

# URGENCES MEDICALES 2.0

**Be optimistic !**

1. Douleur thoracique
2. Sd coronarien aigue
3. Embolie pulmonaire
4. OAP cardiogénique
5. Pneumothorax
6. AAG
7. DRA
8. Hémoptysie
9. Méningites purulentes
10. Hémorragies méningées
11. AVC
12. Etat de mal epileptique
13. Coma non traumatique
14. Perte de connaissance brève
15. Neuropaludisme
16. HypoG
17. DAC
18. Coma hyperosmolaire
19. ISA
20. Colique néphrétique
21. Accidents transfusionnels
22. Accidents aux anticoagulants
23. Grosse jambe rouge
24. Noyade
25. Hyperthermie majeure
26. Tetanos
27. Troubles de conduction
28. Trouble du rythme
29. Arret cardiorespiratoire
30. Rea du nvné
31. Convulsions du nvné
32. DHA du nvné
33. Eclampsie
34. Intoxication aigue medicamenteuse
35. Intoxication au CO
36. Intoxication aux pesticides
37. Intoxication au Takaout
38. Pique de scorpion
39. Morsure de vipere
40. Etats de choc
41. IRA
42. Cephalées aigues
43. Paralysies aigues extensives
44. Etat delirant aigue
45. Etat d'agitation aigue
46. Crise d'angoisse aigue
47. Colique hepatique
48. Œil rouge

## CAT INITIAL :

S'assurer d'abord si patient : Stable ou instable ? → FMM :

Fonctions vitales  
Mise en condition  
Monitoring

Après hospitalisation :

### 1-Fonctions vitales :

#### Fonction respiratoires :

FR, SO<sub>2</sub>, Cyanose, Auscultation pleuropulmonaire, Signes de lutte

#### Fonction hemodynamique :

PA, Fc, Auscultation cardiaque, Signes d'hypoperfusion (paleur, marbrures, oligurie, froideur des extrémités)

#### Fonction neuro :

GCS, Pupilles (taille, symétrie, réactivité), Déficit, Convulsions

**Dextro + Hemocue** (si paleur)

**Température**

### 2-Monitorage :

**Electrocardioscope**

**PANI**

**SPO<sub>2</sub>**

### 3-Mise en condition : 4V+ A

**S'assurer de la libération des VAS :** Canule de Guedel, Subluxation mandibule, Aspiration buccales,

**Regle des 4 V :** Voie a veine (1 ou 2 periph selon stabilité HD), Voie a oxygene (Lunette, masque, VNI, Intubation), Voie a estomac (SNG sauf si trauma crânien), Voie a vessie (Si Etat de choc pr surveiller diuresis ou si impossibilité d'uriner)

**Autres :**

#### -Position :

Demi assise : DR

Tredelenburg : Etat de choc

Tete surélevé 30° : Aggression neuro aigue

Decubitus dorsal strict : Trauma rachis

Lat de securité

Circonflexe inverse

**-Immobilisation :** Minerve / Pansement attelle

**-TTT adjuvant :** 6A

Apport hydroelectrolytique / Transfusion (après demande culots globulaires)

Analgesie-Sedation

ATBie

Antiulcere de stress

Anticoagulation = HBPM

Autres : Anticonvulsivant, antidote , Nursing (kine, matelas antiescarres)

# DOULEUR THORACIQUE AIGUE (x6)

## I-Définition :

- Motif fréq de consultation = 30% des consultation en cardio
- Pas de parallélisme entre la gravité de l'affection responsable et la douleur.
- Problème posé : d'ordre etio car certaines etio (cv +++)  
mettent en jeu le pc vital et necessitent un ttt d'urgence ; d'ou  
l'intérêt d'un interro précis et d'un exam clinique minutieux complété  
par ECG+Rx thorax

**Interet :** Urg diag et therapeutique



## II-CAT initial :

- FMM +++ : Hospitalisation en USIC
- Soulager le patient = TTT dlr en fct de l'intensité (Echelle EVA= Paliers 1,2,3)

## III-Orientation diagnostic:

### → Interro :

**Terrain :** FDR cv + ATCDs medicochir + **Prise de medocs**

**Circonstances de survenue**

**Caractéristiques dlr :**

**Siege :** rétro sternale, basithoracique

**Irradiation / Type :** constrictive, brûlure, écrasement, pincement / **Durée + mode installation**

**Facteur declenchant :** spontanée, à l'effort ou équivalent, postural

**Facteur aggravant :** inspiration/ **Facteur calmant :** Derivés nitrés / **Evolution**

**SA :** Dyspnée, palpitations, cyanose, lipothymie, fièvre, troubles digestifs ..

### → Examen clinique :

**Complet +++** en insistant sur :

- G : Fievre, Denutrition
- Cv : PA aux 2 bras, Auscultation (souffle), Palpation Pouls periph
- Pulmonaire : Palpation, percussion, auscultation
- Abdo, Rachis, Neuro...

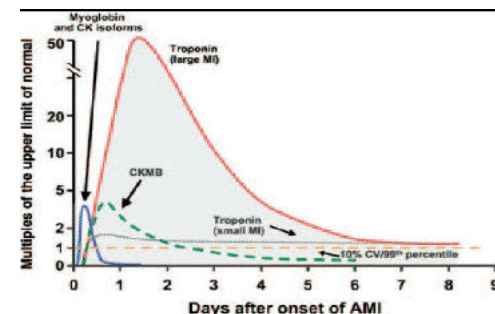
**Evaluation du retentissement :** Signes de gravité :

**HD :** IC dte, G, Signes de choc

**Resp :** Signes de lutte, signes d'hypoxie, signes d'hypercapnie

### → Paraclinique :

**Systematique devt te dlr thoracique :** ECG + Rx thorax+  
Enzymes cardiaques (Troponine), GDS, NFS, PlaQ, hemostase  
Autres : ETT, Ddimeres (si + faire AngioTDM), GDS, FOGD....



## IV-Etio + CAT spécifique :

### → Origine CV : PIED

**1-Sd coronarien aigue :**

**Aspect sémio typique:**

Constrictive, retrosternal en barre+ Irr brachiale G et vers la machoire inf

**Terrain évocateur:** ATCDs perso ou fam coronariens / FDR cv

**Exam clinique :** Svt normal

**Types :**

**Angor d'effort :** provoqué par effort, calmé par trinitrine, <3min, ECG svt normal. Si cas douteux (Epreuve d'effort, Scinti, Coro)

→ CAT : Exploration en ambulatoire apres Aspirine + Trinitrine en spray

**Angor instable (De novo, de repos):** + freq, + intense, pr des efforts minime ou au repos. + longue et moins sensible a trinitrine. ECG : Anomalies variés

→ CAT : Hospitalisation en USI car risque IDM

Derivés nitrés, BB, IC, Aspirine, Heparine +/- AntiGP2B3A

Coro : Revx

**IDM** : Dlr angineuse prolongé >30min, Trinitroresistante, ECG : ST+, Elevation enzymes cardiaques retardés

→CAT :

TTT en urg (reperfusion par thrombolyse ou angioplastie)

BB + Aspirine + Heparine +/- AntiGP2B3A

### 2-Pericardite aigue :

**Semio** :

Dlr pseudo angineuse, aggravé par inspiration profonde, soulagé par antéflexion, insensible aux dérivés nitrés

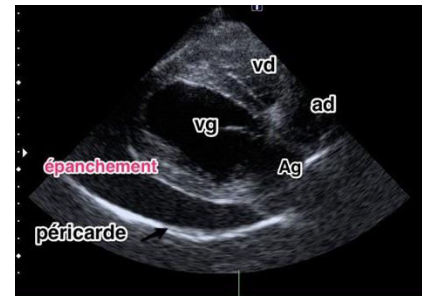
Fièvre + Frottement péricardique + Signes en faveur tamponnade

**ECG**: 4 stades de Holtzman

**Radio** : élargissement de la silhouette cardiaque

En l'absence du tableau typique une **échocoeur** peut confirmer le diag

**CAT** : Aspirine



### 3-Dissection de l'aorte :

**Terrain** : HTA mal contrôlée ; Sd de Marfan

**Semio** :

Dlr à début subaigu, tres intense, d'emblée max, siège thoracique haut, prolongée, irradiant le long du trajet de l'aorte à type de déchirement

**Signes cliniques** :

Asymétrie tensionnelle et des pouls, Souffle diastolique d'IA

**ECG**: normal

**Rx du poumon**: Elargissement du médiastin sup

Au moindre doute → **Angioscan, ETO**

**CAT** : Control strict PA+ Fc (BB ou IC)

Chir en urg si dissection aorte ascendante (Type I,II de DeBakey ou A de Stanford)

### 4-Embolie pulmonaire:

**Terrain** : Présence d'une phlébite connue ou non/ FDR (pilule, opération, tabac...)

**Semio** :

Dlr brutale basithoracique aug par mvts resp+ Dyspnée, hémoptysie, Signes défaillance dte

**Signes cliniques** : Signes dts

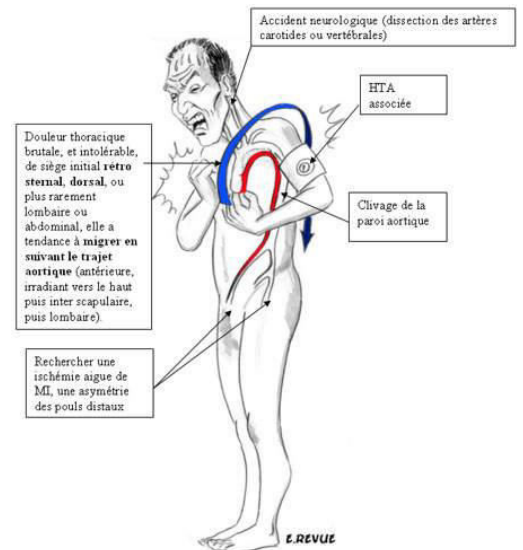
**ECG**: S1Q3

**Ddimeres** : valeur predictive negative

**TDM spiralé et Angioscan** confirme le diag

**CAT** :

TTT urgent par heparinothérapie (avt même sa confirmation) voir thrombolyse (EDC sur EP)



### →Après avoir éliminé ces 4 urgences vitales :

**Dlr d'origine pleuropulmonaire (PNO, pleurésie, Pneumopathie) :**

Diag par radio +++

**Dlr d'origine digestive :**

**RGO** : FOGD / **Rupture spontanée de l'œsophage/ Spasme oesophagien**

(Manométrie, TTT par IC) / **Perforation UGD / Pancreatite aigue** (Dlr solaire + Lipasémie x3) / **Lithiase vésiculaire**

**Dlr pariétales** : Zona thoracique/ Hernie discale/ Sd Tietze/ Sd de Cyriax/ Fr de cotes

**Dlr fonctionnels** : Diag d'élimination



**CC** :

-Interro (Caractéristiques dlr) = Primordial

-Radio + ECG = Clés du diag

-4 urg vitales a éliminer devt tte dlr thoracique = PIED

-IEC : Contrôle des FDR cv = Clé prevention

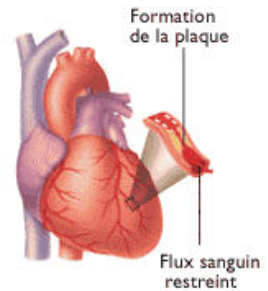
# SD CORONARIEN AIGUE (X3)

## **I-Définition:**

-Ensemble de signes cliniques; bio; électrique en rapport ac la rupture d'une plaque d'athérome conduisant a la constitution d'un thrombus qui peut être subocclusif (**sans susdécalage**) ; ou totalement occlusive avec sus décalage = **persistant**.

-Caractérisé par un déséquilibre entre apports et besoins en O<sub>2</sub> du myocarde

**-Interet : Urgence med freq, ac complications nombreuses dt mort subite**



## **II-Etiologies :**

Atherosclérose +++ / Spasme coronaire/ I.coronaire (anémie) / Vascularite systémique/ Aortite syphilitique

## **III-Diag + :**

→ **SCA sans susdécalage ST** : Regroupent l'angine de poitrine instable et l'IDM sans onde Q

**Anamnèse :**

**FDR cv** : Classique / ATCDs mies coronaires

**SF:**

Angor typique au repos ou aux efforts minimes : Douleur retrosternale, médiosthoracique constrictive, Irradiant vers la mâchoire, l'épaule G + poignet G,

On distingue :

**-Angor de novo :**

**Angor de « Novo »** : Patient jusqu'ici asymptomatique qui présente un angor d'effort fréq et invalidant (+eurs crises/jr ou sem) pr des efforts modérés et de + en + faibles

**Angor d'emblée de repos** cédant puis récidivant.

La sémiologie des crises est proche de l'angor stable, mais les crises sont plus longues (10 à 20min) et cèdent moins vite à la prise de trinitrine.

**-Angor accéléré « crescendo »** : coronarien connu et stabilisé par le TTT med, et qui présente un des deux tableaux sus décrits.

**-Angor de repos ou mixte**

**-Angor post infarctus (grave)**

**Exam clinique:** Souvent normal. Doit rechercher les signes en faveur d'une :

**Instabilité hémodynamique** : Hypotension / pouls rapide

**Insuffisance cardiaque** : Tachycardie/ Galop / râles crépitants aux bases pulmonaires

**Athérosclérose périphérique** : Abolition d'un pouls

**ECG: +++**

**ECG inter critique** svt normal , parfois ischémie sous-épicardique (ondes T négatives pointues et symétriques)

**ECG percritique** : Sous-décalage de ST= Lésions sous endocardiques /

Sus-décalage transitoire de ST (ischémie sévère+++)/ Modif des ondes T initialement negatives

**Dosage Bio:**

**Troponines T ou I: 2 reprises** espacées de 6 a 12H

Leur elevation mm modeste confirme le diag

Signification Pc= Temoin microinfarctissement myocarde

**CPK-MB:** normal ou elevees de maniere peu significative

**Autres dosages:** CRP eleve (path inflammatoire) ; Fct renal ; NFS

**Radio thorax** : Svt normal = Pr eliminer diag diff

**Echocoeur:** En dehors de l'urgence

**Explorations chez patient a faible risque :**

**Test d'ischémie** : ECG d'effort/ Echocoeur de stress/ Scinti myocardique

**Coroscan**

**Coronarographie:**

Patient a haut risque : En urg

Patient a risqué intermediaire : D'emblée (<72H)

Patient a faible risque : Apres un test d'ischémie positif chez le



## → Angor Prinzmetal :

**SF** : Douleur spontanée au repos déclenché par des spasmes coronaires, prolongé à horaire fixe svt nocturne, trinitrosensible, +/- syncope à l'acmé.

**ECG** : Sus décalage ST pdt la crise sans onde Q

**Troponine** : Normal ; Coro : Normal

Test de Methergin provoque un spasme

## → IDM ou SCA ac sus décalage ST :

### Anamnèse :

**FDR cv** : Classique

ATCDs mies coronaires

**SF**: L'IDM peut être **inaugural** ou survenant chez un patient rapportant des ATCD coronaires

**Douleur thoracique** : Angineuse, retrosternale, médiane en barre et constrictive; Très violente, Irradiant vers les avant-bras et les poignets; **Prolongée** > 30min; Spontanée Résistante à la trinitrine en sublingual

**Signes accompagnateurs** : sensation de mort imminente, sueurs, éructations, nausées, vomissements, angoisse,

### Exam Clinique:

-Prise constantes : Fc, TA, FR, Temp, Dextro

-Recherche des complications :

Hypotension ou accès hypertensive/

Signes d'IC/ Souffle d'une insuffisance mitrale/

Frottement péricardique

### ECG:

**-Phase initiale**: Sus décalage du segment ST ds au moins 2 dérivation suivies correspondant à un territoire myocardique

Ondes T amples, pointues et symétriques

Sus décalage de ST englobant les ondes T amples « **onde de Pardee** » + **Image en miroir ds derivations opposés.**

**-Phase tardive**: Onde Q de necrose.

ECG permet le **diag topographique**

**NB** : Si suspicion Clinique et électrique → **debuter ttt**

**Bio**: Elévation des **marqueurs biologiques de la nécrose myocardique** :

**-Troponines + CK-MB** : **spécifiques (3H)** → Refaire un 2e test (importance de la cinétique)

**-Myoglobine**: **précoce (2H)** mais moins spécifique

**-Enzymes cardiaque** : **Tardive (6H)** = ASAT, LDH aug : Tardive

**-Bilan standard** : Sd inflammatoire + NFS, Glycémie, lipides, Fct renale

**Radio poumon**: normal ac parfois signes de stase + Diag diff

**Echocoeur**: Exam utile : Akinésie du territoire nécrosé, **évalue la fct VG (FE++)**; Diag des complications meca

**Coronaro**: Jamais ds un but diag.

En urgence: pr réaliser **une reperfusion** de l'a. coupable.

Après la phase aigue: pr bilan de l'atteinte coronaire.

**Autres** : Epreuve d'effort, Holter ECG, Echo de stress, IRM, Scintigraphie

## IV-Diag diff :

-Douleurs thoraciques : Dissection aortique / Pericardite/ Embolie pulm/ Affections digestives: ulcère gastro-duodenal, pancréatite aigue

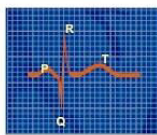
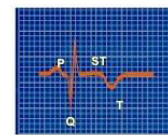
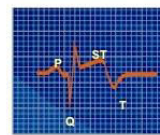
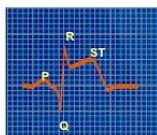
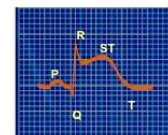
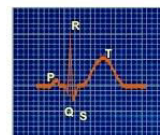
-Pr ST- : Anomalies non ischémiques de l'ECG et IDM

## V-Diag de gravité:

### Complications Precoces:

Trouble rythme ou conduction / IC/ Choc cardiogénique / Complications mecaniques et thromboemboliques/ Pericardite

**Complications tardives**: Cardiomyopathie ischemique/ Récidive d'angor et menace d'extension d'IDM



## **VI-CAT :**

### **→Buts :**

Eviter evolution vers IDM + complications  
Ameliorer Pc : Dim morbidité, mortalité cardiovx.

### **→ Moyens :**

**1-Hospitalisation auxUSIC + FMM+++**

**2- TTT medicamenteux :**

<b>TTT antithrombotique</b>	<b>TTT antiischémique</b>	<b>TTT FDR cv</b>
<b>1-TTT antiagrégant :</b> Aspirine : 250mg en IV ou VO → 75-160mg/j Clopidogrel : 300-600 mg →75mg/j AntiG2B3A : si angio en urg <b>2-TTT anticoagulant :</b> HBPM : Enoxaparine (Lovenox) 100UI/kg/12H Sinn HNF si HBPM indispo	<b>BB : 1ere intention en l'absence de CI (Poussée d'IC)</b> Tenormine : ½ cp de 100 mg x2/j +/- <b>Derivés nitrés :</b> Si angor resistant et recidivant ss BB +/- <b>Inhibiteurs calciques :</b> Angor a caractéristique spastique	Statines TTT AntiHTA Insulinothérapie Arret tabac Changement mode de vie (exercice physique, reduction pondéral) Education du patient++

**3-Revascularisation myocardique :**

Angioplastie coronaire : Dilatation + stent

Revascularisation chirurgical : Pontage aorto-coronaire

### **→ Indications :**

#### **SCA sans sus-decalage :**

1-HospitalisationUSIC et mise en condition

2-TTT med

3-Stratification du risque ischémique (Score TIMI/ Grace) :

Haut risque = Coronaro immédiate (<2h) + Revx

Risque intermédiaire= Coronaro apres stabilisation (72H) + Revx

Faible risque = Selon Test d'ischémie → Coro + revx selon resultat

#### **NB= Ordonnance de sortie :**

BB, Aspirine, Statine, IEC (si dysfonction du VG), Contrôle FDR cv, Natispray (Derivés nitrés sublingual)

#### **IDM :**

#### **-Phase initiale prehospitaliere :**

1-Appel d'urg SAMU

2-Administrer Aspirine 160-500mg per os ou IV

3-Derivés nitrés en sublingual

4-Antalgiques majeur = Morphine ½ amp 5 mg en sscut VVP.

#### **NB = PAS D'INJECTION IM**

#### **-Phase initial hospitaliere :**

##### **Avt la 12<sup>e</sup> h :**

1-Hospitalisation auxUSIC + Mise en condition

2-Morphine 1 amp a diluer ds 10 ml

3-Reperfusion myocardique :

Thrombolyse en l'absence de CI (risque hemorragique)

Angioplastie coronaire primaire

4-TTT adjuvant : Antithrombotique ; BB ; IEC

##### **Après 12<sup>e</sup> h :**

1-Hospitalisation auxUSIC

2- Reperfusion nn sytematique : sauf recidive ischémique

3-TTT adjuvant : Antithrombotique ; BB ; IEC

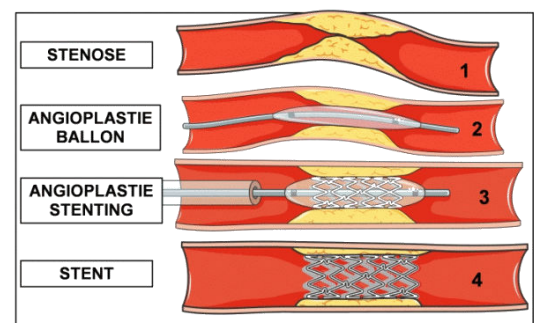
4-TTT FDR cv

#### **-Phase tardive : >48H**

Antiagregant, BB, IEC, Statine

#### **-TTT des complications :**

Antiarythmique ; Diuretique + IEC ; Chirurgie...





## →TTT de sortie et surveillance = Prévention secondaire

### **Ordonnance de sortie :**

BB, Aspirine, Statine, IEC (si dysfonction du VG), Contrôle FDR cv, Natispray (Dérivés nitrés sublingual)

### **Surveillance :**

**Clinique:** Sédation de la douleur ou Majoration de la douleur ; FC, PA

**Électrique :** Tr rythme, tr conduction ; régression du sus décalage de ST

**Biologique:** Troponine et CPK mb /12h ; Diurèse

### **CC :**

-Véritable urgence méd.

-PEC = Véritable course contre la montre ac comme objectif la désobstruction coronaire

-Survenue des complications dépend du délai entre début des symptômes et la désobstruction

-Après la phase aiguë = Importance de la prévention secondaire (IEC : Éducation du patient+++ ) afin d'éviter les récurrences et d'améliorer le Pc à long terme.

# EMBOLIE PULMONAIRE (x3)

## I-Définition :

-Occlusion aigue de l'a. pulmonaire ou de ses branches le plus souvent par un caillot fibrino-cruorique migré d'une v. thrombosée au niv du MI.

-Défini par la classique **Triade de Virchow** : Lesion endothélial stase sanguine, hypercoagulabilité

**Interet** : Extrême urgence medicochir (mort subite par ACFA)

**II-Diag +** : Suspecté par la clinique et affirmé par l'anamnèse

### →Interro :

**FDR**: Obésité, Alitement, chir (pelvienne), Affections cardio-pulm, Phlebite et Kcs

**SF** : Début brutal

**Douleur** : Basithoracique lat, coup de poignard, peu ou pas irradiante, prolongé, aug par mvts resp.

**Signes pulm**: Dyspnée au moindre effort/ Toux/ Hémoptysie/ Tachypnée

### → Exam physique:

**Prise des constantes** : FR, FC, TA, Temperature, Dextro

**Exam pulmonaire** : svt normal

**Exam cardiovx** : Signes de retentissement droits

**Signes de thrombophlébite** : Oedeme, Dlr du mollet, Homans +, Dim ballotement mollet, Aug chaleur cut

### → Paraclinique :

**Exams de routine** :

**ECG** :

Normal/ Tachycardie sinusal/ **Signes cœur pulmonaire aigue** :

Deviation axial dte/BBD/ Aspect S1Q3/

**Radio thorax** :

Si normale → n'élimine pas le diag

**Mee** : Signes d'infarctus pulm , epanchement pleural reactionel unilat, hyperclarté d'un poumon, surélévation de la coupole diaphragmatique, Atelectasie en bandes

**Bio** :

**Gaz de sang**: Hypoxie + Hypocapnie (due à l'hyperventilation) +Alcalose resp = Effet Shunt

**Dosage Ddimeres** : VPN : si <500ng/ml → Eliminer une EP sauf si proba clinique forte

**Dosage enzymatique**: éliminer un IDM

**Exams d'orientation** :

**Scintigraphie pulmonaire de perfusion-ventilation**:

Si 2 defects segmentaire de perfusion sans anomalie de ventilation → Haute proba d'EP

**Echodoppler MI**: Objective la mie thrombotique veineuse

**Echodoppler cardiaque** : Mvts paradoxal du septum IV/ Signes direct de thrombus

**Exams de confirmation** :

**Angioscan spiralée**: Exam de référence : visualise le caillot (VPP : élevé), n'élimine pas EP distale minime mm si normal

**Angiographie pulmonaire**: N'est plus pratiqué

**Au total** :

**Evaluation de la probabilité clinique** : Tenant compte des FDR + Signes clinique → **Score de Geneve modifié** :

<2 = faible/ 2-4 = Intermediaire/ >=5 : Forte

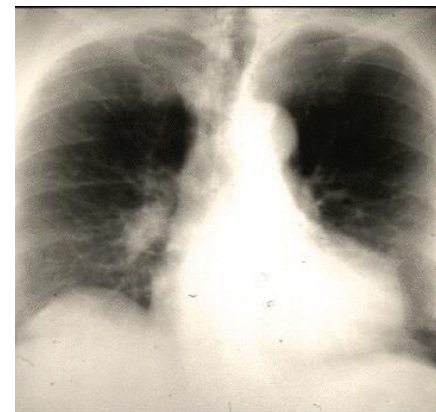
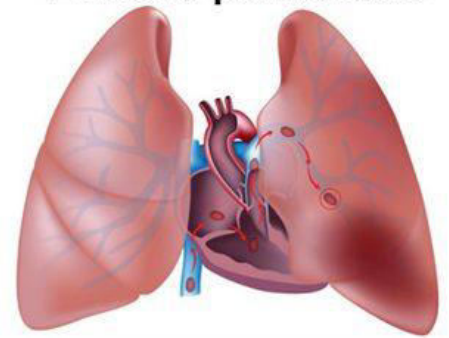
On pourrait utiliser également le **Score de Wells**

**En cas de proba clinique élevé** : AngioTDM

**En cas de proba clinique dim** : Ddimere → Si - → EP éliminé

Si + → ETT + Echodop MI → Si - → AngioTDM

## Embolie pulmonaire



Score de Geneve révisé <sup>16</sup>	Points Evaluation
Age > 65 ans	1
Ancienne TVP ou EP	3
Chirurgie ou fracture dans le mois précédent	2
Néoplasie active	2
Fréquence cardiaque (par minute)	
75-94	3
≥95	5
Douleur à la palpation le long des veines d'un membre inférieur	4
Douleur unilatérale d'un membre	3
Hémoptysie	2

### **III-Diag diff :**

**Douleurs thoraciques** : IDM, pericardite, pneumothorax, dissection aortique = A éliminer avt de débiter tte anticoagulation

**Dyspnée** : OAP, Crise d'asthme..

**Fievre + Foyer radio** : Kc, Infection

### **IV-Diag etio :**

**Congénital** = Thrombophilie : Deficit ProtC/S, Mutation gene prothrombine, Resistance Prot C active

**Acquise** = Chir, Sd des Ac antiphospholipides, Contraceptifs, Kc, Alitement prolongé, Cardiopathie

### **V-Diag de gravité : Score de Pesi simplifié**

Age >80 ans	1
Histoire de cancer	1
Histoire d'insuffisance cardiaque ou de maladie pulmonaire chronique	1
Pouls >110/min	1
Tension artérielle systolique <100 mmHg	1
SaO <sub>2</sub> <90%	1
Si le total est = 0, → bas risque Si le total est ≥ 1, → haut risque	

**NB : Complications** = Mort subite, Cœur pulm chronique post embolique, Accidents Anticoagulants.

### **IV-Traitement:**

#### **→But:**

**TTT symptomatique** : Corriger conséquences

**TTT curatif** : Eviter extension de l'EP

**TTT préventif** : Eviter recidives

#### **→Moyens:**

**Bilan prett** : GR-Rh-RAI, NFS, PlaQ(thrombopénie par HBPM), BHCG, Bilan renal (risque IR)

#### **TTT symptomatique :**

MISE EN CONDITION + Repos au lit

**TTT curatif** : Anticoagulation des suspicion du diag avt exams complementaires en l'absence des CI :

**Heparine** : Verifier TCA entre 4-6<sup>e</sup> h apres debut ttt + Contrôle plaq/2sem

HNF : 50UI/kg puis 500UI/kg/24h a poursuivre au minimum 5 jrs.

HBPM : Enoxaparine (Lovenox) : 100UI/kg/24h en sous cut

**AVK (Sintrom)**: Relais des le 1<sup>er</sup> jr (VO) associé a l'heparine pdt 4j , ac contrôle INR ttes les 48H jusqu'à 2<INR<3 a 2 reprises, puis 1x/sem puis 1x/mois : ¼ cp au debut

**Thrombolyse** : Streptokinase, Urokinase, T-PA (Actilyse) = apres elimination CI

Interruption VCI par clip d'Adams Deweese

**Embolectomie chir sous CEC**

**Thrombectomie par voie endoscopique**

#### **TTT préventif:**

Nn medicamenteux : Lever précoce en post op, surelevation MI en cas d'alitement, Contention bas elastique

Medicamenteux : HBPM a dose preventive apres chir : Lovenox 0,4 cc/jr

AVK au long cours : Systematique si MTEV idiopathique recidivante → Education patients

### →Indications:

#### **EP peu severe :**

Repos

Oxygénothérapie si besoin

Héparine → AVK

#### **EP severe :**

Repos

Oxygénothérapie

Héparine → AVK

Thrombolytique si CI a héparine ou Etat HD instable

Thrombectomie si CI a fibrinolyse

#### **EP massive = Choc obstructif**

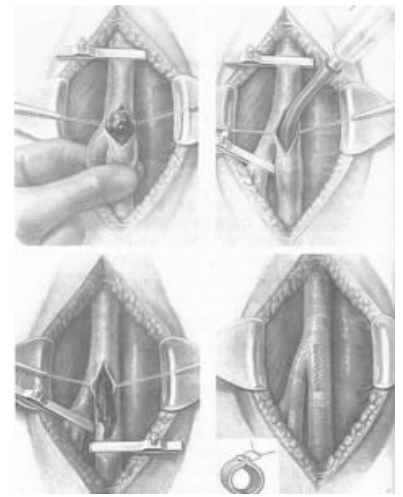
-Mesures de réa

-Thrombolyse en urg (Streptokinase a la SAP)

-Anticoagulation : HNF associé a la thrombolyse, relais par AVK (J4-J5)

-Remplissage prudent +/- dobutamine IVSE

-Interruption VCI ou Embolectomie : si CI a la thrombolyse ou indispo ou patient jeune.



### → Surveillance :

Clinique + TCA/j + INR/mois

### **CC :**

-EP est une patho polymorphe ac freq des formes trompeuses = est svt sous diagnostiqué

-Engage le Pc vital qui depend de l'etendue de l'embolie, du terrain, des recidives, de la precocité du ttt

-Sa prevention se fait par la lutte contre les Facteurs prédisposants

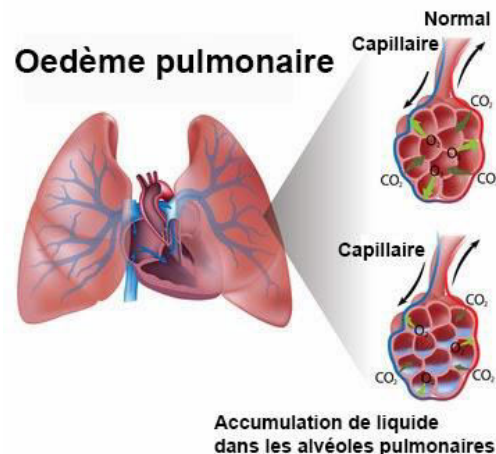
# OAP CARDIOGÉNIQUE (X3)

## I-Définition :

-Etat asphyxique brutale, nocturne, dramatique  
-Se définit par l'accumulation de liq d'origine plasmatique au niv de l'interstitium et des alvéoles pulm suite à l'élévation des pressions hydrostatiques à l'int des capillaires entraînant ainsi une perturbation des échanges gazeux.

-Habituellement secondaire a une dysfonction du VG

**Intéret :** Urg medical de + en + freq provoquant un tableau d'IRA mettant en jeu le Pc vital.



## II-Diagnostic +

### →Interrogatoire :

-**Terrain :** ATCDs cardiopathie, Notion de prise de medocs, ttt en cours

-**FF :** IDM, EP, remplissage vx excessif, ecart de régime désodé, arrêt du ttt en cours, intro recente de BB

-**SF :**

Dyspnée brutal nocturne angoissante, avec orthopnée (patient assis, suant, cyanosé, polypnéique ac oppression thoracique) , précédé d'un grésillement laryngé

+ Toux quinteuse et incessante avec expectoration mousseuse, rosées

### →Examen physique :

**Constantes :** Temp, PA, FC, FR, SPO2, Dextro + Pouls et mollet.

**Auscultation cardiaque :** tachycardie, bruit de galop G, Éventuellement, souffle systolique

**Auscultation pulmonaire :** râles crépitants (Class. Killip) envahissant les 2 champs pulmonaires en « marée montante » ; HTA systolodiastolique habituelle

### →Paraclinique :

**Radio thorax de Face : Sd alveolo interstitiel bilat et symetrique :**

**Sd alvéolaire :** Opacités floconneuse bilat, symétriques, périhilaires, Respectent les bases et les sommets, Aspect typique en ailes de papillon

**Sd interstitiel** (au début) : Bilat, Redistribution vasculaire aux sommets ; Lignes B de Kerley aux bases, Scissurite

**Signes associés :** Epanchement pleural + CMG

**ECG :** Tachycardie sinusale ; Signes orientant vers une cardiopathie causale

**Echo-coeur :** OAP mal tolérée, OAP ss cause evidente (pr recherche etio), Systematique apres stabilisation (evaluation VG)

**Echopulm +++ :** Lignes B De Kerley

**Bio :** Pr evaluer retentissement :

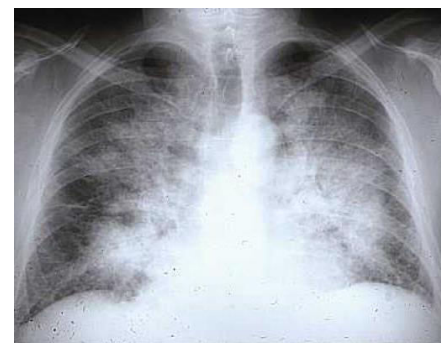
**GDS :** Effet Shunt

**Bilan renale :** Uree, Creat, Iono → IRA fonctionnel

**Bilan hepatique :** ASAT/ALAT → Cytolyse

**BNP**

**NB= Une crise d'asthme inaugural de début nocturne chez une personne âgée est un OAP jusqu'à preuve du contraire.**



## III-Diag diff:

**Ttes les causes d'IRA :** OAP lésionnel, OAP nephrogénique, EP, crise asthme, poussée BPCO, Pneumopathie aigue

## IV-Diag etio :

-**Toutes causes de défaillance cardiaque G :** IDM ; Cardiomyopathies ; Valvulopathie ; Trouble du rythme ou conduction ; Poussée HTA+/- HTA maligne

-**Autres :** Ecart de régime, Ecart thérapeutique ; Infections ; Anémie ; IR ;

## V-Diag de gravité :

### Cliniques:

#### HD :

**Signes d'IC globale :** G (dyspnée) / Dte (reflux hépatojugulaire, HMG)

**Signes de choc cardiogénique :** TA <90, Froideur des extrémités, marbrures, Trouble de csce, oligurie

#### Respiratoire :

**Signes d'hypoxie :** Cyanose, pâleur, TDR allongé

**Signes d'hypercapnie :** Sueur, HTA, Trouble de csce

**Signes d'épuisement :** Gasp, Pause respiratoire

**Neuro :** Trouble de csce et vigilance

**Bio :** OAP asphyxique (Hypoxémie sévère, normo ou hypercapnie) ; Cytolyse et insuffisance hépatique ; IRA

**Thérapeutique :** Résistance au TTT.

## VI-CAT :

### →But :

Améliorer les échanges gazeux + fonction cardiaque gauche

TTT la cardiopathie sous jacente + Corriger le facteur déclenchant

Prévenir les récurrences

### →Moyens:

#### TTT symptomatique :

##### Hospitalisation en réa ou USI + POLNAREFF :

**Patient** ½ assis, Repos, à jeun, sous SCOPE et ECG, VVP pour Iono, Surveillance constantes

**Oxygénothérapie** par masque à haute concentration ou lunettes à fort débit : 6-10/min selon gazométrie + VNI avec CPAP. Si Détresse vitale → Intubation orotracheale + Ventilation mécanique

**Lasilix** à forte dose 40mg IVD à répéter en 15 min puis 3-4 fois par jr (après dosage kaliémie) + Supplémentation K<sup>+</sup>. CI= DH. NB : Aug dose à 3x si prise ant.

**Nitrés** : IVD puis SAP jusqu'à PA<15 (Nitroderm). CI= Valvulopathie serrée/ EDC/ TA<10mmHg

**Arrêt médicaments** Inotrope négatifs

**Restriction hydrosodée**= PAS DE REMPLISSAGE !!!!!!!

**hEparinothérapie** à dose préventive + TTT antiulcère de stress + ATB si infection

**Facteur déclenchant** à ttt

**Finir par inotrope positif**= Catécholamines (Dobutamine +/- Dopamine) si choc cardiogénique

**TTT etio** : Corriger les facteurs déclenchants

Revascularisation ; Antiarythmique (amiodarone), AntiHTA (IEC)

**Mesures associées** : Education patient, Bilan cardiaque si IC, Decubitus (bas de contention, lever précoce)

### →Indications :

**OAP ac TA aug** : Diurétique anse + Dérivés nitrés + IEC

**OAP ac TA normal** : Diurétique anse + Spironolactone + IEC.

**OAP ac choc cardiogénique**: Diurétique anse + Catecho

### → Surveillance :

**Clinique** = Auscultation pulmonaire, Diurèse, SCOPE, Signes d'IC + de choc

**Paraclinique** = Iono, Uree, Creat, ECG, Radio thorax

## CC :

-Urgence méd fréq dt la PEC nécessite un diag précoce pour la mise en route rapide d'un TTT = O<sub>2</sub> + Diurétique + Dérivés nitrés

-Une surveillance rigoureuse s'impose compte tenu de la rapidité de l'évolution et de la gravité potentielle de l'OAP: diurèse, poids, FC, TA, gaz, ionogramme, rein, Rx P

-Pc réservé pr les formes graves de l'OAP cardiogénique.

-Prévention secondaire essentielle : IEC

# PNEUMOTHORAX (x1)

## I-Définition :

Le pneumothorax se définit par la présence d'air ds la cavité pleurale, due a une brèche au niv de la plèvre viscérale ou pariétale ac pr conséquence un collapsus partiel ou complet du poumon. Il est dit spontanée en l'absence de facteur causale traumatique ou iatrogénique.

**Intéret :** Urgence médicale et thérapeutique dt le diag est facile.

## II-CAT initiale :

FMM++

## III-Diag + :

### → Interro :

**FDR :** Tabagisme ; Sexe masculin ; Phenotype longiligne ; Effort a glotte fermée ; Plongé sous marine + vol aerien

### **CDC :**

**Tableau bruyant (le + freq):** Début brutal, le + svt suite a un effort,

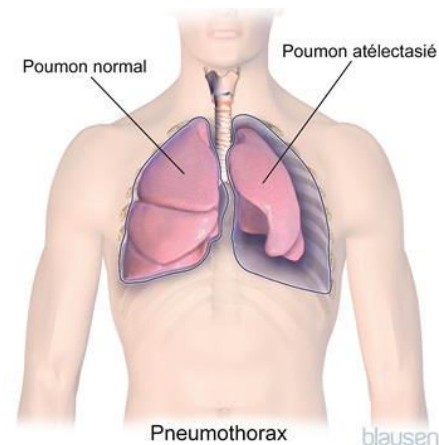
**Dlr :** en coup de poignard, ss mammaire, unilat, bloquant l'inspiration profonde

**Toux** quinteuse et sèche

**Dyspnée** suffocante.

**Tableau discret :** pt de coté , gene respiratoire, dlr abdo

**→ Examen clinique :** Patient pâle, couvert de sueurs, polypnéique, +/- cyanosé  
Pouls rapide, TA est plus ou moins abaissée.



### **Sd d'épanchement aerien :**

**Inspection :** Hémithorax douloureux, peu ou pas mobile, parfois distendu

**Palpation:** abolition des vibrations vocales

**Percussion :** tympanisme

**Auscultation:** abolition du murmure vésiculaire

### **→ Paraclinique :**

**Radio thoracique de face en inspiration (+/- profil) :**

-Confirme le diag +++ = **Hyperclarté avasculaire periph prédominant au sommet, limité par la ligne pleural, ac collapsus pulmonaire et déviation médiastin controlat.**

-Permet également=

Taille : Complet (décollement >3cm) ; Partiel

(décollement <3cm)

Gravité/ Guider la thérapeutique/ Etio

**NB : Cliché en expiration forcée :** peut être demandé en 2<sup>e</sup> intention en cas de doute sur un PNO minime sur le cliché en inspiration mais dangereux en cas de PNO compressif +++

**TDM :** exam le plus discriminant pr diff le pneumothorax d'une bulle d'emphysème.

## IV-Diagnostic différentiel:

**Clinique:** Etio d'une douleur thoracique aigué et d'une dyspnée aigue

**Radio:** Se pose surtout devt le pneumothorax localise:

**Au niv du sommet ou en axillaire:** on discute un kyste aérien ou une grosse bulle

**Au niv de la base G:** on discute une hernie diaphragmatique

## **V-Diag etio:**

### **1-Pneumothorax d'apparence primitive:**

**Emphyseme bulleux localise** : acquis ou congénital ; Radio normal

→ **Interet TDM +++**

### **2-Pneumothorax secondaire:**

- Rupture caverne tuberculeuse + bulle staphylococcique
- BPCO, Asthme, Mucoviscidose : En cas de lésion emphysamteuse associée
- Rupture d'un Kc bronchique ss pleural
- Pneumopathie infiltrative diffuse : Sarcoidose...
- Hydatidose , Pneumocystose, Endométriose pleural

### **3-Pneumothorax idiopathique bénin:**

Chez sujet longiligne, fumeur, masculin... → Penser a la maladie de Marfan



Pneumothorax primaire  
(Petites bulles sur poumon normal)

## **VI-Diag de gravité:**

### **1-Clinique:**

-Signes d'insuffisance resp aigue : dyspnée, polypnée, cyanose, signes de lutte respiratoire, SaO<sub>2</sub><90%, Difficulté d'elocution.

-Signes de defaillance cv (en cas de PNO compressif ou hemoPNO): Hypotension , Tachycardie, Insuffisance ventriculaire dte (tamponnade gazeuse++), paleur

### **2-Radio:**

-PNO suffocant compressif : refoulement controlat du mediastin, retraction du parenchyme pulm en moignon autour du hile

-PNO Bilat

-PNO sur poumon patho

-PNO par rupture de bride

-HemoPNO

**3-Bio:** NFS (anémie) , GDS (hypoxie, hypercapnie)

**4-ECG**



## VII-Traitement:

### →Buts:

- Ramener et garder le poumon à la paroi par évacuation de l'air,
- Traiter la lésion causale,
- Eviter les récurrences

### →Moyens:

- Abstention thérapeutique** avec repos au lit et O<sub>2</sub> + Antalgique
- Exsufflation**: au niv du 2<sup>e</sup> espace intercostal avec un trocart de Kuss en urgence avt de faire la radio en cas de tamponnade gazeuse ac contrôle radio après 30min.
- Drainage thoracique**: par le 4<sup>ème</sup> ou 6<sup>ème</sup> espace inter-costal (EIC) par drain de Monod.
- Thoracoscopie**
- Chirurgie** = Symphyse pleurale + Exerese de bulles et brides.



### →Indications:

#### **-PNO unilat partiel, bien toléré :**

**Abstention ac repos au lit + Exsufflation ou Drainage thoracique si aggravation ou non retour du poumon à la paroi après 5-10j:** Ce drain sera maintenu tant que le bullage persiste. Après arrêt du bullage, une epreuve de clampage pdt 24 a 48h puis le drain est retire après un controle radio confirmant le retour du poumon a la paroi

**-PNO unilat partiel, mal toléré / Unilat total :** Drainage thoracique d'emblée.

**-PNO bilat :** Drainage thoracique des 2 côtés, en commençant par le côté le moins décollé, et en mettant en place une aiguille d'exsufflation du côté contro-latéral, en attendant le drainage.

**-PNO compressif (ac tamponnade gazeuse) :** Exsufflation en urgence avt de faire la radio puis drainage thoracique.

**-HémoPNO (par rupture de brides) :** Drainage thoracique en mm tps que la correction de l'éventuelle hypovolémie

Chirurgie d'hémostase si aggravation ou non amélioration.

#### **-Indications chir :**

Recidive controlat d'un pneumothorax spontanée / 3<sup>e</sup> episode homolat/ Persistance d'un bullage >5 jr / Profession ou activité a risque

#### **-TTT etio**

### →Prevention :

Arret du tabac, Eviter les sports necessiant un effort a glotte fermee

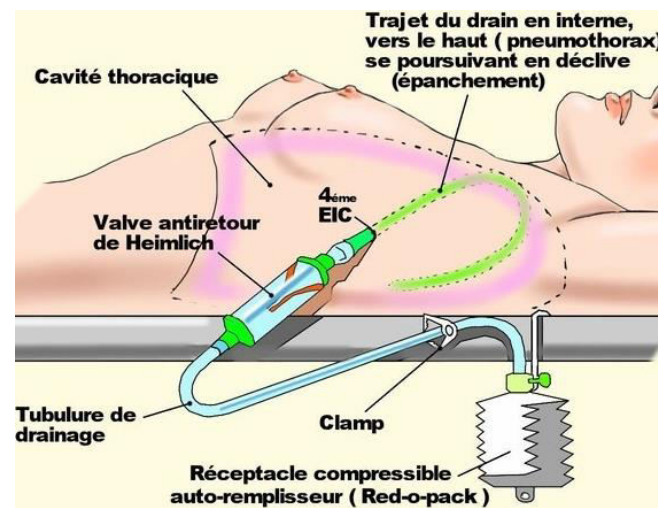
Trajet aerien apres un delai minimum de 3 sem

Plongé sous marine contre indique mm après symphyse chir

**Surveillance:** Du malade (clinique + Radio + GDS) ; Du drain (perméabilité, position)

## **CC :**

- Urgence médical freq, primitive ou secondaire
- Diag est suspecté cliniquement et confirmé radiologiquement
- PEC rapide et précoce, ou les indications chir st bien codifiés
- Récurrences st d'ou la nécessité de IEC ++



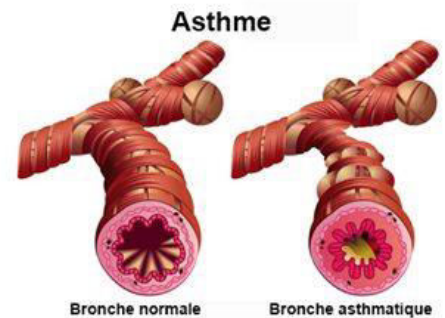
# ASTHME AIGUE GRAVE (x1)

## **I-Définition :**

-L'asthme est une maladie bronchique obstructive chronique touchant à la fois l'enfant et l'adulte résultant de 3 phénomènes intriqués : inflammation de la muqueuse bronchique, bronchospasme et hypersecretion glandulaire.

-L'AAG est une crise inhabituelle de son intensité et sa résistance au traitement usuel, caractérisé par un piégeage au niveau alvéolaire + Augmentation du temps expiratoire.

-**Interet :** Forme sévère d'asthme qui engage le pronostic vital et qui nécessite une PEC thérapeutique immédiate et efficace.



## **II-CAT initial :**

FMM+++

## **III-Diag + :**

### **→ Interro :**

#### **FDR :**

Age <4 ans ou ado

ATCDs d'AAG

Tabagisme, Maladie cardiaque ou respiratoire associé

Hospitalisation en urgence pour une crise d'asthme sévère

Problèmes psychosociaux (difficulté d'accès aux soins)

Asthme ancien et instable

Corticodépendance ou mauvaise observance

**Recherche du Sd de menace :** Correspondant à une période précédant la crise

#### **Associe:**

Augmentation du nombre de crises + Augmentation de la sévérité et de la brutalité + Diminution de la sensibilité au traitement classique +

Diminution de l'intervalle entre les crises

#### **Facteurs déclenchants :**

-**Exogènes :** Tabac, pollution atmosphérique, allergènes, exacerbation bronchique d'origine virale, aspirine (Sd de Widal)

-**Endogènes :** Stress psychologique, Syndrome prémenstruel, Ménopause

### **→ Clinique:**

**Mode de début:** Le plus souvent nocturne, 2ème partie de la nuit.

#### **Signes cliniques :**

##### **-Signes respiratoires :**

Patient assis : orthopnéique, Polypnéique, Dyspnéique, cyanosé, sueur, avec signes de lutte respiratoire, avec difficulté de parler + tousser

Sibilants bilatéraux diffus voir silence auscultatoire

-**Signes HD :** Tachycardie, Pouls paradoxal (diminution de la PAS de 10% à l'inspiration), Signes de détresse

-**Signes neuropsychique :** Anxiété, Agitation

### **→ Paraclinique :** Ne doit pas retarder le traitement

**GDS :** Le plus précocement possible : Dépister une normo ou hypercapnie +/- hypoxémie

**Radio poumon :** Détecter complication barotraumatique ; Cause infectieuse pulmonaire

**NFS + CRP :** Syndrome infectieux sous-jacent peut être à l'origine de cette décompensation asthmatique.

**DEP :** <150l/min ou 30% de la valeur théorique

## IV-Diagnostic différentiel

- Obstructions mécaniques** : corps étrangers, Tms...
- Cardiovasculaire** : OAP (pseudo-asthme cardiaque) ; Embolie pulm
- Exacerbation de BPCO
- Sd de dysfonctionnement des cordes vocales
- Sd d'hyperventilation et de dyspnée d'origine psychogène

## V-Signes de gravité :

- Cyanose généralisée / Hypercapnie >50mmHg
- Troubles de conscience +/- coma ; Agitation extreme
- Pause ou arrêt respiratoire/ Respiration abdo paradoxale
- Collapsus cardiovasculaire

## VI-Traitement

### →Buts :

- Stabiliser le malade afin d'éviter l'arrêt cardiocirculatoire hypoxique
- Prevenir les récurrences

### → Moyens et indications :

-Hospitalisation en USI

-**Moyens posturaux** : Patient en position demi-assise +++ ac repos strict

-**Moyens médicamenteux :**

**Rehydratation +++** : pr décompenser les pertes (sudation, polypnée)

**Oxygénothérapie** : Masque a HC 6-8l/min afin d'assurer un minimum de 92% de SaO<sub>2</sub>

**Bronchodilatateurs:**

**B2mimétique** = Salbutamol (Ventoline) : 1cc ds 4cc de SS ttes les 10-15 min

**Anticholinergique de synthèse**= Atrovent : 3 nébulisations de 0,5mg de bromure d'ipratropium couplés aux bêta<sub>2</sub>- mimétiques au cours de la 1<sup>ere</sup> h de PEC

**Corticothérapie** : Action antiinflammatoire : Benef apres la 6<sup>e</sup> h  
1 à 2 mg/kg/j de methyprednisolone

**Sulfate de magnesium** : activité myorelaxante favorisant une bronchodilatation : 1-2g en 20min de PSE

**Heliox** : mélange binaire oxygène-hélium= usage limité aux formes résistantes au bêta<sub>2</sub>-mimétique et aux corticoïdes

**Adre** : aucun interet ++

**Prevenir l'hypokaliémie** : Secondaire a la cortico et a la ventoline = Apport KCl +++

-**Ventilation non invasive** : Freq utilisé au Maroc et qui a démontré son efficacité dans la pratique.

-**Intubation** : ne s'envisage que dans deux cas seulement :

En présence d'un patient présentant d'emblée des signes d'alarme

En cas d'aggravation de l'état clinique malgré une thérapeutique bien conduite

NB : Technique utilisé est l'Intubation sequence rapide (Ketamine + Curare)

+ **Ventilation mécanique** (FR : 6-10 ; FiO<sub>2</sub> : 100% ; Rapport I/E :1/3 ; PEP=0 +++)

-Kine respiratoire de drainage par acceleration du flux expiratoire

-**TTT facteurs déclenchants :**

ATBie en cas d'infections pulmonaires / Antiviral (Tamiflu 75mg x2/j) en cas de grippe

-**Surveillance** : DEP + Clinique → 24H apres stabilisation : transfert en pneumo (pr ajuster ttt de fond)

-**Prevention** : Education des patients et des parents ; TTT de fond adapté ; TTT précoce  
asthme instable

## **CC :**

-Urgence médical freq chez le sujet jeune, dt le diag est clinique, engageant le Pc vital (Arret cardiocirculatoire hypoxique)

-PEC médicale précoce et adapté en USI pvant sauver le malade

-IEC +++

# DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE (x1)

## NOUVEAU-NE:

### I-Définition :

Se définit comme étant toutes difficultés respiratoires rencontrées avant l'âge de 28 jours et traduisant toute situation du nv-né dt les poumons se trouvent incapables d'assurer normalement leur rôle d'oxygénateur et d'épurateur de gaz carbonique.

**Interet :** Motif d'hospitalisation le + freq ; Urgence engageant le Pc vital et neuro (hypoxie, acidose, Tr HD)



### II-Diag + :

Est clinique :

#### **Basé sur 1 triade :**

**Cyanose:** Peri-buccale, unguéale.

**Polypnée:** FR > 60 c/min

**Signes de lutte : Score de Silverman (GABET) :**

0 chez le nné bien portant / 3-4 DR modérée/ 5 et plus DR grave

**Reste de l'examen clinique :** Doit etre complet+++

Signe \ Cotation		0	1	2
		0	1	2
Insp.	Tirage intercostal	Absent	Modéré	Intense et sus-sternal
	Entonnoir xyphoïdien	Absent	Modéré	Intense
	Balancement thoraco-abdominal	Respiration synchrone	Thorax immobile	Respiration paradoxale
	Battement des ailes du nez	Absent	Modéré	Intense
Exp.	Geignement	Absent	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille

### III-Diag de gravité : Justifient une PEC immédiate +++

**DR intense :** Score Silverman > 4 ; Cyanose generalise + signes epuisement (bradypnée, pause resp, apnée, gasp)

**Tr neuro :** Hypotonie ou hypertonie, convulsions et troubles vigilance

**Tr hemodynamiques :** Tachycardie, hypotension arterielle, tps de recoloration cap > 3s

### IV-CAT en urgence : Avec douceur et en respectant les règles d'asepsie

1. Mise en incubateur nné ou tableau chauffante pr maintenir Temp correcte
2. Désobstruction naso-pharyngée pr liberer les VAS + eliminer atresie des choanes
3. Pose d'une sonde gastrique par voie buccale et nn par voie nasale +++
4. Oxygenotherapie (Débit libre ss masque a haute concentration/ Enceinte de Hood : Eliminer ses CI : PNO, Hernie diaphragmatique, Inhalation liq meconial) sinn intubation (nasal) + Ventilation meca
5. Contrôle de l'hémodynamique + VVP pr remplissage et apports HE adaptés +/- Drogues si troubles HD → SURVEILLANCE +++

## **V-Enquete etio + TTT :**

### **→Anamnèse :**

#### **ATCDs :**

Familiaux : notion de consanguinité.

Obstétricaux : ATCDs de prématurité, avortement, mort foetal, Diabete G,...

**Déroulement de la grossesse :** Suivi, Echo, Sero, RPM..

**Déroulement de l'accouchement :** Aspect du liq +++

**Medocs :** Corticothérapie anténat ; Morphinique admin a la mere

**→Exam clinique :** A pr but de rechercher les signes cliniques orientant le diag étio

### **→Exams paraclinique :**

GDS + Rx thorax +/- Bilan infectieux complet et autres en fct de l'orientation etio

### **→Principales etio :**

#### **D'origine Chir :**

**Atresie de l'oesophage :** Diag a la naissance a recherche systématique par : Test a la seringue negatif + Radio thoracoabdo

**TTT :** Position proclive + aspiration continue du CDS oesophagien sup en attendant la chir

**Atresie bilat des choanes :** Cyanose disparaissant au cri, Systematiquement recherché a la naissance par sonde nasopharyngée qui bute des l'entree de l'orifice des narines.

**TTT :** Canule de Mayo + position decubitus ventral + Chir ORL

**Hernie diaphragmatique congénital :** Thorax globuleux + Abdomen plat + BHA thoracique →

Rx thoraco-abdo++

**TTT :** Reparation chir ++

**Autres :** Sd malformatif (Pierre Robin), Obstacles laryngées...

#### **D'origine médicale :**

**Mie des membranes hyalines :** Deficit ou absence du surfactant. Diag clinique (DR) + Radio (generalement poumon blanc ++)

**TTT :** Admin intratracheal de surfactant + TTT glucocorticoïdes a la mere

**DR transitoire (Defaut de resorption du liq amniotique) :** Cause la + freq des DRNN : Le + svt post cesarienne

**TTT :** Amelioration ss O2

#### **Inhalation de LA méconial :**

Radio : Opacites en mottes ++

**TTT :** Aspiration oropharyngée tete a la vulve ; Intubation si cordes vocales souillées de méconium

**Infections pulmonaires :** Doit toujours être évoquée devant une DRA que le nv-né soit prématuré ou à terme.

Tte DRNN nn expliquée est une infection néonate jusqu'à preuve du contraire.

**PNO :** Sd d'épanchement pleural aérique + Decollement pariétal ac deviation mediastinale a la radio

**TTT :** Surveillance si bénigne/ O2 + exsufflation si cas modéré/ Drainage pleural si mal toléré

Autres : Pneumomédiastin ; HTAP ; Hemorragie pulm ; Chylothorax

## **VI-Complications :**

**Immédiates :** PNO et pneumomédiastin chez nvné ss ventilation artificielle ac des Pressions élevées d'insufflations

**A long terme :** Sequelles neuro ; Retinopathie...

## **CC :**

Les détresses respiratoires demeurent la 1ere cause de décès en période néonate

Les DRNN constituent une urgence où l'examen clinique, l'enquête étio et le TTT symptomatique doivent être menés de façon parallèle afin d'éviter les séquelles graves d'asphyxie.

## ENFANT:

### I-Définition :

Trouble du rythme et de l'amplitude respiratoire avec incapacité de maintenir l'hématose à des valeurs physio.

**Interet :** DRA est la cause principale des Arrêts cardio-resp en pédiatrie



### II-CAT initial :

FMM+++

### III-Diag + :

#### →Clinique :

**1-Dyspnée :** Hyperpnée, hypopnée, tachypnée, bradypnée

**2-Apparition de signes de lutte :** Battement ailes du nez, balancement thoraco-abdo, tirages

→Paraclinique : Radio thorax + GDS + autres (endoscopie...)

### III-Diag etio :

→ Dyspnée obstructive : Bradypnée + Signes de luttés :

**Dyspnée inspiratoire = VAS :** Tirage sus-sternal ; Stridor inspiratoire ; Voix modifié

**Pharyngée :** Hypertrophie amygdalienne ; Corps étranger (Sd de penetration) ; Phlegmon retro-pharyngé

**Laryngée :**

**Nourrisson:** Angiome ss glottique, Kyste laryngée congenital, Laryngomalacie →Endoscopie ++

**Enft >6mois :** laryngite ss glottique (Cornage) ; Laryngo-trachéite ; epiglottite ; Corps étranger

**Dyspnée aux 2 tps = Trachéal :**

Corps étranger, compression tracheale par arc vx anormal ou tumeur ; Stenose tracheal

**Dyspnée expiratoire = VAI et distales :** Tirage ss costal + sibilants :

Bronchiolites, Asthme, Corps étranger

→ Dyspnée non obstructives : Tachypnée ; Polypnée :

**Causes cardiaques :** Cardiopathies, Myocardite, IC

**Causes pulmonaires :** Pleuresie, Pneumopathies, Coqueluche, PNO, OAP lésionnel, Mucoviscidose

**Autres :** Paralysie respiratoire, Volet thoracique

→Dyspnée sine materia (sans signe de lutte) :

**Hyperpnée :** Choc, DH, Anémie, Hyperthermie, DAC

**Hypopnée :** Atteinte du SNC, atteinte musculaire



### IV-Diag de gravité :

Essentielle car l'apparition d'un de ces signes peut annoncer une décompensation mettant en jeu le Pc vital:

**Troubles respiratoires :**

Difficultés à parler (si en âge), Cornage

Bradypnée <15c/min ; Polypnée >60c/min ; Apnées,

Signes d'hypoxie (pâleur, cyanose) ou d'hypercapnie (sueurs) ;

**Troubles hémodynamiques (retentissement ou cause) :**

Tachycardie, TRC ≥ 3 secondes, HTA

**Troubles neuro:** Epuisement avec hypomimie, Trouble comportement ; Somnolence

## **V-TTT etio :**

### **1-Dyspnée obstructive :**

**Corps étranger :** Manœuvre de Heimlich, Extraction pince McGill ss laryngoscopie directe (si susglottique), Refoulement vers les bronches + bronchoscopie urgence (si tracheal), Tracheo (si sous glottique enclavé) ; Extraction retardé si enfant asymptomatique ou inhalation >24h

**Phlegmon retro-pharyngé :** ATBie + Drainage chir

**Laryngite :** ATBie (bact) ; Virale (Dexamethasone)

**Asthme :** Nébulisation B2mimetiques

**Bronchiolite :** Kine + TTT symptomato

### **2-Dyspnée non obstructives :**

**Cardiopathies :** IEC, Diuretiques...

**PNO :** Exsufflation

**Pleuresie :** Pct pleural ou drainage

**Coqueluche :** Erythromycine

### **3-Dyspnée sine materia :** TTT symptomatique

## **CC :**

- L'examen clinique permet d'identifier l'origine de la dyspnée + rechercher les signes de gravité
- Ttes les dyspnées ne sont pas d'origine respiratoire
- PEC rapide car mise en jeu du Pc vital +++

## **ADULTE:**

### **I-Définition :**

Ensemble des signes respiratoires témoignant de la gravité d'une affection de l'appareil respiratoire

Définition physiopathologique = État pathologique d'hypoxie cellulaire résultant d'une hypoxémie < 55 mmHg,

**Interet :** Urgence thérapeutique freq, mettant en jeu le Pc vital du patient

### **II-CAT initiale :**

FMM++

### **III-Diag + :**

#### **→Interro :**

Patient : ATCDs médicaux, chir, toxiques (prise de médicaments), Mode de vie, Contexte social

Crise : Mode de début, Circonstances déclenchantes

SF : Dyspnée (Orthopnée, Kussmaul..), Anamnèse infectieuse (fièvre, expectorations, toux, signes digestifs...)

#### **→Clinique :**

Examen clinique complet centré sur l'axe cardiopulmonaire

#### **→Paraclinique :**

**GDS + Radiothorax de face + ECG**

#### **Autres :**

Bio : NFS, Iono, Bilan d'hémostase, DD, Enzymes cardiaques, Screening toxico, Bilan infectieux...

Imagerie : Angioscan, ETT

### **IV-Diag etio :**

#### **→Obstruction des VA :**

**VAS :** Corps étranger, épiglottite, Oedème de Quincke, Tm laryngée...

**Bronchique :** AAG, Décompensation aiguë de BPCO

#### **→Atteinte neuromusculaire :**

AVC, Trauma crânien, Intoxication médicamenteuse,

Polio, Tetanos, Botulisme,

SLA, Myasthénie, Myopathie, Guillain-Barré,

#### **→Atteinte paroi thoracique ou pleural :**

Volet thoracique, Pleurésie, PNO

#### **→Atteinte parenchyme pulmonaire :**

Pneumopathie infectieuse, interstitielle, Fibrose pulmonaire

#### **→Atteinte vasculaire :** Embolie pulmonaire

#### **→ OAP :**

**HD :** Cardiogénique ; Néphrogénique

**Lésionnelle = SDRA :** Défini par 4 critères de Berlin :

1) Insuffisance respiratoire aiguë qui évolue depuis une semaine ou moins

2) Opacités bilatérales visibles sur l'imagerie thoracique

3) Exclusion OAP cardiogénique (par l'ETT+++)

4) Hypoxémie définie à partir du rapport PaO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> ≤ 300 classé en 3 stades selon

l'hypoxémie : Léger (200-300) / Modérée (100-200) / Grave (<100)

#### **Etio :**

**Directe :** Infections pulm, Pneumopathie inhalation, Inhalation gaz ou fumée, Noyade, Contusion pulm

**Indirecte :** Polytrauma ; Polytransfusé (TRALI) ; Embolie graisseuse, Pancréatite, Choc septique, Hémorragie méningée, ACR récupéré, Immuno-allergique



## **V-Diag de gravité :**

**Dysfonction neuropsychique :** Angoisse, agitation, Céphalées, Coma

**Dysfonction circulatoire :** Tachycardie, HTA, Hypercrinie, Deces

**Dysfonction respiratoire :** Cyanose hypoxémique, Signes de luttés respiratoires,

**Dysfonction digestive :** dilatation gastro-intestinale aigue

**Dysfonction rénale :** oligurie

## **VI-TTT etio :**

1-Embolie : HBPM/HNF voir thrombolyse

2-Corps étranger : Manœuvre Heimlich

3-Oedeme de Quincke : Bolus adre 1mg IV

4-Epiglottite/Pneumopathie infectieuse : ATBie

5-AAG : RH + O<sub>2</sub>ttt + Bronchodilatateur + Cortico + Sulfate de Magnesium

6-Decompensation BPCO : B<sub>2</sub>mimetique + Sulfate Magnesium + VNI + TTT facteur declenchant

7-Intoxications medicamenteuse : Antidotes+++

8-PNO : Exsufflation / Pleuresie : Pct pleural

9-OAP HD : Lasilix, Derivés nitres, VNI + TTT Facteur declenchant

10-SDRA : IOT + ventilation mecanique : PEP>10 ; Vt bas (6ml/kg/min) ; FiO<sub>2</sub> (aug) ; I/E = 1

+ Decubitus ventral + Monoxyde d'azote voir ECMO + TTT cause

## **CC :**

-Se traduit par un ensemble de signes cliniques directs (respiratoires) et indirects (retentissement hémodynamique et neurologique).

-Urgence thérapeutique dt la PEC immédiate repose sur l'administration d'O<sub>2</sub> voir une assistance ventilatoire mécanique

-Une fois la sécurité assurée, bilans (radio et gazo) et TTT etio sont essentiels, et doivent être réalisés de façon parallèle au TTT symptomato.

-Pc : Risque d'arret cardio-respiratoire

# HEMOPTYSIE

## **I- Définition :**

Rejet par la bouche ds un effort de toux de sang rouge vif provenant des VA ss glottiques  
Toute hémoptysie justifie une surveillance hospitalière de 12 à 24 h minimum

**-Interet :** Urgence medicale freq necessitant une PEC rapide



## **II-CAT :**

### **1-S'agit- il d'une vraie hémoptysie ?**

Le diag est facile qd on y assiste et est plus difficile qd on n'y assiste pas

-Rejet par la bouche de sang aéré, spumeux, rejeté par la bouche au cours d'efforts de toux , répété dans la journée.

-Existence de **prodromes** : Angoisse, sensation de chaleur retrosternale, chatouillement laryngé, gout metallique ds la bouche.

### **2-Eliminer les diag diff :**

Hematemese, Gingivorragies, Epistaxis dégluti

### **3-Apprécier la gravité :**

**Couleur :** Rouge vif → Grave

**Abondance :**

**Faible abondance:** Crachats hémoptoiques <50cc/j

**Moyenne abondance :** Rejet d'environ 100 à 200 ccs de sang

**Grande abondance :** Rejet d'une grande quantité de sang > 500ml

**Foudroyante :** Deces en qqes sec

**Signes de DR par inondation alvéolaire =** Asphyxie

Polypnée, Dyspnée, Cyanose, Tirage...

**Signes de choc hypovolémique :** HypoTA, Tachycardie, Polypnée, Oligoanurie, Marbrures...

**Décompensation d'une tare ss-jacente :** OAP, EP...

### **4-Modalité thérapeutique en urgence : Arrêter l'hémoptysie et corriger son retentissement**

-Hospitalisation

-FMM avec position demi-assise

**-TTT selon l'abondance :**

#### **Hémoptysie de faible abondance :**

Calmer le malade par des sédatifs en cas de besoin

Calmer la toux par des antitussifs

Lutter contre le saignement par des produits hémostatiques:

VitK (Konakion) ; Antifibrinolytique (Exacyl), Protecteur vx (Dycinone)

#### **Hémoptysie de moyenne- grande abondance :** Pc lié a la DR

LVAS +++ avec O2ttt adapté

Antitussif + Calmer le malade (morphine)

Remplissage + Transfusion

TTT hemostatique

TTT vasoconstricteur : Terlipressine (1-2mg IVL puis 1mg/4H en perf)

Fibro bronchique si pas d'amélioration : Localiser l'origine du saignement + Mécanisme +

Lavage + TTT : Vasoconstricteur locaux (glypressine, adre)

En cas d'echec du ttt med → Embolisation de l'a. bronchique responsable

#### **Hémoptysie cataclysmique :** PEC immédiate en USI

**Intubation selective** (sonde de Carlens) + Ventilation mécanique : Afin d'exclure le poumon qui saigne et de préserver le poumon sain)

**Bronchoscopie :** guider l'artériographie

**Artériographie** bronchique selective et/ou transparietale ac embolisation selective

**Chirurgie :** Lobectomie d'hémostase si echec embolisation

## 5-Surveillance

**6-Enquete étio** : Une fois le saignement arrêté :

**Interro** : ATCDS pulm + cardiaques / Tabac, TTT en cours (anticoagulants) ;

Profession, Voyage, Circonstances d'apparition

**Examen clinique** : AEG, Fiebre, Hippocratismes digitaux,

Signes extrathoraciques (Phlébite, ADP, OMI, Souffle cardiaque)...

**Examens paracliniques** :

**Bio** : NFS ; Bilan d'hémostase ; DD ; Gpge ; Iono ; BU ; GDS :

**Bilan infectieux** : CRP, Recherche de BK ds les crachats + Séro  
aspergillaire

**Bilan immuno**

**ECG**

**Rx poumon** : Sièges du saignement/lésion =

**Signes directs**: infiltrats, lésion / **Signes indirects**: troubles de la ventilation

**Angioscan** : Exam clé ++

**Fibro bronchique** : Confirme le diag, permet de faire des plvmts,

**Artériographie bronchique** : Permet de retrouver l'a. à l'origine du saignement

**Etio** :

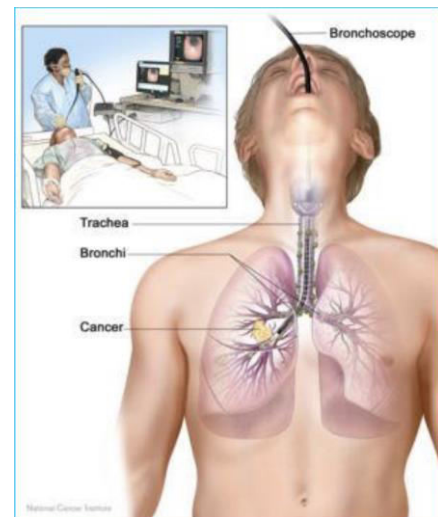
DDB, Tuberculose, Kc bronchique

Causes cv : EP, OAP cardiogénique, RM

Causes infectieuses : Aspergillose chez l'ID, Kyste hydatique pulmonaire, Bronchites, Pneumonies aiguës

Autres : Hémorragie alvéolaire, Traumatique, Corps étranger, Trouble hémostatique, Anticoagulants

**7-TTT etio ++**



## CC :

-Motif fréquent de consultation

-Urgence médicale nécessitant dans tous les cas une hospitalisation avec une surveillance rapprochée

-2 examens clés : TDM thoracique, Fibro

-Devant toute hémoptysie il est important de : confirmer, Éliminer diag diff, Déterminer la gravité, la localisation (parenchymateuse étant la + grave), Mécanisme (rupture vx, corps étranger...), Étio

-Nombreuses étio dt la recherche s'effectue après stabilisation du patient

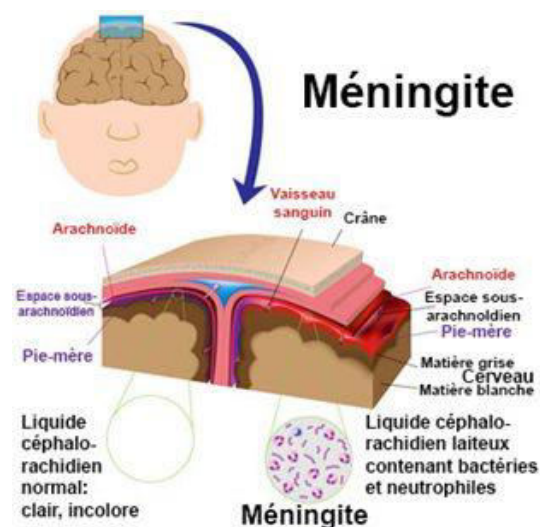
-Modalités ttt varient en fonction de la gravité de cette

-Différents stades de gravité → Nécessité d'une PEC rapide avec recherche étio

# MENINGITES PURULENTES (X13)

## I-Intro :

- Inflammation des méninges dont l'origine est une infection suppurative bactérienne des espaces sous arachnoïdiens
- Infection a déclaration obligatoire : Meningo + Pneumocoque st les germes les + freq.
- Fréq et graves par leur sequelles et complications si le Dc et le TTT st tardifs.
- Intérêt** : Urgence med diag thérapeutique = Pc vital et fonctionnel engagé
- Physiopath** : Invasion meninges apres l'etape initiale bactériémique ou septicémique : possibilité de rechutes. Atteinte par contiguité a partir d'un foyer infectieux



## II- Diag + :

→**Interro** : Permet orientation diag ; Anamnese et terrain.

-Jeune (viral) / Agé (Bact)

-Immunodépression ; porte d'entrée ; contexte epidemio.

→**Clinique**: SD meningé fébrile a début brutal le + svt

**Sd infectieux**: fièvre élevée avec ou sans frissons, sueur et myalgies

**Sd méningée**:

Céphalées intenses en casque + Vomissements précoce en jet, déclenché par chgts de position + Photophobie et Phonophobie + Raideur de la nuque mee par le signe de brudzinski et kernig + Position en chien de fusil

**Suivant le terrain**:

**Chez le nv-né + nourrisson**: Meningite molle = Pas de raideur + signes trompeurs : Fievre, convulsions, hypotonie, tension fontanelle ant, Cri incessant, Tableau abdo → **PL devant toute infection néo-natale.**

→ **Paraclinique**:

**Ponction lombaire**: Clé du diag positif et etio 1ere intention, Permet analyse du LCR.

**Après avoir éliminé les CI** :

-Signes de focalisation ou convulsions ou GCS<11 ; HTIC (interet FO) ; Trouble hemostase, Risque d'engagement → TDM

-Purpura fulminans et SD hemorrhagique → ATBie

**Modalités** : Avt ATBie, Asepsie rigoureuse, **DEXTRO concomittant**

**Resultats** :

**Macroscopie** : Liq trouble ou purulent

**Cytologie**: >500elements/mm<sup>3</sup>, a predominance PNN altérés

**Chimie**: Hypoglycorachie < 50% de la Gie simultanée

**Bactéri**: Exam direct, Culture, Antibiogramme

**Diplocoque gram-** : meningocoque / **Diplocoque gram+** : pneumocoque

**Bacille gram+** : listéria monocytogène / **Bacille gram-** : HI

**Imagerie cerebrale (TDM/IRM)** : Eliminer CI a la PL, recherche porte d'entrée, recherche retentissement au niv cerebral. Donner injection ATB avt realisation TDM

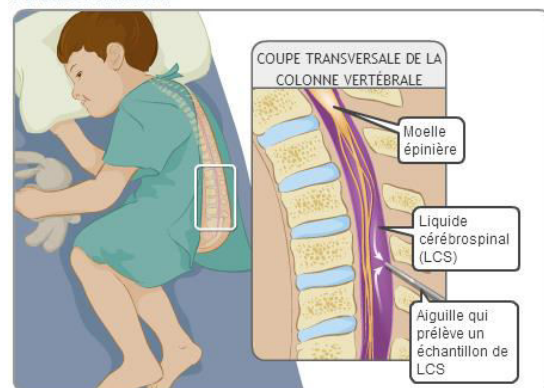
**Autres**:

**Bilan infectieux** : Hémocultures, NFS, VS, CRP, Procalcitonine, Lactates (si aug → Meningite bacterienne) , ECBU, Radio poumon

**Bilan de coagulation standard** : TP, TCA, Fibrinogene.

GDS , Iono, Bilan hepaticque

Ponction lombaire



### **III-Diag diff : Meningite puriforme aseptique :**

Meningite bacterienne décapitée, meningite viral tuberculeuse

Meningisme, Thrombophlébite cérébral, Meningite neoplasique, Meningite au cours des miasmes de système, Meningite chimique, Hemorragie méningée, Torticolis (+ fièvre)

### **IV-Diag etio :**

<b>Agents pathogène</b>	<b>Meningocoque (la + freq)</b>	<b>Pneumocoque (la + grave)</b>	<b>Listeria</b>	<b>Haemophilus</b>
<b>Terrain</b>	Hiver Retour voyage Enfant >2ans	Immunodépression Abs de vaccination	Âges extrêmes ; femme enceinte ; ID ; Epidémie	<5ans, pas de vaccination
<b>Porte d'entrée</b>	Voie aérienne Rhinopharynx++	ORL/Pulm Episode ORL récent	Maternofoetal ; Fromages non pasteurisés	ORL/ Pulm
<b>Clinique</b>	Meningite cérébrospinale aiguë épidémique +/- signes cut	Brutal et franc Signes d'encéphalite	Evolution progressive Sd cérébelleux ; Meningoencéphalite Rhombencéphalite	Sd méningé discret + Conjonctivite ou otite
<b>PL</b>	Diplocoque Gram-	Diplocoque Gram +	BG + ; Formule panachée NB : Tjrs rechercher listeria au niv des hémocultures+++	BGN

**Autres :** Anaérobies , Staphylocoques

### **V-Diag de gravité :**

L'évaluation de la gravité prend en compte :

-**L'existence de signes de mauvaise tolérance HD** : Collapsus, PAS <80mmHg, Choc septique, Marbrures, Tps de recoloration augmenté

-Présence d'un **purpura** : Fulminant

-**Signes d'encéphalite** : Trouble de la vigilance allant de la simple obnubilation au coma ou de convulsions.

Ces situations imposent une initiation sans délai d'une ATBie probabiliste.

**Sequelles de la méningite** : Absces cérébral, Empyème cérébral, Hydrocéphalie, Ventriculite, Thrombophlébite, Hemorragie.

## **VI-TTT:**

### **→ Buts :**

PEC des detresses vitales

Eviter les récurrences et les complications

Supprimer l'agent pathogène

### **→Moyens:**

**FMM+++**

**TTT curatif :**

**Antibiothérapie :** probabiliste, Urgente, IV, dose méningé, a diffusion méningé :

Rocéphine (ceftriaxone) a dose méningé 3g x2

A COMPLETER +++

**Corticotherapie :** Dexaméthasone IV 10mg (enfant : 0,15mg/kg) ttes les 6H pdt 4j. 1ere inj juste avt ou au moment du debut de l'ATBie.

**TTT porte d'entrée**

### **→ Indications :**

**Méningocoque:**

**Curatif :**

Ceftriaxone 100 mg/kg/j IM ou IV, ou Céfotaxime 200 mg/kg/j IV

Durée : 5j

Amoxicilline 200 mg/kg/j en 4 à 6 inj en 2<sup>e</sup> intention

**Preventif :** Mie à déclaration obligatoire

TTT des sujets contacts + : rifampicine 600mg x 2 24 a 48H

Mesures d'hygiène et surveillance epidemio

Isolement respiratoire et éviction scolaire

Vaccination des sujets contacts si serotype A, C, Y, WC135

**Pneumocoque:**

**Curatif :**

-Ceftriaxone 100 mg/kg/j ou Céfotaxime 200 à 300 mg/kg/j pdt 10 à 14 j (au – 5j).

Ou Amoxicilline 200 mg/kg/j en 4 à 6 inj pdt 14 j

**Preventif :** TTT infection ORL, Vaccination antiPNO chez sujets a haut risque (splenectomisé)

**Listeria:**

**Curatif :**

Résistante aux C3G, donc :

Amoxicilline 200 mg/kg/j pdt 21j + Gentamycine 3 à 5 mg/kg/j pdt les 7 1ers j de TTT.

**Preventif :** Eviter fromage chez sujet a risque

**HI:**

**Curatif :**

Ceftriaxone 100 mg/kg/j ou Céfotaxime à la dose de 200 mg/kg/j pdt 5 à 7 j.

**Preventif :** Vaccination contre HI systématique chez nvne

### **→ Surveillance :**

**Clinique :** Sd méningé, température, hydratation

**Paraclinique :** pas de PL de contrôle sauf si évolution défavorable

## **CC :**

-Urgence médicale, Pc vital et fonctionnel est lié a la précocité du diag et du ttt

-Clé diag : PL en l'absence de CI

-CAT dépend essentiellement du contexte épidémio, de l'âge du patient et de l'accessibilité des moyens diag.

-TTT préventif passe par la vaccination et le dépistage précoce des patients présentant des facteurs de risque (IEC) particulièrement vis a vis du PNO (résistance a la penicilline)

# HEMORRAGIE MÉNINGÉE (X2)

## **I-Définition :**

Eruption brutale de sang dans les espaces sous arachnoïdiens sans tendance à la collection. Le + svt 2daire à la rupture d'anévrisme.

**Interet :** Urgence neurochirurgical diag et therapeutique en raison de la mise en jeu du Pc vital et fonctionnel

## **II-CAT :**

**1-PEC initial :** FMM +++

## **2-Diagnostic + :**

**Interro :**

**FDR :** HTA, Tabac, Notion de trauma, Intervention récente.

**Terrain :** Adulte jeune

**Prise ttt :** anticoagulant ou antiagregant plaquettaire

**Facteur declenchant :** Poussée hypertensive, effort physique

**SF : SD Meningé non febrile :**

Début brutal (sans prodrome) ac : Céphalées explosives en coup de poignard; Vomissement en jet ; Photophobie et phonophobie ; Obnubilation et crises comitiales et coma ; Pas de fièvre

**Examen physique :**

**Attitude en chien de fusil**

**Raideur méningée:** signes de Kerning et brudzinski

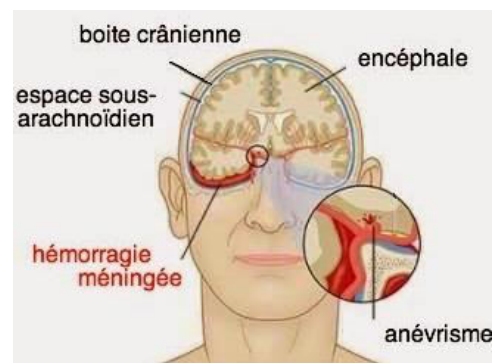
**Signes végétatifs:** bradycardie ou tachycardie, instabilité tensionnelle,...

Choc avec oedème pulmonaire et IC aiguë (orage catécholaminergique) ; Hyperthermie retardée

**Signes neuro :** Irritation pyramidale (ROT vifs, Babinski bilat positif, Hypertonie spastique); Paralyse du III

**Rechercher les signes de localisations:** Traduisent une complication de HM (hematome intracerebral) et CI la PL :

Hémiparésie, hémianopsie, aphasia, syndrome frontal



## **3-Etablir Score pronostic :**

**Score de la WFNS** (World Federation of the Neurosurgical Societies) qui prend en compte le score de Glasgow du patient et la présence ou l'absence d'un déficit moteur = Est corrélée a un risque de séquelles neuro ++

Grade	GCS Score	Motor Deficit
I	15	Absent
II	13 or 14	Absent
III	13 or 14	Present
IV	7 – 12	Either
V	3 – 6	Either

## **4-Examens complémentaires :**

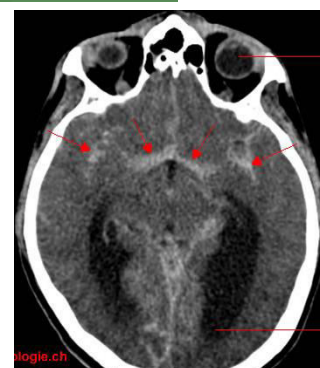
→ **A visée diag :**

**TDM cérébrale sans injection en Urgence :**

-Confirme diag : Parfois normale (hemorragie ancienne), sinon hyperdensité des sillons interhemispheriques et sylviens (si spontanée) ; hyperdensité des sillons corticaux (si post traumatique)

-Diag topographique

-Recherche complications : Oedeme cerebral ac HTIC engagé, hematome intraparenchymateux, hydrocephalie



Grade	Critères
0	Pas d'HSA ou d'HV
1	HSA mince, pas d'HV dans les ventricules latéraux
2	HSA mince, HV dans les ventricules latéraux
3	HSA épaisse, pas d'HV dans les ventricules latéraux
4	HSA épaisse, HV dans les ventricules latéraux

**Score de Fisher modifié** : Score radio qui prend en compte l'importance de l'HSA, l'existence d'une hémorragie intraventriculaire et/ou intraparenchymateuse.

Corrélé à la survenue d'un vasospasme artériel  
HSA = Hémorragie sous arachnoïdienne / HV = Hémorragie ventriculaire

**Ponction lombaire** : Seulement si TDM normale : Montre un liq hémorragique rose, rouge, ne coagulant pas.

Si PL traumatique : Epreuve sur 3 tubes successifs.

1 liq xanthochromique est un élément diag majeur ds les cas où le scanner est négatif.

Si PL normal 12h après début céphalée : Élimination HM

**Éliminer les diag diff** : Céphalées, Méningite, Hématome extradural..

→ **A visée etio** :

**Angioscan** : 1<sup>ère</sup> intention pr diag l'anévrisme intracrânien.

Il permet de préciser le collet + rapports de l'anévrisme avec les structures vx adjacentes.

**Arteriographie des 4 axes cervicoencéphaliques** : Si anévrisme <3mm  
Systematique, Recherche l'anévrisme (volume, forme, siège collet) + lésions associées et les complications. Intérêt thérapeutique également. Si normal → Refaire après 1 mois.

**Autres : Bilan bio** : NFS, Bilan d'hémostase, Iono (hyponatremie : Sd perte de sel ou sécrétion inappropriée d'hormones antidiurétiques), Troponine, Hémocultures (suspicion anévrysmes mycotiques),

ECG, GDS, FO

**Etio sont: Trauma**

**Non trauma** : Anévrysmes artériels intracrâniens svt spontanés / Malformation artério-veineuses intracrâniennes / Angiopathie / Autre: HTA, troubles de crase, intoxication au CO / Idiopathique dans 10% des cas

**5-PEC** : Hospitaliser en urgence en milieu neurochirurgical : GCS < 12 = Neurorea / GCS ≥ Neurochir ou SI

→ **But** :

Lutter contre les douleurs du syndrome méningé aigu

Supprimer les causes du saignement

Prévenir + TTT complications

→ **Moyens** :

**TTT symptomatique** :

FMM (juste les 6 A)

Prévenir ischémie cérébrale : Nimodipine

Gérer les ACSOS : Respecter HTA réactionnel protectrice sauf si

PAS > 170 mmHg

**NB** : Pas d'héparine ni antiagrégants plaq

**TTT etio < 72H** : Concertation multidisciplinaire : neuroradio, neurorea, neurochir

**TTT endovasculaire** = embolisation endovasculaire

**Chir**: clippage du collet (grade I-II-III)

**Radiochir**: gamma knife NB : Angio de contrôle ++++

**TTT des complications** :

**Vasospasme** : TTT hémodynamique et endovx

**Hydrocéphalie aiguë**: dérivation ventriculaire externe en urgence

→ **Indications** : Si hématome intracérébral compressif → en urg / Si vasospasme → retardé

**1-Anévrisme** : Embolisation endovx ou clippage chir

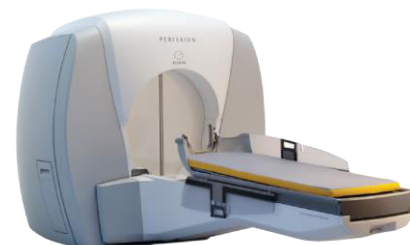
**2- MAV** : Exérèse chir, embolisation ou gamma knife

**CC** : HM urgence freq et grave menaçant le Pc vital

Céphalées reste maître symptôme, moindre suspicion doit faire pratiquer TDMc et sa négativité une PL. Une fois le diag posé, un angioscan est pratiqué pr un bilan etio.

PEC multidisciplinaire

HM par rupture d'anévrisme a un taux de mortalité de 60% ac un déficit durable de 25%.





# ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX (x3)

## **I-Déf:**

L'AVC est défini par l'installation brutale d'un déficit neurologique focal d'origine vasculaire ischémique ou hémorragique.

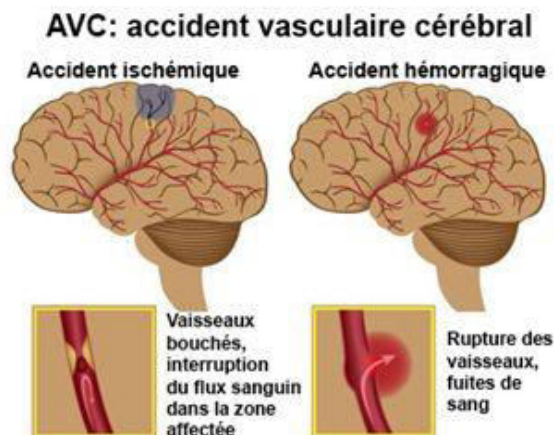
Progres ds la PEC grace a la thrombolyse

**Interet :** Urgence neuro +++ par excellence

3<sup>e</sup> cause de mortalité et 1<sup>ere</sup> cause de handicap moteur permanent.

## **II-CAT initiale:**

FMM +++ avec hospitalisation en unite neuro-vasculaire



## **AVC ISCHEMIQUE A LA PHASE AIGUE :85%**

### **I-Diag + :**

→**Terrain :** ATCDs d'AIT, FDR cv, ATCDs cardiopathie emboligène...

### →**Clinique:**

Déficit neuro focal d'installation brutale, max est atteint en qqes min

Signes cliniques dependent de la topographie :

#### **Territoire carotidien :**

**Sd optico-pyramidal:** Hémiparésie + cécité controlat

**Infarctus du territoire de l'a. sylvienne :**

Hémiparésie brachio-facial + Hémianesthésie + Hémianopsie latérale homonyme

Déviations de la tête et des yeux vers la lésion

Aphasie (si hémisphère dominant)/ Troubles du schéma corporel (si hémisphère mineur)

Troubles de la vigilance si infarctus étendu

**Infarctus du territoire de l'a. cérébrale ant :**

Hémiparésie crurale + Tr. Sensitifs + Signes frontaux (Incontinence urinaire ; grasping réflexe, Apathie)

#### **Territoire vertébro-basilaire :**

**Infarctus tronc cerebral** → Sd alterne : Wallenberg ; Weber ; Locked-in Sd

**Autres :** Infarctus cervelet (vertiges) / Infarctus temporo-occipitaux

(Troubles visuels+++)

### →**Imagerie :**

A visée diag : Confirmer AVCI + Déterminer territoire + Ecarter hémorragie

A visée etio

**TDM cerebral (ss inj) :** En urgence, pvant etre normal durant les 1<sup>ere</sup> 48h

+eurs signes : Hypodensité parenchymateuse repondant a un territoire

artériel + Effet de masse

**IRM :** Permet un diag précoce (dans la 1/2h). Permet d'identifier la zone de pénombre (IRM diffusion-perfusion).

**Echodoppler des vx du cou :** Embol

**Doppler transcranien :** Etude vx intracraniens

**Exploration cv :** Recherche source cardiaque d'embolie = ETT ; ETO ; ECG

**Arterio :** sujet jeune

**Bio :** NFS, Bilan d'hémostase, Iono, CRP, Bilan lipidique, Gie...

### → **Apprécier le profil évolutif:**

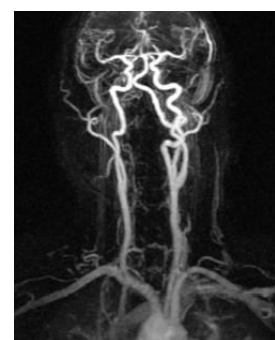
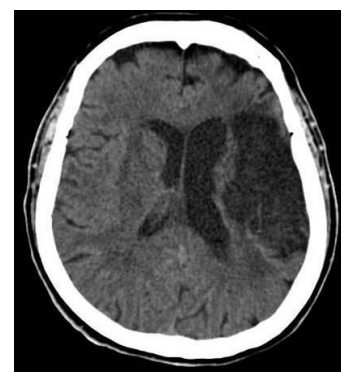
**AIT :** totale régression des symptômes sans séquelles en moins de 24h

**AVCI constitué :** déficit neuro stable et permanent

**AVCI en évolution :** s'aggravant sur plusieurs heures (thrombose grosse artère)

## **II-Diag diff :**

HypoG ; Epilepsie partielle ; Migraine ac aura ; Vertige...



### III-Diag etio :

Interro + Analyse des symptômes neuro

Exam clinique : neuro, cv, G

**Atherosclerose** : sujet agé ++

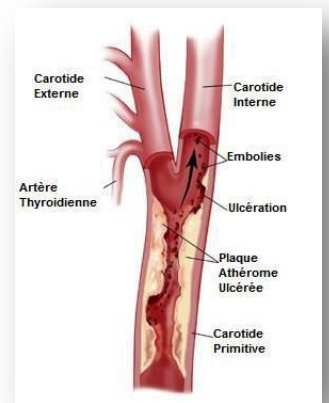
**Cardiopathies emboligènes** : Sujet jeune +++ : EI, FA, RM...

**Dissection artérielle** : Sujet jeune+++ : a. cervicales

**Angéites inflammatoires** : Horton, Lupus

**Infectieuses, Troubles hemostase...**

**Idiopathique**



### IV-Diag de gravité :

Age > 80ans

GCS ≤ 8

Déficit lourd ac Babinski bilat

Déviaton tonique de la tete et des yeux

Signes d'engagement temporal : Mydriase

### V-CAT:

#### →Buts :

TTT symptomatique + Eviter les sequelles

#### →Moyens et indications :

-**Thrombolyse** IV (Actilyse) au + tot (Délai de 4H30) mais CI= Tr. Hemostase, Oedeme massif, HTA nn controlable

+ **Thombectomie** endovx complémentaire <6H

- Si thrombolyse indisponible → Thrombectomie <6h si dispo ou

Aspirine IV 250mg voir HBPM : Dissection artérielle extra-cranienne, AIT a repetition, ACFA

#### -TTT symptomatique :

Repos strict au lit

Respect de l'elevation tensionnelle ≤220/110 jusqu'à ce que l'echodoppler ecarte une sténose serrée des TSA

Lutter contre les ACSOS : Insuline (HyperGie) ; Paracetamol (fièvre) ; Noradre (HypoT)

Hypoxie ; Hypercapnie

Si Troubles HE : Apport SS

-Autres : Antioedemateux (mannitol si oedeme cerebral) ; Antiépileptique ;

Rééducation (Kine precoce ac orthophonie) ; Prevention complications decubitus

#### →Prevention secondaire :

Stenose carotidienne int symptomatique <70% → endartériectomie

Si FA → Anticoagulation a vie Sinon → Aspirine : 100mg/j

Contrôle des FDR cv

→Surveillance : Clinique + IRM + Bio a 24-48h

# AVC HEMORRAGIQUE A LA PHASE AIGUE : 15%

## **I-Diag + :**

**→Terrain :** HTA, Age>50ans

## **→Clinique:**

Déficit neuro focal d'installation brutale, max est atteint en qqes min + Céphalées + Vomissements + troubles csce + convulsions...

Signes cliniques dependent de la topographie :

**Capsulo-lenticulaire :** Hémiplégie, déviation tete+ yeux vers lésion

**Carrefour = comme Sylvien :**

Hémiplégie brachio-facial + Hémianesthésie + Hémianopsie latérale homonyme

Déviatiion de la tête et des yeux vers la lésion

Aphasie (si hémisphère dominant)/ Troubles du schéma corporel (si hémisphère mineur)

Troubles de la vigilance si infarctus étendu

**Cervelet :** Nystagmus, vertige

## **→Imagerie :**

**A visée diag :** Confirmer AVCH+ Determiner territoire

**A visée etio**

**TDM cerebral (ss inj):** En urgence : Hyperdensité heterogene a limites floues + Oedeme perilésionnelle.

**Autres :** IRM injecté ; Arteriographie des 4 axes



## **II-Diag diff :**

HypoG ; Epilepsie partielle ; Migraine ac aura ; Vertige...

## **III-Diag etio :**

Interro + Analyse des symptomes neuro

Exam clinique : neuro, cv, G

**HTA chronique ou urgence hypertensive :** chez le sujet âgé

**TTT anticoagulant / Malformation vx :** Sujet jeune

**Necrose hemorrhagique Tm cerebral :** Sujet agé

**Transformation hemorrhagique AVCI**

**Autres :** Mie hemostase, Toxicomanie, Arterite inflammatoire...

## **IV-Diag de gravité :**

Age>80ans

GCS <=8

Déficit lourd ac Babinski bilat

Déviatiion tonique de la tete et des yeux

Signes d'engagement temporal : Mydriase

## **V-CAT:**

**→Buts :** TTT symptomatique + Eviter les sequelles

### **→Moyens et indications :**

**-Arret des anticoagulants ++**

**-Contrôle TA** par Loxen a la SAP / Si surdosage en AVK → VitK

-Exacyl : 1g IVD

### **-TTT symptomatique :**

Repos strict au lit

Respect de l'elevation tensionnelle  $\leq 220/110$  jusqu'à ce que l'échodoppler ecarte une sténose serrée des TSA

Lutter contre les ACSOS : Insuline (HyperGie) ; Paracetamol (fièvre) ; Noradre (HypoT)

Hypoxie ; Hypercapnie

Si Troubles HE : Apport SS

-Autres : Antioedemateux (mannitol si oedeme cerebral) ; Antiépileptique ;

Rééducation (Kine precoce ac orthophonie) ; Prevention complications decubitus

### **-TTT chir :**

Evacuation de l'hematome si = cerebelleux compressif, si forte proba de survenue HTIC

Derivation ext du LCR pr hydrocéphalie aigue

Malformation vx = TTT curatif

### **→Prevention secondaire :**

Stenose carotidienne int symptomatique  $<70\%$  → endartériectomie

Si FA → Anticoagulation a vie Sinon → Aspirine : 100mg/j

Contrôle des FDR cv

**→Surveillance :** Clinique + IRM + Bio a 24-48h

## **CC :**

-Urgence neuro freq, ou la PEC diag et therapeutique doit être mené conjointement

-Diag a évoquer devt tt deficit neuro focal d'installation brutale

-2types : AVCI et AVCH

-Etios dominés par : Atherosclérose, Cardiopathie emboligène, HTA

-PEC : importance des mesures G + Gestion des ACSOS + TTT etio

-IEC : TTT des FDR cv

# ETAT DE MAL EPILEPTIQUE (x1)

## I-Définition :

Crises continues ou subintrantes (sans retour a la conscience)  $\geq 5$ min  
De surcroit, l'absence de reprise de la conscience entre deux crises convulsives est également un critère d'EDME.

Des crises convulsives en série se répétant à intervalles relativement courts avec reprise de conscience intercritique doivent être considérés comme un Sd de menace d'EDME

**Interet :** Urgence neuro menaçant le pc vital.

## II-CAT initiale :

FMM++

## III- Diag + :

### Type de description : EME tonico-clonique généralisé typique :

Caractérisé par une activité clonique ou tonique continue ou intermittente, ac une altération marquée de la conscience.

**Début brutal:** Perte de conscience entraînant une chute traumatique

**Phase tonique:**  $> 20$  sec : Contractures généralisées +

Troubles végétatifs: cyanose, apnée, tachycardie, hypersialorrhée, morsure de la langue

**Phase clonique:**  $> 30$  sec : Secousses musculaires brusques et violentes, Perte d'urine

**Phase résolutive:** Coma calme ac Respiration bruyante + Sueurs et hypotonie

Evolution spontanée se fait ds la moitié des cas vers la mort par collapsus cardio-vx

**EEG :** Indispensable et non urgent, montre des décharges paroxystiques bilatérales parfois asymétriques.

## IV-Formes cliniques :

### →Etat de mal larvé :

Difficile a diagnostiquer : Simples clonies localisés (revulsion oculaire, faciale, axiales) + Troubles neurovégétatifs ou troubles de csce isolées de profondeur variable.

La persistance des crises ne peut alors être reconnue que par l'enregistrement de l'EEG. Cet état survient au terme d'un EDME convulsif non ou mal traité ou dans le cadre d'un EDME masqué par une sédation ou une curarisation, ou chez un patient comateux.

**EEG :** En urgence pr mettre en evidence la persistance des crises et ainsi la dissociation electro-mécanique

### →EME myoclonique :

Myoclonies + Alteration de csce : st nn spécifiques car ils pvent temoigner d'une souffrance cérébrale d'origine non épileptique d'ou l'interet de l'EEG.

### →EME non convulsifs:

**Sd confusionnel :** Crise partielles simples ou complexes ; Absences

**Signes d'allure psychiatrique :** origine frontale

**Conduites automatiques :** origine temporale

**Interet EEG + reponse rapide au valium**



## **V- Diag diff :**

Si doute diag entre EDME et EDM nn épileptique : Doser CPK seriques ou test aux AE.

### **Frissons**

**Secousses myocloniques** : d'origine anoxique, toxique, métabolique ou infectieuse.

### **Dystonies généralisées**

**Syncope convulsivantes a répétition**= Troubles de rythme cardiaque

**Accès de décérébration**= Engagement cérébral

**Manifs de conversion hystérique**

## **VI- Diag étio :**

### **→Chez un épileptique connu:**

EME est inhabituel, doit faire **rechercher facteur déclenchant** :

Arrêt ou modification intempestive du ttt/ Interaction médicamenteuse

Jeun / Surmenage/ Privation sommeil

Desordres HE/ Path intercurrente infectieuse ou traumatique

Intoxication ou sevrage alcoolique

**Bilan** : Doit comporter un dosage des antiépileptiques.

### **→Chez un épileptique non connu = Inaugural**

**Bilan etio** : Glycémie, Iono, Calcémie, TDMc, IRM, PL, Screening toxico...

### **Etio :**

**Systemique** : Troubles métaboliques (hypoNa, hypoG, hypoCa, Anoxie) ; Toxique (Sevrage en BZD) ; Eclampsie ; Fievre chez l'enfant.

**Cerebrale** : Vasculaire, Tumoral, Traumatique, Infectieuse.

**Idiopathique (NORSE)** : Mauvais Pc

**Si le bilan est négatif**: EME considérée comme la 1ere manif d'une mie épileptique

## **VII-Diag de gravité :**

**Facteurs de gravité** : Ages extrêmes, Durée prolongée d'activité critique, Caractère asymétrique ou latéralisé des convulsions.

**Séquelles neuro** : déficit, atteinte des fonctions cognitives, détérioration intellectuelle, apparition d'une maladie épileptique ou aggravation d'une épilepsie antérieure.

**Risque de décès par** : Arret respiratoire, Inhalation, Choc ou collapsus cv, Rhabdomyolyse, IRA, OAP.

## VIII- TTT :

### →Buts:

Maintenir les fonctions vitales

Prévenir les complications cérébrales et systémiques + Prévenir les récurrences

Faire cesser les crises dans les plus brefs délais

TTT la cause ou le facteur déclenchant

### → Correction des facteurs épileptogènes en urgence:

TTT hypoG et hypoNa

TTT hyperthermie

Injecter 100Mg de thiamine (vitamine B1) chez l'alcoolique

Lutter contre l'œdème cérébral (mannitol)

### →TTT antiépileptique :

1-Patient PEC <30 min après début des convulsions : BZD (clonazepam : 1mg en 3min)

2- Si persistance 5 min après 1ère injection : Redonner mm BZD à mm dose + AE à action prolongée (Phénobarbital : 15mg/kg)

3- Si persistance encore : Redonner BZD à mm dose sans AE à action prolongée

4- Si persistance encore : Etat de mal épileptique réfractaire :

Évolue <60min : Donner un AE à action prolongée autre que celui utilisé précédemment : Phénytoïne 20mg/kg

Ds les autres situations ou si échec: Utiliser Anesthésie Générale par : Barbiturique (Midazolam) ss ventilation mécanique

### →Suivi d'efficacité thérapeutique :

**Critères clinique :** Arrêt convulsion, amélioration état de conscience

**EEG :** disparition activité paroxystique

### →Surveillance :

Scope, pouls, TA, T ; Etat respiratoire, C-Vx, conscience, examens neurologiques répétés

**Biologie:** gazométrie, glycémie, calcémie, ionogramme

### **Dosage des anticonvulsifs utilisés**

### →TTT relais : Avant la sortie du patient

Phénobarbital ou Phénytoïne déjà en cours ou autre AE d'action prolongée (Valproate de sodium)

### →TTT etio ++

## **CC:**

-L'état de mal épileptique est une complication majeure de l'épilepsie.

-Urgence ttt car peut entraîner des lésions cérébrales irréversibles

-Stratégie ttt AE de mieux en mieux codifiée, fait tjrs appel aux BZD en 1ère intention et aux AE d'action prolongée en 2ème intention

-Précocité et le caractère bien conduit du ttt et le suivi électroclinique permettant d'améliorer le Pc.

# CAT DEVANT COMA NON TRAUMATIQUE (x1)

## I-Définition :

Altération de la vigilance associée à des troubles de l'état de conscience aboutissant à une absence d'ouverture des yeux et à la disparition des comportements de veille.

**Intérêt :** Urgence médicale, met en jeu directement, de par ses conséquences, le pronostic vital des patients.

## II-CAT :

**1-FMM+++ :** Détailler le GCS +++ : Coma si GCS  $\leq 7$  et de mort cérébrale si GCS = 3

Si absence de pouls  $\rightarrow$  Débuter la réanimation cardiorespiratoire.

**2-Interro :** Celui de l'entourage ou personnes ayant assuré le transport = Recueil infos : Circonstance de survenue ; Éliminer notion de trauma ; Mode de début ;

**ATCDs :** Médicaux, Toxicomanie, Ethylisme, TTT recus

**Prodromes :** Céphalées, vomissements...

## 3-Exam physique :

**Exam G :** Haleine, traces d'injection, purpura

**Exam neuro :**

**Motricité :** paralysie faciale (Manœuvre PierreMarieFoix), Troubles tonus, Babinski, Asymétrie ROT

**Signes méningés :** Raideur nuque, Kernig et Brudzinski

**Oculaire :** Clignement à la menace, réflexes cornéens, exam des pupilles (myosis, mydriase/ reactivité/ symétrie),

Recherche des réflexes du TC : Fronto-orbitaire ; oculo-céphalogyre ; photomoteur cornéen ; oculo-cardiaque...

**Signes de convulsion :** morsure langue, perte des urines

**4-Paraclinique :** GDS ++

**Si coma fébrile :**

**Bilan infectieux :** Hémoculture, ECBU, NFS, CRP, Procalcitonine, Rx thorax

**PL ou TDMc** si CI à la PL : si suspicion clinique de méningite

**Si coma apyrétique sans notion de trauma :**

**TDMc :** recherche d'étiologie vasculaire et tumoral

**Iono, Ammoniémie :** rechercher étiologie métabolique

**Screening toxico :** sang, urines, liq gastrique, Alcoolémie, Dosage HbCO

**PL :** origine infectieuse

**EEG :** Diag mort cérébrale ++

**5-Diag diff :** Coma post-traumatique ; Mutisme akinétique ; Locked-in Syndrome ; Hystérie

## 6-Etio :

**Infectieux :** Meningoencéphalite ; Abscès cérébral et empyème ; Sepsis ; Neuropaludisme (Goutte épaisse + frottis)

**Métabolique :** HypoG, DAC, Coma hyperosmolaire, Acidose lactique

Dysnatrémie ; Encephalopathie hépatique/urémique/ resp (hypoxique, hypercapnique)

Coma myxoedémateux (hypothyroïdie) ; ISA (Mieloadénome).

**Neurologie :**

**Vasculaire :** AVC, Hémorragie méningée, Thrombophlébite septique

**Tumoral :** Processus expansif intracranien

**Épilepsie**

**Toxique :** Intoxication au CO, alcool, Drogues (opiacés, cocaïne), Médicaments (BZD, ATD tricycliques, Syndrome malin des neuroleptiques)



↳ Ouverture des yeux.			
↳ Spontanée	4	} Yeux	
↳ Stimulation verbale	3		
↳ À la douleur	2		
↳ Aucune	1		
↳ Réponse verbale.			
↳ Orientée	5	} Verbal	
↳ Confuse	4		
↳ Inappropriée	3		
↳ Incompréhensible	2		
↳ Aucune	1		
↳ Réponse motrice.			
↳ Obéissance aux ordres	6	} Moteur	
↳ Flexion adaptée	5		
↳ Flexion non adaptée	4		
↳ Décortication	3		
↳ Décérébration	2		
↳ Aucune	1		



## 7-TTT etio :

Infectieuse : ATBie / Quinines

Metabolique : Lactulose (Duphalac : encephalopathie hepatique) ; RH + SG...

Neuro : Thrombolyse, TTT chir, antiepileptique

Toxique : TTT evacuateur (lavage et charbon actif), TTT epurateur (diurese forcée + epuration extrarenal), Antidote (Flumazenil pr BZD, Naloxone pr Opiacés, VitB1 si alcool)

## 8-Surveillance :

**Clinique** : FR ; monitoring cardiaque (FC, pouls, TA, tracé ECG) ; état de conscience ; déficit neurologique ; recherche des complications du décubitus (escarres, phlébites)

**Paraclinique** : Iono, gazométrie, glycémie, NFS...

## 9-Soins infirmiers (nursing) :

Ils consistent à prévenir la survenue des complications du décubitus (escarre, phlébite, embolie pulmonaire), notamment par le décubitus latéral alterné (DLA).

L'emploi de matelas anti-escarres sera d'un grand apport.

## CC:

-Les comas non trauma st de reconnaissance facile et constituent une urgence médicochir, diag et thérapeutique.

-La recherche d'une étio nécessite une démarche diagnostique rigoureuse qui ne se justifie qu'après stabilisation hémodynamique et ventilatoire du patient.

-Tjrs penser a une hypoG en premier lieu car ttt facile et rapidement reversible

# PERTE DE CONNAISSANCE BREVE CHEZ L'ADULTE (x1)

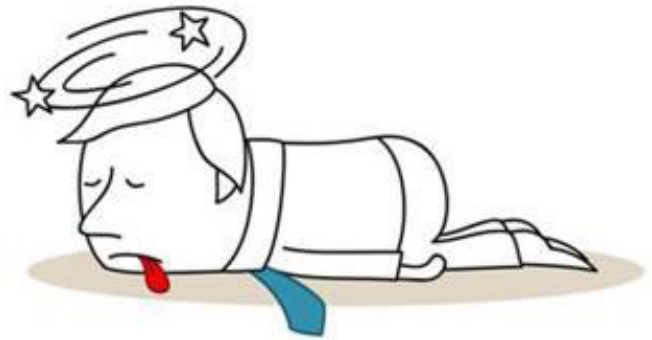
## **I-Définition :**

Perte de connaissance complète et brève accompagnée de perte de tonus et fréquemment de chute.

Causes extrêmement nombreuses ce qui pose le problème de diag étio.

**Interet :** Urgence médicale freq.

**Physiopath :** Cardiaque par dim du Dc , ou Vx par dim de la PA



## **II-CAT initial :**

FMM++

## **III-Diag + :**

**→Interro :** Clé du diagnostic: Patient + Entourage

**Permet la recherche :**

**Description crise :** Circonstances d'apparition/ Durée /Profondeur/ Symptômes d'accompagnement / Caractère isolé ou récidivant du malaise/ Elements declenchants (effort, chaleur, chgt de position)

**ATCDs :** syncope, cardiopathie, Prises médicamenteuses habituelles ou nn.

**→Examen clinique :**

**Appareil cv :** TA aux 2 bras, en orthostatisme ; régularité du pouls ; Auscultation cœur+ vx du cou ; Exam MI (varices)

**Exam neuro :** GCS, Motricité, Sensibilité, ROT...

**Tilt test :** Exam sur table basculante est parfois réalisé à la recherche d'une réaction vasovagale exacerbée

**→Paraclinique :**

**Radiothorax**

**Massage sino-carotidien :** Hypersensibilité lors du massage

**ECG :** Troubles du rythme

**Biologie:** NFS, Glycemie, Iono (dyskaliémie), Screening toxico (digitaliques)

**Autres :** Echodoppler des vx du cou, Holter ECG, TDM cerebral, EEG, ETT...

## **IV-Classification :**

**→Syncope :**

De survenue brutale, elle est caractérisée par une perte de connaissance complète avec hypotonie musculaire entraînant la chute, de durée brève<3min, la récupération est rapide et complète, sans déficit ni obnubilation. En pratique, la perte de connaissance n'est pas toujours aussi brusque: le patient peut sentir venir la crise.

**→Lipothymie:** la perte de connaissance est moins complète et plus brève.

Le patient a le temps de s'allonger et il n'y a pas de chute.

**→Autres pertes qui diffèrent par la présence de signes associés ou leur durée:**

**Prodromes :** Brouillard visuel, bourdonnements d'oreilles, nausées, sensation de chaleur, sueurs, palpitations, dlr thoracique...

**Possibles mouvements anormaux:** Mvts cloniques

**Durée :** prolongée souvent en rapport avec une obnubilation postcritique.

**Symptômes post-critiques ;** Simple asthénie ou expression selon 2 appareils :

Digestif par des vomissements, neuro (obnubilation, amnésie, déficit sensitivo-moteur)

## V-Diag diff:

**Perte de connaissance prolongées = coma**

**Ce qui n'est pas une perte de connaissance:** Drop attack ; Catalepsie ; Narcolepsie.

## VI-Diag etio :

### → Epilepsie :

Crise du type grand mal (amnésie complète post-critique)

Absences petit mal / Crises focales (Bravais-Jackson)...

### → Syncopes cardiaques:

**Syncope d'effort:** RA ; Mycardiopathies hypertrophiques , HTAP, EP...

**Syncopes posturales**

**Hypotension orthostatique :** Iatrogène, hypovolémie, neuro, endocrinienne

**Myxomes de l'oreillette**

### → Syncope spontanée évoquant un trouble du rythme/ Conduction:

BAV ; Tachycardie paroxystique ; Tachycardie jonctionnelle ; Torsade de pointe

### → Syncope neuro-cv:

**Syncope vagale :** Perte de connaissance la plus commune ++

**Circonstances d'apparition :** Survenue répétitive chez des sujets jeunes et en bonne santé, station debout prolongée, atmosphère chaude et confinée, réplétion gastrique, émotion, douleur violente, vue du sang.

**Prodromes :** bâillements, sueurs, pâleur, respiration ample, nausées...

**TTT :** Vagolytiques + Intérêt du tilt test (TI= Test inclinaison) en cas de doute diagnostic.

**Sd sino-carotidien :** Hypersensibilité du système de réflexe de stimulation du sinus carotidien.

→ Syncopes métaboliques : Syncopes anoxiques, Syncopes biochimiques

→ Syncopes de troubles cérébrovax : Syncope considérée comme AIT

→ Syncopes d'origine psychosomatique : Hystérie (sujet jeune)

## VII-TTT :

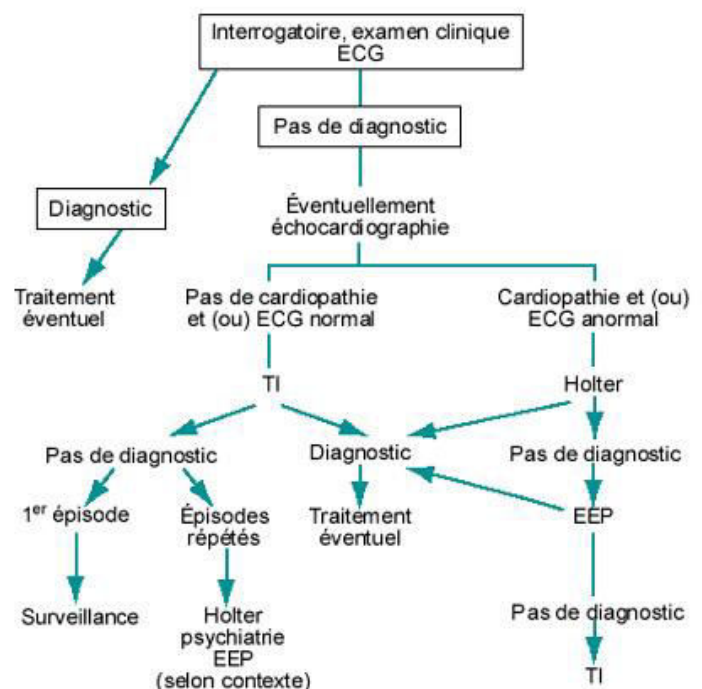
**TTT etio :** Antiepileptique ; Chir cv ; TTT des troubles du rythme (cardioversion électrique ou chimique) ; TTT des desordres métaboliques

## **CC :**

Interro + Exam clinique+ ECG permettent d'établir un diag étio dans 50 % des cas.

Les diff exams paracliniques st svt peu productifs.

Enfin, 30% des syncopes restent inexplicées.



# NEUROPALUDISME (x1)

## **I-Définition :**

Encephalopathie aigue febrile secondaire a une infection par le plasmodium falciparum (transmis par l'anophéle) survenant généralement de maniere precoce ds les 2 mois suivant le retour de la zone d'endémie.

**Interet :** Urgence diag + thérapeutique car si nn ttt entraine le deces en qqes h a qqes jrs.

## **II-CAT initiale :**

FMM +++

## **III-Diagnostic + :** Tableau d'encéphalopathie aigue febrile +++

→**Interro :** Patient si conscient ou famille

**Notion de séjour en zone endémique :** Lieu precis, durée sejour, date du retour, prophylaxie eventuelle, escales...

→**SF :** Début brutal avec :

Fievre + Troubles neuro au 1<sup>er</sup> plan :

Convulsion, troubles de csce, hypotonie, areflexie tendineuse, signes meningés, Sd cerebelleux

→**Examen clinique :**

HMG, SMG, Ictere, Sueurs abondantes, Respiration stertoreuse.

→**Criteres :**

**Manifestations majeurs : CACHI CACHO**

Coma (GCS<=9) ; Anémie grave ; Convulsions generalisées ; HypoG ; IRA oligo-anurique  
Collapsus ; Acidose ; CIVD ; Hemoglobinurie ; Oedeme pulmonaire lesionnel

**Manifestations mineurs :**

Fievre >40 ; Parasitémie éleve (>5%) ; Ictere

→**Paraclinique :**

**Frottis sanguin:** Rapide, exam de référence ; Diag de l'espèce+ Parasitémie élevée

**Goutte épaisse:** recherche d'antigènes circulants

**Serologie :** Par immunofluorescence Fiable uniquement pr Falciparum

**Signes bio nn spé :**

**NFS=** Anemie, Thrombopénie, Leuconotropénie

**CRP** elevé

**Hypocholesterolémie**

**HyperTG**

## **IV-Diag diff :**

→**Diagnostic différentiel d'un coma fébrile :**

Meningo-encephalite

Encephalite virale ; bactérienne

Abces cerebral

Thrombophlébite cerebrale

Endocardite compliquée

Fievre typhoide

→**Diagnostic différentiel d'un ictère fébrile :**

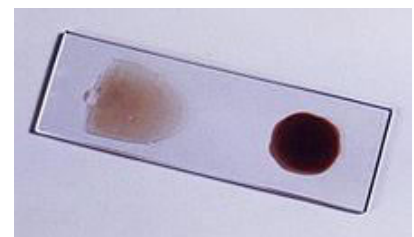
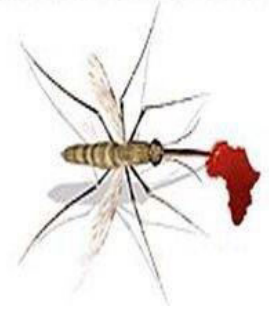
Hépatite virale

Angiocholite.

Fièvre jaune.

Leptospirose.

VOILÀ UNE ARME DE DESTRUCTION MASSIVE  
QUI N'INTÉRESSE PERSONNE.



## **V-Traitement d'une forme grave en milieu hospitalier:**

### **→Buts :**

Stabiliser le malade  
Eradiquer le parasite  
Eviter les récurrences

### **→TTT curatif :**

**Quinines:** par IV

Dose de charge à 16mg/kg en 4h suivie d'une dose d'entretien de 8mg/kg /8h pdt 7jrs  
L'obj est d'atteindre au plutôt + maintenir une quininémie entre 10-15 mg/l  
Possibilité de relai VO apres 48H si apyréxie + Stabilisation malade

### **En cas de suspicion de souche à sensibilité diminuée à la quinine on préconise:**

Association à la doxycycline 100 mg toutes les 12h ;  
Si CI aux cyclines= Clindamycine: 10 mg/kg en IV ttes les 8h

### **Mesures adjuvantes :**

TTT antipyrétique ; Transfusion ; Dialyse ; SG ; Nursing

### **→Surveillance :**

**-Clinique (horaire) :** Pancarte, Hydratation, Csce, auscultation, Effet secondaire medicament

**-Bio :**

### **Mesure de la quininémie**

Dosage en fin de dose de charge=pr attester de la validité de la posologie initiale.

**Mesure de la parasitémie** = A partir de J3

**Autres :** NFS, Hemostase, Iono, Fct renal, Dextro (car risque d'hypoG +++ ) ; Bilan hepatocell, GDS,

**-ECG** doivent être régulièrement pratiqués

**-Radio thorax :** surinfection, surcharge vx

### **→ Prevention :**

**Prophylaxie de l'infection :** Moustiquaire + Repellents + Insecticides + Destruction gites larvaires...

**Chimio prophylaxie :** fonction de la prévalence et de la chimiorésistance des pays visités.

**Zone I :** Chloroquine : 100mg/j; veille du sejour → 8 sem après le retour

**Zone II :** Savarine : 1cp/j le soir; veille du depart → 8sem après retour

**Zone III:** Savarine si >3mois / Sinn : Mefloquine : 1cp / sem : 10 jours avt depart → 4 sem

Après

**NB :** Femme enceinte ou enfant <15 kg : 1cp/j de Chloroquine-Proguanil

## **CC :**

La prophylaxie reste une mesure fondamentale en matière de prévention qu'il ne faut guère omettre en cas de voyage en pays d'endémie.

Necessité de la veille sanitaire + vigilance

# HYPOGLYCÉMIE (X4)

## **I-Définition :**

**-Définition clinico-bio :** Triade de Whipple =

Sd neuroglycopénique + Gie au moment des symptômes basse + Disparition rapide des signes apres resucrage.

-Eti sont nombreuses : Chez le diabetique (iatrogene) et chez les non diabetiques (organique sont les + graves et fonctionnel st les + freq)

-Sur le plan clinique, elle se présente sous des formes variables et non spécifiques ; et dépend de la profondeur de l'hypoglycémie.

**Interet :** Urgence diag et therapeutique. En l'absence de ttt rapide, la souffrance cerebral peut aller jusqu'au coma ou des lésions cérébrales irréversibles.

### Les signes de l'hypoglycémie



## **II- Diagnostic + :**

**→ Interro :**

Age, Profession

ATCDs medicochir : Endocrinopathies (IS), Diabete, gastrectomie...

**TTT :** ADO, Insuline, Quinine, Sulfamides hypoG

**Prise de toxique :** Tabac, alcool

**Recherche facteurs declenchants :** Erreur alimentaire ; effort inhabituel ; injection d'insuline ds une lipodystrophie ; Erreur de dose

**Circonstances d'apparition :** Desequilibre du diabete ; Aug recente du ttt hypoglycémiant ; Dim des apports glucidiques

**→ Signes cliniques de l'hypoglycémie :**

**Tout coma non trauma est hypoglycémique jusqu'à preuve du contraire**

**1-Sd neurovégétatif (Signes adrenergiques) :** Suite a la secretion des hormones hyperglycémiantes de contre régulation (glucagon, catecholamines)

Paleur, Vertige, sueurs, tremblements

Tachycardie, palpitation

Anxiété, irritabilité, faim douloureuse

Crampes epigastriques, Nausées, vomissements

**-Peuvent etre absents si :** BB nn cardioselectifs, Neuropathie vegetative du diabétique, HypoG a repetition (insensibilisation)

**NB :** JAMAIS DE SIGNES NEURO+++

**2-Sd neuroglycopénique : Souffrance neuro par carence en G**

**Generaux :** Asthenie, Céphalées diffuses, Difficulté concentration, Sensation de froid.

**Moteurs :** Hemiplégie, Monoplégie

**Sensitifs :** Paresthésies

**Sensoriels :** Opthalmoplégie transitoire, BAV, acouphéne

**Psychiatriques (trompeurs) :** Aggressivité, Agitation, Confusion mentale...  
Convulsions

**3-Coma hypoglycémique (GCS<=8):**

Coma d'installation brutale, agité

Exam trouve : Sd pyramidal bilat : Hypertonie + Hyperreflexie + Babinski bilat...

Dans un contexte de paleur, sueur froides, hypothermie

Pas de signe de localisation+++

Reversibilité rapide apres resucrage

NB : Si se prolonge, le coma devient calme, areflexique

**→ Mesure de la glycémie** par les bandelettes test: < 0,5 g/l ou <0,6 chez le diabetique

**→ Test de resucrage :** Retour a la normale en qqes min confirme le diag

**→ Paraclinique :** Mesure de la Glycémie veineuse



### **III-Diag diff :**

#### **Autres coma métabolique :**

Sd d'hyperglycémie hyperosmolarité

Acidocétose diabétique

Acidose lactique

**Autres :** Lipothymie, Syncope, AVC...

### **IV-Diag etio : Apres resucrage**

→ **Organique :** +rare mais plus grave : Survient a jeun ; Sd neuroglycopénique ou coma, Gie a jeun et au cours des malaise est effondrée ; Epreuve de jeune mal supporté

#### **Exples :**

**Insulinomes :** +++ Tm endocrine du pancreas la + freq ; peut rentrer ds le cadre d'un NEM1 Insulinémie + Peptide C élevé. Son diag topographique par TDM, IRM...

#### **Hyperinsulinisme du nvné de mere diabétique**

**Sd paraneoplasique :** Production d'IGF1

**Autres : Sans hyperinsulinisme :** IS, IHC, Hypothyroidie, Neuropaludisme, Glycogénose chez l'enfant.

→ **Fonctionnel :** + freq, Postprandial, Pas de Sd neuroglycopénique et Pas de coma hypoG Gie a jeun et au cours du malaise est normal, Epreuve de jeune bien supporté, Insulinémie + Peptide C diminué

**Exples :** Intervention accelerant vidange gastrique (Gastrectomie) ; Anxiété ; Convulsions.

#### → **Iatrogene :**

-Alcool, Quinine, BB, Antidepressseurs, Tentative de suicide par inj d'insuline (insulinemie élevé, peptide C dim)

#### **-Chez le diabétique :**

**Hypoglycémie insulinique :** Erreurs d'adaptation doses d'insuline, Erreurs diététiques, effort physique intense, Vomissements nn compensés, patho intercurrentes, dim besoins en insuline (hypothy, IS, I. antehypophysaire)

**HypoG lié aux sulfamide hypoG :** Effet potentialisé par des inducteurs enzymatiques (alcool, salicylés)

### **V-Diag de gravité :**

-La baisse de la glycémie se manifeste par une souffrance cérébrale ac risque de lésions cellulaires si  $<0,2g/l$  plus de 2H et/ou cerveau fragilisé.

-La gravité d'un épisode ne repose pas sur la profondeur de la baisse de la Gie mesurée mais sur la durée de l'épisode et la présence d'un coma de convulsions et de troubles neuro sequellaires au réveil

#### → **Classification :**

**Legere :** Symptomes autonomes, Peut se ttt elle meme

**Modérée :** Symptomes autonomes + neuroglycopénique ; Peut se ttt elle meme

**Grave :** Coma, A besoin d'aide

## **VI- TTT :**

→ **But :** Corriger la glycémie, Eviter les complications, TTT de l'etio

→ **Moyens et indications :**

### **1-HypoG legere: Patient conscient**

**PEC en ambulatoire :** Le resucrage se fait par l'admin orale de 15 a 20g de sucres a absorption rapide : 3 morceaux de sucre puis des glucides lents (prevention d'une recidive)

-Surveillance : Dextro + 4-6 repas/j

### **2- HypoG modérée ou grave (Patient inconscient) :**

**PEC en réanimation :**

-Des suspicion de l'hypoG : Plvmts veineux

-FMM+++

- Resucrage : Injection IV de 100ml de SG 30% puis relai par perf de SG 10% des le reveil

Glucagon (1mg en IM ou sscut) : Indiqué si absence de veine accessible, patient agité, diabete insulinoTTT. CI : sulfamides hypoG, alcool, insulinome, HypoG de jeune

-Surveillance : Dextro + 4-6 repas/j

**3-TTT etio :** des causes sus cités : Chir pr insulinome ; Arret ttt en cause...

→ **TTT préventif en dehors de l'urgence :**

-Renforcer l'éducation : CAT en cas de signes de malaise hypoG

-Optimiser le schéma insulinique + Conseiller les diabétiques (tjrs avoir du sucre sur soi)

-Pas d'automédication (AINS)

-Surveillance quotidienne dextro

-Respect CI sulfamides

## **CC :**

-Urgence médicale necessitant un ttt precoce et adequat : RESUCRAGE ++

-Freq chez le diabetique → Devt tt malaise ou signe anormal, doit etre considéré comme hypoG et doit etre ttt immédiatement.

-Risque d'evolution vers oedeme cerebral ou sequelles neuro deficitaires

-IEC : Role preventif de l'education du diabetique et de son entourage



# ACIDOCETOSE DIABÉTIQUE (X3)

## I-Définition :

-Complication du diabète secondaire à une carence insulinique profonde à l'origine de l'accumulation du G dans le sang associé à l'activation de la lipolyse aboutissant à la formation des corps cétoniques.

-Surtout chez le DT1 ++

-**Déf bio** : HyperG + Glycosurie + Cétonurie + Acidose métabolique

**Mécanisme** : Insulinopénie → Neoglucogénèse → HyperG → Sd cardinal → Cétogenèse → Acidocétose

**Intérêt** : Urgence médicale très fréquente surtout dans notre contexte marocain.

## II-Diag + :

### →Interro :

-ATCDs de diabète

-**Recherche des facteurs déclenchants** : ACIDITES

Arrêt de l'insuline ou doses inadaptées

Corticothérapie

Infection+++

Diète = Régime inadapté

IDM++

Thyrotoxicose

Enceinte

Stress

**Peut parfois être inaugural, révélatrice du DT1 (30% des cas)**

-**SF** :

\***Sd cardinal** : Sd polyuro-polydipsique + Amaigrissement + Polyphagie

\***Troubles digestifs** : Vomissements, diarrhée, Dlrs abdos

### →Examen physique :

-**Dextro** : HyperG >2,5 ou >2g si femme enceinte

-**BU** : Glycosurie + Cétonurie

-Trouble de conscience +/- obnubilation

-Haleine cétonique 'pomme pourrie'

-Signes de DH Extracell : Pli cutanée, hypotonie des globes oculaires, hypotension artérielle +/-

Intracell : soif, sécheresse des muqueuses.

-Dyspnée de Kussmaul : Polypnée ample et bruyante

-Tachycardie

### →Paraclinique :

#### Bilan du retentissement:

**GDS** : Acidose métabolique à trou anionique élevée :  $\text{pH} < 7,3$  +  $\text{HCO}_3^- < 15$  mmol/l

**Iono** : Réserves alcalines basses ( $< 10$ ) + Calcul du trou anionique ( $> 12$ ) + Hypokaliémie (fausse hyperK) + Fausse hyponatrémie + IRAF (par déshydratation globale)

**NFS** : Hyperleucocytose ; Hemoconcentration (Hématocrite élevée)

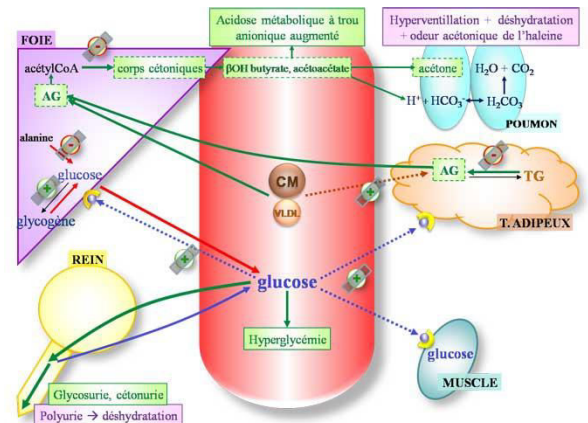
#### Recherche facteur déclenchant :

ECG : Signes de dyskaliémie + IDM

Enzymes cardiaques +/- troponine

Bilan infectieux : Radio-poumon ; ECBU ; Hémoculture (si fièvre) ; CRP

Autres : Bilan thyroïdien ; BHCG...



### **III-Diag diff:**

**Complications métaboliques aiguës du diabétique :**

**Coma hypoglycémique**

**Sd d'hyperglycémie hyperosmolarité** (Cetonurie négative + pH normal)

**Acidose lactique** (hyperlactacidémie)

**Autres :**

Cetonurie de jeune ; Cetoacidose alcoolique ; IDM ; Intoxication médicamenteuse, Urg abdo chir ; Coma d'autres origines

### **IV-Critères de gravité :**

Âges extrêmes ou terrain

Femme enceinte

Troubles de conscience

pH < 7,1 ou RA < 8 mmol/l

K < 3 ou > 6 mmol/l

### **V-TTT :**

**→ Buts :**

Stabiliser le malade, Améliorer la Glycémie, TTT facteur déclenchant, Éviter les récurrences

**→ Moyens + Indications : Urgence ttt sans attendre résultats examens complémentaires**

**1-FMM+++**

**2-Correction déficit en insuline : Adapter les doses si IR**

Insulinothérapie ultra rapide 10 UI/h à la SAP puis adaptée aux Gie capillaires /H

Si  $1,8 < G < 2,5$  → 7 UI/h avec un contrôle chaque 4H

Si  $1,3 < G < 1,8$  → 5 UI/h avec contrôle chaque 4H

Si  $0,7 < G < 1,3$  → Pas d'insuline + contrôle chaque 4H

Si  $< 0,7$  → SG 10%

**NB : Si K+ < 3 mmol/l → RH seule +++**

**3-Rehydratation + Rééquilibration hydroélectrolytique :**

-Durant les 1ères 24H : Perf de 5-6L de SS0,9% : 1L en flash puis 1L en 1H puis 1L sur 2H et 1L sur 3H puis 500ml à 1L toutes les 4H

-Relais (après les 1ères 24H) : Perf de 4L/j :

Si Gie > 2,5 → SS0,9% 500cc/4H

Si Gie < 2,5 → SG 5% + 2g NaCl

**-Correction du déficit potassique :**

Si  $K^+ < 3,5$  mmol/l → VVC + recharge potassique 3-4g KCl à la SAP (2g/h)

Si  $4 < K^+ < 5$  → Supplémentation potassique 2g/l en perfusion

Si > 5,5 → Arrêt supplémentation + TTT hyperkaliémie (Gluconate calcium / Serum bicar)

-Si acidose sévère (pH < 7,1) : Serum bicarbonaté 14%

-Si Gie < 2,5 → SG 5% + 4g NaCl toutes les 4H

**4-TTT des facteurs déclenchants : ATBie ; Thrombolyse...**

**5-Surveillance :**

**Clinique :** Constantes + Dextro + BU + Diurèse

**Paraclinique** toutes les 4h: Iono + ECG

**6-Education du patient :**

Surveillance quotidienne Dextro

Si Gie > 2,5 g/l → BU :

Cetonurie + Glycosurie → Aug dose insuline

Cetonurie sans glycosurie → Aug apport glucidique

Si persistance > 12h ou association de troubles digestifs → consulter en urgence !!

**CC :**

-2<sup>e</sup> complication métabolique chez le diabétique (DT1++) d'installation lente et progressive.

-Urg thérapeutique menaçant le Pc vital : RH + Insulinothérapie concomitante

-IEC des patients afin de réduire l'incidence de cette complication.

# COMA HYPEROSMOLAIRE (X2)

## **I-Définition :**

- Nouvellement appelée : Sd d'hyperglycémie hyperosmolarité
- Complication métabolique aiguë du diabète ac carence incomplète en insuline responsable d'une DH massive ac hyperosmolarité plasmatique
- 5-10% des comas métaboliques du diabète (DT2+++)

**Mecanisme :** Hyperglycémie prolongée = Diurèse osmotique = Perte en eau > Perte en Na+

**Interet :** Urgence med menacant le Pc vital



## **II-Diag + :**

### **→Interro :**

**Terrain :** Viellard peu autonome ; DT2 mal équilibré ; Personne ac sensation de soif altérée ou ne pouvant pas l'assouvir.

### **Facteur déclenchant :**

Causes de DHEC : Vomissements, diarrhées, diurétiques, insolation

Causes d'hyperGie : sodas, médicaments hyperG (corticoïdes)

Pathologies intercurrentes : Infection , IDM

Apports compensatoires en eau insuffisants

### **SF :**

-Début insidieux, progressif

-Sd cardinal : Sd polyuro-polydipsique, Polyphagie, AMG

-Troubles digestifs : Dlrs abdos, vomissements, diarrhée

### **→Examen physique :**

-**Dextro** : HyperG >5g/l

-**BU** : Glycosurie sans cétonurie (ou faible)

-Signes neuro : Sd confusionnel +/- coma agité (convulsion) ; hemiparésie

-Signes de DH massive globale a predominance intracell : Secheresse des muq, Soif, perte de poids, hypotonie des globes oculaire, hypotension artérielle, persistance pli cut...

-**Signes négatifs importants** : Absence d'haleine cétonique et de dyspnée de Kussmaul

### **→Paraclinique:**

#### **Bilan du retentissement:**

**GDS** : Pas d'acidose

**Iono** : HyperGie ; Hyperosmolarité (K+Na)x2 + Uree + Gie >350mmol/l

Natrémie corrigée (Na mesurée + Gie en mmol/l) >155meq/l

IRF

**NFS** : Hyperleucocytose ; Hemoconcentration (Hématocrite élevée)

#### **Recherche facteur déclenchant :**

ECG : Signes de dyskaliémie + IDM

Enzymes cardiaques +/- troponine

Bilan infectieux : Radio poumon ; ECBU ; Hemoculture (si fièvre) ; CRP

## **III-Diagnostic différentiel :**

### **Complications métaboliques aiguës du diabétique :**

**Coma hypoglycémique**

**Acidocétose diabétique** (Cétonurie +++)

**Acidose lactique** (hyperlactacidémie)

**Autres** : IDM ; Intoxication médicamenteuse, Urg abdo chir ; Coma d'autres origines

## **IV-Diag de gravité**

Collapsus CV , Oedème cérébral, Complications de décubitus

## **IV- TTT :**

### **→Buts :**

Stabiliser le malade, Améliorer la Glycémie, TTT facteur déclenchant, Eviter les récives

**→ Moyens + Indications : Urgence ttt ss attendre resultats examens complementaires**

### **1-FMM+++**

### **2-Correction déficit en insuline : Adapter les doses si IR**

Insulinothérapie ultra rapide 10UI/h a la SAP puis adaptée aux Gie capillaires /H

Si  $1,8 < G < 2,5$  → 7UI/h avec un contrôle chaque 4H

Si  $1,3 < G < 1,8$  → 5UI/h ac contrôle chaque 4H

Si  $0,7 < G < 1,3$  → Pas d'insuline + contrôle chaque 4H

Si  $< 0,7$  → SG 10%

**NB : Si  $K^+ < 3\text{mmol/l}$  → RH seule +++**

### **3-Rehydratation + Reequilibration hydroélectrolytique :**

-Durant les 1eres 24H : Perf de 5-6L: 1L en 30min puis 1L en 1H puis 1L sur 2H et 1L ttes les 4H

-Solutés : SS isotonique pr les 3 premiers L puis :

Si Gie  $> 2,5$  g/l : Continuer le SS isotonique

Si Gie  $< 2,5$  g/l : Utiliser SG 5% + 2g/l NaCl

### **-Correction du deficit hydrique**

**-Correction du deficit potassique :** A partir du 3<sup>e</sup> L :

Si  $K^+ < 3,5\text{mmol/l}$  → VVC + recharge potassique 3-4g KCl a la SAP (2g/h)

Si  $4 < K^+ < 5$  → Supplémentation potassique 2g/l en perfusion

Si  $> 5,5$  → Arret supplémentation + TTT hyperkaliémie (Gluconate calcium / Serum bicar)

### **4-Autres :** Arret ADO, TTT antiHTA

**NB :** Ne pas chercher a normaliser rapidement la Gie afin d'éviter le collapsus et l'oedeme cerebral.

**5-TTT des facteurs déclenchants :** Arret des ttt hyperGiant ; ATBie ; Thrombolyse...

### **6-Surveillance :**

**Clinique :** Conscience + Constantes + Dextro + Diuresis

**Paraclinique** toutes les 4h: Iono + ECG

### **7-Education du patient :**

Equilibration optimale du ttt ADO

Encourager le sujet âgé a boire

Surveillance DEXTRO

## **CC :**

-3<sup>e</sup> complication metabolique chez le diabétique (DT2++) d'installation lente et progressive touchant essentiellement le sujet âgée

-Urg therapeutique menacant le Pc vital : RH + Insulinothérapie concomitante

-Evolution immédiate emallée de nombreuses complications : oedeme cerebral...

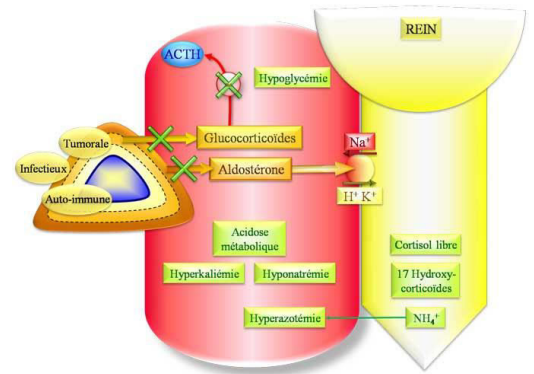
-IEC des patients afin de reduire l'incidence de cette complication.

# INSUFFISANCE SURRENALIENNE AIGUE (x1)

## I-Définition :

-L'insuffisance surrénalienne est le déficit ou arrêt de sécrétion brutale des hormones produites habituellement par les glandes surrénales. Survient surtt au cours de l'IS periph.

**-Interet :** Urgence méd grave et mortelle en l'absence de ttt. L'essentiel est d'en faire le diag ce qui est parfois malaisée lorsque l'insuffisance surrénale n'est pas connue.



## II-CAT initiale :

FMM+++

## III- Diagnostic + :

### →Anamnèse :

Prise de médicaments : Cortico au long cours ; anticoagulants...

IS connue → Si oui : recherche de facteurs de décompensation (chir, infections, mauvaise observance ttt...)

### →Tableau clinique riche = Choc febrile émetisant :

**Choc : DHEC majeure :** pli cut, soif, sécheresse des muq, hypotonie des globes oculaires, perte de poids)

Collapsus cv, dlrs musculaires diffuses, Asthénie intense

**Troubles neuropsychiques :** confusion, délire, obnubilation, coma, adynamie

**Febrile:** fièvre d'origine centrale ou due à une infection surajoutée.

**Emetique :** nausées, vomissements, diarrhée, dlrs abdo pvant mimer tableau chir

+/- Melanodermie (si origine basse).

### →Tableau bio:

**-Iono sang :** Hyponatrémie, Hyperkaliémie (faire ECG), Hypochlorémie, HypoG, IRF par DH (Elevation urée importante + elevation moindre creat)

**-Iono urinaire :** Natriurèse conservée, Kaliurèse faible

**-NFS :** Hemoconcentration, Hypereosinophilie

**-GDS :** Acidose métabolique

**-Dosage hormone :** Confirment le diag = ne pas les atteindre pr ttt :

En cas d'origine basse : Cortisol dim, Aldo dim, ACTH + Renine aug

En cas d'origine haute : Cortisol dim, Aldo normal, ACTH normal ou dim.

**-Recherche facteurs déclenchants :** Bilan infectieux, BHCG.

## IV-Diag diff :

**-Urgences chir :** Occlusion, perforation ulcère

-Comas métaboliques : acidose cétose, Sd hyperglycémie hyperosmolarité, acidose lactique, coma hypoG

-Patho infectieuses

-Choc cardiogénique

## V-Diag etio :

### →Origine basses:

**Accident évolutif d'une IS chronique : le + freq :**

Déclenchée par : stress (acte chir) ; Erreur ou arrêt ttt ; régime ss sel ; diurétiques

**Hémorragie des surrénales :** ss ttt anticoagulant, lors d'infections sévères, trauma

**Infections grave par nécrose ss hémorragie :** méningite fulminante à méningo, SIDA...

**Bloc enzymatique complet :** déficit en 21 hydroxylase

### →Origines hautes :

**Insuffisance corticotrope hypothalamo-hypophysaire :** Sevrage brutale d'une corticothérapie au long cours

**Causes iatrogènes :** lors de ttt du Sd Cushing par anticortisolique ou par chir

## **VI-Diag de gravité :**

-**Clinique** : Collapsus cv, trouble de conscience

-**Bio** : Hyperkaliémie

## **VI- Traitement:**

### **→Buts :**

Corriger les desordres HE

Compenser le déficit hormonal

Prevenir survenue ISA

Assurer une bonne qualité de vie au patient

### **→Moyens :**

-Domicile du patient : Inj 100mg hydrocortisone par IM

-Hospitalisation en urgence

-**Compensation hydroélectrolytique**: Perf de 6-8l de SG + 9g/l de NaCl ss adjonction de KCl a apporter en 24H = dt 2-3l a donner pdt les 2 premieres H

-En cas de collapsus : Remplissage vasculaire

### **-TTT hormonale par voie parenterale :**

Hydrocortisone = Bolus de 100mg en IVD → 100mg ttes les 6-8h IVL (+ Syncortyl= mineralocorticoide si origine basse)

-**TTT cause déclenchante** : ATBie...

-Après la phase aigue : Dim progressive des apports hydrosodés et hormonaux → Passage a la VO apres 3-4j.

### **→Surveillance:**

**Clinique** : pouls, TA, diurèse, temp , bases pulmonaires, ECG (hyperkaliémie).

**Bio**: Iono sang ttes les 4 h permettant d'adapter les apports de liq et d'électrolytes.

### **→ TTT préventif = Education :**

#### **Education patient en ISL :**

-Danger d'interrompre le TTT = TTT à vie / Vaccination antigrippal

-Nécessité de dbler les doses en cas de fatigue anormale, d'agression

-Usage hydrocortisone IV lors d'interventions chir, d'accouchement, de mie sévère,

-Du danger du régime sans sel ou de la prises de medocs responsables de pertes hydro sodées : diurétiques, laxatifs

-Munition par de l'hydrocortisone inj à utiliser en cas de troubles digestifs et de suspension de l'alimentation orale,

-Tjrs avoir sa carte d'Addissonien

#### **Arret progressif corticothérapie au long cours**

### **→ Ordonnance de sortie si decouverte fortuite de l'ISL :**

Hydrocortisone 20mg : 2cp/j matin et a midi / Fludrocortisone 50microg : 2cp/j + Ampoule d'HSHC 100mg injectable en IM

## **CC:**

-Urgence médicale rare, menacant le Pc vital a court terme

-Diag : Choc febrile emetisant

-PEC thérapeutique comprend : TTT symptomato + TTT du facteur declenchant

-La bonne réponse au ttt (<24H) est un argument en faveur du diag de l'IS.

-Mais meilleur ttt est préventif= Education du patient est indispensable après chaque décompensation...

# COLIQUE NEPHRETIQUE (X2)

## **I-Définition :**

- 1<sup>er</sup> motif de consult d'urgence en uro-nephro
- Douleur renale en rapport ac la distension aigue des voies excrétrices sup.
- Consequence de l'aug brutale de pression ds les cavités rénales et ds l'uretère proximal.
- Impose en 1<sup>er</sup> lieu de soulager la douleur du patient avt d'effectuer le bilan etio.

**Interet :** Urgence uro tres freq, premier mode d'expression de la lithiase urinaire.

## **II- Diag + :**

### **→ Interro :**

- FF Activité physique ; Forte chaleur ; Restriction hydrique ; Voyage long en voiture
- ATCDs perso : Lithiase ; Hématurie ; Emission de calculs ; Uropathies ; Hémopathies ; Goutte ; BK ; Mies hypercalcémiantes (Sarcoidose) ; Médicaments hyperCa (vitD)
- ATCDs fam de lithiase

### **→SF :**

#### **Douleur:**

Brutale, intense, paroxystique, Unilat, localisée au niv lombaire ou lombo-abdo

Irradie selon trajet descendant vers la fosse iliaque et les OGE et la racine de la cuisse.

Pas de position antalgiques

NB : Quantifier douleur = Echelle EVA des admission pr evaluer evolution et reponse au ttt

#### **Signes associées :**

Signes digestifs : Nausées ; vomissement, Sd subocclusif. Pvent egarer le diag

Signes urinaires : Dysurie, hématurie, brulures mictionnelles, oligurie.

Signes G : Agitation, Anxiété

#### **Exam physique:**

- Tachycardie , Temperature normale dans la forme simple
- Palpation des fosses lombaires est sensible + Rechercher contact lombaire
- Signe de Giordano : Douleur provoquée à la percussion des fosses lombaires
- L'important est d'éliminer une urgence chir : Abdomen est souple indolore, sans masse, orifices herniaires libres, TR normal
- BU : Hématurie micro + Nitrite (infection) + pH (acide→ presence calculs acide urique)
- Quantifier diurese horaire

### **→Paraclinique:**

**ASP:** Montre le calcul radio-opaque + elimine l'urgence abdo chir

#### **Echo rénale et vésicale:**

Apprécie le degré de dilatation de la voie excrétrice sup + Nature de l'obstacle (lithiase ou Tm)

**Uroscan (C-) :** Si doute ou discordance ASP-Echo : Densité obstacle, siège, nature et retentissement (dilatation pyelocalicielle)

#### **Bio :**

Si BU anormal : Iono, ECBU, NFS, TP/TCA, CRP + Hemoculture (si fièvre)

Bilan phosphocalcique, PTH, uraturie des 24H

## **III-Diag diff :**

### **Urgence chir :**

Rupture d'anévrisme de l'aorte abdo et a. rénale

Appendicite, pancreatites, peritonites, cholecystite, occlusions,

Chez la femme : GEU, torsion kyste ovaire

**Affections uro :** Torsion testiculaire, epididymite, infarctus rénal, hematome perirenale...

**Affections vertébrales et radiculaires**



#### **IV- Diag étio : A distance de l'épisode douloureux :**

**Obstacle intraluminal:** Lithiase ; Caillots au décours d'une hématurie massive, Sequestres papillaires après nécrose papillaire

**Obstacle pariétal:** Tm de la voie excrétrice ; Sténoses urétrales (tuberculose, bilharziose, Sd de jonction pyélo-urétéral)

**Compression extrinsèques:**

Tm pelvienne (Kc col, prostate) , ADP métastatique ; Fibrose rétro-péritonéale ; Tm rétro-péritonéale ; Aneurysme de l'aorte

#### **V- Diag de gravité: nécessite l'hospitalisation en urgence**

**Colique néphrétique :**

Fébrile : >38°

Hyperalgique ou persistante

Anurique ou avec IRA obstructive : obstacle bilat ou sur rein unique anat ou fonct

**Terrain :** Femme enceinte (car MAP et de RPM) ; IRC ; Uropathies préexistantes ; Transplanté rénal ; VIH ss trithérapie

**Accalmie :** en rapport ac rupture de la voie excrétrice

#### **VI- Traitement:**

**→But:**

Soulager le malade

Prévenir et traiter les complications, prévenir les récurrences

TTT de la cause

**→TTT de la crise:**

**Mesures générales:**

Patient à jeun : Restriction hydrique 500cc/24 h tant que douleur persiste

Repos au lit + Arrêt travail

**Colique néphrétique simple: TTT ambulatoire**

**En urgence:** AINS (Profenid 100mg) 1 amp en IM + IPP (40mg)

**Ensuite rédiger une ordonnance:**

Voltarène 50mg 1cp x3/j pdt 7 jrs

Si CI aux AINS: Codoliprane : 2cp 3x/j pdt 7j

Consultation ds 8j chez l'uro

Si apparition de signes de gravité → Consultation en urgence ++++

**Colique néphrétique compliqué :**

Hospitalisation obligatoire + VVP

**Soulager le malade:**

**Si EVA<6 :** Profenid 100mg IVL en 20min x3/j pdt 2 j

**Si EVA>6** ou Profenid inefficace ou CI aux AINS : Morphine en titration tant que l'EVA >4

Des que EVA<4 → relai par par Profenid 100mg IVL en 20 min x3/j

**Si échec du ttt antalgique :** Drainage en urgence a but antalgique

**TTT spe :**

Si anurie → Derivation urinaire par sonde double J ou néphrostomie percutanée ss couverture ATB : Prévenir le Sd de levée obstacle

Si fièvre → ATBie probabiliste parentérale +/- ttt choc septique + Drainage des urines en amont de l'obstacle

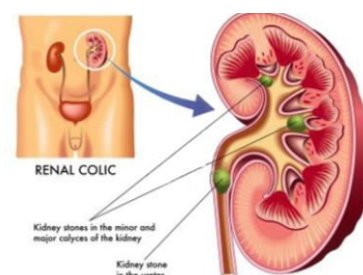
Surveillance : Température, Pouls, TA, dlr, diuresis + aspect des urines ;

**→TTT étio:** A distance :

Abstinence + mesures HD (régime alimentaire, boire bcp d'eau, éviter médicaments lithogènes)

-LEC/ néphrolithotomie percut / Chir

-Si pas lithiasique : fct de l'étiologie



#### **CC:**

Patho freq en médecine d'urgence, a haut risque de récurrence sans ttt de fond et responsable de complications potentiellement graves.

Néanmoins, la grande majorité des patients présentent un tableau simple, nécessitant seulement une antalgie efficace et un suivi ambulatoire.



# ACCIDENTS DE LA TRANSFUSION SANGUINE (X2)

## **I-Définition :**

La TS est un acte thérapeutique qui consiste à donner du sang total ou un de ses dérivés prélevé à partir d'un donneur à un receveur. Doit être utilisé avec prudence car il expose à un risque d'accidents pouvant mettre en jeu le pc vital !

Ce qui impose la connaissance des règles de compatibilité transfusionnelle et le respect des procédures de la transfusion pour une meilleure « **sécurité transfusionnelle** »

**Indications :** Hb<8 ou <10+ symptômes ; Hémorragie ; Plaq <20000

**Intérêt :** Geste courant, prévenir les complications immuno, infectieux et de surcharge pouvant être mortels.



## **II- Accidents immuno= Déclaration centre de transfusion (Hemovigilance)**

Conflit immuno entre les Ags des GR transfusés et les Ac du patient.

On distingue :

### **1-Hémolyse immédiate = Incompatibilité ABO :**

*Reaction entre Ag du sang du donneur et Ac naturel du receveur*

Risque transfusionnel majeur

**Diag :** 3 phases :

-Choc initial immédiat (Fievre, frissons, céphalées, sensation de constriction thoracique, dlr lombaires) + Collapsus cardiovx + CIVD

-Hémoglinurie + Ictère

-IRA ac anurie

NB : Chez les malades sous AG : Découverte tardive par une hypoT, hémorragie en nappe,

**CAT :**

-Arrêt immédiat transfusion + Garder VVP + Alerter le médecin

-**Stabiliser le patient :** TTT état de choc et IR : Remplissage + Amines vasoactives + O2ttt + Diurétique et si anurie épuration extrarénale / TTT CIVD : Héparinothérapie

-**Enquête étiologique :** Confirmer l'hémolyse :

Vérifier groupage, identité du malade, Adresser au labo la poche en cours (+tubulures) et les poches vides déjà transfusés

Plvmts pour exploration : Bilan d'hémostase NFS, Gpage, RAI, Bilan d'hémolyse (Hémoglobulinurie, Bilirubinémie, Haptoglobine)

-Surveillance diurèse, état HD

-Des que possible : Transfusion de sang compatible

### **2-Incompatibilité leucoplaquettaire :**

**Sd frissons hyperthermie : Diag d'élimination**

*Conflit entre les Ac du malade et Ag HLA leucoplaquettaire*

**Diag :** Fievre, frissons au cours de la transfusion sans signes HD. Exceptionnellement EDC ou urticaire

**CAT :**

-Arrêt immédiat transfusion

-Hémoculture sur produits transfusés et receveur(car hantise = Choc septique)

-TTT symptomato : Antipyrétique, Antihistaminique, +/- Corticoïdes

-Confirmation à distance par recherche Ac antiHLA

-Prévention : Utilisation de produits déleucocytés et concentrés plaq compatible

### **Reaction immunoallergique :**

*Allergie à l'IgA chez un sujet porteur d'un déficit immunitaire isolé en IgA*

**Diag :** simple réaction urticarienne à l'œdème de Quincke voir choc anaphylactique.

**CAT :**

-Arrêt immédiat transfusion

-Antihistaminique, Cortico, Adrenaline + Rea (si choc)

- Prévention : PSL déplasmatisé

### **Purpura post transfusionnel : Alloimmunisation antiplaquettaire**

**Diag :** Sd hémorragique, thrombopénie sévère entre 8-15j après transfusion

**CAT :** Echange plasmatique ou Ig IV

### **3- Réaction du greffon contre l'hôte : Aggression des tissus du receveur par les LT du donneur**

**Diag :** Pancytopénie, rash, diarrhée, 8 à 10j après transfusion

**CAT :** Irradiation des PSL destiné aux ID

### **4-Hémolyse retardée intratissulaire :**

*Destruction des hématies du donneur par les Ac du receveur réactivés par la transfusion*

**Diag :** Inefficacité transfusionnel → Anémie persistante

Ictère retardé (3-7j) ac Coombs direct et RAI positifs

**CAT :** Rarement grave → Surveillance fonction rénale

### **5-TRALI = (transfusion related acute lung injury) :**

*Accident transfusionnel potentiellement létal, svt nn diag*

**Diag :** DRA

**CAT :** IOT + ventilation mécanique

## **III- Accidents infectieux :**

### **1-Choc septique:** Rare

*En rapport ac contamination sang par BGN qui libère ses endotoxines.*

**Diag :**

Frissons, fièvre, hypothermie,

Dlrs abdo nn lombaire, Vomissement, diarrhée

EDC, CIVD, IR oligoanurique

**CAT :**

Arrêt immédiat transfusion

TTT EDC : Remplissage + drogues vasoactives

Hemoculture + Plvmts produits sanguins + Antibiogramme

ATBie

**Prevention :** Asepsie lors du plvmt + respect chaîne froid

### **2-Transmission de microbes infectieux :**

**Virus :** hépatite B et C, HIV, CMV, EBV...

**Bactéries :** syphilis

**Parasites : Paludisme :** Dépisté par l'interrogatoire du donneur +/- goutte épaisse

**CAT :** TTT spécifique + Vaccin anti HBV des polytransfusés

Prevention : Dépistage systématique VIH, VHB, VHC, TPHA-VDRL

## **IV-Accidents de surcharge= Transfusion massive**

### **1-Surcharge circulatoire= OAP hémodynamique :**

Par transfusion rapide et massive surtt chez un sujet souffrant d'IC.

**Diag :** Dyspnée, rales crépitants, cyanose... + Aspect radio typique

**CAT :**

Arrêt transfusion + Position demi assise

VPP (ventilation pression positive), diurétiques, Dérivés nitrés

Prevention : transfusion lente ; Furosémide entre 2 culots

### **2-Hémochromatose post transfusionnel :**

Accumulation du fer chez les polytransfusés chroniques

**Diag :** Endocrinopathie, IC, Cirrhose...

**CAT :** Surveillance par ferritine plasmatique et TTT par chélateur de fer

### **3-Autres :** Accidents métaboliques (Hypocalcémie, Hyperkaliémie), Hypothermie, Hémorragie

## **CC :**

Transfusion sanguine est un geste fréquent, parfois indispensable qui présente différents risques, de gravité variable parfois mortel.

La connaissance de ces risques doit faire limiter la transfusion à ses vraies indications, ce qui constitue le meilleur gage de sécurité transfusionnelle.

Mais le risque 0 n'existe pas car beaucoup d'accidents sont liés à l'erreur humaine ; d'où l'intérêt de la formation et la motivation du personnel sur les bonnes conduites.

# ACCIDENTS AUX ANTICOAGULANTS (X3)

## I-Définition :

Sont des médicaments qui s'opposent au phénomène de la coagulation et diminuent le risque de formation de caillot à l'intérieur des vx.

Les principaux accidents aux anticoagulants sont dominés par les hémorragies.

Les autres accidents non hémorragiques sont rares mais peuvent être graves.

**Intéret :** Médicament d'utilisation courante, Gravité de certains effets indésirables.



## II- Complications liées aux héparines :

### → Accidents hémorragiques:

#### **Facteur de risque :**

- Age avancé, Sexe féminin, faible IMC
- Dose, Durée, Suivi
- Terrain : IR, IH, Thrombopénie, Lésion hémorragique
- Utilisation d'autres anti-thrombotiques

NB : Le risque hémorragique est identique à celui des HBMP et HNF

#### **Clinique:**

- Majeur : AVCH, Oculaire, Digestif, Hématome Psoas +++
- Mineur : Gingivorragie, épistaxis, ...
- Occulte : Tableau d'anémie

#### **Paraclinique:**

**Recherche d'un surdosage bio :** TCA > 3 fois le tps témoin +

Dosage de l'héparinémie ou mesure de l'activité anti Xa (surdosage si >1)

**Evaluation retentissement :** NFS (recherche anémie ou thrombopénie) + Autres : ECG, GDS

**Caractériser l'hémorragie :** Rx thorax, TDMc, FOGD, ASP

#### **CAT :**

**-But :** Arrêter hémorragie + Stabiliser patient et prévenir les récurrences

**-Moyens :** FMM+++

TTT hémorragie : Hémostatique ou chir...

#### **-Indications :**

**Mineurs :** Réajuster dose héparine + contrôle TCA à H4

**Majeurs :** Arrêt immédiat de l'héparine + Compensation des pertes par transfusion + Sulfate de protamine 1mg pr 100UI héparine IV lente pr éviter les EI (HypoT, bradycardie, dyspnée)

**Prévention des accidents hémorragiques: Respecter les CI absolues ou relatives:**

Sd hémorragique ; AVCH ; HTA non contrôlée ; Endocardite ; UGD récent évolutif ; ATCDs de thrombopénie

**Surveillance :** TCA (HNF), plaq, Activité antiXa (HBPM)

### → Thrombopénies induites par héparine: surtout avec HNF

#### **Type 1 :** <5j

Dim modérée des plaquettes < 30 % p/r nb de plq initial ; Plaq >100000

Transitoire, non compliquée, de nature non immuno

Ne nécessite pas l'arrêt du ttt héparinique

#### **Type 2 = Thrombopénie immunoallergique à l'héparine :** >5j

Dim des plaq >40% du taux initial ; Plaq <100000

Complicé de menace thrombotique + CIVD ; de nature immuno

-En l'absence d'autres causes de thrombopénie, TIH très probable : Remontée rapide des plaq = Meilleure confirmation diag → bilan bio non utile

-Présence d'autres causes de thrombopénie (inf, médicaments) → Bila bio utile : Identification des Ac IgG anti-FP4 par ELISA + Test aggrégation plaq

#### **CAT :**

-Arrêt immédiat et total (à vie) héparine + hospitalisation en réa si signes de gravité

-Remplacement héparine (curatif : Danaparoiode sodique ou Hirudine)

-Relais par les AVK jamais à la phase aiguë : après reascension des plaq >150000

-Si CIVD : Jamais de transfusion plaq

-Mesures associées : Déclaration au centre de pharmacovigilance

### **TTT préventif:**

- Utilisation préférentiel HBPM
  - Relai précoce par AVK
  - CI à l'héparine si ATCDS de TIH
- Surveillance : PlaQ et NFS 2x/sem

→**Autres:** Intolérances cut, allergie au point de piqûre, ostéoporose..



### **III- Complications liées aux AVK:**

#### **→Accidents hémorragiques:**

**Facteur de risque :** SAME+ Surdosage si INR >3

**Facteurs modifiant la sensibilité aux AVK :**

**Tt déséquilibre du rapport vitamine K/AVK, lié à:** Tr dig ; Regime (Aliments verts)

**Interactions médicamenteuses:** AINS, tétracyclines, Rifampicine

**Clinique :** SAME

**Paraclinique :**

**Recherche d'un surdosage bio :** Dosage INR, surdosage si INR >3

**Evaluation retentissement :** NFS (recherche anémie ou thrombopénie) + Autres : ECG, GDS

**Caractériser l'hémorragie :** Rx thorax, TDMc, FOGD, ASP

**CAT :** INR en urgence :

**-4<=INR<=6 :** Saut prise d'AVK (Si cible 2<=INR<=3) → Contrôle INR → Readaptation doses (/2)

**-6<=INR<=10 :**

Arret AVK + VitK (1-2mg VO) : Si cible 2-3

Saut prise + Discuter vitK : Si cible >=3

→ Contrôle INR + readaptation des doses (/2)

**-INR>=10 :** Arret AVK + vit K : PO 5 mg → Contrôle à 24H

**-Si hémorragie grave :** Arret AVK + Vit K IV 10mg + CCP (concentré de complexe prothrombinique) IV 25U/kg voir plasmaphérese → Contrôle INR à 30min

Si INR >1,5 = Nv CCP IV puis reprise AVK après 8j

Si INR normal = Relai par héparine IVSE pdt 8j puis reprise AVK

**TTT préventif: Respecter les CI aux AVK :** AVCH < 1sem ; Trauma crânien récent ;

Intervention chir récente, IHC, Trouble hémostasie, Allergie, grossesse

**Eviter IM ++++ et Limiter le ttt dans le tps**

#### **→Complications non hémorragiques:**

**Grossesse :** risque tératogène et hémorragique (AVK traversent placenta)

**Autres :** Necrose cut, Résistance aux AVK, Agranulocytose, Hépatites cholestatiques, IRA

### **IV- Complications liées aux thrombolytiques ou Fibrinolytiques :**

#### **→Complications hémorragiques:**

**Clinique :** SAME

**CAT :**

**-But :** Arrêter hémorragie + Stabiliser patient et prévenir les récurrences

**-Moyens :** FMM+++

TTT hémorragie : Hémostatique ou chir...

**-Indications :**

**Mineurs :** ttt symptomato et poursuite thrombolyse

**Majeurs :** Arret immédiat thrombolytiques + Au besoin ttt symptomato et ttt de la lésion hémorragique.

Si hémorragie non contrôlée : Donner un antagoniste = Exacyl 10mg/kg IV

#### **→Complications non hémorragiques:**

Allergies : Surtout à la strepto et urokinase d'où l'intérêt d'y associer une corticothérapie : 100mg d'HSCH en IVD puis 50mg/6H

### **CC:**

Les anticoagulants sont à l'origine de nombreux accidents, principalement de nature hémorragique → Il est donc nécessaire d'être vigilant et d'avoir une surveillance rigoureuse lors de leur utilisation chez les patients.

# GROSSE JAMBE ROUGE AIGUE (x3)

## **I- Définition :**

Tableau **clinique** d'installation rapide ac augmentation brutale de la circonférence de la jambe avec placard érythémateux, généralement unilatérale, associé à un oedème +/- douloureux, +/- tendu (+/- signes infectieux).

L'érysipèle est la cause la plus fréquente, dont le dc est généralement facile.

**Intérêt :** Motif fréquent de consultation aux urgences.

Urgence thérapeutique mettant en jeu le pc fonctionnel et vital.

## **II- CAT initiale :**

**Hospitalisation** s'impose en cas de signes de gravité

**FMM** (position : surélévation de la jambe)

## **III- Diag + :** le dc est clinique

### **→Interrogatoire:**

#### **Terrain :**

ATCDs de grosse jambe ou notion d'oedème chronique

ATCDs chir ou pathologie récente (intertrigo, morsure animale, piqûre, traumatisme) sur le MI

Présence de maladies associées : diabète, AOMI, obésité ...

Prise thérapeutique : atb générale, ttt topiques

**SG** = fièvre, frissons, AEG

**SF** : Date de début, modalités évolutives (extension), Sensation de brûlure locale, prurit, tension douloureuse aggravés par la position déclive ou par la palpation.

### **→Examen clinique :**

Nature des lésions (érythème, œdème, vésicule, bulle, décollement superficiel ...)

Siège (uni ou bilat)

Rechercher des lésions de nécroses, une porte d'entrée

Examiner les pouls périph + Signes d'insuffisance veineuse chronique

Rechercher **signes neuro** = troubles de sensibilité

Rechercher ADP inguinales ou lymphangite.

### **→Paraclinique :** Bilan précise :

**Nature infectieuse** : Plvmt bactério des lésions cut (atbgramme)+ Hemocultures + VS,CRP, NFS

**Nature vx** : D-dimères, Echodoppler veineux, bilan de crase

## **IV-Diag différentiel :**

-Thrombose veineuse profonde isolée

-Autres dermo-hypodermes inflammatoires (lésions nodulaires) : panniculite, érythème noueux, vascularite nodulaire

-Nécroses cutanées d'une ischémie artérielle aiguë

-Pyomyosites, lymphangites, Borréliose au stade d'érythème annulaire centrifuge, Zona

-Lymphoedème chronique



## V-Diag étiologique :

### →Tableaux typiques :

**1-Erysipèle = DHB aigue :** du aux streptocoque B-hémolytique du G A, **premier dc à évoquer devant GJR +++**

**FF:**

**Généraux :** Age (40-60 ans), Obesite

**Locaux :** lymphoedeme, Insuffisance veineuse, porte d'entrée (plaie, intertrigo interorteil, ulcère de jambe)

**-Debut** brutal avec **signes G** : fièvre élevée , frissons

**-Signes locaux :** placard inflammatoire douloureux, bien délimité +/- bourrelet periph, sans necrose+++ , pf décollement bulleux superf (conséquence mécanique de l'oed dermique) ou purpura

**Autres :** ADP satellite / Lymphangite / porte d'entrée parfois décelable

**-Evolution :** 80% favorable en 8-10j sous ttt, risque de complications post-strepto (EI, RAA, GNA, chorée de sydenham...)

-Pas d'examens complémentaires en l'absence de signes de gravité

### **2-Dermo-hypodermes nécrosantes : Urgences vitales ++**

**Fasciite nécrosante :** Bulleuse, caractérisé par des taches cyaniques, Hypoesthésie, Crepitations neigeuses, Dlr intense et oedeme net

**Autres :** Cellulite synergistique nécrosante, Gangrène gazeuse :

**Bio :** Sd inflammatoire, CPK, bilan de crase (CIVD), GDS, Iono

Prelevement bacterio positif + : streptocoque, staph doré, BGN, anaérobies

**Intérêt de l'imagerie :** IRM, echo des parties molles

### →Tableaux moins typiques :

#### **Infectieux :**

**Pied diabétique infecté :** d'où l'intérêt de l'éducation du patient.

**DHD infectieuse des immunodéprimés :** clinique trompeuse.

**Pasteurellose d'inoculation :** morsure animale

#### **Inflammatoire :**

**DHD inflammatoire sur Insuffisance veineuse :** Télangiectasies, varices, œdèmes, tb trophiques(lipodermatosclérose), ulcérations

**Sd des loges :** pouvant nécessiter une Aponévrotomie de décharge

#### **Allergiques :**

**Eczéma de contact :** prurit, vésicules, localisés à la région de contact avec allergène, oedème

**Urticaire localisé**

## VI-Diag de gravité :

### Locaux:

Douleur résistante aux antalgiques habituels, Oedème majeur, bulles hémorragiques, nécrose cutanée, emphyseme ss cut (crépitations neigeuses), livédo

Troubles de la sensibilité

### Généraux: Signes de choc septique :

Fièvre avec Sd confusionnel, désorientation, Tachypnée, tachycardie, hypotension, pâleur, oligurie, défaillance d'organe ...

**Terrain: Comorbidité:** diabète, obésité , >65ans / **Contexte social:** précarité...



## **V-TTT :**

### **→Buts :**

Soulager le patient

Traiter la cause

Eviter les complications

### **→Moyens et indications :**

#### **Erysipèle:**

**Si hospitalisation** : ATBie antistrepto parentéral par PeniG 10-20 MUI/j puis relais oral par Amoxicilline 3-4 g/j x 15j

**Si pas d'hospitalisation** : Amoxicilline 3-4g/j pdt 15j.

En cas d'allergie : Pristinamycine 3g/j en 3 prises ou macrolides / (jamais d'AINS)

Prévention laire : TTT porte d'entree +++

Prévention IIaire : bas de contention + Extencilline si recidives fqtes+ vaccination VAT

Surveillance : BU (Comp post strepto)

#### **Dermo-hypodermes nécrosantes :**

Urgence médico-chirurgicale nécessitant hospitalisation en rea

Avis chir pr excision des zones de nécrose

ATBie parenterale : PeniG ou Clindamycine en 1ere intention + Aminocide, puis adaptée selon atbgramme/ Metronidazole si suspicion d'anaerobies

Rééducation musculaire / Réévaluation pluriquotidienne

**Autres causes infectieuses** : ATB probabiliste puis adaptée selon atbgramme

**Dermohypodermite inflammatoire sur insuffisance V. chronique** : Repos + antalgiques + contention élastique +/- AINS oraux

**Eczéma** : Eviction de l'allergène et mesures d'hygiène locale : Bains, Séchage soigneux, Corticostéroïdes locaux .

## **CC :**

-GJR est une urgence dc et ttt très répandue, l'érysipèle en est la cause la + freq.

-Les formes graves ou atypiques d'hypodermes infectieuses necessitent une H+PEC differente.

-Le diagnostic positif est clinique, les examens complémentaires aident à l'orientation étiologique.

-La mise en route du ttt des dermohypodermes bacteriennes ne doit pas être retardée par l'attente des résultats des exams para .

-IEC pour prévenir les récides.

# NOYADE (x2)

## I- Définition:

Asphyxie aiguë, avec ou sans inondation broncho-alvéolaire  
**Consécutif** à une submersion ou une immersion de la victime ds de l'eau ou tt autre milieu liquide.

Hospitalisation de principe devant toute noyade

**Intérêt** : Urgence grave car risque de décès ou de séquelles neurologiques

4<sup>ème</sup> cause de décès accidentel, parfois intentionnel



## II-Physiopathologie

**Noyade primaire** : « vraie noyade ou noyé bleu » : sujet conscient avant l'immersion

**Noyade secondaire** : « fausse noyade ou noyé blanc » : dûe à une syncope dont les causes sont : choc thermique, traumatique, allergique, réflexe, accident de plongée ...

## III-CAT:

### 1-Sur le lieu de l'accident:

-Extraire le noyé du milieu aquatique au + vite

-Plan d'appui sur lequel étendre le noyé : respecter l'axe tête-cou-tronc + Position lat de sécurité

-Evaluer l'état du noyé : FMM (QUE LE «F»)

« Chaine de survie » si arrêt cardiaque ou apnée :

1-ALERTE

2-REANIMATION DE BASE :

A : Airways : liberté des VAS

B : Breathing : Bouche à bouche

C : Circulation : Massage cardiaque

N.B : Chez l'enfant, c'est la ventilation qui prime, alors que chez l'adulte, c'est le massage cardiaque.

### Bilan rapide initial :

**Circonstances** : Horaire de survenue / Liq en cause, temp approximative/ Not trauma associe/ Duree submersion

**1ere gestes** : Etat victime / Manœuvres effectuée/ Evolution initiale/ Delai entre 1<sup>er</sup> gestes de rea et medicalisation de la PEC

### Gestes de secourisme :

**Manoeuvre de Heimlich si corps étranger trachéobronchique**

**Gestes non spécifiques** : Deshabillage / installation à l'abri du vent / Sechage sans friction/ Enveloppement dans une couverture isothermique.

### Bilan et rea spécialisée : FMM (que MM+++)

**Dès l'arrivée de l'équipe médicale** : Prise VVP pr SS + minerve

Bilan de la situation permet dès lors de catégoriser le noyé dans l'un des 4gpes

**I= Aquastress** : victime a ete simplement immergée, sans inhalation d'eau

**II= Petit hypoxique** : Détresse respiratoire : Tachypnéique, gene resp, pouls rapide, pas cyanose, hémodynamique conservée, csce normale, agitation anxieuse

**III= Grand hypoxique** : Détresse respiratoire avec cyanose + détresse neurologique :

Conscience est de niveau variable ac obnubilation, voire coma.

**IV : Anoxique** : Arrêt circulatoire d'origine anoxique.



### 2-Transport médicalisée en milieu hospitalier

Surveillance +++





### 3-En milieu hospitalier :

#### Hospitalisation qlq soit l'état du noyé + FMM ( SNG + SU)

#### Indications de l'intubation chez le noyé :

GCS <9 ou agitation importante / Hypoxémie ne reagissant pas a l'inhalation d'oxygene/  
Hypothermie <33° / Epuisement secondaire / Arret circulatoire

**N.B :** Induction en séquence rapide et manœuvre de Sellick (pr intubation)

#### Bilan paraclinique :

Iono ; Fct rénal (urée créat), glycémie, NFS, TP, TCA, GDS ; Enzymes cardiaques (troponine), B-HCG, alcoolémie, recherche de toxiques...

ECG, RX thorax au lit du malade

#### Critères de gravité d'ORLOWSKI :

Age < 3 ans, coma, temps d'immersion >5 min, RCP après 10 min, pH < 7,1

→ Si > 3 : pronostic sombre

#### PEC selon la catégorie :

##### Aquastress :

Rassurer + réchauffement externe

Surveiller pdt 24 h:

**Cliniques :** Pouls, PA, FR, Csce, Temp centrale, oxymétrie de pouls

**Bio :** Glycémie, GDS, recherche d'alcoolémie ou de toxiques selon le contexte

**Radio** (cliché thoracique de face à l'admission et à la 12<sup>e</sup> heure).

**Sortie** si évolution simple, indemne de tte complication neuro ou infectieuse

##### Petit hypoxiques :

Vidange gastrique + Surveillance en soins instensif pdt 48H:

Restriction hydrique modérée

Si **hypoxémie** : O2 par masque à pression expiratoire positive ou intubation éventuelle

Prévention de la mie thromboembolique chez l'adulte **HBPM**.

**ATbie** guidée par les résultats des exams (hémocultures, plvmts bronchiques protégés) si fièvre.

**Prévenir sd post-immersion** : kiné respiratoire, lavage broncho-alveolaire, parfois ventilation mécanique secondaire.

##### Grand hypoxique et anoxique :

**Service de réa** pr le maintien des fonctions vitales= **Surtt Etat neurologique ++**

Assurer une bonne hématose + maintien d'une PP cérébrale optimale

Correction troubles HE : dysnatremie et dyskaliémie, avec relance de la diurèse(diurétique) si noyade en eau douche ou signes d'OAP, ou remplissage prudent au SSI ( SG CI ) si eau de mer.

**Hypoxie** : VM sur IOT précédée d'une vidange gastrique (PEP à 5).

**TTT Etat de choc** : repose sur l'optimisation du remplissage vx + support inotrope (dobutamine 5 à 10 µg kg<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup>)

Guidés par les données hémodynamiques : KT droit, écho-doppler pulsé, PA sanglante).

**Correction hypothermie** : Réchauffement des perfusions veineuses, de l'air du respirateur, externe lent

NB : Tjrs guetter l'évolution défavorable vers le SDRA

### CC :

La noyade est une question de temps, il en faut peu pour entrainer une anoxie cérébrale irréversible.

Le sauveteur a très peu de temps pour apporter l'oxygène au cerveau

Le meilleur TTT étant la prévention:

Enfant: éducation des parents

Adultes: lutter contre l'alcoolisme



# HYPERTHERMIE MAJEURE DE L'ENFANT ET ADULTE (x1)

## **I-Def :**

Elévation rapide de la température centrale  $\geq 40^\circ$  associée à des troubles neuro pouvant évoluer vers une défaillance multiviscérale et la mort.

Selon le terrain on distingue classiquement 3 entités:

Coup de chaleur classique (sujet âgé ou pèlerin a la mecque) / Coup de chaleur d'exercice (jeune, athlète, militaire) / Hyperthermie majeure de l'enfant (nourrisson)

**-Interet :** Urgence méd freq notamment chez le nourrisson et le sujet âgé qui engage le Pc vital nécessitant une PEC rapide et précoce.

## **II-Diag + :**

### **→FF :**

Temp ambiante ; Age

Vitesse du vent

Absence d'acclimatation; Tares associées; Prise de medocs

### **→ Coup de chaleur et hyperthermie maligne d'effort :**

**1-Prodromes :** Asthenie, vertiges, crampes, soifs, Nausées, Vomissements

**2-D'emblee :** Effondrement , Temp  $>39^\circ$

**3-Phase d'etat : Trepied : Hyperthermie + Sd neuro + Sd musculaire +/- Sd circulatoire**

**Hyperthermie :** Installation rapide;  $40^\circ\text{c}$  voir  $44.5^\circ\text{c}$

Peau sèche, brulante, erythrosique, parfois sueurs profuses

Signes de DHEC

### **Sd neuro :**

**-Coma peu profond+ Troubles comportements**

**-Formes grave :** Coma profond/ Trismus, opistotonos / Abolition réflexes cornéens  
Mydriase aréactive bilat/ Convulsions generalises/ Sd cérébelleux; méningé; pyramidal

### **Sd musculaire :**

Crampes, myalgies diffuses ou localisées, mollets durs et tendus, rigidité de MI .

**Formes graves= Rhabdomyolyse**

### **Sd cv:**

**Bénignes:** tachycardie sinusale

**Graves:** Etat de choc + TDR et conduction



### **→ Hyperthermie majeure chez l'enfant:**

**Temp central**  $> 40,5$  ou  $41^\circ$  = rectal ou membrano-tympanique

**Collapsus cardio-vasculaire**

**DH a predominance intracellulaire**

**Atteinte pluriviscérale:**

**Cérébrale:** convulsions cloniques ou tonico-cloniques bilat voir état de mal convulsif

**Cardiaque:** insuffisance cardiaque/ **Hépatique/ Rénale**

### **→ Biologie :**

**-DHA** globale avec hypernatrémie, hyperprotidémie, et hémococoncentration.

**-Kaliémie** basse initialement, et s'élève secondairement.

**-Rhabdomyolyse :** Hypocalcémie + Aug **CPK-MM** sang+ Myoglobine (sang et urines)

**-CIVD, insuffisance hépatocell** ou une **thrombopénie** isolée.

**-IRF** pvt évoluer vers une IR organique en l'absence du TTT

**-GDS :** Alcalose resp / Acidose métabolique / Hyperlactatémie

### **III-Diag diff :**

**Sd malin des neuroleptiques** = coma nn traumatique

**Insolation**

**Crampes**

**Epuisement** ac pertes hydriques/sodique

**Patho infectieuse** : autres causes de coma fébrile = neuropaludisme, meningite purulente

### **IV-Diag de gravité :**

**Formes graves neuro et cv et musculaire** : sus cité

**Complications viscerales** : Atteinte hepatique (ictère → encephalopathie en qqes jrs)/

Renale (urines foncées) / Pulm (SDRA) / CIVD

Temperature >42 degrés

### **V-TTT :**

#### **→Buts :**

-Refroidir, Rehydrater et stabiliser HD le patient

-Eviter les complications

#### **→ Moyens + Indications:**

#### **1-Coup de chaleur ou hyperthermie d'effort :**

##### **En milieu pré hospitalier**

-Arreter eventuellement l'exercice

-Mise a l'abri du soleil / Deshabillage

-Aspersion par eau froide / Pulverisation d'eau sur la peau / Creation courant d'air

**-Moyens pharmaco (+++) : visant à dim la température centrale sont à proscrire :**

Aspirine risque d'aggraver les troubles de la coagulation,

Paracétamol favoriserait l'évolution vers l'insuffisance hépatique aiguë

##### **En milieu hospitalier: USI**

-FMM + Lavage gastrique et perfusion ac liq froids : eviter les solutés hypotonique car risque d'aggraver l'oedeme cerebral

-Diurese forcée et epuration extra-renal

#### **2-Hyperthermie majeure chez l'enfant:**

##### **Moyens physiques:**

-Dévêtir l'enfant ; Pièce 20° maximum

-Bain tiède pendant 10 min, mouiller la tête et l'assécher

-Faire boire abondamment

**Moyens médicamenteux:** lutter contre la fièvre:

**Antipyrétiques:** paracétamol

**Anticonvulsivants:** Diazépam

##### **TTT symptomatique des défaillances viscérales**

**→ Surveillance :** Clinico-bio ++

### **CC :**

-Urgence vitale freq notamment chez les militaires et les pèlerins

-Diag est généralement facile basé sur la clinique et l'anamnèse

-TTT est symptomatique

-Prevention = Role majeur +++ : Acclimatation / Eviter l'effort musculaire pendant la phase d'acclimatation/ Lutter contre l'hyperthermie du nourrisson / Hydratation suffisante

# TETANOS DE L'ADULTE (x1)

## **I-Définition :**

-Toxi-infection due à un BGP = Clostridium tétani, tellurique, anaérobie strict qui produit une exotoxine diffusible, neurotrophe, thermolabile, qui atteint le SNC et se fixe au niveau des centres moteurs de la moelle.

-L'infection se fait par effraction cut ou muq par un matériel souillé chez les patients non ou mal vaccinés.

-**Intéret :** Probleme de santé publique ds les pays en voie de développement = Fait partie des 10 1eres causes de décès par mie infectieuse

Mie à déclaration obligatoire non immunisante nécessitant une PEC précoce et rapide.

## **II- Diagnostic positif: Clinique**

→**Anamnèse :** Notion de plaie tetanigène et vaccination nulle ou incomplète.

→**Incubation :** 3j à 3sem : fonction de la distance séparant la porte d'entrée et SNC

→**Phase invasion :** Trismus non fébrile : Dure 24H

-Patient conscient, apyrétique, ss signes G.

-**Trismus: 1<sup>er</sup> symptômes =**

Contracture permanente des m. masseters, peu ou pas douloureuse, bilat, symétrique, irréductible, renforcée par les tentatives d'ouverture buccale, ne disparaissant pas au sommeil ; ac signe de l'abaisse langue captif

-S'étend 2dairement : A la face = **rictus sardonique**



Pharynx = Dysphagie / Muscles peauciers du cou = Raideur nuque.

→**Phase d'état:**

**Contracture généralisée ou opisthotonos:**

-Nuque raide ; tête rejetée en arrière ; Rachis en hyper-extension ; Tronc en hyperlordose

-Abdomen tendu ; MI bloqués en extension ; MS fléchi en adduction, ROT vifs ss signe de Babinski

-Sd dysautonomique + Conscience normale +



Pas de fièvre

-Gravité vient de l'extension au larynx ac les fausses routes (ou spasme laryngé) et vers les m. resp (blocage thoraco-diaphragmatique).

→**Evolution:** Vers des complications qui peuvent être mortelles= Décès ds 30% des cas.

**NB :** Formes = Tetanos localisé (cephalique de Rose, ophtalmoplégique de Worms)

## **III- Diagnostic différentiel:**

**Trismus par cause locale :** path dentaire, amygdales, arthrite temporo- maxillaire

**Trismus neuro:** neuroleptiques, path du TC

**Trismus infectieux :** Septicémie à BGN

**Intoxication par la strychnine**

**Trismus hystérique :** Contexte psycho

## **IV-Diag de gravité :**

→ **Anamnèse :** Durée d'incubation <7j ; Durée d'invasion <2j ; Ages extrêmes

→ Patient vu au stade d'opisthotonos.

→ **Signes : Resp :** Apnée, Laryngospasme

**Cv :** IC, Arythmies, Ischemie myocardique

**Renale :** IRA

**Gastro :** diarrhée, hémorragie, ileus

**Musculosquelettique :** Fracture vertébrale, rupture tendon

**Autres :** AMG/ Complications decubitus (Thromboembolie, Escarres) /

Sd de défaillance multiviscéral/ Infections nosocomiales

## **V-Traitement:**

### **→Buts:**

- Limiter les crises
- Prévenir les complications + apparition de l'infection.

### **→Moyens Curatifs:**

**Mise en condition:** Hospitalisation en USI ac isolement sensoriel

### **S'assurer de la libération des VAS**

**Regle des 4 V :** Voie a veine (1 ou 2 periph selon stabilité HD), Voie a oxygene (Lunette, masque, VNI, Intubation), Voie a estomac (SNG sauf si trauma crânien), Voie a vessie (Si Etat de choc pr surveiller diuresis ou si impossibilité d'uriner)

### **Autres :**

- Apport hydroelectrolytique
- Analgesie-Sedation
- Antiulcere de stress
- Anticoagulation = HBPM
- Myorelaxants
- Nursing (kine, matelas antiescarres) +++

### **TTT Porte d'entrée:**

Parage large ac excision des t. necrotiques + Ablation des corps étrangers  
Lavage abondant avec des antiseptiques locaux + Utilisation d'eau oxygénée

### **TTT spécifique:**

**ATBie:** PeniG (5-10 MUI/j pendant 7 J) ou Metronidazole (Flagyl)

**Sérothérapie homologue:** Globines humaines antitétaniques hyper-immunes : 1 inj IM de 5000 UI= 20 ampoules

**Vaccination:** systématique

### **→Moyens Préventifs :**

**Prophylaxie 1aire (avant l'expo) = VAT :** Anatoxine tétanique purifiée protégeant a 100% et qui n'a pas de CI. Fait partie du PNI ++++

**Enfant:** 3 doses en SC ou IM à 1 mois d'intervalle avec:

Rappel à 1 ans → puis ts les 5 ans jusqu'à l'âge de 21 ans puis ts les 10 ans

### **Adulte non vacciné depuis plus de 10 ans:**

2 inj à 1 mois d'intervalle → Rappel à 1 an puis à 10 ans

**Prophylaxie 2daire (en cas de plaie) :** Tte plaie mm minime expose au tetanos

**Risque modéré :** Plaie minime ou chir

**Risque important =** Plaies ou brulures étendus, souillées vues tardivement apres 24h / Avortement septique/ Gangrene/ corps E.

<b>Situation vaccinale</b>	<b>Plaie nn a risque</b>	<b>Plaie a risque</b>
<b>Vaccination complete et certaine</b>		
<b>Dernier rappel &lt;10ans</b>	Rien	Rappel si >5ans
<b>Dernier rappel &gt;10ans</b>	Rappel	Rappel + Ig 250 UI
<b>Vaccination incomplete</b>	Rappel	Rappel + Ig 500UI
<b>Vaccination abs ou douteuse</b>	Vaccin + Ig 250UI	Vaccin + Ig 500UI

## **CC:**

- Mie a declaration obligatoire
- Tt trismus doit etre considéré comme une infection au tétanos jusqu'à preuve du contraire.
- Toxi-infection grave évitable par la vaccination : Opisthotonos ne devrait plus être observée
- PEC relevant du service de la réa
- IEC : Vaccination et prophylaxie secondaire

# TROUBLE DE CONDUCTION

## **I-Définition :**

Ralentissement ou interruption de la transmission de l'influx électrique des oreillettes vers les ventricules

Peut être à l'origine : de syncope, IC, de lipothymie, de mort subite...

Causes multiples: IDM, endocardite valvulaire...

Les blocs auriculo-ventriculaires sont les + freq des troubles de conduction et les + dangereux, car peuvent entraîner dans certains cas une mort subite

## **II-Diag + :**

**→Bloc sinoauriculaire :** Trouble de conduction au niv du nœud sinusal

Bradycardie sinusal + Trou électrique (pause sinusale)

**TTT :** Si aigu : Atropine IVD +/- Electrostimulation transitoire

Chronique : Surveillance (asymptomatique) / Pacemaker (si symptomatique)

**→BAV :**

Trouble de conduction par atteinte du nœud atrioventriculaire, Fx de His ou une de ses branches.

**BAV de 1° degré :** PR > 0.20 sec

**BAV 2 :**

**Mobitz I :** allongement progressif de l'intervalle PR jusqu'à blocage d'une onde P.

**Mobitz II :** onde P bloquée sans allongement de PR

**BAV 3 :** Dissociation complète entre auriculogramme et ventriculogramme

Ttes les ondes P st bloquées ; QRS proviennent d'un foyer ectopique

**Etio :**

Aigue : IDM inf, Postop ; médicamenteux ; Infectieux

Chronique : Idiopathique, Degenerative, Congenital,

Evolution d'un BAV aigue

**TTT :**

**BAV 1 + BAV 2 Mobitz I :** Bien tolérée

**BAV2 mobitz II + BAV 3 :** Atropine puis Isuprel puis sonde d'entraînement electro-systolique temporaire. Si chronique → Pacemaker (avec surveillance, clinique, ECG, rx, ETT a 3mois, puis 2x/an)

TTT maladie causale

**→Bloc de branche :** Trouble de conduction intraventriculaire

Complet : QRS>0,12 / Incomplet : QRS<0,12

**Bloc de branche Dt :** Aspect RSR' en V1 + V2

**Bloc de branche G :** Aspect RSR' en V5+V6 / Aspect QS en V1

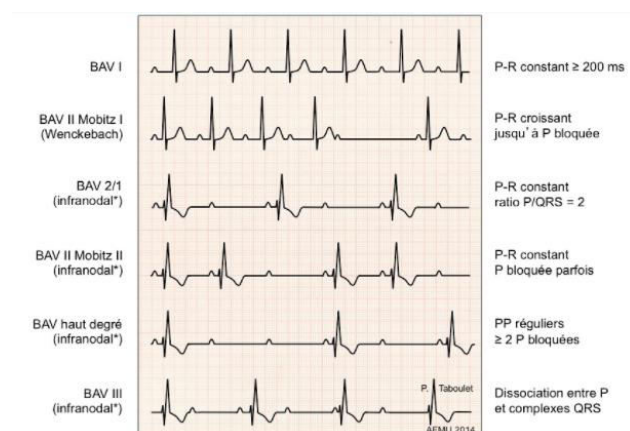
**Hemiblocs :** ne concernent que la branche G du fx de His

**Ant G :** Deviation axiale hyperG, R en D1, S en D2, S en D3. (regime sans sel) ; QRS <0,12

**Post G :** Deviation axiale hyperDte, S en D1, R en D2, R en D3 ; QRS <0,12

**Etio :** Mie de Lenégre, IDM (BBG), Cœur pulm (BBDt)

**TTT :** Si Bloc fixe : surveillance / Si bloc alternant : Montée de sonde.



# TROUBLE DU RYTHME CARDIAQUE

## **Déf:**

Variation anormale du rythme des battements du cœur perturbant son bon fonctionnement.

Son diag est suggéré par la clinique mais sa nature ne peut être affirmée que par ECG.

Le Pc d'un trouble du rythme cardiaque dépend essentiellement de la gravité de la cardiopathie sous-jacente.

Leur définition est électrique + + + +

## **ARYTHMIES SINUSALES**

### **I- Tachycardies sinuses**

→ **Def** : rythme cardiaque > 100/min chez l'adulte au repos.

→ **Etio** : Douleur, Fièvre, Déshydratation, Médicamenteuse, Endocrinopathie, Anémie + + +

→ **TTT** : Abstention / TTT etio ...

### **II- Bradycardies sinuses**

→ **Def** : rythme sinusal de repos est inférieur à 50 bat/mn

→ **Etio** :

**Permanente**: pratique du sport en endurance.

**Lors de ttt par  $\beta$ -bloquants**

→ **TTT**: Atropine 1 mg IVD + TTT cause

## **ARYTHMIES ATRIALES**

**I-Fibrillation auriculaire (FA)**: TDR le + freq

→ **Déf** :

Absence d'onde P, QRS fine et irrégulier → Palpitations ++

→ **Etio** : Cardiopathies ischémiques/ RM/ Hyperthyroïdie

→ **TTT** : Anticoagulation + Cardioversion (Cordarone 300mg IVL ds SG en 20min puis 600mg a la SAP ou choc électrique ext si instabilité HD )

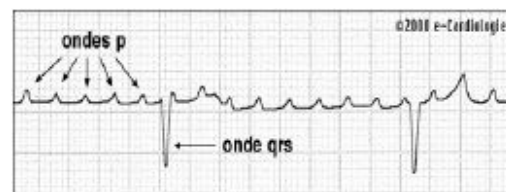
Caractéristiques cliniques	Points
<b>C</b> Insuffisance cardiaque ou dysfonction ventriculaire gauche $\leq 40\%$	1
<b>H</b> Hypertension artérielle (> 140/90) ou hypertension artérielle traitée	1
<b>A<sub>2</sub></b> Age $\geq 75$ ans	2
<b>D</b> Diabète sucré	1
<b>S<sub>2</sub></b> Antécédent d'accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire ou événement thrombo-embolique	2
<b>V</b> Maladie vasculaire (infarctus du myocarde, artériopathie périphérique, plaque aortique)	1
<b>A</b> Age 65-74 ans	1
<b>Sc</b> Sexe féminin	1
<b>Total</b>	<b>9</b>

Si CHADS = 1 on passe au VASC

Si CHADS  $\geq 2$  on ttt = Anticoagulation

Si O, on ne ttt pas.

NB : Inverser les 2 A ++



### **II-Flutter auriculaire :**

→ **Déf** : Aspect en dent de scie (onde F) à 300bpm

→ **Etio** : Cardiopathies ischémiques/ RM/ Hyperthyroïdie

→ **TTT** : Anticoagulation + Cardioversion (Cordarone 300mg IVL ds SG en 20min puis 600mg a la SAP ou choc électrique ext si instabilité HD )

### **III-Extrasystoles auriculaires :**

→ **Déf** : Onde P' prématuré → coup de fort ds la poitrine

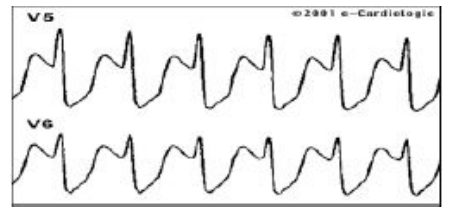
→ **TTT** : Benignes mais il faut supprimer les excitants : Alcool, Tabac, Café



## ARYTHMIES VENTRICULAIRES :

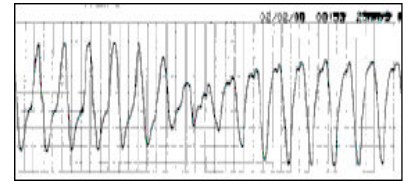
### I-Tachycardies ventriculaires :

- **Def** : Tachycardie a large QRS : +QRS que d'onde P
- **Etio** : IDM, Cardiomyopathies
- **TTT** : Cordarone si bien toléré ; choc électrique externe si mal tolérée + TTT etio



### II-Torsades de pointes

- **Def** : TV polymorphe : allongement excessif espace QT → Syncopes breves
- **Etio** : Hypokaliémie, Bradycardie chronique, antiarythmique
- **TTT** : Arrêt des medocs responsables + Admin magnesium ac recharge potassique+ Isuprel Voir montée de sonde



### III-Fibrillation ventriculaire

- **Def** : Cause la plus habituelle de mort subite +++ ; ECG : Activité ventriculaire anarchique
- **Etio** : IDM
- **TTT** : choc électrique dans les plus brefs délais ou massage cardiaque

### IV-Extrasystoles ventriculaires

- **Def** : Large QRS, pas d'onde P, Onde t négative.
- 2 types** : Bigéminisme (si QRS normal et 1 anormal) : Trigéminisme (si 1 QRS normal et 2 anormaux)
- **Etio** : IDM ; hypokaliémie et digitaliques.
- **TTT** : Anti-arythmique Si symptomatique + FE VG normale et absence d'ischémie.

## ARYTHMIES JONCTIONNELLES

### I-Tachycardie jonctionnel = Maladie de Bouveret :

- **Déf** : Tachycardie régulière a QRS fin, a freq 180-220 bpm ; Onde P invisible ou retrograde.
- **TTT** : Massage sinocarotidien → Striadyne ou inhibiteur calcique bradycardisant → electrostimulation

### II-Sd de Wolff-Parkinson-White :

- **Def** : Preexcitation : Espace PR <0,12s + Onde delta
- **TTT** : Ablation endocavitaire

### III-Extrasystole jonctionnelle :

- **Def** : Foyer ectopique au niv de la jct atrio-ventriculaire.

## CC:

- Troubles du rythme cardiaque sont nombreux et variés.
- Certains d'entre eux mettent en jeu le Pc vital à court terme.
- Seule la lecture ECG permettra de faire un diag précis et d'adapter le ttt preventif des recidives



# ARRET CARDIOCIRCULATOIRE DE L'ADULTE

## **I-Définition :**

Urgence absolue ou chaque seconde est d'une importance vitale

Correspond à une interruption brutale de la circulation et de la ventilation = Débit sanguin nul ou insuffisant pour les organes vitaux

La réanimation doit être immédiate et conduite selon un ordre systématisé afin d'éviter les dégâts organiques qui peuvent être irréversibles.

## **II-Etio:**

### **Cardiaques:**

Cardiomyopathie, Troubles du rythme/ conduction ; Coronaropathies / Valvulopathies

**Resp:** Asthme aigu grave; CE des VA

**Accidentelles:** Traumatismes; Intoxications; Électrocutions et noyades.

**Circulatoire :** hémorragie massive, état de choc

**Neuro :** AVC hémorragique, état de mal

## **III-Diag + :**

Disparition du pouls fémoral ou carotidien

Suspension brutale de la conscience et absence de réponse aux stimulations

Absence de respiration spontanée ; Cyanose et marbrure ; Mydriase bilat

## **IV-CAT:**

→ **Noter l'heure de l'évènement et prévenir les secours**

→ **Réanimation cardio-respiratoire de base: méthode ABCD**

Dans l'ordre et sur un patient en décubitus dorsal sur un plan dur.

### **A= Airways:**

Ablation de tout CE bucco-pharyngé +

Subluxation de la mandibule + tête en hyperextension (Éviter la glossoptose)

### **B= Breathing:**

Bouche à bouche ou ventilation au masque et ballon avec canule de Guédel

Alterner 30 massages cardiaques ext et 2 inspirations

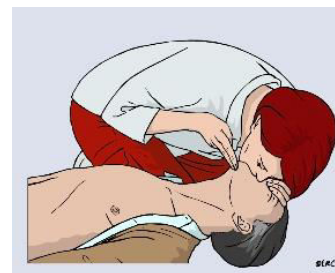
Insufflation lente et continue

### **C=Circulation: Massage cardiaque ext =**

Patient allongé en décubitus dorsal sur un plan dur;

Pression sur le 1/3 inf du sternum ac la paume d'une main, recouverte par la main opposée, parallèle aux EIC et bras tendus

Temps de compression égal au temps de relaxation = Freq = 100/min



### **D= Drugs**

→ **Réa spécialisée: à commencer dès que possible**

**Intubation orotrachéale, ventilation manuelle à l'O<sub>2</sub> pur par insuflateur**

**Tech particulières du massage cardiaque externe:**

Compression décompression active / Compression abdo intermittente

Massage cardiaque externe mécanique / Veste thoracique

**Défibrillation semi-automatique:**

Permet une analyse de l'ECG et délivre rapidement un ou +eurs chocs électriques ext en cas d'arythmie ventriculaire = 1er choc: 200 j → 200-300 j → 3e choc: 360 j

**Médicaments:**

VVP sinon VC + Remplissage avec du SSI + Adrénaline 1mg en IVD puis 1mg/3min

**Antiarythmique:** amiodarone 300mg en IVD puis 150mg

**Atropine:** si bradycardie extrême ou asystolie

**Alcanisation:** au bicarbonate de sodium à raison de 1ml/kg si:

Arrêt >20 min/ Acidose métabolique préexistente/ Intoxication aux tricyclique/Hyperkaliémie

**Gluconate de calcium si :** hypocalcémie/ hyperkaliémie/ intox aux inhibiteurs calciques

## → Surveillance de la réanimation:

### Clinique:

Pouls, ventilation, état neurologique: peu sensible

Mydriase bilat aréactive est de mauvais Pc, mais peut être liée à l'admin d'adré

### Paraclinique:

ECG indispensable; Cardioscope; Capnographie: Apparition de CO<sub>2</sub> dans l'air expiré est le meilleur témoin de reprise de l'activité cardiaque.

## → Evolution et durée de la rea

**Le succès** de la rea se traduit par la reprise d'une activité resp et circulatoire efficace.

**L'échec** se traduit par la nn reprise d'une act méca, mydriase bilat, ECG en asystolie ou FV.

### La décision d'arrêt ou la poursuite dépendra de :

Age du patient/ ATCD/ Durée de la RCP/ délai de PEC par la RCP

**Réanimation prolongée** (au delà d'une heure) devra toujours être tentée :

Sujet jeune sans ATCD / Hypothermie/ Intoxication médicamenteuse

## → Complications de la rea

### Inhalations bronchiques et pneumopathie de deglutition

**Trauma:** Fractures costales et sternales, pneumo ou hemothorax, rupture d'organe..

### Neuro et cv

→ **TTT etio:** La freq des accidents coronariens comme cause d'arrêt cardiocirculatoire impose une coronarographie

### CC:

Survie à la sortie de l'hôpital n'est que de 5%, sequelles neurologiques 50%

Le Pc dépend de la durée de l'arrêt avt ma mise en route de réanimation et de la cause.

Veritable probleme de santé publique

# REANIMATION DU NOUVEAU-NÉ

## **I-Définition :**

La nécessité d'une réanimation néonatale peut parfois être suspectée avt la naissance en cas de path mat ,d'anomalies du développement ou de la maturation foetale (grande prématurité, hernie diaphragmatique, RCIU) ou d'extraction difficile.

Parfois, au contraire, la détresse néonatale est inattendue (procidence du cordon, embolie amniotique).

## **II-Adaptation a la vie extra-utérine :**

Le passage de la vie materno-dépendante intra-utérin a la vie extra-utérine comporte certaines modifs physio d'adaptation. Ces phénomènes pvt être compromis en cas de SFA

Interruption de la circulation placentaire après clampage du cordon ombilical et le début des mvts respiratoires entraînent une dim du retour v. cardiaque Dt+ aug des résistances art pulm et systolique.

Pressions cardiaques G devenant + élevés que les Dte, ceci entraine la fermeture fonctionnelle puis organique du foramen ovale et du canal artériel

Le remplacement de la nutrition parentérale transplacentaire par une autonomie digestive entraine un risque d'hypoglycémie.

L'autonomisation de la thermorégulation entraine un risque d'hypothermie

## **III-Gestes a prodiguer a tout nvné :**

Prevention du refroidissement = tableau chauffante

Stimulation de la respiration

Liberation des VAS

### **Evaluation du nvné grace au score d'Apgar :**

<3 = Etat de mort apparente / 4<Apgar<6 = Souffrance modérée / 7<Apgar<10 = normal

	0	1	2
Coloration	Tronc bleu ou pâle	Tronc rose Extrémités bleues	Tronc et extrémités roses
Respiration*	Aucune	Superficielle	Cri vigoureux
Tonus	Flasque	Moyen	Vigoureux
Réactivité**	Aucune	Faible	Vive
Fréquence cardiaque	0	< 100	> 100

## **IV-Modalités de la rea neonat = Regle ABC**

### **→ Airway :**

Positionner correctement l'enfant

Assurer liberte des VAS : Aspirer bouche, nez, trachée

Si necessaire intubation

**En cas de LA méconiale** = Aspiration tracheal

**→ Breathing :** Provoquer les mvts respiratoires

**Stimulations tactiles** : talon, frictions du dos...

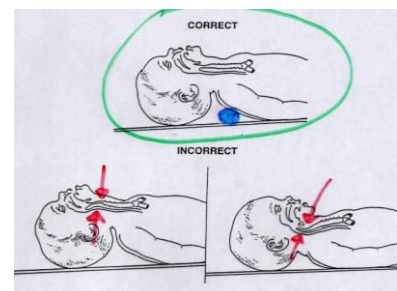
**Réaliser une ventilation manuelle**= VPP si : Apnée, gasp, FC<100bpm, cyanose persistante malgré FiO2 100% ; PPI 20 a 30 mmHg; FR 40 a 60/ min

**Intubation trachéale** si :

Ventilation au ballon inefficace ou prolongée > 15min

Nvné suspect de Hernie Diaphragmatique (CI à la ventilation au masque)

LA méconial / DR grave, prématuré < 28 SA et/ou < 1000g



## → Circulation :

### Massage cardiaque ext:

Si :  $F_c < 100$  b/mn après 30 s de ventilation efficace.

Réalisé à une fréq entre 100 et 120 bpm, l'opérateur empaumant le thorax du nvné avec les 2 mains et déprimant le sternum de 1 à 2 cm à l'aide des 2 pouces superposés.

Il doit exercer la pression au niv de la jonction 1/3 moyen-1/3 inf du sternum sans gêner la ventilation alvéolaire manuelle.

L'efficacité du MCE est vérifiée par la palpation du pouls art ombilical,

### Adrenaline :

Si : Arrêt cardiaque, Bradycardie profonde  $< 60$ bpm ou hypotension art

En intra-trachéale en première intention puis en IV sur cathéter ombilical.

**Dose recommandée :** 0.01 à 0.03 mg/Kg à répéter ttes les 3-5 minutes

### HCO3- :

Si acidose métabolique objectivée ou de bradycardie persistante malgré une ventilation à 100%, un MCE et admin d'adre. Pose = 1-2mmol/kg

**Expansion volémique :** En cas de perte sanguine/ état de choc (serum physio ou CG)

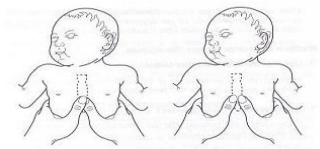


Fig. 3.10. Massage cardiaque externe : technique utilisant les pouces.

**Technique dite à deux doigts**  
Dans cette méthode (fig. 3.11), ce sont les pulpes de deux doigts de la même main qui sont utilisées pour pratiquer les compressions thoraciques : les ongles de l'opérateur doivent être coupés courts, les doigts doivent être placés *bien perpendiculairement au sternum* du nouveau-né. L'autre main peut être utilisée comme support du plan postérieur de compression.

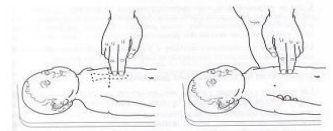


Fig. 3.11. Massage cardiaque externe : technique à deux doigts.

## V-Evaluation du nvné :

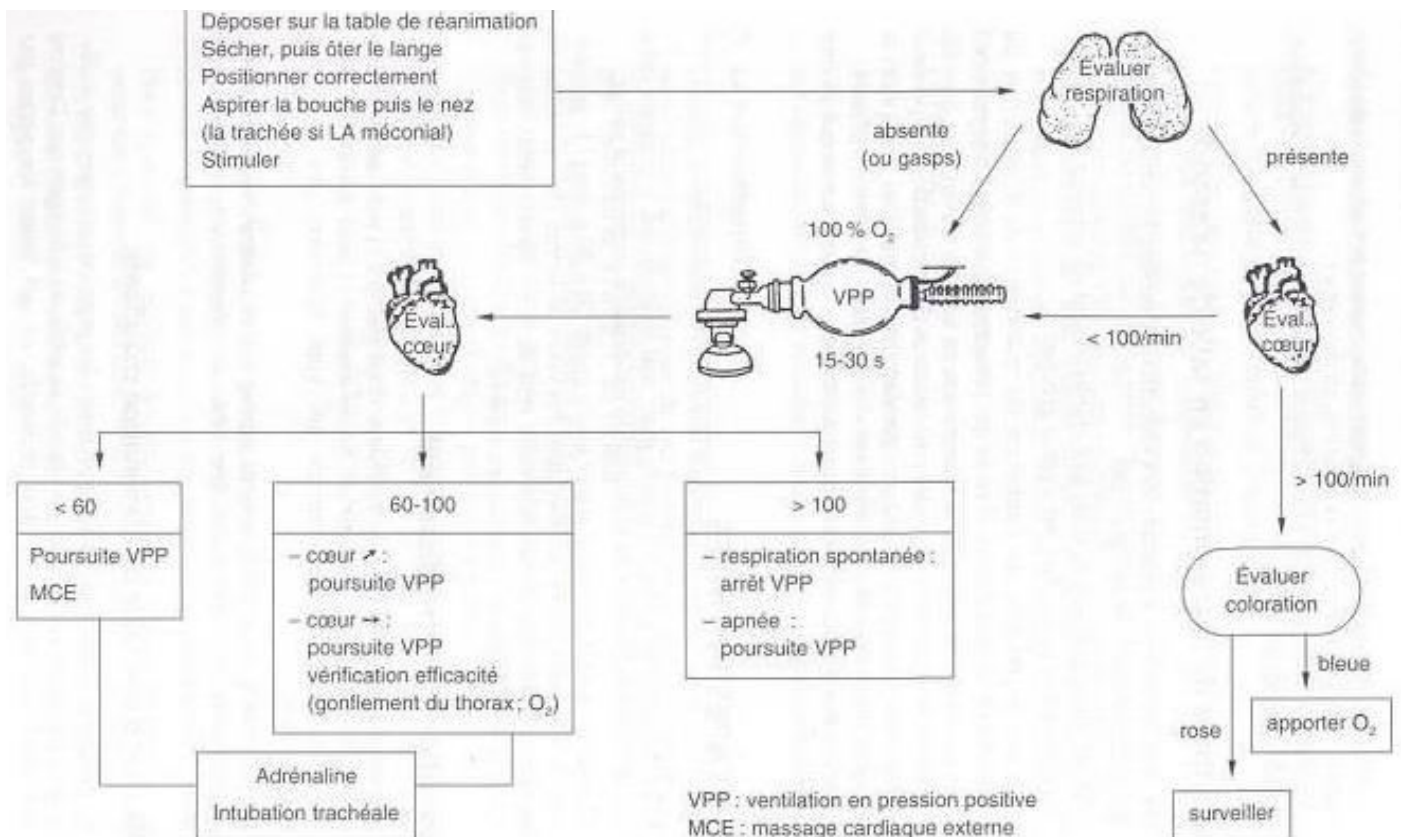
Se fait à partir de 3 éléments principaux:

### Mouvements respiratoires + FC + Coloration du bébé

Certaines situations imposent l'arrêt des manoeuvres de réanimation :

Persistance d'un état de mort apparente (Apgar  $< 3$ ) au-delà de la 20e min de réa précoce et bien conduite ou Début trop tardif de la réa après une anoxie totale et certaine depuis + de 5 min après la naissance

## → Algorithme :



# CONVULSIONS DU NOURRISSON

## I-Définition :

Accident paroxystique moteur, d'origine cérébrale, se traduisant par des crises cloniques, toniques ou tonico-cloniques accompagnées de troubles de conscience. Pose surtout le problème du diag étiol. Impose un TTT immédiat, car le Pc vital et fonctionnel sont engagés.

## II- Diag +

### → Forme tonico-clonique :

**Début** brutal : Perte de connaissance ac révulsion des yeux, Enraidissement des membres, **Phase d'état :** Clonies généralisée ou localisée, ac des mvts des globes oculaires et cyanose

**Phase résolutive :** relâchement et encombrement pulmonaire.

### → Forme clonique pure :

Clonie d'emblée, sans phase tonique préalable : généralisé ou localisé à un mbre/ m. face

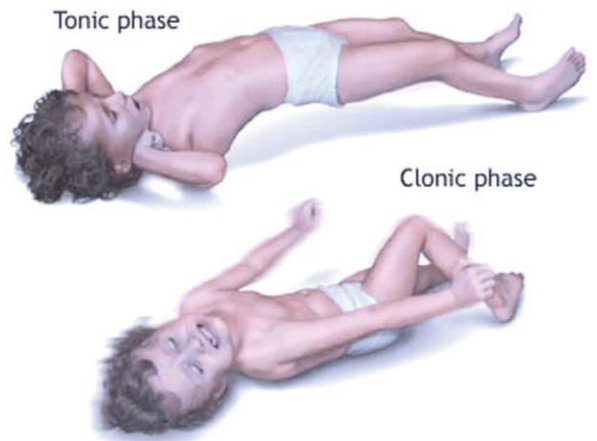
### → Forme tonique pure :

Rigidité en extension du corps + Rejet de la tête en arrière+ Révulsion des yeux.

→ Forme hypotonique ou akinétique : Perte de connaissance et tonus pdt qqes sec.

→ Spasmes en flexion : Surviennent en salves,

Flexion brutale : de la tête, du tronc et des membres + cris pdt qqes s



## III-Diag diff :

**Spasme du sanglot**

**Malaise au cours d'une fièvre ou syncope vagal**

**Myoclonies du sommeil**

## IV-Diag etio :

### → Crises occasionnelles:

#### **Convulsion fébrile:**

Crise épileptique associée à une fièvre élevée (38,5°), sans signes d'infection intracrânienne et survenant chez un enfant entre 5 mois et 5 ans.

Crise brève <5 min avec hypotonie, révulsion oculaire, mousse aux lèvres

Fièvre élevée et brutale due la plus part du temps à une infection ORL, virose ou une gastro-entérite.

Diag purement clinique et repose sur l'interro

PL systématique si : 1ère crise/ Enfant à - de 18 mois/ Au moindre doute.

**Evolution:** 50%: crise unique / 25%: 2ème crise/ 5%: 3ème crise

3% : épilepsie à l'âge adulte

**Autres crises occasionnelles:** HypoG/ HypoCa/ Méningite purulente/ HTA/ Hématome sous dural/ Intox accidentelle ou iatrogènes

### → Epilepsie du nourrisson:

**Sd de West (spasme infantile):** Survient entre 3-12 mois, surtt chez les sujets de sexe masculin

**Triade symptomatique:** Spasmes/ Régression psychomotrice/ Hypsarythmie

Primitifs ou 2daires (trisomie 21, phénylcétonurie...)

**Sd hémiplégié-hémiconvulsion- épilepsie**

## **V-TTT :**

### **→CAT devant toute crise en cours :**

Libérer les VA + PLS + Faire céder la crise :

**Valium (diazépam):** (2ml = 10 mg = 1amp)

**1<sup>ère</sup> admin:** 0,5 mg/kg par voie IR et en maintenant les fesses serrées, si ne cède pas

**2<sup>ème</sup> admin :** 0,5 mg/kg en IR dans les 15 min suivant la 1<sup>ère</sup> crise, si ne cède pas

**3<sup>ème</sup> admin :** 0,5 mg/kg en IV : Avoir un masque de ventilation à proximité.

### **→CAT au décours de la crise :**

**Evaluer le retentissement de la crise :** Déficits, Respiration, Etat HD

**Si la crise est déjà arrêté :** ne pas donner le valium !!!

**TTT etio :**

**Convulsion febrile :** lutter contre la fièvre par moyens physiques + antipyrétiques

**Lutter contre hypoG et hypoCa**

**Prévenir récidives :**

**Crise générale :** valproate de Na<sup>+</sup> : 20-30 mg/kg, Phénobarbital : 3-5 mg/kg

**Crise partielle :** carbamazépine : 10-20mg/kg / valproate de Na<sup>+</sup> : 20-30 mg/kg

**Spasmes infantiles :** corticoïdes forte dose : commencer par monothérapie a dose suffisante

## **CC :**

TTT anti- convulsif immédiat est la seule garantie d'un bon Pc.

L'indication d'un TTT préventif des rechutes doit être bien réfléchi.

# DESHYDRATATION AIGUE DU NOURRISSON

## **I-Définition :**

Touche dans 80% le nourrisson <1 an et représente une urgence thérapeutique.

Les principales causes étant la diarrhée et les vomissements ds 90%

Si cause renale : DHA sans oligurie

Si cause extrarénal : DHA ac oligurie



## **II-Diag + :**

### **→Manifestations cliniques:**

#### **DHA extracell :**

**Signes cliniques :** Dépression de la fontanelle ant + Yeux creux, plis cut + oligurie si cause extrarénale

**Risque de collapsus:** Tachycardie ; Allongement du TR ; Teint gris, marbrures ; Hypotension art

#### **Perte de poids**

#### **DHA intracell :**

**Signes cliniques:** Soif, sécheresse des muq + Troubles de csce+ Fièvre d'origine centrale

**Risque:** Retentissement cérébral + Convulsions

**DHA mixte:** ds la majorité des cas



### **→Manifestations bio:**

Ne doit pas retarder la correction des troubles hémodynamiques et HE.

Nfs, Iono, Gly, Hemostase, Ph, uree, Coproculture...

Peut montrer :

Hémoconcentration/ Hyperglycémie / IRAF/ Natriuresse haute / Acidose métabolique

## **III- Traitement:** Urgence méd

La ttt sans délai, avt le début du ttt : Il faut peser l'enfant et quantifier les urines

### **→Réhydratation :**

#### **DHA <10% du poids (peu sévère):**

**Hospitalisation** si: <3mois ou <5kg / Intolérance digestive / Difficulté socio-éco

**Autres cas:** TTT à domicile ; Sels de rehydratation orale = 150-200 ml/kg/j ttes les 15 min durant la 1ère heure puis ttes les h

**Surveillance:** Poids, PC, Diurès ; Si hospitalisation: PA, FR, coloration, Iono, osmolarité.

#### **DHA sévère >10% du poids ou échec SRO:**

**Hospitalisation :** Mise en condition = VVP + Iono + Gly + Calcémie + Osmolarité + GDS

**1ère phase:** Correction d'un éventuel collapsus par perfusion de 15ml/kg de solutés macromoléculaires (plasmion) en 30 min.

#### **2ème phase: Réhydratation IV:**

##### **Nourrisson de moins de 12 mois:**

30cc/Kg de SG5 % à passer sur 1h, puis 70cc/kg SG5% à passer sur 5h ac 3g NaCl/l 1,5g KCl/l et 1g/l de gluconate de calcium

**Nourrisson > 12 mois:** même protocole sauf: 1ere perfusion à passer sur 30min et la 2ème sur 2h30'

**3ème phase:** Correction de la DHA par un soluté dt la compo dépend de l'Iono

La quantité à perfuser sera fonction: Perte du poids/ Besoin de base / Pertes persistantes/ Quantité déjà perfusée

**NB:** Si hypernatrémie: correction lente (risque oedème cérébral) / Si acidose: bicarbonate 14%

### **→TTT étio :**

Principales causes = diarrhées aiguës infectieuses

Pertes digestives par vomissements/ Pertes urinaires par diabète / Coup de chaleur..

**CC:** Urgence thérapeutique, est la cause de pertes hydrosodées d'origine digestive Affection grave = 10% de décès.

# ECLAMPSIE

## I-Définition :

La crise d'éclampsie est l'une des complications les + redoutables de la prééclampsie. Touche 1% des femmes enceintes souffrant de pré-éclampsie = Pourvoyeuse de décès mat. Accident aigu paroxystique se traduisant par des crises convulsives suivies d'un état comateux. Peut survenir après la 20<sup>e</sup> sem, au cours du travail ou jusqu'à 7 du postpartum.

## II- Diagnostic Positif:

### → Terrain :

**FDR principal** : Age: < 18 ans et > 40 ans / Primipare la + part du tps

### →Prodromes classiques:

Ds un contexte de pré-éclampsie, la crise est svt précédée par des signes avt coureurs :

**Accentuation des signes cardinaux de la triade** : Oedème, HTA, Proteinurie

**Apparition de symptômes annonçant l'imminence de la crise** :

Céphalées / Troubles visuels/ Douleurs épigastriques/ Hyperreflexion osteotendineuse/ Troubles nerveux (sommolence, obnubilation)

### → Deroulement de la crise :

**Phase invasive (30-60 sec)**: fibrillation musculaire faite de petites secousses involontaires fibrillaires localisées d'abord à la face puis au cou et membres avec des mouvements d'enroulement et de pronation de la main

**Phase tonique (30 sec)**: contracture généralisée avec hypertonie de tout le corps, cette hypertonie peut s'étendre aux muscles respiratoires avec apnée et cyanose progressive pouvant entraîner l'asphyxie

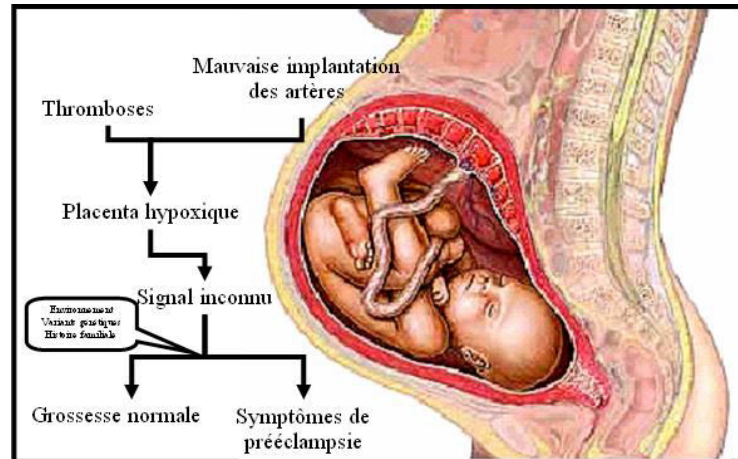
**Phase clonique (2-3 min)**: débute par une inspiration profonde suivie d'expirations bruyantes auxquelles succèdent les convulsions qui intéressent surtout la moitié supérieure du corps, tête rejetée en arrière et sur le côté, les yeux animés d'un pseudonystagmus

**Phase comateuse**: dure qqes min a + eurs jrs :

Respiration régulière mais stertoreuse ; Pupilles en mydriase ; Résolution musculaire complète ; Amnésie post critique ; Reflexes vifs ; Pas de perte d'urines

## III- Diagnostic différentiel:

Convulsions d'origine métabolique / Hémorragie méninge/ Epilepsie/ Crise d'hystérie ou de tétanie → Intérêt de la prise de la TA et de rechercher une protéinurie





## **IV- TTT :**

Hospitalisation obligatoire en USI

### **→But:**

Faciliter la respiration de la mère/ Arrêter la convulsion  
TTT l'hypertension pr prévenir la convulsion  
Stabiliser l'état de la mère / Accoucher

### **→ Moyens :**

Tourner la patiente sur le côté G pour diminuer le risque d'inhalation

**Désobstruction des VAS :** Extension de la tête/ Ouvrir la bouche/ Introduire une canule de mayo pour éviter la morsure de la langue / Mettre la main devt la bouche pr vérifier la respiration/ En cas de besoin intubation trachéale

### **Prise d'une voie veineuse ac :**

Remplissage par du SS ;

Diazepam (valium): 10 mg en IVD puis 2 mg/min jusqu'à arrêt de la crise

Hydralazine (Nepressol) en IV ou IM 5 mg (1/5 ampoule) ttes les 15 min ss surveillance

**Sulfate de magnésie** (TTT de ref pr prevenir les recidives) :

**Bolus initial** = 4g en 20min + **Dose d'entretien** : 1-2 g/h en perf continue pdt 24-48h

### **→ Indications d'extraction foetal :**

**AG > 34SA :** Extraction foetale de preference par VB

**AG <34SA + arret des convulsions :** Entretien par sulfate de magnésie + Cortico + Surveillance étroite

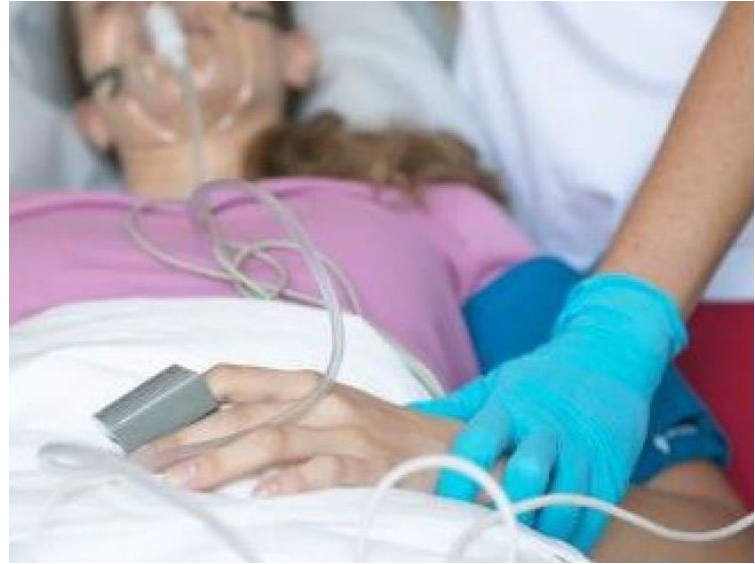
→ Si etat de mal eclamptique : Césarienne

## **CC :**

Mortalité mat : 0 et 14%, alors que la mortalité périnatale varie entre 10 et 28%

Le TTT efficace étant la prévention de la survenue de l'éclampsie par un suivi rigoureux de l'HTA au cours de la grossesse et dépistage de la toxémie gravidique ou prééclampsie par la recherche de la protéinurie.

Le sulfate de magnésium est le médicament le + efficace en prévention primaire et secondaire de l'éclampsie.



# INTOXICATIONS AIGUES MEDICAMENTEUSES

## **I-Définition :**

Motif freq d'admission aux urgencies. Le + svt accidentelles chez l'enfant.  
Le diag d'intoxication ne peut être retenu que si tte autre cause non toxique a été formellement éliminée.

## **II-Approche clinique :**

### **→Devant tte suspicion d'intoxication:**

Rechercher dans un premier temps une défaillance vitale

Répondre par un ttt symptomatique

### **→Signes de défaillance vitale:**

#### **Défaillance neuro :**

Manifestation clinique la plus fréquente

Signes toujours symétriques, sans signes de focalisation

Selon le type de coma, on peut déduire le type de toxique:

<b>Calme, hypotonique, hyporeflexique</b>	<b>Agité, hypertonique, hyperreflexique</b>	<b>Convulsif</b>
BZD Barbiturique Carbamates Opiacés	Hypoglycémiantes Anticholinergiques Neuroleptiques ATD tricycliques	Ac EME : Theophylline, Isoniazide Ac myoclonies : HypoG, Tricyclique Ac hyperexcitabilité de la jct : HypoG, Lithium

**Défaillance cardio-circulatoire :** Témoin de la gravité de l'intoxication.

#### **Origine de l'état de choc peut être extracardiaque:**

Hypovolémie: hémorragie (intoxication anticoagulants)

Diarrhées profuses par intoxication aux organophosphorés

Acidoses sévères et troubles ioniques : Ethylène glycol

**Toxicité cardiaque directe:** Psychotropes, Antiarythmiques, Bêtabloqueurs.

**Defaillance respiratoire :** Permet de suspecter la nature du toxique ; Secondaire à:

Dépression neuro centrale (psychotropes, opiacés)

Paralyse des muscles respiratoires (curare)

Obstruction glottique ou laryngée (takaout)

Encombrement bronchique (organophosphoré)

#### **Defaillance thermique :**

Hypothermie profonde: psychotropes/ Hyperthermie par dérèglement central

### **→Une fois le patient stabilisé et ou ne présentant pas de détresse:**

Anamnèse + Examen clinique + Paracliniques: ECG/ GDS/ Iono/ CPK/myoglobine/ Radio poumon/ EEG/ Glycémie

**Analyse toxico:** Sera demandée si et seulement si elle est de nature à modifier la pec du patient et à avoir également une valeur d'orientation thérapeutique et Pc

Liq gastrique, sang, urines

Screening systématique si produit non connu



### III-PEC de l'intoxiqué :

Si l'intoxication est avouée ou fortement suspectée par l'approche clinique, la PEC des intoxiqués se fait de manière symptomatique et spécifique.

Dans les cas où le patient est asymptomatique, il s'agit probablement d'un stade précoce, il faut surveiller le patient et instaurer s'il le faut un TTT spécifique avant la phase critique.

#### →Symptomatique:

##### **On traite d'abord les détresses vitales si elles existent:**

Monitoring + VVP + Remplissage vx : SS ou macromol si état de choc +

Oxygénation par: sonde nasale ou intubation et ventilation artificielle

Sonde gastrique et sonde vésicale si patient inconscient.

Analyse toxico : prélèvement sanguin, urinaire et gastrique.

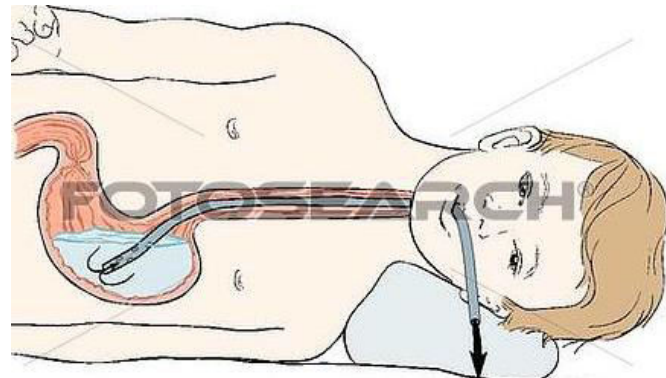
Bilans bio : Iono, NFS, crase

**Epuration digestive du toxique:** Lavage gastrique systématique qqsoit le délai d'ingestion si le toxique est lésionnel comme la takaout et lorsque l'ingestion est récente

pr les toxiques fonctionnels comme les benzodiazépines.

Chez un malade comateux, le lavage ne peut se faire qu'après protection des VAS par une intubation trachéale.

**Le charbon activé:** son ingestion permet l'absorption de nombreux produits



**Epuration rénale** par diurèse forcée : indiquée ds la plupart des toxiques en obtenant une diurèse > 3 L/j chez l'adulte et > 50 ml/Kg/jour chez l'enfant en utilisant une perf de SS

**Epuration extrarénale** : par hémodialyse si intoxication au lithium (ex)

#### →TTT spécifique:

<b>Toxique</b>	<b>Paracetamol</b>	<b>Methanol ethylene glycol</b>	<b>Opiaces</b>	<b>Organo- phosphoré</b>	<b>BB</b>	<b>BZD</b>
<b>Antidote</b>	N- Acetylcysteine	Ethanol	Naloxone	Atropine ; Oximes	Glucagon	Flumazenil

### **CC :**

Une bonne PEC d'une intoxication aigue c'est:

Reconnaître une détresse vitale

TTT une détresse vitale

Utiliser son bon sens clinique

Savoir prescrire et interpréter ultérieurement les examens complémentaires

Faire pas ou peu d'analyse toxicologique

Réfléchir sur l'orientation utile du patient

# INTOXICATION AU CO

## **I-Définition :**

Le CO est un gaz indolore, incolore, très diffusible, issu de la combustion incomplète d'un composé carboné.

Son affinité est 220 fois supérieure à celle de l'O<sub>2</sub> pour Hb

Le CO se fixe sur les prot héminiques et inhibe le transport d'O<sub>2</sub> → hypoxie

## **II- Diagnostic positif:**

### → Signes cliniques:

**Neuro :** Confusion, céphalée, vertiges, lipothymies ; Obnubilation ; Perte de connaissance

Hypertonie ; Irritation pyramidale

**Cutanés:** Couleur rouge vif (cochenille) sous forme de placards érythémateux

**Resp:** Encombrement + hypersécrétion bronchique ; OEdème lésionnel puis mixte

**Cardio-vasculaires:** Fluctuation tensionnelle voir collapsus / Troubles du rythme, aggravation de l'ischémie chez le coronarien

**Rhabdomyolyse**

### → Signes bio :

Intoxication aiguë si HbCO > 10% / Taux léthal si HbCO > 66%

Saturation en O<sub>2</sub> basse contrastant ac une PO<sub>2</sub> normale

Acidose métabolique à trou anionique élevé

Elévation ASAT, ALAT, LDH, CPK, myoglobulinémie, myoglobulinurie



## **III- CAT:**

**Soustraire la victime de l'atmosphère toxique + Contacter les secours**

**Libérer les VAS+ Oxygénothérapie:**

**Hyperbare** 1-2 séances de 2-3h si perte de connaissance / signes neuro/ femme enceinte ou enft

**Normobare :** avec FiO<sub>2</sub> à 100% pdt 24h : Si pas d'amélioration → Hyperbare

**TTT symptomatique des complications**

**Faire l'enquête sanitaire sur la source du CO**

## **CC :**

L'intoxication au CO est une urgence vitale qui entraîne le décès dans 25% des cas.

Est à l'origine de différentes complications:

Pancréatite aiguë / Séquelles neuro-psychiatriques / Mort foetal si grossesse en cours

Le Sd post-intervallaire survient entre la 1ère et 3ème sem après l'intoxication caractérisé par une démence, décérébration, troubles végétatifs évoluant vers la mort.



# INTOXICATION AUX PESTICIDES ORGANOPHOSPHORÉS

## **I-Définition :**

Ce st des insecticides et des raticides largement utilisés en agriculture svt cause d'intoxication professionnelle.  
2<sup>e</sup> cause d'intoxication au Maroc = Urgence en reanimation ++

## **II- Diag + :**

### **→Anamnèse:**

Nature, quantité du produit ingéré  
Heure ; Circonstances ; Notion d'intoxication mixte

### **→Signes cliniques:**

**Phase de début:** Asthénie ; Céphalée ; **Signes digestifs:** nausées, vomissements, diarrhée, dlr abdo.

**Phase secondaire:** 3 Sd ou la symptomato respiratoire domine:

**Sd muscarinique:** Sueurs, larmoiement ; Hypersialorrhée ; Bronchorrhée ; Diarrhée  
Myosis ; Bradycardie ; Vomissement

**Sd nicotinique:** Crampes ; Fasciculation musculaire ; Tachycardie ; HTA ; Paralysie musculaire (risque atteinte des muscles respiratoires)

**Sd central:** Troubles du comportement allant jusqu'au coma convulsif  
Insuffisance respiratoire aigue secondaire à OAP

### **→ Paraclinique :**

#### **Dosage de l'acetylcholinestérase globulaire :**

Activité effondrée ; Signes apparaissent pour un taux < 50%

## **III-TTT :** comprend 3 volets

### **→Éliminer le toxique :**

**Si inhalation :** Soustraire la victime de l'atmosphère toxique

**Si pénétration cut:** déshabiller et laver ac bcp d'eau pdt 20-30 min

**Si projection oculaire:** laver abondamment et suffisamment lgtps

**Si ingestion:** lavage gastrique précoce (1-2h)

### **→ TTT symptomatique :**

En cas de DR recours à la VM ac aspiration bronchique répétée

### **→ TTT spécifique:** l'antidote

#### **Atropine:**

S'oppose aux effets muscariniques, par voie parentérale ttes les 5-10 min jusqu'à obtention d'une mydriase + peau rouge sèche, tachycardie, diminution de la bronchorrhée

**Contrathion:** Régénérateur de cholinestérase ; Synergique à l'atropine  
Corrige les signes nicotiniques

**+/- Diaépam :** Anticonvulsivant de référence, prévention des convulsions

**NB:** Actuellement on n'utilise que l'atropine car elle neutralise totalement les organophosphorés

## **CC :**

Les pesticides touchent + fréq les systèmes de notre organisme qui contrôlent les n. + m.  
Le TTT immédiat d'une personne intoxiquée par un pesticide peut faire la différence en ce qui concerne son rétablissement.

Ainsi, Connaître les signes et les symptômes d'une exposition à un pesticide est essentiel.



# INTOXICATION A LA PARAPHENYLENE DIAMINE « TAKAOUT »

## **I-Définition :**

Au Maroc, les femmes utilisaient Takaout (naturel) pr donner une couleur noire à leur chevelure. Devant la rareté de cette plante, les femmes se st intéressés à une autre Takaout industriel ayant des caractéristiques tinctoriales semblables mais toxique si utilisé à doses excessives ou ingéré = paraphénylène diamine (PPD).

La toxicité de la PPD est connue ds les milieux populaires.

Elle est utilisée aussi à des fins d'autolyse par ingestion et à tort dans un but abortif.



## **II- Clinique:**

Ingérée par VO pour tentative d'autolyse,

**Provoque après 2 à 6 h :**

**Oedème cervico-facial** : important avec macroglossie responsables d'une asphyxie progressive par obstruction des VAS.

**Rhabdomyolyse** importante touchant tous les muscles striés.

**Atteinte cardiaque**: myocardite toxique responsable d'un état de choc

**Atteinte rénale**: constante, responsable d'une IR oligoanurique ac émission d'urine de couleur noire caractéristique.

## **III- TTT :**

Pas d'antidote de la PPD

**TTT repose sur la PEC immédiate:**

Des VAS pour en assurer la liberté + celle de rhabdomyolyse et de ses conséquences.

**PEC des VAS :**

Si l'intoxiqué est admis avt l'installation de l'oedème cervico-facial et de la macroglossie, le patient doit être intubé en oro-trachéal avant que ne s'installe l'oedème asphyxiant.

Si l'intoxiqué est admis en détresse respiratoire ac un oedème cervico-facial, l'intubation trachéale est svt impossible vu l'importance de l'oedème et seule la trachéotomie d'urgence peut empêcher l'asphyxie du patient.

Un intoxiqué au PPD ne doit jamais être transféré sans PEC adéquate des VAS

**Épuration du toxique:**

Lavage gastrique systématique ac analyse toxicologique

**TTT de l'oedème cervico-facial après pec des VAS:** par les corticoïdes

Durant les premières 48 h : Méthylprednisolone 120 mg IV / 6 heures.

**TTT des conséquences de la rhabdomyolyse:**

Diurèse forcée alcaline par: SS 0,9% 4000 ml /j + SB 0,14% 1000 ml/j

Corriger les troubles électrolytiques comme hypocalcémie, hyperkaliémie

**TTT de la myocardite toxique:** dobutamine, dopamine

## **CC :**

Intoxication freq ds le contexte marocain.

Svt utilisé ds un but suicidaire

Pas d'Antidote existant actuellement

PEC symptomatique

# PIQURE DE SCORPION

## **I-Définition :**

Est une envenimation cad un ensemble de manifs locales et G induites par la pénétration ds l'organisme d'une substance toxique produite par le scorpion

## **II-Diag + :**

### **→Interro :**

Mettre le malade en confiance (rassurer famille aussi)

**Confirmer la piqûre :** Le scorpion responsable est souvent repéré par la victime

**Préciser les conditions de la piqûre :** Date, l'heure et le lieu de la piqûre.

**Noter le temps post piqûre (TPP)**

**Existence de signes généraux:** mauvais pc

Hyper/hypothermie ; frisson ; hypersudation ; dlr abdo ; vomissements ; tr resp ou de csce

**Relever FDR :** Age  $\leq$  15 ans.

**Identification du type de scorpion** sur des caractéristiques morpho ou de couleur (gris est le + dangereux) pourrait orienter vers une éventuelle envenimation

### **→Exam :**

**Examen local :** Siège de la piqûre + Signes locaux

**Douleur :** Immédiatement après la piqûre et dure qqes h + Sensation de fourmillement ou engourdissement

**Chez le nourrisson=** révélée par un cri strident qui attire l'attention des parents.

**Exam locorégional :** Signes locaux peuvent avoir une extension régionale intéressant une partie ou la totalité du membre ou de la partie piquée.

**Exam G :** Pouls ; Temperature ; PA ; Rythme respiratoire ; Etat de conscience + rechercher SG

### **→ Classification : 3 stades :**

**Stade 1 :** Signes locaux isolées d'installation immédiate

**Stade 2 :** Signes locaux + Signes systemiques : HTA, Hyperthermie, sueurs, frissons, tr dig, manifs neuromusc, priapisme

**Stade 3 :** défaillance vital = resp, cv, neuromusc, digestive

## **III-CAT:**

### **→Ce qu'il faut éviter:**

Incision et la scarification ; Succion ; Pose du garrot ; Cryothérapie  
Corticothérapie ; antihistaminiques ; ATB ; SAT..

### **→Ce Qu'il faut faire:**

Calmer la victime et son entourage + Surveillance pdt 12H

Contacter le centre antipoison pour identifier l'espèce en cause.

Vérifier la vaccination antitétanique +++

**TTT symptomato :** Désinfection plaie + Paracetamol + Si Douleurs musculaires généralisées = inj IV de gluconate de calcium.

**TTT detresses vitales:**

VV + perf SS / Assurer liberte des VAS

Défaillance resp: intubatin + VA et rea

Complications cardiaques = Anti arythmiques + bêtabloquants.

Admin de sérum antiscorpionique spécifique en IV, nécessaire en cas d'atteinte grave

## **CC :**

La piqure de scorpion est a l'origine de plusieurs maux.

Les symptomes vont dependre principalement de l'espece en cause

Urgence medicale necessitant une PEC rapide

Prevention : Porter chaussures fermée, pantalons longs ; ne pas introduire mains nues ds les crevasses de roches, secouer les sacs de couchages...



# MORSURE DE VIPÉRES

## **I-Définition:**

Est une envenimation cad un ensemble de manif locales et G induites par la pénétration ds l'organisme d'une substance toxique produite par un serpent

## **II-Diag + : SD vipérien**

### **→Signes locaux :**

#### **Quand il n'y a pas d'injection de venin:**

Appelée morsure sèche (affirmée après 3 heures) :

Marque des crochets entourés d'une auréole rouge indolore ou peu douloureuse.

#### **Lorsque le venin est injecté :**

Apparaît ensuite un oedème local très douloureux:

S'étend à tout le membre au bout de quelques jours, Nécroses cut témoignant d'un Sd hémorragique et un saignement ss cut

Si la morsure intéresse la tête et le cou: oedème grave cervico-facial ac risque d'asphyxie

### **→ Signes systémiques :**

**Digestifs** : vomissements, diarrhée, douleur abdominale, HD

**Cardiovasculaire** : hypotension artérielle, état de choc, trouble du rythme...

**Respiratoires** : Oedème pulm lésionnel, hémorragique

**Hématologique** : hémorragies, thromboses, hémolyse

**IRA oligoanurique**

**Complications septiques nosocomiales / TVP**

### **→Gradation clinique:**

**Grade 0 : Pas d'envenimation** : Marque de crochets, pas oedème ni hémorragie, indolore

**Grade 1 : Envenimation minime** : Oedème local autour de la morsure, dlr sans hémorragie

**Grade 2 : Envenimation modérée** : Oedème régional et/ou symptômes G modérés (hématurie, gingivorragie, nécroses)

**Grade 3 : Envenimation grave** : Oedème étendu et/ou symptômes G graves (anasarque, état de choc)



## **III-CAT:**

### **→ Ce qu'il ne faut pas faire :**

Incision, succion, débridement de la plaie ou mettre un garrot ; Application de produits chimiques ou de plantes médicinales ; Injection IM / Héparine et corticoïdes

### **→ Sur les lieux de la morsure :**

Garder son calme, rassurer la victime et son entourage

Mettre la victime au repos (position dorsale) et immobiliser le membre

Désinfection par du Dakin ou de l'eau oxygéné (Eviter l'alcool)

Bandage non serré à la racine et enlever bagues et bracelets

Prendre une VVP du côté opposé du membre + remplissage vx si hypoT

Si besoin injection d'adrénaline en IV

### **→ En milieu hospitalier :**

TTT symptomatique : Vaccination antitétanique

Etablir la Gradation clinique 6 h après: Grade II-III en réanimation

Maintien d'un bon état hémodynamique + bonne fct resp

Demander bilans : NFS, Hémostase, Iono, bilan renal, CPK ; test de coagulation sur tube sec

ATB à base d'amoxicilline + acide clavulanique.

Immunothérapie pr empêcher l'aggravation: Chaque espèce de serpent a sa propre immunothérapie.



**CC** : Morsures de vipères st tres dangereuses → Mise en jeu du Pc vital → Nécessité d'une PEC rapide et adéquate



# ETATS DE CHOC

## **I-Définition :**

### **Physiopath**

**Inadéquation** entre les **besoins** et les **apports énergétiques** tissulaires de l'organisme.  
Insuffisance de perf tissulaire → **Anoxie cell** ac déviation anaérobie du métabolisme.

### **Clinique :**

Survenue d'une **hypotension artérielle** définie par:

**PAS < 90 mmHg ou**

**Baisse de 30 % de la TA** chez un hypertendu connu

**Associée** à des **signes d'hypo perfusion tissulaire**

Urgence vitale constamment mortelle en dehors du TTT.

## **II- Diagnostic positif:**

### **→Signes directs :**

#### **Signes cv :**

**Pouls:** rapide petit, filant, mal perçu, irrégulier / peut être anormalement bien perçu ac TA basse ou peut être lent

#### **TA aux deux bras:**

Basse et pincée, difficile à prendre. PAS: < 90 mmHg

Parfois TA normale (hypertendu...)

L'hypotension n'est pas un critère suffisant et exclusif de choc

#### **Signes cutanés:**

Froidur des extrémités et des genoux / Cyanose périph/ Marbrures/ Aspect vultueux des téguments (choc septique, anaphylactique)/ Pâleur extrême au cours des anémies, du choc hémorragique, du choc vagal ...

**Signes rénaux:** oligurie

**Signes respiratoires:** polypnée

### **→Conséquences du choc:**

**Métaboliques:** acidose métabolique

#### **Endocriniennes :**

Risque d'insuffisance surrénalienne latente ou patente/ Anomalies de la glycémie

**Rénales:** insuffisance rénale fonctionnelle puis organique

**Hépatobiliaires :** Ictère/ Insuffisance hépatocell/ Cholécystite de stress

**Digestives :** Ralentissement ou arrêt du transit/ Ulcère de stress/ Colite ischémique, nécrosante

**Respiratoires:** détresse respiratoire multifactorielle

**Cardiaques :** Défaillance cardiaque: à l'origine du choc / ou secondaire au choc

**Neuro :** Encéphalopathie par hypoperfusion / Retentissement sur l'hémostase et coagulation: CIVD

### **→Paraclinique:**

**Bilan bio initial :** NFS, gpage, GDS, Lipasémie, TP/TCA/Fibrinogène, Iono, Bilan hépatique, Troponine, Ddimères

**Bilan morpho initial:** ECG, Radio poumon, ASP, Echo abdo ou urinaire ou pelv si signes d'appel

**Gestes + specialises:** Echodoppler cardiaque , mesure PVC, Cathe cardiaque Dt



### III- Diagnostic étiologique:

PA différentiel pincée <30mmHg = Choc quantitatif		PA différentiel >40mmHg = Choc distributif	
<b>Choc hypovolémique/ Hémorragique</b>	<b>Choc cardiogénique</b>	<b>Choc septique</b>	<b>Choc anaphylactique</b>
V.jugulaires plates Contexte de trauma, Hémorragie extériorisée,suspectée Diarrhées profuses Vomissements incoercibles Brûlures	IVD : TVJ - Reflux HJ - HPM douloureuse IVG : OAP	Hypothermie ou hyperthermie Pt d'appel infectieux	Contact ac allergène Oedeme de Quincke Rash cut Surdosage medocs

### IV- Traitement :

#### → Commun a tous les Etats de choc :

**Assistance respiratoire :** Oxygénothérapie par voie nasale ou une ventilation assistée invasive ou non.

#### **Remplissage vasculaire :**

Svt le ttt initial, sauf en cas OAP.

Les solutés cristalloïdes en 1ère intension si pas d'hypovolémie sévère

Dans le cas contraire, l'utilisation de colloïdes est recommandée

En cas de spoliation sanguine: Transfusion sanguine.

#### **Médicaments inotropes et vasopresseurs :**

Administrés hypovolémie corrigée ou d'emblée en cas d'hypotension sévère

En cas de choc anaphylactique : Adre à administrer immédiatement.

#### → Spécifique :

#### **Choc hémorragique**

Remplissage vx (colloïdes) + Correction bio = Transfusion par culots globulaires

Pantalon antichoc : indiqué en pré hospitalier ds le choc hémorragique post trauma

TTT étio hemostatique : Compression , suture (UG), chir, endo (ligature VO...)

#### **Choc cardiogénique**

#### **TTT symptomato**

**Dim Besoins en O2 :** Sédation (anxiolytiques, analgésiques)

**Aug Oxygénation :** O2 haut débit 10 à 15 L/min : Masque - Intubation - Ventilation assistée

**Hb > 10g/l** grace a Transfusion CG

**Aug DC:** Catécholamines voir Adrenaline

**Catécholamines inotropes + et vasopressives :** Dobutamine > Adrénaline

#### **TTT spécifique:**

**IDM:** dilatation ou thrombolyse

**Embolie pulmonaire:** héparinothérapie

**Tamponnade:** ponction drainage péricardique...

#### **Choc anaphylactique:**

Arret admin substance antigénique

Adrénaline par titration de 0,1 mg en IVD ou 0,5 mg en IM + Cortico :

Hydrocortisone:100 mg IVD ou IM puis toutes les 4 h ac surveillance et prevention (desensibilisation , eviction allergène)



## **Choc septique:**

**Optimisation TaO<sub>2</sub> = TTT symptomato**

**Ventilation mecanique + Sedation + Monitoring**

**Remplissage = PEC Hemodynamique :**

Cristalloïdes = 30ml/kg : Sequence de 500ml en 15min a repeter jusqu'à PAM >65mmHg

**Vasopresseurs :** Afin d'atteindre l'obj : PAM = 65 mmHg par Noradre

**Inotropes :** Dobutamine si : Dysfonction myocardique / Hypoperf tissulaire persistante malgre remplissage adequat et PAM = 65mmHg

**Transfusion CG :** Si Hb <7g/dl → **Obj : 7 - 9 g/dl**

PFC si : Hémorragies,

PQ : Si < 10000 ou si risque hémorragique + PQ < 20000 / Si chir maintien au dessus de 50000

## **TTT etio :**

**TTT foyer infectieux = Contrôle source d'infection :**

Geste chir = ds les 12H/ Drainage percut / Cathe intravx = retirés

**ATBie :** probabiliste (mono/bi) , large spectre, double dose initiale en admin IV ds l'heure si Sepsis severe ou choc septique

**Duree normal** = 7-10jrs

## **TTT adjuvants :**

**Corticoides :**

200 mg/j d'hydrocortisone seule en perfusion continue

L'arreter dès que les vasopresseurs sont arrêtés sans dépasser 7 j

**Contrôle glycemique :** G ≤ 1,8 g/l

**Epuration extrarenale** = lutte contre acidose , elimination cytokine

**Prevention mie thromboembolique** (HBPM)

**Prevention ulcere de stress :** chez les patients septiques ayant des facteurs de risque de saignement = IPP

**Nutrition :** effet hypercatabolique



## **CC :**

Le diagnostic repose principalement sur la clinique.

La PEC d'un état de choc comporte plusieurs étapes :

D'abord assurer les fonctions vitales,

Préciser le mécanisme du choc et son étiologie,

Puis évaluer son retentissement.

L'impossibilité de contrôler un état de choc conduit à un syndrome de défaillance multi viscérale et au décès du patient.

Le Pc dépend de la précocité du TTT et de la cause du choc

L'état de choc est la principale cause de décès en réanimation.

# INSUFFISANCE RENALE AIGUE

## I-Définition :

Dim rapide, brutale et réversible du DFG, se traduisant par une rétention azotée + Troubles hydro-électrolytiques.

Peut être secondaire à (les 3 mécanismes) :

**Hypoperfusion rénale** : IRA fonctionnelle

**Lésion parenchymateuse rénale** : IRA organique

**Obstacle sur les voies excrétrices** : IRA obstructive

**Sd urémique aigu** : conséquence commune des IRA (pronostic vital)

## II- Tableau clinique:

<b>Circonstances de survenue et symptomatologie de l'affection causale</b> → Evoque le risque d'IRA : dosage de créatinine	
<b>Diurèse</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- &lt; 100 ml/ j : <b>Anurie</b> → IRA anurique</li><li>- 100 – 500 ml/j : <b>Oligurie</b> → IRA oligurique</li><li>- &gt; 500 ml/j : <b>Diurèse conservée</b> → IRA a diurese conservée</li></ul>
<b>Sd urémique aigu (Pc Vital) QE</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- <b>Rétention azotée</b> :<ul style="list-style-type: none"><li>- ↑ Créatininémie (~ 70 – 90 mmol/l/j)</li><li>- ↑ Urée Sanguine (~ 6 - 7 mmol/l/j)</li><li>- ↑ Uricémie</li></ul></li><li>- <b>Hyperkaliémie</b> : Risque d'arythmie !!</li><li>- <b>Acidose métabolique</b> :<ul style="list-style-type: none"><li>- Trou anionique ↑ (20 – 25 mEq/l)</li><li>- Défaillance cardiaque, aggravation de l'hyperkaliémie, polypnée 2 daire a la decompensation resp</li></ul></li><li>- <b>Hyperhydratation</b> :<ul style="list-style-type: none"><li>Intracell : hyponatrémie ; troubles neurologiques, nausées, vomissements</li><li>Extracell : Œdèmes, HTA, OAP</li></ul></li><li>- <b>Troubles phosphocalciques</b> : Hypocalcémie – Hyperphosphorémie</li><li>- <b>Troubles hémato</b> :<ul style="list-style-type: none"><li>Anémie normochrome normocytaire, tardive</li><li>Tendance au saignement (thrombopathie urémique)</li><li>Tendance thrombotique (thrombose ou CIVD)</li></ul></li><li>- <b>Troubles neuro</b> : Torpeur, convulsions, coma</li><li>- <b>Troubles digestifs</b> : Nausées – Vomissements - Hémorragies digestives</li><li>- <b>Malnutrition et hypercatabolisme</b> : Hypoalbuminémie - Perte de poids</li></ul>

## III-Diag + : QE

**Si fct renale connue avt :**

Aug de la creatinine p/R a la valeur de base de 3mg/l en 48h ou

Creatinine x 1,5 en 7jrs ou

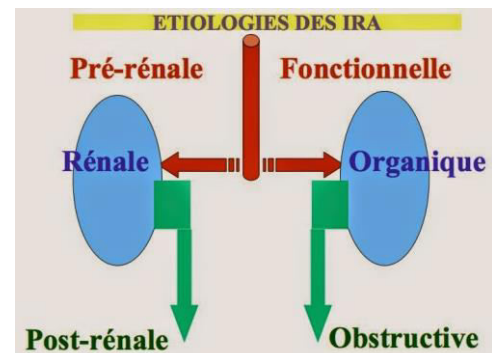
Baisse diurèse de 0,5 ml/kg/h pdt 6h

**Si fct renale nn connue avt :**

Urée, crea anormale

Taille normale des reins : 11-13cm a l'écho ou AUSP : 3 vertebres et demi

## IV-Diag du type ou Classification :



	<b>OBSTRUCTIVE</b>	<b>FONCTIONNELLE</b>	<b>ORGANIQUE</b>
<b>Conditions</b>	Obstruction des voies excrétrices, bilat ou sur rein unique Anatomique ou fonctionnelle	<ul style="list-style-type: none"> <li>Absence d'atteinte anatomique du rein</li> <li>Facteurs compromettant la perfusion rénale</li> </ul>	Lésions d'une des composantes du parenchyme rénal
<b>Éléments en faveur</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ATCD urologiques</li> <li>Anurie douloureuse</li> <li>Colique néphritique</li> <li>Hématurie urologique : pas de cylindre, douloureuse, caillotante, cocacola</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Signes d'hypovolémie, de collapsus ou déshydratation</li> <li>Contexte favorisant (IC, IHC, Syndrome Néphrotique, diurétiques)</li> <li><b>Urines rares, concentrées</b> pauvres en sodium</li> </ul> <p><b>Iono :++++ =</b>            U/P uree &gt;10            U/P cre &gt;40            Na &lt;20meq/l            Na/K &lt; 1            Fe Na+ &lt;1            Osm U &gt; 500 mOsm/l</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Élimination IRAO et IRAF</li> <li>Circonstances anamnestiques favorisantes               <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Hypovolémie</b></li> <li><b>Etat de choc - Sepsis</b></li> <li><b>Toxicité médicamenteuse</b></li> </ul> </li> <li>Éléments en faveur d'une lésion rénale spécifique               <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Protéinurie</b></li> <li><b>Hématurie</b></li> <li><b>HTA</b></li> </ul> </li> </ul> <p><b>Iono :</b>            U/P uree &lt;10            U/P crea &lt;20            Na &gt;40meq/l            Na/K &gt;1            Fe Na+ &gt;2</p>
<b>Diagnostic</b>	<b>Echographie :</b> Dilatation Pyélocalicielle <b>Uroscan : donne + de précision</b>	<b>Réversibilité rapide (≤ 48h) après rétablissement de la perf rénale et traitement de la cause = 1/2L de SS</b>	<b>Multiplicité lésionnelle</b> Classification selon le composant lésé

## V-Diag etio :

→ **Obstructive :**

**Obstruction tractus urinaire** = lithiase, anomalies congenital/neuro

**Causes traumatiques :** Lésions uretrales apres chir ou fracture du bassin

**Tumeurs :** de l'arbre urinaire

→ **Fonctionnelles :** **Hémorragie**, **Pertes renale** (IS), **Perte extrerenales** (vomissements, diarrhée, brûlures), **Medocs** (IEC, AINS), **Hypovolémie** (IC, Sd nephrotique)

→ **Organique :** **Necrose tubulaire aigue** (Etat de choc, toxiques, rhabdomyolyse aigue, hemolyse intravx, pancreatite aigue hemorrhagique) / **Nephrite interstitielle aigue** (Infectieuses ; Immunoallergique) / **GNA-GNRP** (lupus) / **Nephropathies vx** (MAT, Sd des embolies de cholesterol ; Obliteration a ou v.renale)

## VI-TTT:

### 1- TTT étio :

<b>IRA Obstructive</b>	- Dérivation des urines ou levée d'obstacle : <b>Sonde urétérale - Néphrostomie</b> - Traitement causal : <b>Ablation de lithiase - Traitement anti-tumoral - Urétérolyse</b>
<b>IRA Fonctionnelle</b>	- <b>Rétablissement de la perfusion rénale + TTT causale</b>
<b>IRA Organique</b>	- <b>Nécrose tubulaire aiguë</b> : Remplissage, transfusion, ATBie, chir, Arrêt du néphrotoxique - <b>Néphrite interstitielle aiguë</b> : ATB, Arrêt du médoc allergène - <b>Glomérulonéphrite extra capillaire</b> : Corticoïdes , IS

### 2-TTT du Sd uremique aigu :

#### **TTT Conservateur :**

**Indication :** IRA oligo-anurique

**Buts :** Diurèse > 3l/j, état hydro-électrolytique normal , Urée+ crea normal

#### **Moyens :**

**Bilan HE équilibré :** Compensation des pertes ; Restriction (eau, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>)

**Relance de diurèse :** Furosémide : 100 – 1000 mg/j

**Hyperkaliémie :** Kayexalate : 15 – 30 g/j / Insuline + SG 5 %  
(éviter hypoG) / Calcium IV

**Acidose :** Bicarbonate isotonique

#### **Epuration extrarénale :**

#### **Moyens :**

Hémodialyse intermittente

Hémofiltration continue, Dialyse péritonéale

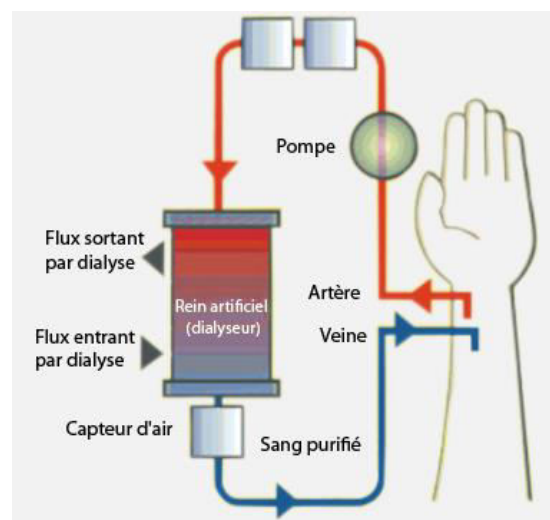
#### **Indications de nécessité (dialyse curative) :**

Hyperkaliémie severe  $\geq 7$  mmol/l

Acidose métabolique severe (pH  $\leq 7.25$ , RA  $\leq 10$  mmol/l)

Surcharge hydrosodée : OAP, HTA sévère

Urée sanguine > 3,5g/l + troubles neuropsychiques



### 3-TTT et prévention des complications évolutives :

**Apport nutritif :** 30 – 40 Kcal/kg/j ; 0.7 – 1g/kg/j de protides

**Prévention des hémorragies digestives :** IPP - Pansements gastriques

### 4-TTT de la phase de reprise de la diurèse :

**Caractéristiques :** Augmentation brutale de la diurèse (3 – 4 litres /j)

**Nécessité** d'une surveillance de l'état d'hydratation, volémie, diurèse, Na<sup>+</sup> urinaire/ K<sup>+</sup>

**Risque :** - Déshydratation, état de choc hypovolémique / Hypokaliémie

## **CC:**

IRA freq svt multifactorielle surtt iatrogene

Prevention capital car mortalité élevée (30%)

Diag precoce necessaire car reversibilité potentielle

# CEPHALÉES AIGUES

## **I-Définition :**

Ensemble de douleurs ou sensations désagréables au niv de la tete = Premier motif de consult en neuro+++

## **II-Diag + :**

### **→ Interro :**

#### **Caractéristiques des céphalées:**

Mode de début: brutal ou rapidement progressif

Ancienneté ; Siège + Irradiation ; Facteurs déclenchants ; Severité ;

Caractère habituel ou non en cas d'accès récidivants

#### **Signes accompagnateurs:**

Fièvre, AEG ; Nausées, vomissements ;

Troubles neuro focaux: visuels, sensitifs..

Talentissement psychique,

Trouble de mémoire et des cognition

Douleur oculaire ; Ecoulement nasal

**ATCDs** : Age ; Trauma cervico-crânien précédant les céphalées ; Prise médicamenteuse

### **→ Exam clinique :**

**Exam G** avec prise de T, pouls, TA

#### **Exam neuro :**

Raideur méningée ; Apprécier l'état de conscience ; Signes de focalisation ; Fond d'œil

**Palpation des a. temporales ; Pression sur les sinus de la face**

### **→ Paraclinique :**

**TDM cérébrale** : Systematique devt tte céphalée brutale ou rapidement progressive

D'abord sans injection de produit de contraste

Peut déceler une hyperdensité spontanée, hydrocéphalie, abcès, tumeur.

**PL** : Si syndrome infectieux ou devant une céphalée aigue à TDM normale à la recherche de sang ou méningite.

#### **IRM cérébrale :**

Si suspicion de thrombophlébite cérébrale ou dissection artérielle cervicale.

**VS ou CRP:** devt tte céphalée subaigue après 50 ans (maladie de horton)

## **III- Diag etio :**

### **→Céphalées aigues brutales:**

#### **Hémorragie méningée:**

Céphalées brutales en coup de poignard

Raideur méningée, vomissement

TDM ou PL confirment le diagnostic→ Faire l'artério

**Hémorragie cérébrale:** Tableau d'hémorragie méningées avec signes de focalisation

#### **Encéphalopathie hypertensive**

#### **Dissection artérielle**

### **→Céphalées d'installation rapidement progressive :**

HTIC / Méningites/ Mie de horton/ Glaucome aigu/ Sinusite aigue

## **IV- Diagnostic différentiel**

### **→Céphalées chroniques évoluant par crise**

Migraine ; Algies vasculaires ; Névralgies

**→Céphalées chroniques continues:** céphalées de tension



## **V- Traitement**

### **→ TTT étio :**

- ATBie et eventuelle pct des sinus en cas de sinusite
- TTT du glaucome
- Corticothérapie à forte dose dans la maladie de Horton
- TTT med des méningites
- Transfert en neurochir des patient une hémorragie sous arachnoidienne ou tumeur

### **→ TTT symptomatique :**

A base de paracétamol, le + svt d'emblée institué

## **CC:**

Dlr ressenti au niv du crane

Motif freq de consult

Etio diverses

TTT principalement etio



# PARALYSIE AIGUE EXTENSIVE

## **I-Définition :**

La paralysie est l'abolition d'origine neuro de la motricité d'un ou de plusieurs muscles.  
L'anamnèse et l'examen clinique sont capital afin de:  
Définir les syndromes, Evoquer un diagnostic, Choisir les bons exams paracliniques

## **II-1ere etape = Anamnese :**

Age, profession,

ATCDs : mies infectieuses, inflammatoires, d'endocrinopathies / Neoplasies ou hemopathies/

Intervention chir recente

Notion de prise medicamenteuse ; sejour en rea, d'intoxication

Cas similaires dans la famille

## **III-2e etape = Clinique**

### **Préciser les caractéristiques du déficit moteur**

Localisation ; Nb de membres atteints ; Bilat ou non ; Symétrique ou non ; Proximal ou distal ; Atteinte de la face ou non ; Son mode de survenue ; Son extension

**Faire un testing musculaire:** pour évaluer le degré du déficit, 0→5

### **Signes associés**

### **Examen sensitif de la zone concernée**

### **Rechercher :**

Hypo ou hyper reflexie / Amyotrophie ou pas / Fasciculation ou non

Sd lésionnel, sous lésionnel et rachidien

## **IV-3e etape = 3 orientation topographiques :**

**→Atteinte périphérique =** Interet EMG

ENMG doit comprendre 4 tps différents :

Conduction motrice ; Conduction sensitive ; Stimulation répétitive et test d'effort ;

Détection musculaire à l'aiguille

### **Muscle:**

**Myosite aiguë infectieuse ou inflammatoire :** Bilan inflammatoire ; Dosage des CPK, Sero, TDM et IRM du muscle

**Médicament :** curarisation résiduelle

**Hypothyroïdie :** bilan hormonal (TSH)

**Myopathie de réanimation**

**Canalopathies:** surtout dans les dyskaliémies → ionogramme...

### **Jonction neuromusculaire :**

**Crise aiguë myasthénique :** Ac anti-récepteurs Ach → EMG , Recherche Ac, recherche facteurs declenchants

**Botulisme :** Bloc la libération de l'acetyl-choline

### **Du nerf périph :**

### **Atteinte tronculaire :**

Mononeuropathies ou multinévrites / Neuropathies de réa/ Neuropathies infectieuses

Carence en vit B1, E / Toxique/ Medocs (sels d'or, isoniazide)

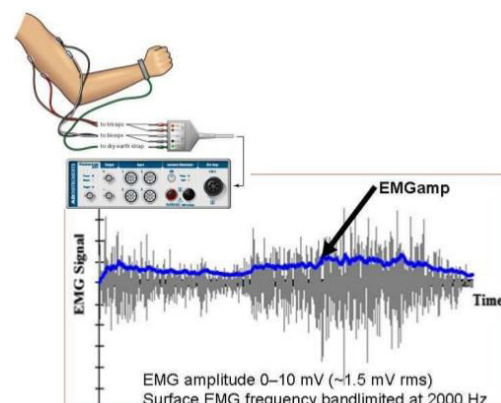
Faire : Bilan inflammatoire, immuno, Sero, Biopsie de nerf

### **Atteinte radiculaire :**

**Sd de Guillain barré /** Diphtérie/ Toxique

Faire : EMG ; LCR, Sero VIH...

**Corne ant :** SLA ou mie de Charcot → Clinique , EMG, Potentiel évoquée moteur, LCR + IRM normal



→ **Atteinte centrale médullaire** : Interet Imagerie :

**Compression Médullaire**

**Compression extrinsèques (extradurales) :**

Pathologie traumatique / Myélopathie cervicale par cervicarthrose / Hémorragies (AVK/MAV) / Tumorales (métastase, hémopathie) → TDM, IRM ++

**Compression intrinsèques (intradurales) :**

**Extramédullaire:** méningiome, neurinome

**Intramédullaire:** astrocytome, épéndymome

→ LCR + IRM

**Autres :**

Myélite ; Sclérose combinée de la moelle (Biermer) ; Vx (infarctus médullaire par obstruction ou bas débit) → Radio, TDM, IRM, Artériographie médullaire

→ **Atteinte central encéphalique** : Interet Imagerie

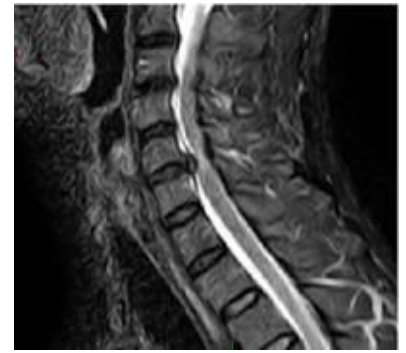
**Vasculaire :**

Ischémie → TDM, EEG

Hémorragie intracérébrale / Thrombose veineuse profonde : Femme jeune, postpartum, pilule, tabac → TDM et IRM ac tps veineux

**Processus expansif :**

Tumeur, empyème abcès cérébral → TDM, IRM, EEG, LCR



**V-4<sup>e</sup> étape = TTT en fct de l'etio :**

→ **PEC thérapeutique d'une poussée de myasthénie :**

**Mesures générales:**

Surveillance neuro : Evaluation du déficit moteur et des fonctions bulbaires

Surveillance respiratoire.

TTT éventuelle cause déclenchante = infectieuse ou prise médicamenteuse.

**TTT symptomatique:**

**Echanges plasmatiques:** 3 à 5EP en 3à10j

**Immunoglobulines IV:** 0.4g/Kg/j pdt 5j

→ **PEC thérapeutique d'un Sd de Guillain Barré :**

**Mesures générales:**

Surveillance neurol: évaluation du déficit moteur

Surveillance respiratoire et des tr dysautonomiques.

Prévention des complications thromboemboliques par HBPM.

Soins de nursing, kinésithérapie respiratoire et fonctionnelle.

TTTt antalgique.

**TTT symptomatique:**

**Echanges plasmatiques:**

2 EP dans les FB avec 2EP supplémentaires si aggravation

4 EP dans les formes avec perte de la marche ou formes sévères.

**Immunoglobulines IV:** 0.4g/Kg/j pdt 5j.

**CC :**

CAT se fait en 4 étapes majeurs :

Anamnèse → Examen clinique → Orientation topographique grâce à l'EMG + Imagerie →

TTT selon l'etio

# ETAT DELIRANT AIGUE

## **I-Définition:**

État délirant d'installation brutale, à la symptomatologie riche et polymorphe, dont l'évolution est rapidement et spontanément résolutive, au retour à l'état psychique antérieur.

Est une urgence psychiatrique

Peut être : Réactionnelle à un trauma émotionnel / Secondaire à une agression cérébrale / Post toxique / Post partum immédiat

## **II-Diagnostic positif:**

En général facile, se base sur les renseignements obtenus auprès de l'entourage + examen psychiatrique du patient :

\***Apparition brutale** de gros troubles du comportement chez un sujet jeune

\***Délire** : Caractère **polythématique et polymorphe** (paranoïde)

\***Conviction** et vécu délirant intenses

\***Humeur** : Oscillations rapides

\***Anxiété** : importante

\***Absence d'altération profonde** de la conscience = diff ac sd confusionnel.



## **III-CAT :**

### **→Hospitalisation en urgence en HDT ou en HO s'impose devant:**

Apparition brutale de troubles du comportement

Idées délirantes polythématiques à mécanismes multiples, flou, non systématisé, sans cohérence, mobile et change dans le temps = délire paranoïde

Troubles du sommeil / Variation de l'humeur

### **→Examen somatique rapide :**

Permet de diminuer l'angoisse et d'établir un bon contact

Rechercher une origine organique, métabolique + Apprécier l'état de conscience:

Légèrement obnubilée mais sans véritable DTS ni autres signes de confusion

Si altérée avec DTS → Sd confuso-onirique (cause organique)

### **→Entretien avec l'entourage:**

Apprécier le profil évolutif + Rechercher une prise de toxique, un accouchement récent...

### **→ TTT état délirant aigu :**

#### **TTT médical symptomatique:**

**Neuroleptiques:** Incisif (Haldol, Zyprexa), associer les NL sédatif si agitation importante  
Voie IM est préférée en phase aiguë

**Assurer au besoin:** Correcteur extrapyramidaux (Artane) ou végétatifs (Heptamyl)

**Sismothérapie:** exceptionnelle

#### **Ultérieurement:**

Maintenir le TTT 6-12 mois après la rémission = Prévention des récurrences

Réduction progressive des doses → dose minimale efficace en monothérapie

PEC au long cours en ambulatoire

Mesures de réinsertions sociales et professionnelles

## **CC :**

EDA évolue à court terme vers la résolution en qq jours à qq sem.

Son devenir se précise avec le temps au fur et à mesure de la PEC:

Episode unique

Evolution intermittente: accès même type ou maladie maniaco-dépressive

Evolution vers la schizophrénie.

# ETATS D'AGITATION AIGUE

## **I-Définition :**

Excitation psychomotrice (psychique que motrice) ac un dechainement verbal et comportemental = paroles et les gestes st difficilement maitrisables,  
Un diag étio doit être bien mené car les CAT sont différentes.

## **II- Diag + :**

### **→ Interro entourage voir patient :**

ATCDs psy et patho = diabete  
Intoxication metabolique ou alcoolique  
Facteur declenchant  
Recurrence

### **→ Exam somatique :**

Exam G ; neuro; Cv; Recherche toxicomanie

### **→ Exam psychiatrique :**

Agitation : Intensité  
Fct psychiques de base : Attention, memoire, vigilance  
Symptomes associées: Anxiete, trouble humeur, SD delirant, Trouble personnalité,  
**→ Bilan bio:** NFS, Iono, Glycémie, Alcoolémie, Recherche toxiques



## **III-Diag selon la nosologie de l'agitation :**

### **→ Agitation de négociation:**

#### **Troubles nevrotiques:**

Crise théâtrale d'hystérie / Crise d'angoisse aigue / Debut Sd de manque chez les toxico

#### **Personnalité path:**

Anti-social ou borderline ; Interet de rechercher les ATCD: prison, séparation...

**Choc émotionnel:** Intérêt d'évaluer le contexte social, familial et professionnel

### **→ Etat d'agitation:**

#### **Sd confusionnel:**

Trouble de conscience, DTS, AEG, tbles mnésiques

**Eti:** Intoxication / Neuro (trauma, tm) / Metabolique + endo (hypoG) / Infection (meningite)

**Sd délirant psychotique:** Délire, hallucination

**Eti:** BDA; Schizophrénie; Paranoïaque (délire structuré)

## **IV-CAT :**

**Environnement :** Calme, piece isolée, Eviter les spectateurs inutiles, surveiller les portes, rester a la distance d'un bras

**Contact :** Rassurant, se presenter, dedramatiser, Rester calme, ne pas montrer sa peur...

### **Contention :**

Physique : Dernier recours

Chimique : BZD (Valium 10mg en IM) / Neuroleptique (Loxapac 100mg IM)

### **→ Agitation de negociation:**

#### **Abord relationnel adequat= Soutien psycho**

Ecoute et explication , rassurer, lui expliquer la gravité du geste

Communication verbale important → etablir un dialogue et mettre les mots sur les actes

**Parfois:** Prescription ttt = Benzodiazepines (anxiolytique) privilegier la VO.

Si probleme organique ss jacent : on oriente le patient vers un centre spe

### **→ Etat d'agitation :**

**Sd confusionnel :** PEC en urgence en fct de l'etio : Urgence organique

**Sd delirant psychotique :** Abord relationnel adequate + Contention si patient agressif  
Neuroleptique polyvalent et sedative (Haldol, Largactil) + tranquilisant potentialisant l'action des NLP Surveillance et presence rassurante .

**CC :** Principale urgence en psychiatrie ; PEC rapide et adequate necessaire

# CRISE D'ANGOISSE AIGUE

## **I-Définition :**

→ **Anxiété**: Sentiment pénible d'attente d'un danger imprécis = Peur sans objet

→ **Crise d'angoisse aiguë** = Attaque de panique qui est intense, créant un désarroi

## **II-Diag + :**

Urgence, récurrente et spontanée, Accés : 1/2h à 1H en moyenne

**Début**: Brutal et inattendu ; nocturne +++ ; anxiété d'emblée à son maximum

### **Phase d'état:**

**Manifs somatiques : 4 les plus concernés :**

**Cv** : palpitations, tachycardie, pseudo angor, lipothymie

**Resp** : dyspnée, souffle coupé, gasping, hyperventilation

**Digestifs**: nausée, gêne abdo, dlr abdo, diarrhée,

**Neurovégétatifs**: vertige, paresthésies, frissons ou bouffées de chaleur (chez femme : ménopause)

**Autres** : Urinaire (dysurie), Tremblements,

**Manifs psychiques:**

Sensation de mort imminente ; perte de contrôle

Peur de devenir fou/ Vécu de catastrophe

Depersonnalisation, derealisation

**Manifs comportementales:**

Agitation désordonnée → Raptus anxieux (impulsion involontaire)

Sidération



## **III-CAT:**

**Rechercher cause organique** = Nécessité d'une intervention urgente

**Une fois l'origine organique éliminé :**

**Dédramatiser:**

Eloigner l'entourage

Exam somatique → effet rassurant

Relation de confiance avec soutien psychothérapeutique

**Calmer si abord psychothérapeutique insuffisant (si persiste) :**

Benzodiazépines : Lexomil 6mg, Xanax 0,50 mg, ... par VO / Sublingual (action de 3 min ++)

Prescription limitée → éviter dépendance!

**Préférer pec en ambulatoire ++**

**Hospitaliser risque suicidaire**

**A long terme:**

En cas de diag avéré de trouble psy, et notamment de trouble anxieux chronique ; une PEC spécifique au long cours doit être mise en place.

Elle combine en général un suivi psychiatrique régulier, une psychothérapie et en particulier une TCC, et un tt médocs préventif (AD sérotoninergique)

**CC :**

Crises d'angoisse aiguës ne st spécifiques d'aucune pathologie psychiatrique

Le diagnostic d'une crise d'angoisse aiguë repose sur l'évaluation de 3 types de symptômes : psychiques ; somatiques et comportementaux.

Causes organiques et toxiques doivent être systématiquement recherchées devant un tableau d'angoisse aiguë+++.

# COLIQUE HEPATIQUE

## **I-Définition :**

Est la traduction clinique la + nette de la lithiase des voies biliaires

Est le fait de la distension brutale des voies biliaires = Sd douloureux paroxystique

## **II- Diag + :**

→ **SF** : Femme de 20-40 ans qui présente une douleur:

Brutale, svt nocturne

Déclenchée par un repas riche en graisses

Localisée au niv de l'hypochondre droit, parfois épigastre

Intense et intolérable

Irradiation vers l'épaule droite

Accentuée par l'inspiration profonde qu'elle bloque

**Accompagnée de**: Nausées, vomissements, Diarrhée ou constipation

→ **SP** :

**Signe de Murphy** : Dlr provoquée au cours de l'inspiration profonde par la compression de l'hypochondre Dt

Parfois palpation d'une grosse vésicule au bord inf du foie

**Parfois signes de rétention biliaire**:

Subictère ; Urines foncées ; Selles décolorées

Parfois **fièvre** traduisant une cholécystite ou angiocholite

Anomalies de pouls et TA surtout chez le sujet âgé

→ **Paraclinique** :

**Radio**:

**ASP**: Visualise certaines lithiases + Elimine un pneumopéritoine

**Rx poumon**: élimine une pneumopathie basale droite

**Echo hépatobiliaire**: diagnostic précis et rapide

**Cholangiographie**

**ECG** : Si dlr atypique ou terrain cv

**Biologie**

Hyperleucocytose ac VS et CRP élevée en cas de complications

Si BL, BC ou PAL élevé → lithiase de VBP

Lipasémie normale: permet d'éliminer une pancréatite



## **III-Diag Différentiel:**

**Path chir** : OIA ; Péritonite par perforation ; Appendicite aigue sous hépatique

**Path méd** : Pancréatite aigue ; Colique néphrétique dte ; IDM dans sa forme abdo ;

UGD ; Colopathies fonctionnelles surtout de l'angle colique droit ; Hépatopathies

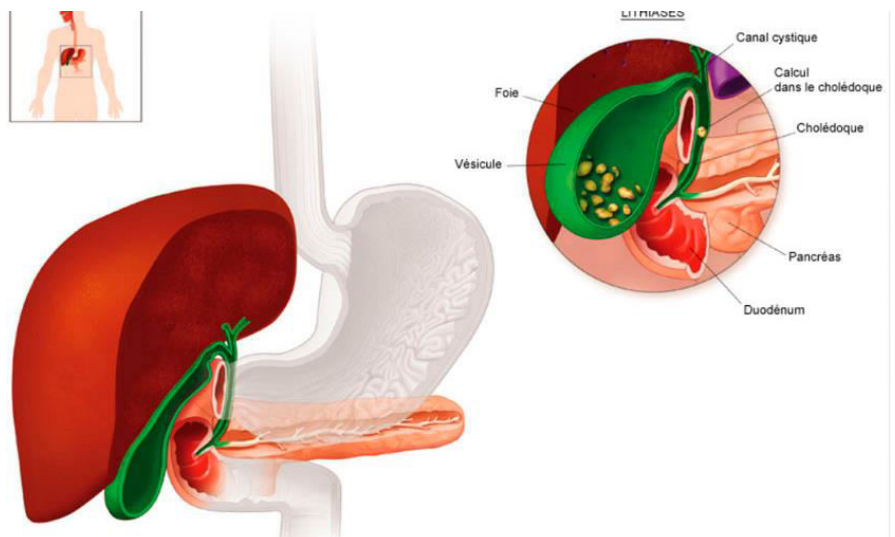
## **IV-Diag etio :**

Lithiase vésiculaire simple

Cholécystite aigue

Angiocholite aigue

Lithiase pigmentaire (après anémie hémolytique)



## **V-TTT :**

### **→ TTT symptomato :**

#### **Si douleur modérée :**

Antispasmodique: spasfon par voie IV ou IM

Associée les antispasmodiques oraux (3-6 cp/j) ou suppositoires (1-3 supp/j)

#### **Si douleur intense :**

Antispasmodique+antalgique (viscéralgine forte) par voie IV

Associée à des antispasmodiques per os ou suppositoires

**Si douleur intense et persistante:** antalgique majeur type morphine

#### **Dans tous les cas**

Repos au lit + Antiémétique si vomissement +

Maintenir les antispasmodiques per os ou suppo 3 jrs après arrêt de la dlr

### **→ TTT curatif:**

**Régime:** éviter la suralimentation, sauces, graisses

**TTT méd :** dissolution du calcul, Cout très élevé ac récidence à l'arrêt dans 1/3 des cas

**TTT chir :** Ne se conçoit en urgence que si complications

Comporte une:

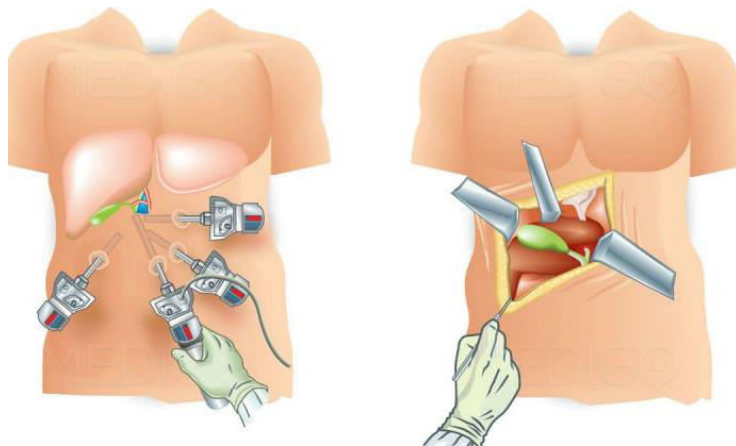
Cholecystectomie + vérification de l'état de la VBP par cholangiographie perop

## **CC :**

Toute colique hépatique quelque soit son intensité exige:

TTT symptomatique immédiat + bilan bio ac

ttt curatif ulterieur



# ŒIL ROUGE ET/OU DOULOUREUX

## I-Intro:

Œil rouge est un motif freq de consultation.

+eurs affections de l'oeil ou de ses annexes peuvent s'accompagner de ce dernier.

La plupart de ces affections sont reconnaissables par un interro + Exam clinique soigneux

Un diag étio précis est indispensable afin d'éviter des erreurs thérapeutiques lourdes de conséquences

**Urgence thérapeutique = Risque de cécité**



## II-Diag + :

### →Interro:

**Profession/ Age**

**ATCDs ophtalmo et généraux du patient**

**Rougeur:** Mode évolutif + ancienneté, Circonstances d'apparition (trauma, epidemie)

### →SE:

Dlr/ BAV ou non/ Photophobie, larmoiement / Sécrétions / Prurit oculaire

### →Exam ophtalmo:

#### **Inspection:**

Rougeur : unilat ou bilat

Cercle périkeratique (CPK)/ Siégeant au niv du CDS conjonctival

Oedème conjonctival chémosis/ Oedème palpébral.

#### **Exam a la lampe a fente:**

**Conjonctive :** Topographie de la rougeur, son type et l'état de la tarsale après éversion de la paupière.

#### **Cornée :**

**Perte de la transparence / Perte de substance (test à la fluorescéine)/ Plaie** avec ou sans corps étranger intra cornéen / **Sensibilité cornéenne.**

#### **Pupille :**

Réflexe photo moteur (en évitant tte instillation de collyre)

Mesure du tonus oculaire et exam du reste du segment ant (chambre ant, iris et cristallin)

Si possible : gonioscopie et F.O. (vitré, rétine)

**NB: Il ne faut pas oublier d'examiner l'état des annexes et de l'oeil controlat**

**Signes de gravité :** douleur, BAV, CPK, altération du segment antérieur, HTO, test à la fluorescéine positif.

## III-Diag etio :

### → Oeil rouge nn douloureux ac AV conserve:

#### **Hémorragie ss conjonctivale spontanée:**

Se voit surtt ds les situation d'hyperP ds la circulation cephalique (quinte de toux)

**Sujet âgé :** HTA, artériosclérose, diabète

**Sujet jeune :** trouble de la crase sanguine

#### **Conjonctivites:**

**Caracteres:** Rougeur bilat mais asymétrique au niv du CDS

**Signes irritatifs :** larmoiement, photophobie, blépharospasme,

**Sécrétions** ds les conjonctivites infectieuses, **Prurit** ds les conjonctivites allergiques

**ADP prétragienne** = étio virale

AV+ FO = Normal

**Causes:** purulentes bactériennes / à chlamydiae/ virales : adénovirus, entérovirus, autres (rougeole, zona, varicelle...) / allergiques.

**TTT:** ATB en collyre et en pommade ds les conjonctivites bactériennes et virales surinfectées, aux anti-inflammatoires et anti-histaminiques dans les conjonctivites allergiques.





## → Oeil rouge douloureux ac AV basse:

### Crise de glaucome aiguë par FA:

**Terrain:** Sujet hypermétrope

**SF:** Douleur est oculaire, intense à irradiation orbitaire et hémicranienne accompagnée de nausées et de vomissements + BAV

**Rougeur** est diffuse mais elle prédomine autour du limbe (CPK).

**SP:**

CPK = Rougeur diffuse / Oedème cornéen

PIO élevée (40-60mmHg) / Pupille est en semi-mydriase aréflexique.

La chambre antérieure est diminuée de profondeur.

À la gonioscopie : l'angle iridocornéen est fermé.

**TTT:**

**Dim P intraoculaire :** Perf de mannitol 20% et/ou ttt hypotonisant par voie IV ; Collyres hypotonisant type BB

**Lever l'obstacle pre-trabeculaire :** Collyres myotiques : Pilocarpine 2%/ 6h 1h après mannitol

**TTT préventif sur les 2 yeux :** Iridotomie au laser ou iridectomie périphérique chir

### Uvéite antérieure ou iridocyclite ou iritis :

**SF:** Oeil rouge + BAV + dlr oculaire + Photophobie + larmoiement

**SP:** CPK; Précipités rétro-cornéens ; Tyndall inflammatoire; Iris terne en myosis ac synéchies

**Étio:**

Infections (local, régional ou G), MIE rhumatismal (SPA)

MIE G (Behçet, sarcoïdose)

**Évolution:** Favorable ss TTT adapté / Défavorable : Récidives,

**TTT:**

**Symptomatique:**

Mydriatiques : (atropine\*, mydriaticum\*, néosynéphrine\*) pour lutter contre les synéchies

Corticoides (locaux et généraux) pour lutter contre l'inflammation

**Étio :** Corticoides par voie G / Immunosuppresseurs / TTT spécifique

### Kératite :

**SF:** BAV + dlr oculaire + Larmoiement + Photophobie + Blepharospasme

**Kératites superficielles:**

**Facteurs favorisants :** microtraumatismes, Sd sec, lentilles de contact, trichiasis.

**SF :** non spécifiques / **SP:** Test à la fluorescéine positif.

**Complications :** Taie, Leucome, Descémétocèle

**Causes:** Bact; Virale (Herpès, zona, Fongique, Kérato-conjonctivites sèches.

**TTT:** ATB locale et G ou antiviraux / CI = corticoides

**Kératites interstitielles ou stromales :**

**SF:** Dlr - vive, BAV profonde

**Causes** allergie, syphilis, tuberculose, virus

## → Rougeur localisée ac douleur et AV normale:

### Sclérites (profonde) et épisclérites (superficielle)

**SF:**

**Épisclérite:** Rougeur localisée, à distance du limbe d'aspect surélevé.

Accompagné de douleurs surtout à la palpation du globe oculaire.

**Sclérite:** dlr profonde / rougeur persiste malgré l'instillation de vasoconstricteur.

**Causes:** Mies de systèmes, néphropathies, causes allergiques, PR, SPA

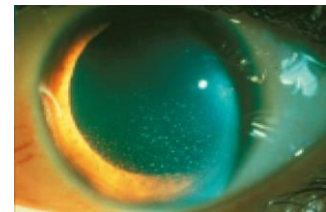
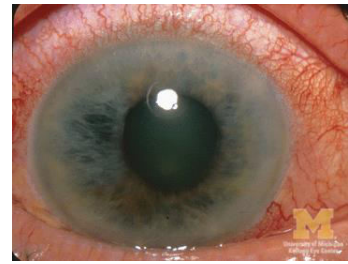
**TTT:** Collyres + Pommade anti-inflammatoire, TTT étiologique si cause retrouvée

**CC:**

1-Œil rouge nn dlr ac A.V. normale = Hémorragie sous-conjonctivale / conjonctivite.

2-Œil rouge dlr avec A.V. dim = Glaucomes aigus / Kératites graves / Iridocyclites

3-Rougeur localisée avec douleur et A.V. normale = sclérites et d'épisclérites



Sclérite