> 2. Rechercher un <i>contage herpétique.</i> 3. Confirmé par un <i>bilan paraclinique :</i> ▪ PL (lymphocytose modérée et une hyperprotéinorachie) ▪ EEG (foyer d'ondes lentes périodiques) ▪ IRM (hyper signal en T2 en frontotemporal)	B. Epilepsie myoclonique sévère du nourrisson (SD de Dravet) Entre 3 et 10mois 1. Crises tonico-cloniques fébriles unilatérales, prolongées. 2. EEG début N. 3. Myoclonies souvent massives apparaissent après 1an.																
D. Autres causes 1. Abscès cérébral 2. Thrombophlébite cérébrale (staphylococcie maligne de la face)	C. Epilepsie myoclonique bénigne du nourrisson Entre 6mois et 3ans. 1. Accès myoclonies brefs, généralisés. 2. EEG → Bouffées de poly pointes ondes.																

III- TTT :

TTT symptomatique si crise en cours	TTT étiologique
<p>Mesures générales – mise en condition</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. PLS – Éviter que l'enfant se blesse – Calmer l'entourage 2. Ne pas tenter d'intervenir sur la bouche. 3. VVP – LVAS – O₂ si besoin – Dextro 4. Gérer les défaillances viscérales vitales s'il y a lieu. 5. Faire céder la crise +++ <p>TTT de la crise</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Diazépam Valium* 0,5mg/Kg IR (1amp = 2ml = 10mg) avec canule d'inj IR et en maintenant fesses serrées 1min. 2. Si échec à 5min renouveler le diazépam en IR ou IV 3. Si échec au bout de 20min → état de mal convulsif+++ → Hospitalisation + VVP → Phénobarbital Gardenal* 15mg/Kg en IVL de 20min 4. Si échec au bout de 40min → état de mal réfractaire → Passage en réa, ± intubation et ventilation, Scope → Phénytoïne Dilantin* (pas au Maroc !!) 5. Sinon Thiopental Nesdonal* en dernier recours chez nourrisson intubé (USI) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Convulsion fébrile <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Lutter contre la F</i> : par les moyens physiques et les antipyrétiques (paracétamol 1^{re} intention per os 60mg/Kg/j) ▪ <i>TTT étio si possible</i> : ATB suivant nature foyer infectieux ▪ <i>Prévention récidives</i> : Dépakine x 2ans si forme complexe. 2. Méningite purulente : TTT ATB 3. Encéphalite herpétique : Zovirax* 60mg/Kg/j en 3 IVL x 3sem 4. Hématome sous dural aigu : <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Ponction transfontanellaire</i> en urgence, asepsie rigoureuse ▪ Si échec ou HTIC sévère : <i>Trépanation chirurgicale</i> ▪ <i>Proscrire l'aspirine++</i> 5. Hypoglycémie : SG10% 3ml/Kg puis 0,5ml/Kg/h 6. Hypocalcémie : <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Gluconate de Ca 10%</i> 0,5ml/Kg en perf de 30min ▪ TTT de la cause. 7. Neuropaludisme : <ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Quinine IV 10mg/Kg/h</i> en perf continue sous surveillance de la glycémie et du scope 8. Epilepsies : <i>Antiepileptiques</i>

Cours 42 : Déshydratation aiguë du Nourrisson : Dg + TTT

- ❖ **Déficit brutal, non compensé, en eau et en électrolytes.**
- ❖ **Touche le Nrss dans 80% des cas** en raison de la fréquence des troubles digestifs (D + V) et des particularités du métabolisme de l'eau dans cette tranche d'âge (75% du poids)

I- Dg + :

Clinique	Paraclinique
<p>A. Contexte : Diarrhée aigue⁺⁺⁺, Coup de chaleur, Brûlures</p> <p>B. Perte de poids ⁺⁺⁺ :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Perte de poids < 5% = DSH légère, n'ayant souvent aucune autre traduction clinique. 2. Perte de poids entre 5 et 10% = DSH modérée, où les autres signes cliniques sont habituellement francs. 3. Perte de poids > 10% = DSH sévère, avec risques de complications HD et neuro, notamment si dépasse 15%. <p>C. Signes de déshydratation extracellulaire (perte d'eau < sel)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pli cutané persistant – Fontanelle déprimée. 2. Yeux creux avec cernes périorbitaires. 3. Risque de troubles HD dans les cas sévères : Tachyc- Marbrures – Extrémités froides – TR > 3s – Oligurie – HypoTA. <p>D. Signes de déshydratation intracellulaire (perte d'eau > sel)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Soif vive – muqueuses sèches – hypotonie des GO. 2. Fièvre (non expliquée par une infection) 3. TB de la conscience : léthargie, coma, irritabilité... 	<p>→ <i>Ils ne doivent être pratiqués qu'en cas de DSH modérée ou sévère ou à la recherche d'une étiologie.</i></p> <p>→ <i>Ils ne doivent pas retarder la réhydratation, qui doit être commencée sans attendre les résultats.</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Protidémie, hte pour apprécier le degré d'hémoconcentration. 2. Ionogramme sanguin complet : <ul style="list-style-type: none"> → Natrémie variable → Kaliémie : à interpréter en fonction du pH. → Stigmates d'IR. 3. Gaz du sang : acidose métabolique (DSH grave) 4. Glycémie : hyperglycémie Ilaire sécrétion hormones de stress. 5. Iono urinaire : apprécie caractère fonctionnel ou organique IR. 6. Autres selon contexte : coproculture, ECBU, Rx thoracique...

II- Dg étiologique :

A- Déficit d'apport : Erreurs diététiques – Anorexie – Troubles de déglutition – Troubles de conscience.

B- Pertes excessives :

Fuites rénales : DSH sans oligurie	Fuites extra-rénales : DSH + Oligurie
<p>ORIGINE RENALE</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tubulopathies – IRC sévère. 2. Syndrome de levée d'obstacle sur uropathie obstructive. 3. Diabète insipide néphrogénique. <p>ORIGINE ENDOCRINIENNE</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Diabète sucré – Diabète insipide hypophysaire. 2. Insuffisance surrénale – Hypercalcémie <p>ORIGINE IATROGENE</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Surcharge osmotique (glucose, calcium) lors d'une perf IV 2. Surdosage en diurétique. 	<p>DIGESTIVES</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Diarrhée aiguë (gastro-entérite) : 1^{ère} cause DSH aiguë ⁺⁺⁺ 2. Vomissements, aspiration digestive 3. 3^{ème} secteur (occlusion intestinale) : DSH sans perte poids 4. Fistules digestives, Entérostomies <p>CUTANÉES</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Coup de chaleur - Hyperthermie 2. Brûlures étendues – Dermatose étendue suintante. <p>RESPIRATOIRES : hyperventilation</p>

III- TTT :

Traitement symptomatique – Réhydratation

	Réhydratation par voie orale	Réhydratation par voie veineuse	
Indications	<ol style="list-style-type: none"> 1. DHA légère et modérée < 10%. 2. Nourrisson qui vomit < 4fois/h. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Signe de choc, en commençant par la correction de celui-ci 2. Echec de la réhydratation orale ou CI. 	<ol style="list-style-type: none"> 3. DHA modérée si le nourrisson vomit > 4 fois/h. 4. DHA sévère > 10%.
Conduite	<p>SRO : 1sachet à dissoudre dans 1L d'eau bouillie.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Jusqu'à 150 à 200 ml/Kg/jour au cours des premières 24h. 2. A proposé par petits volumes répétés (5 à 10ml/Kg/15min) 3. Il faut donner à boire au nourrisson tant qu'il le réclame. <p>Allaitement au sein maintenu. Lait artificiel sera arrêté 24h, puis réintroduit progressivement.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hospitalisation en urgence – VV (parfois voie intra -osseuse en cas d'urgence immédiate) 2. Correction de collapsus éventuel : remplissage par macromolécules (Plasmion ou SS iso) jusqu'à 10 à 20ml/kg en 30min. 3. Correction d'une acidose menaçante si pH<7,1 ou polypnée d'acidose : SB14‰ 15ml/Kg en 15 à 30min 4. Réhydratation : correction de perte de poids <ul style="list-style-type: none"> → SG5% + 3g NaCl + 1g Gluconate de calcium + 1,5g/l KCl (en l'absence d'hyperK) → Vol pour les 1^{ères} 24h : besoins de base (100-120ml/kg) + moitié de perte de poids → Rythme de perfusion : ½ des pertes dans les 6 1ères H. Le reste dans les 18h suivantes → A adapter en fonction de l'ionogramme, de la diurèse et de la prise de poids 	
	Surveillance étroite de la réhydratation		TTT étiologique
	<p style="text-align: center;">Clinique :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Poids, diurèse, FC, TA, conscience, le périmètre crânien, 2. Nombre et quantité de D et V 3. Quantité de soluté bué, disparition des signes de déshydratation 	<p style="text-align: center;">Paraclinique :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ionogrammes sanguins, surtout si Hypernatrémie 2. Urée et créatinine plasmatiques, pH sanguin, glycémie. 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Diarrhée aiguë → Diététique + Ultralevures ❖ Si sanglante ou fébrile → Associer ATB (Bactrim*) ❖ Equilibre diététique...

Cours 43 : Grosse jambe rouge aiguë :

CAT :

- ❖ **Tableau clinique d'installation rapide en qq h ou qq jours associant :** un placard érythémateux assez bien limité, parfois extensif, en général unilatéral et associé à un œdème et pouvant s'accompagner de signes infectieux.
- ❖ **Causes les + Fq →** l'érysipèle et hypodermite infectieuse aiguë streptococcique.

I- Dg + :

Interrogatoire	Examen clinique	Signes de gravité ++	ParaC
<ol style="list-style-type: none"> 1. Date de début et modalités évolutives 2. ATCD chirurgicaux sur le membre concerné. 3. Pathologie récente locorégionale : intertrigo interorteils,... 4. Notion de piqûre ou morsure d'animale (chat, chien). 5. Œdème chronique de jambe par stase veineuse ou lymphatique. 6. Maladies associées : Diabète, artériopathie MI, obésité... 7. Traitements débutés : ATB générale, TTT topiques. 8. Signes subjectifs locaux : → <i>Sensation de brûlure ou de tension douloureuse, prurit.</i> → <i>Douleur aggravée par position déclive ou palpation.</i> 	<p style="text-align: center;"><u>Examen locorégional</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Siège uni ou bilatéral. 2. Nature + limitation des L* cutanées 3. Nécrose cutanée superf ou profonde. 4. Porte d'entrée potentielle : intertrigo interorteils, ulcère de jambe, plaie trauma, L* grattage, piqûre d'insecte... 5. Signes insuffisance veineuse chronique : œdème, varices... 6. Signes neuro associés : hypo ou anesthésie superficielle 7. Pouls périphériques pédiens et tibial postérieurs. 8. Lymphangite, ADP inflammatoire inguinale homolatérale. <p style="text-align: center;"><u>Examen général</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ F + AEG ❖ Signes de sepsis voire de choc septique. 	<p style="text-align: center;"><u>Signes généraux :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → F + Confusion + Désorientation. → EDC : Tachypnée, tachyC, oligurie, hypoTA, pâleur. <p style="text-align: center;"><u>Signes locaux :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → Douleur locale intense. → Œdème majeur, bulles hémorragiques. → Nécrose focale, hypoesthésie, livédo, crépitations. <p style="text-align: center;"><u>Autres facteurs :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> → Comorbidité (diabète, obésité) → Contexte sociale : état de précarité (SDF) 	<p style="text-align: center;"><u>ParaC</u></p> <p style="text-align: center;"><i>Pas de bilan standard.</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. NFS, VS, CRP, ± hémocultures 2. Prélèvement bactériologique surtout si formes graves pour adapter éventuellement l'ATB 3. Echodoppler, D-dimères si suspicion TV. 4. Si signes de gravité : enzymes musculaires, ionogrammes sanguin, créatininémie, pH et GDS, bilan d'hémostase. 5. Imagerie (Rx, écho des parties molles, IRM) si un dermo-hypodermite nécrosante.

II- Dg étiologique :

<p style="text-align: center;">A- Érysipèle ++ : 1^{er} Dg à évoquer :</p> <p>Derma-hypodermite aiguë bactérienne à streptocoque β-hémolytique du groupe A (plus rarement B, C ou G).</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Terrain > 40ans (âge moyen vers 60 ans). ❖ FF locaux (lymphoœdème, porte d'entrée intertrigo interorteil, ulcère de jambe) et généraux (obésité). ❖ Clinique: « <i>grosse jambe rouge aiguë fébrile</i> » unilat. <ol style="list-style-type: none"> 1. Début brutal, avec F (39 à 40°C) + f, 2. Placard cutané inflammatoire = plaque érythémateuse, œdémateuse, circonscrite et dl^{se} palpation. 3. Bourrelet périphérique marqué (rare). 4. Parfois décollements bulleux superficiels ou purpura. 5. ADP inflammatoires homolatérales. 6. Traînée de lymphangite homolatérale (1/4 des cas). ❖ ParaC : SD inflammatoire, hyperleucocytose PNN ❖ Evolution : - Favorable en 8 à 10 jours sous ATB (80%) - Récidive ++ (~ 20%). <p>B- Derma-hypodermite nécrosante / Fasciite nécrosante / Gangrène gazeuse</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Signes locaux de gravité : Zones nécrotiques, anesthésie locale, écoulements fétides, crépitation. SG marqués. 2. Prélèvements bactério : sont souvent positifs 3. Germes responsables : Streptocoque, Staphylocoque doré, BGN, anaérobies. 	<p style="text-align: center;">C- Autres dermo-hypodermes bactériennes aiguës</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pied diabétique infecté. 2. Derma-hypodermes infectieuses des immunodéprimés : 3. Pasteurellose d'inoculation : notion morsure animale. 4. Rouget du porc. <p>D- Derma-hypodermite inflammatoire sur insuffisance veineuse</p> <ul style="list-style-type: none"> → Télangiectasies, varices, œdème, Tb trophiques à type de dermite ocre ou d'ulcération correspondant au dernier stade. → Lipodermatosclérose = quasiment spécifique de l'IVC. <p style="text-align: center;">E- Eczéma</p> <p>Prurit + Vésicules sur un placard érythémateux à bordure émiettée, localisés à la région de contact avec allergène et svt associés à œdème local.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Surtout malades traités pour des ulcères ++ 2. Allergènes : ATB locaux, conservateurs, émulsifiants, AINS topiques... 3. Un eczéma peut aussi s'observer sur terrain d'IVC en l'absence de toute allergie de contact vraie → « dermite de stase ».
<p>III- Dg #</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Thrombose veineuse profonde : si doute → échodoppler veineux. 2. Lymphangite : p é associée à un érysipèle. 3. Borréliose au stade d'érythème annulaire centrifuge 4. Lymphoedème chronique 5. Zona 	

IV- PEC thérapeutique :

<p style="text-align: center;">Mesures communes :</p> <ul style="list-style-type: none"> → Repos au lit avec jambe surélevée → ↓ signes inf locaux. → Hospitalisation ne s'impose que si un <u>TTT parentéral</u> ou une <u>surveillance rapprochée</u> sont nécessaires : <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Doute Dg.</i> 2. <i>SG très marqués</i> 3. <i>Risques de complications locales</i> 4. <i>Comorbidité, contexte social rendant le suivi difficile en ambulatoire</i> 5. <i>Echec d'un TTT ambulatoire préalable adapté.</i> 	<p>B- Derma-hypodermite nécrosante → Urgence médicochirurgicale.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Parage : excision large des tissus nécrosés, débridement... 2. Réanimation d'emblée : corrigeant l'hypovolémie, d'éventuels désordres glucidiques et électrolytiques. 3. ATB parentérale : associant clindamycine, pénic G ou céphalosporine, et aminoside. Ensuite adaptée à l'ATBgramme. <p>C- Autres dermo-hypodermes bactériennes</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ATB probabiliste initiale antistreptococcique et antistaphylococcique, ensuite adaptée au germe. 2. Si Diabète : Equilibre glycémique + Immobilisation du pied 3. Si Morsure animale : Amoxicilline (3g/j per os ou IV), associée ou non à l'acide clavulanique.
--	---

TTT spécifique :

A- Érysipèle

ATB antistreptococcique :

1. Si critères d'hospitalisation → *Péni G 10 à 20MU/j* en 4 à 6 perf jusqu'à l'apyrexie. Puis relais par VO *Amoxicilline 3 à 4,5g/j en 3 prises* jusqu'à disparition des signes locaux (Durée totale = 10-20j).
2. Si Ø SG locaux ou généraux → TTT oral d'emblée (15j)
3. Si intolérance ou allergie à la pénicilline → Pristinamycine.

Traitement symptomatique de la douleur.

Prévention primaire des récurrences :

1. TTT d'une porte d'entrée (intertrigo interorteils...)
2. Amélioration des troubles circulatoires : port de bandes de contention, drainage lymphatique manuel.
3. Hygiène cutanée correcte.
4. ATB préventive par pénicilline retard est indiquée Si :
 - Plusieurs récurrences par an
 - FF difficilement contrôlables.

D- Dermo-hypodermite inflammatoire sur insuffisance veineuse

1. Contention élastique : indispensable mais parfois mal tolérée.
2. Repos + Antalgiques
3. Parfois → Colchicine ou les AINS oraux (!!)

E- Eczéma

1. Eviction de l'allergène supposé.
2. TTT symptomatique : nettoyage à l'eau et au savon, pulvérisations d'eau micronisée, application de dermocorticoïdes.

Traitement anticoagulant

Par héparine calcique ou HBPM à doses préventives

Si FDR de maladie thromboembolique.

Cours 44 : Œil rouge et/ou douloureux :

Dg + TTT :

❖ Causes variées → De conjonctivite bénigne aux affections les plus sévères qui mettent en jeu le Pc fonctionnel visuel.

I- Dg +

Interrogatoire	Examen ophtalmologique → <i>Bilatéral et comparatif</i>
<ol style="list-style-type: none"> 1. Profession, ATCD ophtalmologiques et généraux. 2. Port de lentilles de contact 3. <i>Mode de survenue</i> : brutal ou progressif. 4. Mode évolutif et ancienneté de la rougeur 5. <i>Circonstances d'apparition</i> : traumatisme, épidémie 	<p>A. Inspection</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Rougeur : unilatérale ou bilatérale, <ul style="list-style-type: none"> → Localisée → cercle périkeratique (CPK) OU → Siégeant au niveau du CDS conjonctival OU → Sous forme rougeur diffuse. 2. Œdème conjonctival - Œdème palpébral. <p>B. Mesure de l'acuité visuelle de loin et de près.</p> <p>C. Examen à la lampe à fente (LAF)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Conjonctive : Topographie de la rougeur, son type. 2. Cornée : Rechercher : - Perte de la transparence (Œdème) OU - Perte de substance (Test à la fluorescéine). 3. Pupille : Réflexe photo moteur (RPM) 4. Mesure Tonus oculaire (TO) + ex du reste du segment ant. 5. Si possible : Gonioscopie + FO.
Signes fonctionnels	
<ol style="list-style-type: none"> 1. BAV ou non : argument diagnostique et pronostic + + + 2. Douleur + + + 3. Photophobie - Larmoiement - Sécrétions 4. Prurit oculaire - Sensation de grains de sable. 	
Signes de gravité	
<ol style="list-style-type: none"> 1. BAV – douleur – CPK – altération du segment antérieur 2. HTO – test à la fluorescéine positif. 	

II- Dg étiologique + TTT :

A- Œil rouge douloureux avec BAV :

Crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle (GFA)	Uvéite antérieure ou iridocyclite ou iritis.	Kératites
<p><i>Terrain : hypermétropie souvent unilatérale.</i></p> <p>SF :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Douleur oculaire et péri oculaire, violente + intense. 2. AV fortement diminuée. 3. Rougeur diffuse avec un CPK. 4. Douleur hémi crânienne, photophobie, V. <p>SP :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Œdème de la cornée - Test à la fluorescéine négatif. 2. TO très élevé, avec un globe dur à la palpation bi digitale. 3. Pupille est en semi-mydriase aréflexique. 4. Chambre ant diminuée de profondeur. 5. Gonioscopie : l'angle iridocornéen est fermé. 	<p>SF :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Douleur moins forte, profonde rétro et péri orbitaire. 2. AV diminué, œilrouge (CPK) 3. Photophobie, larmoiement, blépharospasme. <p>SP :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cornée claire 2. Tyndall de l'humeur aqueuse. 3. Iris terne en myosis, avec des synéchies post. <p>Enquête étiologique :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Souvent : aucune cause n'est retrouvée (60%) 2. Foyer infectieux : local, régional ou général. 3. Maladie rhumatismale : SPA 4. Maladie générale : Behçet, sarcoïdose. 	<p>SF :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Œil rouge, douloureux avec CPK, 2. BAV + Photophobie + Blépharospasme <p>SP :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Test à la fluorescéine (+) → kératite superficielle 2. Test à la fluorescéine (-) → kératite interstitielle ou stromale (rares) <p>Étiologie :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kératite bactérienne (lentilles). 2. Kératite virale (herpès, zona...) 3. Kératite d'un SD sec.
<p>TTT :</p> <p>A. Hypotoniser le globe</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mannitol* en perfusion. 2. Inhibiteurs anhydrase carbonique 3. Myotiques (pilocarpine en collyre). 4. Bêtabloquants en collyre. 5. Sédatifs pour calmer le patient <p>B. TTT physique : Iridotomie au laser Yag.</p> <p>C. TTT chirurgical : iridectomie périphérique ou trabéculéctomie.</p>	<p>TTT :</p> <p>A. Symptomatique</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mydriatiques → lutter contre les synéchies : (atropine*, mydriaticum*, néosynéphrine*) 2. Corticoïdes (locaux et généraux) contre l'inflammation <p>B. Étiologique</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Corticoïdes par voie générale 2. Immunosuppresseurs - TTT spécifique 	<p>TTT :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ATB locaux - Parfois antiviraux (Zovirax si d'herpès). 2. Jamais de corticoïdes dans une forme superficielle++ 3. Collyres cicatrisants (vitamine A).

B- Œil rouge non douloureux avec AV conservée	C- Rougeur localisée avec douleur et acuité visuelle normale	D- Œil rouge traumatique
<p>I- Hémorragie sous conjonctivale : Rougeur localisée → Spontanée : HTA, diabète, Tb de la crase sanguine → Traumatique.</p> <p>II- Conjonctivites</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. S. irritatifs : larmoiement, photophobie, blépharospasme, 2. Rougeur : Bilat + Asymétrique → commence au niveau CDS puis devient diffuse. 3. Sécrétions : conjonctivites infectieuses, 4. Prurit : conjonctivites allergiques 5. ADP prétragienne : conjonctivites virales 6. AV normale, ainsi que le FO. <p>TTT :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ATB en collyre et en pommade dans les conjonctivites bactériennes et virales surinfectées, ▪ Anti-inflammatoires + Antihistaminiques dans les conjonctivites allergiques. 	<p>I- Episclérite :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rougeur sectorielle, le plus souvent unilatérale persistante. - Léger inconfort. <p>II- Sclérite:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rougeur profonde. - Douleur importante pouvant empêcher le patient de dormir. <p>TTT :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Collyres et pommades anti-inflammatoires ▪ + TTT étiologiques. 	<p>A. Hémorragie sous-conjonctivale</p> <p>B. Kératite post-traumatique</p> <p>TTT → Occlusion pendant 24 à 48h + collyre ATB et AINS.</p> <p>C. Brûlures oculaires</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Brûlures chimiques : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lavage prolongé à grande eau +++ ▪ TTT local : collyre ATB (Bacitracine), collyre cicatrisant (vitamine A), collyre à l'atropine 1%, pansement oculaire. ▪ Ponction chambre ant : si inflammation (brûlure par base) 2. Brûlures thermiques : Collyre ATB, cicatrisant, AINS <p>D. Plaies pénétrantes du globe+++</p> <p>E. Contusion du globe oculaire</p>

Cours 45 : Etat de choc :

Dg + TTT :

❖ Insuffisance circulatoire aiguë → inadéquation entre les apports et les besoins tissulaires en O2 → hypoxie cellulaire.

I- Dg + :

Clinique	ParaC
<ol style="list-style-type: none"> Signes HD : TachyC + HypoTA (PAS < 90mmHg) Signes cutanés : pâleur, marbrures, cyanose et froideur des extrémités. Signes neurologiques : de la confusion au coma. Oligurie < à 20 ml/h. 	<p>Bilan classique :</p> <ol style="list-style-type: none"> GDS + lactates (acidose métabolique avec hyperlactactémie) Bilan usuel : NFS, iono sanguin, bilan hépatique et hémostase Enzymes cardiaques CRP et prélèvements bactéri (hémocultures, ECBU...) ECG et RT systématiques. <p>Exploration hémodynamique :</p> <ol style="list-style-type: none"> Cathétérisme cardiaque droit type Swan-Ganz : PVC, PAP, IC... Echo doppler cardiaque ++...
PEC initiale	
<ol style="list-style-type: none"> Hospitalisation en réanimation, Monitoring : scope, TA, T°, SO₂ Assurer la liberté des voies aériennes. Oxygénothérapie nasale ± ventilation assistée VV de bon calibre (nécessaire lors d'un remplissage) Sondage urinaire (quantifiée la diurèse) Si choc anaphylactique → le traiter immédiatement par injection d'adrénaline (0,25mg IV ; 0,5 mg SC ou IM). 	

II- Dg étiologique + TTT :

Choc Cardiogénique	Choc Hypovolémique	Choc Anaphylactique	Choc Septique
<p>❖ Éléments en faveur :</p> <ol style="list-style-type: none"> ATCDs CV + DT prolongée Signes IC D ou G, anomalie auscultatoire (souffle, galop), phlébite, pouls paradoxal. Signes électriques ou échographiques. <p>❖ Principales causes :</p> <ol style="list-style-type: none"> IDM (étendu, compliqué) Endocardite aiguë Dissection aortique aiguë Choc obstructif (EP, tamponnade, pneumoTcompressif) <p>❖ TTT</p> <ol style="list-style-type: none"> AVANT TOUT ETIOLOGIQUE → <u>Angioplastie</u> → IDM, → <u>Fibrinolyse ou Embolectomie</u> → EP → <u>Ponction + Drainage péricardique</u> → Tamponnade. Correction d'éventuels FA : ➤ <u>Arrêt des TTT inotropes - (β-),</u> ➤ <u>Choc électrique ou anti-arythmiques</u> → Tb du rythme ➤ <u>Entraînement électro systolique</u> → Tb de conduction AV. Remplissage vx non recommandé sauf choc obstructif. Inotropes + : Dobutamine (Dobutrex*) ± dopamine OAP → Diurétiques de l'anse. Assistance circulatoire si TTT inefficace. 	<p>❖ Éléments en faveur :</p> <ol style="list-style-type: none"> Pâleur des téguments, Anémie profonde, Hémorragie extériorisée ou non (TP +++), sang dans le liquide gastrique) Polytraumatisé, traumatisme de l'HCG (rupture de rate), Brûlure étendue, Pli cutané ... <p>❖ Principales causes :</p> <ol style="list-style-type: none"> Choc hémorragique (hémorragie extériorisée, interne) Déshydratation (D, brûlure étendue...) <p>❖ TTT</p> <ol style="list-style-type: none"> Remplissage vx massif ++ : → Colloïdes (plasmion*) <u>OU</u> → Cristalloïdes (Ringer lactate) Transfusion de culots globulaires si spoliation sanguine > 25% de la masse sang totale. Hémorragie massive → Transfusion de PFC → Apport de facteurs de coagulation Thrombopénie < à 50 000/mm3 → Transfusion de plaquettes. Vasoconstricteurs (adrénaline, vasopressine) avec volémie restaurée TTT étiologique : Suture, pansement compressif ... 	<p><i>Réaction d'hypersensibilité immédiate ou de type 1 (anaphylaxie) survenant <1 h après pénétration souvent parentérale, d'un allergène chez un sujet préalablement sensibilisé et ayant un terrain atopique.</i></p> <p>❖ Éléments en faveur</p> <ol style="list-style-type: none"> Rash cutané (urticair), Œdème de Quincke, Bronchospasme, Dyspnée laryngée, DA, N, V. <p>❖ Allergènes :</p> <ol style="list-style-type: none"> Anesthésiques, iode, ATB (β lactamines++), venins... <p>❖ TTT :</p> <ol style="list-style-type: none"> Suppression du contact avec l'allergène. Injection précoce d'Adrénaline 1mg IVD → à répéter au besoin toutes les 5min Choc anaphylactique sévère → Perfusion d'Adrénaline continue à 1 ou 2mg/h Remplissage vx rapide ++ (SSI ou Ringer-lactate) Salbutamol si bronchospasme rebelle à l'adrénaline. Corticoïdes → Eviter les réactions œdémateuses survenant ultérieurement. Aucune indication en urgence +++ 	<p><i>Sepsis sévère avec hypotension persistante malgré un remplissage vasculaire et/ou la nécessité d'utilisation de drogues vasoactives.</i></p> <p>❖ Éléments en faveur :</p> <ol style="list-style-type: none"> F, f, HypoT° (BGN), Foyer infectieux (pyélonéphrite..) <p>❖ Agents étiologiques : BGN, Cocci, anaérobies, Candida</p> <p>❖ TTT</p> <ol style="list-style-type: none"> Remplissage vasculaire massif précoce → COLLOÏDES Si remplissage inefficace : → <u>Dopamine ou noradrénaline seule</u> si l'IC > 3,5 l/min/m2. → <u>Dobutamine + noradrénaline ou adrénaline seule</u> si l'IC ≤ 3,5 ATB probabiliste précoce, après hémocultures et prélèvements : → <u>Aminoside + bétalactamine</u> OU → <u>C3G en IV</u> TTT d'une éventuelle porte d'entrée : Drainage d'une collection, levée d'un obstacle sur une voie excrétrice, ablation d'un cathéter infecté. Autres TTT proposés : → Corticoïdes à faibles doses → Prot C activée en cas de CIVD → Autres agissant sur la coagulation et la réponse inflammatoire actuellement en cours d'évaluation.

Cours 46 : Noyade : CAT :

- ❖ **Asphyxie aiguë consécutive à l'immersion ou la submersion en milieu liquide avec ou sans inondation broncho-alvéolaire.**
- ❖ **4^{ème} cause de décès accidentel** après les AVP, les homicides, les suicides et les accidents domestiques.
- ❖ Prédominance pour le sexe masculin avec un pic d'âge chez le jeune enfant de 1 à 4 ans et chez le jeune adulte de 15 à 25 ans.
- ❖ **Lieu** = Eau de mer – Piscine – Baignoire...

I- Classification de la noyade :

Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
<p><u>Aquastress</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ La victime n'a pas inhalé 	<p><u>Petite hypoxique</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ La victime a inhalé sans signes de détresse ▪ Elle est pâle, épuisée ± hypotherme ▪ Hyperadrénergie (tachycardie, tachypnée) 	<p><u>Grande hypoxique</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ La victime est obnubilée ou comateuse ▪ Etat de DR aigu. 	<p><u>Anoxique</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ACR en cours d'installation ou avéré. ▪ Etat de mort apparente.

<u>II- Sur les lieux de l'accident</u>	<u>III- En milieu hospitalier</u>
<p><i>Sortir de l'eau le + rapidement possible (rôle des secouristes)</i></p> <p><u>Bilan initial :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ventilation : FR – Coloration – Signes de lutte. 2. Circulation : Pouls carotidien/fémoral – FC – Marbrures – PA 3. Neurologique : Etat de conscience – GCS – Mvts anormaux. 4. Recherche L* trauma associées : respect axe tête-cou-tronc <p><u>Gestes de survie :</u></p> <p>A. Si la victime est consciente sans DR :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. LVAS – PLS – O₂ par masque à haut débit. 2. Retirer les vêtements trempés – Essuyer et réchauffer 3. Transport médicalisé en milieu hospitalier. <p>B. Si la victime est inconsciente en apnée ou en arrêt cardiaque :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Déclencher l'alerte+++ 2. Chaîne de survie : LVAS – PCP immédiate. 3. Immobilisation du rachis cervical (minerve) 4. Couverture isotherme – Transport médicalisé. <p>E. <u>A ne pas oublier :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Bicarbonates en cas d'acidose métabolique. 2. Sédation : protection cérébrale. 3. Correction des Tb HE : hypokaliémie... 4. Réchauffement lent et prudent si hypoT < 30 °C 5. Adapter la posologie du TTT à la fonction rénale. 	<p style="text-align: center;"><i>Quelque soit l'état du noyé ; toujours O₂ et hospitalisation+++</i></p> <p>A. <u>Réévaluer l'état clinique :</u> respiratoire – neuro – cardiovasculaire</p> <p>B. <u>Mise en condition :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Intubation si : Echec de la VNI – GCS ≤ 8 – ACR... 2. SG (aspiration) - Sonde urinaire (diurèse, signes hémolyse) 3. Réchauffement – Parage des plaies – Sédation 4. VVP, Scope, PVC, T° rectale. <p>C. <u>Bilan paraclinique systématique :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Iono sanguin, urée, créat, glycémie, NFS + plaquettes, TP - TCA, GDS, alcoolémie, toxique... 2. ECG, Rx du thorax, écho ou TDM selon orientation. <p>D. <u>Indication selon le stade :</u></p> <p style="text-align: center;"><u>Stade 1 : Aquastress</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Réchauffer – Rassurer – Alimenter. 2. Surveillance hospitalière de 24h souhaitable. <p style="text-align: center;"><u>Stade 2 : Petite hypoxique</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Surveillance pendant 48h en USI. 2. Vidange gastrique – Réchauffement. 3. Restriction hydrique modérée. 4. O₂ au masque (objectif : SpO₂ > 90% avec FiO₂ < 50%) 5. HBPM à dose prophylactique. 6. ATB guidée par les résultats des examens. <p style="text-align: center;"><u>Stade 3 : Grande hypoxique</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hospitalisation en service de réanimation. 2. Intubation-ventilation en pression résiduelle positive (PEP) 3. Diurétique si : OAP – noyade en eau douce : Lasilix 1mg/kg (adulte), 2mg/kg (enfant) 4. Remplissage vasculaire (SSI) prudent si noyade en eau de mer (10ml/kg en cas de collapsus) ± Drogues vasoactives. 5. Solutés hypotoniques à éviter et SG à proscrire (HyperG) 6. Si Ø collapsus → Position demi assise → améliorer la gêne au retour veineux cérébral. 7. Autres : Réchauffement – HBPM préventive – ± ATB 8. Surveillance : iono sanguin, PA, ECG, GDS, SaO₂. <p style="text-align: center;"><u>Stade 4 : Anoxique</u></p> <p>La RCP est prolongée, si HypoT° profonde : Réchauffer + Arrêter uniquement si inefficace > 33-34°C.</p>