

MEDECINE

ADMISSION

Programme d'internat/Résidanat

Tanger

Dr. Zouhir Yachoulti

« Certains veulent que ça arrive, d'autres aimeraient que ça arrive et quelques-uns font en sorte que ça arrive. »

Michael Jordan.

Plan :

- 1) Conduite à tenir devant une hémoptysie
- 2) Conduite à tenir devant un pneumothorax
- 3) Le Traitement des exacerbations aiguës d'asthme
- 4) Asthme aigue grave : conduite à tenir
- 5) Le Traitement des exacerbations aiguës des bronchopneumopathies obstructives
- 6) Dyspnée aigue : démarche diagnostique
- 7) Syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST
- 8) Syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST
- 9) Orientation diagnostique devant une tachycardie à complexes QRS fins.
- 10) Orientation diagnostique devant une tachycardie à complexes QRS larges.
- 11) Diagnostic et prise en charge d'une tamponnade.
- 12) Démarche diagnostique devant une douleur thoracique.
- 13) Diagnostic et prise en charge d'une urgence hypertensive.
- 14) Orientation diagnostique devant une syncope.
- 15) Diagnostic et prise en charge d'un œdème aigu du poumon hémodynamique.
- 16) Diagnostic et prise en charge d'une embolie pulmonaire.
- 17) Choc cardiogénique : conduite à tenir
- 18) Conduite à tenir devant une hémiparésie brutale
- 19) Conduite à tenir devant des céphalées aiguës.
- 20) Conduite à tenir devant un syndrome de Guillain Barre.
- 21) Conduite à tenir devant une crise myasthénique.
- 22) Etat de mal épileptique : conduite à tenir
- 23) Accidents de la transfusion sanguine
- 24) Diagnostic et traitement d'une acidocétose diabétique
- 25) Diagnostic et traitement d'une insuffisance surrénale aiguë.
- 26) Diagnostic et traitement d'une insuffisance rénale aiguë
- 27) Diagnostic et traitement d'une anurie.
- 28) CAT devant une grosse jambe.
- 29) CAT devant un syndrome dysentérique
- 30) Hépatite aigue cytolytique : conduite à tenir
- 31) CAT devant une encéphalopathie hépatique.
- 32) CAT devant une hyponatrémie
- 33) CAT devant une hypernatrémie
- 34) CAT devant une hyperkaliémie

- 35) CAT devant une hypokaliémie
- 36) CAT devant une hypocalcémie aiguë
- 37) CAT devant une hypercalcémie aigue
- 38) CAT devant une acidose métabolique
- 39) CAT devant une alcalose métabolique
- 40) CAT devant une acidose respiratoire.
- 41) CAT devant une alcalose respiratoire
- 42) CAT devant un coma fébrile.
- 43) Choc septique : conduite à tenir
- 44) CAT devant une intoxication au monoxyde de carbone
- 45) CAT devant une intoxication aux organophosphorés
- 46) CAT devant une noyade.
- 47) CAT devant un coup de chaleur.
- 48) CAT devant une électrisation.
- 49) Conduite à tenir devant une crise d'angoisse aiguë
- 50) Conduite à tenir devant un état d'agitation
- 51) Diagnostic et traitement d'une bouffée délirante aiguë
- 52) Conduite à tenir en situation d'urgence devant des idées ou conduites suicidaires
- 53) Réanimation du nouveau-né en salle de travail
- 54) Déshydratation aiguë du nourrisson: diagnostic et prise en charge
- 55) Diagnostic et conduite à tenir devant une convulsion du nourrisson
- 56) Conduite à tenir devant un purpura fulminants
- 57) Envenimation scorpionique chez l'enfant: diagnostic et prise en charge
- 58) Conduite à tenir devant une hyperthermie majeure chez le nourrisson
- 59) Conduite à tenir devant l'insuffisance rénale aiguë de l'enfant
- 60) Dyspnée aiguë obstructive du nourrisson: diagnostic et conduite à tenir.
- 61) Conduite à tenir devant une suspicion d'une fièvre hémorragique virale
- 62) Conduite à tenir devant un accident d'exposition au sang
- 63) Paludisme grave : conduite à tenir
- 64) Tétanos : conduite à tenir
- 65) Leucémie aigüe : conduite à tenir

Q1) CAT devant une hémoptysie

I) Introduction :

- L'hémoptysie est le rejet par la bouche, lors d'un effort de toux, de sang provenant des voies aériennes sous-glottique de l'arbre respiratoire. Ce sang est rouge vif, aéré, donnant un goût métallique
- A différencier d'une hématurie, épistaxis inhalé, saignement pharyngé-laryngé, gingivorragie
- Etiologies multiples
- Ne doit jamais rester inexplicée quelque soit son abondance

II) Démarche diagnostique :

A. Interrogatoire :

- Age
- ATC D : notion de contact tuberculeux, prise médicamenteuse (anticoagulant), intoxication tabagique, contact avec les chiens
- Début brutal ou progressif
- Abondance : Faible (< 50 ml), moyenne (50 à 200 ml), de grande abondance (> 200ml, ou > 500ml en 24h)
- Signes associés : Fièvre, AEG, bronchorrhée matinale (DDB), vomique hydatique (KHP), signes d'extension tumorale (dysphonie, dysphagie, dyspnée...)

B. Examen physique :

- Examen général : conscience, FC, FR, T°, ADP périphériques
- Examen thoraco-pulmonaire :
 - ✓ Inspection : cyanose, hippocratisme digitale, Sd cave sup
 - ✓ Palpation-percussion :
 - Syndrome d'épanchement aérique
 - Syndrome de condensation
 - ✓ Auscultation : Râles
- Examen CVx : souffle cardiaque, signes d'ICG (orthopnée,...)

C. Paraclinique (selon l'orientation clinique) :

- **Biologie** : NFS, CRP, VS, ionogramme sanguin, BK crachats, sérologie hydatique, GDS
- **Imagerie** :
 - Rx thorax : opacité parenchymateuse (Tm, caverne), atélectasie,...
 - TDM thoracique : peut visualiser le siège de la lésion, donner l'étiologie et guider une éventuelle embolisation
- **Endoscopie → Fibroscopie bronchique** :
 - Visualisation de la lésion responsable
 - Biopsie d'une masse tumorale
 - TTT hémostatique
- **ECG**

D. Etiologies :

- **Causes BP** :
 - ✓ Infectieuses : tuberculose, KHP
 - ✓ Dégénérative : DDB, pneumoconiose
 - ✓ Tumorales : CBP, métastase pulmonaire
 - ✓ Traumatiques ou iatrogènes : trauma thoracique, Anticoagulants
- **Causes CVx** :
 - ✓ EP
 - ✓ RM avec ICG

III) Traitement :

A. Hémoptysie de faible abondance :

- Repos en position demi-assise
- Aliments froids (glace)
- TTT de l'étiologie
- Surveillance (PA)

B. Hémoptysie de moyenne ou de grande abondance :

1) Hospitalisation

2) MEC : position demi-assise, VVP, sonde gastrique, sonde urinaire, monitoring

3) Bilan initial : groupage, NFS, TP, TCA, glycémie, CRP, ionogramme

4) Mesures de réanimation (si état de choc) :

- Libérer les voies aériennes
- Oxygénothérapie
- Remplissage vasculaire par des macromolécules en attente du sang isogroupe, isorhésus

5) TTT médical :

- Terlipressine (glypressine*) : puissant VC
- 1 à 2 mg administré par voie veineuse toutes les 15 min à répéter jusqu'à 6 fois
- CI : insuffisance coronaire, choc septique

6) TTT endoscopique : hémostase endoscopique (adrénaline, xylocaïne, sérum glacé)

7) Radiologie interventionnelle : Embolisation artérielle bronchique

8) TTT chirurgical :

- Indiquée en cas d'échec ou CI des thérapeutiques, ou dans certaines étiologies spécifiques
- Ligature artérielle bronchique
- Lobectomie d'hémostase

9) TTT de l'étiologie : chaque fois que possible

10) Surveillance :

- Clinique : pouls, TA, FR, diurèse
- Biologique : NFS, ionogramme, GDS
- Radiologique

Q2) CAT devant un pneumothorax

I) Introduction :

- Le PNO est la présence d'air dans la cavité pleurale, d'origine spontanée ou traumatique
- Plus fréquent chez le sujet jeune
- Dg clinique et radiologique
- TTT en fonction de l'abondance et retentissement

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

- **Signes fonctionnels :**
 - DI thoracique brutale, en coup de poignard, latéro-thoracique ou post, peut rapidement s'estomper
 - Dyspnée d'intensité variable
 - Toux sèche quinteuse
- **Signes généraux +/-**
- **Signes physiques :**
 - Distension thoracique, thorax moins mobile
 - Syndrome d'épanchement aérique :

B. Radiologie :

- **Radiographie thoracique :**
 - Clarté avasculaire périphérique
 - Limitée en dedans par un fin liseré qui correspond à la plèvre viscérale
 - Ce liseré limite le moignon pulmonaire
- **TDM thoracique :**
 - N'est pas systématique, seulement en cas de doute diagnostique
 - Recherche une pathologie sous-jacente.

III) Diagnostic de gravité :

- **Terrain :** sujet altéré, poumon pathologique
- **Signes cliniques :**
 - Dyspnée, polypnée > 25/min
 - Cyanose
 - Malaise
 - Hypotension
 - Perturbation hémodynamique
 - Emphysème sous-cutané
- **Signes radiologiques:**
 - Déviation médiastinale → Tamponnade gazeuse : gêne du retour veineux, chute tensionnelle, signes d'ICD
 - PNO bilatérale

IV) Diagnostic étiologique :

- ❖ **PNO spontané primitif ou idiopathique:**
 - Idiopathique
 - Sujet jeune (20 à 40 ans), de sexe masculin : 80%
 - Souvent fumeur
 - Morphotype particulier: longiligne et de grande taille (maladie de Marfan)

❖ **PNO spontané secondaire :**

- BPCO
- Rarement : asthme, mucoviscidose
- Exceptionnellement : PID (LAM, Histiocytose,...), infections pulmonaires nécrosantes, endométriose pleurale...

❖ **PNO post traumatique :**

- traumatisme thoracique fermé : Plaie de la plèvre par une côte fracturée
- traumatisme thoracique ouvert

❖ **PNO iatrogène :** fibroscopie bronchique, ponction trans-thoracique...

V) Traitement :

A. Moyens thérapeutiques :

1) Evacuer l'épanchement :

- Abstention :
 - Résorption spontanée: 50cc/j
 - Petits pneumothorax, localisé, peu ou pas symptomatiques
 - Décollement radiologique < 1cm
 - Administration d'oxygène à débit élevé multiplie par 4 la vitesse de résorption
 - Repos strict
- Exsufflation :
 - Accessible partout
 - Geste salvateur → PNO compressif
 - Aiguille ou cathéter
 - Ligne médioclaviculaire, 2 et 3^{ème} espace.
- Drainage thoracique (aspiration douce) : Drain à mandrin, drain de Jolly

2) Prévention des récurrences :

- Pleurodèse :
 - Prévention des récurrences
 - Accolement des feuillets pariétal et viscéral de la plèvre
 - Tétracycline, talc
- Thoracoscopie chirurgicale :
 - Visualisation de la lésion responsable de la fuite aérienne
 - Traitement spécifique : électrocoagulation des bulles, section de brides, bullectomie
 - Pleurodèse ou pleurectomie

3) Autres thérapeutiques :

- Traitement antalgique
- Repos strict
- Anticoagulation préventive
- Sevrage tabagique

B. Indications :

- 1^{er} épisode, PNO spontané primitif de faible abondance : décollement <4cm au sommet, <1cm latéralement
→ abstention, exsufflation ou pleurocath
- 1^{er} épisode, PNO spontané primitif, moyenne abondance
- 1^{ère} récurrence homolatérale
→ Drainage thoracique, pleurodèse sous thoracoscopie
- PNO spontané primitif récidivant, 1^{ère} récurrence contralatérale, persistance d'une fuite aérienne malgré un bon drainage 5j, PNO spontané secondaire → pleurodèse ou pleurectomie par thoracoscopie

Q3) Traitement des exacerbations aiguës d'asthme

I) Introduction :

- L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes entraînant des symptômes en rapport avec une obstruction bronchique diffuse réversible spontanément ou sous TTT adapté
- Les exacerbations d'asthme débutent généralement la nuit ou au petit matin
- Prodromes : signes de rhinite (prurit nasal, éternuement, rhinorrhée), parfois conjonctivite.
- Elles traduisent un déséquilibre de la maladie nécessitant une consultation en urgence
- la PEC dépend de leur gravité

II) Traitement d'une exacerbation d'asthme :

A. Reconnaître l'épisode :

- Patient connu asthmatique
- Aggravation récente des symptômes habituels (toux sèche, sifflements)
- Examen clinique : sifflements thoraciques, sibilants diffus, DEP ↓

B. Evaluer la sévérité de l'exacerbation :

	Légère	modérée	sévère	Arrêt respiratoire
Dyspnée	A la marche, peut rester allongé	En parlant, préfère rester assis	Au repos se penche en avant	–
Parole	Facile	Entrecoupée	monosyllabique	Ne peut plus parler
Vigilance	Agitation possible	Agitation fréquente	Agitation habituelle	Assoupi, confus
FR	< 25	25 - 30	>30	Pauses, bradypnée
Cyanose	Absente	absente	parfois	Souvent
Tirage intercostal	Généralement absent	Habituel	Habituel	Mouvements paradoxaux
Sifflements	Modérés	forts	Généralement forts	Absents
Pouls	< 100	100 - 120	>120	Bradycardie
DEP après β2m	>80%	60 - 80%	<60% ou <100l/min	Impossible à mesurer

C. Prise en charge :

1) Exacerbations légères :

- β2 mimétiques CDA : 4 Bouffées spray/20' pendant 1h.
- Évaluation clinique et DEP :
 - ✓ Si amélioration (régression de la dyspnée, ↓ de la FC, FR, des sibilants, amélioration du DEP) :
 - Ordonnance de sortie : ventoline* 2 bouffées x 4 / j pdt 5 j + TTT de fond (le prescrire si le patient n'est pas sous TTT de fond ou ajuster son TTT)
 - TTT de la cause de l'exacerbation : infection, arrêt du TTT, prise de β-bloqueur...
 - Education : éviction allergénique, technique d'inhalation
 - ✓ Non amélioration ou aggravation : PEC comme une exacerbation modérée.

2) Exacerbations modérées :

- Traitement ambulatoire : centre de santé ou cabinet médical
- Oxygène 4 à 6 litres/min.
- β 2 mimétiques CDA à la chambre d'inhalation : 6 Bouffées/20' pendant 1h puis toutes les heures
- Corticoïdes oraux : Méthylprédnisolone 0,5 à 1 mg/Kg/j courte durée (5 jours)
- Évaluation clinique, DEP
 - ✓ Si amélioration → Ordonnance de sortie (ventoline* 2 bouffées x 4 / j x 5 j + Corticoïdes orales cure courte + TTT de fond) + TTT de la cause d'exacerbation et éducation.
 - ✓ Non amélioration ou aggravation : PEC comme exacerbation sévère

3) Prise en charge des exacerbations sévères :

- Hospitalisation
- Oxygène 4 à 6 litres/min.
- β 2 mimétiques CDA :
 - nébulisation : 1ml de Salbutamol dans 4ml de sérum salé **ou**
 - 10 bouffées à la chambre d'inhalation à renouveler **ou**
 - 1 ampoule de Salbutamol 0,5 mg en sous-cutané
- Corticoïdes injectable : Méthylprédnisolone 0,5 à 1 mg/Kg/j en IVD, puis reprise par voie orale de courte durée (7 jours)
- Autres : anticholinergique, adrénaline...
- Identifier et traiter la cause de l'exacerbation et éduquer le patient

Q4) Asthme aigu grave : conduite à tenir

I) Introduction :

- L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes entraînant des symptômes généralement associés à une obstruction bronchique diffuse, variable et svt réversible
- L'AAG est une crise d'asthme inhabituelle, caractérisée par une obstruction bronchique sévère responsable d'une détresse respiratoire aiguë
- Facteurs déclenchant très variés
- Urgence médicale

II) Démarche diagnostique :

A. Clinique :

1) Anamnèse :

- **Antécédents :**
 - ✓ Asthme ancien et instable.
 - ✓ ATCD d'épisode similaire.
 - ✓ Traitement de fond inadapté ou arrêt récent du TTT.
 - ✓ Maladie cardiaque ou respiratoire sévère associée.
- **Début :**
 - ✓ Exacerbation progressive d'un asthme instable
 - ✓ Crise d'asthme d'aggravation rapide
 - ✓ Rarement un asthme suraigu (en moins de 3h)
- **Facteurs déclenchants :**
 - ✓ Surinfection bronchique ou pulmonaire
 - ✓ Exposition allergénique massive
 - ✓ Conflit ou stress psychologique
 - ✓ Prise médicamenteuse (aspirine, AINS, bêtabloqueurs...)

2) Examen physique :

- **Signes neuro-psychiques :** Anxiété, agitation
- **Signes respiratoires :**
 - Difficulté à parler ou tousser
 - Dyspnée intense, polypnée > 30/min, orthopnée (nécessité de maintenir la position assise)
 - Sueurs, cyanose, tirage.
 - Silence auscultatoire (disparition des sibilants)
 - DEP < 150L/min ou < 30 % théorique
- **Signes hémodynamiques :**
 - Tachycardie > 120/min
 - Pouls paradoxal > 20mmHg
 - Signes d'insuffisance cardiaque droite
 - Signes de surcharge droite à l'ECG

B. Paraclinique : (ne doit retarder la PEC +++)

- **Gazométrie du sang :** Hypoxie, normo ou hypercapnie
- **Radiographie de thorax :**
 - ✓ Distension thoracique, avec hyperclarté des champs pulmonaire, aplatissement des coupes diaphragmatiques et des côtes
 - ✓ Rechercher un foyer infectieux, un pneumothorax...

III) Traitement :

A. Hospitalisation en USI

B. **Mise en condition** : position ½ assise, VVP, sonde urinaire, sonde gastrique, monitoring hémodynamique

C. Réanimation d'une détresse vitale

- Libérer les VAS
- Oxygénothérapie 6 à 8l /min
- Intubation et ventilation invasive si : état de choc ou coma ou détresse resp ne répondant pas à l'O2
- Traitement d'un état de choc : remplissage + drogues vasoactives

D. Traitement symptomatique :

- **Bêta-2-mimétiques (ventoline*)** :
 - Nébulisation : 1 cc de Salbutamol dans 4 cc de SS toute les 10 à 15 min jusqu'à l'amélioration
 - Intraveineux (en 2^e intention) : Salbutamol 0,5 mg/h en IVSE, puis ↑ progressive si nécessaire
- **Anticholinergiques inhalés** : ipratropium 0,5 mg toutes les 4-6 heures
- **Corticoïdes systémiques** : Méthylprédnisolone 1mg/Kg/j
- **Autres thérapeutiques** :
 - ✓ Sulfate de magnésium en IV 2g en 20 min
 - ✓ Adrénaline en nébulisation
 - ✓ Théophylline

E. Mesures associés :

- Traitement d'un facteur déclenchant : allergènes, toxiques, médicaments, infection.
- Correction des désordres hydro-électrolytiques (hypokaliémie +++).
- L'antibiothérapie n'est pas systématique

Q5) Traitement des exacerbations aiguës des BPCO

I) Introduction :

- La BPCO est une affection respiratoire caractérisée par une limitation chronique, lentement progressive et incomplètement réversible des débits aériens, associée à une réaction inflammatoire anormale des bronches et des poumons à des particules nocives ou des gaz
- Le tabac et le principal agent causal
- Une exacerbation est une majoration pendant au moins 24h des symptômes
- La PEC dépend de la gravité des exacerbations

II) Définition d'une exacerbation de BPCO :

L'exacerbation de BPCO se définit par la majoration pendant au moins 24h des symptômes habituels selon les critères d'Anthonisen (un seul critère est suffisant) :

- ✓ Apparition ou augmentation du volume des expectorations
- ✓ Modification de l'expectoration : apparition d'une purulence
- ✓ Majoration d'une dyspnée

III) Traitement d'une exacerbation de BPCO :

A. Circonstances de survenue :

- BPCO connue
- Exacerbation inaugurale : il faut confirmer la BPCO par les données cliniques et éventuellement radiologiques

B. Objectifs de la PEC :

- A court terme : retour à l'état de base (symptômes, fonction respiratoire)
- A moyen et long terme :
 - Réduire la mortalité, la morbidité et la durée d'hospitalisation
 - Réduire le risque d'échec et de récurrence (étendre l'intervalle libre)

C. Critères d'hospitalisation :

➤ Critères d'hospitalisation en médecine :

- Age > 70 ans
- Modification importante des symptômes de la BPCO
- Absence de réponse à un TTT préalable
- BPCO sévère (groupe C ou D)
- Présence de comorbidités (IC, arythmie)
- Exacerbations fréquentes
- Difficulté de PEC domicile

➤ Critères d'hospitalisation en USI :

- Dyspnée de repos ne répondant pas au TTT aux urgences
- Troubles de conscience
- Hypoxémie ou acidose persistante malgré O₂
- Epuisement respiratoire nécessitant la ventilation mécanique
- Instabilité HD

D. Moyens de traitement :

➤ Lutter contre l'obstruction bronchique :

- Bronchodilatateurs CDA (association de β_2 mimétiques CDA et anticholinergiques) :
 - ✓ En ambulatoire : salbutamol spray 4 à 10 bouffées toutes les 20 min pdt 1h puis toutes les 4h (pdt 5j)

- ✓ En hospitalier : nébulisation de l'association 1 cc de salbutamol + 0,25 à 0,5 mg dans 4 cc de SS toutes les 20 min la 1^{ère} puis toutes les 4h → utiliser un nébuliseur pneumatique ou ultrasonique
- Corticoïdes systémiques (si signes de gravité): Prédnisolone 0,5 mg/Kg/j par voie orale ou injectable, de courte durée (5 à 10j)
- Kinésithérapie respiratoire : pour favoriser le désencombrement bronchique (peut être la cause)

➤ **Lutter contre l'hypoxie :**

- Une GDS est nécessaire si la SpO2 < 90%
- Oxygénothérapie à faible débit (1,5 à 2L /min), visant une SO2 entre 90 et 92%
- VNI : si hypercapnie ne répondant pas ou s'aggravant sous O2

➤ **TTT de l'infection :**

- Indications :
 - 3 critères d'Anthonisen
 - 2 critères si l'un d'eux est l'apparition de purulence
 - Exacerbation sévère nécessitant la ventilation
- Un bilan est nécessaire pour évaluer la gravité (NFS, CRP, Rx thorax...)
- ATB thérapie adaptée en fonction de l'orientation :

<i>FDR en faveur d'un germe résistant</i>	<i>FDR en faveur de P. aeruginosa</i>
✓ Comorbidité	✓ Hospitalisation récente
✓ BPCO sévère	✓ Exacerbation grave
✓ Exacerbations fréquentes (> 3/an)	✓ ATB x 4 / année
✓ ATB les 3 derniers mois	✓ Isolement de P. aeruginosa lors de la dernière exacerbation ou en période stable

- Gp A → pas de facteur 1 : Amoxicilline / Augmentin si échec
- Gp B → au moins un facteur 1 : Augmentin / Fluoroquinolones (lévofloxacine 500mg/j) si échec
- Gp C → au moins un facteur 2 : Fluoroquinolones (lévofloxacine 700mg/j)
- Durée :
 - 5 jours en ambulatoire
 - 7-10 jours pour des cas sévères en hospitalier

➤ **TTT des autres facteurs déclenchant :**

- Pneumothorax
- Cardiopathie (gauche, Tb de rythme...)
- Embolie pulmonaire
- Cancer bronchogénique
- Erreur thérapeutique : prise de sédatif, oxygénothérapie à fort débit, prise d'un β-bloqueurs
- Autres : conditions climatiques, allergie, épaissement des sécrétions, irritants bronchiques, tabac, RGO,...

E. Evaluation du TTT :

- Si amélioration (clinique et SO2) :
 - ✓ Arrêter la nébulisation et passer à la voie inhalée
 - ✓ Confirmer la BPCO si pas encore confirmée (spirométrie)
 - ✓ Bilan de comorbidité
 - ✓ Ordonnance de sortie : TTT de fond + TTT du facteur
 - ✓ Education +++
- Si pas d'amélioration :
 - Aggravation sans critères d'hospitalisation en USI : ajouter Prédnisolone 30-40 mg/j oral ou injectable avec relais par voie orale pdt 10 à 14j
 - Sinon hospitalisation en USI

Q6) Dyspnée aiguë : démarche diagnostique

I) Définition :

- La dyspnée est une sensation subjective d'une difficulté respiratoire.
- Elle apparaît dans 2 cas :
 - Anomalies de fonction respiratoire
 - Augmentation des besoins en O₂ de l'organisme
- C'est un motif fréquent de consultation en urgence
- Etiologies multiples, d'où l'intérêt d'une démarche soigneuse

II) Démarche diagnostique :

A. Clinique :

1) Interrogatoire :

- **Age, ATCDs médico-chirurgicaux du patient**
- **Caractéristiques de la dyspnée :**
 - ✓ **Début :** brutal ou progressif
 - ✓ **Type :** inspiratoire ou expiratoire, bradypnée ou tachypnée, orthopnée
 - ✓ **Circonstances de survenue :** effort, contexte infectieux, traumatisme, décubitus (orthopnée), inhalation intoxication, prise médicamenteuse...
 - ✓ **Intensité** → Classification NYHA (New York Heart Association) :
 - Classe I : Aucune limitation des activités physiques
 - Classe II : dyspnée lors d'un effort important (montée de 2 étages)
 - Classe III : dyspnée lors d'un effort de la vie courante (montée d'un seul étage)
 - Classe IV : dyspnée repos.
 - ✓ **Signes associés :** douleurs thoraciques, toux, hémoptysie, expectorations...

2) Examen physique :

- Examen général : conscience, pouls, FC, FR, TA, T° → évaluer le retentissement
- Examen somatique : pleuro-pulmonaire, cardiovasculaire, neurologique... → à la recherche d'une cause

B. Paraclinique :

- **Imagerie :** Rx thorax, ETT, Angioscanner
- **Biologie :** GDS, NFS, VS, CRP, D-Dimères, ionogramme...
→ demandés selon l'orientation

C. Orientation étiologique :

➤ Causes cardiovasculaires :

✓ OAP :

- Signes fonctionnels : polypnée angoissante, Orthopnée, Toux, expectorations mousse rosées
- Examen physique : patient agité, angoissé, cyanosé, Râles crépitant à l'auscultation pulmonaire
- Rx thorax : opacité bilatérales en ailes de papillons

✓ Embolie pulmonaire :

- Signes fonctionnels :
- Examen physique :
- Paraclinique :

➤ Causes pulmonaires :

- ✓ Exacerbation d'asthme : bradypnée expiratoire, râles sibilants
- ✓ Exacerbation de BPCO
- ✓ Pneumopathie infectieuse : polypnée superficielle+signes infectieux

- ✓ Pleurésie : polypnée superficielle exagérée par les mvt
- ✓ Pneumothorax : polypnée superficielle brutale avec silence respiratoire à l'auscultation pulmonaire
- **Causes laryngo-trachéales :**
 - ✓ Signes cliniques : Tirage, cornage, dysphonie, wheezing.
 - ✓ Etiologies :
 - Chez l'enfant: laryngites virales, l'inhalation de corps étrangers
 - Chez l'adulte: œdème de Quincke et le cancer du larynx

Q7) Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST

I) Introduction :

- L'IDM est SCA caractérisé par une nécrose myocardique due à une occlusion coronaire le plus souvent d'origine athéromateuse
- Diagnostic par l'ECG
- Urgence médicale
- Le traitement consiste à établir la reperfusion coronaire par des méthodes pharmacologiques (thrombolyse) ou mécaniques (angioplastie), et ce dans le plus tôt possible « time is muscle »

II) Diagnostic :

❖ **Terrain :** FDR CVx, ATCD d'angor

❖ **Douleur infarctoire :**

- Douleur angineuse (rétro-sternale constrictive, irradiant vers les épaules, les mb sup surtout G, le cou et la mâchoire), intense, prolongée (> à 20min), résistante à la trinitrine
- Signes associés : sueurs, nausées et vomissements

❖ **Examen physique :**

- Éliminer une autre étiologie : PED, pathologie sous-diaphragmatique...
- Chercher les signes de gravité : hypotension, signes de bas débit
- Chercher une complication : souffle de fuite mitrale (rupture de pilier) ou de CIV (lésion septale), polypnée, crépitations

❖ **ECG (dans les 10 min suivant le contact médical) :**

- Diagnostic positif :
 - Ondes T amples : signe précoce et fugace
 - Sus-décalage ST englobant l'onde T : onde de Pardee
 - Onde Q de nécrose : profonde et de durée > à 0,04s, apparaît vers la 6^{ème}- 12^{ème}h (il peut persister après comme cicatrice d'un IDM)
- Diagnostic topographique :
 - Antéro-septal : V1 V2 V3 (IVA)
 - Apical : V4 (IVA distale)
 - Antéro-septo-apical : V1 V2 V3 V4 (IVA)
 - Ant étendu : V1 à V6 ; D1, aVL (IVA proximale)
 - Inférieur : D2 D3 aVF (CD ou Cx)
 - Basal : V7 V8 V9 (CD)
 - Latéral : V5, V6, D1 aVL
 - Circonférentiel : V1 à V6 ; D1 D2 aVF ; D1 aVL (tronc commun, IVA proximale, bitronculaire)

❖ **Dosage des enzymes cardiaques :**

- Troponine Ic, CPK-MB, myoglobine
- Intérêt diagnostique et pronostique (quantifier la masse nécrosée)
- Leur dosage n'est pas nécessaire pour commencer la PEC
- Leur libération rapide après l'IDM est un signe de reperfusion

❖ **Echodoppler cardiaque :**

- Évalue la contractilité segmentaire et la fonction ventriculaire globale
- Recherche des complications : IM, CIV
- Recherche un thrombus au contact d'une zone akinétique

III) PEC :

A. Hospitalisation

B. MEC : Position demi-assise, monitoring (scope et PA), VVP, bilan initial (NFS, TP, TCA, urée, créat, ionogramme)

C. Mesures de réanimation

D. Reperfusion :

1) Principes :

- Elle vise la reperméabilisation coronaire, soit de façon pharmacologique soit de façon instrumentale
- Elle est indiquée chez tout patient dont les symptômes datent de moins de 12h, et chez lequel il ya un sus-décalage ST persistant ou un bloc de branche présumé récent

2) Moyens :

➤ **Angioplastie** :

- TTT de choix si elle peut être réalisée dans les 120 min suivant le contact médical
- de 1^{ère} intention (angioplastie primaire) ou après échec de la thrombolyse (angioplastie de sauvetage)
- Environnement pharmacologique : aspirine 150 mg en IVD, clopidogrel 600 mg en peros, HNF et enoxaparine (lovenox*)

➤ **Thrombolyse** :

- Indications : SCA associé à des modifications typiques de l'ECG :
 - ✓ sus-décalage ST \geq 1mm dans au moins 2 dérivation standards, ou
 - ✓ sus-décalage ST \geq 2mm dans au moins 2 dérivation précordiales contigües, ou
 - ✓ bloc de branche gauche d'apparition récente
- Produits : streptokinase (streptase*) , alteplase (actilyse*), tenecteplase (metalyse*)
- Environnement pharmacologique : aspirine 500 mg en IVD, clopidogrel, enoxaparine (lovenox*)
- Effets indésirables : accidents hémorragiques, allergie
- Critères de succès :
 - ✓ Disparition de la douleur
 - ✓ Atténuation ou disparition du sus-décalage
 - ✓ Survenue d'arythmies ventriculaires en particulier un rythme idio-ventriculaire
 - ✓ Pic enzymatique précoce

E. TTT adjuvant :

➤ **TTT antalgique** : morphine

➤ **TTT anti-ischémique** :

- ✓ **BB** : métoprolol (lopressor*) → ne pas administrer en cas d'insuffisance cardiaque ou BAV
- ✓ **IC** : en cas de CI aux BB
- ✓ **IEC** : améliorent le remodelage ventriculaire
- ✓ **Dérivés nitrés** : ne pas prescrire en cas d'hypota ou IDM du VD

➤ **Statine** : viser un LDLc < 1g/l

F. TTT des complications :

- TTT antiarythmique : en cas de Tb de rythme
- Electro-entraînement électrosystolique : en cas de Tb conducteur
- TTT d'une insuffisance cardiaque ou d'un choc cardiogénique
- TTT chirurgical d'une complication mécanique

G. PEC ultérieure :

- Contrôle des FDR
- Surveillance des TTT prescrits
- Détecter la viabilité myocardique pour les IDM vus tardivement

Q8) Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST

I) Introduction :

- C'est une situation clinique traduisant la réduction brutale de la lumière coronaire suite à la formation d'un thrombus compliquant la rupture d'une plaque d'athérome
- C'est une urgence thérapeutique car il y a risque d'évolution vers l'IDM
- La stratégie thérapeutique dépend de la stratification du risque

II) Diagnostic :

A. Clinique :

1) Interrogatoire :

- Terrain : FDR CVx
- Signes fonctionnels :
 - Douleur angineuse de repos (> 20 minutes)
 - Angor d'effort de novo sévère
 - Angor crescendo : aggravation récente d'un angor d'effort précédemment stable
 - Angor post-infarctus du myocarde

2) Examen physique : Recherche :

- une cardiopathie sous-jacente : souffle valvulaire, signes d'insuffisance cardiaque chronique
- des complications : signes d'insuffisance cardiaque aiguë, signes de choc
- un diagnostic différentiel : pouls asymétriques, syndrome pleural, douleur pariétale provoquée par la palpation, foyer pulmonique auscultatoire,
- un SCA fonctionnel : tachycardie, signes de thyrotoxicose, signes d'anémie, signes de choc ou de sepsis.

B. Paraclinique :

1) ECG :

- Normal
- Ondes T négatives
- Sous décalage ST
- Séquelle d'IDM

2) Dosage de la troponine :

- 2 dosages à 12h d'intervalle
- Résultats :
 - un seul dosage (+) → SCA sans sus-décalage ST à troponine positive
 - les 2 dosages (-) → SCA sans sus-décalage ST à troponine négative

3) Radio thorax : signes d'OAP, cardiomégalie, diagnostics ≠

4) Echo-doppler cardiaque : FEVG, diagnostics ≠

5) Coronarographie :

- En urgence: si risque très élevé ou persistance de l'angor malgré traitement
- A froid: systématique sous 48/72h chaque fois que l'ECG est anormal

III) PEC :

A. Hospitalisation en USIC

B. MEC : 2 VVP, monitoring standard, oxygénothérapie si SaO₂ < 92%

C. Traitement médical :

- Traitement antiagrégant : aspirine 75 mg/j per os + clopidogrel 75 mg/j per os
- Traitement anticoagulant : Enoxaparine (Lovenox*) 0,1 cc/Kg/12h
- Traitement anti-ischémique :
 - Aténolol 50 à 100 mg per os hors CI
 - Dérivés nitrés : trinitrine en spray, puis isosorbide dinitrate IV en cas de persistance de la douleur malgré la trinitrine en spray
- Statine forte dose : atorvastatine 80 mg/j per os

D. Revascularisation : angioplastie ou pontage

E. Stratégie thérapeutique :

- **SCA sans sus-décalage ST à troponine (+) ou à haut risque** (sous décalage ST, dl thoracique récidivante sous TTT):
 - Antiplaquettaire : anti-GpIIb/IIIa (Agrastat)
 - Coronarographie
 - Revascularisation : angioplastie ou pontage
- **SCA sans sus-décalage ST à troponine (-) et à faible risque → chercher une ischémie myocardique :**
 - ECG d'effort
 - Scintigraphie myocardique
 - Echocardiographie de stress

F. Surveillance :

- Clinique : dépister toute récurrence douloureuse
- ECG : chercher une modification
 - ➔ Toute réapparition de la douleur ou modification d' l'ECG impose une stratégie invasive en urgence

Q9) Orientation diagnostique devant une tachycardie à complexes QRS fins

I) Introduction :

- Une tachycardie est définie par une FC > 100 battements/min
- On distingue les tachycardies à complexes QRS larges (> 0,12s) et les tachycardies à complexes QRS fin (< 0,12s)
- Les tachycardies à complexes QRS fins sont d'origine supra-cardiaque
- Plusieurs éléments permettent de s'orienter le dg : analyse de l'activité atriale (onde P, P', F), l'activité ventriculaire, la régularité du rythme,...

II) Diagnostic positif :

A. Interrogatoire :

- FDR CVx : âge > 50 ans, sexe masculin, tabagisme, diabète, dyslipidémie...
- ATCD CVx : valvulopathie, coronaropathie
- Traitements en cours : anti-arythmiques, diurétiques, laxatifs, hormones...
- Mode de début : progressif ou brutal
- Signes fonctionnels : anxiété, palpitations, lipothymie, syncope, dyspnée, douleur angineuse

B. Examen physique :

- Examen général (conscience, TA, FC, pouls, FR...) : évaluer la tolérance de la tachycardie
- Rechercher une cause : anxiété, douleur, souffle valvulaire...

C. ECG : FC > 100 avec des QRS < 0,12 s (3 petits carreaux)

III) Orientation étiologique :

A. Tachycardie sinusale :

- Accélération de la séquence d'activation cardiaque
- Physiologique chez le Nné, ou en cas d'effort
- Souvent 2aire : anémie, infection, douleur...
- C'est une tachycardie régulière à rythme sinusal : complexes QRS précédés par des ondes P



B. Tachycardie atriale :

- Mécanisme : décharge d'un foyer ectopique à un rythme > au rythme du nœud sinusal
- Etiologies : cardiopathie ischémique, valvulaire, intoxication digitalique
- ECG :
 - Tachycardie régulière à QRS fins
 - Onde P' à une fréquence entre 150 et 250/min, de morphologie différente de l'onde P sinusale
 - Retour à la ligne isoélectrique entre les ondes P'

C. Tachycardie jonctionnelle :

- Mécanisme :
 - Réentrée intra-nodale
 - Réentrée par un Fx accessoire (WPW): communication entre ce fx et la voie nodo-hisienne

- Etiologie : cardiopathie valvulaire..., Affection souvent isolée
- ECG :
 - Tachycardie régulière à QRS fins
 - Onde P rétrograde négative en D2 D3 aVL (180 à 220/min)

D. Flutter auriculaire :

- Mécanisme : macro-réentrée par de multiples foyers (svt dans l'OD) qui battent à un rythme régulier et rapide aux alentours de 300/min (entre 250 et 400)
- Etiologies : Cardiopathie ischémique, valvulaire...
- ECG :
 - Tachycardie régulière à QRS fins
 - Ondes F visibles en D2 D3 et aVF en dents de scie à une fréquence de 300 battements/min
 - Pas de retours à la ligne isoélectrique
 - Sans aucun TTT les ventricules battent généralement à un rythme de 150/min (flutter bloqué ½)

Flutter auriculaire 1/ 4



E. Fibrillation auriculaire :

- Activité électrique auriculaire anarchique, irrégulière, rapide engendrant des contractions auriculaires fragmentaires sans efficacité HD avec un rythme ventriculaire irrégulier et svt rapide
- Types :
 - ✓ FA paroxystique : se termine spontanément ou sous TTT dans 7j
 - ✓ FA persistante : persiste plus de 7j
 - ✓ FA permanente
 - ✓ FA non valvulaire : en dehors du RM, prothèse valvulaire ou plastie mitrale
- FDR : Valvulopathies, OG dilatée, dysfonction du VG, âge
- Mécanisme : multiples microcircuits de réentrée dans l'oreillette de trajet variable en fonction des conditions instantanées d'excitabilité et de conduction
- Conséquences :
 - Perte de la systole auriculaire (1/3 du remplissage ventriculaire)
 - Risque thromboembolique lié à la stase de sang dans l'OG
- ECG :
 - Tachycardie irrégulière à QRS fins
 - Ondes P remplacées par des ondes f très rapides (350 - 600) → trémulations de ligne isoélectrique

Q10) Orientation diagnostique devant une tachycardie à complexes QRS larges

I) Introduction :

- Une tachycardie est définie par une FC > 100 battements/min
- On distingue les tachycardies à complexes QRS larges (> 0,12s) et les tachycardies à complexes QRS fin (< 0,12s)
- Il peut s'agir d'une TC supra-cardiaque (bloc de branche ou phénomène de réentrée) ou d'une TC ventriculaire
- Plusieurs éléments permettent de s'orienter le dg : analyse de l'activité atriale (onde P, P', F), l'activité ventriculaire, la régularité du rythme,...

II) Diagnostic positif :

A. Interrogatoire :

- FDR CVx : âge > 50 ans, sexe masculin, tabagisme, diabète, dyslipidémie...
- ATCD CVx : valvulopathie, coronaropathie
- Traitements en cours : anti-arythmiques, diurétiques, laxatifs, hormones...
- Mode de début : progressif ou brutal
- Signes fonctionnels : anxiété, palpitations, lipothymie, syncope, dyspnée, douleur angineuse

B. Examen physique :

- Examen général (conscience, TA, FC, pouls, FR...) : évaluer la tolérance de la tachycardie
- Rechercher une cause : anxiété, douleur, souffle valvulaire...

C. ECG : FC > 100 avec des QRS < 0,12 s (3 petits carreaux)

III) Orientation étiologique :

A. Tachycardie ventriculaire :

- Tachycardie par décharge d'un foyer ventriculaire
- Etiologies : Cardiopathie ischémique+++, valvulaire
- ECG :
 - Tachycardie à QRS larges à une fréquence de 140 à 250/min
 - Ondes P dissociées
 - Complexe de capture (reprise de la commande sinusale) : QRS fin au sein des QRS larges
 - Complexe de fusion : QRS qui résulte d'une fusion entre la dépolarisation supra-ventriculaire et celle ventriculaire
 - Concordance positive (ou négative) : axe de QRS reste positif (ou négatif) en allant de V1 à V6
- Risque de fibrillation ventriculaire → situation d'arrêt cardiaque

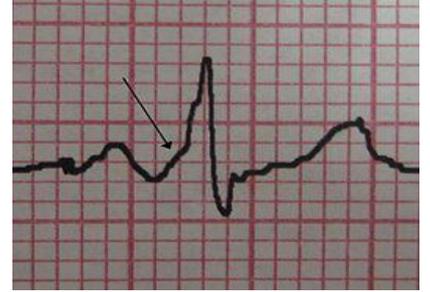


B. Tachycardie supra-ventriculaire avec bloc de branche associé :

- Onde P ou P' avant les QRS (origine sinusale ou atriale)
- Ondes P rétrogrades après les QRS (si l'origine est jonctionnelle)
- Aspect de bloc de branche droit ou gauche

C. Tachycardie sur Sd de Wolff Parkinson White :

- Existence d'un faisceau accessoire (faisceau de Kent) qui transmet l'influx vers les ventricules
- ECG :
 - Tachycardie à QRS large
 - PR court : car le stimulus arrive plus précocement au ventricule que la voie normale
 - Début de QRS empâté → onde delta : l'activation ventriculaire s'effectue dans des zones avec peu de fibres de Purkinje, et donc lentement
 - NB : l'onde delta est absente dans plus de la moitié des cas



Q11) Diagnostic et PEC d'une tamponnade

I) Introduction :

- La tamponnade est une limitation du remplissage diastolique ventriculaire liée à un épanchement péricardique volumineux sous pression et /ou de constitution rapide (adiastolie aiguë).
- La conséquence est une diminution du débit cardiaque.
- L'ETT est l'examen de référence
- Urgence thérapeutique : péricardiocentèse +++

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- ATCD médicaux chirurgicaux, circonstances de survenue
- Signes fonctionnels : dyspnée d'effort croissante + oppression thoracique.
- Signes physiques :
 - Polypnée soulagée par la position ½ assise.
 - HypoTA avec pincement de la différentielle.
 - Turgescence jugulaire avec HMG sensible
 - Rechercher le pouls paradoxal : Chute de la PAS > à 10 mmHg en fin d'inspiration profonde.

B. Paraclinique :

1) **Radio thorax** : cardiomégalie, rectitude des bords, aspect triangulaire de la silhouette cardiaque

2) **ECG** :

- Tachycardie sinusale
- Microvoltage
- Alternance électrique

3) **Echodoppler cardiaque:**

- Épanchement abondant : aspect « swinging heart ».
- Retentissement hémodynamique :
 - Collapsus diastolique de l'OD.
 - Collapsus diastolique du VD voire du VG dans les formes sévères.
 - Réduction inspiratoire de la vitesse du flux mitral.

C. Etiologies :

- 1) **Péricardite tuberculeuse** : encore fréquente au Maroc, signes d'imprégnation tuberculeuse, Rx thorax, étude du liquide péricardique.
- 2) **Péricardite septique** : forme très grave, staphylocoque +++, tableau septicémique associé.
- 3) **Péricardite néoplasique** : métastases (poumons, sein, lymphome) ou tumeur primitive du péricarde (mésothéliome), le risque de tamponnade est élevé, dg par biopsie péricardique
- 4) **Péricardite au cours des maladies de système** : RAA, lupus, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie...
- 5) **Autres** : hémopéricarde traumatique (arme blanche), iatrogène...

III) Prise en charge :

A. Hospitalisation enUSIC :

B. **Mise en condition** : position ½ assise +++, 2 VVP, monitoring standard, bilan initial

C. Mesures de réanimation

D. Ponction péricardique (péricardiocentèse) :

- Doit être réalisée en urgence.
- Peut être écho-guidée.
- Voie sous-xiphœidienne :
 - Patient en position ½ assise.
 - Aiguille orientée vers l'épaule gauche.
 - Mise en place d'un cathéter pour évacuer l'épanchement.
- L'évacuation de 100-200 cc du liquide péricardique est suffisant pour améliorer l'état hémodynamique
- En cas de ponction de liquide hématique :
 - si le liquide coagule: brèche vasculaire.
 - s'il ne coagule pas: liquide hématique.
- Les risques de la ponction:
 - Lésion d'une cavité cardiaque.
 - Lésion de l'artère mammaire interne.
 - Pneumothorax et pneumopéricarde.
 - Malaise vagal.

E. Drainage chirurgical :

- Quand l'état hémodynamique est stable et pour réaliser une biopsie péricardique.
- Indiqué en cas d'évacuation incomplète de l'épanchement ou en cas d'échec de la procédure.

F. Traitement étiologique : ATB, antibacillaire, chirurgie...

G. Surveillance :

- Clinique: conscience, état HD, état respiratoire
- Paraclinique: biologie, ETT

IV) Conclusion :

- La tamponnade : urgence vitale
- Le diagnostic doit être rapide
- Echodoppler cardiaque : examen de référence
- Péricardiocentèse : geste salvateur ++

Q12) Démarche diagnostique devant une douleur thoracique

I) Introduction :

- Symptôme fréquent.
- Les étiologies sont de gravité variable, allant de la simple algie intercostale à l'IDM
- Il faut toujours éliminer en premier les 4 urgences CVx : PIED

II) Stratégie diagnostique:

A. 1^{ère} étape : « éliminer une urgence cardio-vasculaire (PIED) »

1) Ischémie myocardique :

- **Définition** : souffrance du myocarde qui résulte de la diminution des apports sanguins à celui-ci à cause d'une sténose coronaire, dont la cause la plus fréquente est l'athérosclérose
- **FDR CVx**
- **Symptomatologie clinique** :
 - ✓ Douleur thoracique chronique (angor stable): douleur rétrosternale constrictive, irradiant vers les épaules, les mb sup, le cou et la mâchoire, déclenchée par l'effort, le froid ou le stress, sensible à la trinitrine
 - ✓ Douleur thoracique aiguë :
 - Angor instable : douleur au repos (< 30 min), d'apparition récente (angor de novo), ou s'aggravant progressivement (angor crescendo)
 - IDM : douleur au repos, prolongée (dépassant les 20 min), résistante à la trinitrine et qui s'accompagne de nausées, vomissements, hypotension...
- **Paraclinique** :
 - ✓ **ECG** : peut être normal ou mettre en évidence un sus-décalage persistant du ST (IDM), un sous-décalage ST (lésion sous-endocardique) ou des ondes T négatives (ischémie sous-endocardique)
 - ✓ **Dosage de la Troponine** : élevée dans le cas d'un IDM
 - ✓ **Tests d'ischémie** (dg d'un angor stable) : ECG d'effort (épreuve d'effort), Scintigraphie myocardique au thallium, l'échocardiographie de stress
 - ✓ **Coronarographie** : examen de référence dans le dg des sténoses coronaires

2) Péricardite :

- **Définition** : C'est une inflammation du péricarde, avec ou sans épanchement
- **FDR** : ATCD d'infection (grippe+++), d'irradiation ou de chirurgie
- **Symptomatologie clinique** :
 - ✓ Douleur précordiale, ↑ à l'inspiration, soulagée par la position penchée en avant, insensible à la trinitrine
 - ✓ Frottement péricardique à l'auscultation
- **Paraclinique** :
 - ✓ **ECG** : sous-décalage de PR, microvoltage, alternance électrique, Tb de la repolarisation diffus
 - ✓ **Echocardiographie** : décollement des 2 feuillets péricardique, épanchement péricardique

3) Embolie pulmonaire :

- **Définition** : présence d'un caillot dans l'artère pulmonaire ou une de ses branches qui s'est formé à partir d'une thrombose veineuse souvent des mb inf
- **FDR** : alitement, obésité, grossesse, prise de contraceptifs, thrombophilie acquise ou constitutionnelle...
- **Symptomatologie clinique** :
 - ✓ Signes fonctionnels : douleur basithoracique, brutale, en points de coté ou en coup de poignard, dyspnée, toux, hémoptysie
 - ✓ Examen physique : tachycardie, signes d'ICD, signes de TVP, signes de gravité (détresse respiratoire, EC)

- **Paraclinique :**
 - ✓ ECG : tachycardie sinusale, surcharge droit
 - ✓ Rx thorax : atélectasie, pleurésie, opacité triangulaire (infarctus pulmonaire)
 - ✓ D-dimères : taux < 500 µg/ml (le seuil pour les patients de plus de 50 ans = âge x 10) : exclusion de l'EP chez les patients avec probabilité faible ou intermédiaire
 - ✓ Angioscanner : n'élimine pas le dg lorsqu'il est normal
 - ✓ Autres examens demandés si doute diagnostique : ETT (surcharge droit), scintigraphie ventilation-perfusion (territoire ventilé mais non perfusé), angiographie pulmonaire

4) Dissection aortique :

- **Définition :** C'est un clivage de la paroi aortique avec formation d'un vrai chenal et faux chenal
- **FDR :** HTA, maladie de Marfan
- **Symptomatologie clinique :** douleur suraigüe à type de déchirement à irradiation dorsale, asymétrie tensionnelle
- **Paraclinique :**
 - Rx thorax : élargissement du bouton aortique
 - ETT : vrai et faux chenal séparés par le flap intimal
 - TDM

B. 2^{ème} étape : « évoquer une cause pleuro-pulmonaire »

- **Pneumothorax :**
 - Terrain : traumatisme, CDC, poumon pathologique (PNO spontané)
 - Clinique : dl latéralisée en coup de poignard ↑ à l'inspiration, dyspnée, Sd d'épanchement aérique
 - Rx thorax :
- **Pleurésie :**
 - Clinique : dl latéralisée en point de côté ↑ à l'inspiration, dyspnée, Sd d'épanchement
 - Rx thorax: opacité pulmonaire basale, effaçant les culs de sac pleuraux, concave en haut
- **Pneumopathie infectieuse :**
 - Clinique : dl en points de côté, toux, expectorations purulentes, fièvre
 - Rx thorax : foyer de broncho-pneumonie

C. 3^{ème} étape : « évoquer une cause œsophagienne ou abdominale »

- **Douleur œsophagienne :**
 - RGO : pyrosis + régurgitations
 - Spasme œsophagien dl pseudo-angineuse déclenchée par la déglutition, dg par manométrie œsophagienne
- **Douleur d'origine abdominale :** Lithiase biliaire, UGD, pancréatite aigue, abcès sous phrénique...

D. 4^{ème} étape : « évoquer une cause neuromusculaire ou pariétale »

- **Douleur ostéo-articulaires :**
 - Douleur déclenchée par la palpation
 - Syndrome de Tritz (arthrite chondro-costale des 2^{ème} et 3^{ème} cartilages), fracture de cote
- **Douleur neurologique :**
 - Névralgies intercostales : effort musculaire intense, Zona
 - Névralgies cervico-brachiales : douleur provoquée par le mvt de la tête et du cou et irradie vers le thorax l'épaule et le bras

E. 5^{ème} étape : « s'agit-il d'une cause psychogène ? »

- Diagnostic d'élimination
- Sujet anxieux, névrosé...
- Douleur souvent punctiforme, sans rapport avec l'effort et pouvant s'accompagner de palpitations.

Q13) Diagnostic et prise en charge d'une urgence hypertensive

I) Introduction :

- L'urgence hypertensive se définit par des chiffres tensionnels élevés avec souffrance viscérale mettant en jeu le pronostic vital
- Il peut s'agir d'une HTA connue ou d'une crise annonciatrice
- Le diagnostic est fondé sur une mesure correcte de la PA et sur la recherche de signes de souffrance viscérale.
- Elle nécessite une hospitalisation urgente et un traitement par voie IV

II) Diagnostic :

A. Clinique :

1) Circonstances de survenue :

- HTA connue avec circonstances aggravantes : ration sodée, arrêt brutal du TTT, iatrogénie (drogues, stéroïdes, IMAO...)
- Notion de pré-éclampsie
- Première poussée d'HTA

2) Identifier l'HTA : prise de la PA, en position allongée, dans les 2 bras, avec un brassard adapté

3) Rechercher les souffrances viscérales aiguës :

- **Encéphalopathie hypertensive** :
 - Céphalées généralisées, nausées et vomissements, Troubles visuels, Asthénie intense.
 - En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers un état d'agitation, confusion, voire un coma convulsif et décès du patient.
- **OAP** : orthopnée, dyspnée de repos, râles crépitants
- **IDM, angor instable** : douleur angineuse avec ou sans signes d'ischémies à l'ECG
- **Dissection aortique** : douleur thoracique avec irradiation dorsale, asymétrie tensionnelle sans modification sur l'ECG mais associée à la disparition d'un pouls périphérique
- **Hémorragie méningée, AVC hémorragique** : syndrome méningé, déficit neurologique focale
- **Crise de phéochromocytome** : triade de Menard
- **Eclampsie**
- **Insuffisance rénale aiguë**
- **FO**

B. Paraclinique :

- Bilan biologique : urée créatinine, ionogramme sanguin, troponine, dérivés métoxylysés
- Radiothorax
- ETT
- Angioscanner : suspicion de dissection aortique
- TDM cérébrale : devant la suspicion d'une complication neurologique

III) Traitement :

A. Objectifs :

- Il ne faut pas chercher à normaliser la TA (sauf en cas de dissection aortique)
- L'objectif recommandé est une réduction de 25% de la PAM en quelques minutes à 2h, puis une réduction graduelle vers 160/100 mmHg en 2 à 6 h

B. Hospitalisation

C. Mise en condition : position ½ assise jambes pendantes, 2 VVP, monitoring standard, bilan initial

D. Mesure de réanimation :

- Libération des VAS
- Oxygénothérapie
- Intubation si : instabilité HD, détresse respiratoire, coma

E. Traitement symptomatique :

1) Troubles neurologiques :

➤ Encéphalopathie hypertensive :

- Nicardipine (loxen*) en perfusion (**jamais en IV directe**) : commencer par 3 à 5 mg/h pdt 15 min puis augmenter ensuite par palier de 0,5 à 1 mg toutes les 15 min, avec une dose maximale de 15 mg/h
- Une fois la PA est contrôlée, on diminue la dose progressivement jusque entre 2 et 4 mg/h
- Relais par os une heure avant l'arrêt de perfusion

➤ AVC :

- Il n'est pas recommandé de baisser la TA lors de la PEC initiale d'un patient présentant un déficit neurologique aigu avant l'obtention des examens à visée étiologique (TDM et/ou IRM)
- En cas d'AVC hémorragique : baisser la PA à 160 mmHg
- En cas d'AVC ischémique : *baisser la PA si > 220/120, de façon progressive et modérée, sauf si thrombolyse envisagé, et maintenir la TA à 180/100 mmHg*

➤ Traiter une hypoxie, hypoglycémie, douleur, et les convulsions

2) Complications cardiovasculaires :

➤ OAP :

- Furosémide (lasilix) : 1 amp de 20 mg à renouveler en cas de besoin par IVD
- Dérivés nitrés (Trinitrine) : 2 à 5 mg/h en l'absence d'insuffisance cardiaque

➤ Angor instable ou IDM :

- Béta-bloquant (labetalol) : 1 mg/kg/h à la SAP (contre indiqués si : OAP, asthme, trouble de conduction)
- Dérivés nitrés : contre indiqués si IDM inférieur
- Inhibiteur calcique : à éviter

➤ Dissection aortique :

- Baisse de la TA rapidement : pour éviter la rupture ou l'extension anévrysmale
- Béta-bloquant + Loxen / Catapressan

3) Insuffisance rénale : lasilix à forte dose + loxen

4) Eclampsie :

- Sulfate de magnésium(MgSO4) : Bolus IV de 4 g/20 min puis 1g/h IV SAP pdt 24h après la dernière crise, en prévention de récurrence d'une crise
- Hydralazine (Nepressol) : 5-10 mg en bolus puis 1-5 mg/h (en fonction de la TA)/ loxen (2nd intention)
- Les IEC et les ARA, les Diurétiques sont formellement contre-indiqués

F. Surveillance : état de conscience, pouls, PA, FR, SpO2, diurèse

IV) Conclusion :

- Affirmer le diagnostic : mesure fiable de la TA et recherche des complications viscérales
- Mise en route rapide du TTT AHT : IV, adapté à la situation, d'action rapide

Q14) Orientation diagnostique devant une syncope

I) Introduction :

- La syncope est une perte de conscience brusque, transitoire, avec impossibilité de maintenir le tonus postural (chute)
- Elle est liée à une hypoperfusion cérébrale d'origine cardiaque ou extracardiaque
- Etiologies variables : allant d'un simple malaise vagal, jusqu'aux Tb de rythme/ conduction ou obstacle intracardiaque engageant le pronostic vital
- Le TTT est fonction de la cause
- Il faut la différencier de :
 - crises d'épileptiques : évolution en phase
 - comas : perte de connaissance prolongée
 - spasmophilie

II) Démarche diagnostique :

A. Interrogatoire :

- Circonstances de survenue : spontanément, effort, changement de position
- ATCD de syncope, prise médicamenteuse (antihypertenseurs, antiparkinsoniens, tricycliques, neuroleptiques)
- Existence de prodromes
- Signes associés : dl thoracique, dyspnée, Tb sensitifs...

B. Examen physique :

- Prise du pouls : irrégularité, FC
- Prise de la TA debout et couché (à la recherche d'une hypoTA orthostatique)
- Massage sino-carotidien : hypersensibilité sino-carotidienne
- Auscultation : souffle cardiaque, carotidien

C. Examens complémentaires :

- **Biologie** : NFS, VS, glycémie, ionogramme
- **ECG** : Bradycardie, Tb de rythme ou de conduction, HVG...
- **Holter-ECG** : demandé à la recherche d'un Tb de rythme ou de conduction expliquant le symptôme
- **Echodoppler** : si suspicion d'une cause mécanique

D. Etiologies :

1) Etiologies cardiaques

➤ Causes mécaniques :

- ✓ Obstacle à l'éjection ventriculaire :
 - Sténose aortique
 - Embolie pulmonaire
 - HTAP
- ✓ Obstacle au remplissage ventriculaire :
 - Sténose mitrale ou tricuspide
 - Myxome de l'oreillette G (syncope au changement de position)
 - Tamponnade

➤ Troubles de rythme ou de conduction :

- Tachycardie ventriculaire
- BAV

2) Etiologies extracardiaques :

➤ **Syncope vaso-vagal (40 à 50% des syncopes) :**

- Chute de résistances périphériques par action du sympathique (N vague)
- Sujet jeune, anxieux, émotifs...
- Circonstances de survenue : peur, émotion, douleur brutale, vision de sang...
- Evolution progressive :
 - Prodromes : malaise, pâleur, sueurs, nausées
 - Syncope
 - Récupération progressive
- A l'examen : hypotension, +/- bradycardie

➤ **Hypotension orthostatique :**

- Chute de PA d'au moins 20 mmHg pour la systolique ou 10 mmHg pour la diastolique lors de l'orthostatisme
- Causes : médicament, diabète, maladies neurogènes, Sd de Shy-Drager...

➤ **Hypersensibilité sino-carotidienne :** circonstances particulières (rotation de la tête, port d'un col serré)

➤ **Causes métaboliques :** hypoglycémie, hypocalcémie, hypoxie, toxique (alcool, CO, héroïne)

3) Etiologies indéterminées :

- 30% des syncopes sont non-expliqués
- Diagnostic d'élimination

Q15) Diagnostic et PEC d'un OAP hémodynamique

I) Introduction :

- L'OAP est une accumulation de liquide et de solutés au niveau des espaces extravasculaires pulmonaires (interstitium et alvéoles), dépassant la capacité de drainage des lymphatiques pulmonaires
- L'OAP HD résulte d'un déséquilibre entre les pressions qui font sortir le liquide alvéolaire et celles qui le font entrer dans les Vx
- C'est une urgence diagnostique et thérapeutique

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- ATCD : cardiopathie, prise médicamenteuse, maladie rénale, anémie, dysthyroïdie...
- Signes fonctionnels :
 - Grésillement laryngé précédant la crise
 - Toux quinteuse avec expectoration mousseuse +/- rosée
 - Dyspnée intense, angoissante
 - Oppression thoracique
- Examen physique :
 - Examen général : cyanose avec angoisse et sueurs, polypnée, TC, TA pincée, HTA
 - Auscultation cardiaque : assourdissement des bruits du cœur, bruit de galop, souffle...
 - Auscultation pulmonaire : râles crépitants diffus

B. Paraclinique :

- **Biologie :**
 - ✓ Urée, créat, ionogramme
 - ✓ GDS : hypoxie, hypocapnie (hyperventilation alvéolaire), hypercapnie (inondation massive, épuisement respiratoire)
- **Radio thorax :**
 - ✓ Œdème interstitiel : redistribution vasculaire vers les sommets, flou péri-hilaire, lignes de Kerley
 - ✓ Œdème alvéolaire : opacités bilatérales péri-hilaires, nuageuses, confluentes, symétriques avec aspect en ailes de papillon
 - ✓ Autres anomalies : épanchement pleuraux, CMG
- **Echodoppler cardiaque :** dysfonction systolique ou diastolique, valvulopathie, myxome de l'OG...
- **Exploration HD :** sonde de Swan-Ganz → Pcap > 30 mmHg

C. Etiologies :

1) Origine cardiaque :

- HTA systémique (poussée hypertensive, éclampsie, HTA maligne)
- Valvulopathies gauches (IA, RA, IM, RM)
- Cardiopathie ischémique
- Myocardiopathie
- Cardiopathie congénitale (CIV)
- Troubles paroxystiques du rythme et de la conduction (ACFA, TV)

2) Origine extracardiaque :

- Surcharge vasculaire : remplissage excessif, IR
- Chute de la pression oncotique : hypoprotidémie quelque soit son origine

III) Traitement :

A. Hospitalisation en USIC

B. **MEC du malade** : position ½ assise + jambes pendantes, 2 VVP, monitoring standard

C. Mesures de réanimation :

- Libérer les VAS
- Oxygénothérapie au masque 6-10 L/min
- Intubation : si instabilité HD, détresse respiratoire, coma

D. Traitement symptomatique :

➤ **Diminution de la précharge** :

- ✓ Diurétique d'action rapide : Furosémide (Lasilix*) 20 – 40 mg en IVD à répéter au bout de 15 min après contrôle de la PA
- ✓ Dérivés nitrés :
 - Trinitrine (Natispray*) 2 bouffées en sublingual, à répéter en fonction de l'état du patient
 - Mise ne place d'une perfusion continue d'Isosorbide (Lenitral*) 1,5-5mg/h

➤ **Diminution de la postcharge** :

- IEC : Captopril (Lopril*) 1cp de 25mg en sublingual
- Nitroprussiate de sodium : en cas d'HTA associée avec inefficacité des thérapeutiques précédentes

➤ **Augmentation de l'inotropisme** (en cas de choc cardiogénique) :

- Inotropes + : dopamine et dobutamine (en 1^{ère} intention), adrénaline (en dernière intention)
- Digitaliques : intéressantes en cas d'ACFA associée

E. Traitement étiologique :

- Equilibre d'une HTA
- Chirurgie d'une valvulopathie
- Revascularisation en cas d'IDM
- PEC d'une IR
- Corriger le facteur déclencheur : écart de régime, anémie, infection, Tb de rythme (ACFA...), dysthyroïdie, médicaments chez une patient porteur d'une IC chronique (arrêt de TTT de l'ICC, prise de corticoïdes, AINS, bêtabloqueurs)

F. **Surveillance** :

- HD : FC, TA, diurèse, PVC
- Respiratoire : FR, SaO₂, GDS
- Etat de conscience

Q16) Diagnostic et PEC d'une embolie pulmonaire

I) Introduction :

- l'EP est une oblitération totale ou partielle de l'A pulmonaire ou de l'une de ses branches par un corps étranger, le plus svt un caillot fibrino-cruorique ayant migré à partir d'une TVP
- C'est la 3^{ème} cause de mortalité CVx après l'IDM et l'AVC
- Il faut tjrs l'évoquer devant un contexte de maladie thromboembolique

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- **Contexte de maladie thromboembolique**
- **Signes fonctionnels :**
 - Douleur thoracique : points de coté, coup de poignard
 - Toux, hémoptysie
 - Syncope
- **Examen physique :**
 - Examen général : tachycardie, polypnée, fièvre
 - Examen CVx : signes d'ICD, signes de TVP
 - Signes de gravité : détresse respiratoire, état de choc
- **Score de Wells (prédiction clinique de l'EP) :**

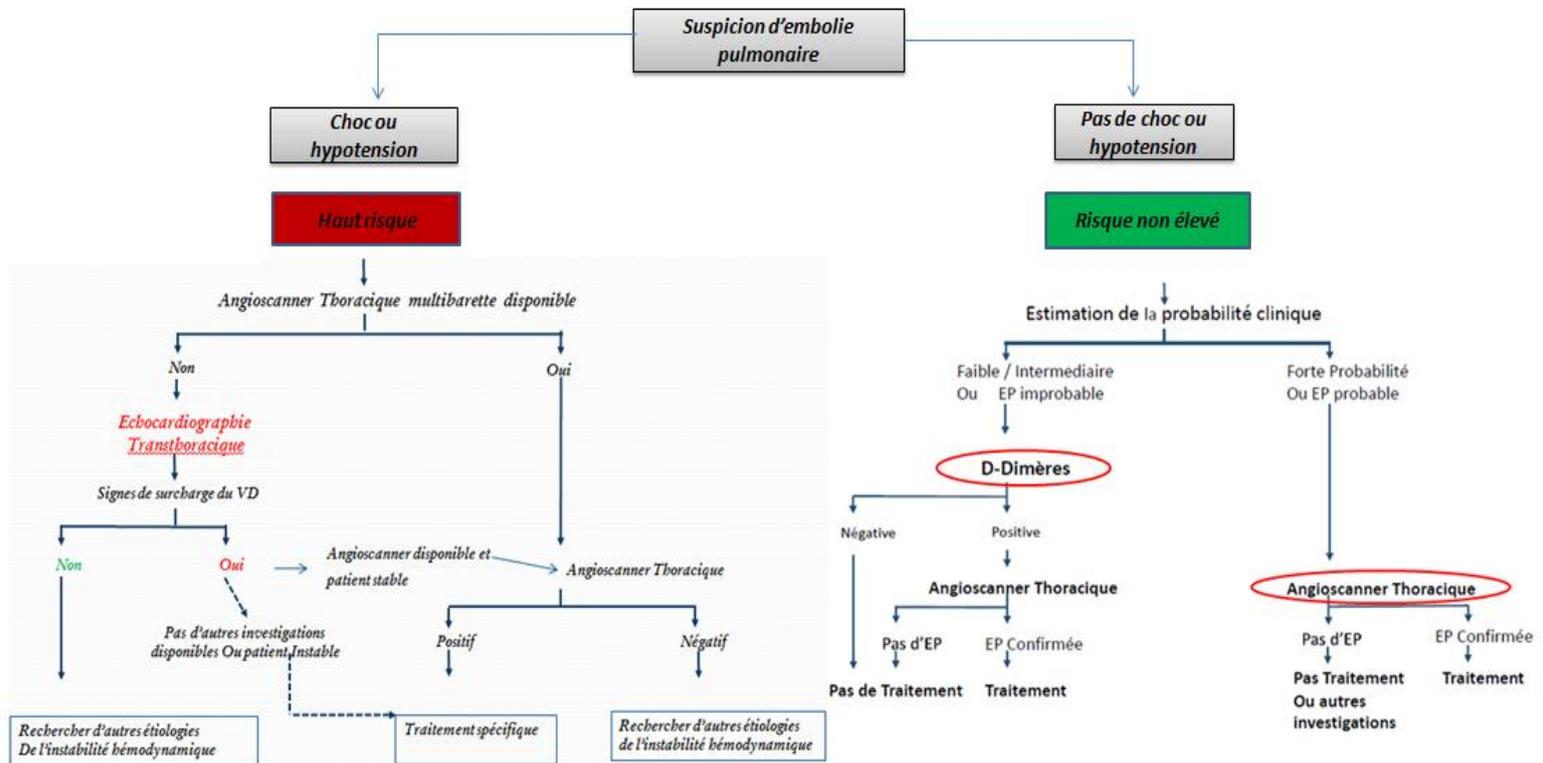
- Antécédent d'EP ou TVP	1
- Fréquence cardiaque \geq 100 bpm	1
- Chirurgie ou immobilisation durant les 4 semaines	1
- Hémoptysie	1
- Cancer évolutif	1
- Signes cliniques de TVP	1
- Diagnostic alternatif moins probable qu'une EP	1

➔ probabilité clinique :

- Faible : 0-1
- Intermédiaire : 2- 6
- Haute : \geq 7

B. Paraclinique :

- ✓ **ECG** : tachycardie sinusale, surcharge droit
- ✓ **Rx thorax** : atélectasie, pleurésie, opacité triangulaire (infarctus pulmonaire)
- ✓ **Angioscanner** : n'élimine pas le dg lorsqu'il est normal
- ✓ **Echodoppler cardiaque** :
 - Dilatation du VD, OD et AP, avec HTAP modérée
 - Mvt paradoxal du septum
 - Parfois visualisation du thrombus
- ✓ **GDS** : hypoxie, hypocapnie, hypercapnie (si fonction respiratoire altérée)
- ✓ **D-dimères** : un taux $<$ 500 μ g/ml (patient $>$ 50 ans = âge x 10) ➔ Exclusion de l'EP (ATT !! faux positif en cas de cancer ou CIVD)
- ✓ **Scintigraphie ventilation-perfusion** : mee d'un territoire ventilé mais non perfusé, élimine le dg lorsqu'elle est normale
- ✓ **Angiographie pulmonaire**
- ✓ **Exploration HD** : en cas d'état de choc cardiogénique associé



III) PEC :

A. Moyens :

- **Hospitalisation en USIC**
- **MEC** : position demi-assise, O2, VV, monitoring (TA, FC, FR, SaO2)
- **Anticoagulants** : héparine + AVK → relais par l'AVK seul si INR entre 2 et 3 (durée de TTT : 3 à 6 mois)
- **Thrombolytiques** : streptokinase (streptase*)
- **Embolectomie chirurgicale sous CEC** : en cas de CI ou échec de la thrombolyse
- **Interruption cave** : mise en place d'un filtre de Greenfield, systématique en cas d'embolectomie

B. Starification du risque :

- **sPESI (simplified Pulmonary Embolism Severity Index):**

- Age > 80 ans	1
- Cancer	1
- Pathologie respiratoire ou pulmonaire	1
- PAS < 100 mmHg	1
- Fréquence cardiaque > 100 bpm	1
- SaO2 < 90%	1

- 0 points = risque de mortalité à 1 % à un mois

- ≥ 1 points = risque de mortalité à 10.9 % à un mois

- **Classification des patients atteints d'EP selon le risque de mortalité précoce :**

- ✓ **EP à haut risque** : état de choc ou hypotension
- ✓ **EP à risque intermédiaire élevé** : pas de choc ou d'hypTA, sPESI (+), marqueurs biologiques élevés, dysfonction du VD à l'écho
- ✓ **EP à risque intermédiaire bas**: idem + marqueurs biologiques ↑ou dysfonction du VD à l'ETT ou les 2 (-)
- ✓ **EP à risque faible** : pas de choc ou d'hypoTA, sPESI (-), marqueurs biologiques (-), pas de dysfonction...

C. Indications :

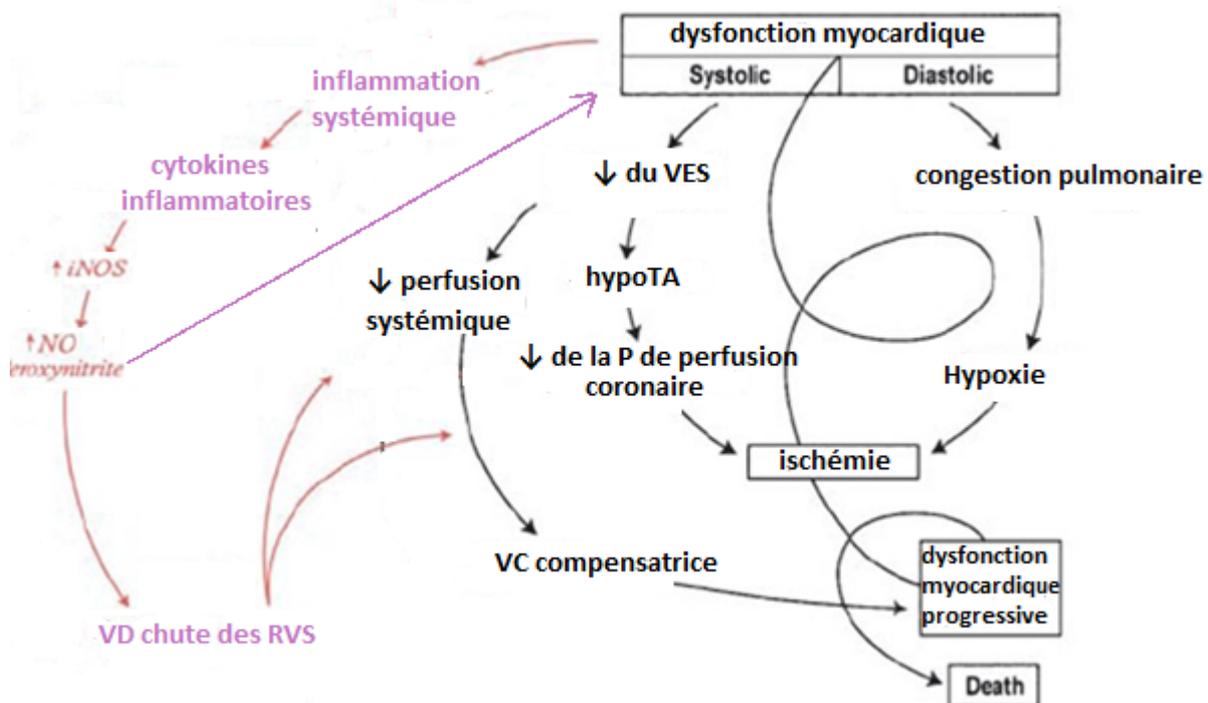
- **EP à haut risque** : Reperfusion primaire → thrombolyse ou embolectomie chirurgicale sous CEC
- **EP à risque intermédiaire élevé** : Anticoagulants, monitoring, reperfusion de sauvetage
- **EP à risque intermédiaire bas** : Anticoagulants en hospitalier
- **EP à risque faible** : Anticoagulants, TTT ambulatoire si faisable

Q17) Choc cardiogénique : conduite à tenir

I) Introduction :

- Un état de choc est une défaillance circulatoire aiguë, responsable d'une hypoxie tissulaire, et dont le témoin est l'augmentation de la production des lactates
- Le choc cardiogénique peut se définir comme une insuffisance circulatoire dont la cause est la défaillance cardiaque, qu'elle soit gauche, droite ou globale.
- L'IDM est sa principale étiologie
- Le diagnostic repose sur les signes de choc + éléments cliniques et paraclinique orientant vers une défaillance de la pompe cardiaque
- La PEC est multidisciplinaire (cardiologue, réanimateur, anesthésiste, chirurgien)

II) Physiopathologie :



III) Diagnostic :

- **Signes de l'état de choc :** agitation, confusion, polypnée, TC, HypoTA (< à 90mmHg ou chute de 30% persistante pdt + de 30min malgré un remplissage adéquat), pâleur, marbrures, extrémités froides et cyanosées, temps de rec augmenté, oligurie+++ , anurie.
- **Origine cardiogénique :**
 - ✓ **Terrain :** FDR CVx, ATCD (angor, cardiopathie...), prise de médicaments (bêtabloqueurs, digitaliques...)
 - ✓ **Signes cliniques :**
 - Signes d'HVG : expectorations mousseuses, râles crépitants → en faveur d'un OAP
 - Signes d'HVD : hépatomégalie, turgescence jugulaire, RHJ
 - Autres signes : souffle d'IM (rupture de pilier), pouls paradoxal (tamponnade)
 - ECG : sus-ST, Tb de rythme ou de conduction, microvoltage
 - ✓ **Paraclinique :**
 - Rx thorax : opacité bilatérale en ailes de papillon
 - Echodoppler cardiaque : évalue la fonction systolique, recherche une valvulopathie, un épanchement péricardique
 - Cathétérisme et sonde de Swann Ganz : de + en + délaissée

IV) Traitement :

A. Hospitalisation : en réanimation ou en USIC

B. Mise en condition :

- Position ½ assise, jambes pendantes,
- 2 VVP
- Prélèvements : NFS, TP, TCA, ionogramme sanguin complet, GDS, bilan hépatique
- Sonde urinaire

C. Mesures de réanimation :

- **Libérer les voies aériennes**
- **Oxygénothérapie (6-10min/min)**
- **Intubation selon les critères**
- **Corrections des désordres métaboliques** :
 - Remplissage : seulement si IDM du VD ou tamponnade
 - Correction des Tb acido-basiques (acidose métabolique)
 - Correction d'une dyskaliémie pouvant aggraver le tableau
- **Drogues vasoactives** :
 - Dopamine : effet VC à forte dose (>15 µg/Kg/min)
 - Dobutamine : 5 à 20 µg/Kg/min
 - Adrénaline (en dernière intensification) : 0.01 à 0.05 µg/Kg/min
- **Assistance circulatoire mécanique** : Mise en place d'un ballonnet au niveau de l'aorte qui se gonfle au moment de la diastole et se dégonfle durant la systole → ↓ de la post charge, ↑ de la circulation coronaire
 - ✓ Indications :
 - Patient ne répondant pas aux drogues,
 - Origine ischémique du choc cardiogénique, IM aigue
 - ✓ Contre indiquée si IAO

D. Traitement étiologique :

- Revascularisation d'un IDM : thrombolyse, angioplastie, pontage coronaire
- Evacuation d'un épanchement péricardique compressif
- TTT d'une embolie pulmonaire
- Cure chirurgicale d'une valvulopathie

E. Surveillance :

- Neurologique : état de conscience
- Hémodynamique : PA, pouls, diurèse, PVC, pcp, ECG
- Respiratoire : FR, SO₂, gazométrie

V) Conclusion :

- Le choc cardiogénique reste encore doté d'une mortalité élevée
- Sa prise en charge est multidisciplinaire
- Le pronostic dépend de l'étiologie et de la rapidité de la PEC

Q18) CAT devant une hémiplégie brutale

I) Introduction :

- L'hémiplégie est la perte de la motilité volontaire d'un hémicorps
- C'est la traduction d'une atteinte centrale = lésion de la grande voie motrice cortico-spinale (cortex, tronc cérébral, moelle épinière cervicale).
- Elle peut survenir spontanément (AVC) ou après un traumatisme crânien
- Une PEC adéquate permet d'améliorer le pronostic

II) Diagnostic positif :

A. Hémiplégie flasque (transitoire) :

- Massive ou partielle, prédomine aux extenseurs des mb sup et fléchisseurs des mb inf.
- Hypotonique.
- ROT abolis et Babinski +.

B. Hémiplégie spastique (peut survenir d'emblée ou succéder à l'hémiplégie flasque) :

- ROT vifs et diffuses.
- Trépidation du pied.
- Hypertonie spastique.
- Babinski +

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

- ✓ Déficit modéré : dg évoqué une maladresse, fatigabilité anormale latéralisée ou des chutes (examen +++)
- ✓ Coma : dg évoqué devant :
 - Chute plus rapide d'un membre élevé.
 - Asymétrie de réponse aux stimuli nociceptifs.
 - Manœuvre de Pierre Marie et Fox.
 - ROT vifs, Babinski + du côté atteint.
 - Déviation de la tête et des yeux du côté de la lésion.

C. Parésie faciale : Si présente, elle prédomine sur le facial inf.

III) Diagnostic topographique :

➤ Hémiplégie corticale :

- Hémiplégie non proportionnelle
- Souvent associé à d'autres signes : Tb sensitifs, HLH, Crises épileptiques, Aphasie en cas d'hémiplégie droite.

➤ Hémiplégie capsulaire (lésion au niveau de la capsule interne) → totale et proportionnelle, le plus souvent pure (pas de signes associés).

➤ Hémiplégie du tronc cérébral : syndrome alterne du tronc cérébral.

➤ Hémiplégie spinale (par lésion médullaire haute au-dessus du renflement cervical) :

- Hémiplégie et troubles sensitifs profonds du côté de la lésion.
- Hémianesthésie superficielle du côté opposé → syndrome de Brown-Sequard.

IV) Diagnostic différentiel :

- Akinésie du Sd extra pyramidal.
- Déficit post critique épileptique.
- Sd cérébelleux.
- Conversion hystérique.
- Négligence motrice et non utilisation de l'hémicorps gauche

V) Diagnostic étiologique :

A. Interrogatoire :

- Âge.
- ATCD du patient : prise médicamenteuse (anticoagulants), ATCD familiaux.
- FDR CVx : HTA, diabète, cardiopathie, dyslipidémie, tabagisme, alcoolisme.
- Mode d'installation et heure d'installation +++.
- Circonstances d'apparition : traumatisme crânien, AVP, spontanément.

B. Examen clinique :

- Examen cardioVx : auscultation cardiaque et cervicale, TA aux 2 bras et palpation de pouls.
- Examen général : peut être très contributif.

C. Examens complémentaires :

- L'imagerie cérébrale est obligatoire en urgence : IRM (séquence de diffusion +++) sinon TDM C- → peut être normale en cas d'AVC ischémique (1^{ère} heure).
- NFS, ionogramme, glycémie.
- ECG, ETO
- Echodoppler cervical
- Angio-IRM.

D. Etiologies :

- AIT : hémiparésie transitoire rapidement régressive (< 30min).
- AVC ischémique ou hémorragique.
- Hypoglycémie sévère.
- Processus intracérébral : abcès, tumeur cérébrale
- Traumatisme crânien : HED, HSD, contusion

VI) PEC thérapeutique :

A. Traumatisme crânien :

- MEC : position demi-assise, VVP, sonde gastrique, sonde urinaire, monitoring standard
- Mesures de réanimation : libérer les VAS, oxygénothérapie, intubation si coma
- Transfert en neurochirurgie.

B. Pathologie vasculaire cérébrale :

- Avant l'IRM en cas d'accident massif :
 - MEC
 - Mesures de réanimation
- Après l'IRM (ou TDM) :
 - ✓ **AVCI** :
 - Hospitalisation en USIN
 - TTT symptomatique : repos strict, apport hydroélectrique, antipyrétique, restriction hydrosodée, prévention des complications de décubitus (BDC, +/- anticoagulants, Kinésithérapie)
 - Traitement AHT : Nicardipine (Loxen®) si TA > 230/130
 - TTT anti-thrombotique :
 - Antiagrégant plaquettaire : Aspirine 150-300 mg en IVD (clopidogrel si CI)
 - Anti-coagulation = héparine (HNF IVSE)
 - Indications limitées :
 - ✚ Cardiopathie emboligène : ACFA, IDM récent, valvulopathie
 - ✚ Dissection d'un TSA (risque embolique)
 - Contre-indications : AVC hémorragique ou étendu, troubles de la vigilance, œdème cérébral, endocardite

- TTT thrombolytique → Seulement si :
 - AVCI < 4h30 avec confirmation à l'IRM
 - Absence de CI +++ (Tb de l'hémostase, AIC massif avec troubles de la vigilance)
- TTT préventif :
 - Athérosclérose : Aspirine
 - Sténose carotidienne > 70% : endartériectomie carotidienne
 - Cardiopathie embolique : AVK
 - Dissection carotidienne : AVK
- ✓ AIT :
 - Hospitalisation en Neuro (en USI si AIT répété : Sd de menace)
 - Surveillance IRM / TDM + ECG + Biologie
 - TTT anti-thrombotique : Aspirine 300 mg en IVD +/- anticoagulation à dose curative.
 - TTT préventif (cité ci dessus)
- ✓ AVC hémorragique : après stabilisation → transfert en urgence en neurochirurgie

C. Lacunes cérébrales :

- A la phase aigue : seulement rééducation et ttt symptomatique ; les anticoagulants st CI
- Prévention des récives : antiagrégant, contrôle strict de la TA +++ et du Diabète.

D. Hématome intracérébrale :

- TTT médical : TTT d'une HTIC
- TTT chirurgical :
 - Indications :
 - Cure d'une malfo. Vasculaire

E. Autres : drainage d'un abcès, chirurgie d'une tumeur...

Q19) CAT devant des céphalées aiguës

I) Introduction :

- Douleur ressentie au niveau du crâne, brusque récente ou sur quelques heures.
- Motif fréquent de consultation
- La démarche diagnostique consiste en un interrogatoire précis + investigations complémentaires au moindre doute sur une cause secondaire
- Le traitement dépend de l'étiologie

II) Démarche diagnostique :

A. Clinique :

1) Interrogatoire :

- Age.
- ATCD personnels et familiaux : cardiovasculaires, néoplasiques, TTT antérieur ou en cours...
- Caractéristique des céphalées :
 - ✓ Topographie : temporale, rétro-orbitaires...
 - ✓ Circonstances d'apparition : trauma crânien, prise de toxique, ponction lombaire, péridurale ou rachianesthésie récentes
 - ✓ Type : en éclairs, en casque, pulsatiles
 - ✓ Intensité
- Signes associés : fièvre, AEG, nausées, Vss, photophobie, Tb visuels...

2) Examen physique :

- **Examen général :**
 - Etat de conscience, T°, TA, FC...
 - Comportement du patient : prostré, agité, en chien de fusil, frissonnant...
- **Signes de gravité :**
 - Syndrome méningé
 - Syndrome d'HTIC
 - Signes de focalisation
 - Signes d'engagement
- **Signes orientateurs :**
 - Œdème papillaire au fond d'œil (HTIC)
 - Douleur à la palpation des sinus, rhinorrhée, obstruction (sinusite)
 - Anomalies à la palpation des artères temporales (chez un sujet > 50ans) : Horton

B. Examens complémentaires :

- **Bilan biologique (selon l'orientation) :** NFS (anémie), VS / CRP (M. d'Horton)...
- **Scanner/IRM cérébrale :** processus tumoral, TVC, hématome, Hgie méningée...
- **Ponction lombaire** (après une imagerie normale)
 - Recherche de sang ou de signes d'une méningite
 - Mesure de la pression intracrânienne et éventuelle soustraction de LCR

C. Orientation étiologique :

- **Hgie méningée :** début brutal, violent (coup de tonnerre dans un ciel serein), Sd méningé (nausée-Vss, photophobie, raideur de la nuque)
- **Méningite :** début brutal, Sd méningé + fièvre
- **Céphalées en rapport avec une HTIC :**
 - Volontiers en fin de nuit, d'aggravation progressive, œdème papillaire au FO (n'est pas tjrs présent)

- Les causes peuvent être une TVC (terrain de maladie thromboembolique), un hématome intracérébral aigu (scanner C-), un processus tumoral...
- **Dissection vasculaire (A. vertébrale ou carotide)** : douleur peut siéger dans la région cervicale ou uniquement périorbitaire, dg confirmé par angio-IRM artérielle
- **Céphalée d'une artérite de Horton** :
 - Clinique : patient > 50 ans, céphalée temporal, d'apparition récente
 - Paraclinique : scanner normal, VS > 50
 - Pronostic visuel +++ → mise en route d'une corticothérapie en urgence
- **Autres causes** :
 - HTA maligne : TA > 180/110
 - Syndrome post-PL : si céphalée positionnelle avec ATCD récent de PL +++
 - Sinusite
 - Intoxication au CO
 - Hypoglycémie...

III) **PEC** :

A. **Hémorragie méningée** : urgence médico-chirurgicale :

- Soulager les céphalées : antalgiques, paracétamol.
- Repos strict au lit.
- Limiter toute stimulation, anxiolytique.
- Protection gastrique; laxatif; antiémétique.
- Antihypertenseurs; anti-oedémateux ; A comitiaux.
- Antivasospastique; Nimodipine.
- Traitement chirurgical : traitement des malformations vasculaires.

B. **HTIC** :

- Processus expansif : Tm, abcès, hématome sous durale → TTT symptomatique (corticoïde), étiologique.
- TVC :
 - Traitement symptomatique : évacuation du LCR.
 - Anticoagulants : Héparine, puis AVK.
- HTIC idiopathique :
 - Antalgique: paracétamol, diurétique, Diamox, corticoïde.
 - PL évacuatrice.
 - Perte de poids.
 - Shunt lombo ou ventriculo péritonéaux.

C. **Horton** : corticothérapie précoce.

D. **Méningite** : ATB en urgence.

Q20) CAT devant un Sd de Guillain-Barré

I) Introduction :

- Le syndrome de Guillain et Barré est une polyradiculonévrite démyélinisante inflammatoire aiguë primitive habituellement régressive.
- Affection fréquente pouvant survenir à tout âge.
- Installation rapidement progressive avec une évolution en 3 phases.
- Etiologie: origine dysimmunitaire probable, réaction auto-immune croisée (épisode infectieux +++, vaccination, intervention chirurgicale)
- Urgence médicale, nécessitant une surveillance constante et une préservation des fonctions vitales.

II) Diagnostic :

A. Tableau clinique :

- Episode infectieux d'allure virale respiratoire ou digestif survenu quelques jours ou quelques semaines avant (Grippe, angine, diarrhée fébrile, éruption fébrile...) → 50% des cas
- Manifestations initiales : paresthésies des extrémités, rachialgies, myalgies.
- Déficit moteur d'aggravation rapide, débute au niveau des membres inférieurs avec une prédominance proximale, et s'étend en quelques jours de façon ascendante :
 - Aux muscles des membres supérieurs : Tétraparésie ou Tétraplégie flasque à prédominance proximale.
 - Aux muscles du tronc et aux muscles interosseux : risque d'insuffisance respiratoire.
 - Aux nerfs crâniens : paralysie faciale (bilatérale et asymétrique), vélo-pharyngée (trouble de déglutition), oculomotrice, atteinte du nerf optique (œdème papillaire au FO)
- Hypotonie et abolition des reflexes ostéo-tendineux.
- Troubles sensitifs : moins important, prédominant sur la sensibilité profonde
- Troubles végétatifs : fréquents et transitoires (TC, BC, hypotension orthostatique, HTA, hypersudation, hypersécrétion bronchique et salivaire).
- ➔ L'évolution se fait en 3 phases :
 - ✓ *Phase d'extension* (< 4 semaines) : aggravation rapide des troubles de façon ascendante.
 - ✓ *Phase de plateau* (1 à 6 semaines) : les troubles neurologiques ont atteint le maximum et se stabilisent.
 - ✓ *Phase de récupération* (plusieurs semaines à plusieurs mois) : récupération dans l'ordre inverse de l'apparition des paralysies

B. Examens complémentaires :

- **Ponction lombaire** → dissociation albumino-cytologique : hyperprotéinorachie (> 0,6g/l), GB < 10/mm³.
- **EMG** :
 - Peut être normale au début.
 - Rechercher les signes de démyélinisation segmentaire : allongement des latences, ralentissement des vitesses de conduction nerveuse motrice et sensitive, bloc de conduction
 - Apprécier la perte axonale
- **Autres examens complémentaires systématiques:**
 - ✓ Bilan biologique standard : NFS, ionogramme, glycémie, VS, TP, TCA, EPP.
 - ✓ GDS.
 - ✓ Sérologies : HIV, hépatites B et C, Lyme.
 - ✓ ECG.
 - ✓ Radiographie du thorax.
 - ✓ ECBU

III) Traitement :

A. **Traitement symptomatique** :

- Hospitalisation à proximité d'une unité des soins intensifs.
- Surveillance clinique pluriquotidienne:
 - Fonction respiratoire: fréquence respiratoire, force de la toux, ampliation thoracique, compte en apnée, capacité de souffler, existence d'un encombrement bronchique.
 - Déglutition avant chaque repas et trouble de la phonation.
 - Fonction cardiorespiratoire: pouls, tension artérielle/4H, ECG quotidien.
 - Testing musculaire: 2 fois/jour
 - Température
 - Diurèse de 24h.
 - Examen des mollets: risque thromboembolique.
- Nursing: +++
 - Perfusion de la RDB
 - Soins oculaires en cas de paralysie faciale: pansement occlusif la nuit, larmes artificielles le jour.
 - Prévention des escarres : matelas à eau, changement de position/2h, massage des points d'appui (sacrum, talons).
- Régime hypercalorique, hyperprotidique + apports vitaminiques (B1, B6)
- Kinésithérapie : mobilisation passive, kinésithérapie respiratoire et aspiration trachéale.
- Anticoagulation préventive à dose isocoagulante.
- Transfert immédiat en réanimation médicale en cas de Tb de déglutition, Tb respiratoires, Tb tensionnels et/ou anomalies du rythme cardiaque :
 - Pose d'une sonde gastrique.
 - Intubation trachéale et ventilation artificielle : détresse respiratoire.
 - Drogues vasopressives (dopamine) si chute tensionnelle.
 - Atropine si bradycardie : 0,25mg/6h.

B. **Traitement à visée étiologique**: +++

- ➔ administré pendant la phase d'extension : limite l'extension du déficit moteur, raccourcit la phase de plateau, accélère la reprise de la marche.
- Echanges plasmatiques : 3 à 6 séances (une séance tous les 2 jours).
- Immunoglobulines IV : 0,4 g/kg/j pendant 5 jours ou 1g/kg/j pendant 2 jours.

Q21) CAT devant une crise myasthénique

I) Introduction :

- Maladie auto-immune liée à un défaut de transmission de l'influx nerveux entre le nerf moteur et le muscle strié suite à un blocage des récepteurs de la plaque motrice par des anticorps anti-récepteurs d'acétylcholine.
- La plus fréquente des syndromes myasthéniques.
- Elle se manifeste par une faiblesse musculaire qui s'aggrave à l'effort et s'améliore au repos.
- La crise myasthénique est urgence nécessitant l'hospitalisation en USI
- Pronostic vital engagé en raison du risque d'insuffisance respiratoire aiguë en rapport avec la paralysie des muscles respiratoires

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- ATCD de myasthénie ou crise inaugurale
- Facteurs aggravant : traumatisme, infection, intervention chirurgicale, épisode de la vie génitale de la femme (puberté, grossesse, ménopause), prise de médicaments (BB, aminosides certains psychotropes, cruas...)
- Chercher un surdosage en anticholinestérasiques (crise cholinergique)
- Signes prémonitoires :
 - Aggravation dans les jours précédents de la symptomatologie faciale et surtout des Tb de la déglutition.
 - Accès dyspnéiques nocturnes.
 - Encombrement trachéo-bronchique important.

B. Paraclinique : (si la myasthénie n'est pas connu et après stabilisation du patient +++)

- **EMG de stimulation** : à la recherche d'un bloc neuromusculaire
- **Dosage des Ac antiRACH et des Ac anti-muscle strié**
- **Scanner thoracique** : à la recherche d'un thymome

III) Traitement :

A. Conduite générale face à une crise :

- Il est difficile parfois de distinguer une CRISE MYASTHENIQUE d'une CRISE CHOLINERGIQUE du fait que la dyspnée peut exister dans les 2 types de crises avec un risque vital maximum.
- Dans ce cas-là, la conduite à tenir est :
 - ✓ Hospitalisation dans USI
 - ✓ MEC
 - ✓ Ventilation mécanique en pression positive intermittente si défaillance respiratoire, intubation et ventilation si stase laryngée et encombrement trachéo-bronchique.
 - ✓ Atropine IV (en cas de myosis et bradychardie)
 - ✓ Arrêt des anticholinestérasiques.
- S'il s'agissait d'une crise cholinergique, les symptômes vont rétrocéder spontanément, l'extubation est alors possible
- Par contre, s'il s'agissait d'une crise myasthénique, les signes respiratoires persistent et, dans ce cas-là, indication de TTT de la crise myasthénique (décrit en haut)

B. PEC d'une crise myasthénique :

1) Hospitalisation en USI

- 2) **Mise en condition** : sonde gastrique, 2 VVP, O2 au masque (aspiration si encombrement), monitoring standard

3) Mesures de réanimation :

- Libération des voies aériennes
- Intubation et ventilation mécanique si atteinte des muscles respiratoires
- Correction des Tb hydroélectrolytiques

4) Traitement de la crise :

- Anticholinestérasique par sonde naso-gastrique si possible, sinon en IV ou en IM
- Echanges plasmatiques
- Ig en IV

5) Surveillance : état de conscience, HD, respiratoire, réponse au traitement

Q22) Etat de mal épileptique : conduite à tenir

I) Introduction :

- L'EME se définit comme des crises continues ou par la succession de crises sans amélioration de la conscience sur une période de 30 minutes
- Diagnostic : clinique + EEG
- L'EME est une urgence vitale du fait de :
 - L'anoxie cérébrale qu'il engendre
 - Retentissement sur les fonctions vitales en particulier la respiration.
- La PEC thérapeutique repose sur :
 - ✓ Prise en charge symptomatique des détresses vitales +++
 - ✓ Arrêt des crises convulsives : médicaments anticonvulsivants (le plutôt possible)
 - ✓ Traitement étiologique.

II) Diagnostic positif :

On distingue sur le plan clinique les EME convulsifs, dont le diagnostic repose seulement sur les données cliniques, et les EME non convulsifs, dont le diagnostic plus difficile nécessite la réalisation d'un EEG

III) Diagnostic différentiel :

- Pseudo-états de mal épileptiques : fermeture des yeux, résistance à l'ouverture des yeux, atypie des mouvements et contact possible avec le patient
- Mouvements anormaux et manifestations neuropsychiatriques
- Erreurs liées à la réalisation et/ou à l'interprétation de l'EEG
- Encéphalopathie post-anoxique

IV) Diagnostic étiologique :

A. Interrogatoire :

- Patient épileptique connu :
 - Arrêt ou modification du TTT (le cas le plus fréquent).
 - Prise médicamenteuse (interaction).
 - Infection intercurrente.
 - Jeûne.
 - Privation de sommeil
 - Consommation d'alcool ou sevrage.
- Patient non épileptique connu :
 - Intoxication médicamenteuse (tricycliques, neuroleptiques, théophylline), CO, organophosphorés.
 - Traumatisme crânien (même ancien), ATCDs de diabète ou autre désordre métabolique.

B. Examen clinique :

- Glycémie capillaire +++
- Rechercher des signes d'infection
- Examen neurologique : signes de localisation ou méningés
- Rechercher une complication traumatique.

C. Examens complémentaires :

- Ionogramme sanguin (natrémie, calcémie, glycémie), urée-créat
- Analyses toxicologiques si contexte d'intoxication.
- PL en cas de contexte infectieux.
- TDM et parfois IRM cérébrale si présence de signes de localisation ou enquête étiologique négative.

D. Etiologies :

- **Étiologies aiguës :**
 - ✓ AVC ischémique ou hémorragique
 - ✓ Tumeurs cérébrales (primitives ou secondaires)
 - ✓ Infections
 - ✓ Troubles métaboliques : hyponatrémie, hypoglycémie, hypocalcémie
 - ✓ Traumatisme crânien
 - ✓ Intoxications :
- **Étiologies non aiguës :**
 - ✓ Tumeurs
 - ✓ Séquelles d'AVC ou de traumatisme crânien
 - ✓ L'hydrocéphalie
 - ✓ Les maladies génétiques
 - ✓ Les pathologies infectieuses d'évolution lente et leurs séquelles.
- **Étiologies idiopathiques**
- **Cas particulier de grossesse :** sous-dosage en médicaments antiépileptique (si ATCD d'épilepsie), l'éclampsie

V) Prise en charge thérapeutique :

A. Objectifs :

- PEC symptomatique des détresses vitales
- Arrêt des crises convulsives +++
- Traitement étiologique

B. Maintient des fonctions vitales :

- **Hospitalisation**
- **MEC :** PLS (décubitus dorsal si nécessité), VVP, sonde urinaire, sonde gastrique, monitoring (standard, doppler trans-crânien, PIC si nécessaire), bilan initial (glycémie, iono sg, calcémie, GDS...)
- **Mesures de réanimation :**
 - Assurer la liberté des voies aériennes : canule de Guedel, aspiration oropharyngée
 - Oxygénothérapie : PaO₂ > 80mmHg, SaO₂ > 95 %
 - Intubation et ventilation artificielle : si coma, détresse respiratoire ou instabilité HD
 - Traitement d'un état de choc : remplissage par du SS 0,9%, 20 cc/kg, drogues vasoactives

C. Maîtriser les convulsions :

- **1^{ère} temps :** EME dans les 30 premières minutes.
 - ✓ Diazépam (**Valium**) 0,2 mg/kg en IV + phénobarbital (**Gardéнал**) 10 mg / kg en 10 min en IVL.
 - ✓ Renouveler la dose de diazépam si la crise persiste après 10 min.
- **2^{ème} temps :** EME persistant au-delà de la 30^{ème} min → renforcer la dose de gardéнал par bolus de 5 mg/ kg sans dépasser 30 mg / kg à la 1^{ère} heure.
- **3^{ème} temps :** EME persistant au-delà de la 1^{ère} heure (EME réfractaire) → anesthésie générale par barbiturique (thiopental 5-7 mg/kg) avec ventilation mécanique.

D. Traitement étiologique :

- Hyponatrémie : SS hypertonique (correction de 1 à 2 mEq/l /h, sans dépasser 8mEq/l par jour)
- Hypocalcémie : 2 ampoules de 10 ml de gluconate de calcium 10% en IV
- L'hypoglycémie : perfusion de 50ml de sérum glucosé à 30 ou 50 %
- Intoxication alcoolique : injection de thiamine (vitamine B1) 100 mg IVL.
- Traitement d'un AVC, tumeur cérébrale, infection...

Q23) Accidents de la transfusion sanguine

I) Introduction :

- La transfusion sanguine consiste à administrer un produit dérivé sanguin d'origine humaine d'un donneur à un receveur pour corriger certaines anomalies (anémie, troubles de la coagulation...)
- C'est un geste courant qui doit être utilisé avec prudence car il expose à un risque d'accidents pouvant mettre en jeu le pc vital

II) Accidents immunologiques :

A. **Hémolyse par incompatibilité érythrocytaire :** c'est l'accident le plus redoutable

- Physiopathologie : due à la destruction massive et rapide des GR par un conflit Ag-Ac (Ac naturels ou allo-immunisation antérieure)
- Prévention : « sang iso-groupe et iso-Rh »
- Description de l'accident :
 - ✓ Formes graves : hémolyse intra-vasculaire brutale et massive évoluant en 3 phases :
 - Choc initial immédiat : sensation de brûlure au niveau du point de perfusion, malaise général, angoisse, céphalées, douleurs lombaires, constriction thoracique, frissons, hyperthermie, collapsus, hémorragie diffuse témoignant d'une CIVD
 - Dans les heures qui suivent : ictère
 - Au décours : IRA (nécessite une EER si anurie)
 - ✓ Formes mineures :
 - Réaction « frissons-hyperthermie » survenant en fin de transfusion
 - Anémie hémolytique de découverte biologique après transfusion
 - ✓ Forme du patient sous AG : l'accident est suspecté devant :
 - Hypotension survenant malgré la compensation contrôlée des pertes sanguines
 - Saignement anormal du champ opératoire (CIVD)
- CAT :
 - Arrêter immédiatement la transfusion
 - Surveiller étroitement : TA, pouls, T°, FR, éventuellement PVC, diurèse
 - Diagnostiquer l'hémolyse intra-vasculaire : LDH, haptoglobine, Coombs direct, Ac immuns anti GR
 - Bilan d'hémostase : CIVD
 - En cas de choc : ttt urgent en réa !
 - Remplissage SS % pour restaurer l'état HD
 - Assurer une ventilation efficace
 - Maintenir la diurèse par : furosémide + hyperhydratation et si échec : dialyse

B. **Allo-immunisation anti-HLA :**

- Physiopathologie : due à la présence d'Ac anti-leucocytes et anti-plaquettes dans le système HLA
- Prévention : transfusion de sang déleucoplaqueté
- Description : Sd « frissons-hyperthermie » généralement bénin, rarement IRespA par OAP lésionnel
- CAT : TTT par anti-histaminiques, corticoïdes

C. **Choc anaphylactique :**

- Physiopathologie : exceptionnel, Ac anti IgA chez un receveur atteint d'un déficit en IgA
- Description : collapsus d'installation rapide
- CAT :
 - Arrêter la transfusion
 - Mesures de réanimation : adrénaline 1mg dans 10mg de SS en IVL ou SC, HSHC 500mg à 1g en IVD, Oxygène par sonde nasale

III) Accidents infectieux :

A. **Choc toxi-infectieux (endotoxinique) :**

- Physiopathologie : contamination du sang par un BGN qui se multiplie et libère ses endotoxines lors de la conservation du produit
- Prévention : ne pas laisser la poche de sang après sa sortie de la chambre froide (<4°C) à la T° ambiante plus d'1 à 2h pour ne pas favoriser la pullulation microbienne
- Description : T° ↑, frissons violents, dl abd (non lombaires+++), diarrhée, vomissements, collapsus
- CAT :
 - Arrêt immédiat de la transfusion
 - Hémocultures, analyse de l'unité de sang suspecte
 - TTT symptomatique du choc :
 - Remplissage vasculaire + dobutamine
 - Ventilation efficace
 - ATB peu efficaces (endotoxine en cause !!)

B. **Transmission des maladies infectieuses**

- Exemples les plus fréquents :
 - Virus : hépatite B et C, HIV, HTLV, CMV, EBV
 - Bactéries : syphilis
 - Parasites : paludisme
- Prévention : exclure les produits contaminés par la recherche systématique dans tous les dons de sang

IV) Accidents de surcharge : « transfusions massives »

A. **OAP hémodynamique**

- Physiopathologie : surcharge volémique surtout en cas de transfusion rapide chez un sujet IC ou IR
- Prévention : furosémide en IVD en post-transfusion ou entre les culots
- Description :
 - Clinique : orthopnée, cyanose, tachycardie, expectorations mousseuses, râles crépitants
 - Radio thorax : opacités alvéolaires bilat en ailes de papillon
- TTT : oxygénothérapie, diurétiques, intubation si aggravation

B. **Perturbations métaboliques** (au-delà de 1L de sang transfusé) :

- Hypocalcémie : due aux solutions de conservation citratées (chélateurs de Ca)
- Hémochromatose : chez les polytransfusés érythrocytaires (thalassémie)

C. **Perturbation de l'hémostase** : thrombopénie, diminution des facteurs de la coagulation = par dilution

D. **Perturbation thermique** : réchauffer les poches à 37°C immédiatement avant la transfusion

V) Accidents techniques :

Embolies par caillot de fibrine ou gazeuse

Q24) Diagnostic et traitement d'une céto-acidose diabétique

I) Introduction :

- Complication **hyperglycémique** aiguë du diabète, principalement de type 1, mais aussi de type 2
- C'est la conséquence d'une carence absolue ou relative en insuline
- Elle peut survenir chez un diabétique connu ou révélateur du diabète
- La PEC doit être urgente, basée sur la physiopathologie de l'acidocétose (hyperglycémie → polyurie → déshydratation / cétose → acidose)

II) Tableau clinique :

A. Phase de cétose simple : Prodrômes (que le patient sensé détecter et gérer pour éviter → DCA)

- Sd cardinal : polyurie, polydipsie, AMG
- AEG : asthénie, anorexie, troubles visuels
- Tb digestifs : Nausées, vomissement, douleurs abdominale pouvant simuler une simple gastroentérite et erroné le patient (pour ne pas dire le médecin !!)

B. Céto-acidose :

- Accentuation des symptômes préexistants
- Déshydratation globale : hypotension artérielle
- Polypnée superficielle, parfois véritable dyspnée de Kussmaul.
- Odeur acétonique de l'haleine.
- Tb de la conscience et de comportement : agitation, confusion, coma
- Trbles digestifs : dlrs abdominales, VO, diarrhée (pouvant simuler une urgence abdominale !!).
- Douleurs musculaires, crampes (liées à l'acidose métabolique)

III) Diagnostic positif : (*triade*)

- Hyperglycémie veineuse > 2,5g/l
- Cétonurie > 2 croix
- Acidose métabolique avec des HCO₃⁻ < 18 mmol/l

IV) Diagnostic de gravité :

- **Facteurs de gravité** :
 - Enfant, sujet âgé, femme enceinte
 - Tares associés, gravité de la pathologie déclenchante (sepsis, IDM...)
 - Retard de la PEC
- **Signes de gravité** :
 - Tb de conscience, coma profond
 - Atteinte multiviscérale : CVx, respiratoire, rénale ...
 - Hypothermie < 35°
 - Acidose majeure : pH < 7
 - Kaliémie initiale < 4mEq/l

V) Diagnostic différentiel → Coma hyperosmolaire :

- Glycémie > 5g/l
- Osmolalité > 320 mOsm/kg
- Pas d'acidose : pH > 7,30
- Pas de cétonurie

VI) Diagnostic étiologique :

A. Clinique :

➤ Interrogatoire :

- ATCD de diabète ou DCA inaugurale ?
- Diabète connu => TTT : ADO, insuline : régularité? Arrêt? (Adolescent +++), Pompe : pb technique
- Pathologie s/jacente aigue ou chronique
- Prise médicamenteuse : corticoïdes, β -mimétiques...
- Anamnèse infectieuse
- Grossesse ?

➤ Examen physique :

- Recherche d'un foyer infectieux++ (urinaire, respiratoire, cutané, ORL, Gynéco, aires gg, pieds ...)
- Auscultation cardiaque et ECG
- Ex munitieux des sites d'injection à la recherche de lipodystrophie
- Examen des axes endocriniens (hyperthyroïdie, Sd de Cushing...).

B. Paraclinique :

- **Biologie** : bactériologie (ECBU, PL, hémoculture...), radiothorax, enzymes cardiaques, dosages hormonaux...
- **Radiologie** : Rx du thorax, des sinus, échographie rénale, TDM cérébrale...

VII) Traitement :

A. Hospitalisation

B. MEC : position demi-assise, 2 VVP de bon calibre, sonde gastrique, sonde urinaire, monitoring standard

C. Mesures de réanimation :

- Libérer les VAS
- Oxygénothérapie
- Intubation si : coma, instabilité HD, détresse respiratoire
- Traitement d'un état de choc : colloïdes 20 cc/Kg en 30 min, drogues vasoactives

D. Traitement symptomatique (3 piliers → réhydratation, insulinothérapie, équilibre électrolytiques et A-B) :

➤ Réhydratation (6l/24h) :

- Protocole : 1L en 1h, 1L en 2h, 1L en 3h puis 1L toutes les 6h
- Les 2 premiers litres : SS 0,9%
- A partir du 3^e litre, ou lorsque la glycémie capillaire < 2,5g/l : SG 10% avec ration de base (2g/l de NaCl, 3g/l de KCl, 1 g/l de Ca)

➤ Correction des Tb électrolytiques et acidobasiques :

- En cas d'acidose sévère : bicarbonate de Na 1,4% 5 cc/Kg
- En cas d'hypokaliémie ou signes électrique : il faut supplémenter par 1,5 g/l de K⁺

➤ Insulinothérapie :

- A débuter simultanément avec la réhydratation (1 à 2h après la réhydratation chez l'enfant)
- Insuline rapide (Actrapid*) :
 - A la SAP :
 - Adulte et enfant > 5 ans : 0,1 UI/Kg/h
 - Enfant < 5 ans : 0,05 UI/Kg/h
 - Sinon :
 - Adulte → en bolus : 10 UI/h
 - Enfant → en perfusion (jamais en bolus !!) : 11UI/L si enfant < 5 ans, 22UI/L si enfant > 5 ans
- Le passage à la voie SC n'est envisageable que si le patient est capable de s'alimenter avec cétonurie ≤ +

E. Traitement étiologique :

- TTT d'un foyer infectieux
- Ajustement d'un TTT en cause (corticoïdes...)
- Education du patient +++

F. Surveillance :

- Clinique : conscience, FR, pouls, TA, diurèse, T°, scope, glycémie capillaire, cétonurie
- Biologie : bilan de contrôle (ionogramme, GDS...)

VIII) Conclusion :

- La DAC est complication fréquente du diabète
- L'éducation de tout sujet diabétique (surtout type 1) et de son entourage est un élément essentiel dans la diminution de l'incidence de cette complication potentiellement grave.

Q25) Diagnostic et traitement d'une insuffisance surrénalienne aiguë

I) Introduction :

- L'insuffisance surrénalienne est un déficit de sécrétion des hormones cortico-surréniennes, principalement les glucocorticoïdes et minéralocorticoïde
- L'origine peut être primitive (surrénalienne) ou secondaires (déficit en corticotrope hypophysaire).
- L'ISA peut compliquer une insuffisance surrénale chronique, ou survenir lors d'une interruption brutale d'un traitement corticoïde pris au long terme
- Urgence médicale
- Le pronostic dépend de la rapidité de PEC

II) Diagnostic :

A. Tableau clinique :

- Terrain :
 - ✓ Malade connu ayant une ISL avec erreur thérapeutique (régime sans sel, arrêt du traitement, prise de laxatif, diurétiques...) ou situation de stress (infection, chirurgie, traumatisme...)
 - ✓ Malade sous corticothérapie au long cours ayant arrêté brutalement son traitement
- Début brutal
- Troubles digestifs : nausées, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales pseudo chirurgicales
- Douleurs musculaires diffuses
- Déshydratation extracellulaire majeure (risque de collapsus CVx) : persistance du pli cutané, soif, hypotonie du globe oculaire, sécheresse des muqueuses
- Troubles de conscience : confusion, délire, obnubilation, coma.
- Fièvre : d'origine centrale ou due à une infection surajoutée (qui peut être le facteur déclenchant).

B. Paraclinique :

- Ionogramme sanguin, et urinaire : hyponatrémie, hyperkaliémie, natriurèse élevée.
- Hypoglycémie
- Insuffisance rénale fonctionnelle : ↑ de l'urée et créat
- Cortisol de 8h effondré → confirme le diagnostic (ne doit pas retarder la PEC thérapeutique)

III) Traitement :

A. Hospitalisation

B. Mise en condition : VVP, sonde urinaire, sonde gastrique, monitoring hémodynamique

C. Mesures de réanimation :

- Libérer les VAS
- Oxygénothérapie
- Intubation et ventilation artificielle : si coma, instabilité hémodynamique ou détresse respiratoire
- Traitement d'un état de choc hypovolémique :
 - ✓ Remplissage vasculaire : par SS 0,9% 20cc/Kg en 15 min (à répéter si persistance du choc)
 - ✓ Drogues vasoactives : noradrénaline, adrénaline (en 2^{ème} intention)

D. Traitement symptomatique :

- Réhydratation (6L/24h) :
 - ✓ 2L de SG10% additionné de 9 g/l de NaCl pendant les 2 premières heures, puis continuer par du SS
 - ✓ La moitié est administrée les 6 premières heures (même protocole de réhydratation de la DAC)

➤ **Traitement hormonal :**

- ✓ 100 mg d'hydrocortisone en bolus, puis 400 mg en perfusion continue dans les 24h : à ces doses, l'hydrocortisone a un pouvoir minéralocorticoïde, qu'il est inutile d'associer.
- ✓ Après la phase aiguë, il faut diminuer progressivement les doses, et passer à la voie orale après 3 à 4j.

E. Traitement étiologique :

- Rechercher et traitement d'un foyer infectieux
- Education +++

F. Surveillance :

- Clinique : pouls, FC, TA, diurèse, température
- Biologie : ionogramme sanguin toutes les 4h, et adapter les apports de liquides et d'électrolytes.

G. Education d'un patient en ISL :

- Ne jamais interrompre le traitement
- Doubler les doses en cas d'infection ou toute situation de stress de l'organisme
- Danger du RSS et des médicaments majorant les pertes sodiques (laxatifs, diurétiques...)
- Remise d'une carte addisonienne

Q26) Diagnostic et traitement d'une insuffisance rénale aiguë

I) Introduction :

- L'IRA est une rétention azotée aiguë associée à des troubles hydro-électrolytiques dus à une baisse brutale et importante de la filtration glomérulaire
- Peut être secondaire à une :
 - Hypoperfusion rénale = IRA fonctionnelle
 - Lésion parenchymateuse rénale = IRA organique
 - Obstacle sur les voies excrétrices = IRA obstructive.
- Urgence médicale +++
- Elle est le plus souvent réversible après traitement

II) Diagnostic positif :

A. Syndrome d'urémie aiguë

- Rétention azotée : ↑ créatininémie (~ 8 - 10 mg/l/j), ↑ urée sanguine (~ 0,3 – 0,4 g/l/j), ↑ uricémie
- Tb hydro-électrolytiques : hyperkaliémie, hyponatrémie, acidose métabolique, hyperphosphorémie
- Troubles d'hémostase :
 - Tendance au saignement (thrombopathie urémique)
 - Tendance thrombotique (thrombose ou CIVD)
- Malnutrition et hypercatabolisme : hypoalbuminémie, perte de poids
- Troubles digestifs : nausées, vomissements, hémorragies digestives
- Troubles neurologiques : céphalées, confusion, convulsions, coma

B. Caractère aigu de l'IR :

- Fonction rénale normale auparavant
- Reins de taille normale à l'échographie
- Absence d'anémie
- Absence d'hypocalcémie

III) Diagnostic étiologique :

A. Interrogatoire :

- Age, sexe
- ATCD : HTA, diabète, prise de médicaments ou toxiques, néphropathie ou uropathie connue ou suivie, maladie systémique, cardiopathie, hépatopathie...
- Mode d'installation : aigu ou brutal
- Signes fonctionnels : lombalgies, coliques néphrétiques, hématurie, fièvre, arthralgies, éruption cutanée...

B. Examen physique :

- Examen général : pouls, FC, TA, T°, diurèse +++ (< 100 ml /jour → Anurie)
- Examen abdominal : contact lombaire, hépato-splénomégalie, ascite...
- Examen urogénital : globe vésical, anomalie de la prostate au TR
- Examen somatique (pleuropulmonaire, cardiovasculaire,...) : orienté selon les plaintes du patient

C. Paraclinique (selon l'orientation clinique) :

1) Biologie :

- NFS, VS, CRP
- Ionogramme sanguin et urinaire
- Protéinurie de 24h, albuminémie, protidémie
- Bilan immunologique

- Bilan hépatique

2) Imagerie :

- **Echographie rénale** : aspect du parenchyme rénal, dilatation pyélocalicielle, kystes, calcul...
- **Uro-TDM** : examen de référence pour le diagnostic des calculs lithiasiques
- **Autres (ETT, angiographie,...)** : selon le contexte

3) Ponction biopsie rénale (PBR) → indications précises :

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

D. Orientation étiologique :

1) IRA obstructive :

- Conditions : obstruction de la voie excrétrice, bilatérale ou sur rein unique anatomique ou fonctionnel
- Etiologies : lithiase, Tm de l'arbre U, masse abd-pelv, fibrose rétro-périt

2) IRA fonctionnelle :

- Etat de choc
- Déshydratations extracellulaires importantes : pertes cutanée (hypersudation, brûlure étendue), digestive (vomissements, diarrhées, fistule) ou rénales (polyurie osmotique : diabète décompensé, syndrome de levée d'obstacle, insuffisance surrénalienne)
- Hypovolémie « efficace » :
 - Syndrome néphrotique
 - Insuffisance cardiaque congestive
 - Cirrhose hépatique décompensée
 - Médicaments : ARAII, IEC, IC

3) IRA organique :

- Atteinte tubulaire : NTA +++ (ischémique ou toxique)
- Atteintes glomérulaires
- Atteintes interstitielles (infectieuse, toxicité médicamenteuse immunoallergique)
- Atteinte vasculaire (thrombose, embolie, dissection, vascularite)

IV) Traitement :

A. Hospitalisation

B. MEC et mesures de réanimation si besoin

C. Traitement symptomatique :

- **Traitement de l'hyperkaliémie** :
 - ✓ Gluconate de Ca²⁺ (antidote du K⁺) : TTT d'urgence (Tb cardiaque)
 - ✓ Insuline + glucose
 - ✓ Bicarbonates de Na⁺
 - ✓ Kayexalate*
- **Traitement de l'acidose métabolique** :
 - ✓ Correction de l'hyperkaliémie (pour stopper l'échange avec l'H⁺)
 - ✓ Apport des bicarbonates (contre indiqué en cas de surcharge hydrosodée justifiant la dialyse)
- **Traitement de la surcharge hydrosodée** : diurétiques de l'anse

➤ **Epuration extra-rénale :**

- ✓ Indications en urgence :
 - Hyperkaliémie ≥ 7 mmol/l
 - pH $\leq 7,25$
 - Surcharge hydrosodée (OAP, HTA sévère)
 - Urée > 60 mmol/l + troubles neuropsychiques
- ✓ Indications de principe (dialyse programmée) : IRA oligoanurique ou hypercatabolique
- ✓ Objectifs : hydratation et iono. sanguin normaux, urée ≤ 3 g/L, créat ≤ 80 mg/L

➤ **Prévention des complications de l'IRA :**

- ✓ Apport nutritif: 30 – 40 Kcal/kg/j, dont 0.7 – 1g/kg/j de protides
- ✓ Prévention des hémorragies digestives : IPP
- ✓ Prévention de la déshydratation après reprise de la diurèse : compensation en fonction de l'état HD

D. Traitement étiologique :

1) IRA obstructive :

- Dérivation des urines : sonde urétérale, néphrostomie
- Traitement de la cause : ablation de lithiase, Tm...

2) IRA fonctionnelle :

- Réhydratation
- Traitement d'un état de choc : remplissage et drogues vasoactives

3) IRA organique :

- Arrêt du néphrotoxique
- Corticoïdes, immunosuppresseurs...

V) Conclusion

- Affection fréquente, souvent multifactorielle surtout iatrogène
- Prévention capitale car mortalité élevée
- Diagnostic précoce nécessaire car réversibilité potentielle
- Si diagnostic tardif, traitement symptomatique, parfois avec recours aux techniques de suppléance (HD, DP...)

Q27) Diagnostic et traitement d'une anurie

I) Introduction :

- L'anurie correspond à une absence totale des urines, ou une diurèse < 100 ml/j
- Elle est secondaire à un obstacle au niveau des voies urinaires ou à une IRA
- L'orientation étiologique est basée sur l'interrogatoire, l'examen physique et d'éventuels examens complémentaires
- Urgence médicale
- Risque d'accumulation de substances dans le sang engageant le pronostic vital

II) Diagnostic :

A. Interrogatoire :

- Age, sexe
- ATCD : HTA, diabète, prise de médicaments ou toxiques, néphropathie ou uropathie connue ou suivie, maladie systémique, ...
- Mode d'installation : aigu ou brutal
- Signes fonctionnels : lombalgies, coliques néphrétiques, hématurie, fièvre, arthralgies, éruption cutanée...

B. Examen physique :

- Examen général : pouls, FC, TA, T°, diurèse +++ (< 100 ml /jour → Anurie)
- Examen abdominal : contact lombaire, hépato-splénomégalie, ascite...
- Examen urogénital : globe vésical, anomalie de la prostate au TR
- Examen somatique (pleuropulmonaire, cardiovasculaire,...) : orienté selon les plaintes du patient

C. Paraclinique (selon l'orientation clinique) :

1) Biologie :

- NFS, VS, CRP
- Ionogramme sanguin et urinaire
- Protéinurie de 24h, albuminémie, protidémie
- Bilan immunologique
- Bilan hépatique

2) Imagerie :

- **Echographie rénale** : aspect du parenchyme rénal, dilatation pyélocalicielle, kystes, calcul...
- **Uro-TDM** : examen de référence pour le diagnostic des calculs lithiasiques
- **Autres (ETT, angiographie,...)** : selon le contexte

3) Ponction biopsie rénale (PBR) → indications précises :

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

D. Orientation étiologique :

1) IRA obstructive :

- Conditions : obstruction de la voie excrétrice, bilatérale ou sur rein unique anatomique ou fonctionnel

- Etiologies : lithiase, Tm de l'arbre U, masse abd-pelv, fibrose rétro-périt

2) IRA fonctionnelle :

- Etat de choc
- Déshydratations extracellulaires importantes : pertes cutanée (hypersudation, brulure étendue), digestive (vomissements, diarrhées, fistule) ou rénales (polyurie osmotique : diabète décompensé, syndrome de levée d'obstacle, insuffisance surrénalienne)
- Hypovolémie « efficace » :
 - Syndrome néphrotique
 - Insuffisance cardiaque congestive
 - Cirrhose hépatique décompensée
 - Médicaments : ARAII, IEC, IC

3) IRA organique :

- Atteinte tubulaire : NTA +++ (ischémique ou toxique)
- Atteintes glomérulaires
- Atteintes interstitielles (infectieuse, toxicité médicamenteuse immunoallergique)
- Atteinte vasculaire (thrombose, embolie, dissection, vascularite)

III) Traitement :

A. Hospitalisation

B. MEC et mesures de réanimation si besoin

C. Traitement symptomatique :

- **Traitement de l'hyperkaliémie :**
 - ✓ Gluconate de Ca²⁺ (antidote du K⁺) : TTT d'urgence (Tb cardiaque)
 - ✓ Insuline + glucose
 - ✓ Bicarbonates de Na⁺
 - ✓ Kayexalate*
- **Traitement de l'acidose métabolique :**
 - ✓ Correction de l'hyperkaliémie (pour stopper l'échange avec l'H⁺)
 - ✓ Apport des bicarbonates (contre indiqué en cas de surcharge hydrosodée justifiant la dialyse)
- **Traitement de la surcharge hydrosodée :** diurétiques de l'anse
- **Epuration extra-rénale :**
 - ✓ Indications en urgence :
 - Hyperkaliémie ≥ 7 mmol/l
 - pH ≤ 7,25
 - Surcharge hydrosodée (OAP, HTA sévère)
 - Urée > 60 mmol/l + troubles neuropsychiques
 - ✓ Indications de principe (dialyse programmée) : IRA oligoanurique ou hypercatabolique
 - ✓ Objectifs : hydratation et iono. sanguin normaux, urée ≤ 3g/L, créat ≤ 80mg/L
- **Prévention des complications de l'IRA :**
 - ✓ Apport nutritif: 30 – 40 Kcal/kg/j, dont 0.7 – 1g/kg/j de protides
 - ✓ Prévention des hémorragies digestives : IPP
 - ✓ Prévention de la déshydratation après reprise de la diurèse : compensation en fonction de l'état HD

D. Traitement étiologique :

1) IRA obstructive :

- Dérivation des urines : sonde urétérale, néphrostomie
- Traitement de la cause : ablation de lithiase, Tm...

2) IRA fonctionnelle :

- Réhydratation
- Traitement d'un état de choc : remplissage et drogues vasoactives

3) IRA organique :

- Arrêt du néphrotoxique
- Corticoïdes, immunosuppresseurs...

Q28) CAT devant une grosse jambe

I) **Introduction :**

- Augmentation du volume d'une jambe
- Problème diagnostique fréquent.
- Etiologies multiples, d'où l'intérêt d'une démarche soignée
- Il faut avant tout éliminer les urgences

II) **Diagnostic :**

A. **Interrogatoire :**

- Age
- ATCD :
 - Toxiques : tabagisme, alcoolisme
 - Tares : diabète, artériopathie, œdème chronique de jambe, rhumatismes...
 - Notion de traumatisme ou chirurgie sur le membre concerné
 - Pathologie du pied ou de la jambe : intertrigo inter-orteils, plaie, pied diabétique, piqure d'insecte, morsure d'animal...
 - Notion d'alitement prolongé, prise de contraceptifs oraux, grossesse, hémophilie...
 - Prise médicamenteuse : corticothérapie, AINS, traitements topiques,...
- Début et modalités évolutives : début brutal ou insidieux, extension rapide ou lente,...
- Signes fonctionnels : fièvre, frissons, AEG, prurit, douleur local...

B. **Examen physique :**

- Examen général : pouls, FC, FR, TA, T° → l'évaluation de l'état général est la première étape +++
- Examen local :
 - Lésions élémentaires cutanées : érythème, œdème, vésicules et/ou bulles, pâleur, cyanose, nécrose superficielle ou profonde (plaques noirâtres)
 - Porte d'entrée potentielle : intertrigo inter-orteils, ulcère de jambe, plaie traumatique, excoriations, lésions de grattage, piqûre d'insecte...
 - Signes neurologiques : hypo- ou anesthésie superficielle
 - Signes d'insuffisance veineuse chronique : œdème, varices, dermite ocre...
 - Pouls périphériques pédiés et tibial postérieur, parfois difficiles à palper avec l'œdème
 - Signes régionaux : lymphangite, adénopathie inflammatoire inguinale homolatérale.
- Examen somatique (cardiovasculaire, pleuropulmonaire, neurologique...)

C. **Signes de gravité :**

- Signes généraux : pâleur, fièvre élevée, confusion, hypotension, tachycardie, tachypnée, oligurie
- Signes locaux : douleur locale intense, bulles hémorragiques, nécrose focale, hypoesthésie, crépitations
- Comorbidités : diabète, cardiopathie, immunodépression

D. **Examens complémentaires :**

- Biologie :
 - ✓ Bilan infectieux : NFS, CRP, prélèvement bactériologique de la lésion
 - ✓ D-dimères : éliminent la TVP si (-).
 - ✓ En cas de signes de gravité : CPK, ionogramme sanguin, GDS (acidose métabolique ?), coagulation (CIVD ?).
- Imagerie :
 - ✓ Echo-Doppler veineux : si suspicion d'une TVP
 - ✓ Rx standard, échographie des parties molles, IRM : tableaux évocateurs de fasciite nécrosante ou pour dépister un abcès profond

III) **Orientation diagnostique et PEC :**

A. Causes vasculaires :

1) Thrombose veineuse profonde :

- FDR de la maladie veineuse thromboembolique
- Clinique :
 - Inspection : rougeur, dilatation des veines superficielles, cyanose
 - Palpation : chaleur locale, signe de Homans (douleur au mollet à la dorsiflexion du pied)
ATT !! des signes d'ischémie (pâleur, froideur du membre, abolition du pouls) doivent faire craindre une phlébite bleu → urgence vasculaire
- Traitement : héparinothérapie puis relais par les AVK pendant 3 à 6 mois.

2) Œdème après chirurgie de revascularisation artérielle : le risque de paralysie du nerf fibulaire ou de rhabdomyolyse doit faire discuter l'aponévrotomie de décharge en urgence.

B. Causes infectieuses :

1) Érysipèle :

- Signes généraux : fièvre à 39 à 40 °C, frissons
- Signes locaux :
 - Placard inflammatoire aigue bien circonscrit
 - Pas de tendance à la guérison centrale
 - Bulles, purpura pétéchiial, +/-pustules
 - Pas de nécrose +++
 - ADP (46%), lymphangite (26%)
- Biologie : hyperleucocytose, CRP élevée
- Traitement :
 - Péni G 10 à 20 MUI/j en IV (si forme grave) ou Péni M 3 à 4 MUI/j peros (si forme non grave) pdt 15 j
 - PEC des FDR +++

2) Fasciite nécrosante :

- Sujet immunodéprimé, notion de prise d'AINS +++
- Tableau clinique plus sévère :
 - Signes généraux : fièvre, frisson, AEG, signes de choc
 - Signes locaux : érythème mal limité, œdème diffus induré rapidement extensif, douleur intense puis anesthésie, bulles hémorragiques et nécrotiques, crépitations neigeuses
- Bilan : hyperleucocytose, CRP ↑, thrombopénie, CIVD, CPK ↑, urée-créat ↑, GDS (acidose métabolique)
- C'est une urgence thérapeutique :
 - ✓ Hospitalisation en USI
 - ✓ MEC et mesures de réanimation
 - ✓ Antibiothérapie à large spectre en IV : Péni G + métronidasole + gentamycine
 - ✓ Traitement chirurgical : excision des tissus nécrotiques
 - ✓ Traitement symptomatique : nutrition, normalisation de la glycémie (insuline), héparinothérapie...

3) Lymphangite :

- Signes : chaleur et douleur locales, fièvre, adénopathies satellites sensibles (inguinale), lymphœdème.
- Traitement : pansements locaux, ATB

C. Autres causes :

- **Hématome** : secondaire à un traumatisme direct, une déchirure musculaire ou un acte chirurgical (hanche, genou), favorisé par la prise d'anticoagulants
- **Rupture de kyste poplité** : tableau de pseudo-phlébite, surtout dans la population âgée.
- **Lésions ligamentaires** (entorse de la cheville ou du genou)
- **Algodystrophie**.

Q29) CAT devant un syndrome dysentérique

I) Introduction :

- Le syndrome dysentérique se caractérise par de nombreuses émissions généralement afécales, +/- mélangées à du sang ou du pus et de faux besoins.
- Il traduit la réaction de la cavité rectale à différentes agressions inflammatoires, infectieuses ou tumorales.

II) Démarche diagnostique :

A. Interrogatoire :

- Age
- ATCD personnels et familiaux
- Mode de début
- Notion de voyage vers une zone endémique, prise de médicaments, cas similaires dans l'entourage
- Signes fonctionnels :
 - ✓ les épreintes : douleurs violentes qui parcourent le cadre colique, mais prédominant au niveau de la fosse iliaque G et se propagent vers l'anus. Elles s'accompagnent d'une envie impérieuse d'aller à la selle.
 - ✓ Les faux besoins : poussées impérieuses et répétées n'aboutissant qu'à une déjection insignifiante.
 - ✓ Les ténesmes : sensations de tension douloureuse au niveau de l'anus et de corps étranger intra rectal irradiant +/- vers les organes génitaux et la vessie.
 - ✓ Les évacuations anormales : déjections afécales, selle peu abondante, faite de glaires, de pus et de sang
 - ➔ Le nombre quotidien des déjections est très variable, pouvant atteindre plusieurs dizaines.

B. Examen clinique :

- Examen général : T°, FC, pouls, coloration des conjonctives, état d'hydratation
- Examen abdominal : sensibilité, ballonnement...
- Le toucher rectal recherche :
 - une tumeur
 - compression extrinsèque
 - muqueuse granité, ulcéreuse

C. Examens complémentaires (en fonction de l'orientation clinique) :

- Coproculture et parasitologie des selles.
- Endoscopie : Rectoscopie ou Coloscopie
- Imagerie : lavement baryté, coloscanner

D. Etiologies :

- Causes tumorales :
 - Cancer rectal ou recto sigmoïdien.
 - Tumeur rectale
- Causes infectieuses : Amibiase intestinale, CMV, Schigellose, yersiniose..
- Causes inflammatoires : rectocolite hémorragique ou maladie de Crohn colique.
- Rarement : post-radiothérapie, tuberculose rectale, affection du voisinage (salpingo-ovarite, prostatite, cancer envahissant la paroi rectale).

III) Traitement :

A. Traitement symptomatique :

- Réhydratation :
 - Solution de réhydratation orale
 - Réhydratation par voie parentérale si déshydratation sévère

- Ralentisseurs du transit : CI dans le syndrome dysentérique +++
- Anti-sécrétoires : racécadotril (Tiorfan)
- Topiques adsorbants : Smecta
- Antiémétiques

B. Traitement étiologique :

- Antibiothérapie probabiliste (ciprofloxacine + métronidazole) puis adaptée en fonction du germe isolé
- Résection tumorale
- MICI : régime sans fibre, anti-inflammatoires, immunosuppresseurs, chirurgie

Q30) Hépatite aigue cytolytique : conduite à tenir

I) Introduction :

- L'hépatite aigue est une atteinte inflammatoire aigue du foie
- Elle est dite cytolytique quand il existe une élévation isolée des transaminases > 2N ou un rapport ALAT/phosphatases alcalines > 5
- L'alcool, les médicaments et les virus sont les étiologies les plus fréquentes
- Le TTT et le pronostic dépendent de la cause

II) Démarche diagnostique :

A. Interrogatoire :

- Notion d'éthylisme ou prise de médicaments hépatotoxiques
- Comportements sexuels à risque, tatouage, toxicomanie, transfusion sanguine
- ATCD de maladie hépatobiliaire, ATCD familiaux de maladie hépatique ou métabolique
- Signes fonctionnels : colique hépatique, Tb digestifs, céphalées, prurit, urticaire
- Signes généraux : Sd pseudogrippal (fièvre, asthénie, myalgie, arthralgie)

B. Examen physique :

- Hépatomégalie
- Signes d'htp : Ascite, Splénomégalie, CVC
- Signes d'IHC : Encéphalopathie, Ictère, Angiomes stellaires, érythrose palmaire, stérilité, hypogonadisme,...

C. Examens paracliniques :

1) Biologie :

- Bilan hépatique : transaminases, PAL, γ GT, Bilirubine totale et conjuguée
- Sérologies virales : Ag HBS, Ac anti-HBC, Ac anti-HVC
- Bilan de la maladie de surcharge : fer sérique et saturation de la transferrine, bilan lipidique, dosage de la céruléoplasmine
- Bilan d'auto-immunité : recherche d'auto-Ac
- Bilan de retentissement : TP, Facteur V (non vitamine K dépendant +++), Albumine, NFS (signes d'hypersplénisme), EFP (bloc β - γ très évocateur de la cirrhose), α -Foetoprotéine (\uparrow dans 70% des CHC)

2) Échographie :

- Exploration du foie : taille, écho-structure, contours, CHC ?
- Mesure du diamètre des vaisseaux (HTP ?)
- Recherche une ascite de faible abondance
NB : la TDM et l'IRM sont demandés en cas de suspicion d'un CHC à l'écho

3) PBF :

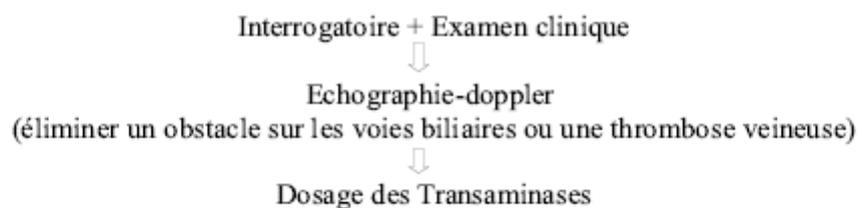
- Demandée si le bilan étiologique est négatif
- Confirme le dg et permet de déterminer la cause

III) Traitement :

- **Hépatite médicamenteuse :**
 - Arrêt de tous les médicaments (si possible)
 - En cas d'intoxication au paracétamol : N-acétylcystéine
- **Hépatite virale :**
 - ✓ **Hépatite virale commune :**
Dr.ZOUHIR YACHOULTI

- Aucun traitement spécifique
- Repos
- Arrêt des médicaments (proscrire) et de l'alcool
- Mesures d'hygiène : HVA, HVE
- HCV aiguë : interféron retard + ribavirine +++
- HVB → antiviraux directs : lamuvidine (zeffix), entecavir
- ✓ **Hépatite choléstatique :**
 - Prurit : cholestéramine (Questran), AUDC (Ursolvan)
- ✓ **Hépatite fulminante :**
 - Hospitalisation en unité de soins intensifs
 - Mise en condition : position ½ assise +++, VVP, réhydratation, oxygénothérapie
 - Prévenir l'hypoglycémie (dès l'admission perfusion de SG10% : 500cc/8H et surveillance de la glycémie capillaire toutes les 2 heures)
 - Transplantation hépatique
 - PFC et PPSB Si on ne dispose pas de la transplantation hépatique
 - Surveillance clinique et biologique
- **Autres traitements spécifiques :**
 - ✓ **Intoxication au paracétamol :** N-Acétyl-cystéine
 - ✓ **Hépatite auto-immune :** corticoïdes
 - ✓ **Hépatite herpétique :** acyclovir (5-10mg/kg /8H) (fièvre à 40°C, anictérique, leucopénie, transaminases élevées => on peut démarrer l'aciclovir même sans preuve biologique)
 - ✓ **Stéatose aiguë gravidique :** expulsion fœtale

CAT pratique une hépatite aiguë cytolitique :



- Très élevées (> 20N), elles font évoquer une hépatite cytolitique virale, médicamenteuse, toxique ou AI,
 - Modérément augmentées : ALAT > ASAT : cas habituel sans signification particulière
 ASAT > ALAT : hépatite alcoolique.



↓
PBH demandée si bilan étiologique est négatif : confirme le diagnostic de l'hépatite ou cirrhose

IV) Conclusion

- Affection fréquente, parfois grave (hépatite fulminante)
- Etiologies variables
- Risque de passage vers la chronicité en cas d'hépatites virales B et C d'où l'intérêt d'une surveillance régulière

Q31) CAT devant une encéphalopathie hépatique

I) Introduction :

- L'encéphalopathie hépatique (EH) est un syndrome neuropsychique, le plus souvent réversible, compliquant une maladie hépatique souvent chronique (cirrhose), plus rarement aiguë (hépatite fulminante).
- Elle est secondaire à une IHC et favorisée par les anastomoses porto-systémiques
- La physiopathologie est mal connue, l'ammoniac joue un rôle majeur
- Le diagnostic est clinique (signes neuropsychiques + signes en faveur d'une hépatopathie + absence de signes en faveur d'une autre maladie neuropsychique)
- Le TTT repose sur la correction du facteur déclencheur

II) Diagnostic :

A. Interrogatoire :

- Terrain : FDR d'hépatite virale (toxicomanie, transfusion, pratiques sexuelles), prise médicamenteuse (paracétamol, AB), éthyliste, ATCD d'hépatopathie (cirrhose)
- Début aigu (hépatite) ou chronique (cirrhose)

B. Signes physiques :

- Atteinte neurologique :
 - Astérisis : précoce, quasi-cte, brèves interruptions du tonus musculaire (battements en aile de papillon)
 - Troubles de vigilance : ralentissement psychomoteur, syndrome confusionnel avec inversement du rythme nyctéméral
 - Coma hépatique : calme, hyperventilation, signes d'irritation pyramidale (signe de Babinski)
- Signes associés :
 - Foetor hépaticus : odeur de "pomme pourrie" de l'haleine
 - Hypertonie extrapyramidale
 - Signes cutanés d'IHC : ictère, érythrose palmaire, angiome stellaire
 - Signes d'HTP : HMG, CVC, ascite

C. Examens complémentaires :

- **Biologie** :
 - Signes d'insuffisance hépatocellulaire : ↓ du TP, ↓ du facteur V, ↓ de l'albumine
 - Le dosage de l'ammoniémie est sans intérêt
- **TDM cérébrale** : demandé si doute sur un diagnostic différentiel (hématome intracrânien, HSD...)
- **EEG** : utile lorsque le patient est dans le coma, notamment pour éliminer un état de mal épileptique
- **Potentiel évoqués**

III) Traitement :

A. Hospitalisation (en cas d'encéphalopathie sévère)

B. Mesures de réanimation (en cas d'encéphalopathie sévère) :

- **MEC** : VVP, sonde gastrique, bilan biologique initial
- **Libérer les voies aériennes**
- **Oxygénothérapie, ventilation assistée si coma**
- **Correction des désordres métaboliques** :
 - ✓ Hyponatrémie et coma : mannitol pour lutter contre l'œdème cérébral
 - ✓ Déshydratation, Hg digestive : remplissage vasculaire, transfusion si besoin

C. Traitement non spécifique (identifier et traiter le facteur déclencheur) :

- Hg digestive : mesures de réa, endoscopie (ligature ou sclérose des VO)
- Infection : ATB
- Arrêt et interdiction de neuro-sédatifs
- Désordres hydro-électrolytiques :
 - Hyponatrémie : correction des troubles, arrêt des diurétiques
 - Hypoglycémie : soluté glucosé

D. TTT spécifique :

- Lactulose (duphalac*) : efficacité remise en question récemment
- Néomycine per os (pour décontaminer le tube digestif de la flore productrice d'ammoniac)
- Flumazénil : antagoniste des benzodiazépines, il améliore significativement l'encéphalopathie chez les patients cirrhotiques.
- Régime pauvre en protides : n'est plus recommandé à cause du risque de dénutrition (aggrave les choses)
- Epuration extra-hépatique
- Transplantation hépatique : dans les formes avancées

E. Surveillance :

- Etat de conscience, état HD et resp
- BB standard, bilan hépatique...

Q32) CAT devant une hyponatrémie

I) Introduction :

- Le sodium est le principal constituant de l'osmolarité plasmatique
- Son homéostasie est assurée grâce à un équilibre entre les pools sodé et hydrique de l'organisme
- L'hyponatrémie est la diminution de la concentration plasmatique du Na⁺ en dessous de 135 mmol/l
- Souvent modéré et asymptomatique
- Dans ses formes sévères, elle peut mettre en jeu le pronostic vital par l'œdème cérébral
- Traitement symptomatique et étiologique

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

- Céphalées, nausée, vomissement
- Signes de gravité (en rapport avec l'HTIC secondaire à l'œdème cérébral) : confusion, convulsions, coma
- Autres signes : absence de soif voire dégoût de l'eau, prise de poids modérée (inconstante)

B. Paraclinique → ionogramme sanguin : [Na] < 135 mmol/l

III) Etiologies :

➤ Hyponatrémie hypotonique (vrai hyponatrémie) :

- ✓ **Déplétion** : volume extracellulaire ↓ (déficit en eau < déficit en Na⁺) :
 - Causes rénales : natriurèse > 20mmol/l (diurétiques, insuffisance surrénalienne, Sd du levée d'obstacle)
 - Causes extra-rénales : natriurèse < 20mmol/l (d'origine digestive ou cutanée)
- ✓ **Dilution** : volume extracellulaire normal (Na⁺ normal, excès d'eau)
 - Excès d'apport : potomanie
 - Sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH) :
 - Sd paranéoplasique (CBPC +++, Kc de la prostate, lymphome)
 - Affection neurologique : méningite, encéphalite, AVC, traumatisme, tumeur
 - Endocrinopathie : hypothyroïdie, insuffisance corticotrope
 - Médicaments : haldol, tegretol, prozac
- ✓ **Surcharge hydrosodé** : volume extracellulaire ↑ (excès en eau > excès Na⁺) : IC, cirrhose, IR, Sd néphrotique

➤ Hyponatrémie isotonique (pseudo-hyponatrémie) :

- = diminution de la fraction hydrique du plasma = hypoNa normo-osmolaire
- 2 valeurs à toujours vérifier +++ :
 - Natrémie corrigée: $[Na]c = [Na]m + (0.3 \times [glycémie(mM)])$ → formule de Katz +++
 - Osmolalité plasmatique = $[Na]p \times 2 + glycémie = 285-295mOsm/kg (H_2O)$
- Etiologies :
 - Hyperglycémie majeure / hyperprotidémie (myélome) / hypertriglycéridémie
 - Perfusion hyperosmolaire (mannitol)

➤ Hyponatrémie hypertonique (fausse hyponatrémie) :

- **Hyperosmolaire** : hyperglycémie, ↑ urée, ↑ mannitol (intérêt de la natrémie corrigée)
- **Normosmolaire** : hyperprotidémie, hyperlipidémie (IRA, hypothyroïdie)

IV) Traitement :

A. Dans tous les cas :

- Restriction hydrique +++ : 500-700mL/j ; Traitement de base de toute hyponatrémie
- Correction doit être progressive: risque de myélinolyse centro-pontine (A savoir !)
- Ne pas oublier le traitement étiologique: rechercher et traiter la cause de l'hyponatrémie

B. En cas d'hyponatrémie chronique / asymptomatique :

- Hospitalisation si confusion
- L'apport en sodium est fonction du SEC +++
 - ✓ DEC associée : apport hypersodé → NaCl 0.9% en IVL avec ajout de Na+ en fonction du déficit :
(140 - natrémie) x 0.6 x poids / 17 (g)
 - ✓ HEC associée : apport hyposodé +++ / pas de perfusion de NaCl / diurétiques
 - ✓ SEC normal (SIADH) : apport normosodé / NaCl 0.9% sans ajout de sel ou rien
- Si échec de la restriction hydrique: déméclocycline ou antagoniste R-ADH

C. En cas d'hyponatrémie aiguë / symptomatique :

- Hospitalisation en USI (REA)
- MEC : scope ECG et monitoring
- Apports hypertoniques :
 - Indication : formes sévères (convulsions / vigilance-coma / œdème cérébral à la TDM)
 - Modalités : NaCl 30‰ en IVSE (!! mais correction lente < 8-12mM/24h)
- Surveillance rapprochée :
 - Ionogramme 1x/4h
 - Surveillance neurologique : risque de myélinolyse centropontine (détérioration neurologique progressive)

Q33) CAT devant une hypernatrémie

I) Introduction :

- Le sodium est le principal constituant de l'osmolarité plasmatique
- Son homéostasie est assurée grâce à un équilibre entre les pools sodé et hydrique de l'organisme
- L'hypernatrémie est l'augmentation de la concentration du Na⁺ au dessus de 145 mmol/l
- Elle est responsable d'une déshydratation intracellulaire
- Peut être grave (risque neurologique +++)
- Le traitement est symptomatique et étiologique

II) Démarche diagnostique :

A. Clinique :

- Signes généraux : perte de poids modérée, hyperthermie sans foyer
- Signes de déshydratation intracellulaire : soif intense +++, sécheresse des muqueuses, hypotonie des globes oculaires
- Signes neurologiques (sx de gravité) : confusion, obnubilation, convulsions, coma

B. Paraclinique :

- **Ionogramme** : [Na] > 145 mmol/l
- **Glycémie** :
 - Calcul d'osmolalité = [Na] x 2 + glycémie (> 300 mmol/l)
 - Calcul de la natrémie corrigée [Nac] = [Nam] + [0,3 x glycémie (mmol/l)]
- **Ionogramme urinaire** :
 - Polyurie insipide : osml U/P < 1 (urines hypotoniques)
 - Polyurie osmotique : osml U/P > 1 (urines hypertoniques)
- **Test de restriction hydrique** : diagnostic d'un diabète insipide
- **Test à la desmopressine** : pour préciser l'origine centrale ou néphrogénique du diabète insipide

C. Orientation étiologique :

- **Perte de l'eau pauvre en électrolytes (SEC normal, DIC pure) :**
 - ✓ Diabète insipide (central ou néphrogénique)
 - ✓ Apport insuffisant en eau :
 - Tb de conscience
 - Personne âgée ne ressentant pas soif, nourrisson +++
 - Tb hypothalamique de régulation de la soif
- **Perte de l'eau et des électrolytes (SEC ↓, déshydratation globale) :**
 - ✓ Origine rénale : polyurie osmotique (↑ urée, glucose, mannitol)
 - ✓ Origine extra-rénale : pertes digestives (Vss, diarrhée, aspiration digestive) ou cutanées (hypersudation)
- **Surcharge en Na⁺ (HEC + DIC) :**
 - ✓ Sérum bicarbonaté hypertonique
 - ✓ Lavement salé hypertonique (postop), dialyse péritonéale par solutés hypertoniques

III) Traitement :

- A. **Hospitalisation** : pour les formes sévères (hyperNa⁺ franche, Tb neurologiques)

B. Traitement symptomatique = apport de soluté hypotonique :

- Perte d'eau pure : apport d'eau per os +/- G 5%
- Perte eau + sel : apport NaCl 4.5‰ en IVL
- Quantité à perfuser :
 - 1kg de poids perdu = 1L d'eau à apporter
 - Correction lente (sur $\geq 48h$) → risque de myélinolyse centropontine

C. TTT étiologique :

- Diabète insipide :
 - central : TTT substitutif = desmopressine (Minirin®) à vie
 - périphérique : diurétiques thiazidiques (cf réabsorption par TCP plutôt que par TC)
- Diabète glucosé : insuline
- ...

D. Surveillance :

- Clinique: diurèse / PA / FC / poids / téguments / s. neuro
- Paraclinique: natrémie +/- osmolalité plasmatique et urinaire

Q34) CAT devant une hyperkaliémie

I) Introduction :

- Le potassium est le principal déterminant du potentiel de repos de la membrane cellulaire
- Son homéostasie est assurée grâce à un équilibre entre les entrées et les sorties de potassium
- L'hyperkaliémie est une augmentation de la concentration plasmatique en potassium au dessus de 5.5mmol/l
- Elle expose à des troubles cardiaques d'où l'intérêt de son ECG
- Le traitement est symptomatique et étiologique

II) Démarche diagnostique :

A. Clinique :

- Signes neuromusculaires (rares et peu spécifiques) : paresthésies de la face et péribuccales, faiblesse voire paralysie musculaire
- ECG :
 - Il peut être normal (bon pronostic).
 - Attention ! Il n'y a pas de stricte corrélation entre le taux de kaliémie et les signes ECG. Cependant une hyperkaliémie > 6 mmol/l sans signes ECG doit toutefois faire rechercher une fausse hyperkaliémie.
 - Les anomalies qui peuvent se voir sont :
 - Onde T ample, pointue et systémique
 - Aplatissement de l'onde P, allongement de PR
 - Elargissement du complexe QRS
 - Stade ultime : TV puis fibrillation ventriculaire et arrêt cardiaque

NB : Le risque est majoré par l'acidose et l'hypocalcémie

B. Paraclinique :

- **Ionogramme sanguin** : Kaliémie > 5.5 mmol/l → il faut tjrs éliminer les pseudo-hyperkaliémies (garrot trop serré maintenu longtemps, hémolyse lors du prélèvement, hyperleucocytose-thrombocytose majeures)
- **Ionogramme urinaire** → kaliurèse
- **Autres** (selon l'orientation) : glycémie, fonction rénale, cortisol de 8h...

C. Orientation étiologique :

- **Kaliurèse < 10 mM**, → défaut d'excrétion rénale :
 - Insuffisance rénale aiguë ou chronique
 - Hypoaldostéronisme : insuffisance surrénalienne aiguë ou chronique
 - Médicaments (+++) : IEC, ARA II, diurétiques épargneurs de potassium (spironolactone, amiloride...), AINS, héparine, ciclosporine,...
 - Acidose tubulaire de type 4 (défaut de production de NH₄⁺)
- **Kaliurèse > 10 mM** → excrétion rénale normale, mais excès de K⁺ dans le sang :
 - Surcharge exogène en K⁺ : perfusion IV trop rapide, apports alimentaires importants (associés à une insuffisance rénale).
 - Transfert extracellulaire du K⁺ :
 - Destruction cellulaire (hémolyse, rhabdomyolyse, brûlures étendues, infarctus, lyse tumorale, revascularisation postopératoire...)

- Acidose aiguë
- Carence en insuline
- Médicaments : intoxication aux digitaliques, bêtabloquants

III) Traitement :

1) **Evaluer la gravité :** une hyperkaliémie est grave si :

- $[K^+] > 6,5$ mmol/l
- Installation rapide
- Signes électriques
- Acidose, hypoxémie, hypocalcémie associées
- Surdosage en digitaliques
- Cardiopathie sous-jacente (ischémique : ++).

2) **PEC en fonction de la gravité :**

- **Hyperkaliémie grave :**
 - **Hospitalisation en USI.**
 - **MEC :** 2 VVP, VVC, monitoring, ECG, bilan initial
 - **Traitement symptomatique :**
 - ✓ Si l'ECG est anormal : gluconate de calcium 10% 1 ampoule de 10 ml IVL, à répéter toutes les 30 min jusqu'à diminution des espaces QRS (chlorure de magnésium en cas d'intoxication aux digitaliques).
 - ✓ Épuration extrarénale → en cas de :
 - Hyperkaliémie menaçante ($[K^+] > 6,5-7$ mmol/l)
 - Inefficacité du traitement médicale
 - IRA anurique
 - ✓ Transfert intracellulaire du potassium :
 - Insuline + glucose IV : 30 UI d'insuline rapide + perfusion de 500 ml de G30 % en 30 minutes
 - β -2 mimétiques (salbutamol) : 0,3-0,5 mg en IV toutes les 2 à 3 heures
 - Bicarbonates 1,4 % 250ml en 15 min (en cas d'acidose sévère)
 - ✓ Mesures retardées : résine échangeuse d'ions (Kayexalate® 30 à 60g per os ou en lavement), furosémide (1 mg/Kg à renouveler toutes les 4-6h).
 - **Surveillance :** clinique, scope, ionogramme 1x/4h.
- **Hyperkaliémie non grave :**
 - Diminuer les apports alimentaires potassiques (fruits secs, bananes, chocolat, légumes verts...).
 - Arrêt des médicaments hyperkaliémiant.
 - Résine échangeuse d'ions (Kayexalate®) : 15 à 30 g / jour.
 - Correction de l'acidose métabolique par apports de bicarbonates (eau de Vichy 500 ml / jour).
 - Éducation des patients insuffisants rénaux chroniques.

3) **Traitement étiologique :**

- Réhydratation, remplissage vasculaire si insuffisance rénale aiguë fonctionnelle
- PEC d'une IS
- Traitement d'une brulure, hémolyse...

IV) Conclusion :

- L'hyperkaliémie est un trouble hydroélectrolytique fréquent
- Elle peut engager le pronostic vital (atteinte cardiaque)
- La PEC diffère selon la gravité du tableau

Q35) CAT devant une hypokaliémie

I) Introduction :

- Le potassium est le principal déterminant du potentiel de repos
- Son homéostasie est assurée grâce à un équilibre entre les entrées et les sorties de potassium
- L'hypokaliémie est la diminution de la concentration plasmatique en $K^+ < 3.5$ mmol/l
- Elle est svt asymptomatique, mais ses complications cardiaques sont potentiellement létales
- Traitement symptomatique et étiologique

II) Démarche diagnostique :

A. Clinique :

- Signes fonctionnels (rares et peu spécifiques) : asthénie, crampes, myalgie, tétraplégie, arrêt respiratoire, occlusion intestinale fonctionnelle (iléus paralytique)
- ECG :
 - T_b de rythme : FA, torsade de pointe, ESV, TV
 - T_b de repolarisation :
 - Apparition de l'onde « U » (onde positive après l'onde T)
 - Aplatissement et inversement de l'onde T
 - Sous-décalage ST : cupule à concavité sup

B. Paraclinique :

- **Ionogramme sanguin** : kaliémie < 3.5 mmol/l
- **Ionogramme urinaire** → kaliurèse
- **Autres** (selon l'orientation) : glycémie, dosage de la rénine/aldostérone, cortisol de minuit...

C. Orientation étiologique :

- **Kaliurèse > 20 mmol/jour** → pertes rénales
 - Hyperaldostéronisme :
 - Primaire : adénome de Conn (HTA + hypokaliémie chez un sujet jeune).
 - Secondaire : sténose de l'artère rénale, HTA maligne, Tm sécrétrice de rénine, insuffisance cardiaque ...
 - Sd Cushing
 - Hypochlorémie (vomissements, aspiration digestive)
 - Hypomagnésémie.
 - Tubulopathies (Gitelman, Barter, Fanconi, acidose tubulaire distale).
 - Polyurie (hyperglycémie, syndrome du levée d'obstacle).
 - Médicaments : diurétiques hypokaliémisants (thiazidiques, de l'anse), lithium, amphotéricine B, glucocorticoïdes, minéralocorticoïdes (fludrocortisone).
- **Kaliurèse < 20 mmol / jour** → origine extrarénale :
 - Défaut d'apport exogène en potassium : dénutrition majeure, anorexie mentale, nutrition parentérale mal équilibrée
 - Pertes digestives : diarrhées, laxatifs, fistule digestive, Sd de Zollinger-Ellison.
 - Pertes cutanées : sudation extrême, brûlures étendues.
 - Transfert intracellulaire :
 - Alcalose aiguë métabolique ou respiratoire.
 - Médicaments : insuline, adrénaline, β_2 -mimétiques.
 - Perfusion de SG hypertonique

III) Traitement :

1) **Evaluer la gravité** : une hypokaliémie est grave si :

1. $[K^+] < 2,5$ mmol/l ;
2. Installation rapide ;
3. Trouble du rythme cardiaque
4. Hypomagnésémie ou hypercalcémie associée
5. Cardiopathie ischémique sous-jacente.

2) **PEC en fonction de la gravité** :

1) **Hypokaliémie grave** :

- **Hospitalisation en USI**
- **MEC** : 2 VVP, VVC, sonde urinaire, sonde gastrique (si indication), monitoring, ECG, bilan initial
- **Apport potassique en IVSE** (de préférence sur VVC, sinon VVP de gros calibre) : 4 g de KCl (4 ampoules de 10 ml 10%) dilué dans du SG5% (à une concentration de 2 à 4 g/l) → ne pas dépasser 1g/h
- **Surveillance** : clinique, ECG, ionogramme 1x/4h (contrôler régulièrement la kaliémie et adapter le traitement en fonction des résultats)

2) **Hypokaliémie non grave** :

- Alimentation riche en potassium : fruits secs, bananes...
- Supplémentation en chlorure de potassium (Kaléorid®) : 4 à 8 g/jour.

3) **Traitement étiologique** :

- Traitement d'une hypomagnésémie : sulfate de magnésium 500 à 1000 mg/jour
- Arrêt des médicaments en cause.
- PEC d'un adénome de Conn, d'un syndrome de Cushing....

IV) Conclusion :

- L'hypokaliémie est un trouble hydroélectrolytique fréquent
- Elle peut engager le pronostic vital (atteinte cardiaque)
- La PEC diffère selon la gravité du tableau

Q36) CAT devant une hypocalcémie aigue

I) Introduction :

- La teneur en Ca dans les secteurs intra et extra cellulaires est déterminante pour de nombreuses activités biologiques et pour un bon fonctionnement cellulaire.
- Le maintien d'une calcémie normale est donc un enjeu majeur
- L'hypocalcémie se définit par une valeur de la calcémie totale (corrigée) $< 2,2$ mmol/l ou par une calcémie ionisée $< 1,1$ mmol/l
- L'hypocalcémie aigue est une urgence thérapeutique
- Le traitement est symptomatique et étiologique

II) Démarche diagnostique :

A. Clinique :

- Terrain : âge, ATCD de chirurgie thyroïdienne, ATCD de maladie chronique (insuffisance rénale, malabsorption, maladie de surcharge...)
- Notion de prise médicamenteuse
- Signes neuromusculaires :
 - Paresthésies péribuccales et des extrémités, fasciculations
 - Crise de tétanie : elle est sensitivo-motrice+++
 - S sensitifs : paresthésies des mains
 - S moteurs : fasciculations puis hypertonie des doigts (main d'accoucheur).
NB : extension possible vers le visage, pied, larynx
 - Signe de Chvostek : contraction involontaire de la commissure labiale lors de la percussion de la joue à mi-distance entre la commissure labiale et l'oreille.
 - Signe de Trousseau : plus spécifique, apparition de « main d'accoucheur » lors de la compression du bras par un brassard humoral gonflé à 20mmHg $>$ PA systolique pendant 2 minutes.
- Signes cardiovasculaires :
 - Hypotension artérielle
 - Allongement du QT (ECG) ($QTc = QTm / \sqrt{RR}$)
 - Insuffisance cardiaque
- Signes de gravité (hypocalcémie profonde ou d'installation rapide) :
 - Accidents neurologiques : convulsion chez le nouveau-né et le nourrisson, crises de tétanies avec comitialité et un syndrome extra pyramidal chez l'adulte.
 - Laryngospasme (nourrisson).
 - Troubles cardiaques sévères avec risque de mort subite.

B. Biologie :

- **Diagnostic positif** : dosage de la calcémie (sans garrot, sur tube sec et répétés) : calcémie < 84 mg/l ou $< 2,1$ mmol/l
NB : ATT !! il faut éliminer avant tout une fausse hypocalcémie : $Ca \text{ corrigée } (mg/l) = Ca \text{ (mg/l)} + (40 - Alb \text{ (g/l)})$
- **Diagnostic étiologique** :
 - Urée, créatinine,

- Phosphorémie, magnésémie
- Bilan hépatique.
- Calciurie, phosphaturie
- PTH

C. Etiologies :

- **Hypocalcémie parathyroïdienne** → Tb de la sécrétion de la PTH (hypocalcémie, hyperphosphatémie, PTH ↓)
 - Chirurgie thyroïdienne
 - Infiltration des parathyroïdes : hémochromatose, Wilson, métastase
 - Hypoparathyroïdie auto-immune, Hypomagnésémie sévère.
 - Syndrome de Di George : hypoplasie voir agénésie parathyroïdienne congénitale
- **Hypocalcémie extra parathyroïdienne** (hypocalcémie, hyperphosphatémie, PTH élevée) :
 - Anomalie de la vitamine D : Carence alimentaire, malabsorption, IRC, insuffisance hépatocellulaire, défaut héréditaire de synthèse de 1-25 (OH) 2 D3
 - Autres causes : résistance à la PTH (pseudo-hyperparathyroïdies), médicamenteuses (corticoïdes, anticonvulsivant, biphosphonates...), métastases ostéoblastiques, pancréatite aigue, hypomagnésémie sévère...

III) Traitement :

A. Traitement symptomatique :

- **Hypocalcémie modérée** : sels de calcium per os 2 g en 3 ou 4 prises/jour
- **Hypocalcémie sévère et symptomatique** :
 - Hospitalisation
 - MEC : 2 VVP, monitoring, bila initial
 - Administration du calcium par voie IV lente : 200 à 300 mg de calcium-élément en 5 à 10 min (1 à 2 ampoule de gluconates de Ca à 10% diluées dans 100cc de SG5%).
 - Puis perfusion de 0,5 à 2 mg/kg/h de calcium élément pendant 6 à 8 heures
 - Surveillance : clinique, biologique et de l'ECG

B. Traitement étiologique : apport en vitamine D, prise en charge d'une pancréatite aigue, correction d'une hypomagnésémie...

Q37) CAT devant une hypercalcémie aigue

I) Introduction :

- L'hypercalcémie se définit par une Calcémie corrigée > 2,6 mmol/L (ou > 100mg/l).
- Urgence diagnostique et thérapeutique.
- l'ECG est systématique à la recherche des signes de gravité.
- la gravité est liée à la présence des signes électriques et à la présence de déshydratation extracell.

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

- Signes cardiovasculaires :
 - ✓ Tachycardie, HTA
 - ✓ ECG : raccourcissement du QT +++, élargissement QRS , allongement du PR
- Signes digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales, iléus paralytique (syndrome occlusif).
- Poluro-polydipsie
- Déshydratation extracellulaire : pli cutané, sècheresse muqueuse, yeux creux, soif intense, perte de poids
- Signes neurologiques : confusion, obnubilation, hypotonie, coma

B. Biologie → Calcémie corrigée > 2,6 mmol/L

III) Diagnostic étiologique :

A. Anamnèse :

- Age
- ATCDs : prise médicamenteuse, ATCD néoplasique (personnels ou familiaux), pathologie systémique ou endocrinienne connue ou suivie
- Début brutal ou progressif
- Signes fonctionnels : douleur osseuse, mastodynie, hémoptysie...

B. Examen physique :

- Palpation des aires ganglionnaires
- Palpation des seins, aspect de la prostate au toucher rectal, examen de la loge thyroïdienne...
- Recherche de foyers osseux douloureux
- Examen des axes endocriniens

C. Paraclinique :

- NFS, CRP, ionogramme, créatinine(IRA)
- Bilan phosphocalcique
- EPP (myelome)
- Radiographie de thorax (TB, sarco).

D. Etiologies :

- **Causes néoplasiques :**
 - ✓ Ostéolyse : myélome multiple, métastases osseuses d'un cancer ostéophile (poumon, prostate, sein, rein, thyroïde)
 - ✓ Syndrome paranéoplasique : sécrétion de PTH-like
- **Hyperparathyroïdie primaire (adénome) :** PTH ↑
- **Granulomatoses (sarcoïdose, tuberculose) :** production de l' α -1-hydroxylase par le granulome.

- **Médicamenteuses** : Vitamine D, A, diurétiques thiazidiques, Lithium
- **Endocriniennes** : Hyperthyroïdie, Acromégalie, Insuffisance surrénalienne
- **Hypercalcémie hypercalciurique familiale bénigne**

IV) Traitement :

A. Hospitalisation en USI

B. MEC : 2 VVP, sonde gastrique, sonde urinaire, monitoring HD, arrêt de tout médicament hypercalcémiant

C. Réanimation :

- Libérer les VAS
- Oxygénation
- Ventilation artificielle
- Traitement d'un état de choc, d'un trouble du rythme

D. Traitement symptomatique :

- Réhydratation : par SS 0.9, 3 à 6 L/jour
- Diminuer la résorption osseuse :
 - Biphosphonate en IVL : Pamidromate (Aredia*)
 - Calcitonine en ss cutanée : en 2^{ème} intention, si hyperca très sévère
- Augmenter l'excrétion :
 - Furosémide 1mg/kg IVD : après correction de la déshydratation +++
 - Epuration extrarénale : rarement en cas des formes très graves.
- Diminuer la résorption intestinale :
 - Régime pauvre en calcium
 - Phosphore per os : chélateur du calcium
- Si cause néoplasique : corticoïdes IV

E. Traitement étiologique :

- Hyperparathyroïdie primaire : parathyroïdectomie, si contre-indication ou échec : calcimimétiques
- Origine néoplasique :
 - ✓ Traiter la néoplasie : chimiothérapie, radiothérapie
 - ✓ Traiter l'hémopathie (myélome)

F. Surveillance :

- Clinique : constantes
- Biologie de contrôle

Q38) CAT devant une acidose métabolique

I) Introduction :

- L'équilibre acido-basique, ou homéostasie du pH, est une fonction essentielle de l'organisme
- Il se juge sur 3 paramètres : le pH, la PaCO₂ et les HCO₃⁻
- L'acidose métabolique est par définition la diminution du pH sanguin, dont la cause est une diminution de la concentration plasmatique de bicarbonates
- Le contexte clinique permet le plus souvent de faire le diagnostic étiologique
- Le traitement est symptomatique et étiologique

II) Rappel physiologique (dans tous les Tb A/B)

- **Systèmes de régulation :**
 - ✓ **Systèmes tampons (bicarbonates, hémoglobine...)** : atténuation immédiate des variations du pH
 - ✓ **Rôle du poumon** : épuration du CO₂ → action rapide
 - ✓ **Rôle du rein** : réabsorption des HCO₃⁻ filtrés, élimination d'acides → action retardée
- **Equation d'Henderson Hasselbalch** : $\text{pH} = \text{pKa} + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \times \text{PaCO}_2} \right)$
- **Trou anionique :**
 - C'est la différence de concentration entre les cations et les anions contenus dans le plasma sanguin
 - $\text{TA} = [\text{Na}^+] - ([\text{HCO}_3^-] + [\text{Cl}^-]) = 12 \pm 2 \text{ mmol/l}$

III) Démarche diagnostique :

A. Clinique :

- ATCD : diabète, IR, néo, prise de médicaments...
- Dyspnée de Kussmaul → respiration en 4 temps : inspiration, pause, expiration, pause
- Tableau d'insuffisance aigue par épuisement respiratoire (hyperventilation chez un sujet à risque)
- Confusion, obnubilation, coma dans les cas sévères.
- Défaillance cardiaque, choc en cas d'acidose prolongée et sévère (effet dépresseur myocardique direct).

B. Paraclinique :

- Gazométrie artérielle : pH < 7,38 ; HCO₃⁻ < 22 mmol/L ; PaCO₂ < 38 mmHg (compensation pulm)
- Ionogramme sanguin : hyperkaliémie, calcul du trou anionique
- Autres (selon l'orientation) : glycémie, urée-créat, ionogramme urinaire...

C. Orientation étiologique :

- **Acidose métabolique à trou anionique Nle (pertes de HCO₃⁻ → réabsorption du Cl⁻ pour électroneutralité) :**
 - ✓ Fuite digestive de bicarbonates : diarrhée, fistule digestive,...
 - ✓ Fuite rénal de bicarbonates : acidose tubulaire par défaut de sécrétion d'H⁺ (distale) ou réabsorption insuffisante des HCO₃⁻ (proximale)
 - ✓ Remplissage par du sérum salé : acidose métabolique hyperchlorémique
- **Acidose métabolique à trou anionique ↑ (surcharge en acides organiques → élimination des HCO₃⁻) :**
 - ✓ Accumulation d'acides endogènes :
 - Insuffisance rénale : accumulation d'ions H⁺ non éliminé par le rein
 - Acidocétose diabétique : accumulation d'acides cétoniques
 - Cétose alcoolique
 - Acidose lactique (état de choc, anémie sévère, intoxication par les biguanides...)

- ✓ Accumulation d'acides exogènes : intoxication au méthanol, éthylène glycol, salicylée

IV) **Traitement :**

A. **Traitement symptomatique :**

➤ **Alcalinisation :**

- ✓ Voie d'administration :
 - Acidose sévère : bicarbonates de sodium en IV
 - Acidose modérée : eau de Vichy (500ml/j)
- ✓ A cause de ses effets secondaires délétères, le sérum bicarbonaté a des indications limitées +++ : hyperkaliémie menaçante associée, AcM sévère (pH < 7,10)
- ✓ L'alcalinisation doit être lente et progressive.
- ✓ Les risques d'une correction trop rapide sont :
 - une surcharge hydrosodée (les bicarbonates de sodium apportent le Na⁺)
 - une alcalose rebond
 - une hypokaliémie

➤ **Épuration extra-rénale :**

- ✓ Elle permet d'augmenter la concentration plasmatique de bicarbonate sans risque de surcompensation ou de surcharge hydrosodée
- ✓ Indications :
 - Insuffisance rénale aiguë anurique
 - Hyperkaliémie sévère associée (sauf acidocétose diabétique)
 - Prise de toxique dialysable.

➤ **Ventilation mécanique :**

- ✓ Elle permet une élimination du CO₂ et donc une diminution de la concentration d'ions H⁺.
- ✓ Elle diminue le travail respiratoire et prévient la fatigue diaphragmatique.
- ✓ Son efficacité dépend de la ventilation alvéolaire, de l'intégrité du système respiratoire et de l'état hémodynamique.
- ✓ Indications : détresse respiratoire, état de choc, T_b de vigilance

B. **Traitement étiologique :**

- Acidocétose diabétique : réhydratation et insuline
- Acidose lactique par biguanides : épuration extrarénale
- Intoxication à l'éthylène glycol ou méthanol : alcool éthylique
- Prise en charge d'un état de choc, des diarrhées, fistule digestive...

Q39) CAT devant une alcalose métabolique

I) Introduction :

- L'équilibre acido-basique, ou homéostasie du pH, est une fonction essentielle de l'organisme
- Il se juge sur 3 paramètres : le pH, la PaCO₂ et les HCO₃⁻
- L'alcalose métabolique est par définition une élévation du pH dont la cause est une augmentation de la concentration plasmatique de bicarbonate.
- L'élévation du pH est atténuée par la compensation respiratoire qui provoque une hypoventilation afin d'augmenter la PaCO₂.
- L'alcalose métabolique résulte de 2 phases obligatoires : création et maintien
- Le traitement doit agir à la fois sur le facteur de création et le facteur de maintien

II) Rappel physiologique (dans tous les Tb A/B)

- **Systèmes de régulation :**
 - ✓ **Systèmes tampons (bicarbonates, hémoglobine...)** : atténuation immédiate des variations du pH
 - ✓ **Rôle du poumon** : épuration du CO₂ → action rapide
 - ✓ **Rôle du rein** : réabsorption des HCO₃⁻ filtrés, élimination d'acides → action retardée
- **Equation d'Henderson Hasselbalch** : $\text{pH} = \text{pKa} + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \times \text{PaCO}_2} \right)$
- **Trou anionique :**
 - C'est la différence de concentration entre les cations et les anions contenus dans le plasma sanguin
 - $\text{TA} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 12 \pm 2 \text{ mmol/l}$

III) Démarche diagnostique :

A. Clinique :

- Les alcaloses métaboliques sont souvent asymptomatiques.
- Ce sont les alcaloses graves qui peuvent être symptomatiques (pH > 7,55, [HCO₃⁻] > 50 mmol/l) :
 - Hypopnée
 - Paresthésies péri-orales, crampes musculaires, tétanie (en rapport avec l'hypocalcémie associée)
 - Somnolence, confusion, convulsions, voire coma

B. Paraclinique :

- Gazométrie artérielle : pH > 7,42 ; HCO₃⁻ > 26 mmol/L ; PaCO₂ > 38 mmHg
- Ionogramme sanguin : hypokaliémie, hypocalcémie
- Autres (en fonction de l'orientation) : ionogramme urinaire, urée-créat...

C. Etiologies :

- **Création** → augmentation de concentration de bicarbonate :
 - Apport net de bicarbonate : NaHCO₃, CaCO₃, transfusions sanguines, syndrome de Burnett.
 - Perte rénale d'acide : diurétiques (de l'anse, thiazidiques), hyperaldostéronisme, hypercortisolisme, tubulopathies (syndromes de Bartter et Gitelman).
 - Perte digestive d'acide : diarrhée, vomissements, aspiration gastrique, tumeur villose
 - Transfert d'H⁺ dans la cellule : hypokaliémie.
- **Maintien** → diminution de l'excrétion rénale des bicarbonates :
 - Hypovolémie
 - Hypokaliémie

- Hypercalcémie
- Réduction néphronique
- Déplétion chlorée extrarénale

IV) Traitement :

A. **Traitement du facteur de création** :

- En premier lieu, il est suffisant dans la majorité des cas.
- Par exemple : arrêt d'une consommation d'alcalins, réduction de la posologie d'un traitement diurétique, traitement des vomissements, exérèse d'une tumeur villoseuse,...

B. **Traitement du facteur de maintient** :

- Restauration de la volémie : SS 0,9%
- Traitement d'une hypokaliémie : apport de KCl, SS (déplétion chlorée)
- Traitement d'un hyperaldostérionisme (spironolactone), hypercorticisme...

C. **L'acidification** :

- Elle est exceptionnellement indiquée (si pH > 7,60, [HCO₃⁻] > 60 mmol/l avec signes neurologiques et traitement étiologique inefficace)
- On utilise :
 - Acétazolamide (Diamox®) : il provoque une excrétion de bicarbonate → indication de choix : l'Alcm post-hypercapnique
 - Perfusion de soluté acidifiant sur VVC (acide chlorhydrique dilué, chlorhydrate d'ammonium).

D. **L'épuration extra-rénale** : indiquée en cas d'alcalose métabolique grave symptomatique chez un patient insuffisant rénal préterminal ou terminal.

Q40) CAT devant une acidose respiratoire

I) Introduction :

- L'équilibre acido-basique, ou homéostasie du pH, est une fonction essentielle de l'organisme
- Il se juge sur 3 paramètres : le pH, la PaCO₂ et les HCO₃⁻
- L'acidose respiratoire est par définition une diminution du pH dont la cause est l'augmentation de la PaCO₂
- Elle est secondaire à une hypoventilation quelque soit sa cause
- Le traitement est celui de l'étiologie

II) Rappel physiologique (dans tous les Tb A/B)

- **Systèmes de régulation :**
 - ✓ **Systèmes tampons (bicarbonates, hémoglobine...)** : atténuation immédiate des variations du pH
 - ✓ **Rôle du poumon** : épuration du CO₂ → action rapide
 - ✓ **Rôle du rein** : réabsorption des HCO₃⁻ filtrés, élimination d'acides → action retardée
- **Equation d'Henderson Hasselbalch** : $\text{pH} = \text{pKa} + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \times \text{PaCO}_2} \right)$
- **Trou anionique :**
 - C'est la différence de concentration entre les cations et les anions contenus dans le plasma sanguin
 - $\text{TA} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 12 \pm 2 \text{ mmol/l}$

III) Démarche diagnostique :

A. Clinique :

- Signes d'hypoxémie : cyanose, pâleur
- Signes d'hypercapnie : céphalées, HTA, sueurs
- Signes de gravité = neurologiques : confusion, asterixis, coma.

B. Paraclinique :

- Gazométrie artérielle : pH < 7,37 ; HCO₃⁻ > 26 mmol/L ; PaCO₂ > 45 mmHg ; PaO₂ < 80mmHg
- Autres (selon l'orientation) :

C. Etiologies :

- **Hypoventilations d'origine bronchopulmonaire :**
 - Bronchopneumopathies chroniques (obstructives, restrictives ou mixtes)
 - Asthme aigu grave
 - Œdème aigu pulmonaire cardiogénique
 - Bronchopneumonie à foyers disséminés
 - Coma myxoedémateux
- **Hypoventilations d'origine pariétale ou neuromusculaire :**
 - Paralysies des muscles inspiratoires de causes diverses : affection médullaire, Guillain-Barré, neuroporphyrie, myasthénie...
 - Cyphoscolioses avec syndrome purement restrictif
 - Chirurgie laparoscopique
- **Hypoventilations d'origine laryngotrachéale :**
 - Laryngites aiguës (dont épiglottite)
 - Spasme laryngé : tétanos, tétanie
 - Cancer du larynx ou de la trachée
- **Hypoventilations d'origine centrale :**

- Affections du système nerveux central : traumatiques, vasculaires, infectieuses, tumorales
- Intoxications aiguës : anesthésie générale, hautes doses de sédatifs, opiacés
- Anoxies cérébrales graves de causes diverses

IV) Traitement :

A. Hospitalisation : pour les formes sévères (hyperNa+ franche, Tb neurologiques)

B. TTT étiologique :

- Le traitement de l'acidose respiratoire est celui de l'hypoventilation et de sa cause.
- Ce traitement varie selon les cas : oxygénothérapie, ventilation mécanique, drainage d'un hémopneumothorax, désobstruction bronchique...

C. Surveillance : clinique, SaO₂, GDS

Q41) CAT devant une alcalose respiratoire

I) Introduction :

- L'équilibre acido-basique, ou homéostasie du pH, est une fonction essentielle de l'organisme
- Il se juge sur 3 paramètres : le pH, la PaCO₂ et les HCO₃⁻
- L'alcalose respiratoire est par définition une augmentation du pH dont la cause est la diminution de la PaCO₂
- Elle est secondaire à une hyperventilation
- Le traitement est celui de l'étiologie

II) Rappel physiologique (dans tous les Tb A/B)

- **Systèmes de régulation :**
 - ✓ **Systèmes tampons (bicarbonates, hémoglobine...)** : atténuation immédiate des variations du pH
 - ✓ **Rôle du poumon** : épuration du CO₂ → action rapide
 - ✓ **Rôle du rein** : réabsorption des HCO₃⁻ filtrés, élimination d'acides → action retardée
- **Equation d'Henderson Hasselbalch** : $\text{pH} = \text{pKa} + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \times \text{PaCO}_2} \right)$
- **Trou anionique :**
 - C'est la différence de concentration entre les cations et les anions contenus dans le plasma sanguin
 - $\text{TA} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 12 \pm 2 \text{ mmol/l}$

III) Démarche diagnostique :

A. Clinique :

- Hyperventilation : polypnée, risque d'épuisement respiratoire
- Signes neurologiques : troubles de la vigilance d'intensité variable → conséquence d'une baisse du DSC
- Signes d'hypocalcémie (associée à l'alcalose) : paresthésies, crampes, tétanie, Tb du rythme cardiaque

B. Paraclinique :

- Gazométrie artérielle : pH > 7,42 ; HCO₃⁻ < 22 mmol/L ; PaO₂ < 45 mmHg ; PaO₂ basse ou élevée (en fonction de l'étiologie)
- Autres (selon l'orientation)

C. Etiologies :

- **Hyperventilation d'origine centrale** (PaO₂ élevée) : anxiété, douleur, lésion cérébrale, encéphalopathie hépatique, intoxication aux salicylés, hyperthyroïdie
- **Hyperventilation d'origine hypoxique** (par stimulation hypoxique des centres respiratoires) : embolie pulmonaire, OAP, pneumopathie, séjour en altitude, anémie sévère...
- **Hyperventilation d'origine mécanique** : iatrogène au cours de la ventilation mécanique mal conduite

IV) Traitement :

A. Hospitalisation : pour les formes sévères

B. TTT étiologique :

- Le traitement étiologique seul est en général suffisant et rapidement efficace.
- Selon le cas : lutte contre l'hypoxémie (apport d'oxygène), contre l'hypovolémie (remplissage), contre l'angoisse ou la panique (psychothérapie), amélioration des réglages d'un ventilateur (diminution du volume courant ou de la fréquence)...
- Dans les cas extrêmes, on peut avoir recours aux médicaments sédatifs (en cas d'étiologie centrale certaine et en l'absence d'hypoxémie).

C. Surveillance : clinique, SaO₂, GDS

Q42) CAT devant un coma fébrile

I) Introduction :

- Le coma fébrile est une perte de la conscience totale ou partielle dans un contexte fébrile.
- La cause est le plus souvent une infection méningo-encéphalique.
- Il peut apparaître d'emblée ou faire suite à une obnubilation.
- Mesures de réanimation et TTT étiologique en urgence.

II) Démarche diagnostique :

A. Clinique :

1) Interrogatoire du témoin :

- ATCDS : diabète, épilepsie...
- Prise de Mds ou de toxiques
- Mode d'installation : progressif, brutal
- Symptômes précédant le coma : fièvre, céphalée, tr de langage, déficit moteur...

2) Examen clinique :

- **Examen général** rapide pour s'assurer de l'intégrité des fonctions vitales (justifiant les gestes d'urgence) :
 - Etat HD : pouls, TA, FC, Tr du rythme, marbrures...
 - Etat respiratoire : liberté des voies aériennes ?/ FR/cyanose/ encombrement...
 - Calculer GCS : Coma = GCS < 8
- **Examen neurologique** (après stabilisation des fonctions vitales, afin de déterminer l'étiologie) :
 - Calculer le score de Glasgow
 - Examen de la motricité et la sensibilité si c'est possible.
 - Examen du tonus musculaire.
 - Examen des réflexes.
 - Examen des paires crâniennes.
 - Sd méningé.

B. Examens complémentaires :

- **Biologie** : NFS, VS, CRP, ionogramme sg, hémoculture, glycémie
- **Scanner cérébral** : avant PL en présence de signes de focalisation
- **Ponction lombaire** : examen direct, culture antibiogramme.
- **Radio du poumon et des sinus.**
- **L'EEG** : n'est pas systématique.

C. Orientation étiologique :

- **Méningo-encéphalite bactérienne** :
 - Contexte infectieux général.
 - Contexte infectieux local (ORL, pulmonaire, cutané...).
 - Sd méningé.
 - Biologie : hyperleucocytose à la NFS + VS augmentée.
 - PL après élimination d'une HTIC : hypercellularité (PNN altérés), hyperprotéinorachie, hypoglycorachie.
- **Méningo-encéphalite herpétique** :
 - Coma fébrile d'aggravation rapide.
 - Signes cliniques et/ou électriques (EEG) de souffrance temporale.
 - PL +++ : liquide clair, prédominance lymphocytaire, normoglycorachique, bactério = 0.

- TDM cérébrale : hypodensité irrégulière, hétérogène, unilatérale ou bilatérale (asymétrique) temporale avec œdème péri-lésionnel.
- L'IRM : fait le dg d'une façon précoce

➤ **Méningite puriforme aseptique :**

- ✓ Réaction méningée a un foyer infectieux au contact des méninges : abcès, empyème sous dural, foyer ORL
 - PL : PNN non altérés
 - Glycorrachie normale
- ✓ Méningite bactérienne décapitée :
 - PL : PNN non altérés
 - Hypoglycorachie

➤ **Accès pernicieux palustre (neuropaludisme) :**

- Doit être évoqué en cas de séjour en zone d'endémie.
- Signes neurologiques au 1^{er} plan.
- Signes généraux : fièvre 40 – 41°C, sudation, ictère, signes d'anémie....
- Parfois défaillance multiviscérale
- Prélèvement de sang capillaire → goutte épaisse.

III) PEC thérapeutique :

A. Hospitalisation :

B. Mise en condition : position latérale de sécurité, 2VVP, sonde gastrique, sonde vésicale, scope ECG et monitoring de TA, Sao2, bilan initial (biologie standard)

C. Mesures de réanimation :

- libérer les voies aériennes (canule de Mayo).
- oxygénothérapie, ventilation assistée si nécessaire.
- apport hydro-électrolytique (SG++).

D. Traitement symptomatique :

- Anticonvulsivant si convulsion.
- Lutte contre l'œdème cérébral : mannitol, diurétique
- Antipyrétique
- Eviter la sécheresse oculaire : occlusion palpébrale, larmes artificielle.
- Kinésithérapie respiratoire (encombrement).
- Prévention de l'ulcère gastrique : IPP 40mg/j
- Prévention des complications de décubitus : escarres, thromboembolique

E. Traitement spécifique :

- **Méningite bactérienne :** antibiothérapie d'urgence, par voie parentérale, probabiliste puis adaptée par la suite à l'antibiogramme.
- **Méningo-encéphalite herpétique :** Zovirax en urgence en IV 10 à 15 mg / kg / 8H pdt 14 à 21 jours.
- **Accès pernicieux palustre :**
 - Urgence médicale, car non traitée, entraîne le décès en quelques heures à quelques jours.
 - Quinine en perfusion IV lente de 4H 3x/j

F. Surveillance :

- Clinique : T°, état de conscience, état HD, état resp, diurèse, examen neurologique
- Biologie : PL à 48H (non systématique), NFS, CRP, ionogramme, Gaz du sang

Q43) Choc septique : conduite à tenir

I) Introduction :

- Un état de choc est une défaillance circulatoire aiguë, responsable d'une hypoxie tissulaire, et dont le témoin est l'augmentation de la production des lactates
- Le choc septique peut être défini comme une défaillance circulatoire liée à une réponse exagérée de l'organisme face à une agression par un agent pathogène
- On ne parle plus de sepsis sévère
- C'est urgence thérapeutique
- Pronostic sévère : 25 à 50% de mortalité

II) Physiopathologie :

- Le choc septique est un état de choc de type distributif.
- La physiopathologie résulte de l'invasion de l'organisme par des agents infectieux (bactéries à Gram négatif et à Gram positif, champignons, virus), est complexe.
- Activation des nombreux systèmes cellulaires (leucocytes, plaquettes, cellules endothéliales, ...) et humoraux (complément, coagulation, protéases) et libération de cytokines pro-inflammatoires (IL- 6, IL-8, INF).
- Libération d'autres médiateurs : NO, molécules d'adhésion, PAF.
- Conséquences :
 - ✓ ↑ Perméabilité capillaire
 - ✓ Défaillance cardiocirculatoire, par hypovolémie absolue (hyperperméabilité capillaire) et hypovolémie relative (vasodilatation périphérique).
 - ✓ Atteinte myocardique → altération de la fonction systolique ventriculaire.
 - ✓ Diminution de la perfusion tissulaire, altération de la microcirculation et dysfonction d'organes
 - ✓ Activation de la coagulation → CIVD d'intensité variable

III) Diagnostic positif :

A. Clinique :

- **Signes de choc** : agitation, confusion, polypnée, TC, HypoTA avec élargissement de la différentielle +++, pouls bondissant, marbrures, temps de rec augmenté, oligo-anurie.
- **Signes de sepsis** : fièvre, extrémités chaudes +++, faciès septique
- **Signes de gravité** : coma, bradycardie, extrémités froides, SDRA

B. Paraclinique :

- GDS : hypoxémie, acidose métabolique
- NFS : hyperleucocytose à PNN, leucopénie, thrombopénie
- Marqueurs : CRP, PCT
- Hémocultures +++, Prélèvements en fonction du site (ECBU, PL...)
- Cytolyse hépatique, dysglycémie, CIVD...

IV) Prise en charge :

A. Hospitalisation

B. Mise en condition :

- 2 VVP G14-16, voie fémoral si pas d'accès périphérique
- Prélèvement : NFS, CRP, urée-créat, ionogramme, glycémie, TP/TCA, fibrinogène...
- Sonde vésicale (Sauf CI), Sonde gastrique.

- Monitoring standard

C. Mesures de réanimation :

- **Libérer les voies aériennes**
- **Oxygénothérapie**
- **Intubation selon les critères**
- **Remplissage :**
 - ✓ **Cristalloïdes en 1^{ère} intention jusqu'à 30 ml/kg** : Ringer lactates +++, Sérum salé 0,9% → durant les 3 premières heures
 - ✓ Albumine en 2^{ème} intention, après RV par 30 ml/kg de cristaalloïdes
 - ✓ HEA : à éviter devant le risque rénal
- **Drogues vasoactives :**
 - ✓ **Noradrénaline en 1^{ère} intention**
 - ✓ Adrénaline en 2^{ème} intention
 - ✓ Vasopressine : 0,03 U/min → en cas de résistance à la noradrénaline
 - ✓ Dobutamine si dysfonction cardiaque associée
 - ✓ Dopamine :
 - N'est plus indiquée pour la dose rénale
 - À réserver aux cas très particulier:
 - Patients avec bradycardie
 - Faible risque de tachy-arythmies

D. Contrôle de l'infection :

- Drainage du foyer infectieux :
 - Avant 12h
 - Technique :
 - Chirurgical
 - Interventionnel (pancréatite infectée)
 - Ablation d'un matériel suspect : VVC, VVP, Dialyse...
- Antibiothérapie :
 - Précoce :
 - Dans la 1^{ère} heure
 - Risque de décès ↑ de 10%/h de retard d'antibiothérapie dans le choc septique
 - Adaptée :
 - Bonne diffusion
 - En fonction des germes suspectés
 - À large spectre : généralement association d'un β-lactamine à large spectre ou quinolone + aminoside
 - Réévalué en fonction des résultats des prélèvements et de l'antibiogramme

E. Autres mesures :

- **Contrôle de la glycémie :**
 - L'hyperglycémie et la résistance à l'insuline sont fréquentes dans le sepsis
 - L'hyperglycémie ↑ la morbidité en réanimation
- **Ventilation invasive en cas de choc septique avec SDRA**
- **Sédation :**
 - Pour ↓ la consommation en O₂
 - Curarisation à éviter en absence de SDRA
- **Prévention de la MTE :** Bas de contention, compression pneumatique intermittente, Héparinothérapie (CI en cas de: thrombopénie, saignement, coagulopathie)

- **Prévention de l'ulcère de stress :**
 - Chez les patients avec facteurs de risque
 - IPP : oméprazole 40mg/j
- **Alimentation :**
 - la dénutrition est un facteur de mauvais pronostic en USI
 - Alimentation orale ou entérale précoce++, sinon parentérale
- **Traitement de l'insuffisance rénale aiguë :** HDI, HF
- **Prévention des infections nosocomiales :** hygiène des mains

F. Surveillance :

- Clinique : constantes
- Biologique : NFS, CRP, hémostase, GDS...

V) Conclusion :

- Problème majeure de santé publique
- PEC multidisciplinaire
- Pronostic → Quick SOFA (qSOFA) :
 - ✓ Pression artérielle systolique ≤ 100 mmHg
 - ✓ Fréquence respiratoire ≥ 22 c/min
 - ✓ Confusion

Q44) CAT devant une intoxication au monoxyde de carbone

I) Introduction :

- le monoxyde de carbone est un gaz incolore, inodore et insipide, volatile et très diffusible « tueur silencieux »
- L'intoxication aiguë par le CO est fréquente, souvent collective et saisonnière (hivernale)
- Le CO provoque une anoxie cellulaire responsable des manifestations cliniques de l'intoxication aiguë.
- Traitement curatif : oxygénothérapie pure forte concentration
- Le pronostic dépend de la rapidité de la prise en charge

II) Démarche diagnostique :

A. Clinique :

1) Interrogatoire :

- Age, profession, tares associées, notion de perte de connaissance initiale
- Heure et la durée de l'exposition
- Contexte de survenue : intoxication par des gaz d'échappement, incendie, certaines intoxications professionnelles, appareil de chauffage, intoxication le plus souvent collectif, des lieux clos (salle de bain, garage, salle de réunion)

2) Tableau clinique :

➤ Phase de début :

- Céphalées
- Vomissements
- Bourdonnements d'oreille
- Troubles visuels, excitation, impotence motrice...

➤ Phase d'état :

- ✓ **Signes neurologiques** : encéphalopathie anoxique
 - Forme mineure : céphalées, nausées, vomissements, tr visuels.
 - Forme modérée : céphalées intenses, stupeur, hallucinations, confusion.
 - Forme sévère : coma, troubles tonus, ROT vifs, décérébration, Sd extrapyramidal, convulsions
- ✓ **Signes cardio-vasculaires (inconstants)** :
 - Tachycardie, hypertension, tr. Rythme...
 - Collapsus CVx (retentissement rénal, hépatique...)
 - Arrêt cardio-circulatoire.
 - ECG : Tb de rythme, conduction, repolarisation...
- ✓ **Signes respiratoires** :
 - Brûlures de la face + dépôts de suies (narinaire ou lingual)
 - Pneumopathie chimique : OAP lésionnel.
 - Détresse respiratoire de degrés variables.
- ✓ **Signes cutanés** : teinte rouge « cochenille », phlyctènes, placards érythémateux.
- ✓ **Pancréatite aiguë** : exceptionnelle, intoxication massive

B. Paraclinique :

➤ Dosage HbCO :

- Le taux d'HbCO est considéré anormal s'il est > 9 %.
- Une valeur normale n'exclut pas le diagnostic

➤ Examens non spécifiques :

- ✓ **Radio pulmonaire** : opacités alvéolaires, atélectasies
- ✓ **Ionogramme sanguin** : hypokaliémie possible
- ✓ **GDS** : Acidose métabolique, PaO₂ normale
- ✓ **Troponines, CPK, LDH, Transaminases...**

III) Traitement :

A. **Sur les lieux de l'accident** :

- Aérer en ouvrant les fenêtres et les portes du local
- Soustraire la victime de l'atmosphère toxique
- Fermer si possible toute source d'émission de CO
- Ne provoquer aucune étincelle car le CO est un gaz très explosif.
- Le ou les sauveteurs doivent absolument se protéger du risque d'intoxication.
- Secourisme: MCE + VA, oxygénothérapie sur le lieu d'incident

B. **A l'hôpital** :

1) **Administration d'oxygène** : antidote du monoxyde de carbone, prescrit au moins 12h

- Oxygène par une sonde nasale à fort débit (10L/min)
- Intubation / ventilation :
 - Coma profond
 - Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)
 - Détresse circulatoire associée.
- Oxygénothérapie hyperbare :
 - Méthode la plus efficace : 1 séance d'une heure à 2 atmosphère
 - Formes comateuses et femme enceinte

2) **Convulsions** :

- Diazepam : 0,5 mg/kg (<20kg) ou 10mg (>20kg)
- Phénobarbital : 10mg/kg en perfusion

3) **Traitement des lésions associées systématique** : blast, brûlures, traumatisme...

4) **Hydroxycobalamine** : 5 g en perfusion rapide devant une suspicion d'intoxication aux cyanures associée

C. **Surveillance** : état de conscience, état HD, SpO₂

NB : des séquelles neurologiques peuvent exister. Elles correspondent soit à des signes neuropsychologiques présents dès le départ, soit à des manifestations apparaissant après un intervalle libre de quelques jours à quelques semaines. Ce syndrome post intervallaire peut comprendre des troubles de l'attention, de la mémoire, quels que soient les signes inauguraux. Les patients doivent être informés de ce risque et être réévalués à 6 semaines environ.

D. **Prévention** :

- La prévention passe par une sensibilisation du public et des professionnels sur les risques du CO.
- L'intérêt de l'entretien des systèmes de chauffage, de l'évacuation des fumées, de l'aération des logements, des signalements des cas (etc...) est un enjeu de santé publique.

IV) Conclusion :

- Intoxication grave par le risque de décès immédiat et par les séquelles neurologiques qu'elle peut laisser à vie.
- Des manifestations cliniques aspécifiques mais, couplées à un contexte évocateur doivent faire doser le CO

Q45) CAT devant une intoxication aux organophosphorés

I) Introduction :

- Intoxications fréquentes au Maroc : responsable de 13% d'intoxication
- Large présence : moustiques, anti-insectes, produits anti-poux (malathion), produits professionnels (cafards...)
- Dose toxique variable : pour Parathion < 50 mg/kg, Malathion > 500 mg/kg
- La clinique donne 3 syndromes : muscarinique, central, nicotinique
- Traitement symptomatique et spécifique

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

1) Anamnèse :

- Le toxique (patient, entourage) : type de produit (emballage), dose, voie de pénétration (cutanée, pulmonaire, digestive +++)
- L'intoxication : délai écoulé depuis l'ingestion du toxique, intervalle libre variable (qlqs minutes à qlqs H)
- L'intoxiqué : ATCD (dépression, tentatives de suicide, âge, tares), profession, poids (dose toxique ?)

2) Tableau clinique :

- **Phase début** : sx digestifs +++
- **Phase d'état** → 3 syndromes :
 - ✓ **Syndrome muscarinique** (stimulation du système parasymphatique post-ganglionnaire) :
 - Signes d'hypersécrétion : salivaire, sudorale, bronchique, diarrhées...
 - Action sur le muscle lisse : myosis, bronchoconstriction, nausées, vomissements, péristaltisme, miction...
 - Action cardiaque : bradycardie, hypoTA, Tb du rythme /conduction, Tb de repolarisation, arrêt cardiaque.
 - ✓ **Syndrome nicotinique** : fatigabilité, fasciculations, crampes, paralysie musculaire (respiratoires)
 - ✓ **Syndrome central** : céphalées, Tb de comportement, coma, convulsions, Tb neurovégétatifs..

B. Paraclinique :

- **Dosage de l'activité cholinéserasique globulaire (ACHE) et plasmatique (PCHE) :**
 - Prélèvement : 50 ml d'urines, LG (avant 6h d'intoxication), sang
 - Test sensible et spécifique mais il faut éliminer les faux positifs
 - Confirmer le diagnostic
 - Détermine la gravité de l'intoxication
- **Dosage de paranitrophénol** (parathion, méthylparathion..)
- **Autres signes biologiques** : hyperkaliémie, hyperleucocytose, hyperglycémie, glycosurie, acidose, élévation de l'amylasémie, et de la créatine phosphokinase...

III) Traitement :

A. Hospitalisation

B. **Mise en condition** : 2 VVP, monitoring standard, sonde gastrique, bilan initial

C. Traitement symptomatique:

- Convulsions : Diazépam
- Collapsus : amine vasopresseurs

- Correction des troubles hydro-électrolytique
- Arythmie ventriculaire : lidocaïne

D. Traitement décontaminateur :

- Soustraction de la victime de l'atmosphère toxique (voie respiratoire)
- Déshabiller, laver (voie cutanée)
- Lavage gastrique (efficace une heure après l'ingestion) avec respect des CI (coma, toxiques associés...)
- Charbon activé : 25 à 50g initialement puis ½ dose par 4H
- Lavage oculaire abondant.

E. Traitement spécifique :

- ATROPINE :
 - Correction des effets muscariniques
 - Par voie IV : dose de charge (2mg/5-10 min) jusqu'à l'apparition des signes d'atropinisation (tachycardie, peau sèche, régression myosis...), puis dose d'entretien 0,08 mg/kg/H en perfusion continue pdt 24H
- PRALIDOXIME (CONTRATHION®) :
 - Régénérateur spécifique des cholinestérases
 - En pratique : 200 à 400 mg dilués dans SS iso à passer en 30 minutes, à renouveler toutes les 4 à 6h

F. Surveillance :

- Clinique : état de conscience, FR, PA, FC, ECG, diurèse
- Paraclinique : bilan biologique

G. Prise en charge psychiatrique +++ : en cas de tentative suicidaire

IV) Evolution :

- Évolution favorable sur 1 semaine ou plus
- Séquelles possibles : neuropathies
- Syndrome intermédiaire: libération d'OP stockés 1-4 jours
- Décès :
 - Précoce : IRA, État de choc, Tr rythme
 - Tardif : complications de réanimation.

V) Conclusion

- Intoxication fréquente / grave
- Prévention :
 - Information utilisateurs
 - Manipulation soigneuses

Q46) CAT devant une noyade

I) Introduction :

- La noyade est une insuffisance respiratoire aiguë qui résulte la subimmersion ou l'immersion dans un liquide.
- Circonstances variables : personne qui ne sait pas nager, épuisement, syncope ou convulsion dans l'eau, tentative suicidaire...
- Problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale.
- Le pronostic dépend de la rapidité et de la qualité de la prise en charge thérapeutique

II) Classification de Bordeaux :

- **Stade I : Aquastress**
 - Sujet conscient
 - Respiration efficace
 - Pouls et tension artérielle corrects
 - Le patient est angoissé, il a froid et présente souvent un épuisement musculaire.
- **Stade II : Petit hypoxique**
 - Patient toujours conscient
 - Pouls et tension artérielle restent stables,
 - Troubles respiratoires avec encombrement des voies aériennes.
 - Le patient tousse et crache,
 - Il est plus ou moins cyanosé, épuisé, angoissé et frissonnant.
- **Stade III : Grand hypoxique**
 - Altération de l'état de conscience : agitation, obnubilation ou coma sans troubles neurovégétatifs.
 - Pouls et tension artérielle stables
 - Encombrement broncho-pulmonaire important.
 - Crises convulsives possibles.
 - Ces anomalies traduisent une hypoxie importante.
- **Stade IV : Anoxique**
 - Troubles de la conscience : coma, avec possibilité de troubles neurovégétatifs et des crises convulsives.
 - Troubles respiratoires : apnée, cyanose des lèvres et des extrémités.
 - Troubles cardiocirculatoires graves : instabilité HD, voire arrêt cardiaque.
 - État de mort apparente

III) Prise en charge :

A. En pré-hospitalier :

- Extraire la victime de l'eau le plus rapidement possible en position horizontale, en décubitus dorsal, en respectant l'axe tête-cou-tronc (attention au rachis cervical dans le cas d'un plongeon)
- Réaliser le bilan vital : neurologique (patient conscient, inconscient), respiratoire (respiration spontanée, apnée), circulatoire (pouls)
- Les manœuvres de réanimation respiratoire et cardiaque doivent être débutées le plus précocement :
 - L'assistance ventilatoire par du bouche à bouche est la première manœuvre de réanimation à effectuer.
 - En absence de pouls, le massage cardiaque est débuté sur un plan dur
- Dès que le massage cardiaque n'est plus nécessaire, le patient inconscient est mis en PLS.

B. En hospitalier :

- **Hospitalisation**

- **Mise en condition** : 2 VVP, sonde gastrique, sonde urinaire, monitoring standard, bilan biologique (ionogramme, urée-créat, glycémie, CPK, TP-TCA, GDS, ECBC), radiothorax et du rachis cervical (si contexte traumatique), ECG
- **Mesure de réanimation** :
 - ✓ Libérer les VAS (attention au rachis cervical si contexte de plongeon)
 - ✓ Oxygénothérapie : à haute débit à 15 litres/minute.
 - ✓ Ventilation spontanée en pression expiratoire positive (VS-PEP) : intéressante dans ces circonstances
 - ✓ Intubation trachéale : devant un coma, une instabilité HD ou une détresse respiratoire
 - ✓ Traitement d'un état de choc : remplissage prudent par du SS 0,9% (après un test de levée de jambe), drogues vasoactives (noradrénaline)
 - ✓ Traitement d'un arrêt cardio-circulatoire : MCE + adrénaline
- **Traitements symptomatique** :
 - ✓ Lutte contre l'hypothermie : réchauffements passif (couverture isotherme) et actif externe (couverture chauffante, lampe radiante et matelas à air chaud pulsé)
 - ✓ Lutte contre l'acidose
 - ✓ Rééquilibrage acido-basique
 - ✓ Corticothérapie et diurétiques : aucune preuve sur leur efficacité
 - ✓ Antibiothérapie : n'est pas systématique, en dehors d'une infection documentée
 - ➔ l'essentiel réside dans l'apport précoce d'oxygène au patient
- **Evaluation du traitement** :
 - ✓ Si le patient est toujours en arrêt cardiorespiratoire, on évalue sa température corporelle ainsi que la durée et la qualité de la réanimation préhospitalière.
 - ✓ La réanimation est poursuivie tant que la température n'est pas remontée aux environs de 32 °C. Après 25 minutes de réanimation inefficace, le pronostic est alors très mauvais.
 - ✓ Un patient stuporeux doit être gardé en surveillance pendant quelques heures.

IV) Conclusion :

- De toutes les urgences c'est une des plus dramatique, en quelques minutes elle peut ôter la vie à un enfant ou lui laisser un lourd handicap.
- Les manœuvres de réanimation précoce conditionnent le pronostic.

Q47) CAT devant un coup de chaleur

I) Introduction :

- La définition du coup de chaleur repose sur l'association des éléments suivants : T° centrale > à 40°C, signes neurologiques (confusion, délire, convulsions, coma), l'absence d'argument en faveur d'une origine infectieuse, et la présence d'un facteur favorisant identifié.
- On distingue 2 entités : le coup de chaleur classique, d'origine "climatique", lié à une exposition prolongée à des T° élevées et le coup de chaleur d'exercice, conséquence d'un effort physique intense et prolongé
- Pathologie grave qui engage le pronostic vital (défaillance multiviscérale)
- Le traitement est facile et d'autant plus efficace qu'il est mis en œuvre précocement.

II) Diagnostic :

A. Clinique :

1) Interrogatoire :

- Terrain : âge extrêmes de la vie, comorbidité (cardiopathie, pneumopathie, obésité, hyperthyroïdie...), profession (militaire, pompiers), isolement, bas niveau socio-économique, prise médicamenteuse (neuroleptique, diurétiques...)
- Circonstances : vague de chaleur, exercice physique en ambiance chaude
- Signes fonctionnels : épigastralgies, nausées, vomissements, asthénie, crampes musculaires, sueurs profuses, convulsions

2) Examen physique :

- **Examen général** : T° > 40°C, peau sèche (témoin du dépassement des capacités sudoripares), signes de choc
- **Examen neurologique** : hypotonie musculaire, déficit neurologique (risque d'AVC).
- **Examen somatique** : rechercher l'atteinte multiviscérale

B. Paraclinique : (anomalies liées aux défaillances d'organes)

- NFS : thrombopénie, hyperleucocytose, anémie
- Urée-créat : IRAF
- Ionogramme complet : hypokaliémie (hyperaldostéronisme) normale ou hyperkaliémie (rhabdomyolyse), hypercalcémie, hypophosphatémie, hyperglycémie
- Bilan hépatique : cytolysse modérée
- CPK : augmentation modérée
- Bilan de crase : TP bas, fibrinogène bas (CIVD)
- GDS : initialement une alcalose respiratoire (en rapport avec l'hyperventilation), puis une acidose métabolique (souffrance tissulaire)

NB : la rhabdomyolyse et l'hyperkaliémie sont plus marqués dans le coup de chaleur par effort intense

III) Traitement :

A. Hospitalisation (en réanimation en cas de défaillance d'organe)

B. Mise en condition : déshabiller le patient, 2 VVP, sonde urinaire, sonde gastrique, monitoring standard

C. Mesures de réanimation :

- Libérer les VAS
- Oxygénation
- Intubation trachéale et ventilation mécanique devant un coma, instabilité HD ou détresse respiratoire

D. Traitement symptomatique :

- Traitement d'un état de choc : remplissage vasculaire par du SS 0,9% et drogues vasoactives (noradrénaline)
- Epuration extra-rénale : en cas d'IR anurique avec hyperkaliémie menaçante
- Traitement d'une convulsion : diazépam (valium*)
- CIVD : PFS, fibrinogène, CP

E. Traitement spécifique → Refroidissement :

- Objectif : ramener la température corporelle en dessous de 39°C
- Plusieurs techniques de refroidissement sont disponibles :
 - ✓ **Conduction externe** : immersion dans l'eau froide +++, application d'une couverture réfrigérée ou de vessies de glace sur les principaux axes vasculaires (axillaires et fémoraux).
 - ✓ **Conduction interne** : lavage gastrique à l'eau glacée, perfusion de solutés de remplissage glacés, lavage péritonéal, utilisation de dispositifs intravasculaires avec circulation de liquide réfrigéré
 - ✓ **Convection et évaporation** : lits dédiés au refroidissement (permettent d'augmenter les capacités d'évaporation d'eau entre la peau et l'environnement, en combinant une pulvérisation d'eau fraîche sur le corps et un soufflage d'air chaud)

C. Surveillance :

- État de conscience, T°, état hémodynamique et respiratoire, diurèse
- Bilan biologique de contrôle

D. Prévention :

- Limiter l'exposition à la chaleur dans les périodes de la journée les plus chaudes
- Boire en quantité suffisante
- Faciliter la thermolyse : vêtements légers, ventilation, climatisation

IV) Conclusion :

- Pathologie rare mais grave
- Le traitement repose sur le refroidissement et le traitement des complications viscérales
- Le meilleur moyen de lutte est la prévention

Q48) CAT devant une électrisation

I) Introduction :

- L'électrisation désigne les différentes manifestations physiopathologiques dues au passage du courant électrique à travers le corps humain
- Causes variables : accidents du travail +++, accidents domestiques, météorologique (foudroiement)
- Elle doit être considérée comme une atteinte potentielle et insidieuse de tous les tissus et organes.
- Une démarche diagnostique soigneuse et répétée, une prise en charge agressive sont les meilleures garanties de la survie et de l'optimisation de la récupération fonctionnelle

II) Notions physiopathologiques :

- Le courant électrique correspond au mouvement de particules chargées sous l'influence d'une DDP
- Les ampères (l'intensité) sont à l'origine des accidents cardiaques et les volts (la tension) est à l'origine des brûlures : l'intensité tue, la tension brûle
- La résistance des tissus est très variable (os > graisse > muscle > peau > sang > nerfs) : ceci explique le trajet préférentiel du courant électrique le long des Vx et nerfs
- Mécanismes des lésions :
 - ✓ Effet joule ou échauffement diélectrique : nécrose et œdème tissulaire
 - ✓ Atteinte vasculaire : vasospasme et destruction endothéliale
 - ✓ Electroporation : destruction cellulaire par formation d'électropores au niveau de la membrane cellulaire.

III) Bilan lésionnel :

A. **Manifestations cardiaques :**

- Arrêt cardiaque : du à une fibrillation ventriculaire ou une asystolie par effet direct ou anoxie (de bon pronostic si une réanimation est acharnée)
- IDM : lié à l'action directe du courant électrique sur les myocytes, ou à des atteintes nécrotiques, thrombotiques ou spasmodiques des coronaires

B. **Troubles respiratoires :**

- Arrêt respiratoire immédiat par téτανisation du diaphragme ou par atteinte de la commande centrale.
- Complications ventilatoires et surtout infectieuses.
- Lésions anatomiques : infarctus, atélectasies, ruptures bronchiques, épanchements pleuraux

C. **Manifestations vasculaires :**

- Elles sont fréquentes et peuvent progresser pendant quelques jours
- Vasospasmes, thromboses et hémorragies (fragilisation de la paroi des Vx).

D. **Manifestations neurologiques** (immédiates ou jusqu'à 5 ans après l'accident): perte de connaissance transitoire (fréquente), coma profond, convulsions, Tb mnésiques

E. **Manifestations musculaires** : œdème musculaire, Sd des loges, rhabdomyolyse.

F. **Manifestations cutanées** : petit cratère blanc nacré (points d'entrée et de sortie du courant), brûlures cutanées profondes

G. **Autres lésions :**

- **Manifestations rénales** : IRA, néphropathie tubulo-interstitielle (régresse spontanément **en 3 à 4 semaines**)

- **Manifestations digestives** : ulcère ou perforation d'organe creux.
- **Ophthalmologiques** : kératoconjonctivite
- **Obstétricales** : mort in utero (liquide amniotique est un excellent conducteur)
- **Orthopédiques** : fractures et luxations par mouvement de tétanisation musculaire ou par chute.

IV) PEC thérapeutique :

A. Atteintes bénignes :

- Le patient seulement « secoué » par le contact
- Si existence de signes cutanés d'électrisation → ECG et surveillance au service d'accueil des urgences

B. Atteinte préoccupante :

- Lésions neuropsychologiques et/ou cardiaques et lésions cutanées circonscrites, sans détresse patente
- Transport médicalisé et surveillance hospitalière de 48h.

C. Atteinte grave :

1) Prise en charge pré-hospitalière :

- Orientation : en fonction de la gravité
- Conditionnement : abord veineux et réhydratation +++, réchauffement +++
- Libération des VAS
- Oxygénothérapie / Ventilation mécanique (si besoin)
- Analgésie - anxiolyse : si nécessaire
- Transport vers le centre adapté

2) Prise en charge hospitalière :

1) MEC :

- monitoring, sondage vésicale ...
- Bilan paraclinique : NFS, CPK-CPK mb, troponines, iono, GDS, ECG, Rx thorax, FAST écho, TDM cérébrale

2) Mesures de réanimation :

- **Respiratoire** : Oxygénothérapie, ventilation mécanique
- **HD** : remplissage vasculaire, drogues (noradrénaline si hypovolémie, dobutamine si défaillance cardiaque), défibrillation si fibrillation ventriculaire, anti-arythmique (amiodarone) si Tb du rythme
- **Neurologique** → **Traitement du coma** : sédation, osmothérapie, traitement neurochirurgical

3) Prise en charge de l'insuffisance rénale :

- Remplissage++++
- Diurétique +/-
- Dialyse :
 - anurie >12h
 - OAP
 - Acidose sévère
 - Hyperkaliémie

4) Mesures associés :

- Antalgiques de palier I et II + morphiniques.
- Antiépileptiques type Gabapentine
- Couverture stérile, application de gel hydrique
- Antibiothérapie : non systématique
- Réchauffement

5) Traitement chirurgicale :

- Parage et excision des zones nécrotique
- Aponévrotomie de décharge en cas de syndrome de loge avec risque d'ischémie du membre

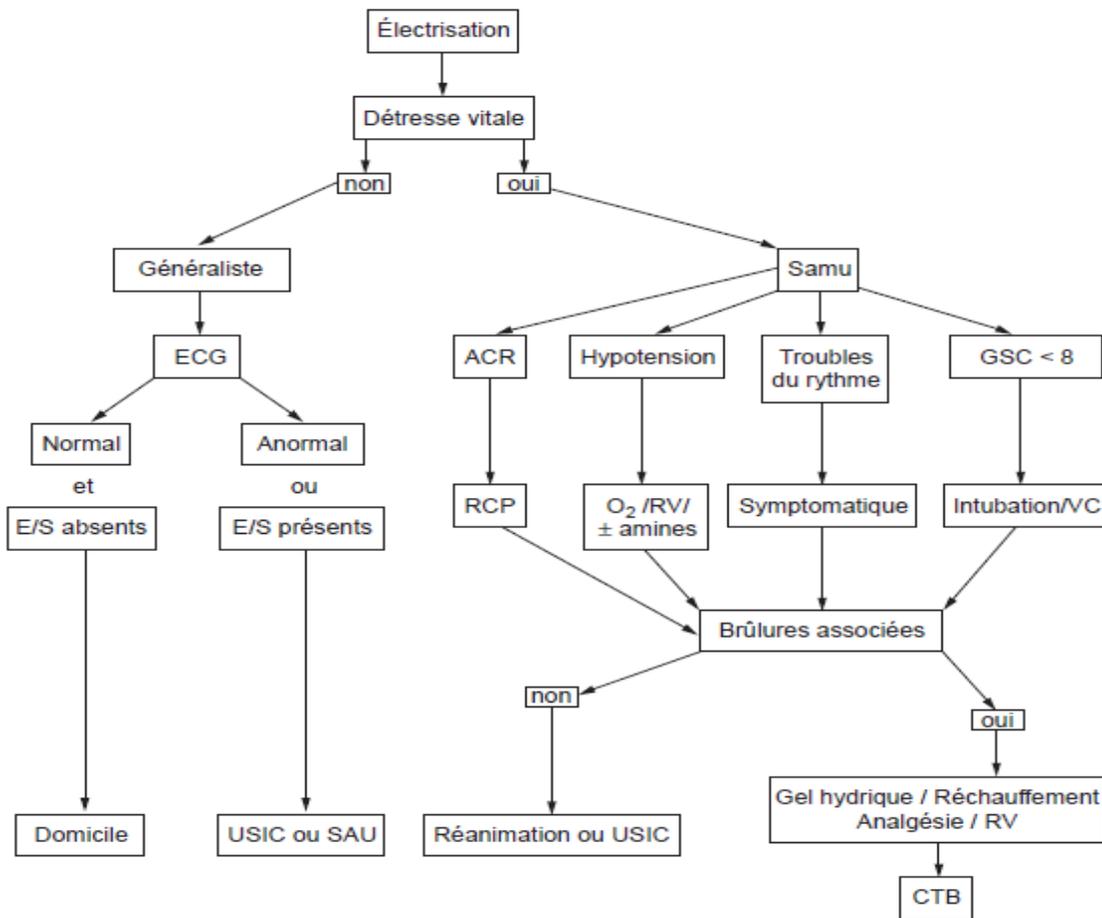
- Amputation des segments de membres nécrosés
- Recouvrement et greffe cutanée

6) Surveillance :

- Clinique : constantes, ECG +++
- Biologique : bilan en fonction de l'atteinte

V) Conclusion

- Affection potentiellement grave.
- Le pronostic vital et fonctionnel dépend de l'efficacité de la chaîne de soins
- PEC multidisciplinaire : urgentistes, anesthésistes-réanimateurs et chirurgiens des centres de brûlés et médecins rééducateurs.



Q49) CAT devant une crise d'angoisse aiguë

I) Introduction :

- La crise d'angoisse aiguë est un état critique où l'angoisse se manifeste de façon brutale, intense et limitée dans le temps.
- Il s'agit d'une « peur sans objet apparent légitime, avec sentiment pénible d'attente », la crainte d'un danger imprécis, un sentiment d'insécurité indéfinissable.
- Elle associe des manifestations psychiques et somatiques (neurovégétatives).
- C'est une urgence psychiatrique
- Il faut toujours éliminer une cause organique.

II) Diagnostic positif :

- **Manifestations somatiques** (expliquent le recours exceptionnel au psychiatre en première intention) :
 - ✓ **Cardiovasculaires** : tachycardie, palpitations, oppression thoracique, sensations de chaud et froid plus ou moins associées à des troubles vasomoteurs, précordialgies, lipothymie.
 - ✓ **Respiratoires** : dyspnée, sensation d'étouffement, de manque d'air, d'étranglement, polypnée.
 - ✓ **Digestives** : sensations de spasmes pharyngés, « boule dans la gorge », barre épigastrique, nausée, douleurs abdominales, diarrhée motrice.
 - ✓ **Neuromusculaires et sensorielles** : tremblement des extrémités, tensions musculaires, céphalée, paresthésies, vertiges, flou visuel, bourdonnement d'oreille.
 - ✓ **Génito-urinaires** : douleurs abdomino-pelviennes, crise polyurique, cystalgies.
 - ✓ **Autres manifestations neurovégétatives** : sueurs, mains moites, sécheresse de la bouche.
- **Manifestations comportementales** : rares, il s'agit le plus souvent d'agitation motrice (crispation, impossibilité de tenir en place, jusqu'à la crise clastique) et rarement une inhibition motrice (engourdissement de l'activité voir sidération stuporeuse).
- **Manifestations psychiques** :
 - ✓ Impression de malaise intense, de catastrophe imminente.
 - ✓ Peur de mourir, de s'évanouir, de devenir fou, d'avoir une maladie grave, de perdre le contrôle de son comportement, de commettre des actes incongrus, de ne pouvoir être secouru.
 - ✓ Sentiment de dépersonnalisation ou déréalisation +++

III) Etiologies :

- **Crise d'angoisse secondaire à une pathologie somatique** :
 - ✓ **Urgence médicale** : confusion mentale, hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, hypoglycémie, phéochromocytome, infarctus du myocarde, embolie pulmonaire, trouble du rythme.
 - ✓ **Urgence chirurgicale** : abdominale, neurologique, vasculaire.
 - ✓ **Prise de toxique** : amphétamines, cannabis, alcool, caféine, bêta stimulants, théophylline...
 - ✓ **Sevrage** : alcool, opiacé : barbiturique, benzodiazépine.
- **Crise d'angoisse entrant dans le cadre d'une affection psychiatrique** :

- ✓ **Troubles anxieux au long cours** : trouble panique, trouble obsessionnel-compulsif, trouble phobique, hystérie, état de stress post-traumatique.
- ✓ **Trouble dépressif de l'humeur** : mélancolie anxieuse ; la crise d'angoisse ou raptus favorise le passage à l'acte suicidaire.
- ✓ **Trouble psychotique** : schizophrénie, bouffée délirante aiguë.
- ✓ **Anxiété réactionnelle** au décours d'une situation conflictuelle.

IV) Prise en charge :

A. Mesures générales :

- Réassurance médicale : attitude calme et compréhensive
- Isoler de l'entourage
- Réalisation d'un examen somatique (pour éliminer une cause organique et réassurer le patient)
- Pas d'hospitalisation sauf en cas de :
 - Risque de raptus anxieux avec passage à l'acte suicidaire, notamment dans une mélancolie délirante
 - Attaque de panique dans le cadre d'un trouble psychotique
 - Urgence médicale ou chirurgicale.

B. Traitement curatif immédiat :

- **Anxiolytiques** : Bromazépam (Lexomil*) ½ bâtonnet, Clorazépate (Tranxène*) 25 mg
- Voie sublinguale ou IM (voie IV est dangereuse, car elle risque d'entraîner une dépression respiratoire).

C. Traitement de fond :

- **Antidépresseurs** : ISRS en 1^{ère} intention, à une dose entre 20 et 40 mg/j, pour une durée de 6 à 24 mois.
- **Benzodiazépines** : l'alprazolam (Xanax*) 3 à 4,5 mg/j pendant 2 à 3 semaines (pas plus d'un mois +++ : risque de dépendance)
- **Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)**

V) Conclusion

- La crise d'angoisse aiguë est une urgence médicale
- Le recours au psychiatre est rare au moment de la crise du fait de la prédominance des manifestations somatiques.
- Il faut toujours éliminer une cause organique.
- L'attitude calme du médecin permet de juguler la situation.
- Le TTT de la crise repose sur les anxiolytiques et le traitement de fond fait appel aux antidépresseurs, et TCC

Q50) CAT devant un état d'agitation

I) Introduction :

- L'état d'agitation est un trouble du comportement psychomoteur caractérisé par une hyperactivité motrice associée à une perte de contrôle des actes, de la parole et de la pensée.
- C'est une urgence psychiatrique.
- Elle est symptomatique de nombreuses affections organiques et psychiatriques
- Elle peut masquer une urgence médicale engageant le pronostic vital
- Elle nécessite une PEC immédiate avec 2 objectifs : maîtriser la situation et faire le diagnostic étiologique.

II) Signes cliniques :

- Motrices : déambulations, mouvements intenses et brusques, auto-et ou hétéro agressivité, crises clastiques.
- Verbales : élévation de la voix, tendance logorrhéique, cris
- La fureur : forme d'agitation extrême, incoercible, caractérisée par la violence des manifestations motrices à tendance destructrice.

III) Formes cliniques :

- **Agitation névrotique** : brève et compréhensible, sensible à l'approche relationnelle, contexte émotionnel intense.
- **Agitation maniaque** :
 - Excitation psychique et physique intense lors d'un accès maniaque
 - La notion d'ATCD d'épisodes maniaques ou mélancoliques orientent vers le dg
- **Agitation des syndromes dépressifs** :
 - Agitation motrice déclenchée par une angoisse importante.
 - Risque accru de passage à l'acte suicidaire.
- **Agitation des BDA** :
 - Agitation désordonnée, fluctuante, imprévisible.
 - Labilité de l'humeur, hallucinations, délire riche et polymorphe
- **Agitation des schizophrénies** : peut constituer un mode d'entrée de la schizophrénie
- **Agitation des paranoïas** : rare, risque majeur de passage à l'acte hétéro-agressif.
- **Agitation et confusion mentale** : association à des troubles de la conscience, désorientation temporo-spatiale, troubles mnésiques et délire onirique
- **Agitation et démence** : modifications du caractère, épisodes de turbulence nocturne, troubles de conscience, acte agressif de motivations obscures.
- **Autres formes** : **alcoolisme, toxicomanie, médicaments** (isoniazide, psychotropes, corticoïdes), **toxiques** (CO, plomb, atropiniques, amphetamines), **métaboliques et endocriniennes** (hypoglycémie, DAC, coma hyperosmolaire, perturbation électrolytique et AB, hyperthyroïdie, Cushing, hyperparathyroïdie...)

IV) Etiologies médicochirurgicales :

- Causes neuroméningées
- Hémorragies méningées
- Méningite Encéphalites Tumeurs cérébrales (frontales)
- Hypertension intra-cranienne
- Épilepsie

- Hématome sous dural (aigu ou chronique)

V) Conduite à tenir :

A. Enquête étiologique :

➤ Interrogatoire :

- ✓ Séparer de son entourage
- ✓ Adopter une attitude ferme et décidée face au patient.
- ✓ ATCD psychiatriques et organiques
- ✓ Circonstances de survenue de l'agitation.
- ✓ Facteurs déclenchants

➤ Examen clinique :

- ✓ Examen somatique : examen général (FC, FR, TA, T°, glycémie capillaire), examen neurologique, examen CVx... (temps indispensable de l'évaluation).
- ✓ Examen psychiatrique :
 - Caractéristiques de l'agitation
 - Etat de conscience
 - L'humeur
 - Contenu de la pensée : hallucinations et délires.

➤ Examens complémentaires (selon l'orientation) :

- ✓ Biologie : ionogramme, calcémie, NFS, VS, CRP, bilan hépatique, alcoolémie, recherche toxicologique
- ✓ ECG
- ✓ Imagerie cérébrale (TDM, IRM)
- ✓ PL
- ✓ EEG

B. Traitement de l'agitation :

➤ Moyens non pharmacologiques :

- ✓ Retour au calme :
 - Rassurer, séparer le patient de ce qui semble contribuer à son état d'agitation
 - Toujours garder une distance de sécurité (position vers la sortie, porte ouverte).
 - En cas d'échec : contention physique
- ✓ Surveillance continue : PA, FC, l'état neurologique (score de Glasgow), FR et de la SaO₂, T°

➤ Moyens pharmacologiques :

- ✓ **En cas de causes organiques :** le TTT de l'étiologie s'impose
- ✓ **Benzodiazépines :**
 - Diazépam (Valium*)
 - Effets secondaires : HypoTA et dépression respiratoire
- ✓ **Neuroleptiques :**
 - 1^{ère} génération : L'halopéridol (Haldol ®)
 - 2^{ème} génération : olanzapine, rispéridone

VI) Conclusion :

- L'agitation est un trouble de comportement fréquent
- Il s'agit d'une urgence.
- L'examen clinique systématique est complété, si besoin, par un bilan paraclinique, biologique et radiologique, orienté par la symptomatologie.
- La prise en charge dépend du diagnostic étiologique.

Q51) Diagnostic et traitement d'une BDA

I) Introduction :

- Psychose aiguë entraînant un bouleversement du fonctionnement psychique du sujet et de ses rapports avec le monde extérieur et avec lui-même
- Elle se caractérise par :
 - Son installation brutale +++ : « Comme un coup de tonnerre dans un ciel serein »
 - Expérience polymorphe (plusieurs thèmes, mécanismes enchevêtrés)
 - Caractère transitoire (1- 2 mois et disparaît)
- Survient surtout chez des sujets jeunes
- Urgence psychiatrique au potentiel évolutif redoutable (gravité des troubles du comportement)
- Prise en charge spécifique

II) Diagnostic positif :

- **Début brutal**
- **Facteurs déclenchants :**
 - Transplantation (lieu différent)
 - Situation traumatisante, guerre, catastrophe
 - Substances psychoactives (haschich, mescaline, LSD)
 - Puerpéralité
- **Délire :**
 - ✓ Polymorphe :
 - Polymorphisme des mécanismes : production hallucinatoire riche, Sd d'automatisme mental, interprétations, intuition
 - Polymorphisme des thèmes : persécution, préjudice, mystique...
 - ✓ Flou, fluctuant, non systématisé, sans cohérence
- **Troubles de la conscience :**
 - Grisaille confusionnelle +++
 - Atmosphère hypnoïde (le moment entre le sommeil et le réveil)
 - Trouble de la vigilance
 - Orientation approximative
 - Communication perturbée (parfois n'arrive pas à parler)
 - Accaparé et occupé par son délire
 - Fluctuations ++
- **Angoisse intense et psychotique** (jusqu'à la dépersonnalisation et la déréalisation)
- **Fluctuations de l'humeur :**
 - Varie d'un instant à l'autre (car il est hypersyntonie+++), de l'exaltation à un sentiment de catastrophe
 - Corrélée à l'activité délirante +++ (c'est un élément renforçant le diagnostic)
- **Manifestations somatiques :** insomnie, anorexie, fébricule, déshydratation

III) Diagnostic différentiel :

- **Affection somatiques → toujours éliminer les causes organiques en premier +++ :**

- Épilepsie, tumeur cérébrale : détérioration temporo-spatiale au premier plan
- AVC : signes neurologiques focaux, plutôt sujet âgé, signes neurologiques focaux
- Traumatisme crânien : contexte traumatique

➤ **Affections psychiques :**

- Attaques de panique : trouble transitoire, 1 à 2h max, facilement résolutif par prise en charge
- Psychoses aiguës : manie
- Moments féconds
- Schizophrénie +++

IV) Traitement :

➤ **Hospitalisation :**

➤ **Relation personnalisée** (il faut se comporter comme l'ambassadeur de la réalité pour le malade) :

- Nommer l'angoisse, la souffrance
- Ne pas apporter de contradiction, de critique
- Etablir les conditions d'une alliance thérapeutique : premières heures déterminantes +++
- Information non pas sur la nature des troubles mais sur la nécessité des soins +++++ (car ça risque d'augmenter l'angoisse)

➤ **Traitement psychotrope :**

- Loxapac* (loxapine) 100 à 200 mg en une prise (bon produit, mais n'est pas disponible au Maroc)
- Haldol*(halopéridol) 10 mg (100 gouttes/jour) :
 - Effets sédatifs, anxiolytiques, hallucinolytiques
 - Per os ou IM : technique du « choix illusoire »

➤ **Traitements associés :**

- Traitement anxiolytique par benzodiazépines : Lexomil, Xanax
- Si effets extrapyramidaux : trihexyphénydil (Artane*) 5 mg en cp

➤ **Surveillance :**

- De la température : risque d'hyperthermie maligne (sd malin des neuroleptiques+++)
- Neurologique
- Du poids, si traitement au long cours

V) Conclusion :

- BDA: enjeu clinique important++++
- La PEC initiale conditionne le pronostic
- Evolution imprévisible (épisode unique ? schizophrénie ?)
- Le traitement : suspensif, pas définitif

Q52) CAT en situation d'urgence devant des idées ou conduites suicidaires

I) Introduction

- Le suicide est la cause la plus fréquente d'urgence psychiatrique (CHU Hassan II Fès → 1 à 2 TS/jour)
- Les idées et conduites suicidaires peuvent apparaître à l'occasion de maladies mentales mais aussi à l'occasion d'autres situations médicales et psychologiques.
- Le risque suicidaire est difficile à identifier et à évaluer avec certitude.
- Il est important de ne jamais négliger les idées suicidaires, même si plusieurs tentatives antérieures se sont révélées sans conséquence dommageable pour la santé du sujet.

II) Moyens suicidaires :

- Les moyens utilisés par les hommes interviennent dans la surmortalité masculine : arme à feu, pendaison, précipitation de grandes hauteurs.
- Les femmes utilisent plutôt souvent l'ingestion de psychotropes ou de toxiques.

III) Circonstances de survenue :

- Troubles dépressifs
- Episodes psychotiques aigus : BDA, psychose puerpérale
- Schizophrénie
- Troubles anxieux
- Personnalités pathologiques (antisociale, borderline, hystérique)
- Alcoolisme
- Annonce d'une pathologie grave comme le VIH.

IV) Conduite à tenir :

A. Evaluation du risque suicidaire :

- Question à poser :
 - Avez-vous eu des pensées suicidaires dans le passé ?
 - Avez-vous déjà fait une tentative de suicide ?
 - Avez-vous actuellement fréquemment des "idées noires" ?
 - Avez-vous un plan pour un suicide ?
 - Si oui, quel est-il ?
- Climat de confiance, écoute attentif

B. Prise en charge :

- **Hospitalisation** en cas de :
 - Risque suicidaire imminent.
 - Mélancolie.
 - Schizophrénie.
 - Idées délirantes.
 - Refus de traitement, ou automédication.
 - Terrain particulier : sujet âgé, milieu familial défavorable, manque de moyen
 - Impulsivité, projet suicidaire.

- **Traitement psychotrope** en fonction de la pathologie sous-jacente :
 - Une anxiolyse efficace voire une sédation, est souvent nécessaire au début du traitement permettant de diminuer l'angoisse et d'éviter un nouveau passage à l'acte.
 - Perfusion d'Anafranil* en cas de dépression mélancolique :
 - ✓ 1^{er} jour : 1 ampoule (25 mg) + 10 mg de valium dans 500 cc de SG
 - ✓ 2^e jour : 2 ampoules (50 mg) + 10 mg de valium dans 500 cc de SG
 - ✓ 3^e jour : 3 ampoules (75 mg) + 10 mg de valium dans 500 cc de SG
 - ✓ TTT de 15 jours, puis arrêt du valium et relais par VO ANAFRANIL 75 à 150 mg pdt 12-24 mois +++
 - ✓ Risque de levée d'inhibition au début du traitement antidépresseur → surveillance / association à un NLP sédatif
 - Eviter les tricycliques chez les patients déprimés ayant un haut risque.
- **Psychothérapie** : sera associée à la prise en charge du patient, le plus précocement possible.
- ➔ Il faut assurer une continuité des soins dès le début de la prise en charge du patient, et organiser un suivi après la crise suicidaire ou après la tentative de suicide.
- **Prévention** :
 - Traitement de fond de l'affection psychiatrique en cause
 - PEC des FDR.
 - Assurer une bonne alliance thérapeutique.
 - Surveillance à court et à long terme.

V) **Conclusion** :

- Les idéations et conduites suicidaires représentent une cause fréquente de consultation en urgence psychiatrique.
- Devant toute TS, il faut toujours rechercher une pathologie psychiatrique associée.
- L'évaluation du risque suicidaire et de la récurrence sont importants dans la prise en charge.
- PEC multidisciplinaires impliquant également les autres spécialités.

Q53) Réanimation du nouveau-né en salle de travail

I) Introduction :

- Réanimation néonatale ou secourisme néonatale est une étape essentielle qui conditionne le devenir de l'enfant
- 2 objectifs :
 - Réussir l'adaptation respiratoire des nouveau-nés en difficulté
 - Eviter les séquelles neurologiques
- 3 impératifs : rapidité, normothermie, asepsie
- La ventilation au masque : clé de la Réanimation néonatale réussite

II) Anticipation :

- Connaissance des facteurs de risque
- Déroulement de la grossesse
- Vérification de l'ensemble du matériel en salle accouchement :
 - Table chauffante allumée
 - Source d'O₂, air et aspiration (vide réglée à 150 mmHg)
 - Matériel d'aspiration : sonde N°6
 - Matériel de ventilation manuelle
 - Matériel d'intubation
 - Sthétoscope, gants, Adrénaline...
- Définition du rôle de chaque personne

III) Évaluation immédiate à la naissance :

A. Transition Normale à la vie extra-utérine

- Respire/crie
- A terme
- Bon tonus musculaire
- Pas de méconium

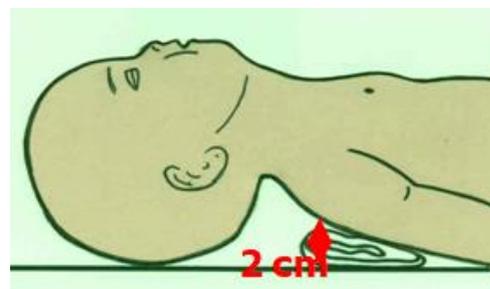
B. Transition Anormale à la vie extra-utérine

- Respiration inefficace ou absente
- Tonus musculaire faible
- Cyanose central

IV) Décision-Action :

A. Evaluation initiale satisfaisante :

- Réchauffer, Sécher (serviettes)
- Libérer les voies respiratoires si besoin
- Garder le nouveau né avec sa mère: Peau à Peau
- Mettre au sein dans les 30 premières minutes de vie
- Surveiller le couple mère & nouveau-né
- Hygiène : utilisation de gants, hygiène des mains et des locaux



B. Evaluation initiale non satisfaisante :

1) Stabilisation initiale (PPASS) → pas plus de 30 secondes :

- Placer sous une source de chaleur (lutte contre l'hypothermie)
- Positionner la tête
- Aspirer les voies respiratoires (Bouche puis Nez) → poire d'aspiration :
 - Faire une aspiration douce
 - Ne pas aspirer profondément car risque de bradycardie
 - Ne pas dépasser 5 secondes par aspiration
 - < 100 mmHg de pression
- Sécher
- Stimuler → Seuls moyens de stimulation acceptable :
 - Petites chiquenaudes des plantes des pieds
 - Frottement doux du dos

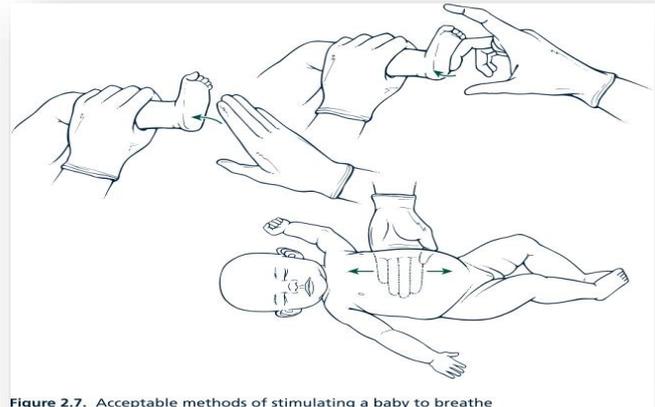


Figure 2.7. Acceptable methods of stimulating a baby to breathe

2) Evaluation à la fin des 30 premières secondes :

- Respiration efficace :
 - Soins de routine
 - Surveillance
 - Apgar à 1; 5 et 10 min
- Respiration inefficace ou absente :
 - Fréquence cardiaque
 - Ventiler en pression positive

3) Deuxièmes 30 secondes → Ventilation en pression positive +++ :

- La ventilation pulmonaire est l'étape la plus importante et la plus efficace de la réanimation cardio-pulmonaire néonatale
- Préparation :
 - Choisir le masque de taille adaptée : couvre bouche, nez et menton mais pas les yeux
 - Libérer les voies aériennes
 - Positionner la tête : neutre ou en légère extension
- Utilisation efficace du Ballon :
 - Appliquer suffisamment de pression pour obtenir un soulèvement modéré et notable, et un affaissement du thorax
 - Si le thorax se mobilise d'une manière importante, c'est que trop de pression est utilisée
 - Fréquence : 40-60 cycles par minute
- Le premier signe d'une bonne ventilation est une augmentation de la fréquence cardiaque, puis amélioration de la coloration

4) Evaluation à la fin de la première minute → Score Apgar (1 min puis à 5 et 10 min) :

Score	0	1	2
Cœur	0	80 - 100 Bpm	> 100
Tonus	Hypotonie globale	Flexion des membres	Mouvements actifs
Respiration	0	Cri faible	Cris vigoureux
Réactivité	0	Grimaces	Vive, toux

Coloration	Pâleur ou cyanose diffuse	Corps rose, extrémités cyanosées	Rose en totalité
-------------------	---------------------------	----------------------------------	------------------

5) Réanimation cardiopulmonaire :

- Après 30 sec de ventilation adéquate :
 - FC > 100, respiration adéquate, coloration rose → Interrompre la Ventilation en pression positive
 - FC > 100, pas de respiration → poursuivre la ventilation (considérer l'intubation)
 - FC < 100 : massage cardiaque (FC < 60/min), intubation, Adrénaline
- Si ventilation dure > 2 min : *Mettre en place une sonde orogastrique.*

V) Aspects éthiques :

- Pas de réanimation (*OMS*) :
 - < 23 sem ou < 400 g
 - Anencéphalie
 - Trisomie 13 ou 18 confirmée
 - Signes biologiques de mort fœtale
- Arrêt de la réanimation si : il n'y a pas de réponse après 20 min de RCP bien conduite

VI) Conclusion :

- La prise en charge correcte d'un nouveau-né en difficulté dès la salle de travail est capital
- La clé de la réanimation néonatale réussite est la ventilation au masque

Q54) Déshydratation aiguë du nourrisson : dg et PEC

I) Introduction :

- La déshydratation aiguë est l'ensemble des troubles engendrés par une perte d'eau importante et rapide, non compensée.
- Le nourrisson est vulnérable vis-à-vis des pertes hydriques du fait de ses particularités physiopathologiques :
 - Secteur hydrique prédominant (70% du poids du corps)
 - Pertes insensibles importantes (rapport surface cutanée/poids du corps est plus élevé)
 - Immaturité rénale : capacité de concentration des urines diminuée
 - Dépendance de l'entourage (soif difficilement exprimée)
- C'est une urgence médicale : risque de collapsus et de séquelles neurologiques graves
- Le TTT repose sur la réhydratation (adaptée en fonction de la gravité de la déshydratation)

II) Diagnostic :

A. Clinique :

1) Interrogatoire :

- Age
- ATCD : dernier poids, épisodes pathologiques Ant, prise de médicaments
- Régime alimentaire : mode d'allaitement, apport hydrique
- Signes fonctionnels : diarrhée +++, Vss, fièvre, toux, signes ORL, signes urinaires...

2) Examen clinique :

- Evaluer la gravité → poids récent/poids Ant :
 - Perte ≤ 5 % : déshydratation minime
 - Perte entre 5 et 10 % : déshydratation modérée
 - Perte ≥ 10 % : déshydratation sévère
- Signes de déshydratation intracellulaire :
 - soif vive
 - sécheresse des muqueuses (langue, bouche)
 - hypotonie des globes oculaires
 - hyperthermie
 - troubles de la conscience et du tonus
 - ➔ Risque : convulsion, retentissement cérébral
- Signes de déshydratation extracellulaire :
 - pli cutané
 - yeux creux
 - dépression de la fontanelle antérieure
 - oligurie
 - ➔ Risque : collapsus (TC, hypotension artérielle, marbrures, teint gris)

B. Paraclinique :

- Ionogramme sanguin : natrémie normale, diminuée ou augmentée, hyperkaliémie (IRAF)
- Fonction rénale : urée-créat (IRAF)
- GDS : acidose métabolique (signes de gravité)
- Hémococoncentration : hématoците ↑, hyperprotidémie, +/-hyperglycémie
- Ionogramme urinaire :
 - Différencier le caractère organique ou fonctionnel d'une insuffisance rénale
 - Etudier la nature afin de distinguer les pertes rénales des pertes extra-rénales

C. Etiologies :

	Perte d'eau = perte de sel	Perte de sel > perte d'eau	Perte de sel < perte d'eau
Causes extra-rénales	<ul style="list-style-type: none">- Diarrhée aiguë +++- Aspiration digestive- 3^e secteur (occlusion)- Brulures étendues	<ul style="list-style-type: none">- Vomissements- Entérostomie- Sudation excessive + apport d'eau sans sel	<ul style="list-style-type: none">- Coup de chaleur- Défaut d'apport
Causes rénales	<ul style="list-style-type: none">- Uropathie obstructive (levée d'obstacle)	<ul style="list-style-type: none">- Insuffisance surrénale- Néphropathie distale	<ul style="list-style-type: none">- Diabète sucré- Diabète insipide

III) CAT :

A. Traitement symptomatique :

- **Déshydratation ≤ 5 %** : SRO en petites quantités (15-20 mL), fréquemment (toutes les 20 min), tant que persiste la déshydratation
- **Déshydratation entre 5 et 10 %** :
 - Essai de réhydratation orale
 - En cas d'échec (refus, Vss importants) : hospitalisation, réhydratation par sonde gastrique ou en IV
 - Surveillance pluriquotidienne du poids, de la diurèse et de la pression artérielle.
- **Déshydratation ≥ 10 %** :
 - Urgence thérapeutique
 - Hospitalisation
 - Pose d'une VVP de bon calibre (en cas de choc : voie intra-osseuse possible)
 - Remplissage en cas de collapsus ou d'hypovolémie : sérum physiologique NaCl 0,9 % (20 cc/kg en 20 min), renouvelable jusqu'à obtention d'un état hémodynamique satisfaisante
 - Réhydratation en IV :
 - ✓ 1^{ère} phase → 50 cc/Kg en 3h :
 - DHA extracellulaire ou mixte : 2/3 SS isotonique 9‰, 1/3 SG 5%
 - DHA intracellulaire : 1/3 SS isotonique 9‰, 2/3 SG 5%
 - ✓ 2^{ème} phase → 50 cc/Kg en 9h : SG 5% + électrolytes (3g/l de NaCl + 2 g/l de KCl + Ca 1,5 g/l) adaptés selon l'ionogramme sg-ur
 - ✓ 3^{ème} phase → schéma de la 2^{ème} phase en 12h
 - Surveillance : conscience, poids, diurèse, état d'hydratation, PA, scope.

B. Traitement étiologique : traitement adapté de chacune des étiologies décrites en haut

Q55) Diagnostic et CAT devant une convulsion du nourrisson

I) Introduction :

- Une convulsion est une contraction musculaire involontaire paroxystique due à une activité anormale, excessive et hypersynchrone d'une population de neurones centraux du cortex hémisphérique.
- C'est un motif fréquent de consultation aux urgences pédiatriques.
- Le diagnostic positif repose sur un interrogatoire rigoureux (rarement on assiste à la crise convulsive)
- Problème de diagnostic étiologique lors de la 1^{ère} crise : crise occasionnelle ou dans le cadre d'une épilepsie
- Traitement en fonction de l'étiologie

II) Diagnostic positif (interrogatoire +++) :

A. Crise convulsive généralisée :

- Tonique : accès hypertonique de l'axe, des membres, fixité du regard, révulsion, apnée, cyanose
- Clonique : secousses rythmiques des membres
- Tonico-clonique : hypertonie des membres (quelques secondes) suivie de secousses musculaires massives
- Myoclonique : secousse brusque et très brève prédominant aux racines des membres

B. Crise convulsive partielle :

- **Partielle** : phénomène moteur intéressant un hémicorps, membre, hémiface, commissure labiale, paupières (clonies, hypertonie localisée, fourmillements, Tb visuels)
- **Complexe** : conscience altérée, sémiologie complexes, manifestations végétatives ou psychiques

III) Diagnostic étiologique :

A. Clinique :

1) Interrogatoire :

- Age
- ATCD personnels : développement PM, convulsions
- ATCD familiaux : épilepsie, crise identique dans l'enfance
- Contexte de crise : fièvre, facteurs déclenchants

2) Examen physique :

- Normal
- Déficit hémicorporel
- Syndrome méningé
- Troubles de conscience

B. Paraclinique (en fonction du contexte) :

- PL
- Ionogramme sanguin, glycémie
- Imagerie : TDM, IRM
- EEG

C. Orientation étiologique :

1) Crise occasionnelle :

a) Contexte fébrile :

- **Infection du SNC (méningite ou méningo-encéphalite)** : syndrome méningée fébrile, PL +++
- **Convulsion fébrile** :

- Crise convulsive survenant dans un contexte fébrile en dehors de toute infection du SNC
- Infections ORL +++
- Risque de recrudescence, caractère familiale
- C'est la cause la plus fréquente, mais reste un diagnostic d'élimination

b) Contexte apyrétique :

- **Trouble hydro-électrolytique ou métabolique** : hypoglycémie, hypocalcémie, hypo ou hypernatrémie
- **Intoxication** : CO, médicaments...
- **Lésion vasculaire** : HTA, HSD (déshydratation, traumatisme minime, Sd du « bébé secoué »)...
- **Anoxo-ischémique** : encéphalopathie hypoxo-ischémique néonatale, prémort subite
- **Gastro-entérite aigue** : plusieurs mécanismes → Tb hydro-électrolytiques, HSD secondaire à la déshydratation, action des neurotoxines (shigella), neurotropisme (rotavirus)

2) Crise essentielle :

- **Sd de West** : triade caractéristique → spasmes en salve, stagnation-régression psychomotrice, hypersarythmie à l'EEG
- **Sd de Lennox-Gastaut** : Sd épileptique sévère, 40% fait suite au Sd de West
- **Epilepsie myoclonique du nourrisson**

IV) CAT :

A. Traitement de la crise :

- Indications :
 - Crise qui dure longtemps
 - 2 crises successives sans retour correct de la conscience
- Médicaments :
 - Diazépam (valium*) : 0,5 mg/Kg en IR ou 0,25 mg/Kg en IV
 - Phénobarbital (gardéal*) : en cas d'état de mal convulsif, 15-20 mg/Kg en 15-30 min

B. Traitement symptomatique :

- Maintient d'un état HD stable : réhydratation (si déshydratation), remplissage (si collapsus)
- Lutte contre l'hypoxie : libération des voies aériennes, oxygénothérapie, intubation si besoin
- Lutte contre l'œdème cérébral : mannitol, diurétique
- Correction d'une acidose métabolique

C. Traitement étiologique :

- Traitement d'une fièvre : antipyrétique, moyens physique
- Méningite : antibiothérapie
- Méningo-encéphalite : antiviraux en urgence
- Correction des troubles hydro-électrolytique
- Traitement d'un syndrome épileptique : adaptée à chaque syndrome

Q56) CAT devant un purpura fulminans

I) Introduction :

- Le PF est un état septicémique d'apparition brutale, associé à un purpura extensif et nécrotique et un EC.
- Le méningocoque est le plus souvent en cause.
- Il touche surtout l'enfant et le nourrisson
- C'est une extrême urgence, menaçant le pronostic vital.

II) Diagnostic Positif

A. Clinique :

1) Interrogatoire :

- Age+++ , contexte épidémique = méningocoque, vaccinations
- ATCD infectieux ORL, pulmonaire récents.
- Porte d'entrée ou immunodépression : ATCD de trauma, chirurgie, infection ORL, drépanocytaire, asplénie !!
- Mode d'installation : Brutale en quelques heures.
- Signes fonctionnels : AEG, Tb de conscience, hyperthermie brutale, vomissements et parfois convulsions.

2) Examen physique :

- Etat de choc : TC, tachypnée, hypotension, refroidissement des extrémités, TRC > 3s
- Syndrome purpurique :
 - Rapidement extensif et confluent, évoluant vers la nécrose et ne s'effaçant pas à la vitro-pression.
 - Cerclage des éléments constatés à l'admission pour évaluer l'évolution +++.
- Syndrome méningé : le plus souvent discret, fait d'une raideur de nuque + Vss « en jet », remplacé chez le nourrisson par une hypotonie axiale et un bombement de la fontanelle antérieure

3) Paraclinique : le bilan ne sera effectué qu'après stabilisation hémodynamique

- NFS (Hyperleucocytose à PNN), CRP/Vs (+++), TP/TCK, ionogramme, GDS
- PL (Si hémodynamique stable+++):
 - LCR trouble
 - Biochimie : PNN ↑, hypoglycorachie, hyperprotéinorachie (> 1g/l),
 - Bactériologie : cocci GRAM-, culture et antibiogramme
- Hémoculture
- Prélèvement de la porte d'entrée

III) Prise en charge :

A. Hospitalisation

B. Mise en condition : 2 VPP, sonde gastrique, sonde urinaire, SaO₂, scope cardio-tensionnel

C. TTT d'urgence :

- Administration en premier lieu d'antibiothérapie en IV : Céftriaxone ou Céfotaxime 50 à 100mg/Kg.
- Perfusion se SS 9 ‰ : 20ml/Kg en 30min.

D. Evaluation de l'état clinique :

- si l'instabilité hémodynamique persiste, continuer le remplissage vasculaire, voire administration de drogues vasoactives : dopamine 10 µg/kg/min et transfert en service de réanimation.
- si l'état hémodynamique est stable, les examens complémentaires peuvent être démarrés : hémogramme, ionogramme, CRP, hémoculture.

NB : La ponction lombaire n'est réalisée qu'après l'obtention d'une stabilité hémodynamique et en l'absence de trouble de conscience.

E. Traitement Adjuvant :

- Corticothérapie précoce : hémisuccinate d'hydrocortisone, 100 mg/m²/jour.
- Anticonvulsivants (pas de prévention primaire) : Diazépam "VALIUM" 0.5 à 1mg/kg par voie intra-rectale.
- Antipyrétiques : Paracétamol 60 mg/kg/j en 4 prises + mesures physiques.
- Antiémétique : métoclopramide (Pimpéran®) PO ou IV si vomissements.
- Recherche et traitement d'une éventuelle porte d'entrée

F. Traitement préventif :

- Déclaration obligatoire
- Chimio prophylaxie des sujets contact : Rifampicine 20mg/kg/j pdt 2 jours, Rovamycine si allergie.
- Prévention Primaire : vaccination anti-méningococcique A et C.

Q57) Envenimation scorpionique chez l'enfant : diagnostic et prise en charge

I) Introduction :

- Problème de santé au Maroc et dans les pays chauds
- Au Maroc, c'est la première cause d'intoxications.
- Létalité importante chez l'enfant
- La distinction entre une piqûre simple sans envenimation et piqûre avec envenimation est capitale dans la PEC
- Stratégie nationale de lutte antiscorpionique → diminution considérable des décès

II) Diagnostic :

A. Clinique :

1) Interrogatoire :

- Confirmer la piqûre : point de piqûre, scorpion (repéré par le patient ou son entourage)
- Circonstances de la piqûre, région géographique (espèces venimeuses)
- Temps post-piqûre (TPP) :
 - Intervalle de temps qui sépare le moment de la piqûre et le moment de l'examen.
 - 4h = temps nécessaire pour l'apparition des signes d'envenimation
- Signes généraux : dans les 5 min, peuvent être fugaces

2) Examen physique → Hiérarchisation de l'état du patient (classification de d'Abroug) :

- **Classe I (piqûre simple sans envenimation) :**
 - Signes locaux : douleur (localisée, très violente, peut durer 24h), rougeur, œdème, engourdissement,...
 - Aucun signe général
- **Classe II (présence de signes généraux) :**
 - Signes généraux (présence du venin dans la circulation générale) :
 - Hyperthermie ou hypothermie, frissons
 - ↑ de la PAS (fréquente)
 - Nausées, douleurs abdominales, ballonnement abdominal, diarrhée
 - Rétention d'urines, ...
 - Signes prédictibles de gravité : Vomissements, Hypersudation, Fièvre > 39°C, Priapisme → annoncent l'évolution imminente vers la classe III
- **Classe III (défaillance des fonctions vitales) :**
 - Détresse cardio-circulatoire : TC, Tb du rythme ou de conduction à l'ECG, Collapsus, état de choc
 - Détresse respiratoire aigue : polypnée, cyanose, encombrement bronchique → OAP cardiogénique
 - Détresse neurologiques (souffrance cérébrale secondaire à l'hypoxie) :
 - Agitation, irritabilité, fasciculations, obnubilation, convulsions
 - Modifications pupillaires puis s'installe un coma de profondeur variable.

3) Paraclinique :

- **Perturbations biologiques** : hyperglycémie, hyperleucocytose, hypokaliémie (plus fréquente que l'hyperkaliémie), acidose métabolique avec acidémie dans les tableaux graves, insuffisance rénale (rare)
- **Troponine** élevée (par myocardite)
- **Rx thorax** : au lit de malade → recherche d'un OAP

III) Prise en charge :

A. Gestes d'urgence :

- Enlever le scorpion et le tuer.

- Retirer le piqué du lieu de la piqûre, le calmer ainsi que son entourage
- Noter la taille et la couleur du scorpion.
- Noter l'horaire de la piqûre.
- Eviter les moyens thérapeutiques traditionnels : pas de scarification, succion, garrot, gaz
- Evacuer immédiatement le piqué vers la formation sanitaire la plus proche.

B. Classe I → PEC extrahospitalière :

- Traitement symptomatique des signes locaux :
 - Désinfecter la piqûre par antiseptique
 - Antalgique: paracétamol 60 mg/kg/j en 4 prises
 - Xylocaïne crème local + pansement (vessie de glace si non disponible)
- Mise en observation : 4h de TPP avec surveillance continue des constantes vitales
- Education : patient et entourage

C. Classe II :

- Hospitalisation à proximité d'un service de réanimation.
- En l'absence des signes prédictibles de gravité :
 - Traitement antalgique
 - Surveillance jusqu'à disparition totale et durable des signes généraux (24 - 48h)
- En présence d'un signe prédictible de gravité : transfert en réanimation et traitement = classe III

D. Classe II avec signes prédictifs de gravité ou classe III :

- **Hospitalisation** en réanimation.
- **MEC** (débutée en pré-hospitalier) : 2 VVP, sonde urinaire et d'une sonde gastrique, monitoring standard
- **Mesures de réanimation :**
 - ✓ Libérer les VAS
 - ✓ Oxygénothérapie
 - ✓ Intubation si : instabilité HD, coma, détresse respiratoire
 - ✓ Réanimation hémodynamique :
 - Remplissage vasculaire prudent (après un test de levée de jambe objectivant une hypovolémie) : 5ml/Kg de SS 0,9% en 30 min sous contrôle de la FC et TA
 - Dobutamine : 7 µg/Kg/min (augmentation par palier de 2 sans dépasser 20 µg/Kg/min)
- **Traitement symptomatique :**
 - Traitements des signes locaux et des signes généraux vus précédemment
 - Convulsions : Diazépam (valium®) : 0,5mg/Kg en IR sans dépasser 10 mg par prise.
 - Agitation : Midazolam (Hypnovel®) 0,1 à 0,3 mg/kg en IVL, à répéter si besoin
 - HTA : s'il n'y a pas une décompensation viscérale surajoutée → Nicardipine (Loxen®) : en bolus de 1 à 2 mg en IVD à répéter si besoin toutes les 5 à 10 minutes
- **Sérothérapie** : largement discutée, doit être administrée dans moins 1h
- **Surveillance :**
 - ✓ Constantes vitales : TA, FC, RC, FR, T°, TRc, état de conscience, diurèse horaire (> 0,5 ml / kg / h), SaO2
 - ✓ Adapter le traitement en fonction de l'évolution clinique.

IV) Conclusion :

- Affection fréquente
- Prise en charge fonction de la gravité
- « Le scorpion ne doit plus tuer nos enfants »

Q58) CAT devant une hyperthermie majeure du nourrisson

I) Introduction :

- L'hyperthermie majeure du nourrisson (ou « choc hyperthermique avec encéphalopathie ») se définit par une $T^{\circ} > 40^{\circ}\text{C}$ + atteinte pluriviscérale résultant de l'association d'une hyperthermie avec une fièvre d'une infection intercurrente.
- La fréquence de ces lésions augmente avec l'importance de la fièvre.
- Le pronostic est très sévère avec décès dans 50% des cas et présence de séquelles neurologiques fréquentes chez les survivants (seulement 15 à 20% de guérison sans séquelle).
- Ce syndrome est devenu rare grâce à l'amélioration de la PEC des enfants fébriles et des conseils de gestion de la fièvre par les parents

II) Physiopathologie :

- L'hyperthermie majeure est due à l'impossibilité pour l'organisme de réguler son bilan thermique.
- Ce syndrome serait dû à l'association d'une fièvre (le plus souvent d'origine virale) et d'une hyperthermie par entrave des mécanismes de thermolyse (enfant trop couvert ou exposé à la chaleur, boissons insuffisantes...).
- Le risque est plus important chez le jeune nourrisson car avant l'âge d'un an il est incapable de réguler sa balance thermique (boire, se découvrir...) et sa capacité à transpirer ne se développe que lentement au cours de la 1^{ère} année de vie.
- Il n'y a pas de germe particulièrement rattaché à ce syndrome.

III) Diagnostic :

A. Tableau clinique :

- Fièvre souvent $> 41^{\circ}\text{C}$
- Signes de choc : agitation, confusion, polypnée, TC, HypoTA, temps de rec augmenté, oligo-anurie
- Signes de déshydratation (à prédominance intracellulaire) : plis cutané, sécheresse des muqueuses (langue, bouche), yeux creux, dépression des fontanelles
- Coma et convulsions cloniques ou tonico-cloniques, bilatérales, voire état de mal convulsif
- Syndrome hémorragique (CIVD)
- Atteinte pluriviscérale : hépatique, rénale...

B. Paraclinique :

- Signes biologiques de déshydratation extracellulaire :
 - Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle : urée-créat ↑
 - Hémococoncentration (hyperosmolarité plasmatique, hyperprotidémie et ↑ de l'hématocrite)
- Troubles hydroélectrolytiques : hyperkaliémie, hyponatrémie, rarement hypernatrémie.
- Rhabdomyolyse : myoglobine, CPK-MM ↑
- Atteinte hépatique : cytolysse, insuffisance hépatocellulaire
- Troubles de la coagulation : CIVD, fibrinolyse, thrombopénie
- GDS : acidose métabolique

IV) Prise en charge :

A. Hospitalisation en réanimation pédiatrique

B. MEC : 2 VPP, sonde gastrique, sonde urinaire, SaO₂, scope cardio-tensionnel

C. Mesures de réanimation :

- Libération des VAS
- Oxygénation
- Intubation et ventilation artificielle : si instabilité HD, coma ou détresse respiratoire
- PEC hémodynamique : remplissage par du SS 0,9% 20cc/Kg en 30 min, drogues vasoactives

D. Traitement symptomatique :

- **Traitement de l'hyperthermie :**
 - ✓ **Moyens physiques :**
 - Dêvêtir l'enfant
 - Pièce : 20°C maximum
 - Bains tièdes (< 2° T° corporelle)
 - Faire passer les tubulures de perfusion dans la glace
 - ✓ **Aspirine (aspégic*) :** 20mg/Kg en IV 2 à 3x/j
- **Traitement des convulsions :** Diazépam (Valium®) 0,5 mg/kg en IV
- **Traitement de l'acidose :** sérum bicarbonaté isotonique 1,4% 20cc en 30min
- **Equilibre hydroélectrolytique :** ration de base (NaCl 3g/l + KCl 1,5 g/l + Ca 1g/l dans du SG 5%)

E. Traitement étiologique : traitement d'une infection intercurrente, éducation des parents

F. Surveillance :

- Clinique : conscience, FC, TA, FR, SpO2, T°, diurèse
- Paraclinique : bilan biologique de contrôle

Q59) CAT devant l'insuffisance rénale aiguë de l'enfant

I) Introduction :

- L'IRA est une rétention azotée aiguë associée à des troubles hydro-électrolytiques dus à une baisse brutale et importante de la filtration glomérulaire
- Peut être secondaire à :
 - Une hypoperfusion rénale = IRA fonctionnelle
 - Une lésion parenchymateuse rénale = IRA organique
 - Un obstacle sur les voies excrétrices = IRA obstructive.
- Urgence médicale +++
- Elle est le plus souvent réversible après traitement

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

- Rétention hydro-sodée : prise de poids, œdèmes, HTA
- Oligo-anurie (parfois diurèse conservée)
- Troubles digestifs : nausées, vomissements, hémorragies digestives
- Signes de gravité :
 - Torpeur, convulsions, coma (Encéphalopathie urémique)
 - Signes d'OAP :
 - Hémorragies (thrombopathie urémique)
 - Troubles de rythme à l'ECG (hyperkaliémie)

B. Paraclinique :

- Rétention azotée : urée-créat ↑, Acide urique ↑
- Ionogramme sanguin : hyperkaliémie, hyponatrémie, hyperphosphorémie
- GDS : acidose métabolique

III) Enquête étiologique :

A. Interrogatoire :

- Age +++ :
 - Avant 4 ans : les causes prédominantes sont l'hypoperfusion rénale et le SHU
 - Après 4 ans : les causes prédominantes sont les néphropathies glomérulaires (GNA post-infectieuse +++)
- Antécédents familiaux et personnels (écho anténatales, IU, profil mictionnel croissance staturo-pondérale).
- Histoire de la maladie et contexte (souvent suffisant au diagnostic étiologique)

B. Examen physique :

- Examen général : poids, taille, température, état d'hydratation, TA, FC, FR, diurèse (+/- sondage vésical)
- Examen abdomino-pelvien : recherche de globe vésical, contact lombaire, masse abdominale...
- Examen somatique : signes extrarénaux (cutanés, articulaires...)

C. Bilan étiologique :

- BB : NFS, VS, CRP, protéinurie des 24h, protidémie, albuminémie, ECBU, iono urinaire, bilan hépatique...
- Echographie rénale
- Rx thorax
- PBR : si l'anurie persiste plus de 3 jours, l'IR > de 10-15 jours ou Sd néphrotique > 15 jours

D. Orientation étiologique :

1) IRA fonctionnelle :

- Elle est secondaire à une baisse du débit rénal
- Il s'agit d'une IRA rapidement résolutive après rétablissement d'une volémie efficace

- Biologiquement : rapport uréeU/uréeP > 10, FeNa+ < 1, osmolarité urinaire > 600 mosml/l
- Les étiologies sont variables :
 - ✓ Hypovolémie : déshydratation par GEA, hémorragie, brûlure étendue, polyurie osmotique...
 - ✓ Etat de choc : choc septique
 - ✓ Insuffisance cardiaque : cardiopathie décompensée, chirurgie cardiaque
 - ✓ Sd hépatorénal : insuffisance hépatique, greffes hépatiques
 - ✓ Médicaments : AINS, IEC, Ciclosporine

2) IRA organique :

- Tubulopathie toxique : toxiques endogènes (Hb, myoglobine, acide urique...) ou exogènes (aminosides...)
- Néphropathie glomérulaire : GNA post-infectieuse, Sd néphrotique...
- Néphropathie vasculaire : SHU (75% des causes d'IRA du Nss), thrombose des veines rénales, HTA maligne...

3) Obstruction aigue des voies excrétrices :

- Chez l'enfant, cette cause est rare (5%)
- Il s'agit soit :
 - D'un obstacle (compression, lithiase...) bilatéral ou sur rein unique
 - D'une vessie neurogène en rétention aigue

IV) Traitement :

A. Traitement symptomatique :

1) Traitement de l'hyperkaliémie :

- ✓ Gluconate de Ca²⁺ (antidote du K⁺) : TTT d'urgence (Tb cardiaque), délais d'action de quelques minutes
- ✓ Insuline + glucose : fait entrer le K⁺ en intracellulaire, délais d'action de 30 min à 1h
- ✓ Bicarbonates de Na⁺ : même action, délais d'action < 1h
- ✓ Kayexalate : échange de K⁺ dans la lumière digestive, délais d'action de 1 à 4h

2) Traitement de l'acidose métabolique :

- ✓ Correction de l'hyperkaliémie (pour stopper l'échange avec l'H⁺)
- ✓ Apport des bicarbonates (contre indiqué en cas de surcharge hydrosodée justifiant la dialyse)

3) Traitement de la surcharge hydrosodée : diurétiques de l'anse

4) Epuration extra-rénale : en urgence si :

- Hyperkaliémie ≥ 7 mmol/l
- pH ≤ 7,25
- Surcharge hydrosodée (OAP, HTA sévère)
- Urée > 60 mmol/l + troubles neuropsychiques

5) Prévention des complications de l'IRA :

- ✓ Apport nutritif : 30 – 40 Kcal/kg/j, dont 0.7 – 1g/kg/j de protides
- ✓ Prévention des hémorragies digestives : anti H₂ ou IPP, pansements gastriques (sucralfate)
- ✓ Prévention de la déshydratation après reprise de la diurèse : compensation en fonction de l'état HD

B. Traitement étiologique :

- **IRA fonctionnelle** : remplissage (sérum salé, albumine), traitement tonocardiaque, traitement de la cause
- **IRA organique** :
 - Arrêt du néphrotoxique ou du médicament allergène
 - Antibiothérapie
 - Corticoïdes, immunosuppresseurs...
- **IRA obstructive** :
 - Restriction hydrique
 - Levée d'obstacle

Q60) Dyspnée aigue obstructive du nourrisson

I) Introduction :

- Plusieurs particularités anatomiques (position haute du larynx, longueur du voile du palais, respiration par le nez), physiologiques (faible réserve en O₂) et environnementales (vulnérabilité vis-à-vis des infections, inhalation accidentelle) prédisposent le nourrisson aux dyspnées obstructives
- C'est une urgence fréquente en pédiatrie
- Etiologies multiples
- Analyse clinique rigoureuse :
 - Apprécier la gravité
 - Rechercher la cause
- La CAT dépend de la cause et de la gravité de la dyspnée.

II) Diagnostic positif :

A. Clinique :

1) Interrogatoire

- Age, ATCD (rhinite, asthme, pathologie malformative...)
- Mode de début : brutal (CE), progressif
- Circonstances début : jeu ou repas (CE), nocturne (contexte infectieux)
- Signes fonctionnels :
 - Syndrome de pénétration : accès de suffocation brutale, quintes de toux asphyxiantes entrecoupées d'apnée et de cyanose, le tableau clinique s'améliore ensuite
 - Dyspnée (bradypnée, parfois polypnée dans la bronchiolite), dysphonie (obstacle glottique)

2) Examen physique :

- **Examen général** : conscience, FR, FC, coloration (cyanose, pâleur ⇒ hypoxie), sueurs (hypercapnie)
- **Examen bucco-pharyngé et du larynx** : amygdales obstructives, corps étranger, œdème sus-glottique,...
- **Examen pleuro-pulmonaire** :
 - Type de la dyspnée :
 - Dyspnée inspiratoire avec stridor : larynx
 - Expiratoire : bronchioles
 - En 2 temps avec wheezing : trachée
 - Signes de lutte : battements des ailes du nez, tirage intercostal, sus-claviculaire, su sternal.
 - Auscultation : MV, râles bronchiques, crépitants, sibilants
- **Examen somatique** : CVx, neurologique...

B. Paraclinique :

- **Biologie** : NFS, CRP, GDS, ECBC
- **Imagerie** : radiothorax, TDM
- **Bronchoscopie** : geste diagnostique et thérapeutique (en cas de CE)

III) Diagnostic de gravité :

- Age < 3 mois
- Signes respiratoires :
 - ✓ FR < 15 c/min ou > 65 c/min
 - ✓ Signes d'épuisement :
 - ✓ Durée de la dyspnée > 1h
 - ✓ Cyanose, pâleur intense

- ✓ Signes d'hypercapnie : sueurs, HTA, TC
- Signes de choc
- Tb de conscience
- GDS : PaO₂ ≤ 60 mmHg, PaCO₂ ≥ 45 mmHg)

IV) Diagnostic étiologique :

A. **Dyspnées obstructives hautes :** nez, bouche, larynx, trachée

➤ **Obstruction nasale :**

- ✓ Cause infectieuse virale → Rhinite aiguë simple
- ✓ Persistance des symptômes d'obstruction : vérification de la perméabilité des choanes → TDM des choanes + avis ORL

➤ **Obstruction pharyngée :**

- ✓ Phlegmon rétro-pharyngien :
 - Dyspnée aux 2 temps (stase salivaire / odynophagie)
 - Hyperextension cervicale
 - Examen : voussure médiane de la paroi post du pharynx
- ✓ Abscess péri-amygdalien (complication d'une angine EP) :
 - Dysphagie / trismus → position assise tête en avant
 - Dyspnée si œdème de contigüité du larynx
 - Examen : voussure du pilier Ant ou post, refoulement des amygdales

➤ **Obstruction laryngo-trachéale :**

- ✓ Laryngites virales :
 - Dyspnée inspiratoire / stridor
 - Eliminer un CE, traumatisme en 1^{er}
 - Récidives : rechercher une allergie, RGO, malformations, déficit en C1q
- ✓ Epiglottite aiguë : fièvre élevée, AEG, dysphagie, hypersialorrhée, voix étouffée
- ✓ Laryngo-trachéite bactérienne : tableau de laryngite grave, détresse expiratoire, AEG, encombrement

B. **Dyspnées obstructives d'origine pulmonaire :**

➤ **Bronchiolite :**

- Cause de DO infectieuse la plus fréquente < 2 ans
- Clinique : post-rhinite, dyspnée expiratoire, wheezing ± crépitants
- Rx thorax : distension thorax

➤ **Asthme du nourrisson :**

- Au moins 3 épisodes de bronchiolite /an
- Tableau identique à la bronchiolite
- Rx thorax : peut montrer des signes d'emphysème

➤ **CE solides :** dyspnée aiguë d'apparition brutale / syndrome de pénétration

V) CAT :

A. **A domicile :**

- Extraire un corps étranger visible dans la cavité buccale.
- Il ne faut jamais tenter d'extraction au doigt un corps étranger qui n'est pas saisissable.
- Ventilation par bouche-à-bouche : si nécessaire
- Trouver la position de la tête qui permet la meilleure ventilation de l'enfant jusqu'à l'arrivée des secours

B. **En hospitalier :**

1) **Hospitalisation :** formes graves

2) **MEC** : VVP, sonde gastrique, monitoring standard

3) **Mesures de réanimation :**

- Libérer les VAS : retirer un corps étranger sus-glottique avec une pince de Magill, ou sous-glottique par endoscopie
- Oxygénothérapie
- Intubation : en cas de détresse respiratoire, instabilité HD ou coma
- Trachéotomie : en dernière intention, si échec de l'intubation

4) **Traitement étiologique :**

- **Rhinite simple** : désobstruction au sérum physiologique :
- **Epiglottite aiguë** :
 - Corticoïdes en IV : solumédrol 1mg/Kg
 - ATB parentérale : C3G (céfotaxime 100mg/Kg/j)
- **Laryngite virale** :
 - Corticoïdes par voie générale (orale ou IV en fonction de la sévérité)
 - ATB : en cas de surinfection (augmentin)
- **Laryngo-trachéite bactérienne** : ATB (céfotaxime + fosfomycine)
- **Bronchiolite** :
 - Kinésithérapie respiratoire
 - Fractionnement repas, orthostatisme
 - Bronchodilatateurs et cortico : à discuter
- **Asthme** :
 - β 2 mimétiques si bronchospasme
 - Corticoïdes non systématiques
 - ATB si infection documentée (BGN et anaérobies)

VI) **Conclusion :**

- Urgence fréquente
- Diagnostic plus souvent clinique
- Rechercher toujours un CE
- TTT étiologique.

Q61) CAT devant une suspicion de fièvre hémorragique virale

I) **Introduction :**

- Ensemble d'infections virales systémiques graves responsable d'un Sd Hgique diffus avec taux de létalité élevé
- Familles virales nombreuses : Flaviviridae (fièvre jaune), Filoviridae (Ebola), Hantavirus...
- Réservoir animal
- Contamination à partir animal, avec possibilité de transmission interhumaine
- PEC urgente et codifiée
- Le traitement est le plus souvent symptomatique

II) **Diagnostic :**

A. **Clinique :**

- ATCD de contact avec un cas suspect dans les jours précédents
- Incubation : 7 à 12 j (3 à 21 J2 mois)
- Evolution biphasique (CASALS) :
 - ✓ Sd pseudo-grippal non spécifique (Dengue-like) : fièvre élevée, polyalgies avec myalgies ++, diarrhées, vomissements, pharyngite ± rash, bronchite ou pneumopathie
 - ✓ Accalmie (parfois absente ou très courte) vers le 3 – 7^{ème} jours
 - ✓ Phase de reprise avec Sd Hgique variable : purpura, gingivorragie, épistaxis, hématurie, hématurie...
- L'évolution se fait soit vers la guérison ou défaillance polyviscérale et choc Hgique.

B. **Biologie :**

- **Bilan de retentissement** : NFS, TP/TCA, fibrinogène, PDF, ionogramme, urée-créat, GDS
- **Bilan diagnostique** :
 - ✓ Diagnostic direct :
 - Prélèvement : sang, salive, urines, fèces, Sec. Bronch
 - Transport dans un triple emballage avec protection du biologiste
 - Recherche par PCR ou ELISA
 - ✓ Sérologies

III) **PEC thérapeutique :**

A. **Hospitalisation** (chambre isolée)

B. **Mise en condition**

C. **Mesure de réanimation**

D. **Traitement symptomatique :**

- Réhydratation : SRO ou en IV si DH sévère
- Transfusion si Sd sévère : CG, CP, PFC
- Antipyrétique, antiémétique
- Traitement des convulsions : diazépam (valium*) 10mg en IVD
- Antibiothérapie si surinfection : C3G ou aumoxicilline protégée

E. **Traitement spécifique :**

- Ribavirine
- INF

F. **Surveillance**

Q62) CAT devant un accident d'exposition au sang

I) Introduction :

- On définit comme un AES tout contact percutané (piqûre, coupure, griffe, eczéma, plaie) ou sur une muqueuse (œil, bouche ou peau lésée) avec du sang ou un produit biologique contenant du sang contaminé par un agent infectieux.
- Les agents infectieux les plus fréquents sont : VIH, VHB et VHC
- Les personnes concernées sont essentiellement les professions de soins (infirmiers, médecins, aide soignant) de laboratoire (laborantins, agents d'entretien...)
- PEC urgente
- Intérêt de la prévention

II) Conduite à tenir :

A. Interrompre le soin.

B. Entreprendre les premiers soins d'urgence (0 – 5') :

- **Si exposition cutanée** (piqûre, coupure, contact peau lésée) :
 - Ne jamais presser la plaie ou la faire saigner.
 - Nettoyage de la plaie à l'eau courante et savon.
 - Tremper la partie blessée dans l'un des produits suivants :
 - Chlorhexidine
 - Soluté de Dakin.
 - Eau de javel à 12° diluée au 1/10.
 - Alcool à 70°.
 - Polyvidone iodée.
 - Rincer à l'eau.
- **En cas de projection sur le visage ou sur les yeux** : Rincer abondamment à l'eau courante ou au sérum physiologique pendant 5 minutes au moins.

C. Contacter rapidement un médecin référent (0 – 4h) :

- Médecin formé à la prise en charge des AES.
- Rôle du médecin référent :
 - Accueillir la personne exposée.
 - Informer sur le risque, le traitement préventif et le suivi.
 - S'assurer si la personne exposée est immunisée ou non contre le VHB.
 - Evaluer le risque encouru par la victime d'AES :

Accident	Source	Victime
<ul style="list-style-type: none">- Profondeur de la blessure.- Aiguille creuse, diamètre.- Geste IV, IM ou SC.- Délai entre mesures d'urgence et AES.- Temps de contact si projection.	<ul style="list-style-type: none">Statut VIH, VHC et VHB :- Proposer une sérologie VIH (test rapide).- Demander les sérologies VHB et VHC.- Apprécier la possibilité d'une PI en cours.	<ul style="list-style-type: none">Prélèvement initial :- Ac anti-VIH.- Ac anti-VHC+ SGOT/SGPT, Ag Hbs, Ac antiHbc (IgM, IgG)+ Ac anti-HbS.

- Prescrire les prophylaxies et les vaccins nécessaires.
- Proposer une consultation de psychologue, d'expositions répétées.

D. Déclarer l'accident de travail (0 – 24h) :

➤ **Rôle du médecin de travail :**

- Analyser les circonstances de survenue de l'AES.
- Organiser un rythme de suivi.

➤ **Prophylaxie post exposition (PPE) :**

- En cas de risque de transmission, la PPE doit être démarrée aussi précocement que possible, dans les premières heures et pas au-delà de 72 heures après l'exposition.
- La personne exposée est éligible pour une PPE si :
 - L'exposition s'est produite il y a moins de 72 heures
 - **ET** La personne exposée n'est pas infectée ou n'est pas connue infectée par le VIH
 - **ET** Une muqueuse ou une peau lésée a été significativement exposée à un liquide biologique potentiellement contaminant
 - **ET** Le patient source est infectée par le VIH ou de statut inconnu.
- Une durée de 4 semaines (28 jours) est recommandée par tous les guidelines.

➤ **Suivi médical de 6 mois :**

- Sérologie VIH à 3 à 6 semaines après l'arrêt du traitement Puis à M3 et M6.
- Recherche des signes de primo-infection à VIH : fièvre, céphalées, adénopathies, pharyngite, éruptions cutanées, malaises généraux, myalgie, arthralgie, nausées, vomissements, diarrhée, perte de poids, hépatomégalie, splénomégalie.
- S'assurer de l'observance et de la tolérance du traitement.

Q63) Paludisme grave : conduite à tenir

I) Introduction :

- Le paludisme ou «malaria» est une maladie infectieuse endémo-épidémique due à la présence dans le sang d'un hématozoaire du genre plasmodium transmis par un moustique, l'anophèle femelle
- Le paludisme endémique a été éradiqué du Maroc, mais les relations soutenues avec les pays d'Afrique sont à l'origine des cas de paludisme d'importation
- Le paludisme grave est une encéphalopathie aigue fébrile causée par l'espèce *P. falciparum*.
- C'est une urgence médicale, car non traitée elle entraîne la mort en quelques h à qlqs j

II) Diagnostic positif :

A. Tableau clinique :

- Notion de séjour en zone endémique
- Début brutal ou progressif
- Fièvre élevée > 40
- Atteinte neurologique :
 - ✓ Troubles de la conscience : confusion, obnubilation, coma.
 - ✓ Convulsions
 - ✓ Troubles du tonus : hypotonie globale le plus souvent.
 - ✓ Syndrome méningé.
 - ✓ Syndrome cérébelleux.
 - ✓ Aréflexie ostéotendineuse
- Atteinte multiviscérale : pâleur intense, ictère, hépatomégalie, splénomégalie, état de choc, détresse respiratoire, oligoanurie...

B. Biologie :

- **Signes non spécifique :**
 - ✓ NFS : leuco-neutropénie modérée, anémie sévère, thrombopénie quasi constante.
 - ✓ CRP ↑, LDH ↑, acidose métabolique, Hypoglycémie, IRA (urée-créatinine ↑), cytolyse hépatique
 - ✓ PL : liquide clair lymphocytaire
- **Diagnostic de certitude**
 - ✓ Frottis sanguin :
 - Examen rapide = 20 à 30 minutes
 - Diagnostic qualitatif
 - Peut être négatif si la parasitémie est faible.
 - ✓ Goutte épaisse :
 - Examen lent = 24 heures.
 - Diagnostic qualitatif et quantitatif

III) Prise en charge :

A. Hospitalisation en USI

B. Mise en condition

C. Mesure de réanimation

D. Traitement symptomatique :

- Traitement anticonvulsivant : diazépam 5 à 10 mg IV chez l'adulte, 0,2 à 0,5 mg/kg chez l'enfant.
- Antipyrétiques : paracétamol (CI de l'aspirine)

- Equilibre hydroélectrolytique et acidobasique
- Nursing

E. Traitement spécifique :

- Quinine (Quinimax*) : 8mg/Kg/8h pdt 8 jours en IV (relais per os après 2 à 3 jours)
- Si souches résistante : ajouter doxycycline en IV

F. Surveillance :

- Clinique : conscience, état HD et respiratoire, diurèse, T°
- Parasitémie à j3
- Quininémie et glycémie

Q64) Tétanos : conduite à tenir

I) Introduction :

- C'est une toxi-infection aigüe très grave due à l'exotoxine neurotrope de clostridium tetani, un bacille gram + anaérobie ubiquitaire dont les spores se trouvent dans le sol.
- Les spores pénètrent par blessure traumatique (porte d'entrée) quelquefois iatrogène (section de cordon, injection e IM, chirurgie...)
- Il n'est pas transmissible entre humains et n'est pas immunisant.
- Il est parfaitement évitable par la vaccination

II) Diagnostic positif :

A. Clinique

- **Phase d'Incubation** : en moyenne 7 jours
 - La porte d'entrée (PE): non retrouvée dans 20% des cas; la blessure peut être minime.
 - Invasion:
 - Trismus: 1^{er} symptôme, contracture des masséters bloquant l'ouverture de la bouche
 - Contractures musculaires
 - Faciès sardonique: accentuation des rides, sourcils froncés, réduction des fentes palpébrales, lèvres serrés
 - Dysphagie par contracture des muscles du pharynx (trachéotomie)
 - Contractures des muscles peauciers du cou
- **Phase d'état** : Le tétanos généralisé
 - Contractures généralisées permanentes avec renforcements paroxystiques
 - Les spasmes et contractures évoluent en descendant :
 - Mâchoires: trismus
 - Face: faciès ou rire «sardonique»
 - Cou: tête en hyper extension
 - Muscles rachidiens: opisthotonos
 - Membres supérieurs en flexion, poings fermés
 - Membres inférieurs en extension
 - Muscles larynx et thoraciques: difficultés respiratoires, asphyxie
 - Ils sont déclenchés par divers stimuli,
 - Très puissants, ils peuvent causer des fractures et lésions musculo-ligamentaires graves
 - Troubles neurovégétatifs dans les formes les + sévères (engagent le pronostic)

B. Arguments du diagnostic :

- Fièvre: absente habituellement (sauf complications)
- Diagnostic purement clinique, aucun examen de laboratoire n'est requis
- Absence de vaccination

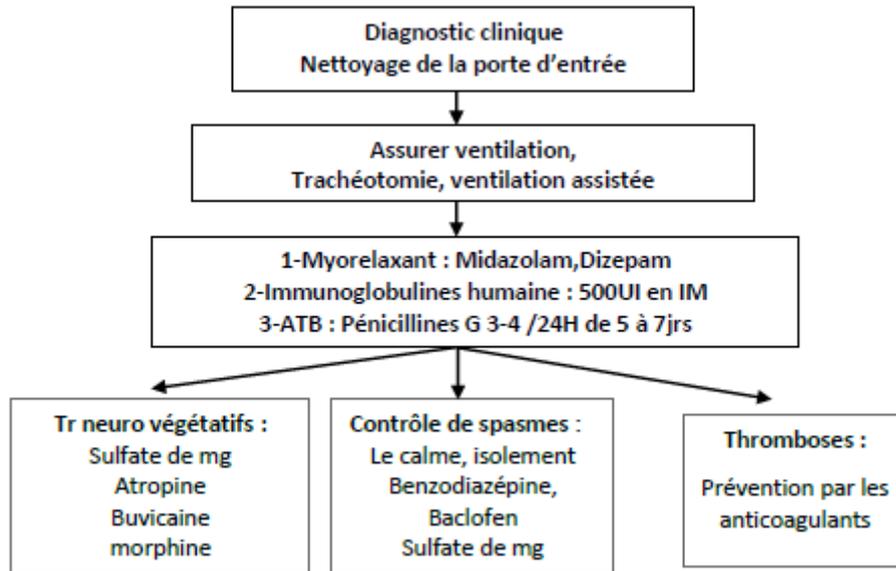
III) Diagnostic différentiel :

- **Trismus de cause locale** : pathologie dentaire, angine, arthrite temporo-maxillaire.
- **Trismus neurologique** en cas de consommation de neuroleptiques, ou pathologies du TC.
- **Trismus hystérique** : rechercher un contexte psychologique particulier.

➤ **Intoxication à la strychnine**

IV) Traitement :

A. Curatif :



B. Prophylaxie :

- **Immunoglobulines** : 250UI en IM si plaie vue dans les 24 heures et de 500UI en IM si plaie très sale ou évoluée dans 24H
- **Vaccination :**
 - ✓ Chez l'enfant :
 - La vaccination est obligatoire, généralement associée à la diphtérie et la polio (vaccin DTP) ou à la diphtérie, la coqueluche, et la polio (vaccin DT coq Polio).
 - 3 primo injections : à 3 mois, à 4 mois, à 5 mois
 - Rappels : à 12 - 18 mois, à 6 ans, à 11 ans, 13 ans, 25 ans puis tous les 10 ans
 - ✓ Chez l'adulte :
 - Normalement, les rappels ont lieu tous les 10 ans.
 - Si le rappel a été oublié, il peut être nécessaire de recommencer la vaccination complète :
 - 2 primo injections à 6 semaines - 1mois d'intervalle
 - Rappels: après 1an, puis tous les 10 ans

V) Conclusion :

- Toxi-infection grave évitable par la vaccination
- Maladie à déclaration obligatoire
- PEC relevant du service de la réanimation
- Apyrexie sauf si complications
- Nettoyage des plaies
- Récupération lente avec séquelles

Q65) Leucémie aigue : conduite à tenir

I) Introduction :

- Prolifération maligne monoclonale de cellules hématopoïétiques immatures
- Idiopathique dans 90%
- Le dg est suspecté devant des signes d'insuffisance médullaire + Sd tumoral
- Le traitement repose sur la chimiothérapie, éventuellement complétée par l'allogreffe de cellules souches hématopoïétiques

II) Diagnostic :

A. Clinique :

- Sd anémique : pâleur, dyspnée, asthénie, TC, souffle systolique de pointe
- Sd infectieux : fièvre persistante, angine ulcéro-nécrotique, pneumopathie, gingivite,...
- Sd hémorragique : purpura, gingivorragie, épistaxis
- Sd tumorale : ADP (cervicales, abdominales, médiastinales), SMG, HMG
- Douleurs osseuses : inflammatoires, pseudo-articulaires
- Sd de leucostase :
 - Manifestations pulmonaires : tableau d'OAP
 - Manifestations neurologiques : Tb de conscience, signes déficitaires
- Infiltration des organes extra-hématopoïétiques :
 - SNC : méningite leucémique (Sd méningé sans fièvre), paralysie des nerfs crâniens (oculomoteurs, VII+++), infiltration péri-durale (tableau de compression médullaire)
 - Testicules : grosses bourses, fermes, non douloureuses
 - Hypertrophie gingivale
 - Peau : leucémides
 - Reins : néphromégalie bilatérale
 - Cœur : péricardite blastique, infiltration myocardique

B. Paraclinique :

- **NFS :**
 - Anémie normochrome normocytaire arégénérative
 - Thrombopénie
 - GB : ↑, normaux ou ↓, inversion de la formule (↑ des lymphocytes et ↓ des PNN)
 - Blastes sur le frottis (leur absence sur le frottis n'élimine pas le dg)
- **Myélogramme :**
 - Confirme le dg de LA : blastes > 20%
 - Précise la nature lymphoïde ou myéloïde : cytochimie et morphologie
 - Précise le phénotype : immunophénotypage

III) Principes du traitement :

A. **PEC immédiate des urgences :** Sd infectieux sévère, CIVD, Sd de leucostase, Sd cave sup, Sd de lyse tumoral

B. **TTT préparatoire à la chimiothérapie (12 à 48h) :**

- Hyperhydratation simple ou alcaline

- Allopurinol peros ou urate oxydase IV
- Transfusions : CG (en absence de leucostase), CP (si PLQ < 30000/mm³)
- Traitement d'une éventuelle porte d'entrée d'infection (dents, sinus...) : ATB à large spectre

C. Chimiothérapie :

- **TTT d'induction (1 à 2 mois)** : le but est d'obtenir une rémission clinico-biologique complète (clinique, NFS et myélogramme)
- **TTT de consolidation (2 mois)** : éviter la sélection de clones résistant
- **Intensification (2 à 6 mois)** : reprendre une rémission complète
- **TTT d'entretien (2 ans)** : éradiquer la maladie résiduelle

D. Prophylaxie cérébro-méningée : chimiothérapie systémique et intrathécale +/- irradiation de l'encéphale

E. Greffe de moelle osseuse : LAL non curable par la chimiothérapie classique

F. Surveillance :

- Examen clinique et bilan biologique réguliers
- Dépistage des rechutes : médullaire, neuro-méningée, testiculaire
- Dépistage de la toxicité précoce et tardive de la chimiothérapie : bilan hépatique, rénale, cardiaque...
- Soutien psychologique du patient et de son entourage