

**PROGRAMME D'INTERNAT ET DE
RESIDANAT DE FES 2022**

Admission médicale

MÉDECINE ADMISSION

Programme commun d'internat et de résidanat 2022

- 1) Conduite à tenir devant une hémoptysie
- 2) Conduite à tenir devant un pneumothorax
- 3) TT des exacerbations aiguës d'asthme
- 4) TT des exacerbations aiguës des BPCO
- 5) Le drainage thoracique (indications, technique et surveillance)
- 6) Diagnostic et prise en charge d'un infarctus du myocarde à la phase aiguë.
- 7) Diagnostic et PEC d'un angor instable
- 8) Orientation diagnostique devant une tachycardie à complexes QRS fins.
- 9) Orientation diagnostique devant une tachycardie à complexes QRS larges.
- 10) Diagnostic et PEC d'une tamponnade.
- 11) Démarche diagnostique devant une douleur thoracique.
- 12) Diagnostic et PEC d'une urgence hypertensive.
- 13) Orientation diagnostique devant une syncope.
- 14) Diagnostic et prise en charge d'un oedème aigu du poumon hémodynamique.
- 15) Diagnostic et PEC d'une embolie pulmonaire.
- 16) CAT devant une hémiplégie brutale
- 17) Conduite à tenir devant des céphalées aiguës.
- 18) CAT devant un sd de Guillain Barre.
- 19) Dc et TT d'un Sd malin des neuroleptiques
- 20) CAT devant une crise myasthénique.
- 21) Accidents de la transfusion sanguine
- 22) Dc et TT d'une acidocétose diabétique
- 23) Dc et TT d'une insuffisance surrénale aiguë.
- 24) Dc et TT d'une insuffisance rénale aiguë
- 25) Dc et traitement d'une anurie.
- 26) C.A.T devant une grosse jambe.
- 27) C.A.T devant un oedème aigu du visage.
- 28) CAT devant une HDH par rupture de varices oesophagiennes
- 29) CAT devant une HDH d'origine ulcéreuse
- 30) Diagnostic et traitement des proctalgies aiguës
- 31) CAT devant un syndrome dysentérique
- 32) CAT devant une encéphalopathie hépatique.
- 33) CAT devant une hyponatrémie
- 34) CAT devant une hypernatrémie
- 35) CAT devant une hyperkaliémie
- 36) CAT devant une hypokaliémie
- 37) CAT devant une hypocalcémie aiguë
- 38) CAT devant une acidose métabolique
- 39) CAT devant une alcalose métabolique
- 40) CAT devant une acidose respiratoire.
- 41) CAT devant une alcalose respiratoire
- 42) CAT devant un coma fébrile.
- 43) Prise en charge d'un état de mal épileptique.
- 44) CAT devant une intoxication au CO (oxyde de carbone)
- 45) CAT devant une intoxication aux organophosphorés
- 46) CAT devant une intoxication médicamenteuse
- 47) CAT devant une intoxication au paraphénylène diamine (takaout).
- 48) CAT devant une noyade.
- 49) CAT devant un coup de chaleur.
- 50) CAT devant une électrisation.
- 51) CAT devant une crise d'angoisse aiguë
- 52) Conduite à tenir devant un état d'agitation
- 53) Diagnostic et TT d'une bouffée délirante aiguë
- 54) Conduite à tenir en situation d'urgence devant des idées ou conduites suicidaires
- 55) Réanimation du nouveau-né en salle de travail
- 56) Déshydratation aiguë du nourrisson: diagnostic et prise en charge
- 57) Diagnostic et conduite à tenir devant une convulsion du nourrisson
- 58) Conduite à tenir devant un purpura fulminants
- 59) Envenimation scorpionique chez l'enfant: diagnostic et prise en charge
- 60) Conduite à tenir devant un trouble de conscience chez l'enfant
- 61) CAT devant l'insuffisance rénale aiguë de l'enfant
- 62) Dyspnée aiguë obstructive du nourrisson : diagnostic et conduite à tenir
- 63) CAT devant le malaise de l'enfant
- 64) Acido-cétose diabétique chez l'enfant
- 65) CAT devant une suspicion d'une fièvre hémorragique virale
- 66) CAT devant un accident d'exposition au sang

Q1 : - CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HEMOPTYSIE

INTRODUCTION :

- L'hémoptysie est une hémorragie menaçant le pronostic vital par asphyxie !! On ne meurt pas de choc hémorragique lors d'une hémoptysie.
- C'est le rejet par la bouche, dans un effort de toux, de sang provenant des voies aériennes sous glottiques
- Symptôme fréquent qui justifie une démarche étiologique
- L'évolution d'une hémoptysie est imprévisible.

CONDUITE A TENIR :

A-Diagnostic positif :

- Rejet du sang rouge, aéré spumeux par la bouche et parfois par le nez au cours d'un effort de toux, provenant des VA sous-glottiques ; Queue de l'hémoptysie : sang noirâtre (ancien)

-Il est important de savoir distinguer l'hémoptysie (diagnostic différentiel)

- . Hématémèse : parfois mêlée à des aliments, et émis lors d'un effort de vomissements ? mélénas ?
- . Epistaxis, gingivorragies : examen ORL ?

B-Diagnostic de gravité : Le risque vital est le décès par asphyxie secondaire à la noyade par inondation alvéolaire de sang.

1- Abondance de l'hémoptysie : L'interrogatoire est peu fiable, l'évaluation par le patient de la quantité de sang craché est difficile à interpréter.

Il faut donc utiliser des éléments objectifs : cuillère à café, verre... → **Foudroyante : > 500 cc → Pronostic vital !**

2- Retentissement respiratoire : FR, signes de lutte, Saturation périphérique en oxygène (SaO₂), Gazométrie artérielle.

Circulatoire : collapsus, choc

Neurologique : GCS

Quel que soit son abondance, l'hémoptysie a la même valeur sémiologique et impose un bilan pour rechercher l'étiologie ++++

NB : une hémoptysie de faible abondance peut récidiver à tout moment sous une forme massive

3- Terrain : sévère si :

- Insuffisants respiratoires : mucoviscidose, BPCO.
- Anticoagulation efficace : TP/TCA
- Origine artérielle pulmonaire

4- En recherchant une cause étant elle-même une urgence : EP, OAP

5- Anémie : on ne meurt jamais d'anémie aigue lors des hémoptysies mais d'asphyxie bien avant ...

Gravité de l'hémoptysie conditionne l'attitude initiale, Comme pour toute pathologie engageant le pronostic vital à court terme, démarche diagnostique et thérapeutique menée de manière conjointe (recherche étiologique ne doit pas retarder PEC en cas de mauvaise tolérance)

C-Diagnostic étiologique :

1- Clinique : Interrogatoire et examen clinique permettent parfois de suspecter une étiologie (TB et cancer bronchogénique à ne pas rater !!)

→ **Tuberculose :** Nouveau-cas, récurrence, Séquellaire, Séquellaire compliquée (d'aspergillome, cancer ou séquelles)

- Recherche de notion de contagion tuberculeuse. Recherche d'ATCDs de tuberculose. Immunodépression

- Signe d'imprégnation tuberculeuse

→ **Cancer :** Bronchique primitif, Métastatique (en général, ne donne pas d'hémoptysies)

- Tabagisme, Exposition particulière

- AEG, signes d'envahissement du cancer, hippocratisme digital

→ **DDB :** Localisée, Diffuse

- Infections respiratoires à répétition

- bronchorrhée matinale

→ **KH :** Sous toutes ses formes

- Contact avec les chiens (Par exemple : Profession agricole avec élevage), ATCDs de KH + vomique hydatique

→ **EP** donne peu d'hémoptysie

- ATCDs de chirurgie du bassin, obstétricale, membres inférieurs ..., Néoplasie, Prise de contraceptifs, TVP connue, Alitement prolongé

- dyspnée aigue, douleur thoracique aigue

- Mollets : Ballotement normal ou diminué, tendus, rouges, inflammés ? Signes de Homans ?

→ **RM :**

- Angines à répétition, RAA, Cardiopathie sous-jacente connue

- Orthopnée ; Auscultation cardiaque

2- Paraclinique

a-Radiographie de thorax en urgence :

- Anomalies aspécifiques : infiltrat alvéolo-interstitiel des bases (inhalation) ou du territoire hémorragique.

- Images évocatrices : opacité excavée, atélectasie, opacité nodulaire...

b-Scanner thoracique : si radio de thorax n'aide pas au diagnostic topographique et étiologique

La tolérance respiratoire doit être correcte et réalisation sous surveillance+++

c-Fibroscopie bronchique : en urgence ou semi-urgence selon la tolérance respiratoire Préférée à la TDM si saignement actif ou après TDM pour la guider si l'hémoptysie est tarie.

- Diagnostic : localisation du saignement, aspect endo-bronchique, aspiration bronchique (recherche de BK)

- Thérapeutique

d-Angio-scanner thoracique

e-bilans : NFS groupe bilan d'hémostase, fonction rénale (TDM), d'autres selon étiologie suspectée...

D-CAT thérapeutique :

→ **Objectifs** : arrêter hémoptysie, corriger son retentissement

→ **Moyens** :

1- Hospitalisation + MEC :

- Position ½ assise ou décubitus latéral, 2VVP + remplissage (prudent si IC), Oxygénothérapie maintient SpO₂>90%,
+ Monitoring cardiaque, PA, SpO₂ + Bilan initial

2- Tarir le saignement :

a-Correction des troubles de l'hémostase :

- Administration des médicaments (hémostatique),
Arrêt voire antagonisme d'un traitement anticoagulant (vitamine K, protamine...)

b-TT conservateur :

Vasoconstriction par voie systémique :

- . Glypressine®
- . CI : cardiopathie ischémique, hyponatrémie
- . Surveillance ECG et natrémie quotidienne

+ Antitussifs à action centrale ou périphérique.

+ Hémostatiques : Vit K per os - Exacyl

Pas de fluidifiants !!

c-TT Endoscopique:

- Fibroscopie : Endoscopie souple et instillation d'adrénaline, terlipressine (Glypressine®), de sérum physiologique glacé.
- Endoscopie interventionnelle : Endoscopie au tube rigide et traitement des lésions proximales (tumeur de trachée...), laser, endoprothèses.

c- TT radio-interventionnel endo-vasculaire : Artério-Embolisation Bronchique Sélective (AEBS)

d-Chirurgie thoracique : pas en 1^{ère} intention, c'est un traitement de sauvetage

- En urgence : Lobectomie, pneumonectomie d'hémostase ou ligature d'un tronc artériel ectopique
- A distance : certaines lésions (foyer de DDB, aspergillome...) peuvent faire l'objet d'une résection anatomique (lobectomie ou pneumonectomie) préventive si le risque de récurrence est important.

3-Traitement de l'étiologie

4- Surveillance :

- Clinique : EHD, To, conscience
- Paraclinique : NFS, Hémostase, GDS, ECG

→ Indications :

1- Hémoptysie massive :

- Mesures de réa : Intubation sélective + ventilation mécanique protectrice afin d'exclure le poumon qui saigne et préserver poumon sain
- si saignement actif : TT d'attente par Terlipressine / Glypressine®
- si échec : Artériographie bronchique sélective et embolisation sélective → chirurgie d'hémostase
- Recherche de la cause et traitement étiologique.

2- Hémoptysie sans gravité immédiate :

- Rechercher la cause pour un éventuel traitement étiologique.
- Localiser le siège du saignement en cas d'hémoptysies récidivantes pour une éventuelle embolisation ou hémostase chirurgicale.

CONCLUSION :

- Urgence :
 - . Diagnostique : localisation et cause du saignement
 - . Thérapeutique : tarir le saignement

Q2 : - CONDUITE A TENIR DEVANT UN PNEUMOTHORAX

INTRODUCTION :

- URGENCE MEDICALE
- Présence d'air dans l'espace pleural, avec en conséquence un collapsus partiel ou complet du poumon.
- **PNO spontané** :
 - . PNO spontané primaire (ou idiopathique) Survient sur un poumon sain
 - . PNO spontané secondaire Survient sur un poumon malade
- **PNO post traumatique** par traumatisme thoracique fermé, ou par plaies thoracique
- **PNO iatrogène** (ponction transthoracique, ponction pleurale, voie veineuse centrale, biopsies trans-bronchiques, ventilation en pression+).
- Dg positif repose sur la clinique et radiographie thoracique
- TT doit être instauré en urg repose souvent sur le drainage thoracique ou l'exsufflation.

CONDUITE A TENIR :

A-DIAGNOSTIC POSITIF :

1-Interrogatoire :

- Terrain : Age , ATCD médico-chirurgicaux , tabagisme
- Heure et circonstances de survenue

Signes fonctionnels :

- Douleur thoracique brutale, en coup de poignard latérothoracique ou postérieure, peut rapidement s'estomper.
- Dyspnée d'intensité variable
- Toux sèche quinteuse

2-Examen clinique :

Signes généraux +/- : Patient pâle, couvert de sueurs, polypnéique, tachycarde +/- cyanosé

Signes physiques : Distension thoracique, thorax moins mobile, Syndrome d'épanchement aérique :

- ↓ Ampliation thoracique du côté atteint
- Abolition des vibrations vocales à la palpation
- Hypersonorité à la percussion = tympanisme
- Abolition du murmure vésiculaire à l'auscultation

3-paraclinique

1- Radiographie thoracique : confirme diagnostic

- Cliché de face en inspiration : Clarté avasculaire périphérique limitée en dedans par un fin liseré qui correspond à la plèvre viscérale. Il limite le moignon pulmonaire
- Radiographie en expiration : intéressante
- Radiographie permet également : Taille du pneumothorax, Gravité, Guider la thérapeutique, Étiologie

2-TDM thoracique pas systématique) : Doute diagnostic, Recherche pathologie sous-jacente.

B-DIAGNOSTIC DE GRAVITE

→Signes de gravité clinique:

- Dyspnée, polypnée > 25/min, cyanose.
- Tachycardie > 120/min – sx d'ICD – hypotension artérielle (doit faire évoquer un PNO compressif)
- Emphysème s/s cutanée
- Agitation ou troubles neurologiques

→Signes radiologiques:

- PNO compressif : rétraction du parenchyme pulmonaire en moignon autour du hile + refoulement controlat du médiastin + aplatissement de la coupole diaphragmatique ipsilatérale.
- PNO bilatéral ou sur poumon unique
- PNO sur poumon pathologique ; Bride

=>**Tamponnade gazeuse** : (pression pleurale positive) gêne du retour veineux, chute tensionnel, signes ICD,

C-ETIOLOGIES

1- PNO spontané primitif = Idiopathique

- Sujet jeune (20 à 40 ans), longiligne, fumeur+++
- évolution le plus souvent bénigne ; la récurrence est fréquente.

2- PNO spontané secondaire

- BPCO, Asthme
- PID : fibrose, pneumoconiose, histiocytose, LAM.
- Infections pulmonaires nécrosantes (TB, Staph, Abcès)
=>pyopneumothorax
- Endométriose pleurale

3- PNO traumatique ou iatrogène

- Traumatisme fermé du thorax
- Traumatisme ouvert du thorax
- Iatrogène : Ponction pleurale - Voie veineuse centrale...

D-TRAITEMENT :

→ Pneumothorax bénin idiopathique récent et de petite taille et bien toléré :

- Hospitalisation + Repos au lit strict
- Antalgiques + Antitussif si besoin + Administration d'oxygène à débit élevé multiplie par 4 la vitesse de résorption
- Surveillance clinique & radiologique quotidienne
- Exsufflation / Drainage : si aggravation Rx ou non retour à la paroi après 5j
- Prévention : Sevrage tabagique +++

→ Pneumothorax de moyen ou grande abondance :

1. Hospitalisation + Mise en condition : Position 1/2 assise , Monitoring , VVP ..

2. Mesures de réanimation : A = libération des VA , B = Oxygénothérapie , C = maintien HD par remplissage vasculaire..

3. Évacuation du pneumothorax :

- Exsufflation à l'aiguille ou au pleurocathéter (2 EIC antérieur sur la ligne médio claviculaire en rasant le bord sup de la cote)

*****Geste salvateur=> PNO compressif (à évoquer devant signe de mauvaise tolérance HD**

- Drainage thoracique (4 EIC - 6 EIC sur la ligne axillaire moyenne ou 2 EIC antérieur) :

- Échec de l'exsufflation
- Sx de gravité
- PNO spontané IIère
- PNO bilatéral (commencer par le coté le moins décollé)

4. TT chirurgical : peut se faire par thoracosopie -> prévention des récides

- Electrocoagulation des bulles, bullectomie, section des brides
- Pleurodèse (Abrasion - tétracycline - talc), pleuréctomie

=> Indications :

- Si échec de drainage
- 1er recidive
- PNO Bilatéral
- PNO secondaire
- Contrainte professionnel

5. TT étiologique

6. Surveillance :

- Clinique : EHD , douleur, syndrome d'épanchement aérique
- Radio thorax au lit du malade, et tous les jours si drainage.

→INDICATIONS

- 1^{er}épisode, PNO spontané primitif de faible abondance : décollement <4cm au sommet, <1cm latéralement
→ Abstention surveillance (oxygénothérapie+repos) si échec exsufflation
- 1^{er}épisode, PNO spontané primitif moyenne abondance, 1^{er}erécidive homolatérale
→ Drainage thoracique, pleurodèse sous thoracosopie
- PNO spontané primitif récidivant, 1^{er}erécidive controlatérale, persistance d'une fuite aérique malgré un bon drainage 5j, PNO spontané secondaire
→ pleurodèse ou pleurectomie par thoracosopie
- PNO compressif → exsufflation en attendant drainage

CONCLUSION :

- Epanchement pleural gazeux lié à l'irruption d'air entre la plèvre pariétale et viscérale.
- Peut être idiopathique, secondaire à une pathologie pulmonaire sous-jacente, post-traumatique ou iatrogène.
- Douleur thoracique aiguë rythmée par la respiration +/-dyspnée.
- Diagnostic de certitude repose sur la radiographie thoracique.
- Evacuation de l'air (PNO mal toléré, grande taille).
- Prévention des récides: pleurodèse.

Q 3 : - LE TRAITEMENT DES EXACERBATIONS AIGUES D'ASTHME

INTRODUCTION :

- Affection inflammatoire chronique des voies aériennes (VA), dans laquelle plusieurs cellules et médiateurs sont impliqués
- Traitement comporte 2 volets : traitement de fond et un traitement symptomatique
- Exacerbation d'asthme : urgence diagnostique et thérapeutique

CAT DEVANT UN EPISODE D'ASTHME :

A-Dc positif = Reconnaître l'épisode d'asthme :

1-Interrogatoire :

- Pour les patients chez qui l'asthme n'est pas connu ou confirmé ou bien pour le 1^{er} ép révélateur, il faut vérifier s'il s'agit réellement d'asthme :

Terrain : âge début des symptômes, atopie familiale, personnelle,

Episodes récurrents de dyspnée aiguë sifflante, avec sensation d'oppression thoracique, toux sèche puis grasse « crachats perlés de laennec »

D'apparition n Début brutal, nuit ou petit matin, spontané ou provoqué

+ Eliminer les deux principaux dg différentiels :

- . BPCO (tabagisme, exposition aux fumées domestiques, bronchite chronique ou dyspnée persistante chronique)
 - . Et cardiopathie (notion d'orthopnée, notion de cardiopathie valvulaire, hypertensive, ischémique connue)
- => intérêt majeur de l'examen CV et de l'ECG.

- Pour les patients qui ont un asthme connu et confirmé, l'épisode est reconnu par :

- Augmentation progressive des symptômes durant au moins deux jours et nécessitant une modification du traitement
- Non calmée par les bronchodilatateurs utilisés de façon fréquente et en quantité importante
- Sans retour à l'état habituel

+ Rechercher la cause de cette exacerbation :

- Infection (fièvre, expectorations purulentes..) ; Exposition massive à un allergène ; Effort physique ou stress émotionnel...

2-Examen clinique :

- Dyspnée paroxystique expiratoire avec distension thoracique ,
- Percussion : hypersonorité .
- Auscultation : sibilants bilatéraux

B-Dc de la gravité :

Paramètres	Légère	Modérée	Asthme aigu grave	
			Sévère	Arrêt respiratoire imminent
Dyspnée	à la marche, peut s'allonger	en parlant, assis.	au repos, penché en avant	
Parle avec	phrases	morceaux de phrases	mots	
Neurologique	peut être agité	souvent agité	souvent agité	confus
Fréq Respiratoire	augmentée	augmentée	> 30	
Mise en jeux muscles respi accessoires	Non	Oui	Oui	Mouvements paradoxaux thoraco-abdo
Sibilants	modérés, expiratoires	bruyant	bruyants	absence
Fréq Cardiaque	<100	100-120	>120	bradycardie
DEP après bronchodilatateur initial (%prédit ou du record perso)	> 80%	60-80%	<60% (<100L/min adultes) ou réponse dure moins de 2h.	
PaO ₂ et/ou	normal (test non nécessaire)	> 60 mmHg	< 60 mmHg cyanose possible	
PaCO ₂	< 45mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg	
SaO ₂ %	>95	91-95	<90	

C-PEC des exacerbations légères

- TT en ambulatoire
- β2 mimétiques : 4 Bouffées spray/20' pd 1h.
- Évaluation clinique, DEP, oxymétrie
- Si amélioration : Ordonnance de sortie.
 - . β2 mimétiques : 2 bouffées x 4 / j x5 j.
 - . Traitement de fond.
 - . Éducation.
- Non amélioration ou aggravation : TT corticoïde par VO ou injectable et orientation vers les urgences.

🔗 Réponse au traitement : bonne, incomplète, mauvaise

a) Bonne :

- Disparition des symptômes
- DEP > 80%
- Maintien de l'efficacité du ttt

b) Incomplète :

- ↓ symptômes ou réapparition moins de 3 heures après traitement.
- DEP : 50 – 80%

c) Mauvaise :

- Persistance ou aggravation des symptômes
- DEP < 50%

D- Prise en charge des exacerbations modérées :

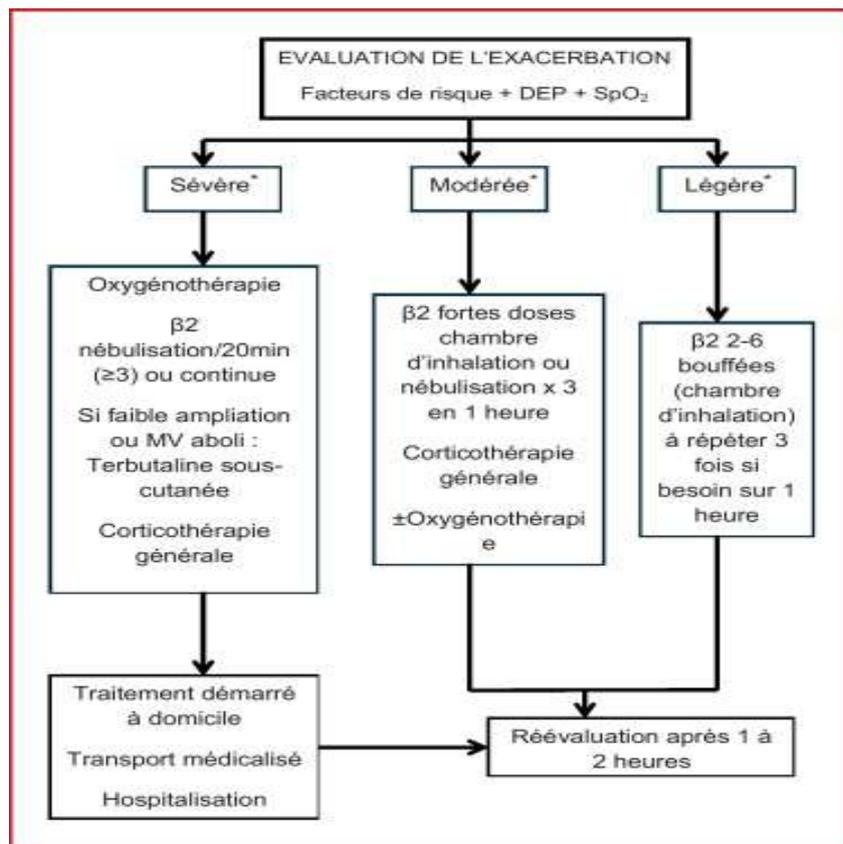
- TT en ambulatoire
- Oxygène 4 à 6 litres/min.
- $\beta 2$ mimétiques : à la chambre d'inhalation
 - . 6 Bouffées/20' pendant 1h puis toutes les heures.
 - . Corticoïdes oraux.
- Évaluation clinique, DEP, oxymétrie
- Si amélioration et persistance de l'amélioration pendant au moins 3h : Ordonnance de sortie
 - . $\beta 2$ 4 bouffées x 6 / j x 4-5 j puis 2 bouffées x 4/jr pendant 4-5jr puis 2 b à la demande.
 - . Corticoïdes orales cure courte
 - . Traitement de fond.
- TT de la cause d'exacerbation (particulièrement s'il y a une infection= Fièvre, expectorations purulentes, signe en foyer Rx thorax), éducation.
- Non amélioration ou aggravation : prise en charge hospitalière / Unité de Soins Intensifs ou Réanimation

E- Prise en charge des exacerbations sévères :

- Prise en charge immédiate :
 - . Oxygène 4 à 6 litres/min
 - . $\beta 2$ mimétiques courte durée d'action :
 - * Nébulisation : 1 ml Salbutamol dans 4ml de S.salé ou
 - * 10 Bouffées à la chambre d'inhalation à renouveler+++ ou
 - * 1 ampoule de salbutamol 0,5 mg injectable S/C
 - . Corticoïdes injectable :
 - * Methyl Prednisolone 40 à 80 mg IVD
- Puis évacuation aux urgences pour Hospitalisation +/- Unité de Soins Intensifs ou Réanimation

CONCLUSION :

- L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des VA variable et réversible définie par la présence des symptômes respiratoires paroxystiques ET d'une obstruction des VA d'importance variable
- L'obstruction des VA est objectivée par l'existence d'un TVO réversible à l'état basal ou après un test de provocation bronchique.



INTRODUCTION :

- BPCO : maladie fréquente, source de morbidité (handicap, exacerbations), de mortalité et de dépenses de santé élevées.
- **Définition de l'exacerbation : évènement aigu avec aggravation durable des symptômes respiratoires (>2 jours) au-delà des variations habituelles et imposant une modification du TT**
- Objectifs :

- *Retour à l'état de base (Symptômes, fonction respiratoire)
- *Réduire la morbidité, l'hospitalisation et la mortalité
- *Réduire le risque d'échec et de récurrence

CAT DEVANT UNE EXACERBATION BPCO :

A-Dc positif = Retenir L'exacerbation :

2 circonstances :

- BPCO connue et confirmée
- Episode révélateur de la BPCO

Majoration ou apparition d'un des signes respiratoires : CRITERS D'ANTHONISEN

- apparition ou aggravation de la dyspnée
- Augmentation du volume des expectorations
- modification de l'aspect des expectorations (purulence +++)

B-Diagnostic De Gravité :

a. Evaluer les symptômes → Dyspnée : Echelle mMRC

Peu de symptômes : <2

Plus de symptômes : > = 2

b. Evaluer le TVO : Spirométrie → 4 stades GOLD

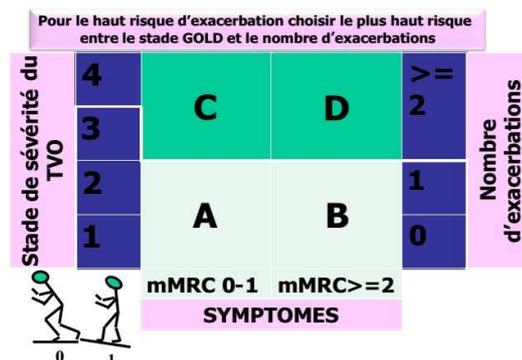
c. Evaluer le nombre d'exacerbations les 12 derniers mois (interrogatoire) :

Le malade est à haut risque d'exacerbation si 2 exacerbations ou plus l'année précédente

→ Ces 3 éléments permettent une répartition en 4 groupes : A – B – C – D

d. Evaluer les comorbidités : Rechercher systématiquement et prendre en charge

4 GROUPES DE SEVERITE



Stades de sévérité Du TVO selon le GOLD Basé sur le VEMS post B2



C-Traitement de l'exacerbation

a-Indications d'hospitalisation :

Un des critères suivants : **Lies à la BPCO**

- BPCO sévère (groupes C et D)
- Présence de comorbidités
- Exacerbations fréquentes
- Age >70 ans
- Difficulté de PEC à domicile

Un des critères suivants : **Signes de GRAVITE de l'exacerbation**

- Absence de réponse à un traitement préalable
- Modification importante des symptômes habituels
- **Signes neurologiques**
- **Signes respiratoires**: FR >25/minute, signes de lutte...
- **Signes traduisant l'hypoxémie ou l'hypercapnie**
- **Signes d'ICD**

b-TT contre l'obstruction bronchique

- Association bêta2-agonistes CDA (salbutamol, terbutaline) et anticholinergiques (Bromure d'ipratropium)

- En ambulatoire : Spray (ou chambre d'inhalation) 4 – 10B toutes les 20min la 1ère heure, puis toutes les 4h
- En hospitalier : 1 nébulisation toutes les 20min la 1ère heure, puis toutes les 4h

-Corticoïdes systémiques (VO ou injectable) ex : prednisolone 40-60mg/j pendant cinq à dix jours si signes de gravité

-Kinésithérapie respiratoire

d-Contre l'hypoxie

- Oxygénothérapie à faible débit: 1,5 à 2l/mn en visant une saturation à 90–92%

- et/ou VNI en aigu si hypercapnie ne répondant pas ou s'aggravant sous O2.

- Ventilation invasive : dyspnée sévère, troubles de conscience, hypoxémie persistante

D-Traiter le facteur déclenchant :

a-Principaux facteurs déclenchants de l'exacerbation à rechercher

- Surinfection+++,
- Pneumothorax,
- EP, Cardiopathie,
- Cancer bronchogénique,
- Erreur thérapeutique : O2 à fort débit, prise de sédatifs, prise d'un BB...

b-surinfection :

- Retenir et traiter l'infection si

3 critères Anthonisen

2 critères si l'un d'eux=purulence

Exacerbation sévère nécessitant ventilation

- Bilan si PEC en hospitalier :

- *Radiographie thoracique si signes en foyer à l'examen clinique ou suspicion d'une autre cause d'exacerbation
- *Rechercher signes de gravités biologiques.

- **Traitement :**

• **Choix de l'ATB :**

- Exacerbation légère, sans FDR : Amoxicilline 5j si échec : amoxicilline protégée ou C3G
- Exacerbation modérée, ≥ 1 FDR de germe résistant : amoxicilline protégée 1g x3/j, 7 – 10j si échec Fluoroquinolone levofloxacin 500mg
- Exacerbation sévère, ≥ 1 FDR en faveur du Pseudomonas Aeruginosa : Fluoroquinolone 750 mg/j, 7 – 10j

• **Réévaluation à 48 – 72h :**

- Si échec Changer l'ATB en fonction du groupe de probabilité
- ECBE + Rx thorax

<p>Facteurs I: Critères de forte probabilité de germes résistants:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Comorbidité - BPCO sévère - Exacerbations fréquentes (>3/an) - ATB les 3 derniers mois 	<p>Facteurs II: Critères de forte probabilité de P. aeruginosa:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hospitalisation récente - Exacerbations graves - ATB : 4 xl'année précédente - Isolement de P. aeruginosa l'exacerbation précédente ou en période stable
--	--

Groupe de probabilité	Germe probable
A/ pas de facteur I	H. influenzae S. pneumoniae M. catarrhalis Chlamydia pneumoniae Viruses
B/ au – un facteur I	Group A plus, présence de germes résistants
C/ au – un facteur II	Group B plus: P. aeruginosa

Groupe de probabilité	Première intention Traitement oral (sans ordre)	Si échec Alternative (sans ordre)
A Rotation d'ATB	Amoxicilline Ou Tétracycline Ou Triméthoprimé/ Sulfaméthoxazole	•Amoxi-ac clavulanique •Macrolides 3 ge •Céphalosporines 2 ou 3 ge •Kétolides (Telithromycine)
B Rotation d'ATB	Amoxicilline-ac clavulanique 1gx3/j	Fluoroquinolone anti-pneumo Ex: Levofloxacin 500 mg/j
C	Fluoroquinolone (Ciprofloxacine, Levofloxacin 750 mg/j)	

E-Surveillance :

a-Evaluation du traitement de l'exacerbation

Réévaluation précoce durant les 3h

- Signes cliniques de gravité clinique + Contrôle saturation et/ou gazométrie artérielle
- Critères d'hospitalisation en USI : échec du TT médicale, détresse vitale Hypoxémie persistante ou acidose malgré O2 et/ou VNI Instabilité HD.
- Si aggravation sans critère d'indication en USI :
 - *Rechercher d'autres facteurs déclenchants
 - *Ajouter Prednisolone 30-40 mg/j orale ou injectable avec relai VO (10-14 jours)
 - *Discuter radio thoracique

b-Conditions de sortie de l'hôpital et suivi

- Retour à l'état de base
- Arrêter nébulisation et passage à la voie inhalée (spray) et démarrer le TT de fond médicamenteux AVEC Education thérapeutique
- Confirmer le diagnostic de BPCO si non confirmé et le malade arrive à coopérer sinon retarder la spirométrie
- Ordonnance (traitement de fond et traitement d'exacerbation)
- Commencer le bilan des comorbidités et des complications chroniques

CONCLUSION :

- Le traitement des exacerbations est celui des symptômes (bronchodilatateurs) et de la cause.
- Le but du traitement est de minimiser l'impact de l'exacerbation actuelle et prévenir les exacerbations ultérieures

Q5 : - LE DRAINAGE THORACIQUE (INDICATIONS, TECHNIQUE ET SURVEILLANCE)

INTRODUCTION :

- Le drainage thoracique est un drain introduit entre les deux feuillets de la plèvre pour évacuer un épanchement pleural aérien liquidien ou mixte afin de permettre l'expansion pulmonaire.
 - Le but du drainage thoracique est de rétablir une pression négative dans l'espace pleural et de ramener la surface du poumon à la paroi thoracique
 - Principe simple : introduction d'un drain dans cavité pleurale, pouvant être relié ou non à un système aspiratif, afin d'évacuer l'épanchement.

DRAINAGE THORACIQUE :

A- Indications :

- Pneumothorax : fermé, ouvert ou compressif
- Epanchement pleural liquidien : post traumatique ou de grande abondance
- Epanchement pleural mixte
- Chirurgie : thoracique ou élargie au thorax avec ouverture de la plèvre

B- Matériel :

- Le nécessaire pour l'anesthésie locale : aiguilles, seringue et anesthésiant.
- Antiseptique : Bétadine®, compresses stériles, gants stériles, gants propres, champs stériles, flacons stériles pour les prélèvements.
- Nécessaire pour le drainage :
 - Pince de Kelly, bistouri.
 - Drain de taille appropriée.
 - Fil de suture non résorbable, tressé de taille 0, kit de suture.
 - Système de drainage aspiratif réglable à usage unique, source d'aspiration fonctionnelle.
- Taille du drain : dépend de l'indication.

C- Technique :

- Vérifier le bilan**: Imagerie thoracique récente, NFS et TP récents.
- Informé** le patient du déroulement du geste et prendre son consentement.
- Analgésie** : paracétamol, Néphopam...
- Positionnement**: Le patient est couché sur le dos ou légèrement demi-assis, sous oxygénothérapie, le bras homolatéral à la lésion est en abduction voire derrière la tête pour exposer le creux axillaire.
- Site de ponction** : L'abord peut être :
 - **Antérieur médio-claviculaire** au niveau du 2 EIC (quadrant supéroexterne du thorax)
 - **Latéral** au niveau de la ligne axillaire moyenne ou antérieure, juste en arrière du muscle grand pectoral, du 3^{ème} au 5^{ème} EIC mais jamais en dessous (risque de lésion diaphragmatique et/ou intra- abdominale)
- Décontamination et badigeonnage** large du site de ponction

CONCLUSION :

- Evacuer une collection (sang, sérosité, pus, air,...)
- détecter précocement une hémorragie
- équilibrer les pressions intrathoraciques

-Découlement du geste :

- En respectant les règles d'asepsie chirurgicale.
- Anesthésie locale: cutanée et sous cutanée.

• Insertion du drain:

- *incision de 2 cm de l'espace intercostal est réalisée au niveau du rebord supérieur de la côte inférieure.
- *Dissection plan par plan par la pince de Kelly ou au doigt.
- *Ouverture de la plèvre pariétale par la pince.
- *Exploration pleurale au doigt pour vérifier l'absence d'adhérence.
- *Introduire le drain dans l'espace pleural en direction apicale pour drainer un pneumothorax et postéro-basale pour drainer un hémothorax.
- *La progression du drain dans l'espace pleural est stoppée lors de la perception d'une légère résistance.
- *Une fois en place, le drain est relié à un système de drainage puis fixé à la peau.
- *Relier le drain au système de drainage.

D- Surveillance :

A-Du système de drainage, 5 règles :

Déclivité – Etanchéité – Perméabilité – Stérilité – Aspiration

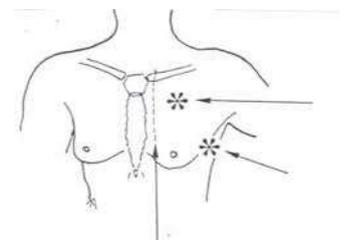
B-Du patient :

clinique : douleur, température, état général, FR, pouls, tension artérielle, saturation, bullage, déperditions sanguines, Gaz du sang, Rx Thorax

C-Du site du drain : pansement sec et étanche, signes inflammatoires, infectieux, écoulement,

→Pendant le drainage :

- Conscience du patient : malaise vagal, état de choc.
- Fonction respiratoire: fréquence, amplitude, saturation en oxygène, couleur des téguments
- Fonction cardio-circulatoire: PA, FC .
- Douleur.
- Hémorragie : lésion de l'artère intercostale, perforation d'un organe (poumon, foie, rate).
- =>**Après le drainage** :
- Laisser le patient au repos
- Surveiller les signes vitaux et la saturation dans l'heure qui suit.
- Surveillance des oscillations du liquide de drainage synchrone aux cycles respiratoires. (Drain fonctionnel)
- Surveillance de la perte sanguine dans le drain et chercher les indications de la thoracotomie en urgence.



INTRODUCTION :

- L'IDM est un SCA (STEMI) lié à une occlusion complète d'un vaisseau coronaire responsable d'une ischémie myocardique sévère puis d'une nécrose systématisée.
- Le mécanisme physiologique le + fréquent, est la rupture d'une plaque d'athérosclérose au niveau coronaire suivie de la formation d'un thrombus occlusif (athérombose).
- Il s'agit une **extrême urgence** mettant en jeu le pc vital à court et moyen terme.
- Complications rythmiques, mécaniques, et hémodynamiques fréquentes.
- Le traitement se base sur le rétablissement de la perméabilité de l'artère coronaire occluse.
- La stratégie thérapeutique est d'autant + efficace et n'a d'intérêt que si elle est mise en place le + précocement possible (< 6 h = bénéfice maximal voir 12 h au max), ce qui impose un Dc rapide basé sur des critères simples cliniques et ECG → Time is Muscle

DIAGNOSTIC :

1- Interrogatoire

- Age, ATCD du patients +++ (ATCD coronariens, autres ATCD pouvant constituer une CI à la thrombolyse ou à un ttt), FDR CV :
 - Non modifiables : Age (H > 50 ans , F > 60 ans) , sexe , ATCDs familiaux d'accident cardiovasculaire précoce
 - Modifiables : HTA, diabète, tabagisme , dyslipidémie , obesité , IRC
- **Signes fonctionnels** : Douleur infarctoïde :
 - Brutale, Rétrosternale, constrictive, violente, en barre, Irradiations très riches au niveau des 2MS, cou et mâchoires, parfois au niveau de l'épigastre. au repos, dépassant 20min, trinitro-résistante.
 - Peut s'accompagner de sueur, nausées, et vomissements, anxiété++ ; parfois atypique.
 - circonstances de survenue : spontanée au repos, au cours d'un effort physique, une émotion, un stress, un contexte d'infection
 - Heure du début de la douleur +++,

2- Examen clinique :

- Rechercher les signes de gravité (insuffisance VG ou VD, complications mécaniques, frottementpéricardique), les complications.
- Diagnostics différentiels : dissection aortique, embolie pulmonaire, péricardite.

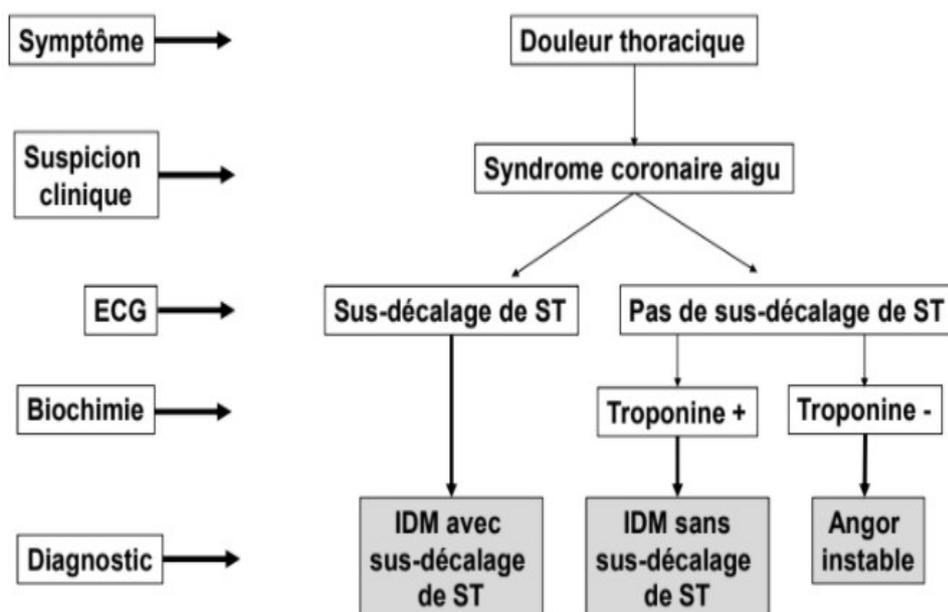
3-ECG qualifiant 18 derivations +++++ :

Examen clé, doit être réalisé dans les 10 minutes suivant le 1^{er} contact médical.

- Les signes vont apparaître successivement:
 - Ondes T amples : précoce et fugace.
 - **Sus-décalage ST pouvant englober l'onde T = onde de Pardée + image en miroir :**
1mm (derivations peripheriques) - > 2mm (derivations précordiales)
Dans au moins 2 derivations contigues
 - Ondes Q de nécrose: vers 6h-12h.
 - Ondes T négatives: au bout de quelques jours.
- Diagnostic topographique.
- Complications : TDR ou TDC

4-Paraclinique :

- Radiothorax : complications – Dg différentiel
- ETT : en urgence si : suspicion de complications ou atypie sémio-electrique
- Troponine US (H0-H3) : NE JMS ATTENDRE RESULTAT POUR DEMARER TT !



PRISE EN CHARGE :

A-But : Reperfusion le plus rapidement possible + éviter complications.

B-Moyens :

A- Pré-hospitalière :

- Calmer le patient. Voie d'abord, s'abstenir de toute injection IM + Ordonnance de transfert +++ :

- Aspirine : ASPEGIC® 500 mg en IVD.
- Clopidogrel, PLAVIX® 75 mg : dose de charge de 8 cp.
- HBPM, LOVENOX® SC 0.01 ml / 10 kg / 12H.
- +/- morphiniques si besoin

B- Hospitalière :

1- Hospitalisation + Mise en condition : Position demi-assise, monitoring (ECG, PA, RC, FR, SaO2) +/- mesures de réa si EC.

2- Reperfusion +++ :

Indications :

- Douleur infarctoïde Avec :
- Sus-décalage de ST \geq 1mm dans au moins 2 dérivation standards ou,
 - \geq 2mm dans au moins 2 dérivation précordiales contiguës ou,
 - Bloc de branche gauche récent.

→ **Thrombolyse :** le plutôt possible après le début de la douleur

- Si évolution depuis moins de 12h.
- Tenecteplase METALYSE® (bolus en fonction du poids).
- Respecter les contre-indications +++.
- Succès : coronarographie dans 3-24 H.
- Echec : angioplastie de sauvetage.

Les critères de succès :

- Disparition de la douleur.
- Atténuation ou disparition du sus-décalage.
- Rythme idio-ventriculaire accéléré

→ **Angioplastie :** Primaire ou après échec de la thrombolyse.

3-Traitement médicamenteux de la phase aiguë :

- ASPIRINE systématique : 300 mg comme dose de charge puis 75mg/j
- Inh des rp P2Y12 : Clopidogrel : 300-600 mg (8cp) puis 75mg /j / Ticagrelor : 180mg puis 90 mg/j
- HBPM (Enoxaparine) : 0.1 cc/10 kg/12h (le temps de l'hospitalisation)
- Morphiniques en s/c : traiter la douleur ++
- Anti-ischémique :

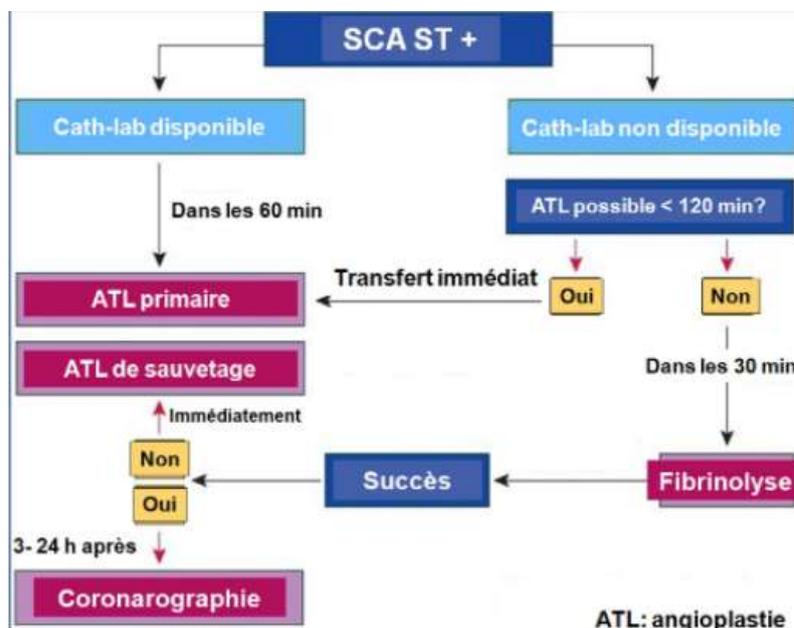
B : Beta-bloquants A : Anti-agrégants \Rightarrow Aspirine à vie , Clopidogrel x 1an S : Statines I : IEC C : correction FDR cv-x + réadaptation cardio-vx

- Bêtabloqueurs : ne pas administrer en cas d'insuffisance cardiaque ou de BAV, LOPRESSOR® 1 cp/j.
- Inhibiteurs calciques : si contre indication aux bêtabloqueurs.
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion : surtt si IDM, dysfonction VG
- Dérivés nitrés : intérêt en cas d'insuffisance cardiaque.

- Statines : quelque soit le taux de cholestérol initial (TAHOR® 10 mg 1 cp/j).

- PEC des complications : traitement anti-arythmique, complication mécanique ...

C-indications :



CONCLUSION :

- Tout malade présentant un IDM doit être orienté le plutôt possible vers une structure assurant la revascularisation.
- Importance de l'ordonnance de transfert.

INTRODUCTION :

- **SCA ST- (NSTEMI)**, correspondent à des situations cliniques traduisant la réduction brutale (occlusion le + souvent incomplète) de la lumière coronaire par la formation d'un thrombus compliquant la rupture d'une plaque d'athérome.
- **Urgence thérapeutique** : risque d'évolution vers l'occlusion coronaire et l'infarctus du myocarde (IDM).
- La stratégie thérapeutique dépend de la stratification du risque du patient dès son admission qui permet de sélectionner les patients à haut risque relevant d'une stratégie invasive.

DIAGNOSTIC :

1- Interrogatoire :

- FDR Cv-x :
- Non modifiables : Age (H > 50 ans , F > 60 ans) , sexe , ATCDs familiaux d'accident cardiovasculaire précoce
- Modifiables : HTA, diabète, tabagisme, dyslipidémie, obésité, IRC
- SF : **4 Types de douleurs -> Trinitro-sensible +++ :**
 - Caractère récent de la douleur (moins d'un mois) : angor de novo.
 - Aggravation soit en fréquence de survenue soit en intensité (angor crescendo).
 - Récidive dans les suites d'un IDM.
 - Douleur de repos

2-Examen clinique :

- Signes de mauvaise tolérance : hypotension, tachycardie, choc cardiogénique, OAP.
- Élimine un diagnostic différentiel.

3-Examens complémentaires :

- **ECG au repos (per-critique)** 18 derivations → ST -
 - 4 possibilités : Sous-décalage de ST > 1mm dans 2 ou plusieurs dérivationes contigües, Normal, Onde T négative, Séquelles d'IDM.
 - *ECG d'effort CI en cas d'angor instable
- **Troponine** : Intérêt dans le diagnostic de la nécrose myocardique et l'évaluation du pronostic.
 - Dosage de la troponine de préférence l'ultrasensible : protocole HO-H1 de la gestion de dl thoracique -> répéter les dosages +++

PEC :

A-Objectifs : Reperfusion le plus rapidement possible + éviter complications.

B-Moyens :

1-Hospitalisation en unité de soins intensifs + MEC : repos au lit, Scope, monitoring (tension artérielle, fréquence cardiaque) +/- Mesures de réa.

2-Stratification du risque +++ : 1^{ère} étape pour évaluer les délais de PEC, stratégie invasive, TT pharmacologiques.

- Éléments cliniques+ biologiques + ECG recueillis au cours de la pec initiale
- Permet de classer le patient en 3 niveaux de risque : Bas – intermédiaire – Élevé

3- Traitement médicamenteux de la phase aigue :

- Morphine : 3-5 mg IV si douleur importante.
- Aspirine, ASPEGIC® : 100 mg per os ou IVD.
- Clopidogrel, PLAVIX® 75 mg dose de charge de 4 cp, puis 1 cp/j.
- HBPM, LOVENOX® SC 0.01 ml / 10 kg / 12H.
- Bêta-bloqueurs, LOPRESSOR® 1 cp/j sauf si contre-indication : OAP, bloc auriculo-ventriculaire.
- Contrôle des FDR CV : statines systématiques, arrêt tabac, contrôle HTA, changement mode de vie

4- Reperfusion :

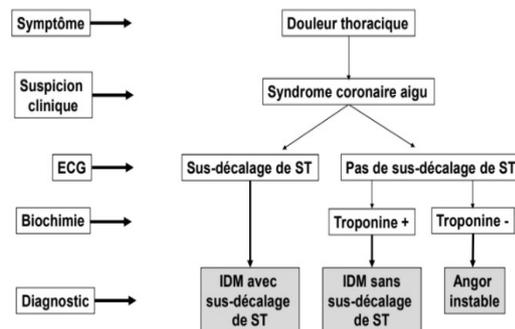
- Aucune indication à la thrombolyse
- Coronarographie et revascularisation : Angioplastie avec mise en place d'un stent
- Revascularisation chirurgicale pontage aorto-coronaire : Lésion du tronc commun ou Atteinte tri-tronculaire .

Chez qui indiquer la stratégie invasive ? = coronarographie

- Immédiate <2h : patients à très haut risque
- Précoce <24h : patient à haut risque
- Retardée <72h : risque intermédiaire
- Risque évalué par des critères clinique, biologiques, électriques, échocardiographie, score de GRACE...*

Chez qui indiquer un test d'ischémie ?

- Pas de signes électriques
- Pas d'élévation des troponines
- Score de Grace < 109
- Pas de douleurs depuis plusieurs heures.



CONCLUSION :

- SCA ST - : angor instable et infarctus sans onde Q.
- Intérêt de la stratification initiale du risque.
- Intérêt de la prévention secondaire.

Stratification du risque pour une stratégie invasive dans le syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST.

Critère de très haut risque	Critères de haut risque	Critères de risque intermédiaire
1. Instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique	1. Augmentation ou diminution significative de la troponine a	1. Diabète
2. Récidive douloureuse résistant au traitement médical	2. Modifications dynamiques du ST ou de l'onde T (symptomatiques ou silencieux)	2. Insuffisance rénale (eGFR < 60 ml/min/1,73 m2)
3. Arythmie mettant en jeu le pronostic vital	3. Score de GRACE > 140	3. Altération de la FEVG (< 40 %) ou insuffisance cardiaque congestive
4. Complications mécaniques de l'infarctus du myocarde		4. Angor postinfarctus précoce
5. Insuffisance cardiaque		5. Antécédent d'angioplastie coronaire
6. Modifications récurrentes du segment ST (sus-décalage du ST transitoire)		6. Antécédent de pontage aortocoronaire
		7. 109 < score GRACE < 140

Q : 08 – ORIENTATION DIAGNOSTIQUE : TACHYCARDIE A QRS FINS

INTRODUCTION :

- Tachycardie : accélération de la fréquence cardiaque, au repos > 100 /minute régulier ou non
- Peuvent être mal tolérées, entraîner une baisse du débit cardiaque, une syncope ou même le décès.
- QRS fins = tachycardie supra-ventriculaire.

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE :

A- Interrogatoire :

- Age, Facteurs de risque cardio-vasculaires, ATCD : valvulopathie, insuffisance cardiaque ; TT médicamenteux : anti-arythmiques, TT hormonal.
- Signes fonctionnels : Palpitations, mauvaise tolérance à l'effort, lipothymies, syncopes. Dyspnée, anxiété, douleur angineuse.
- Circonstances de survenue (intoxications aux digitaliques) et facteurs déclenchant.

B- Examen clinique :

- Complet évalue la tolérance et la gravité de la tachycardie.
- **Manœuvres vagales** : ralentir la fréquence cardiaque pour analyser l'activité auriculaire.
 - Effets : Ralentissement. / Arrêt de la tachycardie = tachycardie jonctionnelle / Aucun effet.
 - Technique : Compression des globes oculaires. / Massage carotidien. / Expiration forcée à glotte fermée.
 - Enregistrement ECG simultané.
 - L'injection de Striadyne®, même effet que les manœuvres vagales, (contre indiqué si asthme).

C- ECG : Orienter le diagnostic et éliminer une tachycardie à QRS large pouvant être mortelle +++.

ETIOLOGIES :

A- Tachycardie sinusale :

- Paroxystiques, à fin progressive.
- ECG : Tachycardie sinusale, régulière avec raccourcissement de la diastole, ne dépassant pas 160 battements / min. PR normal.
- Manœuvre vagale : ralentit les P transitoirement.
- Étiologies :
 - Activation endogène excessive du système sympathique :
 - Effort, émotion, Fièvre, DHA, Anémie
 - Ins. cardiaque, état de choc (moyen d'adaptation)
 - Phéochromocytome – Hyperthyroïdie
 - Activation exogène excessive du système sympathique : Cocaine, Salbutamol ..
 - TA sinusale constitutionnelle (surtout chez les jeunes)

B- Tachycardie auriculaires :

1- Flutter : TA supra-ventriculaire par macro-rentree localisée, le plus souvent dans l'OD

- Mécanismes : macro-réentrée.
- ECG :
 - Tachycardie régulière avec ondes P remplacées par des ondes F visibles en D2, D3 et aVF en dents de scie à une fréquence de 280 – 300/min.
 - Pas de retour à la ligne isoélectrique.
- Manœuvre vagale : démasque le type d'activité auriculaire.

2- Fibrillation auriculaire (FA) : TDR le plus fréquent surtout chez le sujet âgé !

- Activité électrique auriculaire anarchique, irrégulière, rapide, engendrant des contractions auriculaires fragmentaires sans efficacité HD avec un rythme ventriculaire irrégulier et souvent rapide.
- Mécanisme : Multiples micro-réentrée + Désynchronisation complète de l'activité auriculaire.
- ECG :
 - Tachycardie irrégulière.
 - Ondes P remplacées par des oscillations, irrégulières, anarchiques, permanentes de la ligne isoélectrique à une fréq de 400-600/min
 - Troubles de la repolarisation diffus.
 - Manœuvre vagale : démasque le type d'activité auriculaire.
- Étiologies : FA valvulaires / FA non valvulaires (∑ cardiopathies, le plus svt par dilatation de l'OG)

3- Tachysystolie auriculaire :

- Mécanisme : foyer ectopique.
- ECG :
 - Tachycardie régulière.
 - Onde P' à une fréquence de 150 à 250 /min, de morphologie différente des ondes P.
 - Retour à la ligne isoélectrique entre les P'.
 - Manœuvre vagale : démasque le type d'activité auriculaire.

C- Tachycardie jonctionnelle : Cause la plus fréquente de palpitations chez le jeune sans cardiopathie !

- Tachycardie naissant dans le nœud atrio-ventriculaire par réentrée.
- Mécanisme : réentrée intra-nodale ou par un faisceau accessoire.
- ECG : Tachycardie régulière ; ondes P rétrogrades négatives en D2, D2 et aVF (180 – 220 /min).

CONCLUSION :

- Les troubles du rythme cardiaque sont nombreux et variés.
- C'est un phénomène de signification et d'expression très variables suivant le trouble de rythme lui-même, et l'existence éventuelle d'une cardiopathie sous-jacente.

INTRODUCTION :

- Tachycardie : accélération de la fréquence cardiaque, au repos > 100 /minute régulière ou non
- Peuvent être mal tolérées, entraîner une baisse du débit cardiaque, une syncope ou même le décès.
- Une tachycardie à complexes QRS larges (≥ 0.12) peut être une :
 - Tachycardie supra-ventriculaire avec bloc de conduction.
 - Tachycardie ventriculaire.
 - Tachycardie sur syndrome de Wolff Parkinson White.

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE :

A- Interrogatoire :

- Age, FDR cardio-vasculaires, ATCD : valvulopathie, insuffisance cardiaque, TT : anti-arythmiques, hormonal.
- Signes fonctionnels : Palpitations, mauvaise tolérance à l'effort, lipothymies, syncopes. Dyspnée, anxiété, douleur angineuse.
- Circonstances de survenue (intoxications aux digitaliques) et facteurs déclenchant.

B- Examen clinique :

- Complet évalue la tolérance et la gravité de la tachycardie.
- **Manœuvres vagales** : Ralentir la fréquence cardiaque pour analyser l'activité auriculaire.
 - Effets : Ralentissement. / Arrêt de la tachycardie : tachycardie jonctionnelle. / Aucun effet.
 - Technique : Compression des globes oculaires. / Massage carotidien. / Expiration forcée à glotte fermée.
 - Enregistrement ECG simultané.
 - L'injection de Striadyne®, même effet que les manœuvres vagales, (contre indiqué si asthme).

C- ECG : Orienter le dg et éliminer une tachycardie à QRS large type tachycardie ventriculaire pouvant mettre en jeu du pronostic vital++

ETIOLOGIES :

A- Tachycardie ventriculaire :

- L'approche diagnostique d'une tachycardie régulière est orientée vers l'élimination d'une tachycardie ventriculaire pouvant être mortelle, elle doit être suspectée devant toute tachycardie à complexes QRS larges.
- Risque : Instabilité HD nécessitant une cardioversion / Passage en fibrillation ventriculaire (arrêt cardiaque).
- Etiologies : Cardiopathies ischémiques, Cardiopathies valvulaires.
- Dans la tachycardie ventriculaire le mode de début est brutal.
- ECG :
 - Tachycardie régulière à QRS larges d'une fréquence de 140-220 /min.
 - Dissociation auriculo-ventriculaire.
 - Ondes P dissociées, rétrogrades. Pas de PR analysable.
 - Certaines ondes P sinusales peuvent dépolariser les ventricules et donner soit QRS fin (complexe de capture), soit QRS de morphologie intermédiaire (complexe de fusion) : pathognomoniques de la TV.
 - Concordance positive ou négative.
 - Changement d'axe de façon brutale.

B- Tachycardie supra-ventriculaire avec bloc de branche droit ou gauche :

- Retard d'activation d'un ventricule par rapport à un autre :
- **Bloc de branche droit** : Aspect rSR' ou RR' ou qR en V1 – V2
- **Bloc de branche gauche** : Onde R exclusive en V5 – V6 (absence d'onde Q) à sommet en plateau très émoussé.

C- Tachycardie utilisant une pré-excitation : syndrome de Wolff Parkinson White :

- Le nœud sinusal dépolarise l'oreillette et la dépolarisation court-circuite le nœud auriculo-ventriculaire, en empruntant un faisceau accessoire : le faisceau de Kent → Dépolarisation précoce du ventricule droit par rapport au ventricule gauche.
- ECG :
 - PR court, QRS élargis.
 - Début à QRS empâté (onde delta).
 - Trouble de la repolarisation secondaire.

CONCLUSION :

- Les troubles du rythme cardiaque sont nombreux et variés.
- C'est un phénomène de signification et d'expression très variables. Suivant le trouble de rythme lui-même, et l'existence éventuelle d'une cardiopathie sous-jacente.

INTRODUCTION :

- Tamponnade cardiaque est urgence thérapeutique correspond à la compression aiguë du cœur Secondaire = limitation du remplissage diastolique ventriculaire liée à un épanchement péricardique volumineux sous pression et/ou de constitution rapide : adiaastolie aiguë.
- La conséquence est une diminution du débit cardiaque.
- Toutes les causes de péricardite aiguë peuvent se compliquer de tamponnade : péricardites néoplasiques – infections sont souvent en cause.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Clinique :

a. Interrogatoire :

Terrain : ATCD médico-chirurgicaux, Contexte (traumatique, IDM, infectieux)

Signes fonctionnels : Dyspnée d'effort croissante + oppression thoracique.

b. Signes physiques :

- Polypnée – Tachycardie – TA normal ou basse.
 - Pouls paradoxal : chute PAS >10 mmHg en inspiration profonde (compression du VG par septum interventriculaire du à ↑ retour veineux en insp)
 - Sx d'ins.cardiaque droite : Turgescence des VJ, reflux hépato-jugulaire ..
 - Auscultation : bruits du cœur assourdis
- Triade de Beck : HypoTA (avec pincement différentielle), turgescence jugulaire et assourdissement des bruits du cœur.

B-Paraclinique :

ECG : Alternance électrique, Microvoltage ; Sx de péricardite :

- Sus-décalage concave su ST, non systématisé, sous décalage du PQ
- Aplatissement des ondes T
- Inversion des ondes T

Echo-doppler cardiaque : ex clé pour le diagnostic

- Epanchement abondant : Epanchement péricardique avec mouvement typique de balancement du cœur : swinging heart. 
- Retentissement hémodynamique :
 - Collapsus diastolique de l'OD + Collapsus diastolique du VD voire du VG dans les formes sévères.
 - Réduction inspiratoire de la vitesse du flux mitral.
 - Mobilité anormale du septum vers la gauche en inspiration bers la droite en expiration.
 - Dilatation de la VCI non compliant.

Radio thorax : Normal – Cardiomégalie si épanchement important (en sabot)

C-Dc DIFFERENTIEL : L'infarctus du VD, L'embolie pulmonaire, Stade ultime de L'IC droite.

PRISE EN CHARGE :

A-Principe : réduit la pression sur le cœur et lui permet de battre normalement.

B-Moyens :

1-Hospitalisation immédiate en USIC + **MEC** : VV avec remplissage (lutte contre collapsus diastolique des cavités D)

Monitoring : PA, ECG, éviter si possible ventilation mécanique (dim retour veineux)

+/- **Mesures de réa** : Remplissage ++++ +/- Dobutamine, DIURETIQUES CI !!

2- Péricardiocentèse :

- En urgence si état du patient est critique ; peut-être échoguidée :
 - Patient en position demi-assise.
 - Voie sous-xiphodienne : aiguille orientée vers l'épaule gauche.
 - Mise en place d'un cathéter pour évacuer l'épanchement.
 - L'évacuation de 100 à 200 cc du liquide est suffisante pour améliorer l'état hémodynamique.
 - En cas de ponction de liquide hématique → Si le liquide coagule : brèche vasculaire / S'il ne coagule pas : liquide hématique.
 - Les risques de la ponction :
 - Lésion d'une cavité cardiaque.
 - Lésion de l'artère mammaire interne.
 - Pneumothorax et pneumopéritoine.
 - Malaise vagal.
- > TT antihypotenseur : en cas d'impossibilité immédiate, un soutien HD transitoire peut être obtenu par une expansion volémique.

3- Drainage chirurgical :

- Par voie s/s xiphodienne
- Évacuation de l'épanchement avec mise en place d'un drain.
- Analyse du liquide & biopsie péricardique

4- TT étiologique et prévention de la récidence : Trt antibiotique, arrêt d'un trt anticoagulant, corticoïdes ou colchicine en cas de péricardite idiopathique, dialyse si péricardite urémique.

5-Surveillance et suivi :

- Surveillance en moins 24H : PA, FC, signes cliniques de tamponnade.
- Echocardiographie de contrôle après évacuation.
- Cathéter intra-péricardique peut être laissé en place plusieurs jours pour évacuation itératives ou instillation de médicaments en cas de besoin.

CONCLUSION :

- La tamponnade : urgence vitale → Diagnostic doit être rapide.
- Echo-doppler cardiaque : examen de référence, pour le diagnostic et pour guider la péricardiocentèse.
- Péricardiocentèse : geste salvateur.

INTRODUCTION :

- Motif fréquent de consultation, de gravité variable.
- La stratégie diagnostique vise d'abord l'élimination des urgences cardiovasculaires = interrogatoire tient une place capitale.
- 2 examens indispensables : ECG & radiothorax.
- Au moindre doute, hospitaliser en unité de soins intensifs (bilan et surveillance).

STRATEGIE DIAGNOSTIQUE :

A. Clinique :

a. Interrogatoire :

Terrain :

- FDR CV-x : Age, sexe, tabagisme, dyslipidémie, diabète, HTA
- FDR TE : CO, coagulopathie, alitement prolongé, voyage de longue durée

Signes fonctionnels :

- Douleur :
 - Siège : rétrosternale, basithoracique ..
 - Type : constrictive, brûlure, déchirure ..
 - Irradiation : aux épaules, mâchoire inf, bras gauche ...
 - Durée & mode d'installation : brutal ou progressif
 - Facteur déclenchant : effort, stress, repas ..
 - Facteurs calmant : repos, dérivés nitrés, antéflexion ...
- Signes associés :
 - Généraux : fièvre, trb de conscience
 - Respiratoire : dyspnée, toux, hémoptysie ..
 - Cardiovasculaire : palpitations, syncope ..
 - Digestifs : pyrosis, vomissements, hématemèse ..

b. Examen clinique :

- Évaluation des fonctions vitales : neurologique (GSC) – Hémodynamique (TA, Fc ..) – Respiratoire (FR ..)
- Ex. cardiovasculaire :
 - Mesure de la PA aux 2 bras
 - sx d'ICD ? : Signe de Harzer, turgescence des jugulaires, reflux hépato jugulaire .
 - sx d'ICG ? : orthopnée, intolérance du décubitus, râles crépitants basithoracique en marrée montante
 - Auscultation cardiaque : valvulopathies, frottement péricardique
 - Palpation des pouls périphériques
 - Rechercher une thrombophlébite : œdème, perte du ballonnement des mollets, signe de Homans
- Ex. pleuro-pulmonaire :
 - Insp : cyanose ?, HD ? ..
 - Palpation : diminution des VV ?
 - Percussion : Matité ? Tympanisme ?
 - Auscultation : MV ? Râles ?
- Examen somatique complet : abdominal – neurologique – du rachis/grill costal

B. Paraclinique : Devant toute douleur thoracique → ECG + Radiothorax

1. ECG : 18 dérivations +++ : sx d'ischémie coronarienne, de péricardite, d'embolie pulmonaire
2. Radiothorax : Rechercher un foyer pulmonaire, un épanchement gazeux ou liquidien
3. Autres selon le contexte : Troponine, D-dimères, Gaz du sang, ETT, angio-scanner ...

C-Etiologies :

a- Eliminer une urgence cardio-vasculaire : PIED

1- Ischémie myocardique :

Terrain : FDR cardio-vasculaires .

Clinique :

- **Angine de poitrine** : Douleur rétrosternale en barre constrictive irradiant vers les épaules, MS, poignet, cou et mâchoire inférieure ; déclenchée par l'effort, le froid ou le stress et sensible à la trinitrine.
 - Peut être atypique : localisée juste au niveau du bras ou de la mâchoire, épigastrique, irradiant vers le dos.
 - Evoque l'ischémie myocardique chronique.
- **S'agit-il d'un syndrome coronaire aigu ?**
 - Caractère récent de la douleur (moins d'un mois) : angor de novo.
 - Survenue au repos.
 - Aggravation soit en fréquence de survenue soit en intensité (angor crescendo).
 - Récidive dans les suites d'un infarctus du myocarde (IDM).
- **S'agit-il d'un IDM ?** Douleur au repos, > 20 min. Résistante à la trinitrine. Associé à des Nausées, vomissements, hypotension.
 - Devant un IDM, demander en urgence un ECG : sus-décalage de ST.
 - Les autres SCA : ECG, troponine sont utiles au diagnostic.

2- Péricardite : inflammation du péricarde avec ou sans épanchement.

- Terrain : Sujet jeune ou âgé, antécédent d'infection, irradiation ou chirurgie.

- Clinique :

SF : Douleur précordiale parfois rétrosternale, augmentant à l'inspiration profonde et diminuant à l'antéflexion

SP: frottement péricardique (s'il est perçu, permet le dg) - Signes d'ICD droite en cas de tamponnade

- Paraclinique :

ECG : sus-decalage non systématisé concave vers le haut / alternance électrique si tamponnade.

ETT : Épanchement péricardique.

3- EP : Caillot dans l'artère pulmonaire ou une de ses branches qui a embolisé à partir d'une thrombose veineuse souvent des MI

- Terrain : Alitement, Obésité, Grossesse, Contraceptifs, Thrombophilie acquise ou constitutionnelle.

- Clinique :

SF : Douleur typiquement brutale, basithoracique, de type pleural associée à une dyspnée et/ou hémoptysie.

SP: Thrombophlébite dans 50 %, sx d'ICD en cas d'EP massive

- Paraclinique :

ECG : souvent normal ou sx de cœur pulmonaire aigu : BBD, axe droit (S1Q3)

D-dimères : positif (élimine le dg si négatif)

GDS : hypoxie – hypocapnie

Angioscanner : absence de prise de contraste dans un vaisseaux pulmonaire

4- Dissection aortique : clivage de la paroi aortique avec présence d'un vrai et faux chenal.

- Terrain : HTA, maladie de Marfan

- Clinique :

SF : Douleur thoracique très intense, irradiant vers le dos, lombes & MI

SP: Asymétrie tensionnelle aux 2 bras – sx de choc

- Paraclinique :

ECG : normal

Radio-thorax: Élargissement du bouton aortique

ETT / ETO / Angioscanner : mise en évidence du voile intimal pathognomonique

b- Cause pleuro-pulmonaire :

- Pneumothorax, pleurésie : douleur latéralisée augmentant à l'inspiration + dyspnée → Intérêt de la radiographie pulmonaire.

- Pneumopathie : contexte infectieux, douleur latéralisée en point de côté → Intérêt de la radiographie pulmonaire.

c- Cause digestive :

- Reflux gastro-œsophagien : brûlures ascendante calmée par les pansements gastriques.

- Spasme œsophagien : douleur pseudo-angineuse déclenchée par la déglutition. Intérêt de la manométrie.

- Douleur d'origine abdominale : lithiase vésiculaire, ulcère gastro-duodénal, pancréatite aiguë, abcès sous-phrénique.

d- Cause pariétale :

- Syndrome de Tietz : arthrite chondrocostale.

- Fractures de côtes → Douleurs déclenchées par la palpation.

e- Causes neurologiques :

- Névralgie intercostale : efforts musculaires inhabituels, ou Zona.

- Névralgies cervico-brachiales : provoquée par les mouvements de la tête et du cou. Pose des problèmes diagnostiques en raison de l'irradiation thoracique ou vers l'épaule et le bras.

f- S'agit-il d'une cause psychogène ? Diagnostic d'élimination.

- Douleur souvent punctiforme, latéro-thoracique, sans rapport avec l'effort et pouvant s'accompagner de palpitations.

CONCLUSION :

- L'interrogatoire tient une place capitale.

- D'abord éliminer une urgence vitale.

- Ne jamais évoquer une cause psychogène en premier.

INTRODUCTION :

- Urgence hypertensive = chiffres tensionnels élevés (PAS ≥ 180 mmHg et/ou PAD ≥ 110 mmHg) + retentissement viscéral .
- L'urg hypertensive est caractérisée par les répercussions sur les organes cibles et non par la valeur absolue de la PAS et/ou PAD
- Urgence thérapeutique -> Pronostic vital à court terme.
- Poussée hypertensive = élévation brutale au-delà chiffres de TA recommandés sans souffrance viscérale

DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

a. Interrogatoire :

- Terrain : ATCDs médico-chirurgicaux ; FDR Cv-x : Modifiables (HTA, diabète , tabagisme , obésité ...) – Non modifiables (sexe masculin , age ..)
- Début & mode d'évolution + Rechercher un facteur déclenchant : Arrêt des anti-hypertenseurs , infection , prise d'AINS ..

b. Examen clinique :

1. Confirmation de l'HTA : élévation rapide PA au-dessus des chiffres habituels avec PAS ≥ 180 mmHg et/ou une PAD ≥ 110 mmHg chez un patient habituellement normo-tendu (spontanément ou sous traitement antihypertenseur).
2. Eliminer d'autres causes d'HTA : Globe vésical +++ , anxiété , douleur ...
3. Chercher les sx cliniques de la souffrance viscérale :
 - Neuro : encéphalopathie hypertensive, AVC hémorragique (céphalées, troubles de conscience, déficit neurologique, convulsion).
 - Cardio : SCA (douleur angineuse + ECG) ; OAP (dyspnée, orthopnée, toux, expectoration mousseuses roses saumonées + rales crépitants).
 - Vasculaire : Dissection aortique (douleur thoracique intense, d'irradiation dorsale, asymétrie tensionnelle).
 - Rénale : insuffisance rénale aiguë (œdème, oligo-anurie) ; micro-angiopathie thrombotique (avec IR et anémie hémolytique).
 - Ophta : rétinopathie avancée (fond d'œil +++): hémorragie ou exsudat, œdème papillaire. (flou visuel, baisse de l'acuité visuelle).
 - Eclampsie.

B- Paraclinique :

- BB en urgence : Troponine US, Ionogramme sanguin, NFS + Bilan de crase, FR + BU +/- protéinurie 24h... + en fonction orientation clinique
- ECG, Radiographie thoracique au lit du patient + En fonction du retentissement : TDM cérébral, échographie trans-thoracique.
- A distance : bilan étiologique (arrêt brutal d'un traitement anti-hypertenseur, surcharge sodée, ...).

CONDUITE A TENIR :

A-Objectifs : TT anti-hypertenseur pour diminuer le risque de l'urgence vitale et non pas les chiffres.

B-Moyens :

1-Hospitalisation + MEC : Repos + VVP + Monitoring + Mesures de réa devant des signes de détresse vitale + Traitement de la douleur.

2- Traitement antihypertenseur :

L'objectif = Ne pas chercher à normaliser la TA + Réduction de 25 % de la PAM au max dans la 1ere heure (en dehors de la Dissection Ao)

- Inhibiteurs calciques : Nicardipine à libération immédiate (Loxen®) (le plus utilisé aux urgences).
- Bêtabloquants : Labétalol 1 mg/kg en 1 min puis 0,1 mg/kg/h
- Antihypertenseurs centraux : Clonidine (Catapressan®)
- Diurétiques : Furosémide (Lasilix®) en cas d'insuffisance ventriculaire gauche associée.
- Vasodilatateurs : Trinitrine (Risordan®) en cas d'OAP.

→ Protocole du Loxen® :

- Produit pur à la pousse-seringue électrique (SAP) (1cc = 1mg).
- Perfusion débutée à 1 cc / heure, puis aug ou dim par palier de 0,5 / heure, jusqu'à obtention du chiffre tensionnel ciblé.
- Une surveillance tensionnelle régulière toutes les 30 min initialement jusqu'à stabilisation de la PA.

→ Si SAP non disponible : 25 mg dans 500 cc de G5 => Démarrer par 6 gouttes / min (1 mg /H)

→ Une fois la pression contrôlée, un relais par un traitement oral doit être entrepris.

3- Traitement symptomatique des complications.

C-Indications spécifique :

- AVC : en cas de signes neurologiques, attendre les résultats de l'imagerie cérébrale avant de démarrer TT antihypertenseur.
- AVC ischémique : on tolère une PAS < 220 mmhg ou PAM < 130 mmhg
- AVC hémorragique : on vise une TA < 180/105 mmhg
- Encéphalopathie hypertensive: Baisse graduelle de la TA : Nicardipine
- OAP: Dérivés nitrés + Diurétiques de l'anse
- SCA: Dérivés nitrés - Beta-bloquants
- Dissection aortique : Baisse durable & rapide de la PAS : < 120 mmhg par B-bloquants + Nicardipine + Morphiniques + Chirurgie urgent si Stade A
- IR / néphroangiosclérose : Nicardipine , diurétiques de l'anse
- Eclampsie : Nicardipine : 1-6mg/h + sulfate de Mg²⁺ : 4g en 20 min puis 1-2g/h + Extraction du fœtus

D- Surveillance +++ : état de conscience, pouls, PA, fréquence respiratoire, SpO₂, auscultation cardio-pulmonaire, ECG.

CONCLUSION :

- Urgence diagnostique et thérapeutique.
- Il faut tenir compte des risques et des bienfaits d'un abaissement de toute urgence de la tension artérielle.
- Il existe de nombreuses classes de médicaments, il faut en choisir un qui cible la dysfonction de l'organe en cause.
- Assurer le suivi des patients.

Q : 13 – ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE SYNCOPE

INTRODUCTION :

- **Syncope** : perte de connaissance brusque, transitoire avec impossibilité de maintenir un tonus postural liée à une ischémie cérébrale
- **Lipothymie** : équivalent mineur de la syncope = sensation de malaise transitoire avec asthénie extrême sans perte de connaissance
- Le diagnostic positif repose sur l'interrogatoire.
- Le diagnostic étiologique repose sur l'examen clinique et paraclinique.

DIAGNOSTIC POSITIF : Facile quand on assiste à la syncope, dans le cas contraire l'interrogatoire de l'entourage est capital +++.

A- Interrogatoire :

- Age & ATCDs : cardiopathie / neurologiques / diabète / atcd familiaux de mort subite / prise médicamenteuse
- Caractéristiques :

- Prodromes : brouillard visuel , sensation de froid ...
- CDS : changement de position , effort , stress, post-prandial , lors du rasage ..
- Perte de connaissance: complète ou incomplète / durée de la PC
- Signes associés: Douleur thoracique / palpitations / sueurs / perte d'urine / mouvements anormaux ..
- Retour à la conscience: Confusion ou non / chute & conséquences ..

→ Typiquement : PDC butrale , souvent SANS prodrome (sauf dans les syncopes vaso-vagales) , retour rapide à l'état de conscience , sans phase post-critique , sans morsure de la langue ni perte d'urine

B- Examen physique :

- Ex Cardio-vasculaire :
 - Prise de la TA aux 2 bras, couché puis debout.
 - Recherche d'un souffle cardiaque.
 - Massage sino-carotidien avec enregistrement ECG continu
- Neurologique : signes en faveur d'une épilepsie.
- Mesure de la glycémie capillaire.

C- Examens complémentaires :

1- Systématiques : ECG de repos + ETT : cardiopathie sous-jacente + Biologie : NFS, ionogramme, FR, Dextro +/- troponine +/- D-dimères..

2- En 2^{ème} intention :

- Causes cardio-vasculaires suspectées :
 - Holter ECG +++.
 - Exploration électrophysiologique endocavitaire.
 - Test d'inclinaison (si doute sur origine vaso-vagale, ou répétition invalidante).
 - Syncope d'effort : test d'effort.
- +/- scintigraphie pulmonaire ou angio-scanner +/- echo-doppler des vx du cou.
- Cause neurologique suspectée : EEG, Scanner cérébral.

D-Dc différentiels : Epilepsie, AIT, nacolepsie, Hystérie, Md métabolique (hypoglycémie, hypoxie, encéphalopathie alcoolique, toxiques, CO)

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A- Causes cardiaque :

1-Mécaniques :

- **Obstacle à l'éjection des ventricules** :

- Sténose aortique.
- Cardiomyopathie hypertrophique obstructive.
- Embolie pulmonaire.
- Hypertension artérielle pulmonaire.

→ Syncope d'effort +++ , mais peuvent être responsables de syncope par troubles du rythme ventriculaire.

- **Obstacles au remplissage des ventricules** :

- Sténose mitrale.
- Myxome de l'OG (syncope au changement de position).
- Thrombose d'une valve cardiaque.
- Sténose tricuspide.
- Tamponnade.

2-Trouble du rythme ou de conduction : BAV ; Tachycardie ventriculaire ou supra-ventriculaire.

N.B. : la fibrillation ventriculaire n'est pas une cause de syncope, car elle n'est JAMAIS réversible spontanément.

B- Causes extracardiaques :

1- Syncope vaso-vagale : 40 – 50 % des syncopes.

- En rapport avec une chute des résistances vasculaires périphériques secondaire à une hypertonie vagale et/ou hypotonie sympathique
- Circonstances déclenchantes : peur, émotion, douleur brutale, atmosphère confinée, vision du sang.
- Evolution en 3 phases : **Prodromes** : malaise, pâleur, sueurs, nausées, brouillard visuel / **Syncope** / **Récupération progressive**.
- A l'examen : hypotension +/- bradycardie.

2- Hypotension orthostatique :

- Chute de la pression artérielle d'au moins 20 mmHg pour la systolique et 10 mmHg pour la diastolique lors de l'orthostatisme.
- Fréquente, surtout chez le sujet âgé.
- Causes : médicaments, diabète, maladies neurologiques, primitives.

3- Hypersensibilité sino-carotidienne :

- Circonstances particulières : rotation de la tête, rasage, port d'un col serré.
- Un massage sino-carotidien est systématiquement effectué dans le bilan diagnostique d'une syncope.

CONCLUSION : Dg positif : interrogatoire +++ → Dg étiologique : ex.clinique + ex.complémentaires

INTRODUCTION :

- Urgence cardiovasculaire et respiratoire.
- Accumulation du liquide et de solutés au nv des espaces extravasculaires pulmonaires dépassant la capacité de drainage des lymphatiques pulmonaires.
- **OAP hémodynamique** : déséquilibre entre les pressions qui font sortir le liquide du capillaire et celles qui le font rentrer.
D'origine cardiaque ou extracardiaque (surcharge vasculaire iatrogène, insuffisance rénale, évacuation rapide d'un épanchement pleural)
- Traitement double : symptomatique et étiologique.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

1-Interrogatoire :

- Patient suivi pour cardiopathie, insuffisance rénale, pneumopathie chronique.
- Signes fonctionnels = Dyspnée symptôme majeur :
 - D'une polypnée de survenue brutale souvent nocturne Avec orthopnée et tachypnée.
 - Angoissante, accompagnée de sueurs et de cyanose.
 - Associée à un grésillement laryngé (précédant la crise), une toux quinteuse et des expectorations mousseuses rose saumonées.

2-Examen clinique : RECHERCHER LES SIGNES DE GRAVITE D'UNE DYSPNEE AIGUE.

- Ex pleuropulmonaire :
 - Polypnée , cyanose , signes de lutte (tirage intercostal , respiration abdominale ..)
 - Râles crépitants : symétriques , « en marée montante », rarement sibilants (OAP asthmatiforme) à Class. De Killip
- Ex. Cardio-vasculaire : Tachycardie , TA normale, basse ou ↑, Auscultation (svt gênée par crépitations) : signes en rapport avec cardiopathie causale.
- Recherche d'un facteur déclenchant

B- Paraclinique :

1-ECG : Tachycardie sinusale, Signes orientant vers l'étiologie.

2- Radiologie :

- Œdème interstitiel : Redistribution vasculaire vers les sommets ; Flou péri-hilaire ; Lignes de Kerley (épaississement de la trame vasculaire)
- Œdème alvéolaire : Opacités nuageuses, mal limitées, confluentes, périhilaires, symétriques (aspect en aile de papillon), parfois asymétriques .
- Epanchements pleuraux : souvent de faible abondance.
- Silhouette cardiaque : fonction de la cardiopathie causale.

3-Gaz du sang : Hypoxémie , hypo-hypercapnie , acidose (si OAP severe)

4- Echo-doppler cardiaque :

- Difficile dans ce contexte.
- En faveur de la cause <3 : Dysfonction systolique ou diastolique du VG, Obstacle au remplissage du VG + Evalue la cardiopathie sous-jacente.

5- Biologie: Ionogramme sanguin , fonction rénale , NFS , Troponine

C-Étiologies - Facteurs déclenchants +++

1. Etiologies : ∑ les cardiopathies à FEVG altérée ou préservée - Autres (poussée hypertensive , RM , TDR/TDC..)

2. Facteurs déclenchants :

- Ecart de régime – Arrêt de ttt
- Cardiologiques : TDR (FA +++++ , TV), Poussée hypertensive, SCA, TDC
- Extra-Cardiologiques :
 - IR +++ , perfusions excessives
 - Infection bronchique ou pulmonaire
 - Prise d'AINS , corticoïdes
 - Fièvre , infection , anémie , thyrotoxicose (DC ↑)

PRISE EN CHARGE :

A-Hospitalisation en USI + MEC : Position ½ assise, jambes pendantes, repos au lit strict et restriction hydro-sodée. Scope, ECG, saturation, 2 VVP

B-Traitement symptomatique :

- Oxygénothérapie : *Nasale fort débit : 6-10 l/min.
*Ventilation au masque en pression positive.
*Intubation – VA (trouble de conscience, hypoxémie, hypercapnie)
- Si état de choc : PAS de serum physiologique +++++ ; Dobutamine : 5 – 20 µg/kg/min à doses progressivement croissantes.
- **Diminution de la pré charge** :
 - Diurétique d'action rapide (Furosémide : LASILIX) : 20 à 40 mg en IVD à répéter au bout de 15 minutes après contrôle de la PA.
 - Dérivés nitrés :
Par voie sublinguale dès le diagnostic (Trinitrine : NATISPRAY) : 2 bouffées à répéter en fonction de l'état clinique.
En perfusion : RISORDAN® 1-10 mg/h IVSE en surveillant la PA +++
- **Diminution de la post charge** : IEC (Captopril : LOPRIL) : 1 cp de 25 mg en sublingual.

C- Traitement étiologique : Equilibre d'une HTA, cure d'une valvulopathie, revascularisation en cas d'IDM.

D- Traitement de facteur déclenchant : Ecart du régime, anémie, infection, ACFA, dysthyroïdie.

E- Surveillance : Hémodynamique, Respiratoire, Etat de conscience.

CONCLUSION :

- L'œdème aigu du poumon est la manifestation la plus fréquente d'insuffisance cardiaque aiguë.
- Urgence diagnostique et thérapeutique, mettant en jeu le pronostic vital du patient.
- Nécessite une prise en charge adaptée.

Q : 15 – DIAGNOSTIC ET PEC D'UNE EMBOLIE PULMONAIRE (EP)

INTRODUCTION :

- Oblitération totale ou partielle de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches par un corps étranger le plus souvent fibrino-cruorique souvent ayant migré à partir d'une thrombose veineuse profonde des MI.
- 3^{ème} cause de mortalité cardio-vasculaire
- à évoquer devant un contexte de Md thromboembolique + douleur thoracique + dyspnée +/- hémoptysie
- Urgence diagnostique et thérapeutique : pronostic vital mis en jeu dans l'immédiat

DIAGNOSTIC POSITIF :

1. Suspecter le diagnostic d'embolie pulmonaire
2. Etablir une probabilité clinique d'embolie pulmonaire pour Choisir Examen Paraclinique selon le niveau probabilité clinique
3. Evaluation du risque évolutif

A- Clinique :

a. Interrogatoire :

- FDR thrombo-emboliques :
 - Acquis : Age , Immobilisation prolongée , chirurgie (hanche ++ , ..) , grossesse , CO , Cancer , ATCD de MTEV..
 - Génétiques : Thrombophilie constitutionnelle (Déficit en AT III , en protéine S , en protéine C , hyperhomocysteinémie)
- Signes fonctionnels : début brutal , non spécifiques
 - Douleur thoracique : basi- ou latéro-thoracique en coup de poignard avec peu d'irradiation
 - Dyspnée, Tachypnée, Hémoptysie
 - Sx de TVP : douleur du mollet ...

b. Examen clinique : peut être normal+++

- Général : Tachycardie , fébricule , désaturation en O2
- Cardiovasculaire : Sx d'ICD : turgescence jugulaire , reflux HJ , hépatomégalie , éclat de B2 , OMI (tardifs) ..
- Pleuro-pulmonaire : le plus souvent normale « Toute dyspnée brutale avec Ausc. pulmonaire N ⇒ EP jpdc ! »
- Des MI : Sx de Hommans , diminution du ballotement du mollet , oedème , chaleur ..

B- Paraclinique :

D'orientation : ⇒ normaux n'éliminent pas le dg !

1. **ECG :** TA sinusale +++, TA supra-ventriculaire, Sx de cœur pulmonaire aigu : BBD , S1Q3 , ondes T (-) en V1-V3 **+ Dc différentiels**

2. Radio thorax :

- Sx en rapport avec l'obstruction de l'AP : Hyperclarté d'un hémichamp
- Sx en rapport avec la bronchoconstriction : Ascension d'une hémicoupole , atélectasie en bande
- Sx tardifs : Infarctus pulmonaire (opacité triangulaire à base pleurale ou diaphragmatique) – épanchement pleural.

3. **Gazométrie :** Hypoxie, hypocapnie (évaluer la gravité)

4. D-dimères :

- En cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire --> Si négatif élimine le dg
- Positif si $>500 \mu\text{g/L}$ (Si Âge >50 ans ⇒ seuil= Âge x 10)

-> Rx de thorax + ECG +GDS ni sensibles ni spécifiques au diagnostic d'EP → intérêt: Elimination de diagnostics alternatifs

De certitude :

1. **Angioscanner :** Très bonne sensibilité De 1ère intention si PC forte / après D-dimères si PC faible ou intermédiaire

- Montre le thrombus dans l'arbre pulmonaire
- Élimine les DD : Tamponnade, Dissection aortique

2. **Scintigraphie pulmonaire V/Q :** « Mismatch » segmentaire de perfusion dans un territoire normalement ventilé -> Normale élimine le dg

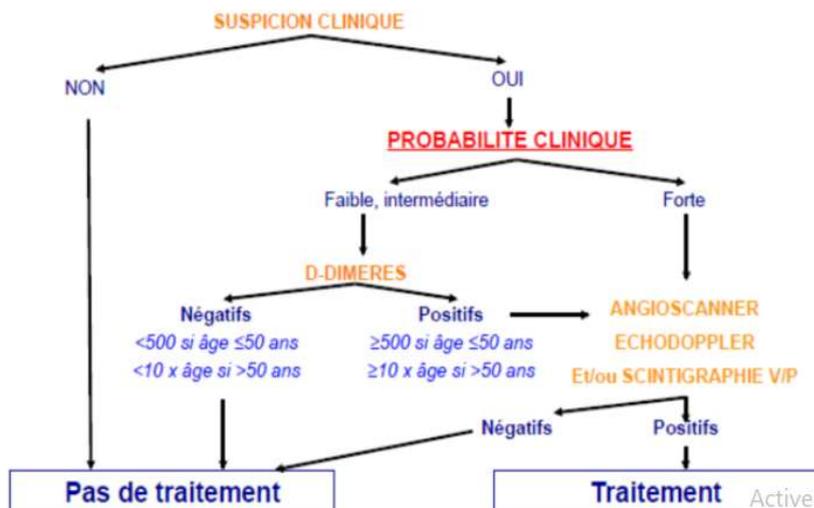
3. ETT :

- Sx directs (Thrombus) – Sx indirects (HTAP , Septum paradoxal , VD dilaté)
- Élimine les DD : Tamponnade , Dissection de l'aorte ascendante

4. **Echo-doppler des MI :** Rechercher une TVP (Incompressibilité + Thrombus)

*Estimation de la probabilité clinique par le score de Genève révisé avant d'envisager les examens complémentaires

Algorithme diagnostique devant une suspicion de MTEV



PRISE EN CHARGE :

1-Hospitalisation + MEC : Position 1/2 assise, VVP + Monitoring (FC, TA , FR , SaO2) + Bilan initial (NFS , TP, TCA, Glycémie, Iono S, Urée, Créat)

2- Mesures de réa :

A : Liberté des VA

B : Oxygénothérapie +/- Intubation , VM

C : Remplissage +/- drogues

3-Mesures spécifiques :

- Evaluation de la gravité de l'EP +++ : conditionne les modalités de PEC thérapeutique

Repose sur des paramètres cliniques : chute de la PA <90mmhg, Index de sévérité de l'EP « Score de PESI » qui évalue le risque de décès à 30 jours

Et paramètres paracliniques : Dysfonction ventriculaire droit et l'élévation des biomarqueurs (BNP, troponine)

a-**Anti-coagulation** : en absence de CI

→TT classique : HNF ou HBPM puis relais précoce par AVK

- HBPM (Lovenox® 100 UI/kg/12h en SC) surveillé par TCA, HNF ou Fondaparinux à dose curative si insuffisance rénale.
- Puis relais avec AVK (Sintrom® 4mg) dès J1 : ¼ par jour, puis adapter en fonction de l'INR.
- Une fois l'objectif atteint (INR entre 2 et 3), arrêter l'héparinothérapie et continuer l'AVK.

→AOD en 2ème option aussi efficace que le TT classique (HBPM+AVK)

- RIVAROXABAN (Xarelto ®) 15 mg x 2/j pdt 3 semaines puis 20mg/j en phase d'entretien
- Pas de surveillance de l'hémostase

b-**Thrombolytiques** : En cas d'EP massive et instabilité HD, en absence de CI

c-**Embolectomie chirurgicale /endovasculaire** : EP avec choc+ CI à la thrombolyse

4-Surveillance : Clinique , NFS , TCA , INR

5-Prévention +++ : Si terrain thrombo-embolique : HBPM, dose préventive 0.01 UI/kg/j, levée précoce, contention élastique ; Filtre cave si récidive

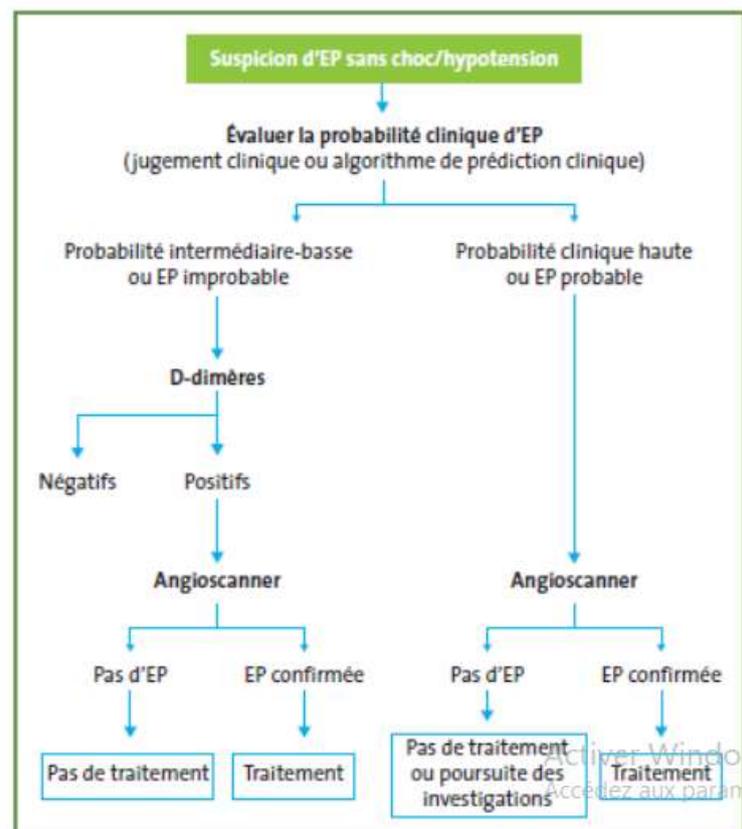
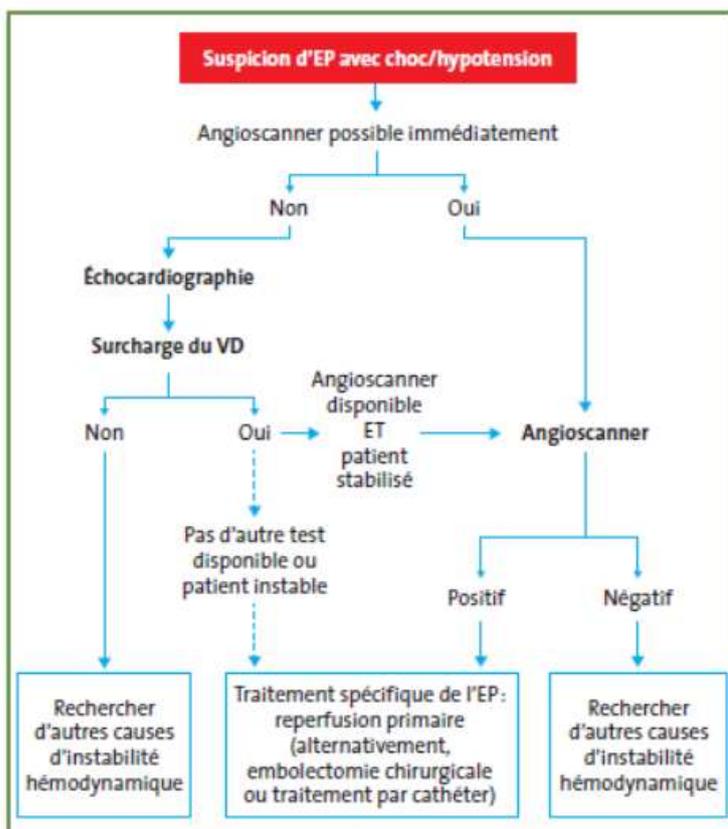
CONCLUSION :

- Embolie pulmonaire : pathologie grave très souvent sous diagnostiquée

- Stratégie diagnostique adapté.

- L'anticoagulation : base du TT

- Les mesures préventives restent importantes pour réduire la morbidimortalité



INTRODUCTION :

- L'hémiplégie est un déficit moteur d'un hémicorps en rapport avec une lésion unilatérale de la voie pyramidale.
- Les causes les plus fréquentes de l'hémiplégie aiguë sont les traumatismes crâniens et les AVC
- L'hémiplégie est controlatérale à la lésion si atteinte au niveau du : cortex, capsule interne, ou tronc cérébral ; elle est homolatérale si l'atteinte est au niveau de la moelle
- Un examen clinique détaillé et imagerie IRM/TDM sont indispensables pour orientation topographique et diagnostic étiologique
- Une prise en charge adéquate permet d'améliorer le pronostic de ces malades.

CONDUITE À TENIR :

1. Interrogatoire : Temps essentiel du diagnostic, précisez :

- Âge, ATCD du patient (AIT ant...), prise d'anticoagulants, FR CVx : HTA, diabète, cardiopathie, dyslipidémie, tabagisme...
- Mode d'installation des symptômes (**heure d'installation++**), et leur évolution dans le temps + caractéristiques et signes associés
- Contexte traumatique ou fébrile

2. Examen clinique :

- **Examen général** : Évalue la température, l'état de vigilance, l'état hémodynamique et respiratoire.
- **Examen neurologique** :

En général facile, et existe 2 formes principales pouvant se succéder chez un même patient :

a- Hémiplégie flasque Transitoire :

Massive ou partielle, prédomine aux extenseurs des MS et fléchisseurs des MI + Hypotonique + ROT abolis et Babinski +.

b- Hémiplégie spastique

 Peut survenir d'emblée ou succéder à l'hémiplégie flasque :

ROT vifs et diffus + Trépidation du pied + Hypertonie spastique + Babinski +

NB : le diagnostic positif de l'hémiplégie peut être difficile si :

→ Déficit modéré :

- Peut être évoqué devant : maladresse, fatigabilité anormale latéralisée ou des chutes.
- L'examen vise à démasquer le déficit par les manœuvres :
 - Barré au mb sup ; Barré et Mingazzini au mb inf.
 - Asymétrie des réflexes et présence de Babinski.
 - Marche : fauchage.

→ Coma : l'hémiplégie est évoquée devant :

- Chute plus rapide d'un membre élevé.
- Asymétrie de réponse aux stimuli nociceptifs.
- Manœuvre de Pierre Marie et Fox.
- ROT vifs, Babinski + du côté atteint.
- Déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion.

c- Parésie faciale : prédomine sur le facial inf + dissociation automatico-volontaire : asymétrie lors de la parole, visage normale si sourire.

+ Précise le diagnostic topographique :

A- Atteinte du cortex cérébral : région Rolandique

- Hémiplégie non proportionnelle.
- Déficit sensitif, atteinte du champ visuel, épilepsie, aphasie, anosognosie.

B- Capsule interne :

- Hémiplégie totale et proportionnelle.
- Motrice pure ou somato-motrice (thalamus).

C- Tronc cérébral :

- Hémiplégie controlatérale.
- Atteinte d'un ou plusieurs NC du côté de la lésion → Sd alterne.

D- Moelle cervicale :

- Hémiplégie homolatérale respecte la face.
- Sd de Brown Séquard.
- Troubles sphinctériens.

+ Recherche des signes d'HTIC (fond d'œil).

- **Examen cardio-vasculaire** : auscultation cardiaque, palpation des pouls, auscultation des carotides.
- **Rech d'autres signes cliniques en fonction de l'orientation** - foyer infectieux, signes méningés, signes de vascularite, de néoplasie

3. Examens complémentaires :

EXAMENS SYSTÉMATIQUES À DEMANDER EN URGENCE EN CAS D'HÉMIPLÉGIE BRUTALE

- IRM cérébrale ou, à défaut, scanner cérébral
- BB standard incluant NFS, plaquettes, CRP, TP, TCA, ionogramme sanguin, urée, créatinine, glycémie, enzymes cardiaques
- ECG, Rx thorax
- Les autres examens indispensables sont fonction de l'orientation étiologique.

4. Etiologies :

- Hypoglycémie : surtout patient diabétique traité.
- AVC ischémique ou hémorragique si FR CVx, âge. / AIT : Hémiplégie transitoire rapidement régressive. (<1h)
- Traumatisme crânien : HED, HSD, contusion : TDM++.
- Tumeur cérébrale maligne par hémorragie intratumorale ou une poussée œdémateuse.
- Sclérose en plaque - Maladie de Behcet.

5. Traitement : La conduite thérapeutique urgente est fonction de l'étiologie.

A- Hospitalisation + MEC : Position demi assise, VVP, sonde gastrique, sonde vésicale, monitoring cardio-respiratoire, prélèvement pour bilan initial.

B- Mesure de réanimations :

- Libérer les voies aériennes (aspiration), Oxygénothérapie voir ventilation assistée si DR ou troubles de conscience.
- Correction des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques (glycémie +++).
- Prévention des ACSOS :
 - Lutte contre l'hyperthermie ($\leq 37,4^{\circ}\text{C}$)
 - Eviter la gêne au retour veineux
 - Oxygénation adéquate ($\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$)
 - Normocapnie ($\text{PaCO}_2 \geq 35\text{ mmHg}$)
 - Normoglycémie
 - Maintien d'une volémie optimale pour $\text{PPC} \geq 70\text{ mmHg}$
 - Sédation et analgésie voire curarisation
 - Elévation de la tête du lit $\leq 30^{\circ}$

C- Traitement symptomatique :

- TT antiHTA si : $\text{PAS} > 220\text{mmHg}$ ou $\text{PAD} > 120\text{ mmHg}$ sans trop faire baisser les chiffres : Nicardipine (Loxen) IV à la SE de 1-5mg/h
- Anti-comitiaux : en cas de crise.
- Antioœdémateux : Mannitol, diurétique, restriction hydrique
- Antipyrétiqes contre l'hyperthermie.
- Prévention des complications Thrombo-emboliques & ulcère de stress (IPP)

D- Traitement étiologique :

Traumatisme crânien : mesures de réanimation puis Transfert en neurochirurgie.

Pathologie vasculaire cérébrale :

- **AVC ischémique :**

- Indication thrombolyse à la phase aiguë ? (délai $< 4.5\text{ h}$) +/- thrombectomie mécanique,
- TT antithrombotiques : Aspirine 100-300mg/j en IV à la phase aiguë. Héparinothérapie en urgence.
- Surveillance rapprochée : score NHISS, trouble déglutition, état HD
- PEC étiologique et prévention récidive

- **AVC hémorragique :**

Traitement symptomatique, Indication chirurgicale rare :

- Hydrocephalie aiguë à dérivation externe du LCR
- Hématome compressif à Evacuation
- Malformation vasculaire à ttt curatif

E- Traitement adjuvant :

- Corriger les FDR : HTA, Cardiopathies, maladies vasculaires...
- Prévention de l'ulcère gastrique
- Prévention des complications de décubitus (thromboemboliques, escarres)
- **Rééducation précoce** : prévention des positions vicieuses et des rétractions tendineuses par l'installation optimale du malade dans son lit et par la mobilisation passive, puis plus tard kinésithérapie active et ergothérapie

F- Surveillance :

- Clinique : état de conscience : état hémodynamique, état respiratoire, examen neurologique
- Paraclinique : Biologie standard, TDM

CONCLUSION :

Mesures générales = améliorent le pronostic des AVC

- . Respecter l'élévation de la PA
- . Oxygénation
- . Traiter la fièvre
- . Glycémie correcte

INTRODUCTION :

- Douleurs intéressant l'extrémité céphalique, brusque récente ou sur quelques heures.
- Motif fréquent de consultation
- Anamnèse et ex clinique bonne orientation diag, Causes nombreuses et de gravité variable.
- Causes secondaires=>éliminer l'urgence+++ : HIC, Méningite, HTIC → Investigation en moindre doute
ET Causes primaires (plus fréq) : Migraine, Céphalées de tension
- Pronostic dépend de l'étiologie.

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

1-Interrogatoire :

- **Terrain** : Age (Horton), Atcd familiaux et personnels : cardiovasculaires, néoplasie. Traitements antérieurs ou en cours.
- **Circonstances de survenue** : **Mode d'installation, évolutivité +++**, **contexte** - TC, prise de toxique, PL, périurale ou rachianesthésie récentes..
- **Caractéristiques** :
 - Siège, Type : Douleur en éclairs (névralgies), En casque (migraine, céphalée dépressive, céphalée d'origine oculaire), Pulsatile (HTIC)
 - Intensité de la douleur
 - Facteurs favorisants (migraineux+++), TT reçus
- **Signes d'accompagnement** :
 - Signes neurologiques.
 - Symptômes non spécifiques : nausées, vomissements, photophobie et phonophobie (migraine)
 - Symptômes orientateurs :
 - Insomnie, vertiges et troubles mnésiques (céphalées secondaires)
 - Signes végétatifs, larmoiement, rougeur de l'œil, écoulement nasal (algie vasculaire de la face).

2-Examen clinique : complet

- **Examen général** : T° et PA, Comportement du patient
- **Examen neurologique+++** :
 - Sd méningé +++ : Raideur de nuque, Attitude en chien de fusil , Brudzinski/Kernig
 - Sd d'HTIC +++ : Céphalées, vomissement, BAV-diplopie, trb de vigilance , FO (O.papillaire)
 - Signes de focalisation : Déficit sensitivo-moteur ..
 - Pupilles (mydriase/myosis ? , Sd de CBH ?)
- **Examen locorégional** :
 - Rechercher un souffle des TSA --> Dissection ?
 - BAV, Globes oculaire durs à la palpation , œil rouge --> GAFA ?
 - Palpation sinus, recherche rhinorrhée, obstruction --> Sinusite ?
 - Palpation des artères temporales (chez > 50ans) --> Horton ?

3-Examens complémentaires :

- En fonction de l'orientation étiologique, systématique si anomalies de l'examen ou signes d'alarme
- **VS, CRP** : céphalée récente et qui persiste chez un sujet âgé
 - **TDM cérébral sans et avec PC** : En urgence et en 1ère intention devant toute céphalée aiguë/inhabituelle / **IRM encéphalique**
 - **PL** : Après imagerie normale, Recherche de sang ou de méningite, Mesure de la PIC et éventuelle soustraction du LCR

4-Les principales causes des céphalées secondaires :

→Syndrome méningé :

- Hémorragie sous-arachnoïdienne : céphalée en coup de tonnerre, vms → TDM et/ou PL permettent dg
- Méningite et méningo-encéphalite : céphalées vc Sd infectieux → PL confirme dc.

→Syndrome de l'hypertension intracrânienne :

Céphalées en casque survient petit matin s'aggrave à l'effort, vms en jet, tr visuels (éclipses visuelles), diplopie par atteinte du VI possible, œdème papillaire, tr vigilance, recherche signe d'engagement++ →HICS, Hématome sous-dural, Hydrocéphalie, Tumeur, Abcès, TVC

→Syndrome déficitaire :

- AVC : déficit neurologique récent → IRM sequence diffusion (à défaut TDM)
- Dissection artérielle : céphalées homolatéral, cervicalgie, Sd CBH.. → Echo des TSA , IRM/AngioIRM
- Artérite temporale : à évoquer devant toute céphalée d'apparition récente chez un sujet>50ans, tr visuels (gravité=risque de cécité), claudication intermittente de la machoire, fv AEG, palpation A temporales → VS : Sd inflammatoire →corticothérapie en urg, risque de cécité+++

→Autres étiologies à évoquer devant une céphalée aiguë :

- Intoxication aiguë: alcool (PMZ) / CO / cocaïne
- Syndrome post-PL : si céphalée positionnelle avec ATCDs récent de PL +++
- Sinusite infectieuse : fréquent +++
- Glaucome à angle fermé
- Hypoglycémie : syndrome neurovégétatif
- HTA maligne ou poussée hypertensive

Alerte sur une étiologie éventuellement grave !!!!

- Toute céphalée **aiguë**: redouter une hémorragie méningée
- Toute **modification** d'une céphalée ancienne
- Toute céphalée **fébrile** est suspecte de pathologie infectieuse méningée
- Toute céphalée + réveil à heure fixe **petit matin** une HTIC
- Toute céphalée survenant à l'**effort**: cause cérébro-vox ou malformative
- Toute céphalée + **sémiologie neurologique**: lésion focale
- Contexte **gravidique**, terrain **thrombotique**: thrombophlébite cérébrale

PRISE EN CHARGE :**1-TT symptomatique :**

Mettre le patient au calme + Antalgiques :

- Par voie parentérale : paracétamol (Perfalgan®) 1g en perfusion courte ou néfopam (Acupan®) 20mg en IVL, souvent + antiémétique (Primpéran®).
- Eviter AINS (aggravent une hémorragie) et sédatifs (masquent la survenue de troubles de la conscience)

2- Traitement en fonction étiologie :

- Hémorragie méningée : Anti hypertenseurs + anti vasospastique (Nimodipine) + traitement chirurgical des malformations vasculaires.
- Hémorragie cérébrales : Traitement symptomatique + chirurgie si aggravation secondaire ou risque d'engagement.
- Encéphalopathie hypertensive : Anti hypertenseur.
- Méningite : ATBthérapie parentérale en urgence après les prélèvements.
- HTIC :
 - * Hydrocéphalie : Anti oedémateux Dérivation externe.
 - * PEIC : Exérèse d'une tumeur, drainage d'un abcès avec antibiothérapie.
 - * Thrombophlébite cérébrale : Anticoagulants.
 - * HTIC bénigne : Antalgiques, anti oedémateux, PL évacuatrice, perte de poids.
- Artérite de Horton : Corticothérapie.

3-Surveillance :

En cas d'exacerbation aiguë et intense d'une céphalée primaire : migraine, psychogène et algie VF
-Si traitement inefficace ->céphalée 2aire?

CONCLUSION :

- Attention aux urgences thérapeutiques (HM, méningite, HTIC, Horton...)
- Devant une céphalée aiguë, la crise de migraine est un diagnostic d'élimination, même chez un migraineux connu
- Céphalée aiguë d'évolution subaiguë chez un sujet âgé=> maladie de Horton
- céphalée récente d'aggravation progressive=> Processus expansif intracrânien ou TVC

PRINCIPAUX ÉLÉMENTS CLINIQUES POUR LES DIAGNOSTIQUES DE MIGRAINE, CÉPHALÉE DE TENSION ET ALGIE VASCULAIRE DE LA FACE (AVF). (d'après Xavier Moisset et al.)

	Migraine	Céphalée de tension	Algie Vasculaire de la Face (AVF)
Durée	4 à 72 heures	30 min à 7 jours	15 min à 3 heures
Siège	Le plus souvent unilatéral	Bilatéral	Unilatéral orbito-temporale
Intensité	Modérée à sévère	Légère à modérée	Très sévère
Type	Souvent pulsatile	Compression, étai	Arrachement, broiement
Signes d'accompagnement	Nausées, vomissement, photo et phonophobie	Pas de nausées ou de vomissements. Photo- ou phonophobie possible, mais pas les deux	Signes autonomiques homolatéraux, agitation
Impact de l'effort physique	Aggravation	Pas de changement	Pas de changement
Nombre de crises antérieures	≥ 5	≥ 10	≥ 5

INTRODUCTION

Polyradiculonévrite aiguë : Guillain Barré

- Atteinte inflammatoire périvasculaire des nerfs avec démyélinisation segmentaire et multifocale touchant les racines et troncs nerveux et les fibres végétatives = atteinte diffuse et symétrique des racines et des nerfs touchant les membres et nerfs crâniens
- Installation rapidement progressive < 1 mois avec une évolution en 3 phases (**P d'extension des paralysies, de plateau, de récupération**)
- Affection fréquente constituant une urgence médicale => décès par atteinte respiratoire et troubles neurovégétatifs nécessitant fréq PEC en USI

DIAGNOSTIC :

a. Interrogatoire :

- À tout âge, sans prédominance de sexe
- Facteur déclenchant : vaccination, infection, intervention chirurgicale.
- Mode de début : Progressif avec évolution en 3 phases.
- Symptômes inauguraux : Troubles sensitifs, Déficit moteur souvent aux MI.

b. Présentation clinique : paralysie flasque ascendante+++ d'installation rapide aréflexique +/-symétrique et atteinte des NC

a. Phase d'extension des paralysies : Moins de 4 semaines mais elle est souvent de quelques jours (peut être de qlq heures)

→ Début :

- Habituellement : troubles sensitifs à type de paresthésies ou dysesthésies des extrémités
- Douleurs à type de lombalgies ou radiculalgies
- Déficit moteur bilatéral, symétrique & flasque avec hyporéflexie, peut survenir d'emblée

→ Extension :

- Evolution ascendante, bilatérale et symétrique, prédominant en proximal
- Gravité variable avec évolution possible vers : tétraplégie, atteinte des nerfs crâniens, des muscles axiaux, et des muscles respiratoires +++
- Si aggravation ou atteinte de la musculature bulbaire (troubles de la déglutition ou de la phonation)

=> surveillance attentive en milieu de réanimation

b. Phase de plateau : Durée variable : jusqu'à plusieurs mois

- Grossièrement : 1/3 des patients peuvent marcher, 1/3 est confiné au lit ; 1/3 nécessite une assistance respiratoire.

- Déficit moteur avec Aréflexie tendineuse (dans les territoires déficitaires)
- Atteinte des nerfs crâniens : fréquente
- Déficit sensitif : prédominant sur la proprioception (ataxie)
- Atteinte S.N.végétatif : fréquente , surtout dans les formes sévères (tachycardie, hypotension orthostatique, anomalie de la sudation, constipation)

c. Phase de récupération :

- dans l'ordre inverse de l'apparition des déficits.

- L'absence de récupération après 12 à 18 mois peut être considérée comme définitive 😞

- Risque de séquelles définitives (déficit moteur, ataxie), voire de décès.

C. Examens complémentaires :

a. Electroneuromyogramme :

- Peut être normale au début.
- Vitesse de conduction nerveuse effondrée , Latence distale allongée , Bloc de conduction nerveuse

b. Etude du LCR : dissociation albumino-cytologique caractéristique :

Hyperprotéinorachie >1 g/L jusqu'à 6 g/L (peut être absente si PL précoce) + Absence de réaction cellulaire < 10 mm³

c. Autres examens :

- Anomalies en rapport avec l'infection précédant le SGB : lymphopénie, augmentation des transaminases.
- Sérologie (intérêt purement épidémiologique) : CMV, EBV, séroconversion VIH (rare mais possible)
- En cas de diarrhée : sérologie Campylobacter Jejuni
- Aucun intérêt dg de la biopsie nerveuse (pouvant être normale vu le caractère segmentaire de l'atteinte).

D. Diagnostic différentiel : Sd médullaire aiguë ; Sd de queue de cheval ; Poliomyélite antérieure aiguë ; Porphyrie aiguë intermittente

TRAITEMENT :

1-Hospitalisation en réa si :

Troubles de déglutition, troubles respiratoires, Troubles tensionnels et/ou anomalies du rythme cardiaque ; extension rapide du déficit
+ Mise en condition : VVP, sonde gastrique si troubles de déglutition, sonde urinaire si troubles sphinctériens,
+ Monitoring (T°, TA, FC, FR, SaO₂, Diurèse), prélèvement pour bilan initial.

2-Traitement symptomatique :

- Intubation trachéale et ventilation artificielle : détresse respiratoire.
- Lutte contre dysautonomie : Drogues vasopressives (dopamine) si chute tensionnelle ; Atropine si bradycardie.
- Prévention complications décubitus : HBPM préventive, prévention escarres
- Nursing+++ et kinésithérapie précoce et régulière tant qu'existe un déficit moteur.
- Soutien psychologique.

3-Traitement à visée étiologique+++

- Doit être précoce, au mieux dans les 2 premières semaines
- Deux modalités possibles :
 - Immunoglobulines polyvalentes : 0,4 g/kg/j x 5 jours en IV sur plusieurs heures
 - Echanges plasmatiques : 4 échanges réalisés 1 jour sur 2.
- >Réduction de la durée de ventilation assistée, de la rapidité de reprise de la marche et la durée d'hospit
- >L'association des 2 ou l'utilisation des corticoïdes sont inutiles !Kinésithérapie active: une fois le déficit est stabilisé.

4-Surveillance clinique pluriquotidienne :

- *Fonction respiratoire
- *Déglutition et trouble de la phonation.
- *Fonction cardiaque
- *Testing musculaire
- *Température
- *Diurèse de 24h.
- *Examen des mollets

CONCLUSION

- Atteinte multifocale inflammatoire démyélinisante.
- Les 4 complications majeures : Trouble de déglutition, trouble végétatif, trouble de la respiration, maladie thromboembolique
- Le diagnostic est clinique et urgent, conforté par les données de la PL et de l'EMG.
- Hospitalisation avec critère de réanimation si complication.

Q: 19 - DIAGNOSTIC ET TT D'UN SYNDROME MALIN DESNEUROLEPTIQUES (SMN)

INTRODUCTION :

- SMNL complications Rare mais Grave, il concerne TOUS les NL !! (dose n'est pas en cause).
- Urgence diagnostique et thérapeutique engageant le pronostic vital.
- Arrêt des neuroleptiques et PEC immédiate en réanimation
- L'évolution peut être mortelle en 5 à 10j par collapsus cardiovasculaire

DIAGNOSTIC :

A-Clinique :

Interrogatoire : jeune homme recevant des NL pour la première fois, risque plus pour certains NL (Haldol, Dogmatil, moditen..)

Signes cliniques : Tétrade présente chez >95% des patients (caractères cliniques peuvent ne pas être tous présents simultanément)

→ Evolution sur 1 à 3 jours dans l'ordre chronologique suivant :

- 1-**Altération de la conscience** avec état délirant, catatonie et mutisme, qui peut évoluer rapidement vers le coma.
- 2-**Rigidité musculaire généralisée** en « tuyau de plomb » avec phénomène de la roue dentée, accompagné de tremor
- 3-**Hyperthermie ($\geq 39^{\circ}\text{C}$)** due au blocage des récepteurs dopaminergiques au niveau hypothalamique et dans un deuxième temps due à une rhabdomyolyse avec relâchement de substances pyogéniques au niveau systémique.
- 4-**Dysautonomie** (tachycardie, PA labile, tachypnée, diaphorèse, rarement troubles du rythme) due à \downarrow de la régulation du SNS par dopamine.

En cas d'altération de la conscience, rigidité généralisée et tremor, fièvre, tachycardie et TA labile chez un patient prenant des NL-> penser à un SMN.

NB : La distinction entre le SMN et l'hyperthermie maligne, le pseudo-syndrome malin du parkinsonien et le sd sérotoninergique est faite sur la base de la maladie sous-jacente ou le type de traitement pris auparavant par le patient.

B-Examens paracliniques :

Pas de test spécifique à ce syndrome.

- **Examens utiles** : NFS (leucocytose et thrombopénie), créatinine kinase, créatininémie, enzymes hépatiques, LDH, ionogramme (Na, K, Ca²⁺, Mg²⁺), ferritinémie (basse++), gazométrie (acidose respiratoire et hypoxie).

- **Examens inutiles** : PL, CT ou IRM cérébral (résultats du LCR sont normaux dans 95% des cas).

->**Critères majeurs** : Fièvre, rigidité, élévation CPK

->**Critères mineurs** : altération de conscience, anomalies tensionnels, tachycardie, tachypnée, sueurs profuses, hyperleucocytose.

→ **Diagnostic probable si** : 3 critères majeurs ou 2 critères majeurs + 4 critères mineurs.

TRAITEMENT :

1-Hospitalisation + MEC : Position 1/2assise tête à 45°, VVP, SG, SU, monitoring cardio-respiratoire et T° + Bilan initial (HC ++).

+ Arrêter les neuroleptiques en cause mais si possible aussi tout autre médicament psychotrope en cours

2-Mesures de réanimation :

- Refroidir le corps (compresses de froid sec (« Cold packs » refroidis, non congelés, et enveloppés dans un tissu), draps froids
- LVAS, oxygénothérapie voire Intubation-VA si DR ou trouble de conscience
- Maintien HD : remplissage vasculaire, maintenir une stabilité cardiovasculaire et TT anti-arythmiques si nécessaire
- Corriger les troubles électrolytiques, EER en cas d'IR

*Le syndrome peut durer encore 5-10 jours après l'arrêt des neuroleptiques en raison de la demi-vie de ces médicaments

3-Traitement pharmacologique :

TT agitation : BZD Lorazépam ou midazolam 1-2mg IV toutes les 4-6h.

TT spécifique :

Dantrolène (myorelaxant) :

*Bolus initial 1mg/kg IV, à répéter 10min jusqu'à résolution des symptômes (ss dépasser 10mg/kg) => \downarrow T° et \downarrow de la rigidité musculaire.

*Dose d'entretien 3-5mg/kg/24h en IV continu pendant 1-3 jours.

!! Attention à l'effet hépatotoxique du dantrolène.

Bromocriptine (agoniste dopaminergique):

*5 mg/kg/8h par sonde naso-gastrique puis Augmenter la posologie par palier de 5 mg jusqu'à 20 mg/6h.

*Effet sur les symptômes extrapyramidaux.

4-Traitement préventif :

- NL ne pourront être réintroduit sous surveillance que sous conditions : NL à faible activité, dose mi possible, pas de formes à libération prolongée.
- Prévention de l'ulcère de stress et des complications de décubitus (thromboemboliques, escarres).

5-Surveillance :

- Clinique : T°, TA, FC, FR, SaO₂, diurèse.
- Paraclinique : enzymes musculaires, ionogramme, GDS, fonction rénale.

CONCLUSION :

- En cas de suspicion de SMN, arrêter tout médicament suspect. Mettre rapidement en route une hydratation intraveineuse.
- Surveiller la fonction rénale, respiratoire, cardiaque et l'apparition d'une CIVD ou d'une rhabdomyolyse.
- Attendre au moins deux semaines après la résolution des symptômes avant de réintroduire un traitement neuroleptique.

INTRODUCTION :

- Myasthénie ou « **Myasthenia Gravis** » : maladie auto-immune chronique liée à un défaut de transmission de l'influx nerveux entre le nerf moteur et le muscle strié.
- Md de la jonction neuromusculaire due à un blocage des récept de la plaque motrice par des Ac anti-récept d'Ach=bloc post synaptique
- Elle se manifeste par une faiblesse musculaire qui s'aggrave à l'effort et s'améliore au repos.
- La crise myasthénique peut mettre en jeu le pronostic vital, par atteinte des muscles respiratoires et troubles de déglutition
- *Une crise peut être révélatrice mais surtout compliquer à tout moment la maladie.*

DIAGNOSTIC :

A-Clinique :

1-Interrogatoire : âge, sexe (féminin), ATCD : myasthénie connue ou non

Rechercher un facteur déclenchant aux poussées : Infection intercurrente, Prises médicamenteuses, grossesse, intervention chirurgicale...

2-Crise myasthénique = survenue en qlq heures qlq jours de troubles de la déglutition et/ou d'un déficit musculaire majeur :

- Atteinte oculaire : (la plus fréquente) Ptosis uni ou bilatéral asymétrique, diplopie transitoire, parfois strabisme
- Atteinte faciale : mâchoire tombante, bouche entrouverte, effacement rides, impossibilité de gonfler joues, siffler, sourire -> faciès amimique
- Atteinte bulbaire : dysphonie, troubles de la mastication, dysphagie et parfois fausses-routes alimentaires, chute de la tête en avant, gêne respiratoire par atteinte des muscles respiratoires (diaphragme, muscles intercostaux et abdominaux) ⇒ fait toute la gravité de la myasthénie
- Atteinte squelettique : concernant la musculature des membres et du tronc, avec une prédilection pour les secteurs proximaux et axiaux.

Qui peuvent brutalement se compliquer d'IRA :

- Trouble fréquence et rythme respiratoire avec SLR
- Signes d'hypoxémie : tachycardie, la tachypnée, la désaturation et la cyanose
- Signes d'hypercapnie : Tachycardie, HTA, sueurs, l'astérisis, la confusion et la somnolence.

Imposent donc la prise en charge immédiate dans un service de soins intensifs

→ Les signes prémonitoires de la crise sont :

- Aggravation ds les jours précédents, de la symptomatologie faciale (ptôsis, diplopie, diplopie faciale asymétrique) et surtout troubles de la déglutition.
- Présence d'accès dyspnéique nocturne.
- Encombrement trachéo-bronchique important.

→ Si la PEC n'est pas efficace à ce stade, l'évolution est marqué par la survenue d'une insuffisance respiratoire aiguë en rapport avec la paralysie des muscles respiratoires et de la déglutition ce qui met en jeu le pc vital.

→ **Le transfert en réanimation doit être systématique dès l'apparition des premiers signes d'alarme :**

Fausses routes répétées Toux inefficace Encombrement bronchique Accès dyspnéiques.

C-Dc différentiel :

- La crise myasthénique doit être différenciée de la crise cholinergique qui constitue également un risque vital.
- La crise cholinergique s'accompagne généralement de signes muscariniques et nicotiques témoignant du surdosage en anticholinestérasique. Cependant, difficiles à distinguer en pratique, en cas de doute, il faut hospitaliser le malade en réanimation (avec éventuellement intubation et ventilation assistée) et interrompre le traitement anticholinestérasique durant 72 h) :
 - *En cas d'amélioration, on conclut à une crise cholinergique et le tt anticholinestérasique est reprise façon progressive
 - *S'il n'y a pas d'amélioration, c'est qu'il s'agit d'une crise myasthénique.

CONDUITE À TENIR :

1-Hospitalisation + MEC : Arrêt de tout apport per os, position ½ assise, VVP, oxygénothérapie, SG + Monitoring cardio-respiratoire + Bilan initial

2-Mesures de réanimation :

- LVAS et aspiration des sécrétions naso-pharyngées
- Intubation-VA et aspiration des sécrétions (La meilleure évaluation du déficit respiratoire repose sur la mesure répétée au lit du malade de la CV Si <15 ml/kg : indication à la ventilation mécanique)
- Correction des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques.

3- Traitement de la crise :

- Anticholinestérasiques : diminution ou arrêt si suspicion de surdosage puis reprise progressive
- Echanges plasmatiques ou immunoglobulines IV

+ Traitement du facteur déclenchant

4- Traitement de fond (instauration ou réévaluation) :

- Anticholinestérasiques : Néostigmine (POSTIGMINE) = TT de base, posologie progressivement croissante jusqu'à dose minimale efficace.
- Corticoïde et/ou immunosuppresseurs : Si anticholinestérasiques insuffisants.
- En cas de thymome : Thymectomie si patient jeune < 1 an avant le début.

5- Surveillance : Etat de conscience, Etat hémodynamique, Etat respiratoire, GDS.

ÉDUCATION DU PATIENT MYASTHÉNIQUE :

- Port d'une carte mentionnant la maladie et le centre hospitalier dans lequel le patient est suivi + liste des médicaments interdits.
- Auto-adaptation des doses d'anticholinergiques selon la symptomatologie et les circonstances pathologiques éventuelles
- Connaissance des signes de surdosage en anticholinestérasique, des signes d'alarme imposant cs.

CONCLUSION :

- Le risque de crises myasthéniques conditionne la gravité de l'affection. Le patient est alors exposé à un risque de complication vitale (atteinte respiratoire, risque d'inhalation par troubles de la déglutition).

INTRODUCTION :

- Transfusion sanguine = geste médical consistant à injecter par perfusion IV du sang ou ses dérivés
- **Accident transfusionnel** = complication aigüe liée à une transfusion sanguine.
- 3 types d'accidents : immunologique, infectieux et surcharge.
- URGENCE → **Tout accident transfusionnel = Prévenir l'hémovigilance + Déclarer l'accident transfusionnel.**

ACCIDENTS IMMUNOLOGIQUES : conflit entre les Ag apportés par la transfusion & les Ac du sujet

1. Hémolyse aiguë :

- Incompatibilité ABO +++
- **Clinique** : Frissons – Hyperthermie – Myalgies + Douleurs abdominales – Nausées – Vomissements + Urines foncées
Peut évoluer vite vers : tableau de choc (chute de PA , tachycardie ..) – CIVD – IRA ..
- **Biologie** : sans retarder TT
 - o BNC ↑ – LDH ↑ – Hapto ↓
 - o Test de coombs direct (+)
 - o Bilan rénal : IR
 - o CIVD : Thrombopénie – TP ↓ – Fibrinogène ↓ – PDF ↑
- **Traitement** :
 1. Arrêter la transfusion et maintenir l'abord veineux
 2. Réanimation : remplissage , drogues ..
 3. TTT d'IR : diurétiques , dialyse ..
 4. TTT de la CIVD : Plq , PFC
 5. Vérifier le groupe de la poche - la carte de groupe du malade - son identité : epreuve de compatibilité

2. Choc anaphylactique :

- Réaction allergique aux protéines du plasma
- **Clinique** : Malaise, Transpiration, Rash , État de choc
- **Traitement** : Arrêt de la transfusion , Adrénaline (1mg dans 10 cc de SS --> 0,1 mg/min)

3. Sd frissons – hyperthermie :

- **Clinique** : Fièvre, frissons , SANS état de choc
- **Bilan infectieux !** (écarter l'infection systématiquement)
- **Traitement** : Arrêt transfusion – Anti-histaminiques – Corticoïdes

4. Œdème pulmonaire lésionnel post-transfusionnel :

- **Clinique** : SDRA ≤ 6h après la transfusion, Syndrome interstitiel bilatéral , PaO₂/FiO₂ < 300 ..
- **Traitement** : Arrêt transfusion - Assistance ventilatoire voire ventilation artificielle

5. Autres réactions :

- Allo-immunisation Rhésus ++++
- Hémolyse intra-tissulaire retardée : Ictère retardée
- Purpura post-transfusionnel : rare, thrombopénie immunologique
- Inefficacité transfusionnelle
- Réaction du greffon contre l'hôte : rare , mais grave

ACCIDENTS INFECTIEUX :

1. Choc septique (endotoxinique) :

- Présence d'endotoxines dans le produit transfusionnel soit bactériémie chez le donneur, soit contamination accidentelle de la poche, soit mauvaise condition de conservation
- **Clinique** : Frisson , fièvre ou hypothermie + Signes digestifs : douleur abdo , diarrhées, vomissements
→ Etat de choc , CIVD , IRA
- **Traitement** = Urgence vitale
 - o Arrêt immédiat de la transfusion
 - o Trt du choc = remplissage, drogues , ATB IV large spectre
 - o Enquête étiologique: hémocultures, envoi poche en bactériologie

2. Transmission de maladies infectieuses :

- Virales : VIH, VHB, VHC : risque très faible grâce au dépistage systématique des donneurs
- Bactériennes : Syphilis : exceptionnelle depuis dépistage des donneurs
- Parasitaires : paludisme
- **Mesures préventives** : sérologies virales chez donneurs, déleucocytation, solvants, détergents et filtres des produits sanguins, vaccination VHB+++.

ACCIDENTS DE SURCHARGE :

1. Surcharge circulatoire :

- Détresse respiratoire aiguë dans les 6h après la transfusion
- **FDR** : Sujet âgé , défaillance cardiaque (dysfonction du VG, RAO ou RM serré) , transfusion rapide & massive
- **Diagnostic positif** : Tableau d'OAP avec dyspnée, crépitants + RxT avec Sd alveolo-interstitiel bilatéral
- **Diagnostic différentiel** : OAP lésionnel
- **Traitement** :
 - o Arrêt de la transfusion
 - o Position demi-assise, oxygénothérapie
 - o Diurétiques de l'anse & Dérivés nitrés (selon la PA)
- **Prévention** : Transfusion lente + Furosémide en post-transfusion si nécessaire + Surveillance

2. Sd des transfusions massives :

- Intoxication au citrate (anticoagulant des poches): hypocalcémie, paresthésies..
- Risque hémorragique : par dilution (et consommation) des plaquettes, facteurs de coagulation
- Hypothermie : poches à 4°C... / réchauffer le patient dès que transfusions multiples
- Hyperkaliémie : (et ↑ LDH – ↓ haptoglobine): hémolyse physiologique inévitable

3. Hémochromatose :

- Tardive & grave chez des patients polytransfusés chroniques par accumulation de fer dans les tissus
- Tableau d'une cirrhose, d'une IC, d'une endocrinopathie
- Prévention : Chelateurs de fer.

CONCLUSION :

- 3 types : immunologiques, infectieux, surcharge.
- **Tout accident transfusionnel = Prévenir l'hémovigilance + Déclarer l'accident transfusionnel.**

INTRODUCTION :

- Complication majeure du diabète en particulier insulinodépendant
- **Acidose métabolique** à trou anionique élevé associé à une hyperglycémie, une hypercétonémie et une cétonurie franche.
- C'est la conséquence d'une carence **aigüe** absolue ou relative en insuline, à l'origine d'une hyperglycémie et lipolyse ; Il en découle :
Sd cardinal (déshydratation, perte de poids, AEG, Sd. Polyuro-polydipsique) + céto-acidose (cétonémie, cétonurie, AM) + Troubles HE
- Urgence métabolique, Mortalité+++

DIAGNOSTIC :

A-Diagnostic positif :

1- Interrogatoire : Age, ATCD, facteur déclenchant (arrêt d'insulinothérapie, infection, grossesse, traumatisme, chirurgie, corticoïdes, TT)

2-Clinique :

a. Phase de cétose :

- Hyperglycémie : Sd polyuro-polydipsique – trbvs visuels – Amaigrissement +++
 - Cétose : Sx digestifs : douleurs abdominales, nausées, Anorexie + Haleine : odeur de l'acétone en pomme pourrie ++
- **BU: Glycosurie + Acétonurie sans acidose**

b. Phase de céto-acidose :

- Dyspnée : en 2 temps ample & bruyante +++ ou en 4 temps de Kussmaul, polypnée > 20 cycles/min
 - Déshydratation :
 - Extracellulaire+++ : pli cutané, tachycardie, hypoTA
 - Intracellulaire : **sécheresse des muqueuses, soif intense, hypotonie des globes oculaires**
 - Sx digestifs : se majorent, pouvant mimer une Urg chirurgicale
 - Sx neurologiques : obnubilation, confusion, coma (sans aucun signe de localisation ?)
 - Hypothermie
- + **Examen général** : Confirme l'absence d'atteinte viscérale ou neurologique, Recherche cause déclenchante.
- **Glycémie capillaire > 2.5 g/l** ⇒ **BU : sucre 4 croix, acétone 2-4 croix**

3- Paraclinique :

Bilan de gravité

- GDS : Acidose métabolique à trou anionique $\nearrow = \text{Ph} < 7.3$; Réserves alcalines : < 15 mmol/l ; Trou anionique: $[\text{Na}+\text{K}] - (\text{Cl}+\text{HCO}_3)] > 12\text{mEq/l}$
 - Ionogramme sanguin :
 - Kaliémie : depletion potasique constante --> le plus souvent \nearrow , normale ou \downarrow
 - Natremie : le plus souvent \downarrow , normale ou \nearrow → Na corrigée = natrémie mesurée + 1,6 (glycémie– 1)
 - Bilan rénale : Urée - Créatinine : reflet de la déshydratation
 - ECG systématique :
 - Sx d'hyperK⁺ : Onde T amples – P appalti, PR court – QRS larges – TV/FV
 - Sx d'hypoK⁺ : TDR (supra-V & V) – TDC (ST sous décalé – T aplati – Onde U)
 - Oriente vers l'étiologie : IDM
- Bilan étiologique** : Bilan infectieux : NFS, CRP, HC, ECBU, Rx thorax ..

B- Dc de gravité :

- Age < 5 ans
- Trouble de la conscience
- Défaillance multiviscérale : cardioVx, respiratoire..
- Hypothermie < 35°
- Acidose majeure : PH < 7
- Kaliémie initiale < 4mmol/l

C- Dc étiologique : ACIDITES = Arrêt de l'insuline, doses inadaptées – Corticot – Infection – Diètes – IDM – Thyrotoxicose – Enceinte - Stress

TRAITEMENT :

Objectifs :

- Corriger la déshydratation + l'acidose et la cétose progressivement
- Restaurer la glycémie aux alentours de la normale.
- Eviter les complications.

Moyens :

A- Hospitalisation en réa si signes de gravité + MEC : Position demi-assise, 2 VV de bon calibre, SG, SU, scope + Bilan initial

B- Mesures de réanimation :

- Maintien des fonction vitales.
- Correction des troubles hydroélectrolytique : apport potassique en fonction de la kaliémie répétée.
- Correction des troubles acido-basique : **N'a pas de place +++ car AM organique, effets délétères**

Sauf : Apport de bicarbonates à 14‰ seulement si pH<7.10 ou hypokaliémie menaçante.

C-Réhydratation en urg :

→Chez l'adulte :

- Perte hydrosodée (5-15% du poids corporel) + Besoins hydriques de base (30-50ml/kg/j) = 6 l/1ères 24h
La moitié à donner en 8 heures et l'autre moitié en 16h.
- Choix de soluté : SS isotonique 0,9% tant que la glycémie >2,5 g/l,
Puis SG5% enrichi en NaCl dès que la glycémie devient <2,5 g/l sur la base de 2,5/kg/24h.

→Chez l'enfant :

- Durant les 2 premières heures : SSI : 10ml/kg/h Puis : SG 5% avec électrolytes : 3l/m²/24h (SC : 4P+7/ P+90).

D-Insulinothérapie :

- Insuline rapide IV à la SE : 0,1 UI/kg/h (5 à 10 unités/h Jusqu'à négativation de la cétonurie
- Insuline rapide en SC / 4h selon le schéma suivant :
> 2,5 g/l ⇒ 10UI
1,8 – 2,5 g/l ⇒ 7UI
1,3 – 1,8 g/l ⇒ 5UI
< 1,3 g/l ⇒ schéma habituel du patient
- Ne pas corriger rapidement la glycémie car risque d'œdème cérébral

E- Traitement de la cause déclenchante.

F- Surveillance :

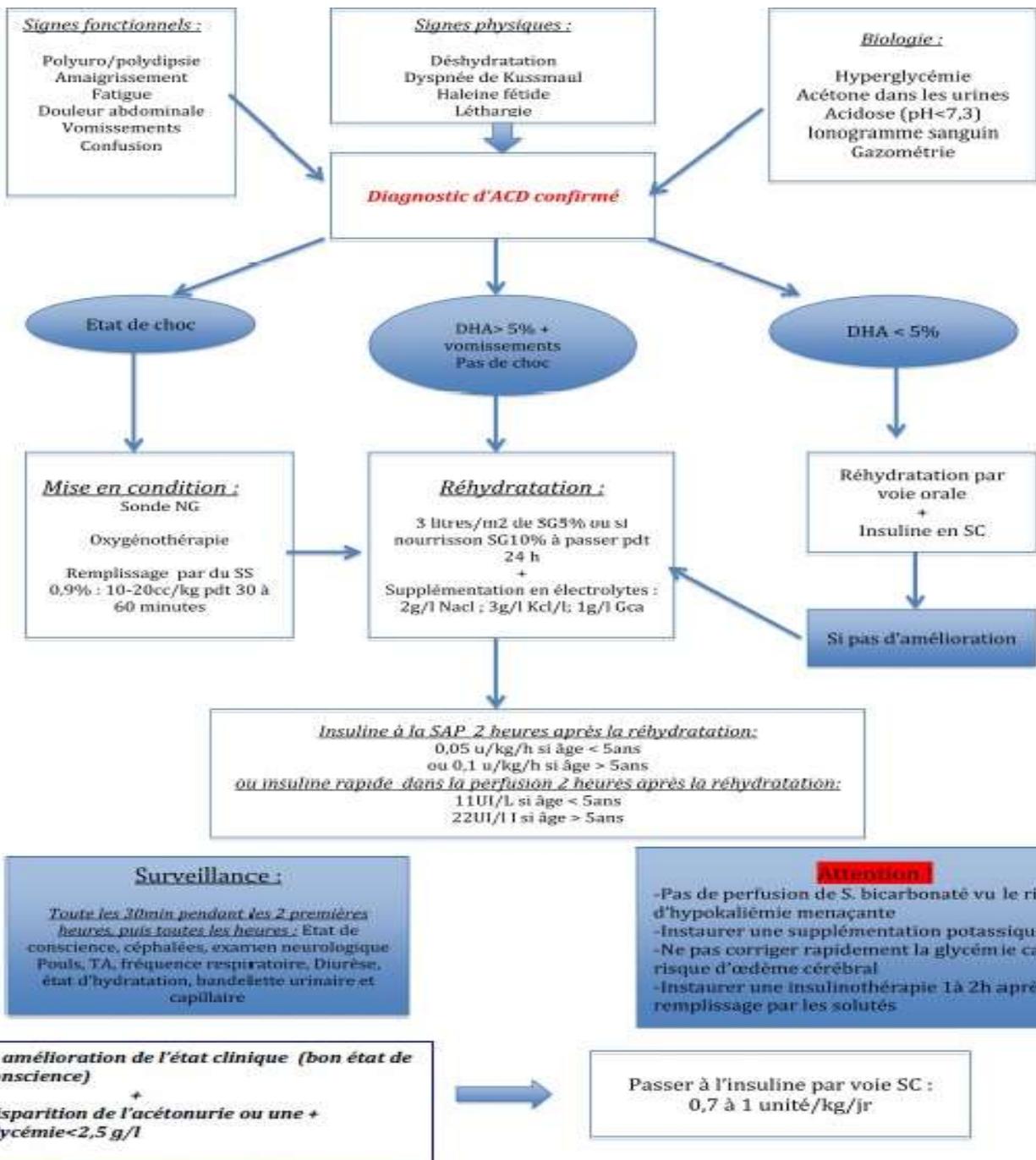
- Clinique : pouls, TA, FR, état de conscience, bilan hydrique (diurèse...)
- **Glycémie veineuse+ BU chaque heure jusqu'à négativation de l'acétonurie puis glycémie veineuse chaque 4h.**
- **Gaz du sang et ionogramme** au bout d'une heure du traitement puis toutes les 4heures
- **ECG initial puis régulièrement si dyskaliémie.**

→Eduquer le patient diabétique à :

- Surveiller quotidiennement sa glycémie capillaire avec adaptation du traitement.
- Rechercher l'acétonurie en cas de glycémie capillaire ≥3g/l.
- Multiplier les contrôles en cas d'une : infection, extraction dentaire, longs voyages, erreur dans le traitement habituel.
- En cas d'hyperglycémie ou d'une cétose, le malade doit s'administrer une dose supplémentaire d'insuline rapide à raison de 5 à 10 UI toutes les 2 à 3h en fonction de la recherche du sucre et acétones dans les urines.
- Hospitalisation en cas de signes de pré-coma ou persistance de la cétose.

CONCLUSION :

- L'objectif du traitement est la correction de l'acidocétose et non pas la normoglycémie.
- La Gestion d'un épisode d'ACD n'est pas complète si la cause n'a pas été identifiée et traitée.
- L'ACD récurrente sans une infection antérieure ou vms est presque tjrs le résultat des problèmes psychosociaux et l'absence de prise d'insuline.
- Éducation+++ (observance du traitement, mesures diététique,...)



Q 23 : - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT D'UNE INSUFFISANCE SURRENALEAIGUE (ISA)

INTRODUCTION :

- Les insuffisances surrénales sont définies par un déficit de sécrétion total ou partiel des hormones corticosurréaliennes.
 - Carence en cortisol : asthénie intense, tendance à l'hypoglycémie et myalgies, hyponatrémie, aug d'ACTH
 - Carence en aldostérone : hypovolémie par perte de sel, hyperkaliémie.
- Pathologie grave dont le tt est urgent, même sans certitude dg. Les dosages hormonaux pourront être réalisés secondairement.

DIAGNOSTIC :

A. Clinique : *suffisante pour poser le diagnostic et commencer le tt !*

a. CDD

- *Fréquemment d'un **accident évolutif d'une IS chronique** (déclenchée par un stress : accident intercurrent, intervention chirurgicale...).
- *Peut révéler la maladie mais résulte souvent d'une erreur thérapeutique, d'un régime sans sel abusif, d'une prise de diurétiques, ou de l'absence d'adaptation des doses au cours d'un stress, ou interruption du traitement.

b. Interrogatoire :

- ATCDs : ISC chronique ou signes évocateurs d'ISC (ex: mélanodermie) ; TTT anti-cortisolique ; Corticothérapie au long cours arrêtée récemment
- F. déclenchant si ISC :

- Arrêt de Ttt – régime désodé – effort physique majeur – grossesse - Infection – Traumatisme – Chirurgie
- Perte de sels (Vomissements, diarrhées) – médicaments (diurétiques, laxatifs) ..

c. Tableau clinique : Choc fébrile émetisant brutal

1. Collapsus CV-x : HypoTA majeure, pâleur, sueurs, extrémités froides, pouls filant..
2. Sx digestifs intenses: douleur abdominale, vomissements, diarrhée profuse...
3. Déshydratation: faciès creusé, hypotonie globes oculaires, pli cutané persistant, hyperthermie majeure.
4. Troubles neurologiques: tr. conscience (obnubilation, confusion, coma)

B. Examens complémentaires : *AUCUN examen ne doit retarder la prise en charge = urgence vitale !!*

1. Biologie :

- NFS : hémococoncentration
- Ionogramme sang + glycémie : Triade --> Hyponatrémie - Hyperkaliémie - Hypoglycémie
- Bilan rénal : IRA fonctionnelle (hypovolémie)
- GDS : acidose métabolique
- Dosage hormonaux : Cortisol \searrow , Aldostérone \searrow

2. ECG : Recherche des signes d'hyperkaliémie : Ondes T pointues diffuses, QRS larges, TV/FV

3. Autres : pour chercher le f. déclenchant : Bilan infectieux .

C. Diagnostic étiologique :

a. IS périphérique :

1. Facteurs de décompensation d'ISC : Arrêt TT – régime désodé – effort physique majeur – grossesse - Infection – Traumatisme – Chirurgie - Perte de sels : Vomissements, diarrhées – médicaments (diurétiques, laxatifs) ..
2. ISA inaugurale : Lésions biatérales des 2 surrénales par Hémorragie bilatérale : Trb d'hémostase - Thrombose : Lupus, SAPL - PF
3. TTT anti-cortisolique : OPDDD (Mitotane)

b. IS centrale : Corticothérapie au long cours mal arrêtée ++++ ; Insuffisance antéhypophysaire : Tm, infectieuse ..

TRAITEMENT :

1. Hospitalisation + Mise en condition : VVP, SV, SNG si vomissements, Monitoring (TA, Fc, FR, Scope)

2. Réhydratation : 1ère 1/2H : 1 L SG 5% + NaCl (4 à 6g/l) SANS Kcl ! → Puis alternance : 500cc SS/3H - 500cc SG/3H (+NaCl selon ionogramme)

3. TT hormonal : Immédiatement HSHC IV : 100 mg → Puis \searrow progressive: 100mg/6h-8h puis 50mg/6h-8h puis => dose substitutif par VO en 3 à 4 j

4. Traitement du facteur déclenchant : ATB si infection...

5. Surveillance : Clinique: conscience, diurèse, T°, FC, PA, glycémies capillaires + Paraclinique : Ionogramme sanguin

6. TT préventif :

a. Éducation si ISC : (6)

1. TRT à vie
2. Pas de régime sans sel, Pas de diurétiques, Pas de jeûne ✗
3. Doubler les doses en cas de: fatigue anormale, stress, fièvre, infection
4. Hydrocortisone parentérale: Lors d'une chirurgie, d'accouchement, de maladie sévère
5. Être muni d'hydrocortisone injectable à utiliser si trb digestifs ou suspension de l'alimentation orale
6. Être muni d'une carte d'addisonien: diagnostic, TRT suivi, les coordonnées de son médecin.

b. Précautions d'arrêt de la corticothérapie :

1. \searrow progressive des doses jusqu'à l'équivalent de 7.5mg de Prédnisone
2. Remplacer par HC 30mg/j
3. Evaluation de l'axe corticotrope/ Synacthène immédiat : 2 à 8 semaines après
4. Si réponse intermédiaire : faire un test à l'HGI

CONCLUSION :

- Tableau clinique et biologique bruyants impose un traitement d'urgence
- Prélever le cortisol si crise inaugurale mais ne pas attendre les résultats **pour traiter** + effectuer un bilan étiologique
- Rechercher et traiter le facteur déclenchant + reprendre l'éducation dans le cas contraire.

INTRODUCTION :

- Insuffisance rénale aiguë (IRA) est définie par la baisse brutale de la filtration glomérulaire en qlq H ou J, potentiellement réversible, responsable de :
 - Trb hydro-électrolytiques : acidose métabolique , hyperkaliémie , hyperhydratation
 - Défaut d'élimination des déchets azotés
- La diurèse peut être conservée **ou non** au cours de l'IRA.
- Peut être secondaire à :
 - Hypoperfusion rénale =IRA fonctionnelle (**pré-rénale : hypoperfusion**)
 - Lésion parenchymateuse rénale =IRA organique (**rénale : sepsis, toxique...**)
 - Obstacle sur les voies excrétrices =IRA obstructive (**post-rénale : obstacle**)

DIAGNOSTIC :

→ **Circonstances de découverte :**

1. **Troubles de la diurèse :** Anurie < 50mL/12h , oligurie < 0,5mL/kg/hx6h
2. **Recherche systématique :** situation clinique avec IRA = monitoring de la diurèse ; dosage de la créatinine sérique...
3. **Syndrome urémique aigu :**

- * Hyperhydratation
 - Intracellulaire : hyponatrémie, troubles neurologiques
 - Extracellulaire : Oedèmes, HTA, OAP
- * Troubles phosphocalciques : Calcémie normale, hyperphosphorémie
- * Troubles hématologiques
 - Anémie normochrome normocytaire, tardive
 - Tendance au saignement (thrombopathie urémique)
 - Tendance thrombotique (thrombose ou CIVD)
- * Malnutrition et hypercatabolisme : Hypoalbuminémie, perte de poids
- * Troubles neurologiques : Torpeur, convulsions, coma
- * Troubles digestifs : Nausées, vomissements, hémorragies digestives

→ **Dc Positif :**

	Coefficient Filtration Glomérulaire (GFR)	Diurèse
R isk	Créatininémie × 1,5 ou Clcréat > 25%	< 0,5 ml/kg/h pdt 6h
I njury	Créatininémie × 2 ou Clcréat > 50%	< 0,5 ml/kg/h pdt 12h
F ailure	Créatininémie × 3 ou Clcréat > 75%	< 0,3 ml/kg/h ou anurie pdt 12h
L oss	Perte complète fonction rénale > 4 semaines	
End Stage Kidney Disease	Besoin d'épuration extra rénale > 3 mois	

→ **Dc de gravité :**

- Eau & sodium : HTA – OAP --> Rx thorax
- K+ : Hyperkaliémie --> ECG en urgence
- Acides non volatiles : Ac métabolique --> GDS, Trou anionique sur ionogramme
- Urée : troubles neurologiques
- Plq : Defaut d'aggregabilité , hémorragies
- Dénutrition : Immunodepression

→ **Affirmer le caractère aigu de l'IR :**

- Fonction rénale était normale auparavant
- Reins de taille normale
- Absence d'anémie
- Absence d'hypocalcémie

→ **Dc différentiels :** Anurie vs Rétention aiguë d'urine

- En cas d'anurie, la formation d'urine par les reins est arrêtée alors que si rétention l'arrêt de la diurèse est lié à un défaut de vidange vésicale
- La recherche d'un globe vésical doit être systématique chez tout malade oligo-anurique +++

→ **Dc étiologique :**

IRA fonctionnelle	IRA organique	IRA obstructive
- Signes de choc - Déshydratation aiguë	Œdème, OAP, HTA Protéinurie+/- hématurie	ATCD lithiase, TB, cancer Lombalgie, hématurie + caillots , fièvre, AEG
Na++/K+ urinaire < 1 Urée U/P >10 Créat U/P >40	Na++/K+ urinaire >1 Urée U/P <10 Créat U/P <40	Echo-rénale & VU (Systématique) : Rechercher une dilatation/obstacle sur les VU
Collapsus ou état de choc =>Hémorragie, Infection, Intoxication, IC	- Nécrose tubulaire aiguë++ : Ischémique/toxique - Néphrite interstitielle aiguë - GNA-GNRP (PBR+++) - Néphropathie vasculaire	Lithiase urinaire Adénome ou cancer de prostate Fibrose rétro-péritonéale Tumeur pelvienne, ADP

→ Indications de la PBR dans l'IRA +++ :

- IRA rapidement progressive
- Absence de contexte clinique de NTA
- Signes d'atteinte glomérulaire
- Signes extra-rénaux de signification incertaine
- Absence de reprise de la diurèse dans les délais habituels

TRAITEMENT :

A-Hospitalisation + Mise en condition : Position 1/2 assise, VVP, sonde urinaire, Bilan initial, Arrêt des médicaments néphrotoxiques

B- Mesures de réanimation : si EC

C- Traitement symptomatique = corriger les urgences vitales+++

1-Traitement de l'hyperkaliémie :

- **Antagoniser l'action K+ au niveau myocardique :** gluconate de calcium
- **Favoriser transfert intracellulaire du K+ :**
Insuline + glucose, salbutamol.
Alcalinisation par bicarbonates de sodium efficace si acidose, (contre-indiquée si OAP).
- **Élimination du K+ :** Furosémide - Kayexalate® - Dialyse si échec
- **Arrêt des apports potassiques et médicaments hyperkaliémiants.**
- **Surveillance :** ECG+++

2-Traitement de l'acidose métabolique :

- L'apport des bicarbonates si :
 - *Hyperkaliémie menaçante associée
 - *Perte de bicarbonate (diarrhée)
 - *Acidose mixte
- si surcharge hydrosodée=>dialyse

3-Traitement de la surcharge hydrosodée : Diurétiques de l'anse si non réponse ou OAP=>dialyse.

D-Epuration extra-rénale :

- **En urgence**
 - Hyperkaliémie $\geq 7\text{mmol/l}$
 - Acidose métabolique sévère
 - Surcharge hydrosodée majeur : OAP
 - Urée $\text{sg} > 60\text{mmol/L}$ + troubles neuropsychiques
- **Dialyse programmée :** IRA oligoanurique ou hypercatabolique

E- Traitement étiologique :

⇒ **IRA obstructive :**

- Dérivation des urines et levée d'obstacle : montée d'une sonde urétérale, néphrostomie.
- Traitement de la cause : ablation d'une lithiase, chirurgie d'une tumeur, urétérolyse (fibrose rétropéritonéale).

⇒ **IRA fonctionnelle :** Rétablir la pression de perfusion rénale, Traitement de cause

⇒ **IRA organique :** ATB en cas du sepsis, arrêt du toxique...

F- Surveillance :

- Clinique : constantes, diurèse
- Paraclinique : FR, ionogramme, GDS - ECG

→ **Traitement de la phase de reprise (surtout dans la nécrose tubulaire aigue) :** ↗ brutale de diurèse (3-4 litres/j)

- Risque

- Déshydratation, état de choc hypovolémique
- Hypokaliémie

- **Evaluation** état d'hydratation, volémie, diurèse, Na+U, K+U

- **En pratique** Compensation à 1/2 ou 1/3 Glucosé + 6g/l de NaCl + 4g/l de KCl

CONCLUSION :

- IRA fréquente, souvent multifactorielle surtout iatrogène
 - Mortalité élevée → prévention capitale
 - Diagnostic précoce+++ car réversibilité potentielle
 - Si diagnostic tardif, traitement symptomatique, parfois avec recours aux techniques d'épuration (HD, DP...)
- ⇒ **Risque d'évolution vers la chronicité : nécessité de surveillance à long terme.**

INTRODUCTION :

- Tableau clinique rapide en 48h ; Fait d'un placard érythémateux assez limité, parfois extensif, Uni ou bilatéral + Œdème+++ .
- Le pronostic dépend de l'étiologie
- Urgence diagnostic & thérapeutique

DIAGNOSTIC POSITIF :

A. Clinique :

a. Interrogatoire :

- Terrain :
 - ATCDs chirurgicaux sur le membre concerné
 - Œdème chronique de jambe par stase veineuse ou lymphatique.
 - Maladies associées : diabète, artériopathie MI , obésité ..
 - FDR TE
- Signes fonctionnels : Douleur à type de brûlure ou de tension aggravée par position déclive +/- prurit +/- Frissons, fièvre

b. Examen clinique :

- Signes généraux (éliminer l'urgence en 1^{er} =>cf. Signes de gravité) : fièvre, AEG, signes de sepsis voire choc septique
- Signes physiques : Caractéristiques : uni ou bilatéral – Nature des lésions cutanées – Bien ou mal limité
 - PE potentielle : intertrigo interorteils, ulcère de jambe, plaie trauma, lésions de grattage, piqûre d'insecte...
 - Sx neurologiques associés : hypo ou anesthésie superficielle.
 - Sx d'ins.veineuse chronique : œdème, varices...
 - Sx vasculaires associés : Pouls périphériques pédieux et tibial postérieurs.
 - Signes des TVP : Perte du ballotement du mollet - Douleur a la dorsiflexion du pied = Homans

c. Signes de gravité : +++

- Signes généraux : Trb de conscience – Etat de choc : tachycardie, oligurie, hypotension, pâleur...
- Signes locaux : Douleur intense – Bulles hémorragiques – Nécrose , hypoesthésie, livédo, crépitations
- Autres facteurs : Comorbidités (diabète, obésité) – Contexte social : état de précarité (SDF)

B. Examens complémentaires

 Selon l'orientation étiologique , non nécessaire si erysipèle typique !

- Bilan infectieux : NFS, VS, CRP – Prélèvement bactériologique (HC & locaux)
- Si suspicion thrombose veineuse : échodoppler, D-dimères
- Si signes de gravité : enzymes musculaires, iono sanguin, créatininémie, GDS, bilan d'hémostase
- Si suspicion de dermo-hypodermite nécrosante : IRM

ETIOLOGIES :

I-Causes infectieuses :

A-Erysipèle : 1^{er} diagnostic à évoquer devant grosse jambe aigue fébrile

- Dermo-hypodermite aigue non nécrosante bactérienne à streptocoque β hémolytique groupe A.
- Facteurs favorisants : insuffisance veineuse/lymphatique, intertrigo, lymphoedème, ulcère jambe, obésité.
- Clinique :
 - **Signes généraux** : fièvre 38.5-39°+ frissons.
 - **Signes physiques** : placard œdémateux érythémateux chaud, douloureux, généralement mal limité, d'extension progressive centrifuge. Parfois Bulles, purpura pétéchiial, pustules+/- . ADP satellites, lymphangite+/-, porte d'entrée
- **Paraclinique** : non nécessaire si forme typique sans signe de gravité
- **Traitement** + mesures adjuvantes (repos au lit MI surélevés, anticoagulation, soins locaux...)
 - Si pas de signes généraux de gravité : Traitement à domicile 15j par Amoxicilline PO 1g x 3/j
 - Si signes de gravité : Hospitalisation+ Amoxicilline IV 1 à 1,5 g x 3/j Puis relais oral 48h après apyrexie par Amox 1 à 1,5 g/j x 3/j pdt 2-3 semaines
 - Prévention primaire de récurrence : Traitement d'une porte d'entrée. FDR
 - Antalgiques : PAS d'AINS+++

B-Fasciite nécrosante : *Urg vitale*

- Germes : strepto, staph, les anaérobies. Terrain d'ID. prise d'AINS
- Clinique :
 - Sx locaux : zones nécrotiques, anesthésie locale, crépitations , écoulements fétides ..
 - Sx généraux marqués : Sd confusionnel, sepsis sévère, voire choc septique
- **Paraclinique** : retentissement / NFS, bilan de coagulation(CIVD), ionogramme (hyperkaliémie), GDS(Ac métabolique), CPK (rhabdomyolyse)
- **Traitement** : urgence médico-chirurgicale-> **PEC médico-chirurgicale rapide en USI**
 - Mesures de Réanimation
 - Excision des zones nécrosées
 - Antibiothérapie probabiliste : Pénicilline G+ gentamycine+ métronidazole--> adapté ensuite à l'ATBiogramme.

II- Dermo-hypodermes inflammatoires :

A-Thrombose veineuse Profonde:

- La thrombophlébite est une urgence thérapeutique, car elle peut se compliquer d'une EP, qui met en jeu le pronostic vital.
- **Terrain** : FDR thrombo-emboliques (chirurgie , cancer , grossesse, Contraception O , immobilisation prolongée ..)
- **Triade** = dl aiguë d'un mollet + Erythème, œdème, chaleur + mollet aug de volume (+ dim ballonnement) avec présence du signe de «Homans»
- **Diagnostic** repose sur dosage D-dimères (élimine phlébite si négatif), échodoppler veineux à réaliser en urgence
- **Traitement** : anticoagulant à dose curative et relais par les AVK pendant au moins 3mois, port de bas de contention veineuse
+ bilan recherchant EP compliquant phlébite + recherche étiologique

B-Tv Superficielle : linéaire +cordons +nodules inflammatoires superficiels sont palpables.

C-Insuffisance veineuse chronique :

- Clinique :
 - Possibilité de poussées inflammatoires simulant un érysipèle lorsqu'elles sont unilatérales
 - Poussées très douloureuses, non fébriles, Altération cutanée.
 - Télangiectasies, Œdème et troubles trophiques, Dermatoliposclérose
- TT : contention élastique, repos, antalgiques....

D-Autres :

- **Eczéma aigu** : Vésicules sur un placard érythémateux à bordure émiettée, localisés à la région de contact avec allergène et svt associés à œdème local et un prurit
- **Sd de Loges** : œdème musculaire mis en tension dans le fascia par un exercice physique violent par exemple, il existe rarement d'aspect inflammatoire pouvant simuler un érysipèle.
- **Erythème noueux**.

III-Autres : urticaire, panniculite, pasturellose d'inoculation, Lymphangite, Borréliose, Lymphoedème chronique ; Zona...

CONCLUSION :

- **Mesures communes** :
 - Hospitalisation : traitement parentéral et surveillance rapprochée.
 - Repos au lit avec jambe surélevée=> régression des signes inflammatoire.

Q : 27 – CAT DEVANT UN ŒDEME AIGU DU VISAGE

INTRODUCTION :

- Motif fréquent de consultation car souvent inquiétant pour le patient = urgence dermatologique diagnostique et thérapeutique (le pronostic vital est parfois mis en jeu).
- Dc positif à l'inspection + l'analyse des lésions orientent le diagnostic étiologique + Peu d'exams complémentaires sont nécessaires.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT :

	A- Causes infectieuses			B- Causes allergiques	
	1- Bactériennes		2- Virales	Œdème de Quincke = angio-œdème	Eczéma de contact
	Erysipèle	Staphylococcie maligne face	Zona ophtalmique		
<u>Définition</u> :	Dermo-hypodermite non nécrosante due au strept β-hémolytique A.	Thrombose suppurée d'une veine faciale parfois étendue au sinus caverneux.	Ganglio-radiculite par réactivation d'un VZV latent.	Urticaire sous-cutanée.	dermatose inflammatoire par Hypersensibilité retardée.
<u>Interrogatoire</u> :	Porte d'entrée : piqûre, plaie, ...	Porte d'entrée : manipulation d'un furoncle.	ATCD de varicelle et Zona, sujet âgé ou immunodéprimé.	ATCD d'atopie, facteur déclenchant (médicament, aliment, ...)	ATCD d'atopie, rechercher l'allergène.
<u>Début</u> :	Brutal.	Brutal.	Brutal.	Brutal.	Après 24h à 1 semaine.
<u>Signes généraux</u> :	Oui = Fièvre frissons...	Sepsis grave, AEG, céphalées.	Oui.	Oui.	Non (sauf si impétiginisation).
<u>Signes physiques</u> :	Placard œdémateux, érythémateux, chaud et douloureux.		- Placard œdémateux érythémateux, dlr précédant les vésicules groupées en bouquet, ou bulle polycyclique. - Les vésicules se troublent se dessèchent et laissent des croûtes ou des érosions. - Les croûtes tombent +/- cicatrices NB : Ex ophtalmologique obligatoire !	- Tuméfaction œdémateuse ferme, couleur peau normale ou rosée, mal limitée, douloureuse, peu ou pas de prurit. !! Qui peut être le signe inaugural d'un choc anaphylactique.	- Placard érythémateux œdémateux, prurigineux, mal limité, recouvert de petites vésicules, évoluant vers des érosions suintantes puis croûteuses ou desquamative. - Adénopathie satellite est possible.
	- Bourrelet périphérique. - Lymphangite, ADP. !! <u>Signes de gravité</u> : Bulles, purpura, pustules.	- Sans bourrelet périphérique. - Parfois pustules, cordon inflammatoire veineux, ADP satellite.			
<u>Siège</u> :	Front et paupières.	Sillon naso-génien, lèvre supérieure, puis rapidement extensif : pommette, aile du nez, et paupière.	Unilatéral métamérique.	Tissu sous cutané lâche : paupières, muqueuses bucco-pharyngées. ➔ Dysphonie ou hypersalivation = signe d'alarme pouvant précéder l'asphyxie en cas d'œdème glottique.	Souvent : paupières, oreilles.
<u>Paraclinique</u> :	NFS (↑PNN), VS/CRP, Prélèvements bactériologiques mais traiter sans attendre le résultat.	NFS (↑PNN), Prélèvement local ou hémocultures.	Si doute diagnostic : Cytodiagnostic de Tzank, PCR.	Non nécessaire.	Tests épi-cutanés à distance.
<u>Traitement</u> :	Hospitalisation - Pénicilline G IV 10 à 20MU/J (jusqu'à 48h d'apyrexie). - Puis relais VO par pénicilline V. <u>Avec</u> : Repos, TT de la porte d'entrée, pas d'AINS.	- Réanimation (remplissage, inotropes). - Anticoagulant. - Antibiothérapie anti-staphylococcique IV.	- Valaciclovir, Zelitrex® 1gx3/j/7j.	- Formes graves : Adrénaline 0.25 à 1mg SC ou IV avec mesures de réanimation (remplissage, O2 voire intubation). AntiH1 et corticoïdes IV pour prévenir le risque de récurrence. AntiH1 parentérale 2f/j/3j et corticoïdes IV sans adrénaline puis relais per os.	- Dermocorticoïdes II (crème) applications décroissantes pdt 1 sem. - Si impétiginisation : ATB anti-staphylococcique (7j). - Eviction de l'allergène.
	3- Autres infections :				
	Kyste sébacé surinfecté, cellulite d'origine sinusienne ou dentaire, lèpre, impétigo.				

C- Autres :

- Dermite caustique : les lésions et le traitement ressemblent à l'eczéma aigu.
- Accidents de photosensibilité.
- Maladies de système.
- Syndrome cave supérieur.
- Rétention hydrosodée.
- Traumatisme.

CONCLUSION :

L'œdème aigu du visage nécessite une démarche diagnostique rigoureuse qui permet de reconnaître l'étiologie responsable.

L'œdème de Quincke est l'étiologie la plus redoutée car il existe un danger d'asphyxie aiguë.

Q 28 : - CAT DEVANT UNE HDH PAR RUPTURE DES VARICES OESOPHAGIENNES

INTRODUCTION :

- Hémorragie digestive haute = une des grandes urgences digestives
- Hémorragie provenant du tractus digestif supérieur allant de la bouche oesophagienne (Killian) à l'angle duodéno-jéjunal (Treitz)
- 3 principales étiologies : Md ulcéreuse GD, HTP par la rupture de varices, gastro-duodénites aiguës secondaire principalement à la prise d'AINS.
- Endoscopie = examen fondamental
- Urgence médico-chirurgicale grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital (choc hémorragique) = Hospitaliser, évaluer l'état hémodynamique, transfuser, oxygéner, scope et surveiller
- Progrès thérapeutiques : *Drogues vaso-actives *Endoscopie interventionnelle = Hémostase endoscopique.

PRISE EN CHARGE :

A-Diagnostic positif : clinique

- Hémorragie extériorisée : hématomèse, méléna, rectorragies (en cas d'Hg haute massive)
- Hémorragie non extériorisée : Sd anémique, choc hémorragique
- **Hospitalisation** quel que soit l'abondance car EVOLUTION IMPREVISIBLE

+ Eliminer les dg différentiel :

- Hémoptysie : lors d'un effort de toux
- Épistaxis dégluti, Gingivorragies
- Vomissements teintés par les aliments & boissons
- Selles noirâtres : traitement martial, médicament à base de charbon

B-Diagnostic de Gravité = Evaluer l'Abondance de l'hémorragie :

* **Terrain** : Age >60, comorbidités : IC, rénale, respiratoire, ou hépatiquePrise médicamenteuse : prise d'anticoagulants...

* **Clinique** : Retentissement HD +++ # quantité extériorisée : n'est pas un bon critère de gravité (subjectif)

Perte	faible	modérée	grande
FC	< 100	100 - 120	>120
PAS	>120	90 -120	< 90
Hb	>12	9-12	<9
CG transfusés	<500cc	500-1500cc	>1500cc

* **Biologie** : dim Hb, dim Ht, NFS, TP(recherche trouble de coagulation)

* **Evaluer l'Activité de l'hg digestif** : Besoin transfusionnel, arrêt spontané 80% mais dans 20% persistance de l'hémorragie

* **Étiologie** : La cirrhose est plus grave que l'UGD à cause de ce qui est associé à l'hémorragie (IH, EH, infection du LA).

* **Scores pronostiques** : score de Rockall pour indiquer l'hospitalisation en réa (âge, signe de choc, comorbidités, cause, critères endoscopiques)

C- PEC initiale :

Objectifs : Le but est d'assurer l'hémostase, prévenir l'encéphalopathie, prévenir l'infection, et prévenir la récurrence précoce.

Moyens :

1- Hospitalisation

- + MEC : Mettre 2 VVP de bon calibre, Oxygénothérapie nasale obj SpO2>95%, Pose d'une SG (préparation estomac pour endoscopie)
- + Bilan biologique urgent : groupage, NFS, TP, TCA, ionogramme et FR, demande de sang

2- Mesures de réanimation :

- Remplissage vasculaire par cristalloïdes (ne pas trop remplir pour ne pas aggraver l'HTP) : SS9% ou Ringer Lactate (500cc/30' à répéter si besoin)
- Transfusion (culots isogroupeisorhésus) : si Hb<7g/dl ou une intolérance clinique de l'hémorragie
- Correction des troubles métaboliques et HE
- Surveillance clinique +++ : Constantes cliniques, biologiques, besoin transfusionnel.

3- Traitement médical : toujours de mise

- **TT vasoconstricteur** débuté dès qu'une HDH survient chez un patient atteint ou suspect d'être atteint d'une cirrhose : Terlipressine (1 à 2 mg IV toutes les 4 heures) ou Somatostatine (bolus de 250µg puis 250µg/h) ou octréotide (25µg/h) → Pdt 3-5j
- **Eviter EH** : lactulose, fumazénil
- **Risque d'infection** : prévention primaire par C3G, FQ

4- Traitement endoscopique = Endoscopie digestive haute :

Maître examen, délai idéal est 12h chez un malade stable, idéalement anesthésié
Avec estomac bien préparé (LG ou érythromycine 250mg IVD 30min avant endoscopie)

→**Intérêt Diagnostique** : La FOGD fait le diagnostic dans 90% des cas

→**Intérêt Pronostique** : Classification endoscopique des varices œsophagiennes

Stade 1 : Varices disparaissent à l'insufflation
Stade 2 : Varices ne disparaissent pas à l'insufflation maximum et occupent < 2/3 du rayon
Stade 3 : Varices intéressent tout le rayon après insufflation maximum.

→ **Intérêt Thérapeutique** : Hémostase endoscopique réalisé systématiquement.

En cas de rupture de VO :

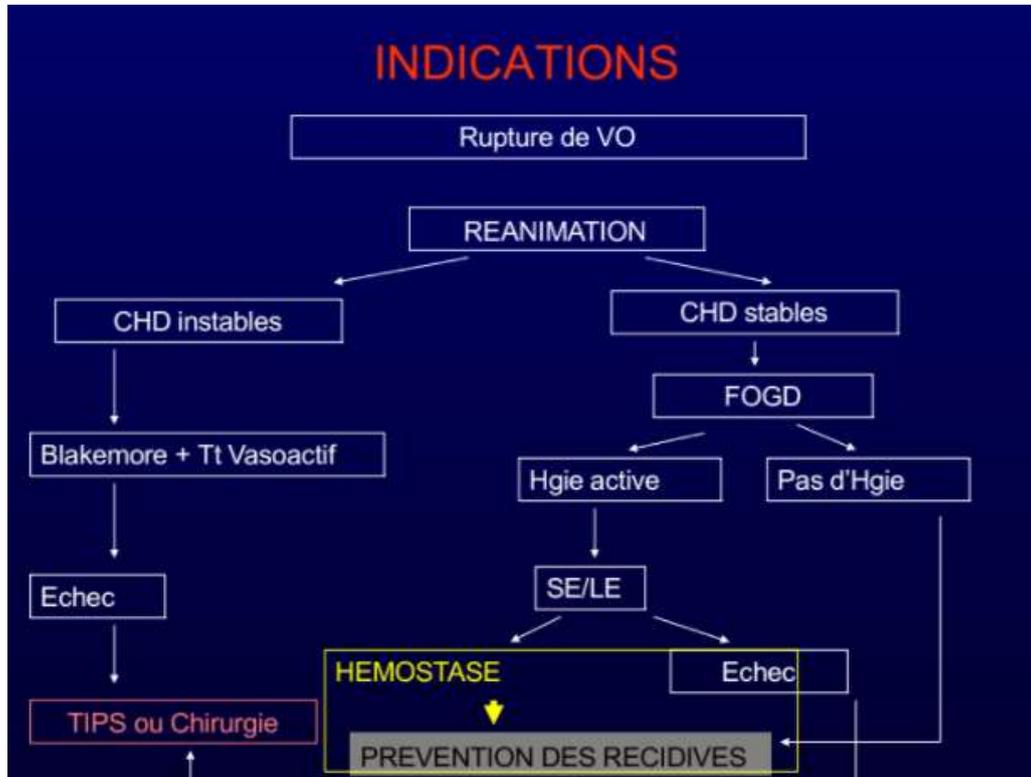
- Ligature des varices œsophagiennes est le traitement de référence, moins de complications moins de recidives
- Sclérothérapie.
- Colle biologique : en particulier pour les varices gastriques du fundus.

5- **Tamponnement œsophagien** :

Une sonde de tamponnement dite sonde de Blackmore à l'aide d'un ballon gonflé est réservée aux patients qui présentent une hémorragie réfractaire au TT endoscopique et vasoactif, en attente d'un traitement définitif.

6- **Traitement radiologique** : En cas d'échec ou récurrence après TT endoscopique, Par TIPS (shunt porto-systémique par voie transjugulaire).

7- **Traitement chirurgical** : Anastomose porto-cave, Transection oesph.



8- **Traitement préventif** :

- β bloquants+++
D'abord éliminer les contre-indications : Bradycardie sévère, BAV, Asthme, ...
LP 160 mg, propranolol cp 40mg
↳ taux hémorragie de 33%-18%
- dérivés nitrés :
si CI aux β -bloquants
en association aux β -bloquants
- ligature :
CI β -bloquants, non répondeurs, intolérants
stade III
Association aux bloquants

CONCLUSION :

HDH = La plus fréquente des urgences digestives

Rupture de varices œsophagiennes : Cause redoutable chez les cirrhotiques

Prise en charge multidisciplinaire bien codifiée

INTRODUCTION :

- Hémorragie digestive haute = une des grandes urgences digestives
- Hémorragie provenant du tractus digestif supérieur allant de la bouche oesophagienne (Killian) à l'angle duodéno-jéjunal (Treitz)
- 3 principales étiologies : Md ulcéreuse GD, HTP par la rupture de varices, gastro-duodénites aiguës secondaire principalement à la prise d'AINS.
- L'HDH est la complication la plus fréquente de l'UGD, survient dans 20-30% des cas, et peut révéler la maladie (HP est incriminé dans 95% des cas).
- Endoscopie = examen fondamental
- Urgence médico-chirurgicale grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital (choc hémorragique) = Hospitaliser, évaluer l'état hémodynamique, transfuser, oxygéner, scope et surveiller
- Progrès TTT : IPP injectables, Endoscopie interventionnelle - traitement endoscopique

PRISE EN CHARGE :

A-Diagnostic positif : clinique

- Hémorragie extériorisée : hématomèse, méléna, rectorragies (en cas d'Hg haute massive)
- Hémorragie non extériorisée : Sd anémique, choc hémorragique

→ **Hospitalisation** quel que soit l'abondance car EVOLUTION IMPREVISIBLE

+ Eliminer les dg différentiel :

- Hémoptysie : lors d'un effort de toux
- Épistaxis dégluti, Gingivorragies
- Vomissements teintés par les aliments & boissons
- Selles noirâtres : traitement martial, médicament à base de charbon

B-Diagnostic de Gravité = Evaluer l'Abondance de l'hémorragie :

* **Terrain :** Age >60, comorbidités : IC, rénale, respiratoire, ou hépatiquePrise médicamenteuse : prise d'anticoagulants...

* **Clinique :** Retentissement HD +++ # quantité extériorisée : n'est pas un bon critère de gravité (subjectif)

Perte	faible	modérée	grande
FC	< 100	100 - 120	>120
PAS	>120	90 -120	< 90
Hb	>12	9-12	<9
CG transfusés	<500cc	500-1500cc	>1500cc

* **Biologie :** dim Hb, dim Ht, NFS, TP(recherche trouble de coagulation)

* **Evaluer l'Activité de l'hg digestive :** Besoin transfusionnel, arrêt spontané 80% mais dans 20% persistance de l'hémorragie

* **Étiologie :** La cirrhose est plus grave que l'UGD à cause de ce qui est associé à l'hémorragie (IH, EH, infection du LA).

* **Scores pronostiques :** score de Rockall pour indiquer l'hospitalisation en réa (âge, signe de choc, comorbidités, cause, critères endoscopiques)

C- PEC initiale :

Objectifs : PEC de l'hémorragie et traiter l'ulcère pour éviter les récides

Moyens :

5- Hospitalisation

- + MEC : Mettre 2 VVP de bon calibre, Oxygénothérapie nasale obj SpO2>95%, Pose d'une SG (préparation estomac pour endoscopie)
- + Bilan biologique urgent : groupage, NFS, TP, TCA, ionogramme et FR, demande de sang

6- Mesures de réanimation :

- Remplissage vasculaire par cristalloïdes : SS9% ou Ringer Lactate (500cc/30min à répéter si besoin)
- Transfusion (culots isogroupeisorhésus) : si Hb<7g/dl ou une intolérance clinique de l'hémorragie
- Surveillance clinique +++ : Constantes cliniques, biologiques, besoin transfusionnel → récive de l'ulcère est fréquente dans les 3 jours.

7- Traitement médical : toujours de mise

IPP par voie intraveineuse à la seringue électrique à débiter dès que possible :

Bolus de 80mg (esomeprazole) puis 8mg/h IVSE pd 72h, relais per os à J4 en abs de récive (UG : x 2 mois / UD : x 4-6 semaines).

Intérêt hémostatique ++ ↘ recides hémorragiques, ↘ besoins transfusionnels, ↘ malades opérés

8- Traitement endoscopique = Endoscopie digestive haute :

=> Dans tous les cas une fibroscopie digestive s'impose en urg après **stabilisation HD** du patient (idéalement dans les 12h suivant l'hémorragie)

→ **Intérêt Diagnostique** = La FOGD fait le diagnostic dans 90 % des cas

→ **Intérêt Pronostique** = Classification de Forrest

<p>I = saignement actif : I a : saignement en jet. I b : saignement en nappes</p>	<p>II = saignement récent : II a : vaisseau visible. II b : caillot adhérent. II c : tache pigmentée.</p>	<p>III = absence de stigmaté d'hémorragie = ulcère propre</p>	<p>Critères prédictifs de récive hémorragique : - >60 ans -État de choc à l'admission - Siège sur la face post du bulbe ou petite courbure gastrique. - Type I, IIa et IIb - Existence d'une comorbidité</p>
--	--	--	--

→ Intérêt Thérapeutique = Hémostase endoscopique

a-Méthodes :

- Injection d'un vasoconstricteur (adrénaline) ou d'un produit sclérosant (polidocanol)
- Hémostase thermique : électro-coagulation au laser
- Pose d'un clip hémostatique

b-Indications :

- Forrest Ia, Ib, IIa : lésion à haut risque de récurrence, discuté pour IIb
- lésion à faible risque de récurrence si 2^{ème} épisode, prise d'anticoagulants ou AINS

5-Chirurgie :

a-Méthodes :

1. Suture simple si ulcère duodénal
2. Excision-suture si ulcère gastrique (étude histologique)
3. Suture-Vagotomie et pyloroplastie
4. Gastrectomie partielle

b-Indications : hémorragie massive, échec TTT endoscopique, récurrence

6-Traitement préventif :

- **Recherche systématique d'HP** : indiscutable

Si négatif en phase aiguë on doit confirmer à distance car il peut y avoir des faux négatifs ++.

Si le test est positif : éradication par les ATB

Pylera* : quadrithérapie bismuthée
Bismuth – Métronidazole - Tétracycline (3 gél. x 4/j)
Oméprazole 20 mg x 2/j
pendant **10 jours**

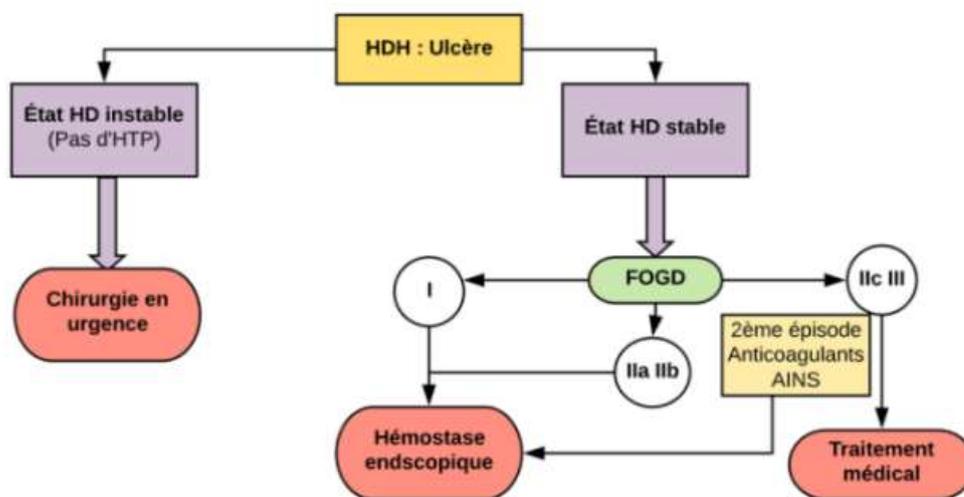
Quadrithérapie concomitante
Amoxicilline 1g x 2/j +
Clarithromycine 500 mg x 2/j +
Métronidazole 500 mg x 2/j
+ IPP (rabéprazole 20mg / ésoméprazole 40 mg) X 2/j
pendant **14 jours**

GEFH

- AINS : co-prescription AINS-IPP

- Si UG : Endoscopie de contrôle à 6 semaines pour vérifier la cicatrisation (biopsie++) !!!!

Arbre décisionnel en présence d'une hémorragie digestive ulcéreuse :



CONCLUSION :

HDH : La plus fréquente des urgences digestives

UGD : Cause fréquente

HDH : prise en charge multidisciplinaire.

INTRODUCTION :

- C'est le premier motif de consultation proctologique, devant les rectorragies en gastro-entérologie
- Etiologies diverses, dominées par : Thrombose hémorroïdaire, Abcès/fistule et fissure anale
- Diagnostic essentiellement clinique.
- La conduite pratique devant une proctalgie consiste à la rattacher à son étiologie grâce à un interrogatoire et un examen clinique bien conduit afin de pouvoir proposer un traitement adéquat

CONDUITE A TENIR :

1-D'abord éliminer une urgence :

- Urgence Vitale ou Locale ?
- Suppurations++++
 - Signes infectieux (**Suppurations**)
 - Gangrène **gazeuse**
 - Grossesse : **Abcès**/Collaboration avec l'Obstétricien
 - **Suppurations** chez Sujets âgés ou diabétiques
 - **Fissure** chez Patient immunodéprimés

2-Orientation diagnostique :

"L'interrogatoire et l'examen clinique constituent un temps essentiel de la démarche diagnostique"

1. Interrogatoire : en Climat de confiance

- Terrain : Age avancé, tares, immunodéprimé, grossesse.. ; ATCD proctologiques ; ATCD médico-chirurgicaux ; Habitudes sexuelles
- Caractéristiques des proctalgies : Installation - Type – Chronologie / défécation – Facteur déclenchant – Intensité – Pulsatilité
- Signes associés :
 - Transit : Fréquence et consistance des selles, Emissions glaireuses et/ou sanglantes....
 - Rectorragie (critère de gravité)
 - Signes infectieux (fièvre, dysurie)

2. Examen général : signes infectieux, aires GG..

3. Examen proctologique :

- Bon éclairage + Position genou-pectoral ou décubitus latéral gauche
- Ex proctologique en 4 temps immuables :
 - Inspection de la marge anale au repos et à la poussée + Déplissement de la marge anale à la recherche d'une anomalie de surface : tuméfaction, orifice, écoulement anormal..
 - Palpation de toute lésion du périnée
 - Toucher rectal
 - Anuscopie : permet de confirmer une lésion suspecte au TR
- Examen sous AG si malade hyperalgique



3-Etiologies :

THROMBOSE HEMORROIDAIRE :

a-Clinique : l'unique expression clinique des hémorroïdes externes est l'inflammation thrombotique :

- Douleur à type de tension, d'apparition brutale et récente, siégeant à la marge anale
- Vive, permanente, non pulsatile, non rythmée par la défécation.
- Empêche le sommeil, la marche et la position assise

A l'examen : Formation bleuâtre, pure ou associée à l'œdème

- Forme externe pure : Tuméfaction unilatérale, aspect bleuâtre, avec piqueté hémorragique de la marge anale
- Forme externe œdémateuse : Tuméfaction circulaire, peau luisante, occlusive
- Anuscopie pour les hémorroïdes internes

b-Traitement :

→Toujours TT médical :

Mesures hygiéno-diététiques : Éviter les épices, les boissons alcoolisées, le thé et le café..

Régularisation du transit intestinal :

- Traitement de base et la seule mesure préventive au long cours ayant une efficacité démontrée.
- Constipation : Son, mucilages, laxatifs osmotiques ou osmo-hydratants (éviter les laxatifs irritants +++), régime riche en fibre

Traitement en cure courte :

- Veinotoniques : 2cp x 3/j pdt 4j puis 2cp x 2/j pdt 3j puis 1cp x 2/j pdt 2 mois
- AINS : en cas de douleur en rapport avec une thrombose hémorroïdaire douloureuse ou crise hémorroïdaire – Topique 1appx2/j pd 5-7j ou VO
- Antalgiques : en cas de douleur insuffisamment contrôlée - paracétamol 1cp x3/j
- Corticoïdes : en cas de thrombose externe œdémateuse avec CI aux AINS (Grossesse ++)

→TT instrumentale :

-Anesthésie locale : Xylocaïne 1% dans et sur la périphérie de la thrombose + Soit :

- Incision pour évacuer du caillot
- excision de l'ensemble de la tuméfaction : **évite la récurrence précoce** et la formation d'une muqueuse résiduelle
- **Jamais de suture sinon risque de gangrène périnéale.**
- Soins locaux, revoir dans 5 jours

→Indications :

*Thrombose hémorroïdale externe : TT médical et si échec ou ulcération vc saignement -> Excision de l'ensemble de la tuméfaction / pas d'incision

* Thrombose externe œdémateuse ou thrombose interne : TT médical et Si échec : Hémorroïdectomie, Pas d'incision, ni excision.

FISSURE ANALE :

a- Clinique : Proctalgies intenses pendant la défécation → accalmie → suivies de douleurs lancinantes après la défécation
+ Saignement minime : accompagnant les selles.

Examen : Ulcération postérieure (10% antérieure) du canal anal + douleur intense + Contracture du sphincter interne

b- Traitement Médical : Toujours indiqué = MHD + Laxatifs simples + Topiques locaux émoullissants et cicatrisants+ Antalgiques

ET Chirurgical : exérèse en monobloc de la fissure et de sa suppuration ; si :

- Fissure compliquée infectée ou hyperalgique.
- Fissure associée à une autre pathologie proctologique chirurgicale
- Fissure résistant au traitement médical.
- Fissure récidivant après l'arrêt du TT médical.
- Fissure suspecte.

ABCÈS ET FISTULES :

a-Clinique : 2 formes cliniques d'une même maladie

1-Stade aigu = Abcès = URGENCE

- Douleur +++ : Permanente, non rythmée par les défécations - Signes généraux inconstants.

- Examen : Masse rouge, luisante, tendue de la marge anale ou sur la fesse + TR : douloureux.

!! Abcès intra-mural : écoulement purulent en provenance du canal anal + bombement douloureux au TR

2-Stade chronique = Fistule anale = Pas d'URGENCE

- D'emblée ou Secondaire à un abcès

- Examen : Identifier l'orifice externe + Nombre et topographie + TR: recherche de l'orifice interne (induration sur la ligne pectinée).

Devant une fistule complexe ou récidivante ou + signes digestifs : Diarrhée chronique Douleurs abdominales → Penser à Md de Crohn

b-Traitement de base = Chirurgie pour guérir suppuration ms respecter la continence++

- Abcès : mis à plat chirurgical en urgence car abcès est tjrs trop mur → Risque de gangrène périnéale si trt inapproprié ou retard diagnostique.

- Fistules : Fistulotomie /Fistulectomie

- Antibiothérapie inefficace et inutile sauf : Gangrène gazeuse, Immunodéprimé, Prophylaxie péri-opératoire.

HERPES : germe HSV

a-Diagnostic :

Il a une symptomatologie bruyante, avec une association de : Fièvre, malaise, dlr anale, ADP inguinale, ulcérations péri-anales

Dc se fait par un examen direct, culture et histologie

- Faire les prélèvements en labo spécialisé, instituer le TRT sans attendre le résultat des prélèvements.
- Rechercher les co-inf (VIH..)

b-Traitement de 10 jours : Aciclovir 200 mg 5 fois / j ou Valaciclovir 500 mg 2 fois/j

FECALOME :

a-Clinique :

- Proctalgie d'Installation parfois progressive chez un vieillard constipé + Epreintes parfois violentes
- Diagnostic parfois retardé par l'apparition de fuite liquidienne
- Diagnostic =TR ou TV si douleur.

b-Traitement : Purges et lavements.

CE INTRA-RECTAL :

a-Diagnostic : Interrogatoire++++ et TR, Anuscopie, Rectoscopie

- Risque de perforation recto-sigmoïdienne : ASP +++++

b-Traitement : Retrait du CE souvent sous AG

PROLAPSUS RECTAL IRREDUCTIBLE :

- Hospitalisation, Repos, Antalgiques
- Astuces pour réduire l'œdème : Sucre, Pansement compressif
- Réintroduction douce
- Chirurgie de fixation : Systématique

CONCLUSION :

- Symptômes très fréquent : Généraliste, Spécialiste
- Examen souvent difficile : Interrogatoire +++++, Examen sous AG
- Examens complémentaires : Souvent inutiles, Bon Œil, Bon doigt
- Traitement : Tout praticien, Règles de bonne pratique

INTRODUCTION :

- Sd dysentérique associe Emission de nombreuses selles généralement afécales +/- mélangées à du sang, du pus et de faux besoins + Sd rectal.
- Il traduit classiquement une lésion organique colique distale : infectieuse, inflammatoire ou tumorale
- Motif fréquent de consultation.
- Expose à un risque de sepsis, hémorragie, colectasie et perforation en l'absence de prise en charge adaptée.

DIAGNOSTIC POSITIF :

1- Anamnèse :

- **Terrain** : patients âgés ; ID ; comorbidités ; prise médicamenteuse à ES graves en cas de troubles ioniques (antiarythmiques, lithium, digitaliques).
- **Signes fonctionnels** :
 - Emissions fréquentes (plusieurs dizaines parfois) mais peu abondantes et peu fécales
 - Evacuations anormales : Évacuations afécales de glaires, pus, sang, débris de muqueuse ; mélangés aux selles ± moulées ou même liquidiennes
 - Epreintes : douleur violente qui parcourt le cadre colique, mais prédominant dans la fosse iliaque gauche et se propageant vers l'anus. Ils s'accompagnent d'une envie impérieuse d'aller à la selle.
 - Faux besoins : Provoqués par des poussées impérieuses et répétées, N'aboutissent qu'à une déjection insignifiante.
 - Ténésme : sensation de tension douloureuse au niveau de l'anus et de corps étranger intra-rectal.
- **Circonstances de survenue** :
 - Date de début, fréquence, abondance...
 - Données en faveur de l'origine infectieuse : contexte épidémique, prise récente ATB, voyage récent, cas identiques dans l'entourage
 - Composition des repas dans les dernières 96 heures.
- **Signes associés** : Vomissement, douleurs abdominales et signes généraux ou extra digestives

2- Examen clinique :

→ Recherche les signes de gravité : **défense abdominale, état de choc, trouble de conscience.**

- Signes généraux : fièvre, amaigrissement, déshydratation.
- Signes digestifs : Douleur de la fosse iliaque droite -> fait évoquer une infection à yersinia enterocolitica ou salmonella typhi.
- TR obligatoire+++ : Irrégularité de la muqueuse, processus tumoral, présence de sang et/ou de glaires
- Signes extra-digestifs : ADP, arthrites, lésions cutanéomuqueuses (aphtes, érythème noueux, uvéite), sd hémolytique et urémique

3- Examens complémentaires

Bilan de retentissement :

- **BB** : NFS, urée/créatinémie, ionogramme sanguin
- **ASP** : Si défense abdominale ou signes de colite aigue grave.

Bilan étiologique :

- **BB** : HC si fièvre ou hypothermie, Sérologie yersinia, amibiase, Goutte épaisse (paludisme) et **Examen des selles** : direct, coproculture, parasitologie.
- **Endoscopie + biopsies** : Recto-sigmoidoscopie en 1^{ère} intention +/- coloscopie
- **Sérologies** : intérêt limité, diagnostic tardif.

DIAGNOSTIC DE GRAVITE

- Terrain : Age avancé, ID, tares viscérales
- Fièvre > 39°, AEG, Sepsis sévère, choc septique.
- Déshydratation sévère
- Colite grave

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

1- Diarrhées aiguës infectieuses invasives :

- Principaux germes : Amibiase, Shigella, Salmonella, Campylobacter, E.coli entéro-hémorragique (ECEH), ECEI, Yersinia enterocolitica
- Evolution-risques : spontanément favorable # ms risque Complications sévères possibles : colectasie, hémorragie digestive massive, choc septique.

2- Diarrhées non infectieuses :

- Colites inflammatoires (RCH, Crohn) ; colites ischémiques, sigmoïdites diverticulaires
- Diarrhées médicamenteuses ; allergiques ; toxiques
- Cancer rectal ou recto-sigmoïdien ; Tumeur villositaire
- Rectite radique
- Affection de voisinage : salpingite, ovarite, prostatite, cancer envahissant la paroi rectale

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

A-Hospitalisation et mise en condition : si signes de gravité

B-Traitement symptomatique

- 1-Réhydratation et apport d'électrolytes : solution de réhydratation orale, parentérale dans les formes sévères.
- 2-Médicaments anti-diarrhéiques : contre-indiqués.
- 3-Antalgiques, antispasmodiques, antiémétiques.

C-traitement étiologique : selon l'étiologie.

D-Traitement préventif : Pour les diarrhées infectieuses, respect des mesures d'hygiène individuelle et collective

CONCLUSION :

- La coproculture et examen parasitologique des selles sont prescrits si : fièvre, rectorragie, DH sévère, terrain particulier, ou si évolution >5jours.
- En cas d'évolution prolongée des symptômes, une exploration endoscopique avec biopsies est réalisée
- Les antibiotiques ne doivent être prescrits que dans les diarrhées aiguës invasives en attendant leur exploration.

Colite grave = Critères de Truelove et Witts modifiés :
+ 5 émissions glairo-sanglantes / 24 h + au moins un critère :
FC > 90 bpm
Température > 37.8
Hb < 10 g / dl
VS > 30 mm à la 1ere heure
Albumine < 35 g/L

INTRODUCTION :

- L'encéphalopathie hépatique (EH) correspond à l'ensemble des troubles neurologiques ou neuropsychologiques associés à une atteinte aiguë ou chronique du foie (principalement cirrhose) et/ou à un shunt porto-systémique.
- C'est la conséquence de l'effet de substances neurotoxiques (ammoniac) normalement détruites par le foie.
- Évoqué devant : Sx neuropsychiatriques d'EH, Signes en faveur d'une hépatopathie, et l'absence de sx en faveur d'une autre maladie neuropsychique.
- Elle survient fréquemment de façon contemporaine à d'autres complications (hémorragie digestive, infection).

DIAGNOSTIC :

1. Clinique :

a. Interrogatoire :

- Terrain : toxicomanie, transfusion, tatouage, rapports sexuels non protégés ; ATCDs d'hépatopathie ; Prise médicamenteuse – éthyisme
- Mode d'installation : aigu (hépatite) ou chronique (cirrhose)

b. Examen clinique :

Examen neurologique :

- Stade I : Asterixis – Trb de maintien de l'attitude
- Stade II : Confusion – Désorientation TS
- Stade III : Coma léger
- Stade IV : Coma profond

Examen abdominal :

- Palpation Hp : Normale ou HMG cirrhotique : Foie ferme, dur à bord inf tranchant de volume anormal (atrophique ou dysmorphique) ou normal
- Signes d'insuffisance hépatocellulaire :
 - Ictère choléstatique
 - Angiomes stellaires (thorax – MS – Visage)
 - Erythrose palmaire ou plantaire
 - Hippocratisme digital et ongles blancs
 - Faetor hépaticus (haleine 'pomme pourrie)
 - Hyperoestrogénie : gynécomastie – atrophie testiculaire (H) et aménorrhée (F)
- Signes d'hypertension portale : CVC – Splénomégalie - Ascite +/- en décompensation oedémato-ascitique

2. Paraclinique :

- Insuffisance hépatique : \searrow TP < 50 % , facteur V , Albumine
- Bilan de cytolysse & de cholestase
- Hyperammoniémie veineuse / artérielle
- Serologies : Ag Hbs – Ac anti Hbc type Ig M – Ac anti-VHC type IgM
- EEG : corrélé à l'évolution clinique

3. Causes déclenchantes : à rechercher systématiquement :

- Hg digestive +++ : Hg extériorisée ou occulte, FOGD
- Prise médicamenteuse : Narcotiques, Benzodiazépines, Sédatifs, Diurétiques
- Infection : sd infectieux, hémoc, ECBU, Rx poumon, ponction du liquide d'ascite + étude
- Hépatite aiguë : cytolysse majeure (Hépatite aiguë + EH à H.fulminante ?)
- Désordres HE : hypoNa+, hypoK+, hypovolémie, hypoxémie, acidose métabolique, déshydratation
- Hyperazotémie en cas d'IR ou excès en protéines animales

4. Diagnostics différentiels :

- L'EH est à évoquer systématiquement devant tout patient cirrhotique présentant des troubles de conscience ou un sd confusionnel.
- Dans l'EH il n'y a : Pas de signe de localisation neurologique, Pas de syndrome méningé, Pas d'asymétrie des pupilles
- Les principaux diagnostics différentiels :
 - =>**CAUSES METABOLIQUES** : Hypoglycémie++, Hypoxie, hypercapnie, Céto-acidose, Hyponatrémie sévère, Insuffisance rénale sévère (encéphalopathie urémique)
 - =>**CAUSES NEUROLOGIQUES** : Hématome sous-dural, Hémorragie sous-arachnoïdienne, AVC, épilepsie, Abscès outumeur cérébrale, Méningite, méningo-encéphalite
 - =>**CAUSES TOXIQUES** : Ivresse aiguë, Sd de sevrage alcoolique (delirium tremens), Carence en vitamine B1 (Sd de Gayet-Wernicke), Drogues (opiacés, LSD, amphétamines) et psychotropes

TRAITEMENT :

A- Hospitalisation + MEC : VVP, SNG, Monitoring, bilan biologique initial +/- Mesures de réanimation (correction des troubles H-E)

B- Traitement du facteur déclenchant +++++ :

- Hg digestive :
 - Mesure de réanimation : Remplissage – Transfusion selon l'Hb & terrain
 - TT médical :
 - Somatostatine & analogues : Bolus et perfusion continue à la seringue électrique x 3-5 jours
 - ATB +++ : Perfusion de Ceftriaxone : 1g / 24h x 7 jours
 - Lactulose
 - B-bloqueur : prévention secondaire
 - Trt endoscopique : ligature des VO

- Infection : ATB
- Arrêt et interdiction des neurosédatifs
- Hépatite aiguë : transplantation dans les formes fulminantes
- Désordres H-E : correction
- Correction IR

C- Traitement spécifique :

- Lactulose : 30 à 60 mg/j
- ATB : visant à réduire la flore productrice d'urée
- Régime pauvre en protéides : en cas de formes chroniques (< 20g/j)

D- Surveillance :

- Etat de conscience, H-D, respiratoire
- Bilan hépatique

CONCLUSION :

- Etiologies multiples
- Complication grave de la cirrhose hépatique
- Prévention+++

INTRODUCTION :

- Hyponatrémie = concentration plasmatique Na^+ $[\text{Na}^+] < 135 \text{ mmol/l}$, indique souvent une **hyposmolalité** dans le cadre d'une **hyperhydratation intracellulaire (HIC) = vraie hyponatrémie**. Mais peut s'associer à une OsmP normale (pseudo-hyponatrémie) ou élevée (fausse hyponatrémie).
- Désordre hydroélectrolytique le plus fréquent en pratique clinique : souvent modéré et asymptomatique.
- Parfois **conséquences graves** (œdème cérébral).
- PEC repose sur une **approche physiopathologique précise**.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique : fonction dégradé et vitesse d'installation

- Hyponatrémie progressive -> asymptomatique.
- Hyponatrémie rapide -> symptomatique : Céphalées, délire, confusion, obnubilation, convulsions, coma, N/V.

B- Biologie : éliminer les fausses hyponatremies ! (sans hypo-osmolarité)

- Hyponatrémie $< 135 \text{ mmol/l}$.
- Hyposmolalité plasmatique $< 270 \text{ mOsm/kg}$ d'eau (vraie hyponatrémie)
Estimé par : $([\text{Na}^+] \times 2) + \text{glycémie} = \text{osmolalité calculée efficace (tonicité)}$
Osmolarité plasmatique mesuré : par osmomètre (toujours sup à l'osmolarité calculée)
Trou osmolaire = osmolarité mesurée - osmolarité efficace = normalement $< 10 \text{ mOsm/l}$

GRAVITE :

- Sévérité de l'hyponatrémie : $\text{Na}^+ < 125 \text{ mmol/l}$
- Rapidité d'installation $< 48 \text{ h}$
- œdème cérébral : HTIC, risque d'engagement cérébral, troubles de conscience.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A- Vraies hyponatremies : hyponatrémie hypotonique -> HIC → Appréciation du VEC par l'examen clinique

1. VEC diminué = Pertes hydrosodée = $\text{Na}^+ \searrow \searrow \searrow$, $\text{H}_2\text{O} \searrow$ (DEC , HIC)

- Capital sodé diminué
- Perte hydrosodée prédominant sur sel : **hyponatrémie de déplétion**
 - ✓ **Natriurèse $> 20 \text{ mmol/l}$: pertes urinaires** = Diurétiques (thiazidiques), Tubulopathie avec perte de sel, Insuffisance surrénalienne
 - ✓ **Natriurèse $< 20 \text{ mmol/l}$: pertes extrarénales** = Gastro-intestinales (vms, diarrhée, fistules, stase gastrique), Cutanées

2. VEC augmenté = Rétention hydrosodée = $\text{H}_2\text{O} \nearrow \nearrow \nearrow$, $\text{Na}^+ \nearrow$ (Hyperhydratation globale)

- Capital sodé augmenté
- Rétention hydrosodée prédominant sur l'eau : hyponatrémie par surcharge hydrosodée
- Causes : - Décompensation œdémato-ascitique d'insuffisance cardiaque sévère ou cirrhose
 - Insuffisance rénale aigüe ou chronique - Syndrome néphrotique
 - Grossesse - Perfusions de liquides hypotoniques

3. VEC normal = $\text{H}_2\text{O} \nearrow$, Na^+ normal (HIC pure)

- Capital sodé normal (normovolémie)
- Rétention d'eau :

→ Défaut d'élimination rénale $\text{osmU} > 100 \text{ mOsm/kg}$: Sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH) ou Endocrinopathies (hypothyroïdie)

Causes de SIADH :

SNC : infections, traumatisme, tumeurs, AVC, Guillain-Barré...

Pleuropulmonaires : cancers, infections, SDRA...

Néoplasiques : tube digestif, arbre urinaire, mésothéliome...

Autres : médicaments (ocytocine, desmopressine...), postopératoire

→ Excès d'apports liquidiens : potomanie, perfusions abondantes

B- Hyponatremies isotoniques (pseudo-hyponatremies) :

- Peu sévère $> 125 \text{ mmol/l}$
- OsmP normale → Na corrigée = $\text{Na} + 0.16 \times (\Delta\text{P} + \Delta\text{L})$
- Causes : hyperprotidémie, hyperlipidémies
- TRT maladie causale (dysglobulinémies...)

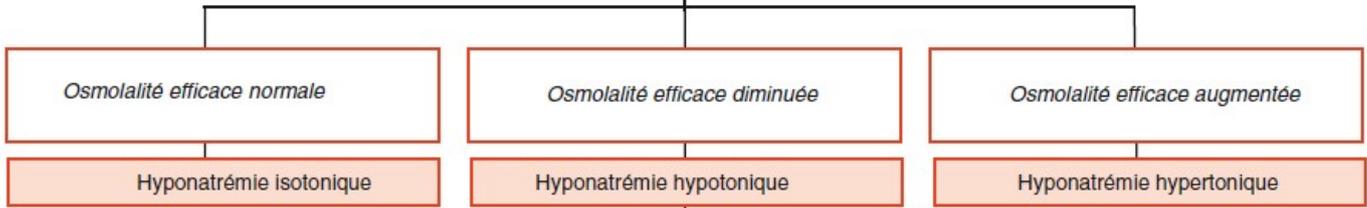
C- Hyponatremies hypertoniques (fausses) :

- Soluté osmotiquement actif provoquant mouvement d'eau IC->EC diluant sodium
- Trou osmolaire (osmolarité mesurée – efficace)
 - . Normal : Hyperglycémie → formule Katz : $\text{Na} = \text{Na}(\text{labo}) + (\text{glyc} \times 0.3)$ (Glycémie mmol)
 - . Elevé : soluté exogène (mannitol, glycol...).

Natrémie < 135 mmol/l

Hyponatrémie

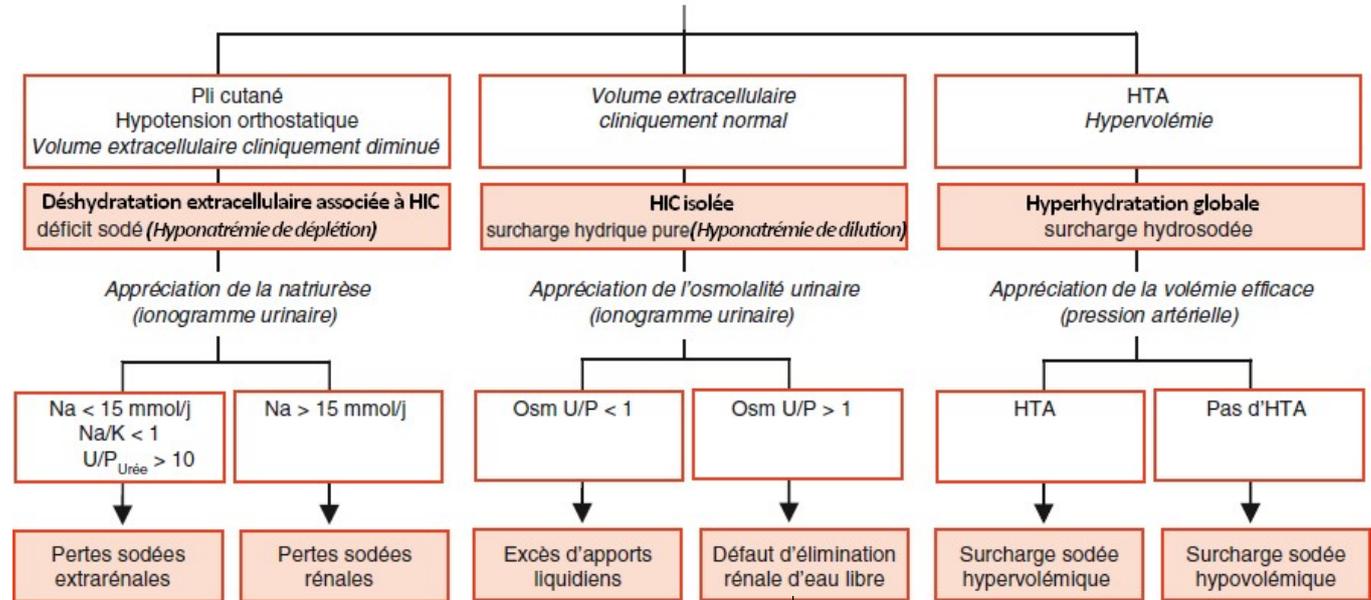
Appréciation de l'osmolalité efficace



→ Contenu plasmatique en eau diminué par aug de la phasesolide :
Hyperprotidémie : dysglobulinémies, ...
Hyperlipidémie (sd néphrotique...).

→ Soluté osmotiquement actif provoquant le mouvement d'eau IC->EC diluant le sodium
--> mesurer trou osmolaire (osmolarité mesurée – efficace)
. Normal : **Hyperglycémie**.
. Elevé : **soluté exogène** (mannitol, glycolle...)

Appréciation du volume extracellulaire



- Pertes digestives ou cutanées
- 3^{ème} secteur.

- Diurétiques.
- Diurèse osmotique.
- Insuffisance surrénalienne.
- Néphropathies avec perte de sel

- Potomanie.
- Perfusions abondantes.

- Insuffisance cardiaque congestive.
- Cirrhose.
- Syndrome néphrotique.
- Insuffisance rénale avancée.
- Grossesse.

Sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH) :
- **Sécrétion hypothalamique inappropriée** (traumatisme, AVC, médicaments (halopéridole, antidépresseurs, ...), ...).
- **Sécrétion tumorale ectopique** (kc bronchique, ...)
- **Endocrinopathies** (hypothyroïdie, insuffisance cortico-surrénalienne).
- **Apport exogène d'ADH** (desmopressine, ocytocine).

TRAITEMENT :

A- Principes :

- Correction déficit sodique et/ou excès d'eau en fonction de vitesse de sa constitution et selon la symptomatologie :
Le traitement en urgence est nécessaire seulement dans les formes aiguës sévères ou chroniques symptomatiques
- Action sur entrées et/ou sorties

B- Moyens :

- 1-Hospitalisation : toute hyponatrémie avec des symptômes neurologiques ou $< 125\text{mmol/h}$
+ MEC : Position 1/2 assise, Monitoring (Fc, TA, FR, SaO₂), SG (vomissement), SU, Bilan initial
+/- mesures de réanimation
- 2- Apport sodique (SS hypertonique, SS isotonique, sodium per os).
- 3-Restiction hydrique, diurétiques.
- 4-Antagonistes récepteurs à la vasopressine (SIADH).
- 5-Traitement étiologique : TOUJOURS

C- Indications :

→ Hyponatrémie par pertes hydrosodées :

- Pas de sx neurologiques : Perfusion de SS isotonique 0,9%
 - Déficit en Na⁺ (g) = $0,6 \times \text{Poids} \times (140 - \text{natrémie}) / 17$ à corriger sur 3j
- Presence de sx neurologiques :
 - Augmenter natrémie de 10mmol/l pdt premières 24h :
SS hypertonique 3% 2ml/kg (enfant) ou 150ml (adulte) en 20min
Répéter selon natrémie et signes neurologiques
 - Puis 8mmol/l/24h les jrs suivants.
 - Arrêter correction si natrémie $\geq 130\text{mmol/l}$.

→ Hyponatremie par rétention hydrique :

- Régime normosodé
- Restriction hydrique : 500 cc / 24H

→ Hyponatremie par rétention hydrosodée :

- Restriction hydro-sodée
- Lasilix : 40 - 60mg + KCl avec surveillance.
- EER d'urgence : dans les formes sévères avec hyperhydratation globale résistante à la restriction hydrosodée & au furosémide à forte dose.

→ Vitesse de correction de la natrémie :

- Hyponatrémie aiguë ou chronique symptomatique : 1-2 mmol/l/h
- Hyponatrémie chronique asymptomatique : 0,5 mmol/l/h

D-Surveillance :

- **Clinique** : Signes neurologiques, état d'hydratation, signes de surcharge vasculaire : PA, PVC..
- **Biologique** : Ionogramme toutes les 4h

Quels risques :

- Œdème cérébral (traitement tardif).
- Myélinolyse centropontique (correction trop rapide).

→ Myélinose centropontine :

Démýélinisation protubérentielle, SG, SB... causée par correction rapide d'hyponatrémie -> survient immédiatement ou après IL (1 à plusieurs jrs)

Clinique : détérioration neurologique progressive : paralysie pseudobulbaire (quadriparésie...), coma, décès

Paraclinique : scanner, IRM, PEA

TRT préventif : correction lente, alimentation, vitamines B1

TRT curatif : symptomatique

CONCLUSION :

- Mécanisme -> oriente PEC.
- Hyponatrémie sévère -> risque d'**œdème cérébral**.
- Correction rapide -> risques **myélinolyse centropontine**.

INTRODUCTION :

- Hyponatremie = concentration plasmatique du sodium $[Na^+] > 145\text{mmol/l}$, indique toujours un état d'hyperosmolarité plasmatique causant déshydratation intracellulaire (DIC).
- Souvent conséquence d'une diminution d'eau totale, rarement augmentation brutale du capital sodé.
- Le déficit hydrique est toujours dû à un échec du stimulus de la soif (absence de perception ou impossibilité d'avoir accès à l'eau).
- PEC repose sur un apport hydrique+++.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique : fonction du degré et rapidité d'installation.

- Terrain : plus fréquente chez l'enfant et sujet âgé.
- Déshydratation intra-C : sécheresse des muqueuses, Perte de poids, Fièvre + Soif (non ressentie par sujet âgé, non exprimés par petit enfant).
- Troubles neurologiques : troubles de conscience (obnubilation, confusion, coma), comportement (irritabilité), hyperthermie, convulsions.

B- Biologie : confirmation

- $[Na^+] > 145\text{mmol/L}$.
- Hyperosmolarité plasmatique $> 300\text{mosmol/kg}$ d'eau.

DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

- Sévérité de l'hyponatremie : $Na^+ > 150\text{mmol/l}$ – Risque de décès si $> 160\text{mmol/l}$
- Rapidité d'installation $< 48\text{h}$ (risque d'hémorragie cérébrale)
- Manifestations neurologiques -> TDM cérébrale +++
→ Complications+++ : hémorragies cérébro-méningées, hématomes sous-duraux, thromboses veineuses cérébrales.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

- Le déficit hydrique est généralement compensée par une polydipsie, l'hyponatremie apparaît souvent lorsqu'il y a un défaut d'apports associé.
- 2 circonstances sont + fréquentes : extrêmes d'âge (pas d'accès libre à l'eau) et intervention chirurgicale sur l'hypophyse (pas de sécrétion d'ADH).
- La démarche à suivre consiste à évaluer par l'examen clinique, l'état du compartiment extracellulaire (volémie) : schéma suivant

1. Perte d'eau

→ Pertes insensibles : Sueurs excessives : fièvre, coup de chaleur++, Brûlures Infections respiratoires

→ Pertes rénales :

- Diabète insipide d'origine centrale ou DI néphrogénique
- Diurèse osmotique : glucose, mannitol, urée
- Diurèse post-obstructive

→ Pertes digestives : Diarrhée osmotique

→ Intracellulaires : Convulsions – Rhabdomyolyse

→ Affections hypothalamiques rares : Hypodipsie primitive

→ Apports d'eau insuffisants : Sujet âgé, nourrisson

2. Rétention de sodium :

- Administration de soluté salé hypertonique (sérum bicarbonaté hypertonique, NaCl hypertonique)
- Ingestion de sodium
- Bain de dialyse trop riche en sodium
- Noyade en eau de mer

TRAITEMENT :

A-Hospitalisation si formes sévères + MEC + Bilan initial +/- mesures de réanimation.

B- Traitement symptomatique : correction du déficit hydrique

1. Moyens : solutés hypotoniques : eau pure, glucosé 2,5%, salée 0,45% / Par voie entérale si conscient et VVP si troubles de conscience.

2. Choix :

. Déficit hydrique pur : eau pure par voie entérale (voie orale, SNG), si troubles de conscience : sérum G2,5 % (jms d'eau pure par voie IV)

. Déshydratation globale : G5% avec NaCl 4g/l ou SS 0,45%.

. Surcharge sodée : diurétique avec eau pure (voie orale) ou soluté hypotonique (IV).

3. Quantité : Déficit hydrique = $0,6 \times \text{poids} \times [(140 - \text{Natremie observée}) / 140]$

4. Vitesse de correction :

. Hyponatremie chronique : lente, ne dépassant pas 10mmol/l/jour .

. Hyponatremie aiguë symptomatique : plus rapide 1mmol/l/heure .

JAMAIS de correction trop rapide => risque d'œdème cérébral (correction contre-indiquée si HTIC).

B-Traitement étiologique : diabète insipide central (desmopressine), coma hyperosmolaire diabétique (insuline)

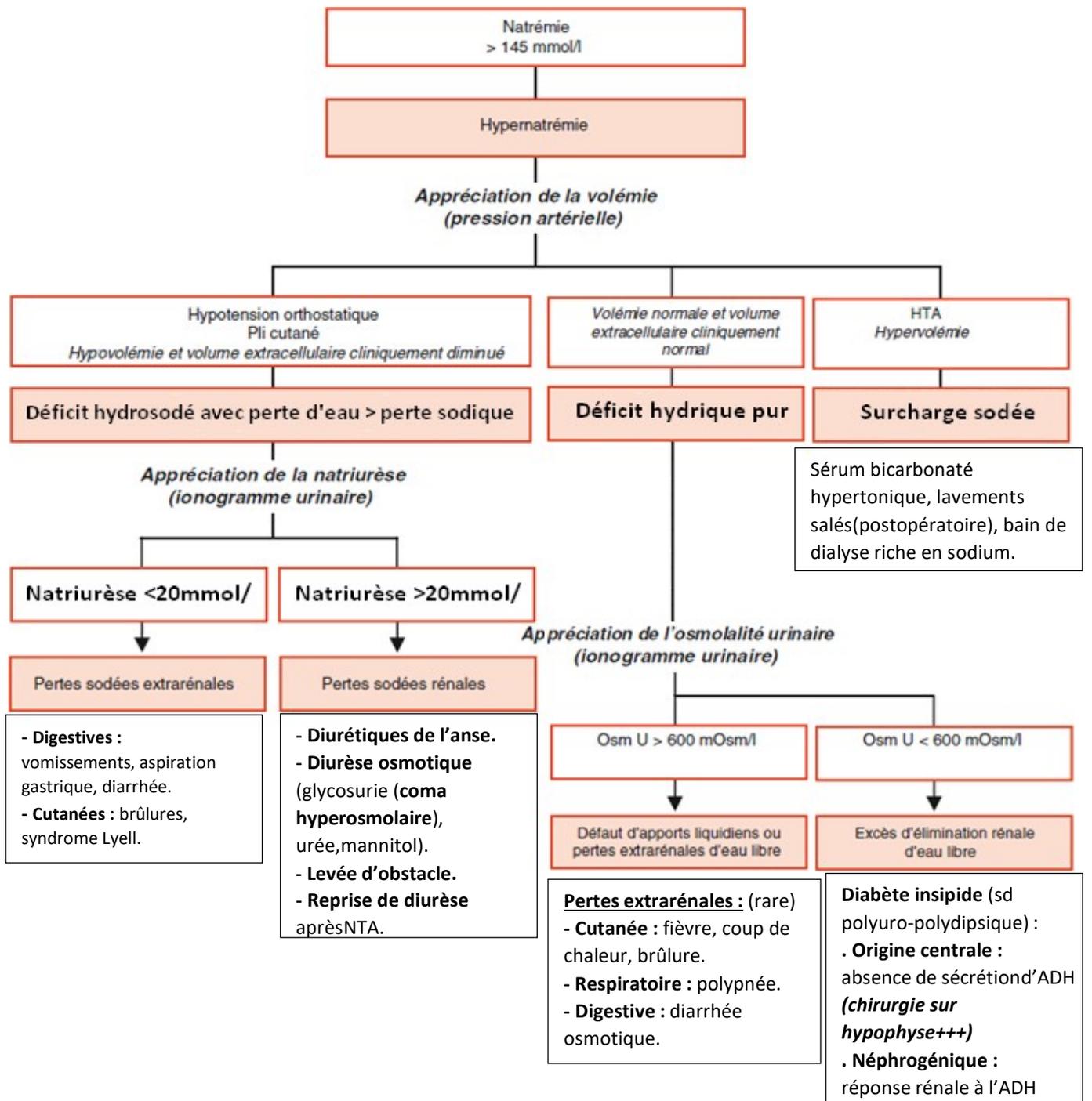
C- Surveillance :

- Clinique : état d'hydratation (poids++), signes de surcharge (râles crépitants...), examen neurologique.
- Biologique : natremie toutes 4-6h, osmolarité plasmatique et urinaire.

D- Traitement préventif : garantir un libre accès à l'eau+++.

CONCLUSION :

- Pathologie potentiellement grave -> risque d'hémorragie cérébrale.
- Correction progressive -> prévenir risque d'œdème cérébrale.



Q 35 : – CAT DEVANT UNE HYPERKALIEMIE

INTRODUCTION :

- La concentration plasmatique de potassium [K⁺] est très finement régulée entre 3,5-5mmol/l → Hyperkaliémie [K⁺] > 5mmol/l.
- Le plus grave des troubles hydroélectrolytiques : expose aux troubles cardiaques engageant le pronostic vital.
- Urgence diagnostique et thérapeutique.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Clinique : souvent **asymptomatique**, manifestations non spécifiques :

- Myocardiques (douleur thoracique, bradycardie, signes ECG).
- Neuromusculaires (paresthésies, faiblesse musculaire, hypoventilation alvéolaire).
- Digestives (nausées, vomissements, iléus).

B-Biologique : Hyperkaliémie [K⁺]**>5 mmol/l** → Eliminer fausse hyperkaliémie :

- Hémolyse lors d'un prélèvement avec garrot serré (faire prélèvement sans garrot).
- Centrifugation tardive du tube.
- Hyperleucocytose majeure (>100000/mm³) ou thrombocytémie (>1000000/mm³).

C-Evaluer la gravité :

1- ECG en urgence : sans attendre les résultats du prélèvement

Signes électriques diffus, non systématisés et progressifs :

Stade 1 : ondes T amples, pointues et symétriques, raccourcissement QT.

Stade 2 : aplatissement de l'onde P et allongement de l'espace PR.

Stade 3 : effacement onde P, élargissement complexes QRS, effacement segment ST.

Stade 4 : ventriculogrammes élargis diphasiques puis FV et arrêt cardiaque.

NB : pas de parallélisme entre kaliémie et anomalies ECG.

2-Facteurs aggravant :

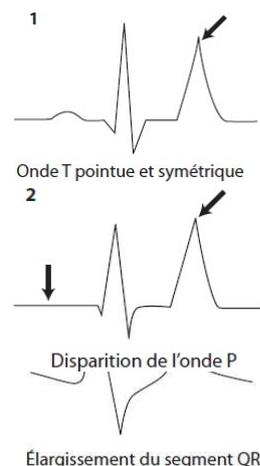
[K⁺]**>6,5 mmol/l** (l'arrêt cardiaque peut survenir à tout moment!!!).

Installation rapide.

Acidose, hypocalcémie.

Cardiopathie (ischémique+++).

APPRENDRE TRACÉ



DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE : *ne doit pas retarder traitement*

- Cause médicamenteuse est la plus fréquente.

Orientation par mesure de kaliurèse :

Kaliurèse < 10 mmol/l (inadaptée)	Kaliurèse > 10 mmol/l (adaptée)
<p>Défaut d'excrétion rénale :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance rénale (aigüe, chronique) - Déficit minéralocorticoïde : Insuffisance surrénalienne. Syndrome hyporéninisme-hypoaldostérone Médicaments : IEC, ARAI, AINS... - Résistance à l'action d'aldostérone : Diurétiques épargneurs de potassium (<i>spironolactone</i>) Anomalies congénitales. 	<p>Transfert extracellulaire :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lyse cellulaire : rhabdomyolyse traumatique ou non (takaout+++), brûlures étendues, hémolyse, lyse tumorale, hypothermie, exercice physique, sepsis... - Acidose métabolique (minérale hyperchlorémique). - Diabète insulino-prive et hyperglycémie. - Médicaments : digitaliques, βbloquants, succinylcholine. - Paralysie périodique familiale hyperkaliémique. <p>Excès d'apport (rare) :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Perfusion IV rapide, apports alimentaires importants associés à une IR.

TRAITEMENT :

A-Hospitalisation en réa si K menaçantes + MEC+ Monitoring + Bilan initial

B-Traitement symptomatique :

a-Hyperkaliémie grave : **URGENCE = [K⁺] > 6,5 mmol/l / Evolution rapide / ECG pathologique / Cause non identifiée**

1. Antagoniser l'action K⁺ au niveau myocardique :

Gluconate de calcium 10% (1ampoule 10ml IVL, renouveler toutes 30min jusqu'à diminution des espaces QRS)
Contre-indiqué si traitement par digitalique → donner chlorure de magnésium.

2. Favoriser transfert intracellulaire du K⁺ :

- 500ml de G30% + 30UI d'insuline rapide IV pdt 30min
- Salbutamol 0,5mg IV dans 100ml G5% en 15min.
- Alcalinisation par 100mL de bicarbonates de sodium 42% en 30min, efficace si acidose, contre-indiquée si OAP.

3. Elimination du K⁺ :

- Furosémide 0,5-1mg/kg toutes 4-6h.
- Résine échangeuse d'ions (Kayexalate®) 20-50g per os (1g/kg/dose toutes les 4 à 6h) ou 100g lavement rectal.
- Epuration extrarénale si hyperkaliémie menaçante ([K⁺] > 6,5mmol/l), inefficacité du traitement ou anurie.

b- Hyperkaliémie non grave :

- Kayexalate per os 15g-30g/jr.
- Lasilix 80-120mg IV.

C- Traitement étiologique :

- Arrêt de tout apport potassique et des médicaments hyperkaliémiants
- Correction de l'acidose métabolique
- PEC de l'IR ou ins. surrénalienne

D-Surveillance : ECG, ionogramme sanguin chaque 2h jusqu'à $[K^+] < 5,5 \text{ mmol/l}$.

CONCLUSION :

L'hyperkaliémie est une **urgence thérapeutique médicale**, toute suspicion impose :

1. Elimination d'une fausse hyperkaliémie
2. Réalisation d'un ECG pour évaluer le degré de gravité et décider du traitement.
3. TT comporte **mesures hypokaliémiantes, arrêt des apports potassiques et médicaments hyperkaliémiants, PEC et TT de l'étiologie**

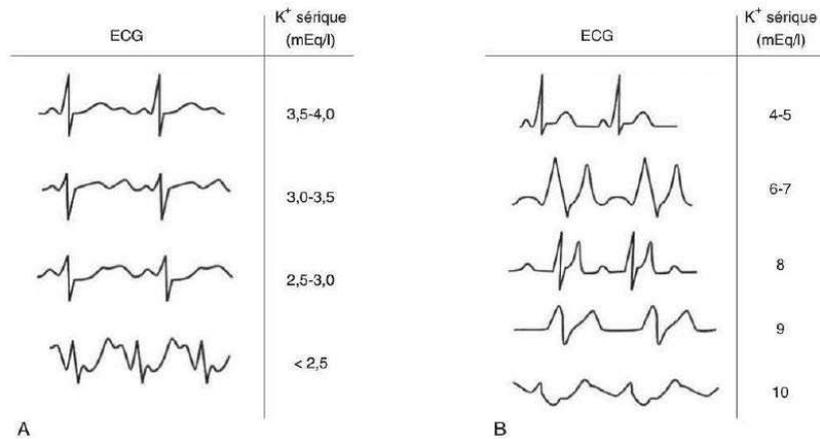


Fig. 25.1. Anomalies possibles de l'ECG en fonction des valeurs de la dyskaliémie.

A. Hypokaliémie. B. Hyperkaliémie.
(Source : Revue médicale suisse.)

INTRODUCTION :

- La concentration plasmatique de potassium [K+] est très finement régulée entre 3,5-5mmol/l.
- Hypokaliémie [K+] < 3,5mmol/l.
- Cliniquement silencieuse, peut engager le pronostic vital en raison de son retentissement cardiaque.
- Conduite diagnostique et thérapeutique bien adaptée.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique : souvent **asymptomatique**, non spécifiques :

- **Neuromusculaires** : crampes, myalgies, faiblesse musculaire voire paralysie (attention à l'atteinte respiratoire)....
- **Digestifs** : constipation, iléus.
- **Rénaux** : **déplétion chronique sévère** peut être responsable d'une **néphropathie hypokaliémique** fait de **polyuro-polydipsie** (tubulopathie fonctionnelle), **hypercalciurie**, et à long terme, **néphropathie interstitielle chronique**.
- **Métaboliques** : alcalose métabolique, aggravation diabète.

B- Biologique : [K+]<3,5mmol/l

+ Rechercher des troubles métaboliques associés : Alcalose, hypomagnésémie, hypercalcémie

C-Evaluer la gravité :

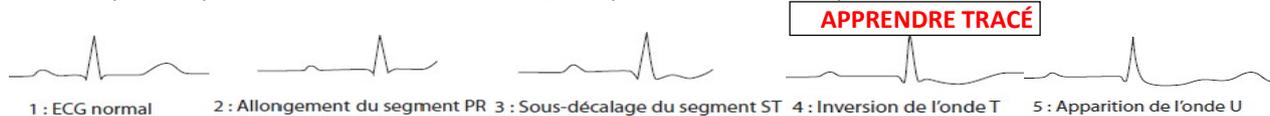
a- ECG en urgence : **Signes électriques diffus et progressifs** :

Sous-décalage du segment ST.

Affaissement voire inversion de l'onde T.

Augmentation d'amplitude de l'onde U physiologique.

Puis troubles de rythme supraventriculaires ou ventriculaires (extrasystoles, TV, torsade de pointe, FV).



b-Facteurs aggravant : Cardiopathie ischémique, Hypercalcémie, hypomagnésémie, Digitaliques, anti-arythmiques

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

- 3 éléments utiles : Kaliurèse des 24 heures ; Chlorémie et chlorurie (recherche de déficit chloré) ; Pression artérielle.

A- Kaliurèse<20mmol/24h (adaptée) : causes extra-rénales

1. Transfert intracellulaire :

- Alcalose
- Insuline : traitement d'acidocétose ou perfusion de grandes quantités de glucose.
- Agents β-adrénergiques Endogènes : phéochromocytome, stress (traumatismes...)/ Exogènes : salbutamol (asthme, tocolyse), dobutamine.
- Paralysie périodique familiale.

2. Pertes extra-rénales : **digestives** (diarrhées, fistules), **cutanées** (sudation extrême, brûlures).

3. Carence d'apports : rarement isolée, favorise la survenue en cas de perte supplémentaires (diurétiques, vomissements, ...).

B- Kaliurèse>20 mmol/24h (inadaptée) : causes rénales

1. Associée au déficit chloré : (faible débit chloré tubulaire cause une fuite potassique rénale) **vomissements**, aspiration gastrique.

2. Associée à HTA :

- Hyperaldostéronisme primaire (adénome surrénalien) ou secondaire (sténose artère rénale, HTA maligne, tumeur à rénine).
- Hypercorticisme (Cushing, corticothérapie).
- Pseudo-hyperaldostéronisme : intoxication à glycyrrhizine (régliasse), syndrome Liddle.

3. Sans HTA associée :

- Diurétiques thiazidiques, de l'anse.
- Hypomagnésémie.
- Polyurie (hyperglycémie, levée d'obstacle, reprise diurèse).

TRAITEMENT :

A-Hospitalisation + MEC :

B-Traitement symptomatique :

a- Hypokaliémie grave : **URGENCE** = [K+] < 2,5mmol/l / **Evolution rapide / ECG pathologique**

- **Chlorure de potassium (KCl)** IVSE ou perfusion dans SG ou SS, **ne pas dépasser 1g/h**, VVC ou VVP gros calibre (JMS IVD risque de mort subite).

b- Hypokaliémie non grave : supplémentation potassique orale 4-6 g/j (2g/prise) et Régime riche en potassium : fruits secs, bananes, chocolat, ...

C- Traitement étiologique :

- Arrêt des médicaments aggravants (digitaliques, diurétiques thiazidiques et de l'anse, insuline, sels de calcium).
- Corriger une hypomagnésémie associée (sulfate de magnésium).
- PEC de l'étiologie.

D-Surveillance : clinique + paraclinique : ECG + contrôle kaliémie toutes les 4h

CONCLUSION : TT avant tout étiologique, mais rarement suffisant, car la majorité des hypokaliémies résultent de pertes de potassium qui devront être compensées avec précaution (surveillance+++ car le danger d'hyperkaliémie est plus grand qu'une hypokaliémie.

INTRODUCTION :

- Diminution de concentration plasmatique en calcium $[Ca^{++}] < 2,20\text{mmol/l}$ ($< 88\text{mg/l}$).
- 2 formes de calcémie :
 - . Libre : ionisé+++, complexé.
 - . Liés aux protéines (albumine++, globuline).
- **Calcémie ionisée** fraction biologiquement active : conséquences cliniques si calcémie ionisée $< 1,1\text{mmol/l}$.
- L'hypocalcémie aigüe = urgence vitale+++ , par contre l'hypocalcémie chronique souvent asymptomatique.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Signes cliniques : fonction de sévérité et rapidité d'installation

1. Neuromusculaires : crise de tétanie

- Paresthésies (péribuccales, extrémités), fasciculations.
- Signe de Trousseau : flexion poignet, main et doigts (main d'accoucheur) lors de mise en place d'un brassard humérale.
- Signe de Chvostek : contraction péribuccale à la percussion du nerf facial en regard d'arcadezygomatique.
- Bronchospasme, laryngospasme : risque d'arrêt respiratoire.
- Crises convulsives.

2. Cardiovasculaires :

- Hypotension artérielle, insuffisance cardiaque.
- ECG : allongement QT par allongement ST, bradycardie, bloc auriculoventriculaire.

3. Manifestations d'hypocalcémie chronique :

- Troubles trophiques cutanés (xérose, eczéma, hyperpigmentation) phanères (ongles cassants, chute de cheveux).
- Altérations dentaires.
- Cataracte.
- Calcifications intracrâniennes avec signes extrapyramidaux, crises comitiales, signes psychiques = syndrome Fahr.

B- Biologie : confirme

- Calcémie totale $< 2,2\text{mmol/l}$ ($< 88\text{mg}$).
- Si hypoalbuminémie, calcémie totale ↓ avec calcémie ionisée normale → estimer calcémie totale réelle par :
 $\text{calcémie corrigée (mmol/l)} = \text{calcémie mesurée} + (40 - \text{Albuminémie}) \times 0,02$
- Dosage possible de calcémie ionisée : hypocalcémie = calcémie ionisée $< 1,1\text{mmol/l}$.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Schéma suivant

TRAITEMENT :

A-Hospitalisation si formes sévères + MEC + Bilan initial +/- mesures de réanimation

B-Traitement symptomatique :

a-Hypocalcémie aigüe symptomatique :

- **Apport sels de calcium (gluconate ou chlorure de calcium)** : 2-3 ampoules 10ml de gluconate de calcium 10% dans 100ml G5 % en 10-20min
Jusqu'à disparition signes de gravité : tétanie, allongement QT, convulsions, calcémie $< 1,75\text{mmol/l}$.
- Suivi de perfusions 5 ampoules de gluconate de calcium dans 500ml G5% sur 4h jusqu'à amélioration de calcémie (objectif 2mmol/l).
- Corriger troubles HE associés (hypomagnésémie, hyperkaliémie, alcalose) et éviter les digitaliques+++ et médicaments allongeant QT.

b-Hypocalcémie chronique :

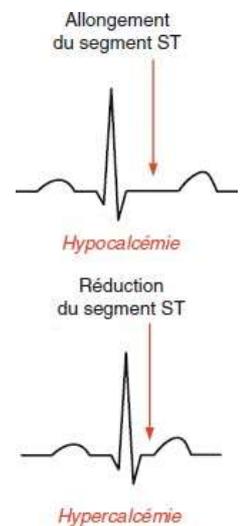
- **Calcium per os** : inutile si apports alimentaires suffisants, sinon 1-8g/j
Souvent en association avec **Vitamine D ou dérivées actives** (posologie adaptée à calcémie et calciurie (risque de lithiase et néphrocalcinose)).

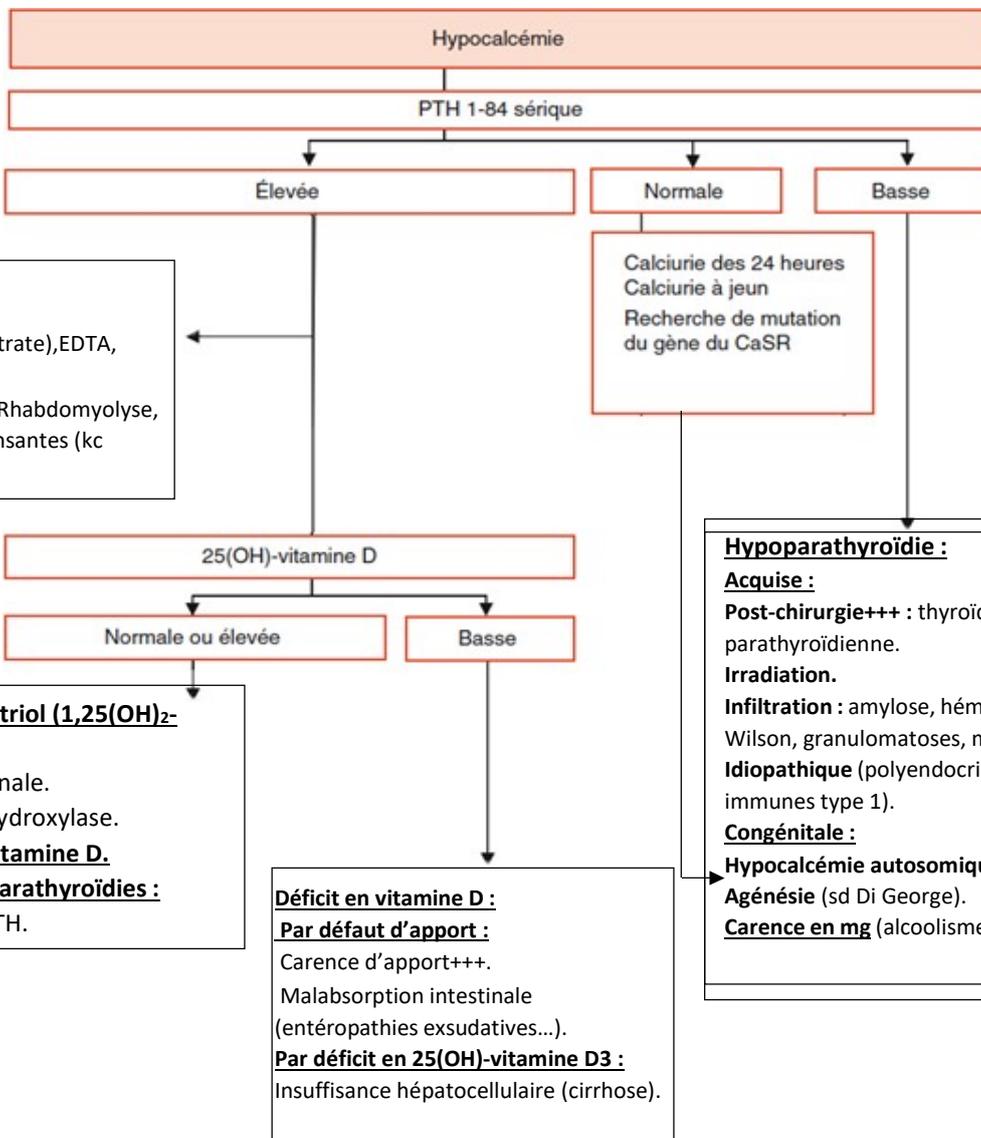
C- Traitement étiologique : substitution PTH si hypoparathyroïdie, PEC d'insuffisance rénale, ...

D-Surveillance : clinique + ECG+++ + biologique (contrôle de calcémie).

CONCLUSION :

- L'hypocalcémie aigüe symptomatique : urgence vitale.
- L'hypocalcémie chronique souvent asymptomatique.
- PEC repose sur confirmation diagnostic (biologie), recherche étiologique et traitement symptomatique et étiologique.





Transfert :
Intravasculaire :
 Transfusion massive (citrate), EDTA,
 Alcalose respiratoire.
Dépôt intratissulaire : Rhabdomyolyse,
 PA, Métas ostéocondensantes (kc
 prostate, sein).

**Déficit en calcitriol (1,25(OH)₂-
 vitamine D₃) :**
 Insuffisance rénale.
 Mutation 1α-hydroxylase.
Résistance à vitamine D.
Pseudo-hypoparathyroïdies :
 Résistance à PTH.

Déficit en vitamine D :
Par défaut d'apport :
 Carence d'apport+++.
 Malabsorption intestinale
 (entéropathies exsudatives...)
Par déficit en 25(OH)-vitamine D₃ :
 Insuffisance hépatocellulaire (cirrhose).

Hypoparathyroïdie :
Acquise :
Post-chirurgie+++ : thyroïdienne ou
 parathyroïdienne.
Irradiation.
Infiltration : amylose, hémochromatose,
 Wilson, granulomatoses, métastases.
Idiopathique (polyendocrinopathies auto-
 immunes type 1).
Congénitale :
Hypocalcémie autosomique dominante.
Agénésie (sd Di George).
Carence en mg (alcoolisme, malabsorption).

Q 38 : – CAT DEVANT UNE ACIDOSE METABOLIQUE

INTRODUCTION : $\text{pH} = \text{pK} + \log\left[\frac{\text{Base}}{\text{Acide}}\right]$ (équation d'Henderson-Hasselbach+++).

- ↓ primitive des bicarbonates plasmatiques (HCO_3^-) entraînant une ↓ du pH artériel $< 7,38$; due à une consommation ou fuite des bicarbonate.
- Compensation par baisse de PaCO_2 secondaire à l'hyperventilation alvéolaire.
- Le diagnostic est principalement biologique+++ (Gaz du sang)
- Traitement symptomatique et étiologique.
- Pronostic dépend de son mécanisme et de sa profondeur.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique :

Acidose aigüe :

- . Respiratoires : dyspnée de Küssmaul (*seul signe spécifique*) = respiration ample, profonde et lente.
- . Neurologiques : obnubilation, confusion, coma.
- . Cardiovasculaires : défaillance cardiaque, choc.

Acidose chronique : lithiase, néphrocalcinose, amyotrophie, retard de croissance, ostéomalacie, fractures.

- Signes en fonction de l'étiologie

B- Biologie : gazométrie artérielle confirme

Acidose = pH artériel $< 7,38$ → Métabolique = $\text{HCO}_3^- < 22$ mmol/L et $\text{PaCO}_2 < 38$ mmHg (réponse ventilatoire).

C-Diagnostic de gravité

- $\text{pH} < 7,25$ – $\text{HCO}_3^- < 15$ mmol/L
- Apparition d'une hyperkaliémie
- Epuisement respiratoire aggravant l'acidose : $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg – $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg – Lactatémie > 5 mmol/l

Diagnostic de gravité

- $\text{pH} < 7,25$ – $\text{HCO}_3^- < 15$ mmol/L
- Apparition d'une hyperkaliémie
- Epuisement respiratoire aggravant l'acidose : $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg – $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg – Lactatémie > 5 mmol/l

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE : Clinique + trou anionique (TA) + chlorémie (Cl)

1^{ère} étape :

Déterminer TA → TA normal = $[\text{Na}^+] - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-] = 12 \pm 2$ mmol/l.

Acidose à TA normal ou hyperchlorémique (minérale) :

→ Addition d'acide HCl (libération d' H^+ et Cl^-) ou Perte rénale ou digestive d' HCO_3^- compensée par augmentation du Cl^- .

Acidose à TA élevé (> 16 mmol/l) ou normochlorémique (organique) :

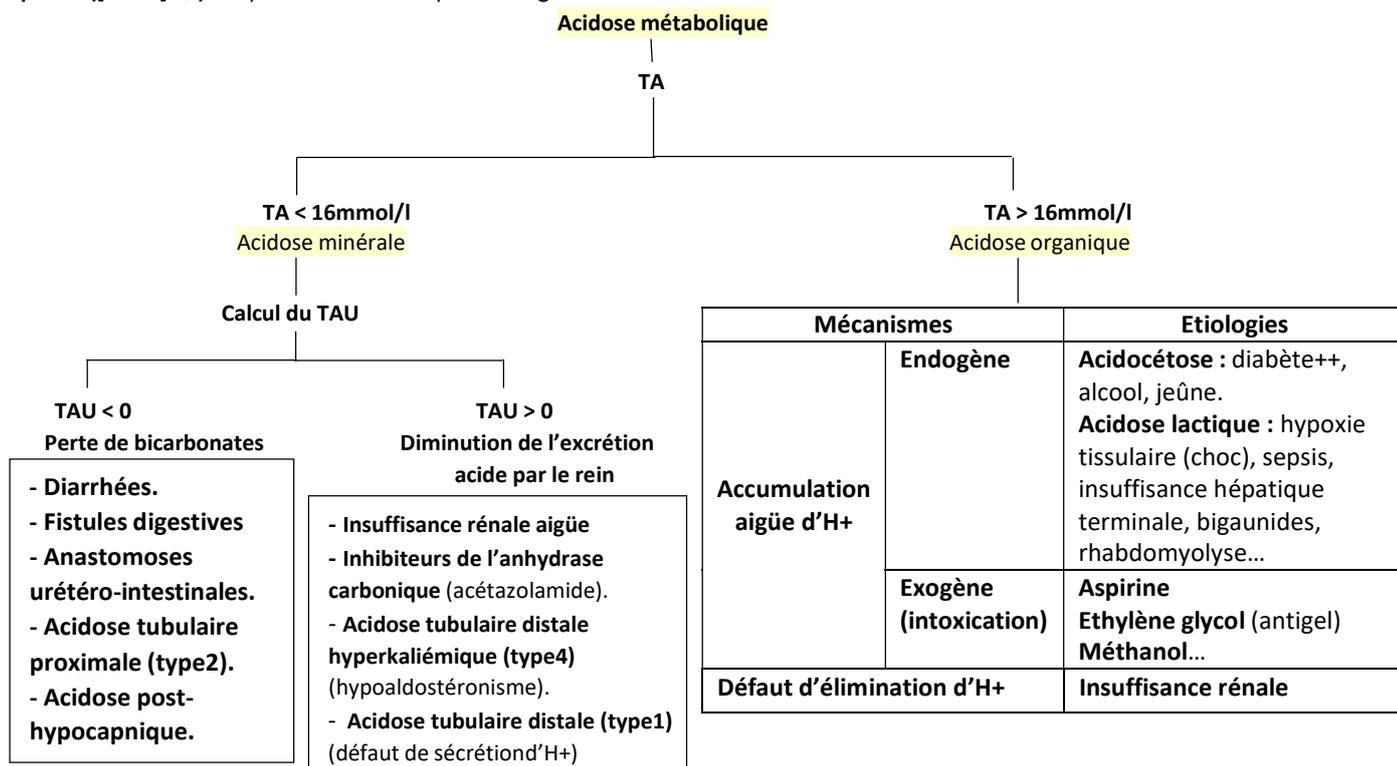
Addition d'acide organique ne libérant pas Cl^- → augmentation du TA par la présence d'anion non mesuré (lactate...).

2^{ème} étape :

Si acidose minérale → évaluer la réponse rénale par calcul du trou anionique urinaire (TAU), reflète l'ammoniurie : $\text{TAU} = [\text{Na}^+]_u + [\text{K}^+]_u - [\text{Cl}^-]_u$

. TAU négatif ($[\text{NH}_4^+]_u \uparrow$) = réponse rénale adaptée -> origine extrarénale.

. TAU positif ($[\text{NH}_4^+]_u \downarrow$) = réponse rénale inadaptée -> origine rénale.



TRAITEMENT :

1. Acidoses aiguës :

Urgence vitale si $pH < 7,25$ ou **bicarbonatémie** $< 15 \text{ mmol/l}$ → **PEC en réa** + MEC : VVP + Monitoring (scope, TA, SpO2), bilan initial (GDS+++).

a-TT symptomatique :

Elimination CO2 : recourir le cas échéant à la ventilation mécanique.

Alcalinisation+++ :

. Bicarbonate de sodium 1,4% VVP.

. Indications limitées :

Acidose minérale (perte de bicarbonates), hyperkaliémie menaçante ou dans tous les cas si acidose sévère ($pH < 7,10$).

. Quantité : $([\text{HCO}_3^-]_{\text{désirée}} - [\text{HCO}_3^-]_{\text{mesurée}}) \times 0,4 \times \text{Poids}$

. Précautions : correction lente et progressive.

. Effets secondaires (correction rapide) : hypernatrémie, alcalose rebond, hypokaliémie, production CO2.

Épuration extra-rénale : oligoanurie (surcharge si alcalinisation), hyperkaliémie menaçante, toxique dialysable.

Rechercher, prévenir et traiter les troubles hydroélectrolytiques associés (hyperkaliémies+++ (ECG+++), hypocalcémies...).

b- Traitement étiologique+++ :

- acidocétose diabétique (insuline + réhydratation),
- acidose lactique par biguanides (épuration extrarénale),
- PEC d'état de choc, diarrhée...

2. Acidoses chroniques :

- Traitement nécessaire pour prévenir complications (lithiase, néphrocalcinose, rachitisme/ostéomalacie) :

Alcalinisation par voie orale (eau de Vichy, citrate, gélules de bicarbonate) est généralement suffisante.

- TT étiologique

CONCLUSION :

- Sévérité dépend du **mécanisme et profondeur** de l'acidose métabolique.
- Peut provoquer une **détresse respiratoire** (épuisement) ou **hyperkaliémie** parfois menaçante.
- Déterminer le **mécanisme étiologique** est une urgence, traitement **avant tout étiologique**.
- L'**acidose profonde** impose l'hospitalisation en **réanimation**.

Q 39 : – CAT DEVANT UNE ALCALOSE METABOLIQUE

INTRODUCTION : $pH = pK + \log\left[\frac{[Base]}{[Acide]}\right]$ (équation d'Henderson-Hasselbach+++).

- Augmentation primitive de bicarbonates plasmatiques entraînant augmentation du pH artériel > 7,42.
- Induite par l'élévation des bicarbonates (apports d'alcalins ou perte d'H+) et entretenue par défaut d'élimination rénale des bicarb.
- Compensée transitoirement par l'élévation de PaCO₂ via l'hypoventilation alvéolaire.
- Souvent associée à l'hypokaliémie et s'entretiennent l'un l'autre.
- PEC repose sur recherche et traitement étiologiques, et sur correction des troubles hydroélectrolytiques associés.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique : peu spécifiques, rares :

Respiratoires : hypoventilation (hypercapnie, hypoxémie).

Neuromusculaires : confusion, convulsion, coma (liés à l'hypoxémie), faiblesse musculaire et crise de tétanie (hypocalcémie).

Cardiovasculaires : angor possible (hypoxémie), troubles de rythme+++ (hypokaliémie).

B- Diagnostic positif : gazométrie artérielle

Alcalose = pH artériel > 7,42. Métabolique = HCO₃⁻ > 28 mmol/L.

PaCO₂ > 42 mmHg hypoventilation alvéolaire compensatrice mais transitoire (l'hypoxémie secondaire limite la compensation).

+ troubles associés : élévation d'HCO₃⁻, **hypokaliémie+++**, hypocalcémie, hypoxémie.

DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

- pH > 7,60
- Signes neurologiques ou cardiovasculaires
- Hypokaliémie sévère
- DEC importante

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Pour qu'une alcalose métabolique s'établisse, il faut qu'elle soit **induite et entretenue** par des facteurs souvent associés.

- **Facteurs d'induction responsables d'élévation des bicarbonates :**

→ **Excès de bicarbonates :** Apport excessif d'alcalins (antiacides) ; alcalose posthypercapnique (excès HCO₃⁻ non éliminé après acidose respiratoire)...

→ **Perte d'ions H+** digestive+++ par vms, aspiration NG ou rénale par diurétiques, hyperaldostérionisme, sd de cushing, Hypovolémie (-> hyperaldostérionisme (alcalose de contraction),

→ **Shift intracellulaire :** hypokaliémie sévère (échange entre H+ et K+)

MÉCANISME DE L'ALCALOSE MÉTABOLIQUE DE CONTRACTION :

Une contraction du volume artériel efficace entraîne plusieurs conséquences contribuant toutes à une alcalose métabolique :

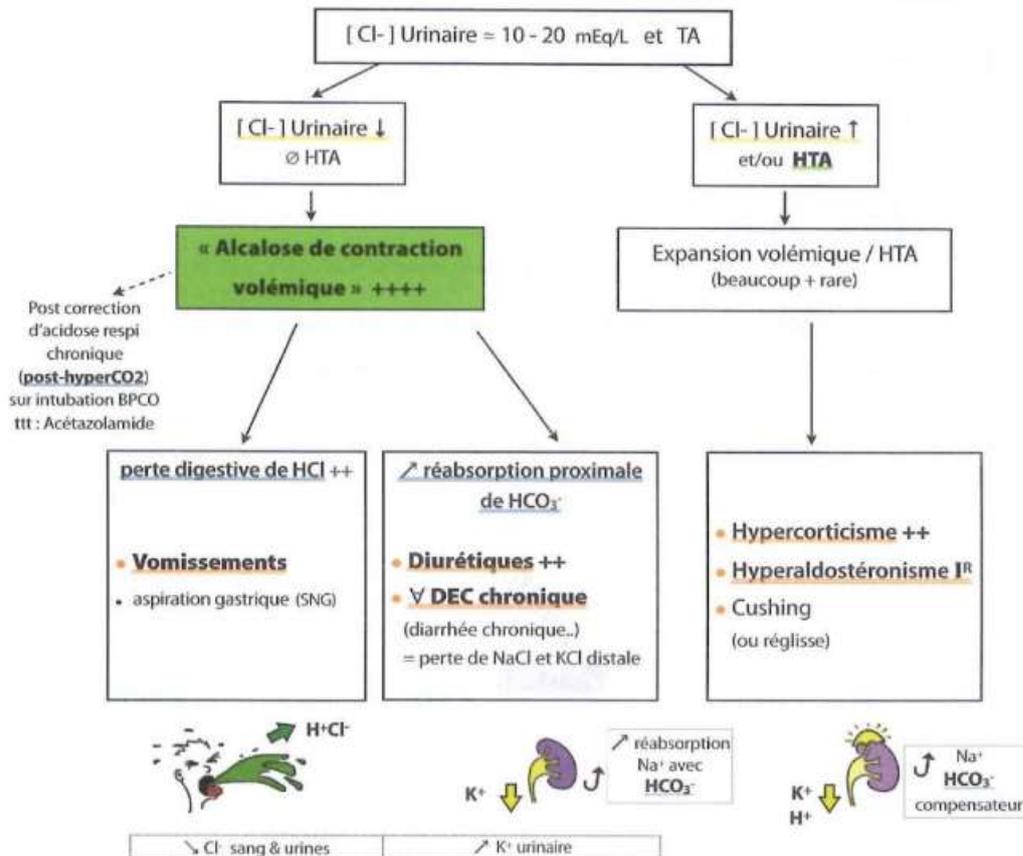
- une pression artérielle basse (ou hypotension orthostatique) avec stimulation du système rénine-angiotensine → hyperaldostérionisme secondaire ;
- une réabsorption accrue de bicarbonate dans le tube proximal.

- **Facteurs d'entretien responsable d'un défaut d'élimination rénale des bicarbonates :**

. Diminution du débit de filtration : **insuffisance rénale.**

. Facteurs favorisants : **déshydratation, hypochlorémie, hypokaliémie.**

→ Diagnostic étiologique repose sur recherche de ces facteurs selon la démarche suivante :



TRAITEMENT :

Principes : traitement cause + facteurs d'entretien (arrêt des diurétiques, correction d'hypovolémie...).

Moyens :

A-Hospitalisation + Mise en condition : Position demi-assise – VVP – Monitoring cardio-respiratoire

B- Traitement étiologique : Souvent suffisant, Arrêt d'apports alcalins, antialdostérone...

C- Traitement symptomatique :

Permettre au rein d'éliminer bicarbonates :

. Restauration de volémie si contraction volémique : apport de NaCl.

. Correction d'hypokaliémie+++ : apports de KCl.

Acidification exceptionnelle cas d'alcalose sévère et traitement inefficace

Acétazolamide (inhibiteur d'anhydrase carbonique) : alcalose posthypercapnique.

Epuration extrarénale alcalose sévère symptomatique chez insuffisant rénal avancé.

C- Surveillance : gazométrie, ionogramme sanguin et urinaire (pH urinaire et bicarbonaturie doivent augmenter).

CONCLUSION :

- Sévérité liée à l'**importance d'alcalose**, à l'**hypoxémie** et troubles métaboliques associés (**hypokaliémie+++**), ainsi que l'**étiologie**.

- PEC repose sur **diagnostic et traitement étiologiques**, et **correction des anomalies hydroélectrolytiques associées**.

- Les **alcaloses métaboliques sévères symptomatiques** nécessitent une **PEC en réanimation**.

Q 40 : – CAT DEVANT UNE ACIDOSE RESPIRATOIRE

INTRODUCTION : $\text{pH} = \text{pK} + \log\left[\frac{\text{Base}}{\text{Acide}}\right]$ (équation d'Henderson-Hasselbach+++).

- Augmentation primitive de la PaCO₂ entraînant une baisse du pH artériel < 7,38 ; Due à une hypoventilation alvéolaire.
- La compensation métabolique (réabsorption rénale des bicarbonates) est en générale retardée (24-48heures), ce qui permet de distinguer les acidoses aiguës (sans compensation) des acidoses chroniques (avec compensation).
- Traitement symptomatique et étiologique.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique : L'hypoventilation alvéolaire associe hypoxémie et hypercapnie ; ces 2 anomalies ont des effets vasculaires et neurologiques (vasodilatation cérébrale et ↑ des pressions intracrâniennes secondaire à l'hypercapnie)

- **Signes respiratoires :** polypnée ou bradypnée, en fonction de l'étiologie.
- **Signes d'hypercapnie aigüe :** HTA, tachycardie, sueurs, érythème (VD périphérique), céphalées, astérisis, somnolence, confusion, convulsions..
- **Signes d'hypoxémie :** cyanose, troubles de la vigilance.
- **Signes en rapport avec l'étiologie :** ICD si insuffisance respiratoire chronique, pathologie neuromusculaire..

B- Biologie : gazométrie artérielle confirme

- . Acidose = pH artériel < 7,38.
- . Respiratoire = PaCO₂ > 45 mmHg (hypercapnie).
- . En cas d'acidose respiratoire chronique, compensation rénale progressive par élévation des HCO₃⁻ > 26 mmol/L.
- . Baisse de la PaO₂ associée (hypoxémie).

DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

- Acidose métabolique associée due à l'hypoxie : Lactatémie > 5 mmol/l
- Présence de troubles hydro-électrolytiques associés
- Pathologie sous-jacente

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Repose sur l'histoire clinique, l'examen neurologique et paraclinique :

CNS depression

CNS diseases, drugs, sleep-apnea, obesity,

Neuromuscular disorders

M.gravis, G.barre, myopathies, hypopotasemia

LUNG disease/Pleural abnormalities

Asthma, ARDS, COPD, lung edema-fibrosis, pneumonia, pneumothorax

Chest wall abnormalities (cot fracture, flail chest)

Upper airway obstruction (croup, foreign body)

Mechanical hypoventilation

Increased CO₂ production: m.hyperthermia, intensive shivering, large caloric intake, prolonged seizure activity, thyroid storm, extensive thermal injury

TRAITEMENT :

A-Hospitalisation : PEC de la détresse respiratoire aigüe en réanimation

+ Mise en condition : Position demi-assise – VVP – Monitoring cardio-respiratoire

B-Traitement symptomatique :

- LVAS + Oxygénothérapie - Correction de l'hypercapnie par **ventilation artificielle** (non invasive, voire intubation).
- *Il ne faut pas normaliser trop brutalement PaCO₂ car risque cardiovasculaire (collapsus de reventilation) et neurologique (possible coma) !!!*

C- Traitement étiologique :

- Elimination des drogues dépressives (naloxone si intoxication morphinique, ...).
- Antibiothérapie et oxygénothérapie faible débit (BPCO), épanchements (drainage)...
- *Une correction trop rapide de l'hypercapnie peut entraîner une alcalose métabolique post-hypercapnique !!!*

D- Surveillance : état de conscience, état hémodynamique, état respiratoire, diurèse, GDS, ionogramme...

CONCLUSION :

- L'acidose respiratoire est secondaire à une hypoventilation alvéolaire causant hypercapnie et hypoxémie.
- La sévérité est liée à l'importance de l'hypoventilation alvéolaire et à la pathologie causale.
- Une insuffisance respiratoire aiguë avec acidose respiratoire est une urgence vitale et nécessitant une PEC enrénimation.
- La correction de l'hypercapnie nécessite une ventilation alvéolaire adaptée obtenue par la ventilation artificielle et le contrôle de la maladie causale.

Q 41 : – CAT DEVANT UNE ALCALOSE RESPIRATOIRE

INTRODUCTION : $\text{pH} = \text{pK} + \log[\text{Base}]/[\text{Acide}]$ (équation d'Henderson-Hasselbach+++).

- Diminution primitive de la PaCO₂ entraînant une augmentation du pH artériel > 7,42 ; Due à une hyperventilation alvéolaire.
- Compensation progressive par abaissement des bicarbonates plasmatiques.
- Traitement exclusivement étiologique.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Clinique : non spécifiques, liés aux variations importantes des débits sanguins régionaux causées par l'alcalose respiratoire, à la baisse du calcium ionisé et à l'hypokaliémie de transfert associées :

- **Respiratoires :** polypnée (risque d'épuisement respiratoire).
- **Neuromusculaires :** céphalées, troubles de la vigilance (hypocapnie → ↓ du DSC), crise convulsive, faiblesse musculaire, tétanie (↓ du Ca ionisé)
- **Cardiovasculaires :** tachycardie, angor possible, syncope, troubles de rythme.
- **Signes en rapport avec l'étiologie.**

B- Biologie :

1. Gazométrie artérielle confirme :

- Alcalose = pH artériel > 7,42.
- Respiratoire = PaCO₂ < 35 mmol/L (hypocapnie).
- Compensation progressive par diminution des bicarbonates [HCO₃⁻] < 22 mmol/l.
- Associée à une PaO₂ basse (hypoxie) ou élevée (hyperoxie) en fonction de l'étiologie.

2. Anomalies biologiques associées : hypokaliémie, hyperlactatémie (stimulation du métabolisme anaérobie).

DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

- Signes neurologiques ou cardiovasculaires
- Hypokaliémie sévère

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

- Repose sur l'histoire clinique, l'examen neurologique et paraclinique → Toutes les causes d'hyperventilation alvéolaire :

Causes neurologiques centrale (PaO ₂ élevée)	Par stimulation hypoxique des centres respiratoires (PaO ₂ basse)	Iatrogène
<ul style="list-style-type: none"> - Hyperventilation psychogène (anxiété, hystérie, peur, stress, douleur). - Affections neurologiques : encéphalites, méningoencéphalites, tumeurs, traumatismes, encéphalopathies hépatiques, fièvre, intoxication aux salicylés (aspirine, ...). 	<ul style="list-style-type: none"> - Ensemble de pathologies pulmonaires causant une insuffisance respiratoire aigüe : embolie pulmonaire, OAP, pneumopathies, ... - Anémie, séjour en altitude, intoxication au CO. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ventilation mécanique (patient hyperventilé)

TRAITEMENT :

A- Hospitalisation + Mise en condition : Position demi-assise – VVP – Monitoring cardio-respiratoire

B- Traitement exclusivement étiologique :

- **Au cours des atteintes respiratoires aiguës, la correction de l'hypoxémie** suffit le plus souvent à corriger l'alcalose :

ex. : diurétique, oxygénothérapie et ventilation non invasive en cas d'OAP, ...

- **En cas d'hyperventilation psychogène et douleur :** sédation et/ou analgésie.

- **En cas d'atteinte centrale menaçante :**

PEC de la pathologie en cause + recours possible à la ventilation mécanique afin de limiter l'hypoperfusion cérébrale ou myocardique.

C- Surveillance : état de conscience, état hémodynamique, état respiratoire, diurèse, GDS, ionogramme...

CONCLUSION :

- La sévérité de l'alcalose respiratoire est liée à son importance et aux conséquences vasculaires qui en découlent, aux troubles métaboliques associés et à l'étiologie.

- La PEC repose sur la recherche et le traitement de la cause.

<u>Acidose métabolique</u>	Hyperventilation (secondaire) Trouble de la conscience	± pH < 7,38 CO ₂ dim. ; HCO ₃ ⁻ dim.
<u>Alcalose métabolique</u>	Asymptomatique ++ Crise de tétanie, arythmie, coma (rare)	± pH > 7,42 CO ₂ augm. ; HCO ₃ ⁻ augm.
<u>Acidose respiratoire</u>	Hypoventilation Signes d'hypercapnie et d'hypoxie	± pH < 7,38 CO ₂ augm. ; HCO ₃ ⁻ augm. Hypoxémie associée
<u>Alcalose respiratoire</u>	Hyperventilation (initiale)	± pH > 7,42 CO ₂ dim. ; HCO ₃ ⁻ dim. ± hypoxémie associée

INTRODUCTION :

- Le coma fébrile est l'abolition de la conscience & de la vigilance , non réversible par les stimulations associée à une fièvre.
- La cause est le plus souvent une infection méningo-encéphalique.
- Mesures de réanimation et traitement étiologique en urgence.
- Pronostic vital.

DIAGNOSTIC : *Après mise en condition et traitement symptomatique !!!*

A-Interrogatoire : auprès de la famille: Age, ATCD médico-chirurgicaux-Toxiques, mode de début et l'évolution.

B- Examen clinique :

1-Signes généraux : Fièvre + fonctions vitales :

- État de conscience : GCS<8 =Coma (Ouverture des yeux, Réponse verbale, Réactivité à la douleur)
- État hémodynamique : TA, pouls, rythme cardiaque
- État respiratoire : FR, rythme, SaO2, signes d'encombrement, cyanose

2-Signes physiques

- Examen neurologique :
 Evaluer les fonctions du TC : Etat des pupilles, RPM, réflexes cornéen, oculo-céphalique et oculo-vestibulaire..
 Rechercher des signes méningés (raideur de la nuque, signe de kemig)
 Déficiés neurologiques ou atteinte des NC
- Examen général : cutané, pulmonaire...

C- Paracliniques

Biologie : NFS, CRP, glycémie, Ionogramme, hémoculture, ECBU

+ PL+++ : examen direct, culture antibiogramme # Sauf 3 Cl : HTIC/signes focaux, purpura fébrile, troubles de coagulation

Imagerie

- Scanner cérébral : avant la PL en présence de signes de focalisation.
- Radio du poumon et des sinus.

EEG pas toujours nécessaire.

ÉTIOLOGIES :

Méningo-encéphalite bactérienne	Méningo-encéphalite herpétique
- Contexte infectieux local (ORL, pulmonaire, cutané) - Syndrome méningé + Syndrome infectieux - Biologie : NFS (hyperleucocytose) + VS et CRP augmentée. - PL : Liquide louche voire purulent Hypercellularité : PN purulent Hyperprotéinorachie, Hypoglycorachie.	- Devant toute crise convulsive focalisée répétitive fébrile , il faut évoquer une encéphalite herpétique Signes cliniques et/ou électriques de souffrance temporale. - PL +++ : liquide clair, préd lymphocytaire, normoglycorachique, bactérié = O. - TDM cérébrale : Hypodensité irrégulière, hétérogène, unilatérale temporale avec œdème périlésionnel.
Méningite puriforme aseptique	Accès pernicieux palustre : ou neuropaludisme
- Réaction méningée à un foyer infectieux au contact des méninges : abcès, empyème sous dural, ORL. PL : PN non altérés Glycorachie normale	- Séjour en zone d'endémie. - Signes neurologiques au 1er plan. - Signes généraux : fièvre 40 - 41 °C + ictère, HMG, SMG
Méningite bactérienne décapitée : -PL : PN altérés, Hypoglycorachie	- Prélèvement de sang capillaire pdt un pic fébrile. - Réaliser un frottis et une goutte épaisse.

TRAITEMENT :

A- Principes : En URGENCE : corriger facteurs d'agression, contrôler HD cérébrale (PIC et PPC), prévenir l'engagement + PEC de l'étiologie.

B-Hospitalisation + MEC + mesures de réanimations :

- PLS, 2Vvp, SG +/- SU, Monitoring, Bilan initial
- LVAS : canule de Guedel, vérifier l'absence de CE en intra-buccal (dentier..), aspiration naso-pharyngée
- Intubation + VA : Oxygénation adéquate (PaO2 >60mmHg) + Normocapnie (PaCO2 ≥35 mmHg)
- Maintien d'une volémie optimale pour PPC ≥70 mmHg
- Lutte contre l'hyperthermie (≤37,4°C)
- Lutte contre ACSOS

C-Traitement symptomatique :

- Anticonvulsivants si convulsion (phénobarbital 10 mg/kg en 30 min)
- Lutte contre l'œdème cérébral.

D- Traitement étiologique : urgent

- **Méningite bactérienne :** ATB d'urgence, par voie parentérale, ATB à bonne diffusion méningée, adaptée par la suite à l'antibiogramme.
- **Méningo-encéphalite herpétique :** Zovirax: perfusion IV de 10 à 15 mg/kg/ 8H pdt 14 à 21jours.
- **Accès pernicieux palustre :** Quinine en perfusion IV lente de 4H 3 x / j, (500 mg de quinine dans 250 ml de SG isotonique).

E- Autres mesures:

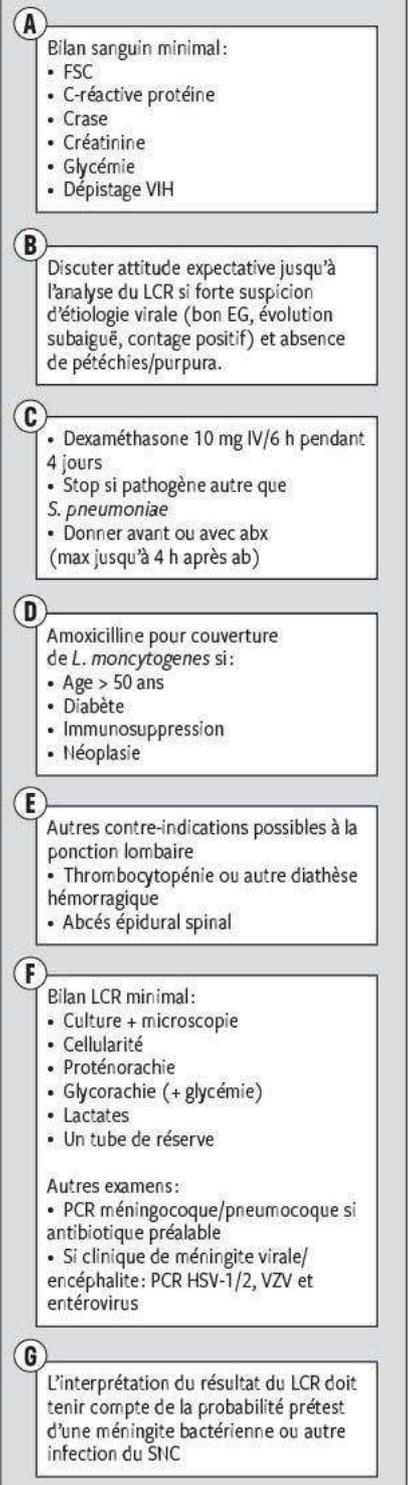
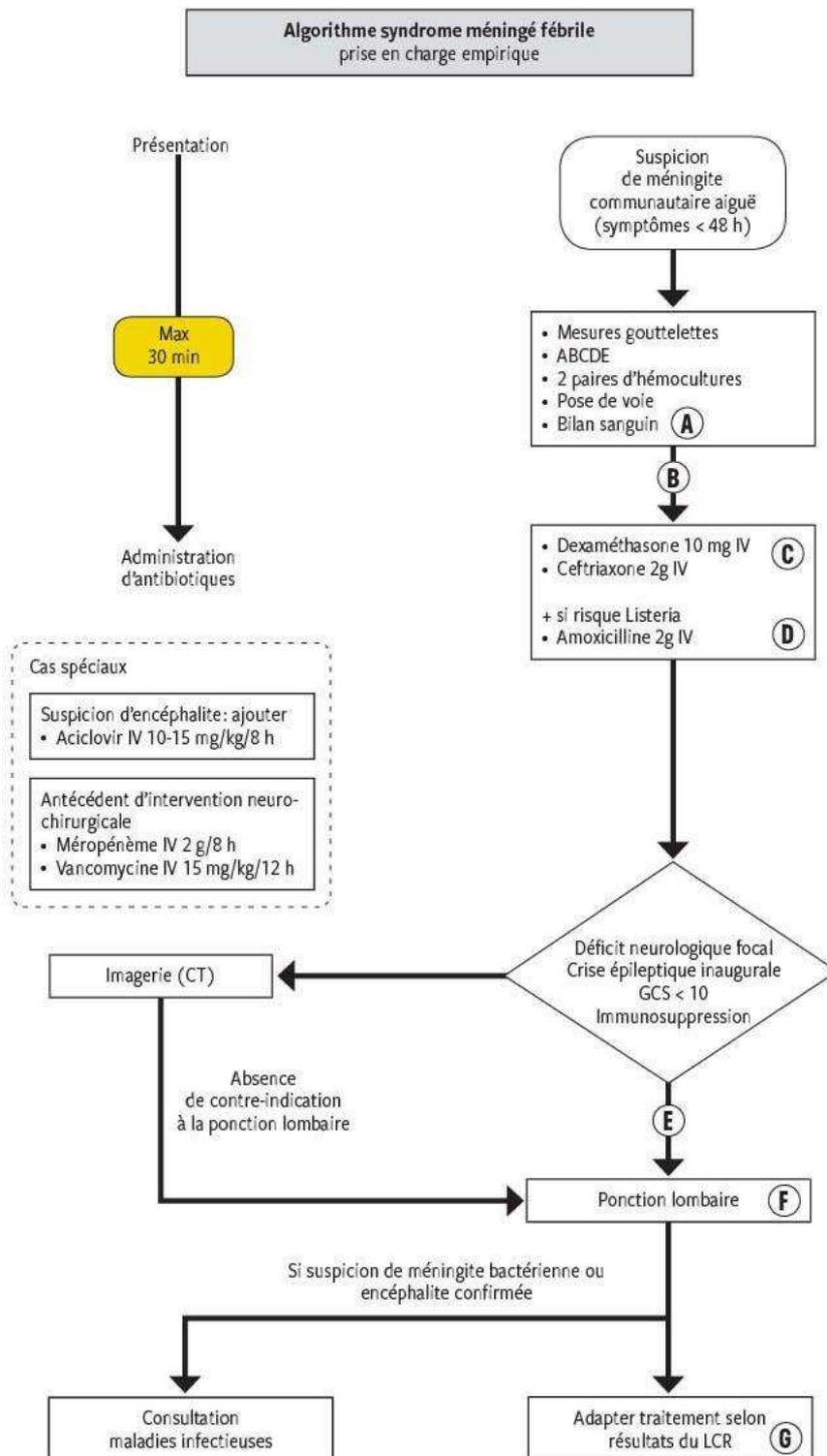
- Éviter la sécheresse oculaire (Occlusion palpébrale, larmes artificielle)
- kinésithérapie respiratoire
- Prévention de l'ulcère gastrique
- Prévention des complications de décubitus : escarres, thromboembolique

F- Surveillance :

- Clinique : température, état de conscience, état hémodynamique, état respiratoire, Diurèse, examen neurologique
- biologique : PL à 48 H, NFS, CRP +++, ionogramme, gaz du sang

CONCLUSION

- Toute altération de la conscience dans un contexte fébrile doit faire évoquer une méningite bactérienne.
- Forte suspicion clinique=>ATB en urgence et imagerie cérébrale avant la PL si Glasgow<12 et/ou en présence de signe de localisation.
- En l'absence d'argument pour une méningite, un autre foyer infectieux doit être recherché, notamment une pneumopathie d'inhalation.
- Une fièvre peut être en rapport avec la prise de certains toxiques.



INTRODUCTION :

- Définition de l'EME : « une crise épileptique qui persiste suffisamment longtemps ou qui se répète à des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition épileptique stable et durable ».
- En principe , on exige une durée minimale de 30 minutes mais les conséquences de l'EME sont si graves que l'on s'accorde pour initier le TT dès la constatation ≥ 2crises successives sans reprise de la conscience ou lorsqu'une activité convulsive continue excède 5 à 10 min
- l'EME tonico-clonique généralisé (EMETCG) en est la forme la plus fréquente et la plus grave

DIFFERENTS TYPES D'EME

A-EME Convulsif :

Les crises sont :

- «Fixe et durable»
- Crise prolongée > 5 à 30 minutes
- Répétée, à brefs délais, 2-3 crises, sans reprise de conscience inter-critique
- Persistante : troubles de conscience, déficit neurologique

a-État de mal généralisé tonico-clonique = urg thérapeutique

- Crises convulsives généralisées subintrantes sans retour à la conscience entre les crises.

Début : brutal, précédé d'un cri + chute

Phase tonique : contracture généralisée, apnée, révulsion des yeux

Phase clonique : secousses musculaires violentes, brutales et généralisées avec risque de morsures de langue + Trbls végétatifs (cyanose, mousse aux lèvres, mydriase bilatérale, pouls accéléré, HTA)

Phase résolutive : perte urine, respiration stertoreuse, asthénie intense

- EME larvé est défini par la disparition des manifestations motrices avec un coma et la persistance de l'activité épileptique électrique. Il constitue l'évolution d'un EME convulsif non ou mal traité.
- Grande urgence thérapeutique car complications graves

b-Etat de mal myoclonique

- Myclonies répétées en pleine conscience

c-États de mal partiels

- Crises motrices successives entre lesquelles persiste un déficit moteur en rapport avec état de mal partiel simple somatomoteur:
- Etat confusionnel en rapport avec un état de mal partiel complexe.
- EEG =>diagnostic
- Lésions cérébrales irréversibles possibles si état de mal prolongé.

B-EME Non Convulsif :

Absences prolongées ou subintrantes

- Etat confusionnel+++,
- Discrètes clonies palpébrales ou du visage évocatrices.
- EEG =>diagnostic.
- Séquelles intellectuelles irréversibles si l'état de mal se prolonge.

PEC IMMEDIATE DEVANT EMETCG :

A-Mesures générales :

- Hospitalisation : USI, réanimation

- MEC :

- PLS, 2VVP, SG
- Injection de Glucosé si hypoglycémie au dextro : 2 ampoules de G30 IVD.
- **Monitoring** : scope cardio-respiratoire.
- **Bilan d'urgence** : NFS , CRP , ionogramme sanguin +++ , dextro +++ , ECG

B-Mesures de réanimation :

-Liberté des VAS, bonne ventilation et bonne oxygénation

*désobstruction pharyngée, canule de Guédel

*oxygénothérapie au masque

*puis, intubation/aspirations répétées et éventuellement VA si signes de détresse respiratoires , troubles de la conscience persistants

-Maintenance des fonctions vitales

-Luttes contre les ACSOS : recherche et traitement d'une hypoglycémie et d'une hyponatrémie

-Lutte contre l'œdème cérébral et HTIC

-Démarrer ATB avant confirmation si suspicion méningite ou méninge-encéphalite, aciclovir si suspicion ME herpétique

C-Traitement anticonvulsivant = Interrompre activité épileptique

- **En 1^{er} temps** : inj d'antiépileptique d'action rapide = BZD.

Adulte : Rivotril®(clonazépam), 1 amp de 1mg en IV lente de 2min ou Valium® (diazépam), 1 amp de 10mg en IV lente de 2min

Enfant : Valium® (diazépam) 0.5mg/kg par voie rectale

- **Si persistance des convulsions 5min après dernière injection** :

même dose de BZD + un antiépileptique d'action prolongé, choix en fonction du terrain :

Gardéna® (phénobarbital), 15mg/kg en une perfusion lente de 20minutes.

Valproate (Dépakine®), 40mg/kg sur 15 min

Toute la dose prescrite de ces antiépileptiques doit être administrée, même si les convulsions s'arrêtent pendant l'injection.

Nb : en cas de début > 30 minutes ou durée inconnue association d'emblée : BZD + antiépileptique d'action prolongée.

INTRODUCTION :

- Intoxication grave, fréquente, domestique (appareil de chauffage, chauffe-eau, incendies...).
- Gaz incolore, inodore, produit par combustion incomplète d'une source de carbone => tueur silencieux.
- Forte affinité à l'hémoglobine => formation de carboxyhémoglobine => dim du transport d'O₂ (hypoxie) + effet toxique direct par altération de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire (hypoxie) et dim de l'activité du cytochrome oxydase (stress oxydatif).
- Clinique variée (neurologique, cardiovasculaire, respiratoire...)
- Antidote = oxygénothérapie+++.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Interrogatoire : recueillir le maximum d'information sur :

Intoxiqué : âge, profession, tares associées.

Intoxication : durée d'exposition, contexte (appareil de chauffage, incendie...), conditions (patient vivant seul, atteinte d'entourage...)

B- Signes cliniques :

Phase de début : céphalées, vomissements, acouphènes, troubles visuels, impotence motrice...

Phase d'état :

1-Signes neurologiques : encéphalopathie anoxique

- Forme mineure : céphalées, nausées, vomissements, troubles visuels.
- Forme modérée : céphalées intenses, stupeur, hallucinations, confusion.
- Forme sévère : coma agité, troubles du tonus (ROT vifs, décérébrations, syndrome extrapyramidal, convulsions).

2-Signes cardio-vasculaires : inconstants

- Tachycardie, hypotension
- Collapsus cardiovasculaire, arrêt cardio-circulatoire
- Trouble rythme, trouble conduction et de repolarisation

3-Signes respiratoires : OAP, détresse respiratoire de degré variable (simple dyspnée -> **détresse respiratoire majeure**).

4-Signes cutanés : coloration cutanée rouge "cochenille".

5- Lésions associées : brûlures, blast, traumatisme...

6- Autres : Rhabdomyolyse, anurie, Pancréatite aigue....

C- Paraclinique : diagnostic surtout clinique, la paraclinique est surtout à but pronostique

1. Biologie :

- Oxymétrie de pouls non fiable (problème d'utilisation d'O₂ par les tissus).

- Dosage d'HbCO : taux > 10% = critère diagnostique.

→ **Interpréter en fonction de : Notion de tabagisme / Délai par rapport à l'intoxication / Oxygénothérapie.**

- Gaz de sang : acidose métabolique, PaO₂ normale.

- NFS, Ionogramme : retentissement général de l'intoxication, Enzymes musculaires augmentés (CPK, LDH, Transaminases)....

2. Imagerie : radio pulmonaire = opacités alvéolaires, atélectasie.

3. Endoscopie : Fibroscopie bronchique (thérapeutique : aspirer les suies en cas d'intoxication aux fumées d'incendie et patient stable)

TRAITEMENT :

3 types de patients :

- Asymptomatiques.
- Comateux ou en arrêt cardio-respiratoire (PEC immédiate)
- Gravité intermédiaire (PEC adaptée au cas par cas).

A-Premiers gestes :

- Soustraire de l'atmosphère toxique + Secourisme : MCE, oxygénothérapie, ventilation mécanique.

- Rechercher la source de CO et la neutraliser.

B-En milieu hospitalier :

1- Hospitalisation + Mise en condition : position demi-assise, VVP, monitoring cardio-respiratoire, Bilan initial

2- Administration d'oxygène+++ : antidote de CO

- **Oxygène par sonde nasale à fort débit** (10L/min au moins pendant 12h).
- **Intubation-ventilation** : si oxygénation pas efficace, coma profond, SDRA ou collapsus vasculaire
- **Oxygénothérapie hyperbare** :
 - . Moyen le plus efficace : 1 séance d'une heure à une pression de 2 atmosphère.
 - . Meilleures indications : formes comateuses, femme enceinte (car Hb foetale a une affinité plus élevée pour CO).

3- Mesures adjuvantes :

- Maintien des fonctions vitales : PEC d'un SDRA (intubation-ventilation), collapsus (remplissage)...
- Convulsions : Diazépam 0,5mg/kg (<20kg), 10 mg (>20Kg).
- Hydroxocobalamine (vitamine B12) : 5g en perfusion rapide en cas d'intoxication aux cyanures associées (fumée d'incendie) avec état gravissime (instabilité HD arrêt cardiorespiratoire, trouble de conscience, acidose métabolique importante).
- PEC de lésions associées (brûlures, blast, traumatisme...).

4- Surveillance : état de conscience, état hémodynamique, état respiratoire, examen clinique, GDS.

CONCLUSION :

- Intoxication grave + Pronostic dépend de la durée et contexte d'intoxication, délai de PEC, âge, tares associées, autres toxiques associés

- Risque de séquelles et de syndrome post-intervallaire (3-4 semaines après l'intoxication : confusion, démence, céphalées intenses... => peut être prévenu par une oxygénation suffisante après l'intoxication).

- Décès peut survenir au début par l'hypoxie ou tardivement par SDRA, infections... -> Intérêt d'une PEC précoce et adaptée (oxygénothérapie+++).

Q 45 : – CAT DEVANT UNE INTOXICATION AUX ORGANOPHOSPHORES

INTRODUCTION :

- Intoxication fréquente due à des pesticides : puissant inhibiteur d'acétylcholinestérase => accumulation d'acétylcholine.
- Se manifeste par syndrome muscarinique, nicotinique et central.
- Traitement symptomatique et spécifique.

DIAGNOSTIC :

A- Interrogatoire :

- Intoxiqué : âge, profession, tares
- Toxique : nature (car TT spécifique possible), quantité
- Intoxication : Heure, Circonstances (professionnel, accidentel, volontaire), Voies de pénétration (ingestion+++ , cutanée, inhalation)

B- Tableau clinique :

Intervalle libre : quelques minutes à quelques heures en fonction du produit et dose ingérée/inhalée.

Phase de début : signes digestifs+++ (douleur, nausées, vomissements, brûlures gastriques).

Phase d'état : 3 syndromes (souvent consultation à ce stade)

1-Syndrome muscarinique : stimulation parasympathique post-ganglionnaire :

- . Signes d'hypersécrétion : salivaire, sudorale, bronchique, diarrhée...
- . Action sur muscles lisses : myosis serré punctiforme, bronchoconstriction, N/V, péristaltisme, miction et défécation involontaires....
- . Action cardiaque (plus marqué si cardiopathie associée) : bradycardie, hypotension, trouble de rythme et de conduction, AC.

→ **Hypersécrétion + myosis serré + bradycardie = intoxication par OP jusqu'à preuve du contraire**

2-Syndrome nicotinique : fatigabilité, fasciculations, crampes, paralysie musculaire (respiratoire => détresse++)

3-Syndrome central : céphalées, troubles du comportement, coma, convulsions, troubles neurovégétatifs...

C- Paraclinique : → **intérêt médico-légal+++ : législation du dossier et confirmer l'atteinte professionnelle.**

• Dosage de l'activité cholinestérasique dans le plasma :

- Dosage pseudo-cholinestérasas plasmatiques (PCP).

- Dosage d'acétylcholinestérase globulaire (ACG)

Prélèvement : 10 ml tube hépariné réfrigéré envoyé au labo de toxico

Taux se normalise 2-3 mois plus tard (PEC en urgence = clinique et traitement, prélèvement se fait après+ normal permet d'éliminer le Dc)

. Taux <50%: signes cliniques

- Dosage paranitrophérol (Parathion, méthylparathion...).

- Recherche toxicologique (liquide gastrique, sang, urines) n'est plus utilisé.

TRAITEMENT :

A-Hospitalisation en réanimation + MEC : VVP de bon calibre ; sonde gastrique , monitoring continu de l'ECG + Bilan initial

B- Traitement symptomatique :

- Maintien des fonctions vitales (respiratoires, circulatoires, neurologiques et thermiques)
- Barbituriques, Benzodiazépine, ... en cas de convulsions (Diazépam 0,5mg/kg (<20kg) ou 10mg (>20kg)).

C- Traitement évacuateur :

- Décontamination cutanée (deshabiller + laver) et oculaire (lavage oculaire abondant) : le plutôt.
- Lavage gastrique : quel que soit délai, respect des CI (coma, produits caustiques, hydrocarbures pétroliers...)
- Charbon activé : 25-50mg puis demi-dose par 4h (la plupart des antidotes sont par voie IV et donc ne risquent pas d'être non absorbés).

D- Traitement spécifique :

On donne le pralidoxime en 1^{ère} intention si disponible, sinon commencer par l'atropine

- **Atropine :**

. Correction des effets muscariniques : 2mg/5-10 min en IV jusqu'à signes d'atropinisation (tachycardie, peau sèche, régression de myosis...),

. Puis 0,02-0,08mg/kg/h en perfusion continue pendant 24h.

- **Pralidoxime : Contrathion[®] :**

. Régénérateur spécifique des cholinestérases => correction des effets muscariniques et nicotiniques.

. 200-400 mg diluées dans SS iso à passer en 30min, renouveler toutes les 4-6h pendant 24-48h

E- Surveillance et évolution :

- En milieu de réanimation (état de conscience, état hémodynamique, état respiratoire, examen clinique, GDS).
- Évolution favorable sur 1 semaine ou plus
- Syndrome intermédiaire (pas fréquent) : atteinte neuromusculaire par libération d'OP stockés 1-4 jours d'intervalle libre.
→ Nécessité d'une surveillance prolongée d'au moins 4 jours, de toute intoxication organophosphorée
- Séquelles possibles : neuropathies (rares, fatigues musculaires)

F- PEC psychiatrique+++

CONCLUSION :

- Intoxication fréquente et grave.
- Intérêt de la prévention+++ : information des utilisateurs, manipulation soigneuse.

Q 46 : – CAT DEVANT UNE INTOXICATION MEDICAMENTEUSE

INTRODUCTION :

- Une intoxication aiguë est un état pathologique lié à l'exposition à un toxique.
- L'intoxication peut être volontaire (**poly**-médicamenteuse+++), accidentelle.
- L'intoxication par cardiotrope est la plus grave.
- Tableau clinique dépend du mécanisme d'action du médicament.
- Urgence => PEC rapide et précoce.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Interrogatoire : patient et entourage

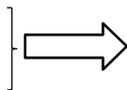
- Intoxiqué : âge, tares associées, médicaments en cours, profession (médecins...), poids.
- Toxique : nature (ordonnance, emballage...), quantité, voies d'administration (orale, IV...).
- Intoxication : heure d'ingestion et heure d'apparition des symptômes, circonstances (volontaire, accidentelle).

B- Examen clinique : l'intoxication = phénomène dynamique => 3 phases :

Phase asymptomatique

Phase d'état

Phase tardive (guérison, décès, séquelles)



Examen clinique répété

1. Recherche de signes de gravité : **troubles de conscience, DR, instabilité HD, troubles électrocardiographiques + Glycémie capillaire**

2. Examen clinique complet (neurologique, cardiovasculaire...) à la recherche de toxidrome :

Toxidromes	Signes	Toxiques
Syndrome anticholinergique	- Signes neurovégétatifs : sécheresse, soif, rétention d'urine, constipation, tachycardie. - Encéphalopathie : hallucinations, délire, mydriase, agitation, convulsions, coma.	Antidépresseurs tricycliques, antihistaminiques, antiparkinsoniens.
Syndrome sérotoninergique	- Agitation, Convulsions - Syndrome pyramidal - Tachycardie, Sueurs, Hyperthermie.	Inhibiteur de recapture de sérotonine
Syndrome adrénergique	- Tremblements, agitation, convulsions. - HTA, palpitations, tachycardie.	Xanthines, cocaïne, amphétamine
Syndrome opioïde	- Coma calme hypotonique - Bradypnée - Myosis	Héroïne, morphiniques
Syndrome de myorelaxation	- Coma calme hypotonique, hyporéflexique. - Hypotension - Détresse respiratoire	Benzodiazépines, barbituriques, alcools
Sd d'hyperthermie maligne	- Hyperthermie - Troubles de conscience - Troubles neurovégétatifs - Hypertonie, Rhabdomyolyse	Neuroleptiques
Sd stabilisant de membrane	- Bradycardie, hypotension, choccardiogénique. - Trouble de conscience, agitation, convulsions - ECG : effet stabilisateur de membrane.	Bêta-bloquants, antiarythmiques, digitaliques
Syndrome hémorragique	Epistaxis, hématoméses, hématomes...	(Éliminer une cause organique+++) Anticoagulants (AVK...)

C- Paraclinique :

1. ECG : systématique

- Troubles de rythme
- **Effet stabilisateur de membrane** : aplatissement de l'onde T, allongement QT, élargissement QRS, allongement onde P, arythmies ventriculaires => antidépresseurs tricycliques, cardiotropes...

2. Biologie : GDS (acidose métabolique), Glycémie, Ionogramme, CPK (rhabdomyolyse)

3. Radiographie de thorax : OAP, pneumopathie d'inhalation.

4. Toxicologie :

- Prélèvements sang, urines, liquide gastrique...
- Recherche orientée en fonction du contexte.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : l'intoxication est un diagnostic d'élimination → éliminer **une autre** cause.

TRAITEMENT :

A-Hospitalisation + Mise en condition : Monitoring (Fc , FR , SpO2 ..) + bilan initial

B- Traitement symptomatique : Pierre angulaire+++

Maintien des fonctions vitales (respiratoires, circulatoires, neurologiques et thermiques), toujours en premier si signes de gravité :

- Oxygénothérapie, Intubation-ventilation si coma, convulsions répétées, DR sévère ou collapsus cardiovasculaire.
- Remplissage vasculaire (500-1000ml SS9%), drogues vasoactives si **instabilité** hémodynamique **persistante**.
- Anticonvulsivants si convulsions (Diazépam 0,5mg/kg (<20kg), 10 mg (>20Kg)).
- Bicarbonate de sodium molaire si effet stabilisateur de membrane.
- Apports hydroélectrolytiques : sérum glucosé si hypoglycémie, restriction hydrique si OAP...

C- Traitement évacuateur : Toujours après le traitement symptomatique+++

1. Lavage gastrique :

- Précoce (idéalement<1h mais peut se faire jusqu'à 6h)

- **Méthode** : 1L puis aspirer, répéter jusqu'à 10L (enfant 100ml/kg) d'eau tiède + 4g NaCl ou utiliser SS.

- **Indications** : intoxications graves (quel que soit délai), doses massives, toxiques retardant vidange gastrique(tricycliques+++), médicaments LP, délai d'ingestion inconnu.

- **Contre-indications** : caustiques, moussants ou pétroliers, coma (intubation-ventilation préalable).

2. Charbon activé :

- **Posologie** : 25-50g/6h (1g/kg chez l'enfant) pendant 24h.

- **Indications** : produits carbo-adsorbables (digoxine, théophylline...)

- **Contre-indications** : troubles de conscience, obstruction intestinale, toxiques non carbo-adsorbables (lithium...).

3. Epuration :

- **Diurèse alcaline** (perfusion de bicarbonate) : barbituriques, salicylés...

- **Hémodialyse** : à visée toxicologique (éthylène glycol, méthanol) ou anurie.

D- Traitement spécifique :

Toxique	Antidote
AVK	Vitamine K
Paracétamol	N-acétyl-cystéine
Opiacés	Naloxone
Benzodiazépine	Flumazénil
Bêta-bloquant	Glucagon
Inhibiteurs calciques	Insuline

E- PEC psychiatrique (tentative de suicide).

F- Surveillance : des constantes, examen clinique, GDS.

CONCLUSION :

- La prise en charge des intoxications aiguës est bien codifiée.

- Cependant, chaque intoxication justifie une PEC spécifique tenant compte du toxique, du toxiqué et de la gravité.

- Intérêt du traitement symptomatique+++

INTRODUCTION :

- Paraphénylène diamine (Takaout roumia) : utilisée pour teinture noire des cheveux.
- Moyen fréquent d'autolyse des sujets jeunes.
- Toxicité systémique : rhabdomyolyse, toxicité respiratoire, rénale, cardiaque, ...
- URGENCE diagnostique et thérapeutique.

DIAGNOSTIC :

A- Interrogatoire :

- Intoxiqué (âge, poids, tares...).
- Toxique : aveux (prise de PPD+++), tâches noires sur mains, quantité toxique (5g = 2dh).
- Intoxication : heure, circonstances, voies : orale+++ , transcutanée (cause rarement l'intoxication).

B- Examen clinique : Intervalle libre : 2h

Phase de début :

- Patient conscient, anxieux, état hémodynamique conservé
- Brûlures buccopharyngées, sialorrhées, nausées, vomissements, vertiges, épigastralgies, trismus...
- Œdème dur, chaud, douloureux : langue (macroglossie), lèvres, oropharynx, larynx -> **dyspnée et DR aiguë mortelle+++**

Phase d'état :

1-Atteinte respiratoire :

- **Syndrome asphyxique+++** par Œdème cervico-faciale d'importance variable (intubation peut être nécessaire voire trachéotomie)
- **Cyanose** (méthémoglobinémie) : ardoisée, grisâtre, généralisée (face, muqueuses, extrémités) + signes d'hypoxie(céphalées, vertiges, agitation, tachycardie, polypnée), voire coma.
- **Rhabdomyolyse des M respiratoires : Paralysie des muscles respiratoires** (diaphragme, interosseux...).

2-Signes de rhabdomyolyse :

- **Sd neuromusculaire** : fatigue, myalgies, impotence fonctionnelle, paralysie (sd de loges), œdème des masses musculaires (dur, diffus, douloureux), ROT abolis : souvent atteinte des muscles MI, parfois muscles abdominaux (grave, simule abdomen chirurgical).
- **Sd urinaire** : urines foncées noires (myoglobine), anurie (fréquente quand retard de PEC).

3-Atteinte rénale : phase oligo-anurique phase de reprise de la diurèse -> NTA

4-Atteinte myocardique :

- Nécrose myocardique** : douleurs thoraciques non spécifiques, EC, signes électriques non systématisés (troubles de repolarisation, conduction, rythme) => dosage Troponine Ic + échocardiographie.

C- Paraclinique :

Biologie :

- Ionogramme : Hyperkaliémie (pronostic vital), Hypocalcémie, hyperphosphorémie.
- CPK élevées (>100000UI/l) (affirme la rhabdomyolyse), LDH, ASAT...
- Myoglobinurie+++ et Bilan rénal (urée, créatinine).
- Atteinte myocardique : CPK-MB (moins d'intérêt car CPK↑↑), troponine Ic+++

Recherche toxicologique : (médico-légale) Liquides biologiques (sang, urines, liquide gastrique, pleural...)

Radiographie thorax, ECG (hyperkaliémie++), Echocardiographie, pas d'intérêt à l'EMG et biopsie musculaire.

TRAITEMENT :

A- Hospitalisation + MEC + mesures de réanimation initiaux

B-Traitement évacuateur :

Epuration du toxique : PPD non dialysable, pas d'antidote

- Lavage gastrique+++ , charbon activé.
- Lavage abondant téguments et cuir chevelu

C- Traitement symptomatique :

→Atteinte respiratoire :

- Sd asphyxique : **LVAS+++** ; Oxygène (fort débit), Intubation (indications larges), Trachéotomie (sauvetage)
- Corticothérapie : Méthylprednisolone (Solumedrol®) : 120mg/6h
- Méthémoglobinémie : Acide ascorbique (VitC 4g/j)

→Conséquences de rhabdomyolyse :

Réanimation volémique+++

Remplissage + diurèse alcaline forcée : perfusion jusqu'à 10L/24h de SS 0.9% 12 l de SG 5 % contenant 110 mmol/l de Na⁺, 70 mmol/l de Cl et 40 mmol/l de bicarbonate associée à 10 g/l de mannitol +/- diurétiques.

+ Surveillance : clinique (PA, FC, coloration, diurèse >1ml/kg/h +++ PHu>6...), PVC, signe surcharge (échocœur)

Prévention de l'IRA :

- volémie optimale
- Prévenir les dépôts de myoglobine au niveau tubules : Diurèse > 1 ml/kg/h (diurétiques)+ Alcalinisation jusqu'à la disparition de la myoglobinurie
- Oligoanurie persistante : EER + Restriction hydrique

TT Hyperkaliémie : surveillance scope++, ECG

- Alcalinisation (sérum bicarbonaté 14%)
- Diurétiques : Furosémide (1mg/kg/6H)
- SG 10% (500 ml) + 30U d'Insuline (contrôle glycémie)
- Kayexalate (20-30g/4H)
- Dialyse+++

Troubles électrolytiques :

- Hypocalcémie : pas de traitement+++ (aggrave rhabdomyolyse, corriger quand troubles derythme)

Syndrome de loges :

- Aponévrotomies de décharge (mais risque infectieux : balance bénéfique/risque discutée)

C- PEC psychiatrique

D- Traitement préventif :

- Interdiction de la vente du produit
- Précaution en utilisation professionnelle : port de gants, rinçage, contrôle des produits...

CONCLUSION :

- Intoxication fréquente mortelle (25%) : problème santé publique.
- Causes de mortalité : sd asphyxique à phase initiale, rhabdomyolyse, troubles électrolytiques et insuffisance rénale à phase secondaire.
- Mortalité dépend de la dose ingérée, délai d'intoxication et PEC, nécrose myocardique et l'insuffisance rénale.

INTRODUCTION :

- Sd asphyxique résultant de la submersion (totalité du corps dans l'eau) ou de l'immersion (face de la victime) en milieu liquide.
- L'une des principales causes de mortalité accidentelle chez l'enfant+++ (baignoire, piscine) et l'adulte (mer ou rivière).
- URGENCE grave : mort ou séquelles (cérébrales).
- Peut-être : **Primitive = noyade vraie** : épuisement ou sujet ne sachant pas nager.
Secondaire à une syncope : mécanismes divers : traumatique, choc thermodynamique, allergique....

PHYSIOPATHOLOGIE :

A- Syndrome asphyxique :

- Réaction à l'immersion : 3 stades

Laryngospasme Puis, remplissage d'estomac avec de grandes quantités du liquide et Finalement, levée du laryngospasme (après 1-2 minutes) et inondation de l'arbre trachéo-bronchique.

->Parfois, persistance du laryngospasme causant « **noyade à poumons secs** ».

- **Réflexes de plongée** : apnée, bradycardie, vasoconstriction périphérique, redistribution à la circulation coronaire et cérébrale.
- **Œdème pulmonaire** : interstitiel et alvéolaire.

B- Conséquences : gravité est respiratoire # pronostic est neurologique

1. Respiratoires :

- OAP HD ou lésionnel
- Eau de la mer --> altération de la MAC
- Eau douce --> altération du surfactant
- Particules inhalées --> atelectasies
- Inhalation du contenu gastrique --> aggravation de la DR

2. Cardiovasculaires :

- Hypovolémie
- Trb de rythme
- Défaillance myocardique

3. Neurologiques :

- Anoxie cérébrale +++
- HTIC retardée

4. Autres :

- Hypothermie
- Trb hydro-electrolytiques
- Trb de la coagulation

CLASSIFICATION :

→ Stade 1 : Aquastress

- Pas d'inhalation
- Symptômes en rapport avec l'angoisse : Tachycardie , hyperventilation , tremblements

→ Stade 2 : Petit hypoxique

- Inhalation minime puis extraction rapide
- Toux , dyspnée , tachypnée , cyanose des ext , hypothermie
- Quelques râles aux bases
- Conscience normale

→ Stade 3 : Grand hypoxique

- Tableau de détresse respiratoire
- Râles diffus
- Conscience variable

→ Stade 4 : Anoxique

- Tableau d'ACR ou en cours d'installation

PRISE EN CHARGE :

A. Dans l'eau :

- Extraction la plus rapide
- Maintien de l'axe cou-tête-tronc
- Maintien des VAS ouvertes
- 5 Insufflations : en absence de ventilation spontanée

B. Hors de l'eau :

1. **Évaluation initiale**: Neurologique (GCS) – Respiratoire (FR , coloration) – HD (Fc, marbrures)

2. **Réanimation cardio-pulmonaire** : si ACR

- Libération des VA
- Ventilation artificielle – compressions thoraciques au rythme 2/30
- Donner l'oxygène par un insufflateur manuel type BAVU dès que possible.

3. Gestes systématiques : Déshabiller + Sécher + Mettre à l'abri du vent + Couverture isothermique

4. Réanimation spécialisée : dès l'arrivée des secours

• MEC : VVP : SS isotonique (pas SG !), SNG , SU + Monitoring

+ Bilan : NFS + IS + B.rénal + glycémie + B. coagulation + GDS + Rx thorax / ECG , Echo/TDM selon contexte

• Maintien des fonctions vitales :

A : Libération des VAS + B : Ventilation au masque à haute concentration ($FiO_2 = 1$) + C : Continuer RCP si ACR – Correction des Trb H-E

5. TT spécifique :

a) Aquastress :

• Rassurer + Réchauffer + Contrôler glycémie

• Hospitalisation de 24h+++

b) Petit hypoxique :

• Vidange gastrique

• Hospitalisation de 48h

c) Grand hypoxique :

• Hospitalisation en USI

• Intubation + Ventilation mécanique

• Maintien hémodynamique

d) Anoxique :

• RCP

• Lutte contre les ACSOS + maintien de la Pr.perfusion cérébrale moyenne (PPC) > 60 mmHg

→ PAS de bénéfices des diurétiques & de la corticothérapie !!!!

→ ATBprolyaxie : si suspicion d'infection

6. Surveillance :

- Clinique : Etat de conscience, hémodynamique (PVC), respiratoire, diurèse

- Paraclinique Bilan de retentissement, Rx Thorax

CONCLUSION :

- Mortalité lourde, séquelles.

- PEC pré-hospitalière+++

- Intérêt de prévention+++ : ne jamais laisser d'enfant sans surveillance dans l'eau, se baigner en zone surveillée, respecter les fanions d'interdiction (couleur rouge), surveillance adapter des personnes à risque (handicap moteur...), apprentissage de la natation, éviter l'alcool...

INTRODUCTION :

- Trouble de thermorégulation constitué lorsque la T° corporelle centrale devient >40°C, dépassant les mécanismes de thermolyse.

- 2 entités :

Coup de chaleur classique : lié à une exposition prolongée à des températures ambiantes élevées.

Sujets à risque : nourrisson, vieillard, femme enceinte, sujets tarés, sans domicile fixe (SDF).

Coup de chaleur d'exercice : effort physique intense et prolongé, favorisé par atmosphère chaude.

Activités à risque : militaire, travaux de force...

- Urgence médicale potentiellement grave.

- Diagnostic évoqué devant température > 40°C, signes neurologiques (troubles de conscience voire coma), absence d'origine infectieuse, présence d'un facteur favorisant.

- Prise en charge rapide avant l'installation de défaillance multiviscérale (DMV).

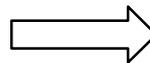
PHYSIOPATHOLOGIE :

A. Mécanisme : mécanismes de thermolyse dépassés

- Capacité sudorale dépassée.
- Circulation cutanée insuffisante.
- Effort intense : ¼ du débit cardiaque est destiné aux muscles => diminution de la circulation cutanée.

B. Conséquences :

- Manifestations neuropsychiques (crampes, désorientation...).
- Coma brutal avec hyperthermie+++.
- Collapsus, vasodilatation (SIRS) : choc hypovolémique
- CIVD, Hémococoncentration, acidose, hypoxie...
- Insuffisance rénale, insuffisance hépatocellulaire



TRAITEMENT
=
REFROIDISSEMENT
+
PEC DES DMV ET ETAT DE CHOC

DIAGNOSTIC POSITIF :

La définition du coup de chaleur repose sur l'association des éléments suivants :

- Température centrale supérieure à 40°C

- Signes neurologiques

- Absence d'argument en faveur d'une origine infectieuse

- Présence d'un facteur favorisant identifié

A- Clinique :

1-Interrogatoire :

Terrain : âges extrêmes, ATCD (IC, diabète...), prise médicamenteuse (diurétique...), professions (militaires, ouvriers...).

Circonstances de survenue : SDF lors d'une canicule, ouvriers en ambiance chaude...

Mode de début : brutal ou précédé de symptômes aspécifiques : asthénie, douleurs abdominales, vertiges, vomissements, crampes, sueurs profuses.

2-Tableau clinique :

→ DC évoqué devant :

Hyperthermie (> 40°) + signes neurologiques : tr du comportement, confusion, délire, déficit, convulsions, tr de conscience voire coma.

Examen clinique : peau chaude sèche (dépassement des capacités sudorales) évocateur du diagnostic+++.

→ Tableau de DMV dans les formes graves :

- **Cardiovasculaire** : hypotension artérielle, tachycardie sinusale voire choc
- **Respiratoire** : polypnée, épuisement respiratoire.
- **Rénale** : oligoanurie.
- **Hématologique** : syndrome hémorragique, CIVD
- **Hépatique** (rare)

B- Paracliniques :

Biologie : en rapport avec DMV

- **GDS** : alcalose respiratoire initiale (hyperventilation) puis acidose métabolique (souffrance tissulaire).

- **Ionogramme** : troubles hydroélectrolytiques, insuffisance rénale, hyperprotidémie (hémococoncentration).

- **NFS** : hyperleucocytose modérée, thrombopénie, hémococoncentration.

- **TP, TCK.**

- **Enzymes musculaires** : CPK, LDH, transaminases (rhabdomyolyse).

- **Bilan hépatique.**

- **Examen du LCR souvent normal.**

C-Diagnostic différentiel : coup de chaleur = diagnostic d'élimination+++

- **Méningite bactérienne** (PL).

- **Sd malin des neuroleptiques** : ATCD psychiatriques, prise de neuroleptiques, hyperthermie, hypertonie, troubles de conscience.

- **Sd sérotoninergique** : ATCD dépression, prise d'inhibiteurs de recapture de sérotonine, hyperthermie, agitation, convulsions.

TRAITEMENT :

A- Hospitalisation + Mise en condition :

- Déshabiller le patient
- Liberté des VAS, Oxygénothérapie, VVP, sonde gastrique
- Monitoring cardio-respiratoire et température, bilan biologique initial.

B- Traitement symptomatique :

- Oxygénothérapie, ventilation assistée si détresse respiratoire ou coma.
- Remplissage vasculaire et drogues vaso-actives (noradrénaline+++ en réponse à la vasoplégie consécutive au SIRS)si choc.
- Réhydratation hydro-électrolytiques, diurétiques voire épuration extra-rénale si insuffisance rénale.
- Diazépam si convulsions.
- Culot plaquettaire, PFC et fibrinogène si CIVD.

C- Traitement spécifique : refroidissement

Objectif : ramener et maintenir la température < 39 °.

Méthodes conductives externes : immersion dans l'eau froide, couverture réfrigérée ou vessies de glace sur les axes vasculaires axillaires et fémoraux.

Méthodes conductives internes : lavage gastrique à l'eau glacée, perfusion de solutés glacés voire lavage péritonéalou CEC.

Refroidissement par convection et évaporation : lits refroidissant, ventilateur et drap de gaze humidifié appliqué sur sujet déshabillé.

Limite : risque d'inefficacité si température cutanée < 30°C => prévenir par massages luttant contre vasoconstrictioncutanée.

PREVENTION : surtout chez sujets à risque (nourrissons, personnes âgées, femme enceinte, patients tarés, SDF)

- Éviter les zones et périodes de la journée les plus chaudes (10h-16h).
- Boire suffisamment, limiter l'usage des diurétiques...
- Faciliter la thermolyse : vêtements légers, climatisation...

CONCLUSION :

- Urgence médicale potentiellement grave.
- Risque de DMV avec état de choc => TRAITEMENT = REFROIDISSEMENT + PEC DE DMV ET CHOC.
- Intérêt de mesures préventives+++.

INTRODUCTION :

- Électrisation = manifestations physiopathologiques liées au passage du courant électrique à travers le corps humain.
- Électrocution = mort par électrisation.
- Dissociation entre examen clinique et étendue des lésions.
- Evolution insidieuse
- Morbi-mortalité importante => urgence médico-chirurgicale.

DIAGNOSTIC :

A-Interrogatoire :

- Age, profession, ATCD, tares associées.
- **Circonstances de survenue :**
 - . **Lieu :** domestique (basse tension), industrielle (haute tension), naturelle (foudre : courant continu à haute tension), usage médical...
 - . **Intensité et tension du courant :** basse tension (risques cardiovasculaires), haute tension (brûlures profondes + rhabdomyolyse).
 - . **Type du courant** (courant alternatif plus dangereux si bas voltage)
 - . **Temps de contact.**
 - . **Trajet corporel :** vasculo-nerveux++ (résistances : os > graisse > peau > muscle > sang > nerf).

B- Clinique : (signes en rapports avec électrisation et traumatisme secondaire)

*Manifestations Cardiovasculaires :

- Arrêt cardiaque (FV, asystolie),
- IDM transmural,
- Troubles de rythme et conduction,
- Atteintes vasculaires (thromboses, hémorragies),
- Dysautonomie (HTA, vasospasme).

*Respiratoires : Détresse respiratoire multifactorielle :

- Centres respiratoires / Fractures rachis cervical.
- Obstruction VAS (brûlure).
- Tétanisation musculaire
- Atteintes pleuropulmonaires : PNO (blast, haute tension), hémopneumothorax (fractures), infarctus pulmonaire (contact direct).

*Neurologiques : immédiates ou retardées

- Perte de connaissance initiale, coma, convulsions, déficit...
- A distance : séquelles.

*Hématologiques : anémie hémolytique.

*Musculaires : syndrome de loges, syndrome de rhabdomyolyse, fibrose séquellaire.

*Cutanées :

- Brûlures vraies (points d'entrée/sortie),
- Brûlures par arc électrique (brûlures cutanées profondes),
- Brûlures par flash électriques (brûlures thermiques).

*Squelettiques : fractures, luxations, chutes.

*Rénales : insuffisance rénale aiguë : conséquence de rhabdomyolyse ou atteinte directe.

*Abdominales : ulcère gastro-duodénal, pancréatite, perforation...

*Oculaires : kératoconjonctivite, photophobie, cécité (atrophie optique, brûlure rétine, thrombose...), cataracte(4-6 mois).

*ORL : traumatisme du tympan, labyrinthe.

*Mort fœtale car liquide amniotique très conducteur.

C- Paraclinique :

1. ECG : troubles de rythme et conduction, signes d'ischémie myocardique (tardifs).

2. Biologie : NFS : anémie ; **Troubles de crase :** plaquettes diminuées, CIVD.
Fonction rénale ; Ionogramme (hyperkaliémie) ; **GDS** (Acidose)
Enzymes musculaires+++ : CPK, LDH, transaminases.
Enzymes cardiaques : CPK-Mb, troponine Ic.

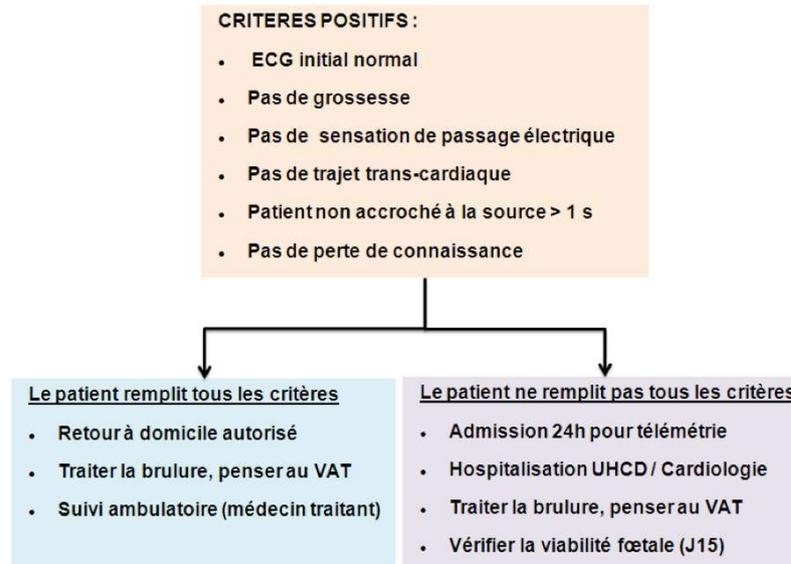
3. Imagerie : radiographies, scanner : atteintes pleuropulmonaires, neurologiques, fractures...

TRAITEMENT :

Premiers gestes en pré-hospitalier :

- Couper le courant
- Évaluation initiale : risque de traumatisme de rachis cervical ; Fonctions vitales si Arrêt cardiaque (FV) : choc électrique externe : 3-4 J/kg
- Alerte (SAMU) + préciser courant domestique/haute tension :
 - * Courant domestique : Critères d'hospitalisation
 - PCI, obnubilation, altération de l'ECG
 - Brûlures graves
 - * Courant de haute tension :
 - Choc : Brûlures étendues + rhabdomyolyse (myxœdèmes)
 - Réanimation cardio-respiratoire +++

En milieu hospitalier :



A- Hospitalisation

- + **Mise en condition :** VVP, VVC+/-, sonde urinaire,
- + Monitoring : scope, PA, diurèse, ECG 2 fois par jour.
- + Bilan biologique initial (CPK, myoglobine, GDS, ionogramme...).

B- Mesures de réanimation :

- Libération des voies aériennes, oxygénothérapie, ventilation assistée en cas de troubles de conscience ou détresse respiratoire.
- Remplissage vasculaire si choc, quantité importante, prudent si atteinte myocardique, objectif : PA, FC, diurèse.
- Prise en charge des troubles de rythme :
 - Tachyrythmie réduite par amiodarone : 10mg/kg
 - Xylocaïne : si trouble transitoire
 - Conversion par choc électrique
 - BAV 1er degré, 2ème degré : surveiller
- Sédation, analgésie.
- Prévention et traitement des troubles hydro-électrolytiques (hyperkaliémie+++).
- Anticoagulants : héparine 200-400 UI/kg/j (pour limiter les thromboses vasculaires) mais attention à CIVD
- Antibiotiques (pénicilline protégée),
- SAT++.

C- Mesures locaux :

- Hémostase, aponévrotomie, excision d'escarres.
- Soins des brûlures.

D- Surveillance :

- Clinique : constantes, scope, ECG+++
- Biologie : standard de retentissement

E- Evolution + complications secondaires :

- Infection, dénutrition, IR, séquelles fonctionnelles et sensorielles (rééducation), séquelles psycho-sociales.

CONCLUSION :

- Urgence médico-chirurgicale+++.
- Intérêt des mesures préventives : mesures de sécurité domestique (enfant+++), habileté professionnelle.

INTRODUCTION :

- Crise d'angoisse aigue = attaque de panique (AP) = Episode aigu d'anxiété, peur sans objet apparent, bien délimité dans le temps ; qui induit un état d'hypervigilance douloureuse concomitant de manifestations somatiques
- Situation fréquente en pratique clinique.
- Peut survenir chez un sujet en dehors de toute pathologie psychiatrique et demeurer unique ou être secondaire à un trouble psychiatrique, particulièrement le trouble de panique (≥ AP dans moins d'un mois).
- Les causes non psychiatriques et les intoxications par une substance psychoactive doivent être éliminées par un ex physique rigoureux, complété éventuellement par des examens paracliniques orientés par terrain et comorbidités du patient
- La prise en charge en urgence repose sur des mesures non pharmacologiques et pharmacologiques.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A-Interrogatoire :

- Age (25 – 40 ans, sexe féminin), Antécédant psychiatriques et organiques, intoxication alcoolique et médicamenteuse...
- Facteur déclenchant à rechercher.
- La chronologie de l'AP est marquée par :
 - Début brutal, souvent nocturne.
 - Intensité maximale des symptômes d'emblée.
 - Symptômes limités dans le temps : 20 à 30 minutes.
 - Décroissance progressive des symptômes avec soulagement et parfois asthénie postcritique.

B-Clinique :

1- Physiques : variables selon les patients.

- Respiratoires : les plus courants (dyspnée avec sensation d'étouffement pouvant entraîner une hyperventilation).
- CV (palpitations), neurovégétatifs (tremblements), digestifs (douleurs, nausées), neurologique (impression de paralysie).

2- Psychiques : Malaise intense, Cognitions catastrophistes (peur intense ss objet, peur de mourir et de devenir fou) ; Dépersonnalisation, Déréalisation

3- Comportementaux : sv agitation psychomotrice, on peut observer une inhibition, jusqu'à une sidération (exceptionnelle).

C-Paraclinique : → Bilan biologique selon les signes d'orientation.

1^{ère} crise : NFS, bilan métabolique, Rx thorax, TSH, recherche detoxiques.

PRISE EN CHARGE :

A-Principe : éliminer une urgence non psychiatrique ou une intox par une substance psychoactive + recherche comorbidités psych + TT de la crise.

B-Moyens :

1- Hospitalisation :

- Pas d'indication pour une AP isolée ; peut être envisagée en cas de comorbidités psychiatriques lourdes, en particulier s'il existe un risque suicidaire important ou CA sévère résistante.

2- Moyens Non pharmacologique : primordial :

- MEC : installation au calme dans un lieu éclairé (suppression des éléments anxiogènes, isolement du malade++).
- Réassurance : informer sur l'absence de danger de mort, sur le caractère spontanément résolutif.
- Mesures de contrôle respiratoire : refocaliser l'attention du patient et limiter l'hyperventilation.

3- Pharmacologique :

- Anxiolytique +++ notamment si l'AP se prolonge.
- Le TT de référence : benzodiazépine Per os (à privilégier) → Alprazolam (Xanax®) 0,25 à 0,5 mg per os en une prise à renouveler si nécessaire.
- Traitement ponctuel dans le contexte de l'urgence. Ne doit pas être reconduit au long cours.

4- A distance : dépend du contexte dans lequel s'inscrit l'AP.

- **Isolée** : L'information et l'éducation thérapeutique sont fondamentales:

*Apprendre au patient à reconnaître une AP si récidive.

*Prévenir une éventuelle récidive grâce à des RHD simples (↓ consommations de psychostimulants, sommeil)

- Pathologie psychiatrique associée :

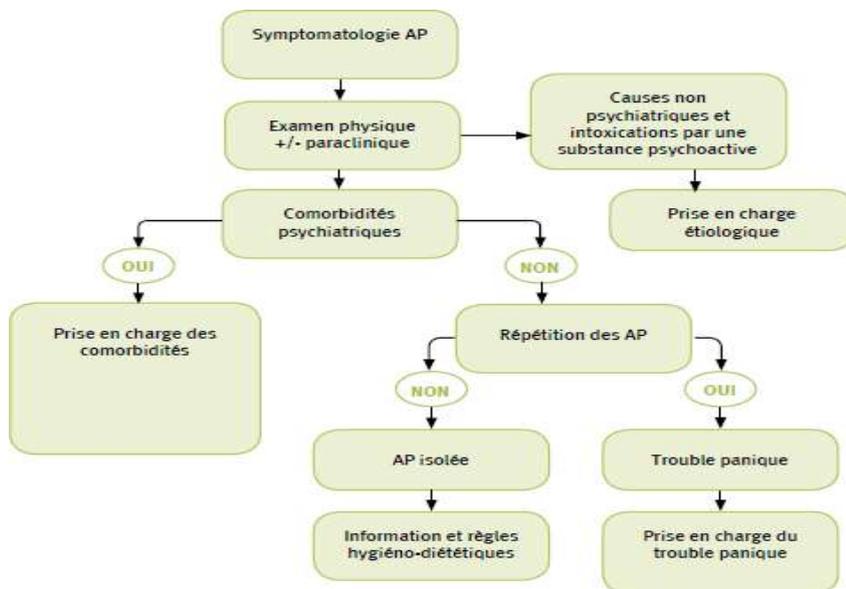
*Traitement étiologique

* ≥ 4 AP / mois, une PEC du trouble panique est nécessaire.

- Psychothérapie.

CONCLUSION :

- L'AP : épisode d'anxiété paroxystique bien délimité dans le temps => Urgence psychiatrique.
- Les causes non psychiatriques et les intoxications par une substance psychoactive doivent impérativement être éliminées.



INTRODUCTION :

- Trouble du comportement psychomoteur, Il s'agit d'un état de tension physique et psychique caractérisé par une hyperactivité motrice associée à une perte de contrôle des actes, de la parole et de la pensée.
- Définition selon DSM 5 : activité motrice excessive improductive et stéréotypée + état de tension intérieure.
- A distinguée de l'hyperactivité dans laquelle la motricité est orientée vers un but, et de l'akathisie (nécessité impérieuse de se déplacer).
- Urgence psychiatrique.

DIAGNOSTIC :

A- Interrogatoire : Du patient et son entourage

- Atcd : psychiatriques et non-psychiatriques, l'état d'agitation pouvant entrer dans le cadre de décompensation aiguë d'une pathologie sous-jacente.
- Circonstances de survenue, facteur déclenchant ou prise de toxiques.

B- Examen clinique

- La principale manifestation : besoin de bouger sans raison + agressivité, pouvant conduire à une auto ou hétéro-agressivité.
- Cette excitation est vécue par le patient comme agitation intérieure, en lien avec un sentiment de peur.
- Etat de conscience : désorientation temporo-spatiale + absence de reconnaissance des personnes, peuvent aussi être associés.

Tout patient confus → organicité jusqu'à preuve du contraire (endocrinienne, métabolique, tumorale, HED..)

- Symptômes psychiatriques associés :
 - *Thymiques (symptomatologie dépressive, maniaque).
 - *Psychotique (idées délirantes, hallucinations).
 - *Anxieuse.

Recherche de signes de gravité :

- **SD confusionnel** : conséquence directe d'une pathologie non-psychiatrique, une intoxication par une substance ou sevrage, une utilisation d'un médicament, d'une substance toxique, ou une combinaison de ces différents facteurs.
 - > Contact difficile, agressivité majeure, violence, fureur, symptômes psychotiques ...
- Autres : Déshydratation sévère, troubles hydro-électrolytiques, Signes de sepsis, choc cardiovasculaire, détresse respiratoire aiguë

Symptômes non-psychiatriques associés, orientant vers une origine :

- Neurologique : myosis, mydriase, symptômes méningés, signes de focalisation ...
- Endocrinienne ou métabolique (hypoglycémie, tr hydro-électrolytiques, dysthyroïdie...); symptômes de déshydratation, tachycardie...
- Infectieuse (méningite, septicémie) : hyperthermie, symptômes méningés, sueurs profuses, ...
- Urogénital : globe vésical +++

C- Bilan biologique : selon les signes d'appel.

- NFS, ionogramme sanguin, glycémie+++ , urée, créatinine.
- Alcoolémie, toxiques dans les urines.
- Imagerie cérébrale devant un syndrome confusionnel.

D-Étiologies :

1. Causes organiques :

- Toxiques : alcoolisme (delerium tremens , encephalopathie alcoolique..) – Cannabis – Médicament – Sd de sevrage
- Neurologiques : Epilepsies , Tm cerebrales , H.méningée , meningite , AVC ..
- Métabolique : Hypoglycémie +++++ , hypoNa+ , HypoCa , IR , maladie thyroïdienne ...

2. Causes psychiatriques : ∑ les pathologies psychiatriques

- Trb bipolaire , depression majeure , schizophrénie , troubles de personnalité...
- Trb d'anxiété généralisé , Trb panique

PRISE EN CHARGE :

A-Principe : Orientation étiologique : avec ATCD psy -> trt symptomatique et orienter vers psy # sans ATCD psy -> Bilanter.

B-Moyens :

1-Hospitalisation : libre ou sous contrainte ; Endroit calme, pièce isolée

Problème du risque de passage à l'acte : **état limite**, auto ou hétéro-agressif.

2- Non pharmacologique :

- Abord relationnelle est une obligation médicale + Assurer un contact verbal instaurant un climat de confiance, et un apaisement émotionnel.
- La contention ne se justifie qu'après échec de la PEC relationnelle, lorsqu'elle est indispensable, sa durée doit être limitée le temps d'obtenir une sédation médicamenteuse ; oblige à une surveillance médicale stricte et régulière.

3- Pharmacologique :

- Le traitement étiologique si cause non-psychiatrique.
- Sinon un traitement anxiolytique et sédatif est nécessaire :
 - Forme mineure : anxiolytique sédatif par voie IM : Diazépan (Valium®) 10 mg en abs de contre-indications.
 - Antipsychotiques à visée sédatrice et antiproductive (levomepromazine per os ou en cas de refus, haldol IM), réservés aux états d'agitation sévères car ils peuvent aggraver les troubles de vigilance, et ne devraient pas être administrés sans ECG préalable.
 - Toujours privilégier la monothérapie, et éviter l'escalade rapide des doses avec des effets cumulatifs sur la vigilance.
 - Surveillance rapprochée.

4-Suivi : Lorsqu'un trouble psychiatrique est à l'origine de l'état d'agitation, le traitement étiologique se fait de manière différée, afin de permettre une évaluation sémiologique correcte à distance.

CONCLUSION :

- L'état d'agitation : urgence absolue. Peut avoir une origine organique, toxicologique et pas uniquement psychiatrique.
- Des troubles organiques potentiellement réversibles doivent être systématiquement recherchés.
- Une sédation s'impose après échec de prise en contact avec le patient et risque pour le patient ou une tierce personne.

Q : 53 – DIAGNOSTIC ET TT D'UNE BOUFFEE DELIRANTE AIGUE (BDA)

INTRODUCTION :

- Accès psychotique bref : aigu, transitoire, avec L'apparition de façon brutale d'un délire transitoire riche par ses thèmes et mécanismes associé à des troubles de l'humeur et du comportement.
- Evolution favorable, résolution rapide de l'accès : BDA sans lendemain.
- Parfois évolution vers SZP ou trouble bipolaire.
- Urgence psychiatrique au potentiel évolutif redoutable : diagnostic d'attente.

DIAGNOSTIC :

A-Clinique :

1- Terrain :

- Sujet jeune, Personnalité pathologique pas nécessairement présente.
- Facteurs déclenchants : Situation traumatisante, guerre, catastrophe, substances psychoactives : pharmaco-psychose, puerpéralité.

2- Début :

- Coup de tonnerre dans un ciel serein ; parfois qlq prodromes : tr sommeil, Tr comportement, bizarreries...
- Rupture : un avant et un après l'éclosion délirante.

3- Phase d'état :

a-Rencontre :

- Climat d'angoisse constante, d'inquiétante étrangeté, le plus souvent ramené par la famille.
- Sujet agit intensément son délire :(vagues délirantes) sidéré, fasciné, mobilisé contre l'adversité, attitudes d'écoute ou de fuite
- Discours : du mutisme au dialogue hallucinatoire (monologue)
- Contact : difficile, sujet accaparé par son délire

b-Syndrome délirant :

- Thématique riche avec Conviction inébranlable en plusieurs idées s'opposant à la réalité, non accessibles au raisonnement ou à la critique.
- Mécanisme polymorphe dans les thèmes (persécution, préjudice, thème mystique) avec production hallucinatoire riche ..
- Délire non systématisé
- Idées de dépersonnalisation, de déréalisation
- Participation affective en rapport avec le délire
- Variabilité et labilité du délire dans la journée = « vagues délirantes »
- L'automatisme mental est très fréquent.

c-Troubles thymiques : Humeur variable, corrélée à l'activité délirante, Angoisse importante.

d-Sd dissociatif : possible ms de mauvais pronostic

e-Troubles du comportement :

- Le sujet évolue au gré de son délire, détachement de la réalité : immobile et sidéré, ou mobilisé par l'adversité et le désordre intensément ressentis.
- Ce qui entraîne des troubles du comportement variés : extase, fuite, agitation anxieuse ou euphorique.
- Qui ont pour conséquences fugues, actes médico-légaux.

f-Altération fonction cognitive : attention, concentration, mémoire

Si perte franche des repères spatio-temporels et tr vigilance : éliminer une étiologie organique +++.

j-Etat somatique : Insomnie, Anorexie, Fébricule, Hypotension orthostatique.

→Signes négatifs : Eliminer une organicité sous-jacente → systématique+++

- Clinique : Examen neurologique, T°
- Biologie : NFS, CRP, ionogramme, calcémie, glycémie, recherche toxico, PL si fièvre
- Radiologie : TDM cérébrale

B-Paraclinique :

Biologie : NFS, ionogramme sg, glycémie, ECBU, GDS, urée, créat, alcoolémie, toxiques urinaires, ECG.

TDM : si premier épisode ou confusion importante.

DIAGNOSTIC POSITIF : (C'est l'évolution qui donne le diagnostic).

- Terrain jeune
- Début aigu brutal de délire polymorphe, non systématisé avec Troubles de conscience, angoisse et troubles de l'humeur d'intensité variable.
- Fluctuation du tableau clinique.
- Restitution ad integrum < 1 mois : retour à un état de fonctionnement antérieur.
- Abs d'autres étiologie du Sd délirant aigu

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A- Avec les troubles de l'humeur: Critères de la manie délirante, ou de la mélancolie délirante

B- Avec la confusion mentale: Critère du bilan biologique et radiologique

C- Avec la schizophrénie: Critère de la durée des symptômes

E- Avec l'hystérie: Critères du délire hystérique

F-Avec une ivresse pathologique ou prise de toxique = Psychose induite: Critère de prise massive ou de première prise de drogues

TRAITEMENT : Urgence.

1-Hospitalisation : systématique, libre ou sous contrainte ; **évaluer risque suicidaire**

2-TT pharmacologique :

- **NL** : Haldol® (halopéridol) une à 2 amp de 5 mg en IM 3 fois /j, monothérapie ou association à un autre NL puis Relais par VO au bout de 3 à 5 jours.

+ **Valium 1 amp 3 à 4 fois/j : trt injectable durant 3 jours puis relais par VO.**

- Traitement au long cours : au moins 12 mois.

- Traitements associés :

- Traitement anxiolytique par benzodiazépines : Lexomil, Xanax
- Si effets extrapyramidaux : dyskinésies aiguës : trihexyphénydil (Artane®) cp 5 mg.

- Surveillance :

- Risque suicidaire, confusion, délire..
- Température : syndrome malin des neuroleptiques
- Neurologique
- Poids, si traitement au long cours

3-TT non pharmacologique :

→ Etablir une relation personnalisée

- Nommer l'angoisse, la souffrance

- Ne pas apporter de contradiction, de critique

- Etablir les conditions d'une alliance thérapeutique : premières heures déterminantes

- Information non pas sur la nature des troubles mais sur la nécessité des soins

→Thérapie de soutien, psychoéducation, information sur la maladie et sur le trt.

CONCLUSION :

- La BDA est la forme la plus fréquente de l'épisode psychotique aigu.

- Urgence psychiatrique.

- Diagnostic d'attente.

- Risque évolutif : BDA sans lendemain, trouble bipolaire, schizophrénie.

BON PRONOSTIC

- Personnalité antérieure bien adaptée
- Début brutal, caractère aigu de l'épisode
- Symptômes thymiques et confusionnels importants
- Richesse et polymorphisme du délire
- Absence d'antécédents familiaux de schizophrénie
- Existence de facteurs déclenchants manifestes,
- Réponse rapide au TT et critique de l'épisode

MAUVAIS PRONOSTIC

- Personnalité schizoïde, mal adaptée
- Début sub-aigu précédé de manifestations insidieuses
- Absence de troubles de l'humeur et d'angoisse, avec appauvrissement des affects
- Pauvreté du délire
- présence d'Antécédents familiaux de schizophrénie
- Absence de facteurs précipitants
- accès plus prolongé

INTRODUCTION :

- Les comportements suicidaires vont de la simple pensée de mettre fin à ses jours , à la préparation d'un plan à l'obtention des moyens nécessaires pour le mettre à exécution, et à la tentative de suicide elle-même, pour finir par le passage à l'acte.
- La crise suicidaire est une crise psychique dont le risque majeur est le suicide = le sujet verra la mort comme seule échappatoire.
- Il s'agit donc d'un événement aigu, brutal, temporaire et réversible, mej le pronostic vital, qui doit être identifié rapidement
- La crise suicidaire concerne : *Les idées suicidaires envahissantes. *Les tentatives de suicide (TS).
- Urgence psychiatrique **Fréquente**
- L'entretien initial est la clef de l'identification et de l'évaluation initiale d'une crise suicidaire.

ACCUEIL - ENTRETIEN PSYCHIATRIQUE :

1-Interrogatoire : Écoute neutre – Favoriser la verbalisation – Confidentialité

- Accueil, Endroit calme.
- Terrain : Age, ATCD :
 - Psychiatriques :
 - Depression : risque majeur lors d'accès mélancolique / trouble bipolaire ou isolé
 - Schizophrénie : surtout en phase dépressive , automatisme mental , prise de conscience de la maladie ..
 - Trb de la personnalité : Personnalité histrionique ou Borderline
 - Trb anxieux : Attaque de panique (raptus anxieux) – ESPT
 - Alcool : Ivresse pathologique , délirium Tremens
 - Organique : Démence , confusion , tm cérébrale , douleur chronique , stade avancé de kc

2-Evaluation psychiatrique :

- Dans un premier temps : laisser libre cours à l'expression des affects, écoute neutre puis Aborder le sujet des idées suicidaires :
 - Poser des questions simples, sans ambiguïtés : avez-vous envie de mourir ?
 - Lister les facteurs de risque.
 - Rechercher les facteurs précipitant ou contexte.
- **ATTENTION** : Une accalmie soudaine et inexplicquée peut correspondre à une résolution suicidaire ferme.
- Dépistage des symptômes évidents d'une pathologie psychiatrique sous jacente.
- Entretien avec l'entourage.

3-Evaluation somatique :

- Examen clinique pour Eliminer une urg organique en cas de TS.

EVAUATION DU RISQUE IMMEDIAT :

Facteur	Haut risque	Bas risque
Âge	> 45 ans	< 45 ans
Sexe	M	F
Statut marital	Divorcé, veuf, célibataire	Marié
Emploi	Chômage	En activité
Relations interpersonnelles	Conflictuelles	Stables
Niveau socio-économique	Bas	Elevé
Climat familial	Conflictuel	Stable
Santé physique	Maladie chronique	Bonne
Santé mentale	- Dépression sévère - Psychose - Trouble grave de personnalité - Abus de substance	- Dépression modérée - Névrose - Personnalité normale - Alcoolisme social
Idées suicidaires	Fréquentes, intenses, prolongées	Rares, faibles, transitoires
TS	- Nombreuses - Prémédite - Secours improbable - Indifférence affective - Méthodes létales - Lieu isolé	- 1 ^{ère} fois - Impulsive - Secours évident - Participation émotionnelle - Peu létales - public

PRISE EN CHARGE :

1- Quand hospitaliser ?

- ATCD des TS, Forte intentionnalité suicidaire
- Pathologie psychiatrique évolutive, Etat délirant ou confusionnel,
- Refus de toute PEC ambulatoire,
- Environnement défavorable,
- Désir persistant de mort ou absence de regret +++.

+ **Prévention**: Nécessaire même en cadre hospitalier : suppression des moyens de pendaison, médicament pris en présence d'infirmier...

2- Traitement pharmacologique : en fonction de l'étiologie

- Anxiété : VALIUM comp 10 mg.
- Agitation : injection en IM VALIUM amp 10 mg.
- Anxiété ou agitation persistantes : neuroleptique sédatif : LARGATIL amp en IM.
- Dépression mélancolique : antidépresseurs et benzodiazépines IV
- Tr. Bipolaire : AD et thymorégulateurs.
- Psychose aiguë ou chronique : neuroleptiques et antidépresseurs
 - NOZINAN 1 amp de 25 mg 2 à 3 fois / jour
 - HALDOL 1 amp de 5 mg 2 à 3 fois / jour
- Dans tous les cas : alprazolam 1.5 3x/j pendant 1 mois.

3- Psychothérapie +++

EDUCATION :

- En cas de nouvelle crise : Ne pas rester seul, Encourager la verbalisation, Consultation rapide
- Suivi psychologique systématique en cas de TS

CONCLUSION :

- La TS : cause fréquente de consultation en urgence psychiatrique.
- Devant toute TS : rechercher une pathologie psychiatrique associée.
- La PEC est pluridisciplinaire.
- L'évaluation du risque suicidaire est importante pour la PEC.
- Sensibiliser les médecins des autres spécialités

INTRODUCTION :

- Réanimation néonatale ou secourisme néonatal : Etape essentielle qui conditionne le devenir de l'enfant
 - Réussir l'adaptation respiratoire des nouveau-nés en difficulté
 - Eviter les séquelles neurologiques
- Réanimation du nouveau-né : Trois impératifs = **Rapidité Normothermie Asepsie**

REANIMATION DU NOUVEAU NE EN SALLE DE TRAVAIL :

A-Anticipation :

a-Repérer les Situations à haut risque d'anoxie périnatale :

- 1. Maternelles :**
 - Pathologie retentissant sur le fœtus : Pre-éclampsie , cardiopathie , diabète , infection
 - Traitement maternel : Morphiniques , B-bloquants , sédatifs
- 2. Fœtales :** Prématurité – Dépassement du terme – RCIU
- 3. Accidents placentaires :** HRP – Placenta praevia – Procidence de cordon – Cordon circulaire – Dystocies dynamiques ou mécaniques.
- 4. Souffrance anoxo-ischémique péri-natale (SAIPN) :**
 - LA teinté ou méconial
 - Modification des BCF pdt plus de 10 min : tachy > 170 btm – Brady < 120 btm – aréactivité du RCF
 - Modification des mouvements actifs-fœtaux
 - Mauvaise adaptation cardio-respiratoire à la vie extra-utérine.

b-Anticipation-Préparation-Matériel en salle accouchement

B-Evaluation immédiate à la naissance :

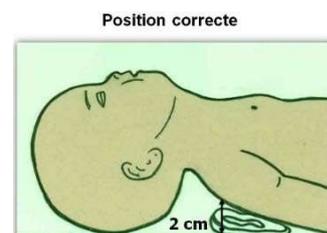
Transition Normale à la Vie Extra-Utérine	Transition Anormale
<ul style="list-style-type: none"> • Respire/crie • A terme • Bon tonus musculaire • Pas de méconium 	<ul style="list-style-type: none"> • Respiration inefficace ou absente • Tonus musculaire faible • Cyanose centrale

→Evaluation initiale satisfaisante :

- Réchauffer ; Sécher (serviettes) et Libérer les voies respiratoires si besoin
- Garder le nné avec sa mère : Peau à Peau , Mettre au sein dans les 30 premières minutes de vie + Surveiller le couple mère & nouveau-né

→ Evaluation initiale non satisfaisante (PPASS) => Stabilisation initiale : Pas plus de 30secondes

- Placer sous une source de chaleur =>Pour lutter contre L'hypothermie
- Positionner tête =>Ouverture des voies aériennes
- Aspirer les voies respiratoires (Bouche puis Nez) : Ne pas dépasser 5 secondes par aspiration
- Sécher : rigoureusement, enlever linge humide
- Stimuler (dos, plantes des pieds)



C-Evaluation à la fin des 30 premières secondes :

a. Evaluer la respiration :

- Si respiration régulière, coloration rose : Soins de routine, Surveillance et Apgar à 1, 5 et 10min
- Si respiration inefficace, ou pas de respiration du tout : Mesurer FC, VPP

b. Ventilation en Pression Positive (VPP) : Les deuxièmes 30Secondes+++++++

La ventilation pulmonaire est l'étape la plus importante et la plus efficace de la réanimation cardio-pulmonaire néonatale+++

→Positionnement du masque facial

- Voies respiratoires libres
- Position de la tête neutre ou en légère extension
- Ouvrir la bouche et placer correctement le masque de taille adéquate (couvre la bouche, le nez, et la pointe du menton mais pas les yeux)

→Fréquence de ventilation : 40-60 cycles/minute -> Compter à voix haute "Ventiler—deux—trois"

→Le premier signe d'une bonne ventilation est une augmentation de la FC, puis amélioration de la coloration.

c. Évaluation de la réponse : Après 30 sec de ventilation adéquate

- FC > 100, respiration adéquate, coloration rose=> Interrompre la Ventilation en pression positive
- FC> 100, pas de respiration => Poursuivre la ventilation (considérer l'intubation)
- FC < 100 => Massage cardiaque, intubation, Adrénaline
- *Si ventilation dure > 2 min : Mettre en place une sonde orogastrique.

D-Evaluation à la fin de la première minute

→ Score Apgar :

score	0	1	2
Cœur	< 80/min	80-100/min	>100/min
Respiration	0	Cri faible	Cri vigoureux
Tonus	Hypotonie globale	Flexion des membres	Mouvements actifs
Réactivité	0	grimaces	Vive. Toux
Coloration	Pâleur ou cyanose diffuse	Corps rose, Extrémités cyanosés	Rose en totalité
Evaluation à : 1 min puis à 5 et 10 min			
APGAR < 7 : réanimation et transfert en réanimation néonatale			

→ **Evaluer le Rythme Cardiaque** : Palper le pouls à la base du cordon ombilical ou ausculter avec un stéthoscope

→ **Evaluer la Coloration cutanéomuqueuse** :

-Cyanose centrale : tronc et membres: bleus , lèvres et gencives: bleus

-Cyanose périphérique : mains et pieds: bleus , lèvres et gencives: roses => Ne nécessite pas d'action supplémentaire

Massage cardiaque externe

- Indication : Après 30 secondes de ventilation efficace si : FC < 60/min

-Technique : Dépression de 1,5 à 2cm à une Fréquence 90/min -> 2 doigts, 1cm en dessous de la ligne mamelonnaire

Intubation

Indications

- Ventilation au ballon inefficace ou prolongée > 15min

- Nné suspect de Hernie Diaphragmatique (CI à la ventilation au masque)

- Liquide amniotique méconial

- Toute DR grave, prématuré < 28 SA et/ou < 1000g .

Après intubation : Vérifier la bonne position de la sonde : expansion bilatérale du thorax, voix étouffée, bruit de la respiration entendu dans la sonde, si sonde transparente voire la buée dans la sonde + Mise en place d'une sonde nasogastrique

Adrénaline

Indications : Arrêt cardiaque, bradycardie profonde < 60/min avec ventilation efficace, hypotension.

En intra-trachéale en première intention : 1mL (adrénaline) +9mL SS 0,9% : 1à 4mL en intratrachéal (en fonction poids)

Dose recommandée 10 à 30 mcg/Kg à répéter toutes les 3-5 minutes

E-Aspects éthiques :

-**Pas de réanimation (OMS)** :

< 23semaines ou < 400g

Anencéphalie

Trisomie 13 ou 18 confirmée

Signes biologiques de mort foetale

-**Arrêt de la réanimation** : Si, après avoir commencé la RCP : Il n'y a pas de réponse après 20minutes de RCP bien conduite

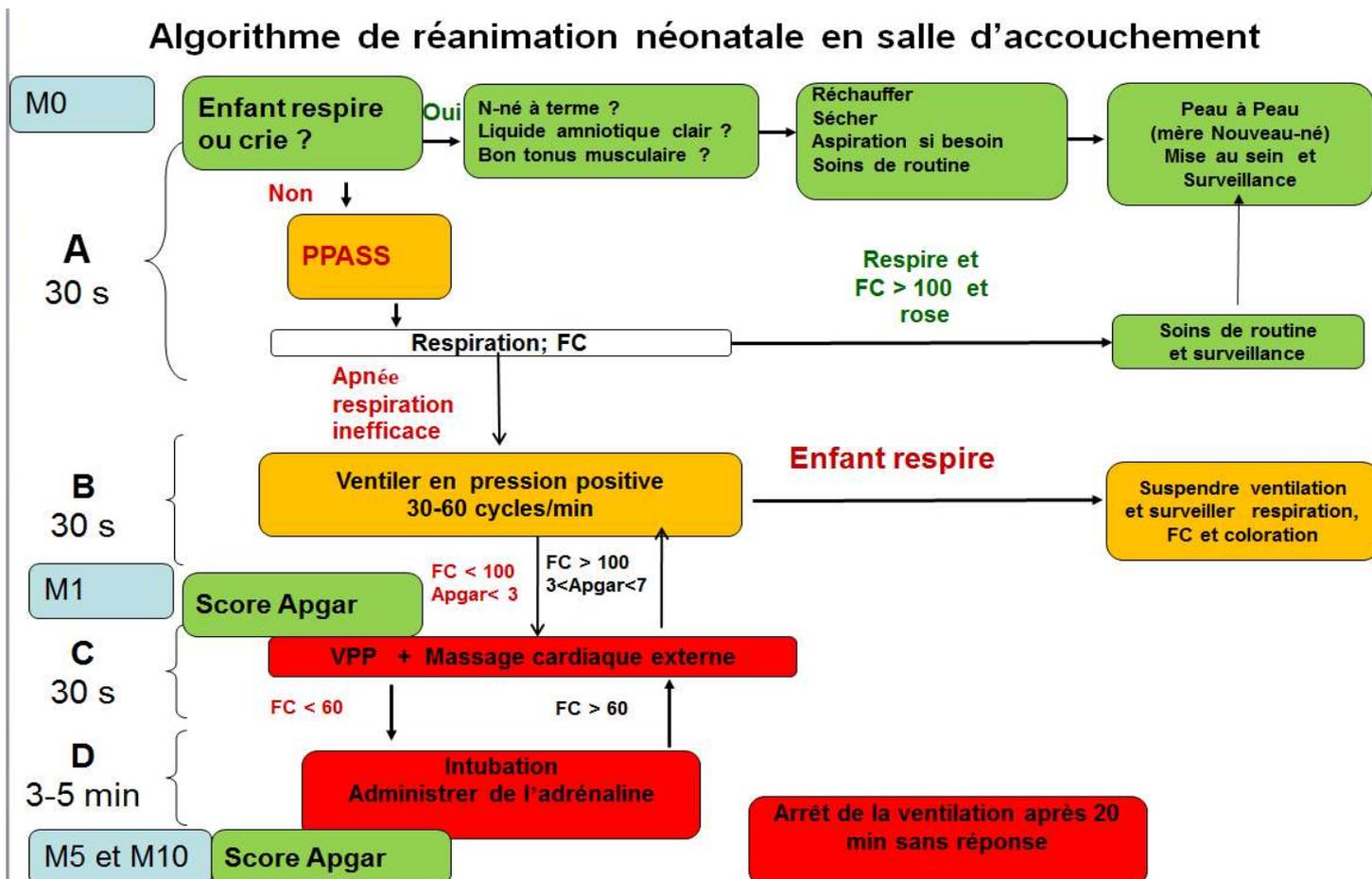
F-Examen du nouveau-né :

Examen clinique complet avec Mensurations et Recherche de malformations : Atrésie œsophage, Atrésie choanes, Anus, Sexe, Hanche,

Soins du nouveau-né

CONCLUSION :

Algorithme de réanimation néonatale en salle d'accouchement



INTRODUCTION :

- DHA aiguë est l'ensemble des troubles engendrés par un excès de pertes liquidiennes non compensées, d'un défaut d'apport hydro-électrolytique
- Etiologies dominées par la diarrhée aigue
- Urgence pédiatrique fréquente.
- La prévention repose sur la PEC correcte de toute diarrhée aiguë.

DIAGNOSTIC : *L'interrogatoire et l'évaluation clinique sont menés en parallèle pour palier à toute détresse vitale !!*

A-Clinique :

1-Interrogatoire :

Terrain : âge, poids antérieur, ATCD (épisodes pathologiques antérieurs, prise de médicament..)

Rechercher :

- Perte digestive : une diarrhée et/ou vomissements.
- Perte rénale : SPP, polyurie
- Perte cutanée : brulures étendues
- Signes infectieux : fièvre...

2-Examen clinique :

- Examen général : P°, T°, EG de l'enfant - faciès figé, trouble de conscience, agitation, cris...
- Etat hémodynamique, respiratoire et neurologique..
- Examen somatique complet : signes de dénutrition+++ , abdominal, ORL+++

→Signes de DHA

DHA extracellulaire	DHA intracellulaire
- plis cutanés. - Dépression de la fontanelle antérieure. - yeux creux. - Collapsus : tachycardie ; oligurie ; teint gris ; marbrures. -cris aigu	- Fièvre. -soif vive -muqueuses sèches -Troubles de conscience : léthargie ; irritabilité ; coma ; convulsions. -trémulations

→Sévérité de la DHA : sur le plan pratique

- Pas de plis, Pas ou peu de signes cliniques : 5%
- Signes de déshydratation sans collapsus ni persistance du pli cutané: 10%
- Pli cutané constant, Signes de collapsus : 15%

→Rechercher des signes de gravité :

- Terrain : nourrisson < 3 mois – alimentation orale impossible ..
- Détresse vitale : HD (DEC ++): TRC > 3s, ↓ diurèse, tachyc, hypoTA tardive - Neurologiques (DIC ++): Trb de conscience, hypotonie, convulsions..
- La présence du sang dans les selles témoignant d'une DHA importante , c'est l'état le plus alarmant. !!!

B-Paraclinique : non systématique.

- Si DHA à 5% : pas de bilan biologique
- DHA à 10 à 15% : commencer réhydratation sans attendre les résultats.

→ Bilan de retentissement :

- NFS, Ionogramme sanguin complet, Glycémie, urée, créatininémie, GDS
- Échographie transfontanellaire voire TDM cérébrale (trouble de conscience).

→Bilan étiologique :

- CRP, Coproculture +recherche de ROTAVIRUS si diarrhée liquidiennne, Rx thorax, PL, ECBU, hémoculture si signes infectieux d'appel
- Bilan urinaire : Bandelette urinaire, ionogramme urinaire si une fuite urinaire est suspectée.
- Echographie abdominale si diarrhée sanglante (IIA+++)

ETIOLOGIES :

1. Pertes excessives :

- Digestives: diarrhée aigue +++ (1ere cause) – vomissements – 3eme secteur
- Cutanées: fièvre prolongée – brûlure ..
- Rénales: polyurie osmotique (diabète) – levée d'obstacle – Tubulopathies – Diuretiques
- Respiratoire : Hyperventilation
- Endocrinienne : Diabète insipide --> périphérique (néphrogénique) ou central (hypophyse)

2. Défaut d'apport :

- Erreur diététique
- Négligence
- Anorexie

COMPLICATIONS : Convulsions / TVC ou HSD / Thromboses des veines rénales / nécrose corticale ou papillaire

TRAITEMENT :

1. Hospitalisation : Dans les formes sévères + Mise en condition : VVP , sonde gastrique, monitoring, bilan biologique initial.

2. Mesures de réanimation :

- A : Libérer les VA
- B : O2 , VA si troubles de conscience profond ou détresse respiratoire
- C : Si collapsus , remplissage vasculaire 20ml/kg en 30 min

3. Réhydratation : fonction de la perte de poids :

→DHA légère et modérée <10% = Réhydratation par voie orale :

- SRO : Préparation (1l d'eau bouillie+ 1sachet de SRO, Biosel®, Diarit®)
- Donner des petites quantités : 5 à 10 ml/10 à 15 min puis augmenter les doses en dépend de la tolérance digestive.

→DHA modérée et grave > 10% = Réhydratation par voie veineuse ou si échec voie orale :

- Correction de collapsus éventuel : 10 à 20cc/kg du SS9% en 30min
 - 3phases : 150-200cc/kg/jour du soluté.
 - On donne 50cc/kg en 3h Puis 50cc/kg en 9h Puis 50cc/kg en 12h.
 - Phase 1 : 2/3 → SS 9%
 - 1/3 → SG 5% +électrolytes selon l'ionogramme (en général : 2g NaCL, 1.5g Kcl, 1g Ca)
 - Phase 2 : SG 5% +électrolytes=>9h.
 - Phase 3 : idem=>12h.

4. Renutrition précoce :

- Allaitement maternel : poursuivre le plus tôt possible, augmenter le nombre journalier de tétés
- Allaitement artificiel : Alimenter avec un lait non dilué, en cas d'échec
 - =>intolérance au lactose ou sensibilisation auxprotéines du lait de vache (jeune nourrisson++)
 - =>Lait sans lactose ou hydrolysant (Alfaré°)
- Si aliments de complément : repas fréquents, en petite quantité, fraîchement préparés et équilibrés avec un repas supplémentaire durant 2sem.

5.Surveillance :

- **Clinique** : état hémodynamique, Poids : 4, 12, 24^{ème}h, Diurèse, Quantifiée la régression de la diarrhée+++
- **Biologique** : Ionogramme sanguin après 24h si perturbations initiales.

6.Traitement étiologique :

- *Les principales causes sont les diarrhées aiguës infectieuses :
- Abstention si DA virale
- DA parasitaire : Flagyl* 10-20 mg/kg/j pendant 5 à 10 jours.
- **Antibiothérapie** : rarement, sauf :

Les ATB dans les DA: quand?

Selon le germe	Indiqués Salmonelloses sévères Vibrio cholerae E coli Campylobacter jejuni Yersiniose
Selon le terrain	<3mois Dénutrition sévère Maladie préexistante
Selon la clinique	Syndrome toxi-infectieux grave D glairo sanglante prolongée>7 j Hémoculture positive

*Infections extra intestinales : Otites, Infections urinaires, Méningites

- Autres causes :
 - ***Pertes digestives par vomissements** : Causes chirurgicales comme la sténose pylorique.
 - ***Pertes urinaires** : Diabète insipide. Diabète sucré.
 - ***Respiration cutanée** : coup de chaleur.

CONCLUSION :

- Toujours préférer la voie orale : commencer par des petites quantités espacées dans le temps.
- Éviter toute médication non nécessaire sauf les SRO

Q 57 : - DIAGNOSTIC ET CAT DEVANT UNE CONVULSION DU NOURRISSON

INTRODUCTION :

- Motif fréquent en urgence pédiatrique : Pas tjrs l'expression d'une épilepsie, Problème de 1^{ère} crise convulsive : 1^{ère} crise dans le cadre de Md épileptique ou crise occasionnelle ?
- Crise épileptique : survenue transitoire et paroxystique de signes et/ou symptômes dus à une activité anormale, excessive ou synchrone d'une population neuronale.
- Convulsion : Expression motrice d'une crise épileptique. Contracture de la musculature squelettique : involontaire, paroxystique, durée courte (clonique) ou prolongée (tonique).
- Epilepsie : Affection chronique caractérisée par une répétition de crises épileptiques.
- Gravité : Immédiat : le pronostic vital est mis en jeu / A moyen et long terme : séquelles cérébrales définitives

DIAGNOSTIC :

A-Diagnostic positif

1- Interrogatoire :

- Age, notion de crise antérieure, notion de traumatisme crânien (sd des bébés secoués), ATCD personnels et familiaux, vaccination, Facteurs déclenchant, Développement psychomoteur.
- **Description de la crise** : Fébrile ou non ? Tonique, clonique ? Partielle, généralisée ? Durée, Fréquence, Traitement

2- Examen neurologique : normal ou anormal

Evaluation initiale : To - glycémie capillaire, FR-SpO2, PA-FC

Examen neurologique :

- Etat de conscience
- Syndrome méningé ? : geignements, refus de tété, hypotonie
- HTIC ? : fontanelle bombée, ↑ PC, vomissements ...
- Sx de focalisation ? : déficit sensitivomoteur

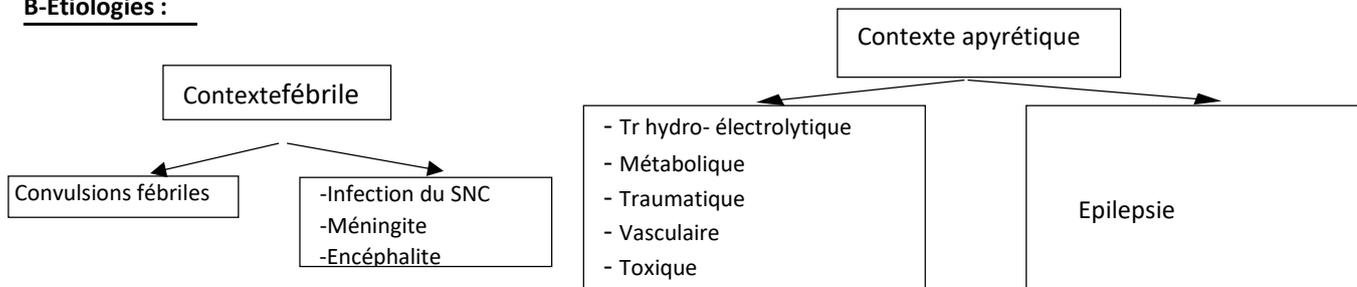
Sx associés :

- Foyer infectieux : → otoscopie, pharynx, crépitations, BU, métaphyses..
- Examen cutané : purpura, pâleur (SHU), ecchymoses (maltraitance)

3-Examen complémentaires :

- CF simple sur foyer déjà identifié = AUCUN examen nécessaire
- Crise convulsive complexe ou secondaire = Bilan indispensable
- Bilan métabolique : IS (calcémie, natrémie et magnésémie) – Glycémie – urée-créat
- PL systématique + Bilan infectieux : si crise fébrile complexe (< 1 an, CP, Sd méningée ..)
- TDM cérébrale, FO : suspicion d'une HTIC ou des signes de focalisation
- EEG : (pas en urgence) indiqué si : CFC – Spasmes – Aucune cause retrouvée

B-Etiologies :



a- Convulsions Occasionnelles

→ **En présence de fièvre :**

1-Convulsions fébriles+++ = Dc d'élimination

Crise fébrile simple (70%) : Σ ces critères	Crise fébrile complexe (30%) : Un seul critère suffit
1. Age > 1an	1. Age < 1an
2. Absence de retard psychomoteur	2. Retard psychomoteur préexistant
3. Crise tonico-clonique généralisée	3. Crise partielle
4. Durée < 15min (en général: 1 à 3min)	4. Durée > 15min
5. Pas de déficit post-critique	5. Déficit post-critique
6. Ex. neurologique normal	6. Examen neurologique anormal

- 2. Méningite bactérienne : PL systématique < 1 an (18 mois ?)
- 3. Méningo-encéphalite herpétique : PL – EEG – IRM --> pc sombre
- 4. Autres : Neuropaludisme, Abcs ..

→ **En absence de fièvre :**

- 1. HSD aigue +++ : traumatique ou maltraitance (Sd du bébé secoué) --> HTIC – PC ↑ --> Imagerie
- 2. SHU
- 3. Métaboliques: hypoglycémie, hypocalcémie ..
- 4. Intoxication.

b- Epilepsies :

- 1. Spasme infantile = Sd de west : (3-12 mois) : Triade = Spasmes en flexion + Regression PM + Hysarythmie à l'EEG

2. Sd HHE (héli-convulsion , Hémiplegie , épilepsie)

CONDUITE A TENIR :

A-Hospitalisation + Mise en condition : position latérale de sécurité, mise à l'abri des traumatismes, SG + Bilan initial.

B-Mesures de réanimation :

- Libérer les voies aériennes : PLS
- Mise en place d'une canule de Guedel, aspiration naso-pharyngée et bronchique
- Oxygénothérapie, intubation et ventilation assistée devant une DR ou altération profonde de la conscience
- Correction des troubles hydro-électrolytiques

C-Traitement de la crise :

- Indications :

- . Si la crise dure
- . Si deux crises se succèdent sans retour correct de la conscience entre les deux.

- **En première intention** : Benzodiazépine : Diazépam (Valium®) : 0.5mg/kg en IR

. **Si la crise ne cède pas après 5 minutes** : une 2^{ème} dose de diazépam : 0.25mg/kg en IVD ou 0.5mg/kg en IR.

. **Si la crise ne cède pas après 5 minutes** : Phénobarbital (Gardéнал®) : 10-20mg/kg en perfusion de 30min.

- Si persistance de la crise --> état de mal réfractaire :

- . Mesures de réanimation pour sédation par anesthésiques barbiturique, à condition de disposer d'un matériel d'assistance respiratoire+++.
- . Thiopental (Nesdonal®) : dose de charge en IVD : 5mg/kg/h.

D-Traitement étiologique :

a. Crise fébrile

→ CF simple :

- TT antipyrétique: Paracétamol 15mg/kg/6h PO + mesures physiques
- TT du foyer infectieux: ATB
- Education des parents : réassurance, information ..
- PAS de ttt anti-comitial prophylactique !
→ CF complexe : (risque d'épilepsie ultérieure)
- TT anti-comitial prophylactique : prévention de récurrences exige le recours au (Gardéнал®) : 5mg/kg/j.

b. Convulsions avec étiologie identifiée :

- Méningite bactérienne: ATB +/- Cortico
- ME herpétique: aciclovir IV en urgence
- HSD aigu: Ponction +/- chirurgie
- Hypoglycémie: SG10% : 3ml/Kg ---> puis 0,5ml/Kg/h
- Hypocalcémie : Gluconate de Ca²⁺
- Neuropaludisme: ttt anti-palustre
- Epilepsie (sd de west) : Vigabatrin +/- cortico

E-Surveillance : basée sur l'examen clinique et l'EEG.

CONCLUSION :

- Motif fréquent d'hospitalisation et de consultation
- Situation d'urgence en rapport avec une crise prolongée, une affection neurologique aigue
- Chercher la cause ou le mécanisme de convulsion
 - . Convulsions «occasionnelle»
 - . Convulsion révélatrice de maladies ou lésions cérébrales
 - . Syndrome épileptique
- Choisir le traitement particulier à chaque variété d'épilepsie.

INTRODUCTION :

- Le PF est défini par l'apparition brutale d'un syndrome infectieux avec purpura extensif et état de choc.
- Incidence la plus fréquente chez l'enfant entre 0 et 4ans et le jeune adulte de 15 à 24ans
- Il s'agit d'un choc endotoxinique causé par :
 - . Méningocoque essentiellement (sérotypage du groupe B en majorité)
 - . Varicelle : rechercher un déficit en protéine S associé
 - . Streptocoque A ou pneumocoque : rechercher un déficit immunitaire associé.
- Le traitement doit être instauré en urgence à base d'antibiothérapie
- Le PF est l'extrême urgence, menaçant le pronostic vital.

CONDUITE A TENIR :

A-Diagnostic : **Tout purpura fébrile est un purpura méningococcique jusqu'à preuve du contraire.**

1- Clinique : Triade caractéristique, mais variable dans le temps

- . **Purpura** : **Extensif** (cerclage des éléments constatés à l'arrivée chez enfant dénudé, pour évaluer l'évolution), parfois initialement discret et/ou **Nécrotique** et/ou **> 3 mm de diamètre**.
- . **Syndrome infectieux sévère** : Fièvre élevée, Frissons, Etat général altéré
- . **Troubles hémodynamiques** :
 - EC inconstant à La phase initiale (hypotension, tachycardie, tachypnée, refroidissement des extrémités)
 - Troubles **de conscience fréquents**
- **Sd méningé** avec raideur de nuque ou céphalée, est souvent absent (# aux méningites sans PF) ; vomissements sont présents dans les 2 affections.
 - Enfant : photophobie, phonophobie, position en chien de fusil ,raideur de la nuque, signe de Kernig et Brudzinski, troubles vaso-moteurs, hyperesthésie cutanée.
 - Nourrisson : Cris incessants, hypotonie avec nuque *molle*, FA bombante
- **Recherche d'une porte d'entrée** : ORL, pulmonaire...

2- Biologique : **Ne seront effectués qu'après stabilisation hémodynamique. !!!**

- **PL contre indiquée Initialement / PF indication urgente à ATB** → PL n'est réalisée qu'après la stabilisation HD et en abs de trouble de conscience.
- **Hémoculture+++**, NFS, CRP, procalcitonine, ionogramme, calcémie, glycémie, bilan hémostase, FR, GDS...

B-Dc de gravité :

- Age <1 an
- Retard diagnostique
- Purpura rapidement extensif
- Absence de syndrome méningé
- Intensité de l'ischémie des extrémités
- Défaillance cardio-respiratoire
- Confusion , obnubilation , coma

C- Traitement : Urgence absolue

1. Hospitalisation en réanimation + MEC : position demi-assise ,2 VVP, SG (si besoin), Monitoring, cerclage des éléments purpuriques, bilan initial.

2. Mesures de réanimation :

- Libérer les voies aériennes
- Oxygénothérapie voire ventilation assistée si DR ou troubles de conscience
- Prise en charge de l'état de choc :
 - Remplissage vasculaire : 20 ml/kg en 30 min de solutés macromoléculaires.
 - Amines vasoactives si nécessaire (VCI large à l'écho cardiaque = IC)

3. TT étiologique = Antibiothérapie :

- C3G : céfotaxime ou ceftriaxone (50 à 100mg/kg) sera poursuivie pdt 10 jours (Céfotaxime : 200mg/kg/j, 4 perfusions/j)

4. TT adjuvant :

- Corticothérapie : injection unique d'hémisuccinate d'hydrocortisone en IVL
- Anticonvulsivant : Diazepam (Valium®) → 0.5-1 mg/kg en intra-rectal
- Antipyrétique :Paracétamol → 60mg/kg/j
- Antiémétique
- Correction des troubles hydro électrolytiques.
- Traitement de la porte d'entrée : foyer infectieux ORL , fermeture d'une brèche ostéoméningée

5. Traitement préventif

- Déclaration obligatoire
- Si méningocoque -> Chimio prophylaxie des sujets contacts par : Rifampicine : 20mg/kg/j pendant 2 j / Rovamycine si allergie
- Vaccination anti méningococcique A et C.

7. Surveillance : Extension du purpura , état de conscience, état HD, température + Bilan para clinique

CONCLUSION :

- Tout purpura fébrile est un purpura infectieux sévère jusqu'à preuve du contraire : purpura, troubles hémodynamiques et syndrome septique ?
- PL contre indiquée avant la PEC
- Pronostic vital mis en jeu.
- 3 Réflexes aux urgences : Antibiotique C3G et expansion volémique + Surveillance en réanimation

INTRODUCTION :

- Les piqûres de scorpion : 1^{ère} cause d'intoxication
- Létalité importante chez l'enfant.
- Le venin du scorpion possède une action : neurotoxique, cardiotoxique, +/- hémolytique.
- Stratégie nationale de lutte antiscorpionique → Diminution considérable des décès

DIAGNOSTIC :

A-Clinique :

1-Interrogatoire :

- Age, comorbidités, région géographique (définir si région à risque = scorpion noir)
- Confirmer la piqûre et circonstances de la piqûre : Date, heure et date et heure exacte, **temps post piqûre (T.P.P)** : 4h = temps nécessaire pour l'apparition des signes d'envenimation - s'inquiéter de l'apparition rapide de signes généraux.

2-Examen clinique :

Examen général : TA, FC, Température, FR et Rythme respiratoire, Poids

- Signes généraux : Hypo-hyperthermie, frissons, hypersudation.
- Signes prédictifs de gravité : Vomissements– Hypersudation– Fièvre >39°C– Priapisme
- Signes de détresse vitale : Signes d'insuffisance circulatoire, signes d'OAP, signes neurologiques

Examen local :

- Siège et aspect de l'orifice de piqûre : Punctiforme entouré d'œdème et / ou rougeur
- Signes locaux : douleur quasi constante, fourmillement, engourdissement
- Signes locaux-régionaux : extension des signes locaux à toute la région.

→ Rechercher les signes de gravité :

- Age ≤ 15 ans.
- Signes généraux : hyper ou d'hypothermie, frisson, hypersudation, douleurs abdominales, vms, troubles respiratoires ou de conscience.
- Signes de détresse vitale : convulsion, coma, cyanose avec froideur des extrémités, marbrures, signes de lutte chez l'enfant, râles crépitants.

B-Paraclinique (pour les classe II et III) :

- Bilan sanguin : NFS (Hb, hématocrite), glycémie, ionogramme (K+, Na+), protidémie.
- Bilan rénal : urée, créatinine.
- Bilan radiologique : radio du thorax (au lit du malade si possible), ECG.

C-Hiérarchisation :

→ Classe I = Piqûre simple sans envenimation

- Présence d'1 ou plusieurs signes locaux : douleur, rougeur, œdème, engourdissement, ... Douleur localisée, très violente, peut durer 24h
- Aucun signe général

→ Classe II = Venin dans circulation générale

Signes généraux :

- Hyperthermie ou hypothermie, frissons,
- ↗ PA systémique
- Nausées, douleurs abdominales, ballonnement abdominal, diarrhée,
- Rétention d'urines, ...

Signes prédictifs de gravité (annoncent l'évolution imminente vers la classe III) : Vomissements– Hypersudation– Fièvre >39°C– Priapisme

→ Classe III : défaillance des fonctions vitales, l'envenimé est détresse :

- Détresse cardio-circulatoire (cause fréquente de décès) se manifeste par :
 - Collapsus cardiovasculaire ou un état de choc.
 - Tachycardie, des troubles du rythme ou de conduction
 - ↗ troponine (myocardite).
- Détresse respiratoire aiguë
 - Polypnée, cyanose, encombrement bronchique,
 - OAP cardiogénique.
- Détresse neurologiques :
 - Agitation, irritabilité, fasciculations, obnubilation, convulsions
 - Modifications pupillaires puis s'installe un coma de profondeur variable.

Piqûre simple=Classe I

Envenimation=Classe II et/ou Classe III

PRISE EN CHARGE :

A-Les gestes d'urgence

- Enlever le scorpion des habits, chaussures, literie... et le tuer.
 - Retirer le piqué du lieu de la piqûre.
 - Noter la taille et la couleur du scorpion, horaire de piqûre.
 - Calmer le piqué et son entourage.
 - Eviter les thérapeutiques traditionnelles.
 - Evacuer immédiatement le piqué vers la formation sanitaire la plus proche.
 - Collaborer avec le corps soignants.
- Eviter *Scarification *Succion *Garrot *Certains médicaments *Gaz

B-Traitement :

→Classe I :

1-TT symptomatique des signes locaux : Désinfecter, Antalgique (Paracétamol) : 60 mg/kg/j en 4 prises.

2-Mise en observation : 4h de TPP avec surveillance continue des constantes vitales.

3-Sensibilisation et éducation.

→Classe II :

1- Hospitalisation à proximité d'un service de réanimation :

2- En l'absence de signes prédictifs de gravité : traitement antalgique et surveillance jusqu'à disparition complète et durable des signes généraux.

3- En présence de signes prédictifs de gravité : Transfert en réanimation et traitement classe III.

→Classe III :

1- Hospitalisation d'emblée en réanimation +++ + Mise en condition et premières mesures de réanimation :

- Position latérale de sécurité avec liberté des voies aériennes.

- Voie veineuse pour perfusion.

- Oxygénothérapie voir ventilation assisté si DR ou troubles de conscience.

→ Si arrêt cardiaque : MCE.

2- Traitement symptomatique :

- Traitement antalgique (paracétamol) : 60 mg/kg/j en 4 prises.

- Traitement anti convulsivant (Diazépam : VALIUM) : 0,5 mg/Kg en IR sans dépasse 10 mg.

- Traitement de l'agitation (Midazolam : HYPNOVEL) : 0,1 à 0,3 mg/kg en IVL à répéter si besoin.

3- Traitement des défaillances viscérales :

a- Cardio-circulatoire :

→ Hypotension :

- Remplissage prudent : macromolécules ou du SS 9 %.

- Dobutamine : 7 à 20 ug/kg/minute.

-> Objectifs : normalisation de la TA et diurèse > 0,5 ml/Kg/heure.

→ Hypertension :

- Nicardipine : bolus de 1 à 2 mg en IVD à répéter si besoin toutes les 5 minutes.

b- Respiratoire : IVA + traitement du choc cardiogénique + prévention de l'inhalation.

c- Neurologique : lutter contre l'hypoxie (IVA ++).

C- Surveillance : T°, Etat de conscience, état hémodynamique et respiratoire, diurèse.

CONCLUSION

PEC dans les structures sanitaire :

Univoque et standardisée,

Référence des patients envenimés,

Kits distribués à toutes les délégations à risque,

Dim de la létalité en milieu hospitalier sans sérothérapie,

Évaluation régulière de notre PEC

Q 60 : – CONDUITE A TENIR DEVANT UN TROUBLE DE CONSCIENCE CHEZ L'ENFANT

INTRODUCTION :

- Les troubles de conscience correspondent à une altération aiguë et globale des fonctions mentales (cognitives et comportementales), se caractérisant essentiellement par un état confusionnel.
- Le coma est une altération prolongée de la conscience avec disparition de l'état de veille et abolition des réponses aux stimulus.
- Les troubles de consciences sont une urgence diagnostique et thérapeutique, témoignant d'une souffrance cérébrale, elle-même susceptible d'être à l'origine de lésions cérébrales surajoutées.
- C'est une urgence vitale

DIAGNOSTIC POSITIF :

1-interrogatoire :

Avec les parents ou l'entourage, le plus rapidement possible, précisez :

- âge, sexe, ATCD personnels (épilepsie, diabète, IR, IH, voyage en zone d'endémie palustre, HTA...), ATCDs familiaux : consanguinité, Md métabolique...
- Les circonstances d'installation : début brutal ou progressif, horaire par rapports au repos.
- Les éléments précurseurs (céphalées, vomissements, fièvre, déshydratation, traumatisme, convulsions, photophobie...).
- Rechercher une intoxication (médicamenteuse, toxique, CO).

2-Examen clinique :

Examen général - constantes : FC, PA, FR-SpO2, **Température, glycémie capillaire et BU en 1^{er} !!**

Examen neurologique complet :

- Score de Glasgow pédiatrique :

Score	Ouverture Yeux	Réponse verbale		Réponse motrice
		<2 ans	> 2 ans	
6				Normale
5		Babille	Orientée	Localise
4	Spontanée	Cris	Confuse	Flexion adaptée
3	Au bruit	Cris faibles	Inappropriée	Flexion anormale
2	A la douleur	Râles	Incompréhensible	Extension, enroule
1	Absente	Absente	Absente	Absente

- Examen des pupilles : diamètre, symétrie, réflexe photomoteur
- Les réflexes du tronc cérébral : Fronto-orbitaire – Oculo-céphalogyre vertical – Photo-moteur – Oculo-céphalogyre horizontal - Oculo-cardiaque
- Rechercher des signes méningés : raideur de la nuque, position en chien de fusil, signe de Kernig et Brudzinski...
- Rechercher des signes de localisation.
- Rechercher des signes d'HTIC.

Examen somatique complet recherche des signes orientant le diagnostic :

- Signes respiratoires : polypnée de Kussmaul évocatrice d'acidose métabolique, ou hypoventilation évocatrice d'intoxication médicamenteuse.
- Signes cardiovasculaire : souffle valvulaire / carotidien , arythmie cardiaque
- Signes de traumatisme: hématomes, fractures, brûlures...
- Signes cutanéomuqueux: pâleur, ictère, purpura...

→Rechercher les signes de gravité :

- État de choc : tachycardie, hypotension artérielle, pouls, temps de recoloration...
- Insuffisance respiratoire : des signes d'épuisement (tirage intercostale, sus claviculaire...), des apnées ou de pauses respiratoires....
- Coma si GCS <8, coma profond GCS à 3

3-Paraclinique :

a- Bilan biologique :

- Glycémie capillaire et veineuse +++: le premier geste à faire.
- Bandelette urinaire ++ (rechercher une cétonurie).
- NFS, bilan d'hémostase (TP-TCA)
- Bilan infectieux avec hémocultures, CRP, procalcitonine.
- GDS + lactates
- Iono-urée-créatinine
- CPK – LDH – Mb (rhabdomyolyse) ?
- Bilan hépatique: TA / PAL / GGT
- Dosages sanguins et urinaires des toxiques.

b- Imagerie :

- TDM cérébrale sans et avec injection
- RTx F/P

c- Autres :

- ECG
- EEG : en urgence recherche d'un EME, d'arguments en faveur d'une encéphalite, stade du coma.

→Examens selon orientation étiologique :

- Si patient fébrile : CRP, hémocultures, ECBU, PL en urgence après TDM (éliminer HTIC, engagement) - Frottis sg pour paludisme si terrain compatible
- Si anamnèse compatible : Recherche toxiques sang et urines alcoolémie, HbCO...
- échantillon de sang et urine à la phase aigüe si suspicion de maladie métabolique

ETIOLOGIES :

1- Causes générales / diffuses :

Désordres métaboliques :

- Hypoglycémie
- Acidose métabolique
- Dysnatrémie
- Ins. surrénale aiguë
- Hypothyroïdie (coma myxoedémateux)
- Maladie métabolique : intoxication endogène subaiguë ou déficit neurologique brutal.

Intoxications : CO et paracétamol les plus fréquents

5- Causes cérébrales / focales :

- **Traumatisme crânien :** contexte accidentel évident ou Sd de bébé secoué : TDM cérébrales avec lésions évocatrices +/- IRM
- **Infections neuro-méningées :** Méning-encéphalite bactérienne ou herpétique ; Paludisme...
- **Comitiales :** Coma post-critique – Etat de mal épileptique infra-clinique
- **Vasculaires :** Thrombose veineuse cérébrale – Hémorragie méningée
- **Tumorales :** Par HTIC +/- engagement – Par compression directe du TC

PRISE EN CHARGE :

1. Hospitalisation + Mise en condition : position demi-assise ,2 VVP, sonde gastrique (si besoin), + Monitoring + bilan initial

2. Traitement symptomatique :

a. Mesures de réanimation :

- Libérer les voies aériennes, immobilisation du rachis cervical si traumatisme.
- Oxygénothérapie voire ventilation assistée si DR ou GCS <8.
- Maintien de l'HD :
Remplissage vasculaire : 20 ml/kg en 30 min de solutés macromoléculaires +/- Amines vasoactives si nécessaire .

b. Traitement adjuvant :

- Traitement des convulsions : Valium 0.5 mg/kg en IR.
- Traitement de l'HTIC : proclive de la tête 30°, mannitol, restriction hydrique.
- Si désordres H-E : rééquilibration H-E selon ionogramme

3. Traitement étiologique +++ :

- Hypoglycémie : 0,5 à 1 g/kg de glucose sous forme de glucosé à 30 % Puis relais éventuel par perfusion de sérum glucosé à 10%
- Administration d'antidote en cas d'intoxications.
- Traitement anti-infectieux : ATB, aciclovir...

4. Nursing : Ration hydrique de base– Apport énergétique suffisant – Eviter complication de décubitus – collyres ophtalmo , réchauffement ..

5. Surveillance :

- Clinique : Température, état de conscience, état hémodynamique, respiratoire, diurèse
- Biologie

CONCLUSION :

- Situation fréquente en UR
- Les troubles de conscience chez l'enfant est une urgence diagnostique et thérapeutique.
- PEC initiale est basée sur la prise de la glycémie + T° + ABC puis TT symptomatiques et parfois spécifiques peuvent permettre dans de nombreux cas une régression rapide des troubles constatés.

Q 61 : – CAT DEVANT L'INSUFFISANCE RENALE AIGUË DE L'ENFANT

INTRODUCTION :

- Défaillance brutale des fonctions rénales entraînant l'accumulation d'urée et créatinine, avec perte de l'homéostasie HE et AB.
- IRA fonctionnelle, organique ou obstructive.
- Urgence car peut engager pronostic vital (OAP, troubles du rythme...) => traitement symptomatique urgent + recherche d'une cause pouvant nécessiter traitement spécifique.

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Interrogatoire :

- Age, ATCDs diarrhée glairo-sanglante récente, infections ORL ou virale récente, médicaments (AINS, bêta-lactamines, aminosides...), ATCDs familiaux (maladies rénales, systémiques).

- Début aigu.

- **Signes fonctionnels** : Troubles digestifs, parfois céphalées voire convulsions

B- Examen clinique :

Signes généraux :

- Poids, taille, TA, FC, FR, saturation,
- Diurèse : oligo-anurie (<0,5mg/kg/h) ou conservée.
- Rétention HS : Sd œdémateux, OAP, HTA

Signes physique : en rapport avec la cause +++ : diarrhée, vts, éruption cutanée ...Globe vésicale, Masse abdominale, contact lombaire...

Bandelette urinaire !

C- Paraclinique :

Confirmation d'IRA :

FR : élévation d'urée et créatinine, calcul DFG par formule

GDS et Ionogramme sanguin et urinaire : hyperkaliémie, acidose métabolique, hypocalcémie...

Bilan de retentissement :

Echo-doppler rénale-abdominale (obstacle), radio thorax, ASP, ECG : hyperkaliémie (ondes T amples), troubles du rythme.

Reste du bilan en fonction de l'orientation.

ORIENTATIONS ETIOLOGIQUES :

< 4 ans : syndrome d'hypoperfusion rénale et SHU.

>4 ans : GNA post-infectieuses.

Mécanismes	IRA fonctionnelle ou pré-rénale	IRA organique ou rénale	IRA obstructive ou post-obstructive
Clinique Paraclinique	Choc, déshydratation Ionogramme : Na+/K+ urinaire < 1 Urée U/P >10 Osmolarité urinaire > 600 mOsm/L	Clinique variable Ionogramme : Na+/K+ urinaire > 1 Urée U/P <10 Créat U/P <40	ATCD lithiase, tuberculose, Lombalgie... Echo : dilatation des voies urinaires
Etiologies	Causes d'hypoperfusion rénales, surtout : DHA sévères Chocs septiques (purpura fulminans) ➔ Réversible après remplissage+++	Atteintes du parenchyme : SHU : Contexte : nss, diarrhée, anémie hémolytique, thrombopénie, IR avec hématurie. Bilan : NFS, réticulocytes, schizocytes, bilan d'hémolyse, coproculture (E.coli O157H7). GNA post infectieuses : Contexte : ATCD d'infection récente, syndrome néphritique : hématurie, oligo-anurie, œdèmes, prise de poids, OAP, HTA (céphalées, convulsions). Bilan : protéinurie de 24h, hématurie, C3 et CH50, sérologies (ASLO). Tubulonéphrite aiguë (TNA) ischémique Tubulonéphrite toxique : (hémoglobine, myoglobine, aminosides...) Autres : glomérulonéphrites, HTA maligne...	Obstacle ou compression des voies urinaires sous-vésicale, bilatérale, rein unique.

TRAITEMENT :

A- Hospitalisation

B- Mise en condition : position demi-assise, VVP, scope, sondage.

C- Transfert en réanimation : si signes de choc, hyperkaliémie+ signes ECG, HTA menaçante :

- Libérer VAS, Oxygénothérapie, VA (coma ou détresse respiratoire),
- remplissage vasculaire (état de choc),
- dialyse péritonéale...

D- Traitement symptomatique :

- **Apport hydrique :** 20ml/kg/j + pertes (diurèse, vomissements, diarrhées).
- **Surcharge volémique :** restriction hydrique, régime sans sel, furosémide 1-2mg/kg/j.
- **Hyperkaliémie :** kayexalate, gluconate de calcium, salbutamol, insuline, restriction potassique.
- **Correction hydroélectrolytique.**
- **HTA** (inhibiteurs calciques).
- **Anémie (SHU) :** culots globulaires.
- **Epuration extra-rénale :** dialyse péritonéale+++

Signes neurologiques

OAP,

HTA sévère

Acidose et hyperkaliémie résistants au traitement

E- Traitement étiologique :

IRA fonctionnelle : remplissage vasculaire (20 ml/kg surveiller tolérance hémodynamique).

IRA obstructive : levée d'obstacle.

IRA organique :

SHU : PFC, immunoglobulines IV...

GNA post-infectieuse : amoxicilline ou macrolide pendant 10jours + TT de porte d'entrée (ORL, stomato ou dermatologique).

F- Mesures générales : nutrition correcte, apports protéiques augmentés si dialyse, utilisation raisonnée d'antibiotiques...

G- Surveillance :

- **Clinique :** constantes, Diurèse.
- **Biologique :** fonction rénale, ionogramme, GDS.
- **A long terme** (séquelles) : HTA, IRC...

CONCLUSION :

- PEC adaptée au contexte pédiatrique.
- Surveillance rigoureuse.
- Pronostic variable selon pathologie initiale mais suivi à long terme toujours nécessaire.

INTRODUCTION :

- Urgence fréquente en pédiatrie
- Diagnostic positif clinique + Evaluation de gravité +++.
- Étiologies diverses : haute (laryngée+++), basse (bronchiolite, asthme), certaines spécifiques du nss(rhinite, angiome sous glottique...)

DIAGNOSTIC POSITIF :

A- Interrogatoire :

- Age, ATCD médico-chirurgicaux, ATCD d'épisodes de DR ou dyspnée, vaccination...
- Circonstances de survenue : Brutal ou Progressif.
- **Signes fonctionnels :**
 - *Sd de pénétration : accès de suffocation brutales, quintes de toux asphyxiantes, entrecoupées d'apnée et cyanose, nss s'améliore ensuite.
 - *Dyspnée : ses caractères orientent vers la localisation de l'obstruction :
 - Dyspnée inspiratoire (bradypnée inspiratoire) => nez, larynx, pharynx (haute).
 - Polypnée expiratoire => bronchioles (basse).
 - En 2 temps avec wheezing => trachée.
 - *Signes associées : Toux, dysphonie, dysphagie, hypersialorrhée...

B-Examen clinique :

a-Signes généraux : Fièvre, conscience, état hémodynamique et respiratoire => évaluation de gravité (cf. infra)

b-Signes physique Respiratoires :

Fréquence et rythme respiratoire, Cyanose, pâleur, sueurs, Tirage : sus claviculaire, sus-sternal, intercostal, épigastrique,

Bruits : cornage et stridor (larynx), wheezing (trachée)

Auscultation pulmonaire (râles crépitants, sibilants).

c-Autres : ORL, cardio-vasculaire , neurologique....

C-Examens complémentaires :

- Devant une détresse respiratoire, l'interrogatoire et l'examen clinique permettent souvent d'apporter une orientation étiologique ; les examens complémentaires sont orientés par le contexte clinique.

- Si l'état du patient le permet et après stabilisation, on pratiquera :

- **Imagerie :** Radiographie du larynx face/profil ; Radiographie du thorax face, TDM du larynx
- **Endoscopie :** Laryngoscopie directe, bronchoscopie
- **Biologie :** NES, CRP, GDS

DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

1-Age < 3mois

2-Signes respiratoires :

- FR < 15 c/min ou > 65c/min
- Durée de dyspnée > 1h,
- Irrégularité du rythme respiratoire avec des pauses > 20s.
- Cyanose, pâleur intense.
- Signes d'épuisement respiratoire
- Signes d'hypercapnie (sueurs...)

3-Signes cardio-vasculaire (tachycardie, hypotension...)

4-Signes neurologiques : troubles de conscience

5-Paraclinique : GDS

- Hypoxie : PaO₂ ≤ 60mmHg, SaO₂ < 85%.

- Hypercapnie : PaCO₂ ≥ 45mmHg.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

A-Dyspnée inspiratoire :

- **Nez :** Rhinite -> Petit nourrisson , rhinorrhée d'origine bactérienne ou virale
- **Épiglotte :** épiglottite -> Fièvre, début brutal, dysphagie, voix étouffée.
- **Pharynx :** Phlégon rétropharyngé ou amygdalien , hypertrophie amygdalienne -> hypersialorrhée, dyspnée, fièvre, dysphagie.
- **Larynx :**
 - Laryngite épiglottique → dysphonie
 - Laryngite sous épiglottique → début progressif , fièvre, voix rauque, toux.
 - Œdème laryngé : allergie (rare chez le nourrisson), ingestion de caustiques.
- **Corps étranger** → Syndrome de pénétration : accès de suffocation brutales, quintes de toux asphyxiantes, entrecoupées d'apnée et cyanose.

B- Dyspnée expiratoire :

- **Bronchioles - Bronchiolites :**
 - Période automno-hivernale
 - Fièvre, dyspnée, wheezing, toux, parfois cyanose + Distension thoracique, sibilants ou wheezing, parfois crépitants
 - Rx thorax : Distension thoracique parfois foyers alvéolaires.
- **Asthme du nourrisson :** au moins 3 épisodes de dyspnée obstructive expiratoire -> Tableau de bronchiolite + Rx thorax : signes d'emphysème..

C-En 2 temps : Laryngo-trachéite, CE

CAT THERAPEUTIQUE :

CAT diffère en fonction de la gravité :

Forme bénigne : PEC ambulatoire + traitement étiologique

Forme grave : PEC hospitalière + mesures de réanimations + traitement étiologique

A. TT symptomatique :

Hospitalisation si formes graves + Monitoring : scope, SpO2, PANI + Mise en condition +/- mesures de réanimation :

Libération des VAS : aspiration des sécrétions rhinopharyngées, retirer un CE

Oxygénothérapie : lunette nasale => intubation, cricothyrotomie (en fonction de gravité)

VVP, Sonde gastrique +/-, Position proclive dorsale à 45°

B. Traitement étiologique :

1-Épiglottite :

Respecter la position assise.

ATB C3G 100mg/kg/j IV + Corticoïdes IV +/- Intubation-ventilation dès que nécessaire

2-Laryngite aiguë sous-glottique :

Forme bénigne : bétaméthasone (Célestène) : 20-40 gouttes/kg per os pendant 3 jours.

Forme grave : oxygénothérapie + aérosol d'adrénaline, corticoïdes per os ou IV +/- intubation.

3-Laryngo-trachéite bactérienne :

Intubation-ventilation dès que nécessaire

ATB anti-Staphylocoque et anti-Haemophilus (C3G + fosfomycine)

4-Phlegmon rétro-pharyngé ou péri-amygdalien : ATB + drainage.

5-Œdème allergique : adrénaline 10 µg/kg (IV ou SC), corticoïdes IV.

6-CE :

***Manœuvre de Mofenson** : *enfant en décubitus ventral, tête en bas, lui appliquer 4 secousses entre les omoplates avec la main.*

Si cela ne suffit pas, retourner l'enfant sur le dos, tête en bas, exercer 4 pressions sur la partie basse du thorax.

Si échec de la manœuvre : intubation-ventilation

Cricothyrotomie ou trachéotomie : si intubation impossible

***Bronchoscopie** pour extraction du CE.

7-Bronchiolite :

Forme bénigne : hydratation, désobstruction rhino-pharyngée, surveillance

Forme grave : oxygénothérapie, kiné respiratoire, bronchodilatateurs et corticoïdes discutés, ATB si surinfection, surveillance.

8-Asthme :

Commencer par : BCDA : 1 bouffée/2kg toutes les 20 min en chambre d'inhalation +/- Corticothérapie orale 2mg/kg

Si amélioration => BCDA 2 bouffées 4-6x/j pdt 7jrs + corticoïdes pdt 5 jrs, adapter traitement de fond.

Si inefficace : hospitalisation, nébulisations de BCDA, corticoïdes IV, anticholinergiques, surveillance.

CONCLUSION :

- Urgence pédiatrique fréquente.

- Reconnaître la dyspnée, évaluer sa gravité, rechercher l'étiologie et instaurer un traitement adapté.

Q 63 : CONDUITE A TENIR DEVANT LE MALAISE DU NOURRISSON

INTRODUCTION :

- Le malaise constitue un motif fréquent de consultation aux urgences pédiatriques, il concerne surtout les nourrissons d'âge < 6 mois.
- Le malaise est un accident inopiné et brutal qui associe, à des degrés divers, modifications de couleur et modifications du tonus. Des troubles hémodynamiques, troubles du comportement, de la conscience ou perte de connaissance, difficultés ou arrêts respiratoires peuvent survenir.
- Un malaise grave désigne la perception par l'entourage d'un événement décrit comme une sensation de mort imminente # Il est caractérisé par rapport au malaise « non grave », comme une détresse respiratoire, hémodynamique ou neurologique authentifiée par une équipe médicale.
- C'est un symptôme qui relève de causes multiples, dont la plupart sont aiguës et bénignes.
- Une courte hospitalisation est toujours requise pour évaluer la gravité du malaise, réassurer les parents et mener l'enquête étiologique.

DIAGNOSTIC :

A-Interrogatoire :

- Age, consanguinité (risque de troubles métaboliques héréditaires), ATCD périnatales, ATCD de syncope ou de malaise, notion de tabagisme passif, prise médicamenteuse, traumatisme récent, statut vaccinal...
- Description du malaise : accident brutal et inopiné, durant de quelques secondes à quelques minutes, qui associe de diverses manières :
 - Modifications du tonus : hypotonie, hypertonie ;
 - Modifications de la coloration des téguments : pâleur, cyanose ;
 - Avec ou sans modification du rythme respiratoire : bradypnées, tachypnées, apnées ;
 - Avec ou sans perte de connaissance.
- La durée du malaise et les circonstances d'installation : au décours d'un repas, période de sommeil, pleurs, fièvre...et retour à la normale...

B-Examen clinique :

- Constantes : FR ; FC, PA, T°, SpO2
- Examen cardiovasculaire à la recherche d'une cardiopathie.
- Examen ORL et respiratoire à la recherche d'une infection, signes respiratoires de lutte, cyanose..
- Examen neuro : Tonus, palpation des fontanelles, rechercher trouble de la conscience, signes neuro localisés.
- Examen cutané et ostéo-articulaire à la recherche de stigmates de maltraitance : pétéchies, ecchymoses, hématomes, douleurs électives à la palpation des reliefs osseux.
- + Chercher les facteurs de gravité du malaise:
 - Hémodynamiques : teint grisâtre, tachycardie ou bradycardie, hypotension, allongement TRC, signes d'insuffisance cardiaque...
 - Ventilatoires : cyanose, bradypnées ou apnées, signes de luttés SaO2 <90%.
 - Neurologiques : geignement, bombement de la fontanelle, troubles de conscience, déficit focalisé, mouvements anormaux.

C-Paraclinique :

- Systématique en urgence :
 - NFS, plaquettes.
 - Glycémie capillaire puis veineuse +++ (hyperglycémie du stress ou malaise hypoglycémique).
 - CRP, procalcitonine.
 - Ionogramme sanguin, urée et créatinine, Lactatémie (rechercher une acidose).
 - Calcémie
 - ECG, Rx thorax
 - Bandelette urinaire.
- Selon le contexte clinique : hémocultures, Imagerie cérébrale, EEG....

D-Les étiologies :

- 1-Digestifs : RGO ± hyper-réflexivité vagale, IIA, Oesophagite, Vomissements, fausse route.
- 2- Cardiologique : Ischémie myocardique, Sd. du QT long congénital, Tachycardie SV, Cardiopathie malformative.
- 3- ORL : Rhinite obstructive, Inhalation de CE.
- 4- Neurologique : Convulsions, Hémorragie intra ou péri-cérébrales, Sd. des enfants secoués.
- 5- Infectieuses : Sepsis mal toléré, Convulsions fébriles, Bronchiolite à VRS, coqueluche, grippe, adénovirus à Apnées.
- 6- Métaboliques : Hypo-glycémie, Hypo-calcémie, Anomalie de la β -oxydation des acides gras.
- 7- Intoxications : CO, Sd. de Munchausen.
- 8- Mécaniques : Asphyxie par enfouissement facial, Trachéomalacie, Fistules.

→Orientation étiologique :

- Malaise + fièvre = infection sévère.
- Malaise + toux = coqueluche, bronchiolite ou inhalation de corps étranger si âge compatible.
- Malaise + macrocrânie = hématome sous-dural.
- Malaise + « hématomes » ou parents « détachés » par rapport au symptôme = maltraitance ?
- Malaise + changement de position = RGO ?
- Malaise + rectorragie = invagination intestinale aiguë (IIA), hernie étranglée.
- Malaise avec hypotonie et pâleur chez le nourrisson : IIA, hernie étranglée, HSD, SHU.
- Malaise per-prandial chez un petit nourrisson = fausse route ? allergie alimentaire ? œsophagite ?
- Malaise pendant un jeûne = maladie métabolique.
- Malaise + hiver+ chauffage au gaz+ contexte familial = intoxication au CO.
- Malaise + bruit respiratoire +/- RGO = arc vasculaire anormal.
- Malaise + souffle cardiaque = cardiopathie

PRISE EN CHARGE :

1-Hospitalisation 24-48H + Mise en condition : Pose d'une voie veineuse périphérique et monitoring cardio-tensionnel.

2-TT symptomatique et mesures de réanimation: en cas de malaise grave « ABC »

- Libération des voies aériennes supérieures.
- oxygénation, ventilations assistée si DR ou troubles de conscience.
- Expansion volumique 20ml/kg en 30min (plus prudente en cas de signes d'IC), drogues, tonicardiaques.

3-Traitement étiologique.

4- Surveillance : TA, constantes respiratoires(SaO2), niveau de conscience, température, diurèse.

5-Accompagner et soutenir les parents :

Ils doivent être rassurés en cas de pathologie bénigne et/ou traitable (ex. : RGO).

Des mesures d'accompagnement sont indispensables en cas d'annonce d'une pathologie rare mais sévère (ex. : troubles du rythme cardiaque).

6-Traitement préventif :

- bonne compréhension par les parents de l'étiologie du malaise et de son traitement.
- Dans tous les cas, il est indispensable de vérifier les conditions de couchage du nourrisson.

CONCLUSION :

- Le malaise du nourrisson est une situation fréquente aux urgences pédiatriques.
- Le malaise est souvent bénin, mais source d'une anxiété parentale importante.
- Le pronostic de l'épisode est celui de l'affection causale.

INTRODUCTION :

- Complication majeure du diabète en particulier insulinodépendant
- **Acidose métabolique** à trou anionique élevé associé à une hyperglycémie, une hypercétonémie et une cétonurie franche.
- C'est la conséquence d'une **carence aigue** absolue ou relative en insuline, à l'origine d'une hyperglycémie et lipolyse ; Il en découle :
Sd cardinal (déshydratation, perte de poids, AEG, Sd. Polyuro-polydipsique) + céto-acidose (cétonémie, cétonurie, AM) + Troubles HE
- Urgence métabolique, Mortalité+++

DIAGNOSTIC :

A-Diagnostic positif :

1- Interrogatoire : Age, ATCD, facteur déclenchant (arrêt d'insulinothérapie, infection, grossesse, traumatisme, chirurgie, corticoïdes, TT)

2-Clinique :

a. Phase de cétose :

- Hyperglycémie : Sd polyuro-polydipsique, Amaigrissement +++
 - Cétose : Sx digestifs fait de douleurs abdominales, nausées, Anorexie + Haleine : odeur de l'acétone en pomme pourrie ++
- **BU: Glycosurie + Acétonurie sans acidose**

b. Phase de céto-acidose :

- Dyspnée : en 2 temps ample & bruyante +++ ou en 4 temps de Kussmaul, polypnée > 20 cycles/min
 - Déshydratation :
 - Extracellulaire+++ : pli cutané, tachycardie, hypoTA
 - Intracellulaire : sécheresse des muqueuses, soif intense, hypotonie des globes oculaires
 - Sx digestifs : se majorent, pouvant mimer une Urg chirurgicale
 - Sx neurologiques : obnubilation, confusion, coma (sans aucun signe de localisation ?)
 - Hypothermie
- + **Examen général** : Confirme l'absence d'atteinte viscérale ou neurologique, Recherche cause déclenchante.
- **Glycémie capillaire > 2.5 g/l ⇒ BU : sucre 4 croix , acétone 2-4 croix**

3- Paraclinique :

Critères biologiques de l'ACD = Dc positif

- Hyperglycémie : > 2g/l (> 11 mmol/l)
- PH sanguin < 7,3 ou réserves alcalines < 15mmol/l
- Glucosurie (≥ ++)
- Cétonurie (≥ ++) ou Cétonémie*

Bilan de gravité

- GDS : Acidose métabolique à trou anionique \nearrow = Ph < 7.3 ; Réserves alcalines : < 15 mmol/l ; Trou anionique: $[Na+K] - (Cl+HCO_3)] > 12mEq/l$
- Ionogramme sanguin :
 - Kaliémie : depletion potasique constante --> le plus souvent \nearrow , normale ou \downarrow
 - Natremie : le plus souvent \downarrow , normale ou \nearrow → Na corrigée = natremie mesurée + 1,6 (glycémie- 1)

→ Calcul kaliémie corrigée :

- Toute diminution du PH de 0,1 fait augmenter la kaliémie de 0,6
- Kaliémie corrigée = Kaliémie mesurée - 6 x (7,4 - PH mesuré)
- Bilan rénale : Urée - Créatinine : reflet de la déshydratation
- ECG systématique :
 - Sx d'hyperK+ : Onde T amples – P appalti , PR court – QRS larges – TV/FV
 - Sx d'hypoK+ : TDR (supra-V & V) – TDC (ST sous décalé – T applati – Onde U)

Bilan étiologique : Bilan infectieux : NFS, CRP, HC, ECRU , Rx thorax ..

B- Dc de gravité :

- Age < 5 ans
- Trouble de la conscience, Défaillance multiviscérale : cardioVx, respiratoire..
- DH sévère
- Acidose majeure : PH < 7
- Kaliémie initiale < 4mmol/l

TRAITEMENT :

Objectifs :

- Corriger la déshydratation et l'acidose et la cétose progressivement
- Restaurer la glycémie aux alentours de la normale.
- Eviter les complications.

Moyens :

A- Hospitalisation en réa si signes de gravité + MEC : Position demi-assise, 2 VV de bon calibre, SG, SU, scope + Bilan initial

B- Mesures de réanimation :

- Maintien des fonction vitales : si EC et/ ou altération cs → LVAS, O2, SS 0.9% 20ml/kg en 20 min à répéter si persistance du choc
- Correction des troubles hydroélectrolytique : apport potassique en fonction de la kaliémie corrigée.
- Correction des troubles acido-basique : N'a pas de place +++ car AM organique, effets délétères !!

Sauf : Apport de bicarbonates à 14‰ seulement si pH<7.10 ou hypokaliémie menaçante.

C-Réhydratation en urg :

→Chez l'enfant :

- Durant les 2 premières heures : SSI 10ml/kg/h
- Puis SG 5% : 3l/m²/24h (SC : 4P+7/ P+90) avec électrolytes : NaCl : 2 g/L, KCl (si diurèse conservé) : 3 g/L, Gluconate de calcium : 1 g/L.
- Ou :

≤10 kg	100 mL/kg/24 h
11-20 kg	1000 mL + 50 mL/kg/24 h pour chaque kg compris entre 11 et 20
> 20 kg	1500 mL + 20 mL/kg/24 h pour chaque kg > 20

D-Insulinothérapie après 2h de perfusion hydrique :

- Insuline rapide IV à la SE : 0.05 U/kg/h si âge < 5 ans et 0.1 U/kg/h si âge > 5 ans.
- Puis si amélioration de l'état clinique, glycémie < 2.5, disparition d'acétonurie, pH : 7,3 et réserves alcalines 15 meq/l
⇒ insuline voie sous cutanée : 0.7 à 1 unité /kg/j.
- Ne pas corriger rapidement la glycémie car risque d'œdème cérébral

E- Traitement de la cause déclenchante.

F. Chercher et traiter les complications du traitement :

1. Œdème cérébral :

- Signes cliniques : troubles de conscience, céphalées brutales et intenses, vomissements, bradycardie, hypotension artérielle.

- Prise en charge :

- Commencer le traitement dès la suspicion d'œdème cérébral.
- Surélever la tête de lit.
- Perfusion de Mannitol 20 % : 1 g/Kg en 20 min (5 mL/Kg).
- Si pas de réponse au Mannitol → perfusion de sérum salé hypertonique à 3%, 5 à 10 ml/Kg sur 30 min.
- Transfert en réanimation pédiatrique.

2. Hypoglycémie

3. Hypo ou hyperkaliémie

Surveillance :

- **Clinique** : pouls, TA, FR, état de conscience, bilan hydrique (diurèse...)

- **Glycémie veineuse+ BU chaque heure jusqu'à négativation de l'acétonurie puis glycémie veineuse chaque 4h.**

- **Gaz du sang et ionogramme** au bout d'une heure du traitement puis toutes les 4heures

- **ECG initial puis régulièrement si dyskaliémie.**

→A ne pas faire :

- Réhydratation trop rapide.
- Baisser la glycémie rapidement.
- Faire des bolus d'insuline
- Oublier d'apporter du K+.
- Administrer du sérum bicarbonaté.

CONCLUSION :

- L'objectif du traitement est la correction de l'acidocétose et non pas la normoglycémie.
- La Gestion d'un épisode d'ACD n'est pas complète si la cause n'a pas été identifiée et traitée.
- L'ACD récurrente sans une infection antérieure ou vms est presque tjrs le résultat des problèmes psychosociaux et l'absence de prise d'insuline.
- Éducation+++ (observance du traitement, mesures diététique,...)

Q 65 : – CAT DEVANT UNE SUSPICION D'UNE FIEVRE HEMORRAGIQUE VIRALE

INTRODUCTION :

- Les fièvres hémorragiques virales (FHV) regroupent un certain nombre d'infections virales systémiques graves pouvant comporter un Sd Hg dans leur évolution : La dengue et la fièvre jaune sont les premières causes de FHV / L'Ebola est une des causes de FHV les plus létales.
- Hautement contagieuses, forte létalité, moyens thérapeutiques limités.
- Véritable problème sanitaire pour les pays du Sud.
- Prévention et PEC reposent sur des mesures spécifiques édictées par l'OMS.

DIAGNOSTIC :

1-Interrogatoire :

Age, ATCD médico-chirurgicaux, comorbidités vc risque de forme grave ,

- Notion d'exposition : Contact avec un cas confirmé ou probable , contact direct avec des fluides ou tissus biologiques des cas confirmés
- Notion de séjour dans une zone où ces virus sont endémique ou l'exposition à des animaux atteints ou piqûre de tiques ou de moustiques

2-Clinique :

- **Incubation : 3-10 jours (21 jours maximum).**

- **Invasion :** Sd pseudo-grippal +/- rash cutané, Pharyngite, douleurs rétro-orbitaires, hyperhémie conjonctivale, œdème facial : signes d'orientation ?

- **Etat :**

Atteinte systémique (digestif, cardio-vasculaire, nerveux...) selon le virus en cause.

Sd hémorragique différé (3-5 j après début), inconstant (<1% jusqu'à 80 % pour virus Ebola) et variable (pétéchies → melaena, hématémèse...)

Parfois véritable syndrome de défaillance d'organes.

- **Evolution :** imprévisible, létalité variable (jusqu'à 80% pour Ebola), guérison possible avec séquelles (arthralgies, uvéites, surdité...).

NB : le portage du virus peut persister longtemps après la guérison, notamment dans les sécrétions génitales (filovirus).

3-Paraclinique : limités et orientés

- **En urgence :** NFS, frottis sanguin, hémocultures, sérologies, PL.

Prélèvement pour Dc virologique direct ou indirect : PCR ou RT-PCR si laboratoire spécialisé disponible, **sérologie...**

4-Eliminer les diagnostics différentiels : Clinique + Paraclinique

Toutes les causes de sd fébrile + état de choc et hémorragies : paludisme +++ (1^{er} à éliminer), purpura fulminans, shigellose...

PEC DES CAS SUSPECTS :

A-Objectifs : PEC précoce et efficace d'un patient suspects + Protéger les patients et les soignants.

B-Définition des cas :

a. Critères épidémiologiques :

- Notion de séjour en zone d'endémie ou d'épidémie.
- Exposition au risque avérée ou possible (contact avec des malades, chauves-souris...).

b. Critères cliniques :

- Délai entre exposition et survenue des symptômes : maximum 3 semaine.
- Signes évocateurs (pharyngite, conjonctivite, exanthème).
- Echec d'un traitement probabiliste (antipaludique, antibiotique).

NB : en dehors d'une situation épidémique, il faut y penser devant l'aggravation d'un tableau de fièvre + Sd hg et/ou EC + notion d'un contact 3sm.

Cas particulier d'épidémie : l'OMS distingue 3 types de cas : cas alerte, cas suspect, cas probable.

Après les résultats de laboratoire, ils seront reclassés en cas-confirmé ou non-cas.

C-Devant une suspicion de FHV :

1-Alerte précoce +++ : avertir les autorités sanitaires pour organiser une riposte épidémique .

2-Isolement et protection des soignants : bâtiment isolé, chambre individuelle, matériel à usage unique...

Respect des précautions standard d'hygiène + précautions complémentaires de type « air » et « contact » : port gants, masque, blouses, lunettes...

3-Traitement :

Hospitalisation + monitoring, MEC (2 VVP, mesures de refroidissement...),

TT Symptomatique : réhydratation, TT d'un choc, transfusions, antalgiques et antipyrétiques (paracétamol).

TT Etiologique = TT antiviral

4-PEC des contacts :

- Personne asymptomatique mais était en contact physique avec un cas ou avec ses liquides physiologiques au cours des 3 semaines précédentes.
- Il doit être suivi à domicile pendant 21 jours => si T° > 38,5°C => devient cas probable

PREVENTION :

- Déclaration obligatoire
- Isolement des malades
- Equipements de protection
- Sécurité des rites funéraires

CONCLUSION :

- FHV = extrême urgence diagnostique, thérapeutique et préventive.
- PEC repose sur des mesures établies par l'OMS qui doivent être bien connues et anticipées pour éviter la dissémination de l'infection.

INTRODUCTION :

- AES = tout contact accidentel avec le sang d'un patient, soit à travers la peau par effraction cutanée avec un matériel coupant ou tranchant (aiguille souillée...), soit directement sur une muqueuse par projection de sang.
- Fréquents, mettent en danger les professionnels de santé du fait du risque de contamination notamment virale :VIH, VHB, VHC.
- Considéré comme accident de travail ou maladie professionnelle et donne droit à une réparation.
- Grand intérêts des mesures préventives.

CONDUITE A TENIR :

1^{ère} étape : soins immédiats :

- Arrêter le geste et chercher un remplaçant.
- Mise en sécurité du patient.
- **Si piqûre, coupure ou projection sur une peau lésée :Ni presser ni faire saigner +++**
Nettoyer à l'eau et au savon puis rinçage abondant Puis désinfecter longuement pendant au moins 5 min :
*Eau de javel à 12° diluée à 1/10 (1 dose javel + 9 doses d'eau) *Antiseptique : dakin ou Bétadine pure *Ou à défaut, Alcool à 70%
- **Si projection muqueuse (conjonctive...)** : Rincer abondamment au sérum physiologique ou à l'eau pendant 10 minutes.

2^{ème} étape : contacter le médecin référent au service des maladies infectieuses dans l'heure qui suit :

- **Évaluation du risque infectieux :**
 - Type de blessure et du matériel impliqué, absence de port de moyens de protection.
 - Recherche du statut sérologique du patient source :
- **Traitement post-exposition (TPE) :**
 - a-Traitement antirétroviral :**
Quand ? débuter le mieux avant 4h, au plus tard 48h.
Qui ? -Risque infectieux important (piqûre profonde...) avec sérologie du patient source inconnue ou positive et CV détectable.
-Risque infectieux intermédiaire (piqûre superficielle...) avec sérologie du patient source positive et CV détectable.
Pas d'indication si risque faible (morsures...) et/ou sérologie du patient source négative et CV indétectable.

Pendant ? 28 jours.

b-Immunoglobulines anti-hépatite B :

Quand ? dans les 48h

Qui ? -Sujet non vacciné (=> Ig + vaccination). -Sujet vacciné non répondeur (titre d'anticorps anti-HBs < 10UI/L).

Pas d'indication si sujet vacciné répondeur et/ou sérologie du patient source négative.

c-Pas de prophylaxie efficace anti-hépatite C.

3^{ème} étape : contacter service de médecine légale : rédaction du certificat médical initial décrivant la blessure et notifiant expressément qu'il s'agit d'un accident avec risque de séroconversion VIH nécessitant un suivi sérologique prolongé.

4^{ème} étape : déclaration à l'administration : pour remplir les imprimés de déclaration de l'accident de travail dans les 48h.

5^{ème} étape : contacter le service de médecine du travail dans les 48h :

- Recevoir les informations sur les risques encourus, circonstances de survenu, évaluer la nécessité d'un suivi sérologique et rédaction d'un certificat médical initial (si n'a pas été rédigé).
- Déclarer l'accident de travail.
- Soutien psychologique de la victime.
- **Assurer un suivi clinique et sérologique :**
- **Si risque VIH :** sérologie VIH au 8^{ème} jours, à 6^{ème} semaine puis au 3^{ème} mois.
- **Si risque d'hépatite B :** vaccination +/- Ig, dosage des transaminases et des marqueurs du VHB (Ag HBs, Ac HBc et Ac HBs) au 3^e mois.
- **Si risque d'hépatite C :** suivi clinique, biologique : transaminases, sérologie + PCR à 6^{ème} semaines puis sérologie au 3^{ème} mois => si séroconversion : traitement antiviral efficace.

PREVENTION :

- **Respect des précautions standards d'hygiène :** port de gants, ne pas recapuchonner les aiguilles, jeter les objets piquants.
- **Utilisation de matériels de sécurité** (collecteurs d'aiguilles...).
- **Vaccination anti-VHB** des professionnels de santé et étudiants en médecine.
- **Rôle préventif du médecin de travail :** sensibiliser le salarié et l'employeur pour faire la déclaration de l'AES, établir un système de prévention des AES.
- **Rôle du ministère de la Santé :** assurer des actions d'information, d'éducation et de formation du personnel en santé sur l'hygiène hospitalière et des stages de formation sur les AES.

CONCLUSION :

- AES fréquents et graves par le risque de contamination par VIH, VHB et VHC.
- Intérêt de connaître et respecter les mesures préventives et de déclarer de tout AES afin de prendre les mesures nécessaires.