

# **PROGRAMME COMMUN DES CONCOURS D'INTERNAT ET DE RESIDANAT**



**Réalisé par :**

Sara Ben Addou Idrissi

Salma Lamsyah

Imad Daoudi

**Encadré par :** Professeur Belahsen Mohammed Faouzi

*Faculté de médecine et de pharmacie de Fès*

*2018-2019*







# PREFACE

Nous sommes très heureux de pouvoir enfin offrir cette production, à nos amis et chers confrères souhaitant décrocher les concours d'internat et de résidanat.

Cet ouvrage a été rédigé à partir d'une centaine de références, chaque question a fait l'objet de plusieurs lectures et synthèses pour enfin être rédigée sous forme d'un résumé avec un maximum d'informations et un minimum de lignes pouvant alors être écrit en 30 minutes environs.

Les références utilisées étaient nombreuses, citons :

- Les dernières recommandations internationales des différentes spécialités.
- Des livres :
  - Les ECNs (COLLÈGES Elsevier Masson, collections KB, collections MedLine...).
  - Livres d'anatomie : Anatomie clinique, Kamina ; Grays Anatomy ; Atlas d'anatomie
  - Livres de physiologie et de biologie : Anatomie et physiologie humaine, Physiologie humaine de Sherwood, Atlas de physiologie.
- Des sites WEB ([campus.cerimes.fr](http://campus.cerimes.fr), [uptodate.com](http://uptodate.com), [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com), sites des sociétés savantes françaises : [sfar.org](http://sfar.org), [sfendocrino.org](http://sfendocrino.org), [cuen.fr](http://cuen.fr), ...).
- Des thèses de médecine.
- Quelques cours faits à l'amphithéâtre durant nos années d'études.

Ainsi, nous tenons à préciser que ce recueil ne représente qu'une base modeste pour la préparation du concours et qui n'est en aucun cas parfaite ou complète. Ce travail, bien entendu nécessite encore des révisions et qui feront l'objet d'éditions prochaines.

La publication en ce moment vient en réponse à la demande de nombreux étudiants voulant commencer la préparation des prochains concours. Nous prions alors, nos lecteurs de bien vouloir prêter attention aux éventuelles erreurs d'une part, et aux potentielles modifications concernant les différentes conduites à tenir et prises en charge et qui ne cessent d'évoluer en médecine. Ainsi, la vérification en continu des dernières recommandations s'avère judicieuse pour les candidats cherchant l'excellence.

Nous tenons à remercier notre cher **Professeur, Docteur BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI** pour ses excellents conseils et son soutien pendant l'ensemble du processus.

Je souhaite également exprimer ma gratitude à tous les professeurs qui ont accepté de réviser notre travail et qui nous ont d'ailleurs, beaucoup encouragés :

- Professeur MY HASSANE FARIH
- Professeur KANJAA NABIL
- Professeur HIDA MOUSTAPHA
- Professeur EL ALAMI EL AMINE MOHAMED NOUR-DINE
- Professeur BANANI ABDELAZIZ
- Professeur CHAKOUR KHALID
- Professeur AKOUDAD HAFID
- Professeur SQALLI HOUSSAINI TARIK
- Professeur EL AZAMI EL IDRISI MOHAMMED
- Professeur MELLAS SOUFIANE
- Professeur EL KOUACHE MUSTAPHA
- Professeur EL OUAHABI HANAN
- Professeur BOUARHROUM ABDELLATIF
- Professeur BENATIYA ANDALOSSI IDRIS
- Professeur El ABKARI MOHAMMED
- Professeur AMRANI HASSANI MONCEF
- Professeur MELLAS NAWFEL
- Professeur KHATOUF MOHAMMED
- Professeur ARIFI SAMIA
- Professeur OUSADDEN ABDELMALEK
- Professeur AALOUANE RACHID
- Professeur MAHMOUDI ABDELHALIM
- Professeur BOUABDALLAH YOUSSEF
- Professeur AFIFI MY ABDERRAHMANE
- Professeur CHATER LAMIAE
- Professeur BEN MANSOUR NAJIB
- Professeur RIDAL MOHAMMED
- Professeur KAMAL DOUNIA
- Professeur BENJELLOUN MOHAMED CHAKIB
- Professeur EL BIAZE MOHAMMED
- Professeur SERRAJ MOUNIA
- Professeur AMARA BOUCHRA
- Professeur EL MRINI ABDELMAJID
- Professeur CHTAOU NAIMA
- Professeur EL MIDAOUI AOUATEF
- Professeur BOUKATTA BRAHIM
- Professeur KHAMMAR ZINEB
- Professeur BERRADY RHIZLANE
- Professeur HARZY TAOUFIK
- Professeur OUFKIR AYAT ALLAH

Remerciements spéciaux à notre Doyen, **Monsieur IBRAHIMI SIDI ADIL**. Veuillez trouver dans ce travail, Cher Maître, l'expression de notre estime et de notre considération.

À mes collègues des différentes promotions : merci également pour vos encouragements et vos mots de bienveillance. Votre soutien à certains moments difficiles a été très enrichissant.

Remerciement sincère à nos parents : vos sages conseils et votre affection nous ont, comme toujours, plus que guidé.

Enfin, nous espérons, amis lecteurs, que ce modeste recueil vous procurera autant de plaisir que nous en avons éprouvé à le constituer amoureusement.

Et sachez que :

*« La seule chose qui se dresse entre vous et votre rêve, c'est la volonté d'essayer et la conviction qu'il est réellement possible » Joel Brown.*

*Sara Ben Addou Idrissi*

*Salma Lamsyah*

*Imad Daoudi*

# MÉDECINE ADMISSION

## Programme commun d'internat et de résidanat

- 1) Conduite à tenir devant une hémoptysie
- 2) Conduite à tenir devant un pneumothorax
- 3) Le Traitement des exacerbations aiguës d'asthme
- 4) Le Traitement des exacerbations aiguës des BPCO
- 5) Le drainage thoracique (indications, technique et surveillance)
- 6) Diagnostic et prise en charge d'un infarctus du myocarde à la phase aiguë.
- 7) Diagnostic et prise en charge d'un angor instable
- 8) Orientation diagnostique devant une tachycardie à complexes QRS fins.
- 9) Orientation diagnostique devant une tachycardie à complexes QRS larges.
- 10) Diagnostic et prise en charge d'une tamponnade.
- 11) Démarche diagnostique devant une douleur thoracique.
- 12) Diagnostic et prise en charge d'une urgence hypertensive.
- 13) Orientation diagnostique devant une syncope.
- 14) Diagnostic et prise en charge d'un oedème aigu du poumon hémodynamique.
- 15) Diagnostic et prise en charge d'une embolie pulmonaire.
- 16) Conduite à tenir devant une hémiparésie brutale
- 17) Conduite à tenir devant des céphalées aiguës.
- 18) Conduite à tenir devant un syndrome de Guillain Barre.
- 19) Diagnostic et traitement d'un syndrome malin des neuroleptiques
- 20) Conduite à tenir devant une crise myasthénique.
- 21) Accidents de la transfusion sanguine
- 22) Diagnostic et traitement d'une acidocétose diabétique
- 23) Diagnostic et traitement d'une insuffisance surrénale aiguë.
- 24) Diagnostic et traitement d'une insuffisance rénale aiguë
- 13
- 25) Diagnostic et traitement d'une anurie.
- 26) C.A.T devant une grosse jambe.
- 27) C.A.T devant un oedème aigu du visage.
- 28) CAT devant une hémorragie digestive haute par rupture de varices oesophagiennes
- 29) CAT devant une hémorragie digestive haute d'origine ulcéreuse
- 30) Diagnostic et traitement des proctalgies aiguës
- 31) CAT devant un syndrome dysentérique
- 32) CAT devant une encéphalopathie hépatique.
- 33) CAT devant une hyponatrémie
- 34) CAT devant une hypernatrémie
- 35) CAT devant une hyperkaliémie
- 36) CAT devant une hypokaliémie
- 37) CAT devant une hypocalcémie aiguë
- 38) CAT devant une acidose métabolique
- 39) CAT devant une alcalose métabolique
- 40) CAT devant une acidose respiratoire.
- 41) CAT devant une alcalose respiratoire
- 42) CAT devant un coma fébrile.
- 43) Prise en charge d'un état de mal épileptique.
- 44) CAT devant une intoxication au CO (oxyde de carbone)
- 45) CAT devant une intoxication aux organophosphorés
- 46) CAT devant une intoxication médicamenteuse
- 47) CAT devant une intoxication au paraphénylène diamine (takaout).
- 48) CAT devant une noyade.
- 49) CAT devant un coup de chaleur.
- 50) CAT devant une électrisation.
- 51) Conduite à tenir devant une crise d'angoisse aiguë
- 52) Conduite à tenir devant un état d'agitation
- 53) Diagnostic et traitement d'une bouffée délirante aiguë
- 54) Conduite à tenir en situation d'urgence devant des idées ou conduites suicidaires
- 55) Réanimation du nouveau-né en salle de travail
- 56) Déshydratation aiguë du nourrisson: diagnostic et prise en charge
- 57) Diagnostic et conduite à tenir devant une convulsion du nourrisson
- 58) Conduite à tenir devant un purpura fulminants
- 59) Envenimation scorpionique chez l'enfant: diagnostic et prise en charge
- 60) Conduite à tenir devant une hyperthermie majeure chez le nourrisson
- 61) Conduite à tenir devant l'insuffisance rénale aiguë de l'enfant
- 62) Dyspnée aiguë obstructive du nourrisson : diagnostic et conduite à tenir
- Q63) CAT devant une suspicion d'une fièvre hémorragique virale
- Q64) CAT devant un accident d'exposition au sang



# Q1 : - CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HEMOPTYSIE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### CAT

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- L'hémoptysie est une hémorragie menaçant le pronostic vital par asphyxie. On ne meurt pas de choc hémorragique lors d'une hémoptysie.
- Expectoration du sang provenant des voies aériennes sous-glottiques.
- Diagnostic : rejet du sang rouge, **aéré** spumeux par la bouche et parfois par le nez au cours d'un effort de toux, provenant des voies aériennes sous-glottiques.
- Il est important de savoir distinguer l'hémoptysie (diagnostic différentiel)
  - . Hématémèse : faite de sang, parfois mêlée à des aliments, et émis lors d'un effort de vomissements;
  - . Epistaxis
- L'évolution d'une hémoptysie est imprévisible.
- L'hémoptysie de grande abondance peut engager le pronostic vital du patient.

## CAT :

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

### 1-Etat respiratoire :

- FR, signes de lutte
- Saturation périphérique en oxygène (SaO<sub>2</sub>)
- Gazométrie artérielle

### 2-Volume de l'hémoptysie :

- L'interrogatoire est peu fiable, l'évaluation par le patient de la quantité de sang craché est difficile à interpréter. Il faut donc utiliser des éléments objectifs : cuillère à café, verre...
- Grande abondance si >300ml/jour

### 3-Terrain :\_sévère si :

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

### 4-Anémie :

- Surmortalité si Hb < 10
- Hémogramme en pré-transfusionnel : groupes ABO, Rhésus et RAI.
- Demande de sang.

## **B-Localiser l'origine du saignement**

**1-Clinique :** Interrogatoire et examen clinique permettent parfois de suspecter une étiologie (tuberculose, cancer)

### **2-Radiologie :**

#### **a-Radiographie de thorax en urgence :**

- Anomalies aspécifiques : infiltrat alvéolo-interstitiel des bases (inhalation) ou du territoire hémorragique.
- Images évocatrices : opacité excavée, atélectasie, opacité nodulaire...

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

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

**c-Fibroscopie bronchique :** en urgence ou semi-urgence selon la tolérance respiratoire

Préférée à la TDM si saignement actif ou après TDM pour la guider si l'hémoptysie est tarie.

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

#### **d-Angio-scanner thoracique**

## **C-Etiologies :**

**Les étiologies les plus fréquentes d'une hémoptysie :**

|                        |                                       |
|------------------------|---------------------------------------|
| <b>Non révélatrice</b> | Traumatisme ou autre contexte évident |
| <b>Révélatrice</b>     | Tuberculose++                         |
|                        | Cancer bronchique++                   |
|                        | Dilatation des bronches               |
|                        | EP                                    |
|                        | ICG (OAP)                             |

## **D-Traitement :**

**1-Hospitalisation :** systématique en USI ou en Réanimation.

### **2-Mesures générales :**

- Améliorer l'hématose : Oxygénothérapie nasale, Ventilation mécanique si détresse respiratoire, Fibro-aspiration
- position ½ assise, monitoring cardiaque, TA, SpO2 adaptée à la saturation, 2VVP, gardé à jeun,
- 2VVP, prélèvements : NFS, TP, INR (si AVK), groupage avec demande sang et transfusion
- **Remplissage vasculaire** (attention en cas insuffisance cardiaque)
- **Aviser le réanimateur et le pneumologue** de garde

### **3-Tarir le saignement :**

#### **a-Correction des troubles de l'hémostase :**

Arrêt voire antagonisme d'un traitement anticoagulant (vitamine K, protamine...)

#### **b-Endoscopie :**

- Fibroscopie : endoscopie souple : instillation d'adrénaline, terlipressine (Glypressine®), de sérum physiologique glacé.
- Endoscopie interventionnelle :
  - Endoscopie au tube rigide : traitement des lésions proximales (tumeur de trachée...), laser, endoprothèses.
- Vasoconstriction : vasoconstricteurs par voie systémique :
  - .Glypressine®
  - . CI : cardiopathie ischémique, hyponatrémie
  - . Surveillance ECG et natrémie quotidienne.

**c-Artério-Embolisation Bronchique Sélective (AEBS) :** traitement radio-interventionnel endo-vasculaire.

**d-Chirurgie thoracique :** pas en 1<sup>ère</sup> intention, c'est un traitement de sauvetage

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

## **CONCLUSION :**

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

## Q2 : - CONDUITE A TENIR DEVANT UN PNEUMOTHORAX

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### CAT

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- URGENCE MEDICALE
- Présence d'air dans l'espace pleural, avec en conséquence un collapsus partiel ou complet du poumon.
- PNO spontané :
  - . PNO spontané primaire (ou idiopathique) Survient sur un poumon sain
  - . PNO spontané secondaire Survient sur un poumon malade
- PNO post traumatique
  - . PNO par traumatisme thoracique fermé,
  - . PNO par plaies thoracique ou suite à une procédure médicale (ponction trans-thoracique, ponction pleurale, voie veineuse centrale, biopsies trans-bronchiques, ventilation en pression+).

### CAT :

#### A-DIAGNOSTIC POSITIF : CLINIQUE

##### 1-Signes fonctionnels :

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

##### 2-Signes généraux : +/-

##### 3-Signes physiques :

- Distension thoracique, thorax moins mobile
- Syndrome d'épanchement aérique

#### B-PARACLINIQUE

##### 1-Radiographie thoracique :

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

##### 2-TDM thoracique: pas systématique

- Doute diagnostic
- Recherche pathologie sous-jacente.

#### C-DIAGNOSTIC DE GRAVITE

##### - Signes de gravité clinique:

- Dyspnée, polypnée > 25/min
- Cyanose
- Malaise
- Hypotension
- Perturbation hémodynamique
- Emphysème sous-cutané

##### - Signes radiologiques: déviation médiastinale +++

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

PNO compressif

PNO bilatérale

PNO sur poumon pathologique

## **D-ETIOLOGIES**

### **1-PNO spontané primitif**

- Idiopathique
- Sujet jeune (20 à 40 ans), longiligne
- FDR :
  - Tabac+++
  - Variations de la pression atmosphérique
  - Temps orageux, cycle lunaire.
  - Exposition à des sons intenses répétés et à basses fréquences (techno)
  - Lésions anatomiques : Blebs, Anomalies de la porosité de la plèvre viscérale

### **2-PNO spontané secondaire**

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

### **3-PNO traumatique ou iatrogène**

- Traumatisme fermé du thorax
- Traumatisme ouvert du thorax
- Iatrogène

## **E-TRAITEMENT ET PREVENTION**

### **1-Evacuer l'épanchement**

#### **a-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

#### **b-Exsufflation :**

- Accessible partout
- Geste salvateur=> PNO compressif
- Aiguille ou cathéter
- Ligne médioclaviculaire, 2 et 3<sup>ème</sup> espace

#### **c-Drainage thoracique (aspiration douce) : Drain à mandrin (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 par abrasion ou par pleurectomie

## **F-INDICATIONS**

- 1<sup>er</sup> épisode ou PNO récurrent
- Importance du PNO
- Etiologie
- Choix patient
- Risque de récurrence
- 1<sup>er</sup> épisode, PNO spontané primitif de faible abondance : décollement <4cm au sommet, <1cm latéralement => abstention, exsufflation ou pleurocath
- 1<sup>er</sup> épisode, PNO spontané primitif, moyenne abondance

- 1<sup>ère</sup> récurrence homolatérale => Drainage thoracique, pleurodèse sous thoracoscopie
- PNO spontané primitif récidivant, 1<sup>ère</sup> récurrence contralatérale, persistance d'une fuite aérienne malgré un bon drainage 5j, PNO spontané secondaire => pleurodèse ou pleurectomie par thoracoscopie

### **G-AUTRES THERAPEUTIQUES**

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

### **CONCLUSION :**

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

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

### INTRODUCTION :

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

### CAT DEVANT UN EPISODE D'ASTHME :

#### A-Reconnaitre l'épisode d'asthme :

- **Pour les patients chez qui l'asthme n'est pas connu ou confirmé ou bien pour le 1<sup>er</sup> épisode révélateur, il faut vérifier s'il s'agit réellement d'un asthme** (atopie familiale, personnelle, les épisodes récurrents de toux, sifflements thoracique, dyspnée, symptômes nocturnes, caractère saisonnier, et caractère réversible des symptômes)
- **Eliminer les deux principaux dg différentiels :**
  - . BPCO (tabagisme, exposition aux fumées domestiques, bronchite chronique ou dyspnée persistante chronique)
  - . Et cardiopathie (notion d'orthopnée, notion de cardiopathie valvulaire, hypertensive, ischémique connue)  
=>intérêt majeur de l'examen CV et de l'ECG.
- **Pour les patients qui ont un asthme connu et confirmé**, l'épisode est reconnu par l'aggravation aiguë ou récente des symptômes ne répondant pas aux TRT habituels.
- **L'examen clinique va retrouver** le plus souvent des râles sibilants diffus.

#### B-Rechercher la cause de cette exacerbation :

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

**C-Vérifier** le TRT de fond déjà reçu, l'observance, les techniques d'inhalation, suivi médical régulier ? Vérifier les FDR (prise de corticoïdes au long court, intubation ou hospitalisation pour exacerbation sévère.

#### D-Evaluation de la gravité :

- Dyspnée : à la marche, en parlant, au repos
- Parole : facile, entrecoupée, monosyllabique, ne peut plus parler
- Vigilance : agitation possible, fréquente, habituelle, assoupi/confus
- FR/min : <25, >30, pauses/bradypnée
- Cyanose : absente ou présente
- Tirage intercostal : absent, mouvements paradoxaux
- Sifflements : modérés, forts ou absents.
- Pouls : <100, >120, bradycardie
- DEP après B2m : >80%, <60% ou impossible à mesurer...

#### E-Prise en charge des exacerbations légères

- Centre de santé ou cabinet médical.
- $\beta_2$  mimétiques : 4 Bouffées spray/20' pendant 1h.
- Évaluation clinique, DEP.
- Si amélioration : Ordonnance de sortie.
  - .  $\beta_2$  mimétiques : 2 bouffées x 4 / j x5 j.
  - . Traitement de fond.
  - . Éducation.
- Non amélioration ou aggravation : TRT corticoïde par VO ou injectable et orientation vers les urgences

#### F- Prise en charge des exacerbations modérées :

- Centre de santé ou cabinet médical.
- Oxygène 4 à 6 litres/min.
- $\beta_2$  mimétiques : à la chambre d'inhalation
  - . 6 Bouffées/20' pendant 1h puis toutes les heures.
  - . Corticoïdes oraux.
- Évaluation clinique, DEP
- Si amélioration et persistance de l'amélioration pendant au moins 2h : Ordonnance de sortie
  - .  $\beta_2$  4 bouffées x 6 / j x 4-5 j puis 2 bouffées x 4/jr pendant 4-5jr puis 2 b à la demande.
  - . Corticoïdes orales cure courte

. Traitement de fond.

- Traitement de la cause d'exacerbation (particulièrement s'il y a une infection), éducation.
- Non amélioration ou aggravation : prise en charge hospitalière.

### **G- Prise en charge des exacerbations sévères :**

- Prise en charge immédiate en centre de santé ou en cabinet médical consiste :

. Oxygène 4 à 6 litres/min

.  $\beta$ 2 mimétiques courte durée d'action :

\* Nébulisation : 1 ml Salbutamol dans 4ml de S.salé ou

\* 10 Bouffées à la chambre d'inhalation à renouveler+++ ou

\* 1 ampoule de salbutamol 0,5 mg injectable S/C

. Corticoïdes injectable :

\* Methyl Prednisolone 40 à 80 mg IVD

- Puis évacuation aux urgences :

. Oxygénothérapie,  $\beta$ 2 mimétiques courte durée d'action en nébulisation ou voie injectable, anticholinergiques, corticoïdes, adrénaline....

. Identifier et traiter la cause de l'exacerbation

### **CONCLUSION :**

- L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des VA variable et réversible définie par la présence de symptômes respiratoires paroxystiques ET d'une obstruction des VA d'importance variable

- L'obstruction des VA est objectivée par l'existence d'un TVO réversible à l'état basal ou après un test de provocation bronchique.

## Q 4 : - LE TRAITEMENT DES EXACERBATIONS AIGUES DES BPCO

### PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC DE GRAVITE

TRAITEMENT DE L'EXACERBATION

TRAITER LE FACTEUR DECLENCHANT

EVOLUTION

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- BPCO : maladie fréquente, source de morbidité (handicap, exacerbations), de mortalité et de dépenses de santé élevées.

- Définition de l'exacerbation : évènement aigu avec aggravation durable des symptômes respiratoires (>2 jours) au-delà des variations habituelles et imposant une modification du traitement.

- Objectifs :

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

### DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

a. Evaluer les symptômes

Dyspnée : Echelle mMRC

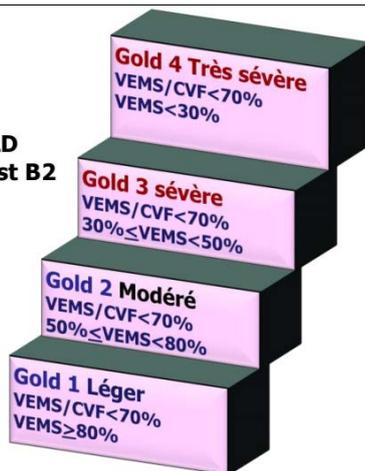
Peu de symptômes : <2

Plus de symptômes : >= 2

b. Evaluer le TVO :

Spirométrie : 4 stades GOLD

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



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

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

## 4 GROUPES DE SEVERITE

Pour le haut risque d'exacerbation choisir le plus haut risque entre le stade GOLD et le nombre d'exacerbations

|                          |   |                      |   |           |                        |
|--------------------------|---|----------------------|---|-----------|------------------------|
| Stade de sévérité du TVO | 4 | C                    | D | >=        | Nombre d'exacerbations |
|                          | 3 |                      |   | 2         |                        |
|                          | 2 | A                    | B | 1         |                        |
|                          | 1 |                      |   | 0         |                        |
|                          |   | mMRC 0-1    mMRC >=2 |   | SYMPTOMES |                        |

### TRAITEMENT DE L'EXACERBATION

#### A-Indications d'hospitalisation :

|   |  |
|---|--|
| <p>Un des critères suivants :</p> <p><b>Lies à la BPCO</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> <b>BPCO sévère (groupes C et D)</b></li> <li><input type="checkbox"/> Présence de comorbidités</li> <li><input type="checkbox"/> Exacerbations fréquentes</li> <li><input type="checkbox"/> Age &gt;70 ans</li> <li><input type="checkbox"/> Difficulté de PEC à domicile</li> </ul> | <p>Un des critères suivants :</p> <p><b>Signes de GRAVITE de l'exacerbation</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Absence de réponse à un traitement préalable</li> <li><input type="checkbox"/> <b>Modification importante des symptômes habituels</b></li> <li><input type="checkbox"/> <b>Signes neurologiques</b></li> <li><input type="checkbox"/> <b>Signes respiratoires:</b> FR &gt;25/minute, signes de lutte...</li> <li><input type="checkbox"/> <b>Signes traduisant l'hypoxémie ou l'hypercapnie</b></li> <li><input type="checkbox"/> <b>Signes d'ICD</b></li> </ul> |
|---|--|

### **B-contre l'obstruction bronchique**

- Association bêta2-agonistes CDA (salbutamol, terbutaline) et anticholinergiques (Bromure d'ipratropium)
  - En ambulatoire : Spray 4-10bouff toutes les 20mn 1<sup>ère</sup>heure puis toutes les 4h
  - En hospitalier : chambre d'inhalation ou nébulisation
  - Les nébulisations de bronchodilatateurs
    - au masque, en utilisant soit un nébuliseur pneumatique, utilisant l'air ou un nébuliseur ultrasonique
    - Une nébulisation toutes les 20mn la première heure puis toutes les 4heures
- Corticoïdes systémiques (VO ou injectable) ex : prednisolone 40-60mg/j pendant cinq à dix jours si signes de gravité
- Kinésithérapie respiratoire

### **C-Contre l'hypoxie**

- Oxygénothérapie à faible débit: 1,5 à 2l/mn en visant une saturation à 90–92%
- et/ou VNI en aigu si hypercapnie ne répondant pas ou s'aggravant sous O2

## **TRAITER LE FACTEUR DECLENCHANT**

### **a-Principaux facteurs déclenchants de l'exacerbation à rechercher**

- Surinfection+++
- Pneumothorax
- EP
- Cardiopathie
- Cancer bronchogénique
- Erreur thérapeutique à fort débit, prise de sédatifs, oxygénothérapie à fort débit, prise d'un bêtabloquant

### **b-surinfection :**

- **Retenir et traiter l'infection si**
  - 3 critères Anthonisen
  - 2 critères si l'un d'eux=purulence
  - Exacerbation sévère nécessitant ventilation
- **Bilan si PEC en hospitalier :**
  - \*Radiographie thoracique si signes en foyer à l'examen clinique ou suspicion d'une autre cause d'exacerbation
  - \*Rechercher signes de gravités biologiques

### ***i-Facteurs conditionnant le choix d'ATB***

#### **Facteurs I: Critères de forte probabilité de germes résistants:**

- Comorbidité
- BPCO sévère
- Exacerbations fréquentes (>3/an)
- ATB les 3 derniers mois

#### **Facteurs II: Critères de forte probabilité de P. aeruginosa:**

- Hospitalisation récente
- Exacerbations graves
- ATB : 4 xl'année précédente
- Isolement de P. aeruginosa l'exacerbation précédente ou en période stable

### ***ii-Stratification des patients en exacerbation en groupes de probabilité de germes (consensus GOLD 2008)***

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

### iii-Indications d'ATB en fonction des groupes de probabilité de germe

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

### iv-Evaluation de l'antibiothérapie

- Clinique : température, expectorations
- Radiologique et biologique si hospitalisé

### v-Durée de l'ATB

- 5 jours (en ambulatoire)
- 7-10 jours (cas sévères en hospitalier)

### EVOLUTION :

#### A-Conditions de sortie de l'hôpital et suivi

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

#### B-Evaluation du traitement de l'exacerbation

Réévaluation précoce durant les 3h

- Signes cliniques de gravité clinique
- Contrôle saturation et/ou gazométrie artérielle
- Critères d'indication d'hospitalisation en USI
- Si aggravation sans critère d'indication en USI:

- \*Rechercher d'autres facteurs déclenchants
- \*Ajouter Prednisolone 30-40 mg/j orale ou injectable avec relai VO (10-14 jours)
- \*Discuter radio thoracique

### **C-Evolution naturelle au long court :**

- . Déclin souvent accéléré de la fonction respiratoire
- . Exacerbations pouvant mettre en jeu le pronostic vital et majorant le déclin de la fonction respiratoire, l'altération de qualité de vie et risque de décès prématuré
- . Handicap respiratoire avec réduction des activités quotidiennes et altération de qualité de vie.
- . Risque d'évolution vers **l'IRC pouvant s'accompagner d'une ICD (HTP)**

### **CONCLUSION :**

- Le traitement des exacerbations est celui des symptômes (bronchodilatateurs) et de la cause.

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

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DRAINAGE THORACIQUE

### CONCLUSION

## **INTRODUCTION :**

- Le drain thoracique est utilisé pour évacuer la cavité pleurale de tout épanchement gazeux, liquide ou mixte
- Le but du drainage thoracique est de rétablir une pression négative dans l'espace pleural et de ramener la surface du poumon à la paroi thoracique
- Principe simple : introduction d'un drain dans cavité pleurale, pouvant être relié ou non à un système aspiratif, afin d'évacuer l'épanchement.

## **DRAINAGE THORACIQUE :**

### A- Indications :

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

### B- Matériel :

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

### C- Technique :

- Vérifier le bilan:** Imagerie thoracique récente, NFS et TP récents.
- Inform**er le patient du déroulement du geste et prendre son consentement.
- Anal**gésie : paracétamol, Néphopam...
- Positionnement:** Le patient est couché sur le dos ou légèrement demi-assis, sous oxygénothérapie, le bras homolatéral à la lésion est en abduction voire derrière la tête pour exposer le creux axillaire.
- Site de ponction :**  
L'abord peut être :
  - Antérieur médio-claviculaire au niveau du deuxième espace intercostal (quadrant supéroexterne du thorax)
  - Latéral au niveau de la ligne axillaire moyenne ou antérieure, juste en arrière du muscle grand pectoral, du 3<sup>ème</sup> au 5<sup>ème</sup> espace intercostal mais jamais en dessous (risque de lésion diaphragmatique et/ou intra-abdominale)
- Décontamination et badigeonnage** large du site de ponction.
- Déco**ulement du geste :
  - En respectant les règles d'asepsie chirurgicale.
  - Anesthésie locale: cutanée et sous cutanée.
  - **Insertion du drain:**
    - \*incision de 2 cm de l'espace intercostal est réalisée au niveau du rebord supérieur de la côte inférieure.
    - \*Dissection plan par plan par la pince de Kelly ou au doigt.
    - \*Ouverture de la plèvre pariétale par la pince.
    - \*Exploration pleurale au doigt pour vérifier l'absence d'adhérence.
    - \*Introduire le drain dans l'espace pleural en direction apicale pour drainer un pneumothorax et postéro-basale pour drainer un hémithorax.

- \*La progression du drain dans l'espace pleural est stoppée lors de la perception d'une légère résistance.
- \*Une fois en place, le drain est relié à un système de drainage puis fixé à la peau.
- \*Relier le drain au système de drainage.

### **D- Surveillance :**

#### **A-Du système de drainage, 5 règles :**

Déclivité – Etanchéité – Perméabilité – Stérilité – Aspiration

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

#### **C-Du site du drain**

pansement sec et étanche, signes inflammatoires, infectieux, écoulement,

#### **→Pendant le drainage :**

- Conscience du patient : malaise vagal, état de choc.
- Fonction respiratoire: fréquence, amplitude, saturation en oxygène, couleur des téguments
- Fonction cardio-circulatoire: pression artérielle, FC FR.
- Douleur.
- Hémorragie : lésion de l'artère intercostale, perforation d'un organe (poumon, foie, rate).

#### **=>Après le drainage :**

- Laisser le patient au repos
- Surveiller les signes vitaux et la saturation dans l'heure qui suit.
- Surveillance des oscillations du liquide de drainage synchrone aux cycles respiratoires. (Drain fonctionnel)
- Surveillance de la perte sanguine dans le drain et chercher les indications de la thoracotomie en urgence.

### **CONCLUSION :**

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

# Q : 06 – DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE (PEC) D'UN INFARCTUS DU MYOCARDE (IDM) A LA PHASE AIGUË

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC

### PEC

A- Prè-hospitalière

B- Hospitalière

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Les syndromes coronaires aigus ST + ou IDM : nécrose ischémique massive et systématisée du myocarde sur une surface  $\geq 2\text{cm}^2$  secondaire à l'occlusion brutale d'une artère coronaire par un thrombus.
- **Urgence extrême:** pronostic vital mis en jeu.
- Complications rythmiques, mécaniques, et hémodynamiques fréquentes.
- Le traitement se base sur le rétablissement de la perméabilité de l'artère coronaire occluse.

## DIAGNOSTIC :

### 1- Contexte :

- Facteurs de risque cardiovasculaire.
- Antécédents d'angor stable ou instable.
- L'IDM peut être inaugurale.

### 2- Douleur infarctoïde :

- Rétrosternale, constrictive, violente, en barre, au repos, dépassant 20min, trinitro-résistante.
- Peut s'accompagner de sueur, nausées, et vomissements.
- Parfois atypique.

### 3- Examen clinique :

- Rechercher les signes de gravité (insuffisance ventriculaire gauche ou droite, complications mécaniques, frottement péricardique), les complications.
- Diagnostics différentiels : dissection aortique, embolie pulmonaire, péricardite.

### 4- ECG qualifiant :

- **Examen clé**, doit être réalisé dans les 10 minutes suivant le 1<sup>er</sup> contact médical.
- Les signes vont apparaître successivement:
  - Ondes T amples : précoce et fugace.
  - **Sus-décalage de ST englobant l'onde T (le signe le plus évocateur, +/- image en miroir).**
  - Ondes Q de nécrose: vers 6h-12h.
  - Ondes T négatives: au bout de quelques jours.
- Topographie des lésions.

**PEC :** Revasculariser le plus rapidement possible.

### A- Pré-hospitalière :

- Calmer le patient.
- Voie d'abord, s'abstenir de toute injection intra-musculaire.

### - Ordonnance de transfert +++ :

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

### B- Hospitalière :

#### 1- Mise en condition :

- Hospitalisation en unité de soins intensifs.
- Position demi-assise, monitoring (tension artérielle, fréquence cardiaque et respiratoire, SaO<sub>2</sub>).

#### 2- Reperfusion +++ :

### Indications :

- Douleur infarctoïde.

- Avec :

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

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

- Si évolution depuis moins de 12h.

- Tenecteplase METALYSE® (bolus en fonction du poids).

- Respecter les contre-indications +++.

- Traitement anti-thrombotique adjuvant : Aspirine, clopidogrel, enoxaparine.

- Les critères de succès :

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

- Succès : coronarographie dans 3-24 H.

- Echec : angioplastie de sauvetage.

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

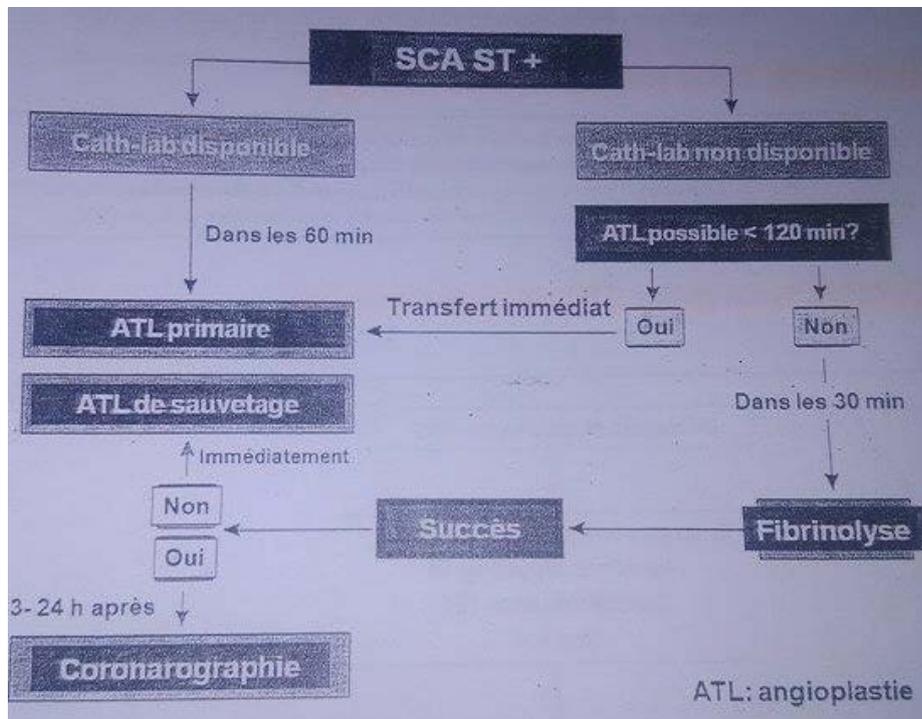
**Traitement adjuvant** :

- Anti-ischémique :

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

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

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



**CONCLUSION** :

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

# Q : 07 – DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE (PEC) D'UN ANGOR INSTABLE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC

### PEC

#### A- Initiale

#### B- Revascularisation

#### C- A long terme

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Les syndromes coronaires aigus (SCA) ST -, correspondent à des situations cliniques traduisant la réduction brutale de la lumière coronaire par la formation d'un thrombus compliquant la rupture d'une plaque d'athérome.
- Urgence thérapeutique : risque d'évolution vers l'occlusion coronaire et l'infarctus du myocarde (IDM).
- La stratégie thérapeutique dépend de la stratification du risque du patient dès son admission.

## DIAGNOSTIC :

- La définition clinique du SCA est basée sur l'analyse sémiologique de la douleur thoracique, et les circonstances de sa survenue.
- Ces situations évoquent un SCA d'autant plus s'ils existent des facteurs de risque (FDR) cardio-vasculaires :
  - Caractère récent de la douleur (moins d'un mois) : angor de novo.
  - Survenue au repos.
  - Aggravation soit en fréquence de survenue soit en intensité (angor crescendo).
  - Récidive dans les suites d'un IDM.
- Examen clinique : normal dans la majorité des cas
  - Recherche les ATCD personnels, les FDR cardio-vasculaires.
  - Signes de mauvaise tolérance : hypotension, tachycardie, choc cardiogénique, OAP.
  - Elimine un diagnostic différentiel.
- ECG au repos (per-critique) : ST -.
  - Sous-décalage de ST > 1mm dans 2 ou plusieurs dérivations contigües.
  - Normal.
  - Onde T négative.
  - Séquelles d'IDM.
- Troponine :
  - Intérêt dans le diagnostic de la nécrose myocardique et l'évaluation du pronostic.
  - Deux dosages à 12H d'intervalle.
  - Deux situations :
    - Les deux - : SCA ST - troponine -.
    - Une troponine positive : SCA – Troponine + : micro-infarctus (nécrose non trans-murale, sous endocardique).

## PEC :

- Hospitalisation en unité de soins intensifs.
- Stratification du risque +++ : 1<sup>ère</sup> étape pour évaluer les délais de PEC, le choix de la stratégie de reperfusion, les traitements pharmacologiques.
  - Risque ischémique : score TIMI et GRACE.
  - Risque hémorragique : score CRUSADE.

### A- Initiale :

- Repos au lit.
- Oxygénothérapie si OAP avec saturation < 90%.
- Scope, monitoring (tension artérielle, fréquence cardiaque).
- Dérivés nitrés : en sublinguale (NATISPRAY®) ou RISORDAN® 1mg/heure en IVSE.

- Morphine : 3-5 mg IV si douleur importante.
- Aspirine, ASPEGIC® : 100 mg per os ou IVD.
- Clopidogrel, PLAVIX® 75 mg dose de charge de 4 cp, puis 1 cp/j.
- HBPM, LOVENOX® SC 0.01 ml / 10 kg / 12H.
- Bêtabloqueurs, LOPRESSOR® 1 cp/j sauf si contre-indication : OAP, bloc auriculo-ventriculaire.
- Atorvastatine, TAHOR® 10 mg 1 cp/j.

### **B- Revascularisation :**

- Aucune indication à la thrombolyse
- Patient instable, risque ischémique très élevé → coronarographie en < 2 heures.
- Patient stable, critère de haut risque : coronarographie dans les 24 H si critère primaire, dans les 24 ou 72 H si critère secondaire.

➔ Patient à haut risque : Tirofiban, AGRASTAT® Bolus IV de 0.4 ug/kg/min sur 30 min suivi d'une perfusion 0.1 ug/kg/ min sur 48 – 96H.

- Patient non à haut risque, troponine négative :
  - Test d'ischémie (ECG d'effort, scintigraphie myocardique ou échographie de stress).
  - Coronarographie en cas de positivité de ces tests
- En fonction des lésions retrouvées :
  - Angioplastie + stent.
  - Pontages aorto-coronariens.
  - Traitement médical : lésions très distale non accessible à l'angioplastie ...

### **C- A long terme :**

- Aspirine à vie.
- Clopidogrel pendant 12 mois.
- Statines.
- Contrôle strict des FDR.

### **CONCLUSION :**

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

# Q : 08 – ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE TACHYCARDIE A COMPLEXES QRS FINS

## **PLAN :**

### **INTRODUCTION**

### **ORIENTATION DIAGNOSTIQUE**

### **ETIOLOGIES**

### **CONCLUSION**

## **INTRODUCTION :**

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

## **ORIENTATION DIAGNOSTIQUE :**

### **A- Interrogatoire :**

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

### **B- Examen clinique :**

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

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

## **ETIOLOGIES :**

### **A- Tachycardie sinusale :**

- Paroxystiques, à fin progressive.
- ECG :
  - Tachycardie sinusale, régulière avec raccourcissement de la diastole, ne dépassant pas 160 battements / min.
  - PR normal.
- Manœuvre vagale : ralentit les P transitoirement.

### **B- Tachycardie auriculaires :**

#### 1- Flutter :

- Mécanismes : macro-réentrée.
- ECG :
  - Tachycardie régulière.

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

## 2- Fibrillation auriculaire (FA) :

- Surtout chez le sujet âgé.
- Activité électrique auriculaire anarchique, irrégulière, rapide, engendrant des contractions auriculaires fragmentaires sans efficacité hémodynamique avec un rythme ventriculaire irrégulier et souvent rapide.

|                   |   |
|-------------------|---|
| FA paroxystique   | L'épisode se termine spontanément ou sous traitement dans les 7 jours suivant le début.   |
| FA persistante    | > 7 jours.  |
| FA permanente     | La décision est prise pour ne pas tenter de réduire ou maintenir la FA.   |
| FA non valvulaire | Survenant en dehors de la sténose mitrale, présence d'une prothèse valvulaire mécanique ou biologique ou d'une plastie mitrale. |

- Mécanisme :

- Multiples micro-circuits de réentrée.
- Désynchronisation complète de l'activité auriculaire.

- ECG :

- Tachycardie irrégulière.
- Ondes P remplacées par des oscillations, irrégulières, anarchiques, permanentes de la ligne isoélectrique à une fréquence de 400 – 600 /min.
- Troubles de la repolarisation diffus.
- Manœuvre vagale : démasque le type d'activité auriculaire.

## 3- Tachysystolie auriculaire :

- Mécanisme : foyer ectopique.

- ECG :

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

## **C- Tachycardie jonctionnelle :**

- Mécanisme : réentrée intra-nodale ou par un faisceau accessoire.

- ECG :

- Tachycardie régulière.
- Ondes P rétrogrades négatives en D2, D2 et aVF (180 – 220 /min).

## **CONCLUSION :**

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

# Q : 09 – ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE TACHYCARDIE A COMPLEXES QRS LARGES

## **PLAN :**

### **INTRODUCTION**

### **ORIENTATION DIAGNOSTIQUE**

### **ETIOLOGIES**

### **CONCLUSION**

## **INTRODUCTION :**

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

## **ORIENTATION DIAGNOSTIQUE :**

### **A- Interrogatoire :**

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

### **B- Examen clinique :**

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

### **C- ECG :**

- Orienter le diagnostic et éliminer une tachycardie à QRS large type tachycardie ventriculaire pouvant mettre en jeu le pronostic vital +++.

## **ETIOLOGIES :**

### **A- Tachycardie ventriculaire :**

- L'approche diagnostique d'une tachycardie régulière est orientée vers l'élimination d'une tachycardie ventriculaire pouvant être mortelle, elle doit être suspectée devant toute tachycardie à complexes QRS larges.
- Risque :
  - Instabilité hémodynamique nécessitant une cardioversion.
  - Passage en fibrillation ventriculaire (arrêt cardiaque).

- Etiologies :

- Cardiopathies ischémiques.
- Cardiopathies valvulaires.

- Dans la tachycardie ventriculaire le mode de début est brutal

- ECG :

- Tachycardie régulière à QRS larges d'une fréquence de 140-220 /min.
- Dissociation auriculo-ventriculaire.
- Ondes P dissociées, rétrogrades.
- Pas de PR analysable.
- Certaines ondes P sinusales peuvent dépolariser les ventricules et donner soit un QRS fin (complexe de capture), soit un QRS de morphologie intermédiaire (complexe de fusion) : pathognomoniques de la TV.
- Concordance positive ou négative.
- Changement d'axe de façon brutale.

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

- Retard d'activation d'un ventricule par rapport à un autre :

- Bloc de branche droit : Aspect rSR' ou RR' ou qR en V1 – V2

- Bloc de branche gauche : Onde R exclusive en V5 – V6 (absence d'onde Q) à sommet en plateau très emoussé.

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

- Le nœud sinusal dépolarise l'oreillette et la dépolarisation court-circuite le nœud auriculo-ventriculaire, en empruntant un faisceau accessoire : le faisceau de Kent.

- Dépolarisation précoce du ventricule droit par rapport au ventricule gauche.

- ECG :

- PR court, QRS élargis.
- Début à QRS empâté (onde delta).
- Trouble de la repolarisation secondaire.

### **CONCLUSION :**

- Les troubles du rythme cardiaque sont nombreux et variés.

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

# Q : 10 – DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE (PEC) D'UNE TAMPONNADE

## **PLAN :**

**INTRODUCTION**

**DIAGNOSTIC POSITIF**

**DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

**PEC**

**CONCLUSION**

## **INTRODUCTION :**

- Tamponnade cardiaque (constriction aiguë du cœur ou adiaстolie aiguë).
- Secondaire à la limitation du remplissage diastolique ventriculaire liée à un épanchement péricardique volumineux sous pression et/ou de constitution rapide : adiaстolie aiguë.
- La conséquence est une diminution du débit cardiaque.
- Toutes les causes de péricardite aiguë peuvent se compliquer de tamponnade. Les péricardites néoplasiques sont souvent en cause.

## **DIAGNOSTIC POSITIF :**

### **A- Signes fonctionnels :**

- Dyspnée d'effort croissante + oppression thoracique.

### **B- Signes physiques :**

- Polypnée soulagée par la position demi-assise.
- Triade de Beck : Hypotension artérielle, pincement de la différentielle, et turgescence jugulaire avec hépatomégalie sensible.
- Pouls paradoxal : chute de la PAS > 10 mmHg en fin d'inspiration profonde.
- Tachypnée.
- Tachycardie.
- Oligurie.

### **C- ECG :**

- Tachycardie sinusale.
- Microvoltage.
- Alternance électrique.

### **D- Echo-doppler cardiaque :**

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

## **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- L'infarctus du VD.
- L'embolie pulmonaire.
- Stade ultime de l'insuffisance cardiaque droite.

## **PEC :**

### 1- Mise en condition :

- Hospitalisation immédiate en USIC.
- Voie veineuse avec remplissage (sérum salé, macromolécules).
- Monitoring : PA, ECG

### 2- Péricardiocentèse :

- En urgence.

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

### 3- Drainage chirurgical :

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

### 4- Traitement étiologique :

#### 5- Traitement et prévention de la récurrence :

- Traitement antibiotique, arrêt d'un traitement anticoagulant, corticoïdes ou colchicine en cas de péricardite idiopathique, dialyse si péricardite urémique.

### 6- Surveillance et suivi :

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

## **CONCLUSION :**

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

# Q : 11 – DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DOULEUR THROACIQUE

## **PLAN :**

### **INTRODUCTION**

### **DIFFERENTES ETAPES DE LA STRATEGIE DIAGNOSTIQUE**

### **CONCLUSION**

## **INTRODUCTION :**

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

## **STRATEGIE DIAGNOSTIQUE :**

### **A- Eliminer une urgence cardio-vasculaire :**

#### 1- Ischémie myocardique :

##### Terrain :

- Facteurs de risque cardio-vasculaires :
  - HTA
  - Diabète
  - Hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie, dyslipidémie mixte
  - Obésité
  - Tabagisme
  - Stress
  - Syndrome métabolique
  - Age
  - Sexe masculin
  - Ménopause
  - Hérité coronaire

##### Analyse du symptôme :

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

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

- Sujet jeune ou âgé, antécédent d'infection, irradiation ou chirurgie.
- Douleur précordiale augmentant à l'inspiration et soulagée par l'antéflexion.
- Eléments du diagnostic : frottement péricardique, ECG, échocardiographie.

#### 3- Embolie pulmonaire :

- Caillot dans l'artère pulmonaire ou une de ses branches qui a embolisé à partir d'une thrombose veineuse souvent des membres inférieurs.

- Terrain :

- Alitement.
- Obésité.
- Grossesse.
- Contraceptifs.
- Thrombophilie acquise ou constitutionnelle.

- Douleur basi-thoracique + dyspnée ou hémoptysie.

- Éléments du diagnostic : thrombose veineuse profonde et signes droits à l'examen, intérêt de l'échocardiographie, TDM, scintigraphie.

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

- HTA, maladie de Marfan

- Douleur suraiguë, intense, migratrice, à type de déchirement, à irradiation dorsale.

- Éléments du diagnostic : asymétrie tensionnelle, échocardiographie trans-oesophagienne, TDM.

### **B- Cause pleuro-pulmonaire :**

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

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

### **C- Cause digestive :**

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

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

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

### **D- Cause pariétale :**

- Syndrome de Tietz : arthrite chondrocostale.

- Fractures de côtes.

➔ Douleurs déclenchées par la palpation.

### **E- Causes neurologiques :**

- Névralgie intercostale : efforts musculaires inhabituels, ou Zona.

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

### **F- S'agit-il d'une cause psychogène ?**

- Diagnostic d'élimination.

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

### **CONCLUSION :**

- L'interrogatoire tient une place capitale.

- D'abord éliminer une urgence vitale.

- Ne jamais évoquer une cause psychogène en premier.

# Q : 12 – DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE D'UNE URGENCE HYPERTENSIVE

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

CONDUITE A TENIR

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Urgence hypertensive = chiffres tensionnels élevés (PAS  $\geq$  180 mmHg et/ou PAD  $\geq$  110 mmHg) + retentissement viscéral.
- L'urgence hypertensive est caractérisée par les répercussions sur les organes cibles et non par la valeur absolue de la pression artérielle systolique et/ou diastolique.
- Urgence thérapeutique.
- Pronostic vital à court terme.

## DIAGNOSTIC :

### A- Clinique :

- Crise aiguë hypertensive : élévation rapide de la tension artérielle au-dessus des chiffres habituels avec une PAS  $\geq$  180 mmHg et/ou une PAD  $\geq$  110 mmHg chez un patient habituellement normo-tendu (spontanément ou sous traitement antihypertenseur).
- Si retentissement viscéral, on parlera **d'URGENCE HYPERTENSIVE**.
- Examen clinique complet à la recherche d'un retentissement viscéral :
  - Encéphalopathie hypertensive, AVC hémorragique (céphalées, troubles de conscience, déficit neurologique, convulsion).
  - Syndrome coronaire aigu (douleur angineuse, signes d'ischémie ou d'IDM à l'ECG).
  - Œdème aigu du poumon (OAP) (dyspnée, orthopnée, toux, expectoration mousseuses roses saumonées).
  - Dissection aortique (douleur thoracique intense, d'irradiation dorsale, asymétrie tensionnelle).
  - Insuffisance rénale aiguë (œdème, oligo-anurie).
  - Rétinopathie avancée (fond d'œil +++): hémorragie ou exsudat, œdème papillaire. (flou visuel, baisse de l'acuité visuelle).
  - Micro-angiopathie thrombotique (avec insuffisance rénale et anémie hémolytique).
  - Eclampsie.
  - Crise de phéochromocytome.

### B- Paraclinique :

- Bilan biologique en urgence :
  - CPK, troponine.
  - Ionogramme sanguin.
  - NFS, LDH, haptoglobine, bilirubine libre, fibrinogène.
  - Bilan de crase.
  - Bandelette urinaire +/- protéinurie des 24H.
  - Dosage de toxiques.
- ECG.
- Radiographie thoracique au lit du patient.
- En fonction du retentissement : TDM cérébral, échographie trans-thoracique.
- A distance : bilan étiologique (arrêt brutal d'un traitement anti-hypertenseur, surcharge sodée, ...).

## CONDUITE A TENIR :

### A- Mise en condition :

- Hospitalisation immédiate.
- Monitoring, voie veineuse périphérique.
- Mesures de réanimation devant des signes de détresse vitale.

- En cas de signes neurologiques, attendre les résultats de l'imagerie cérébrale avant de démarrer le traitement antihypertenseur (formellement contre indiqué en cas d'AVC ischémique).

- Traitement de la douleur.

### **B- Traitement antihypertenseur :**

➤ L'objectif : obtenir un contrôle rapide de la pression artérielle en 20 - 30 minutes (Objectif : 160/100mmHg).

1- Inhibiteurs calciques : Nicardipine à libération immédiate (Loxen<sup>®</sup>) (le plus utilisé aux urgences).

2- Alpha-bloquants : Urapidil (Eupressyl<sup>®</sup>)

3- Bêtabloquants : Esmolol (Brévibloc<sup>®</sup>)

4- Antihypertenseurs centraux : Clonidine (Catapressan<sup>®</sup>)

5- Diurétiques : Furosémide (Lasilix<sup>®</sup>) en cas d'insuffisance ventriculaire gauche associée.

6- Vasodilatateurs : Trinitrine (Risordan<sup>®</sup>) en cas d'OAP.

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

### **C- Protocole du Loxen<sup>®</sup> :**

- Produit pur à la pousse-seringue électrique (SAP) (1cc = 1mg).

- Perfusion débutée à 1 cc / heure, puis augmentée ou diminuée par palier de 0,5 / heure, jusqu'à obtention du chiffre tensionnel ciblé.

- Une surveillance tensionnelle régulière toutes les 30 min initialement jusqu'à stabilisation de la tension artérielle.

#### **➔ Si SAP non disponible**

- 25 mg dans 500 cc de G5.

- Démarrer par 6 gouttes / min (1 mg /H)

- Surveillance toutes les 2 heures de la TA

### **D- Traitement symptomatique des complications.**

**E- Surveillance +++** (état de conscience, pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, SpO2, auscultation cardio-pulmonaire, ECG).

## **CONCLUSION :**

- Urgence diagnostique et thérapeutique.

- Il faut tenir compte des risques et des bienfaits d'un abaissement de toute urgence de la tension artérielle.

- Il existe de nombreuses classes de médicaments, il faut en choisir un qui cible la dysfonction de l'organe en cause.

- Assurer le suivi des patients.

# Q : 13 – ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE SYNCOPE

## **PLAN :**

### **INTRODUCTION**

### **DIAGNOSTIC POSITIF**

### **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

### **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE**

### **CONCLUSION**

## **INTRODUCTION :**

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

## **DIAGNOSTIC POSITIF :**

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

### **A- Interrogatoire :**

- ATCD personnels : pose de pacemaker, traitement médicamenteux.
- Facteurs de risque cardio-vasculaire.

### **B- Examen physique :**

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

### **C- Examens complémentaires :**

#### 1- Systématiques :

- ECG de repos.
- Biologie : NFS, ionogramme, fonction rénale, glycémie à jeun +/- troponine +/- D-dimères.
- Echographie trans-thoracique : cardiopathie sous-jacente.

#### 2- En 2<sup>ème</sup> intention :

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

## **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

- Epilepsie.
- Comas : perte de connaissance prolongée.
- Hystérie.
- Malaise de cause métabolique : hypoglycémie, hypoxie, encéphalopathie alcoolique, toxiques, CO.

## **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

### **A- Causes cardiaque :**

## 1- Mécaniques :

- Obstacle à l'éjection des ventricules :

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

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

- Obstacles au remplissage des ventricules :

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

## 2- Trouble du rythme ou de conduction :

- Bloc auriculo-ventriculaire paroxystique.

- Tachycardie ventriculaire ou supra-ventriculaire.

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

## **B- Causes extracardiaques :**

### 1- Syncope vaso-vagale :

- 40 – 50 % des syncopes.

- En rapport avec une chute des résistances vasculaires périphériques secondaire à une hypertonie vagale et/ou une hypotonie sympathique.

- Sujets jeunes anxieux, émotifs.

- Circonstances déclenchantes : peur, émotion, douleur brutale, atmosphère confinée, vision du sang.

- Evolution en 3 phases :

- Prodromes : malaise, pâleur, sueurs, nausées, brouillard visuel.
- Syncope.
- Récupération progressive.

- A l'examen : hypotension +/- bradycardie.

### 2- Hypotension orthostatique :

- Chute de la pression artérielle d'au moins 20 mmHg pour la systolique et 10 mmHg pour la diastolique lors de l'orthostatisme.

- Fréquente, surtout chez le sujet âgé.

- Causes : médicaments, diabète, maladies neurologiques, primitives.

### 3- Hypersensibilité sino-carotidienne :

- Circonstances particulières : rotation de la tête, rasage, port d'un col serré.

- Un massage sino-carotidien est systématiquement effectué dans le bilan diagnostique d'une syncope.

**C- Syncopes réflexes :** manœuvre de valsalva, lever du poids, ...

## **D- Causes indéterminées :**

- 30 % des syncopes explorées.

- Diagnostic d'élimination.

## **CONCLUSION :**

- Syncope : perte de connaissance subite secondaire à une chute brutale du débit sanguin cérébral d'au moins 3 secondes.

- Lipothymie : perte de connaissance incomplète.

- A différencier du coma et de l'épilepsie +++.

# Q : 14 – DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE (PEC) D'UN OEDEME AIGU DU POUMON (OAP) HEMODYNAMIQUE

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

PEC

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

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

## DIAGNOSTIC POSITIF :

### A- Clinique :

- Contexte : Patient suivi pour cardiopathie, insuffisance rénale, pneumopathie chronique.
- Dyspnée : symptôme majeur. Il s'agit :
  - D'une polypnée de survenue brutale souvent nocturne.
  - Avec orthopnée et tachypnée.
  - Angoissante, accompagnée de sueurs et de cyanose.
  - Associée à un grésillement laryngé (précédant la crise), une toux quinteuse et des expectorations mousseuses rose saumonées.
- A l'examen :
  - Tachycardie, tension artérielle pincée ou élevée en cas d'HTA.
  - Assourdissement des bruits du cœur.
  - Auscultation en fonction de l'atteinte cardiaque sous jacente.
  - Râles crépitants diffus (maître symptôme).
  - Diminution du murmure vésiculaire (épanchement pleural).
  - Signes de lutte.

➔ RECHERCHER LES SIGNES DE GRAVITE D'UNE DYSPNEE AIGUE.

### B- ECG :

- Tachycardie sinusale.
- Signes orientant vers l'étiologie.

### C- Radiologie :

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

### C- Gaz du sang :

- Hypoxie.
- Hypocapnie : hyperventilation alvéolaire.
- Hypercapnie :
  - Inondation pulmonaire massive.
  - Epuisement respiratoire du patient.

#### **D- Echo-doppler cardiaque :**

- Difficile dans ce contexte.
- En faveur de la cause cardiogénique :
  - Dysfonction systolique ou diastolique du ventricule gauche (VG).
  - Obstacle au remplissage du VG.
- Evaluate la cardiopathie sous-jacente.

#### **E- Hémodynamique :** (Pas de pratique courante)

- KT veineux central, KT de Swan Ganz.
  - Intérêt diagnostique : OAP cardiogénique : P cap > 30 mmHg.
  - Intérêt thérapeutique (ajustement du traitement).

#### **PEC :**

##### **A- Mise en condition :**

- Hospitalisation en unité de soins intensifs.
- Position ½ assise, jambes pendantes, repos au lit strict et restriction hydro-sodée.
- Scope, ECG, saturation, 2 voies veineuses périphériques.
- Oxygénothérapie :
  - Nasale fort débit : 6-10 l/min.
  - Ventilation au masque en pression positive.
  - Intubation – ventilation artificielle (trouble de conscience, hypoxémie, hypercapnie).

##### **B- Symptomatique :**

- Furosémide (Lazilix® 20 mg) forte dose IVD à répéter au bout de 15 min après contrôle de la pression artérielle. Supplémentation en K+.
- Dérivé nitré: NATISPRAY® en sublinguale (2 bouffées à répéter en fonction de l'état du patient).
- Puis passage à la voie IVSE : dinitrate d'isosorbide (RISORDAN®), 1 à 10 mg/H, perfusion continue.
- Si OAP avec choc cardiogénique et/ou réfractaire : Dobutamine (DOBUTREX®) 5 – 20 ug/kg/min à doses progressivement croissantes. Arrêt des inotropes négatifs.

##### **C- Surveillance :**

- Hémodynamique.
- Respiratoire.
- Etat de conscience.

**D- Etiologique :** Equilibre d'une HTA, cure d'une valvulopathie, revascularisation en cas d'IDM.

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

#### **CONCLUSION :**

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

## Q : 15 – DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE (PEC) D'UNE EMBOLIE PULMONAIRE (EP)

### PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

PEC

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Oblitération totale ou partielle de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches par un corps étranger le plus souvent fibrino-cruorique ayant migré à partir d'une thrombose veineuse.
- 3<sup>ème</sup> cause de mortalité cardio-vasculaire.
- Urgence diagnostique et thérapeutique.

### DIAGNOSTIC POSITIF :

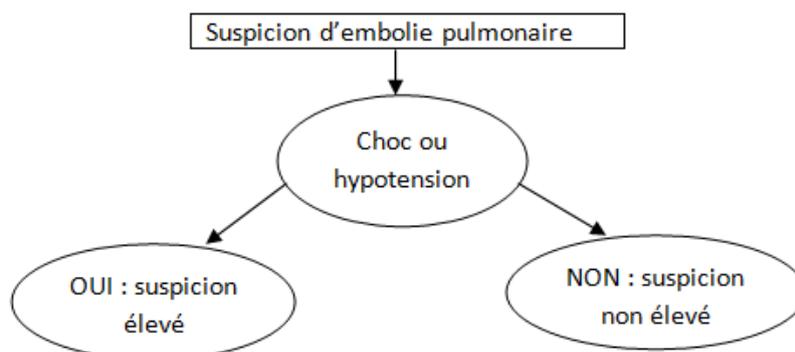
- A évoquer devant un contexte de maladie thromboembolique + douleur thoracique + dyspnée +/- hémoptysie.

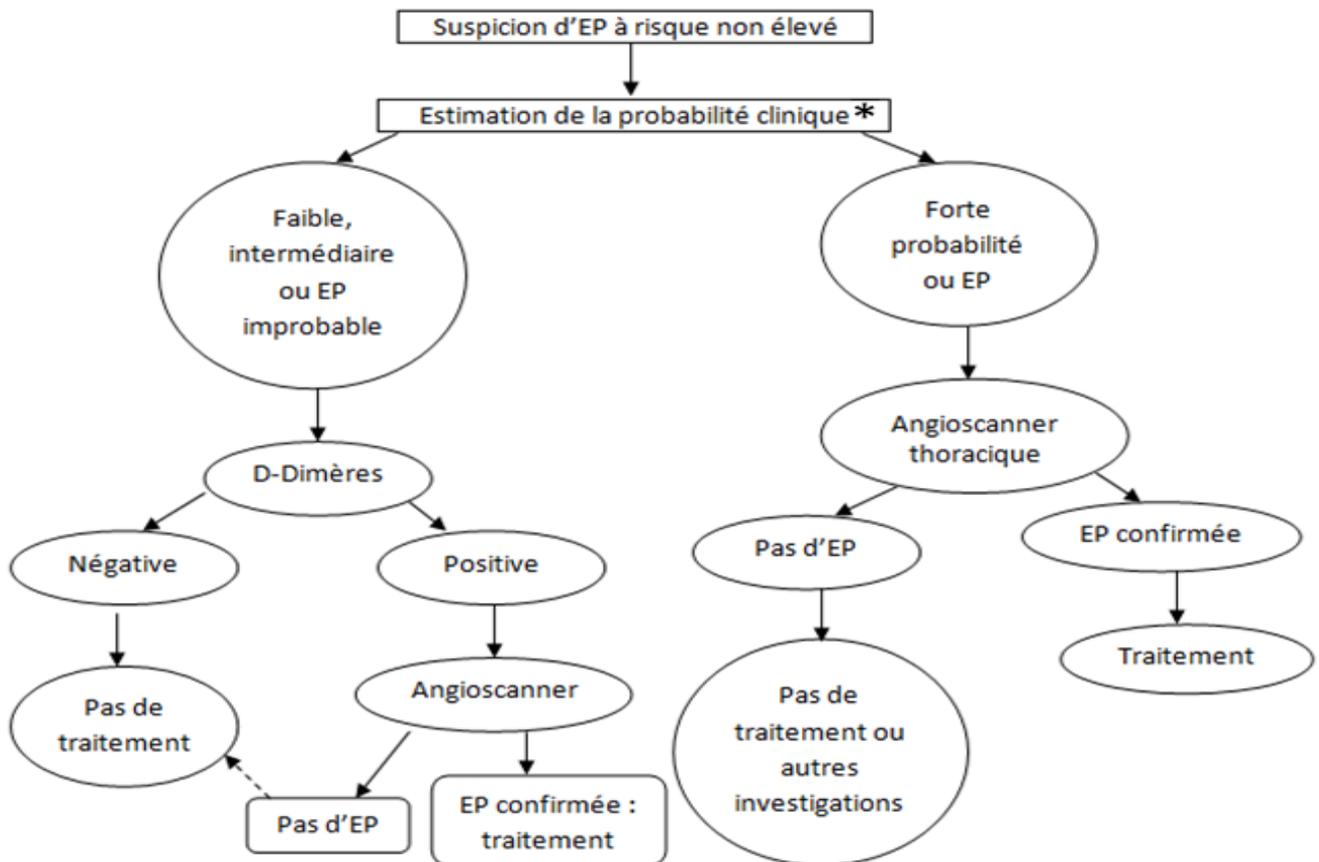
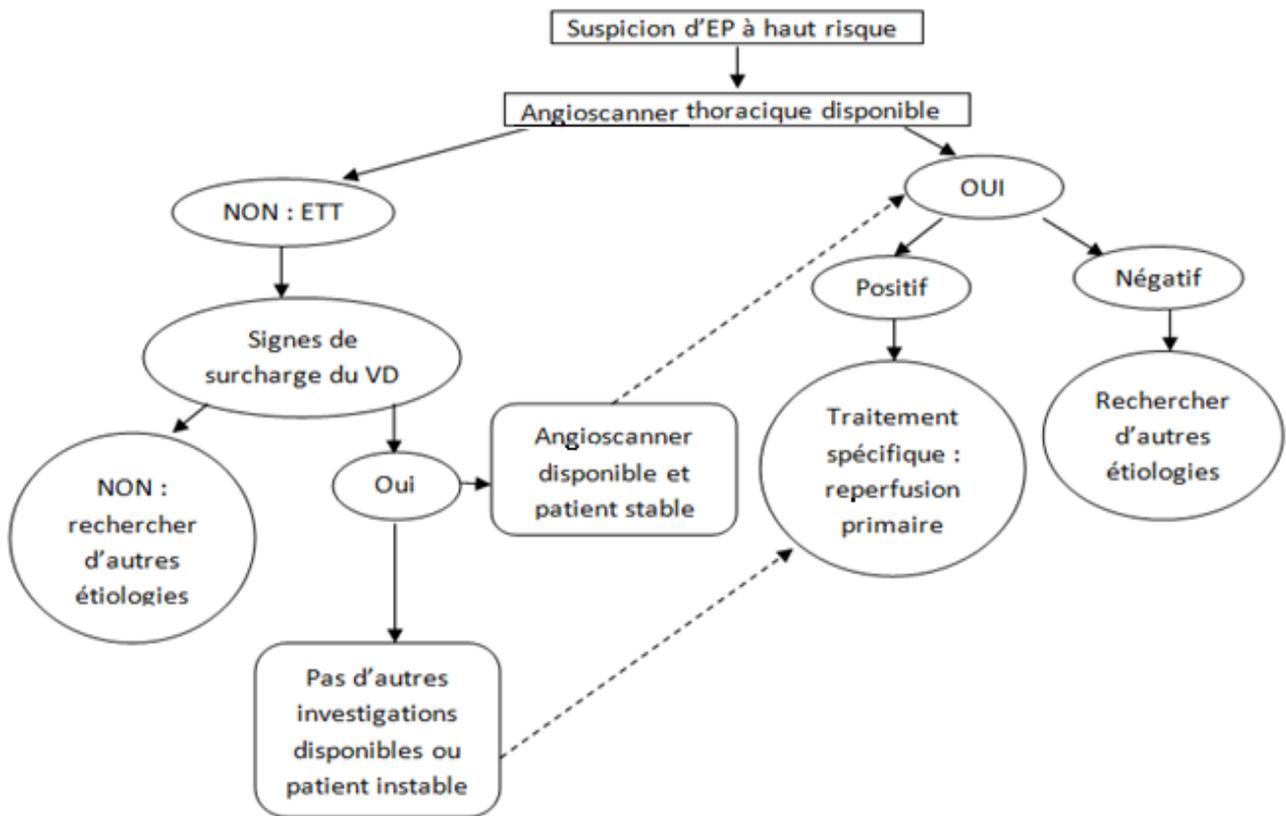
#### A- Clinique:

- Fièvre, tachycardie, signes de gravité (choc, détresse respiratoire), saturation en O<sub>2</sub>.
- Signes droits, signes de thrombose veineuse profonde.

#### B- Para-clinique:

- ECG : signes non spécifiques et non sensibles.
  - Tachycardie sinusale ou ACFA.
  - Signes de surcharge droite.
- Radiographie thoracique : surélévation de la coupole diaphragmatique, atélectasie ..., peut être normale.
- Echo-Doppler cardiaque:
  - Signes indirects :
    - Dilatation du ventricule droit (VD).
    - Dilatation de l'artère pulmonaire.
    - Diminution de la contractilité du VD (signe de gravité).
    - Perméabilité du foramen ovale.
  - Plus rarement : visualisation du caillot.
  - Eliminer une tamponnade.
- D-dimère:
  - Taux < 500UI exclue le diagnostic.
- Gaz du sang.
- Echo-Doppler des membres inférieurs : thrombose veineuse profonde.
- Angioscanner thoracique.



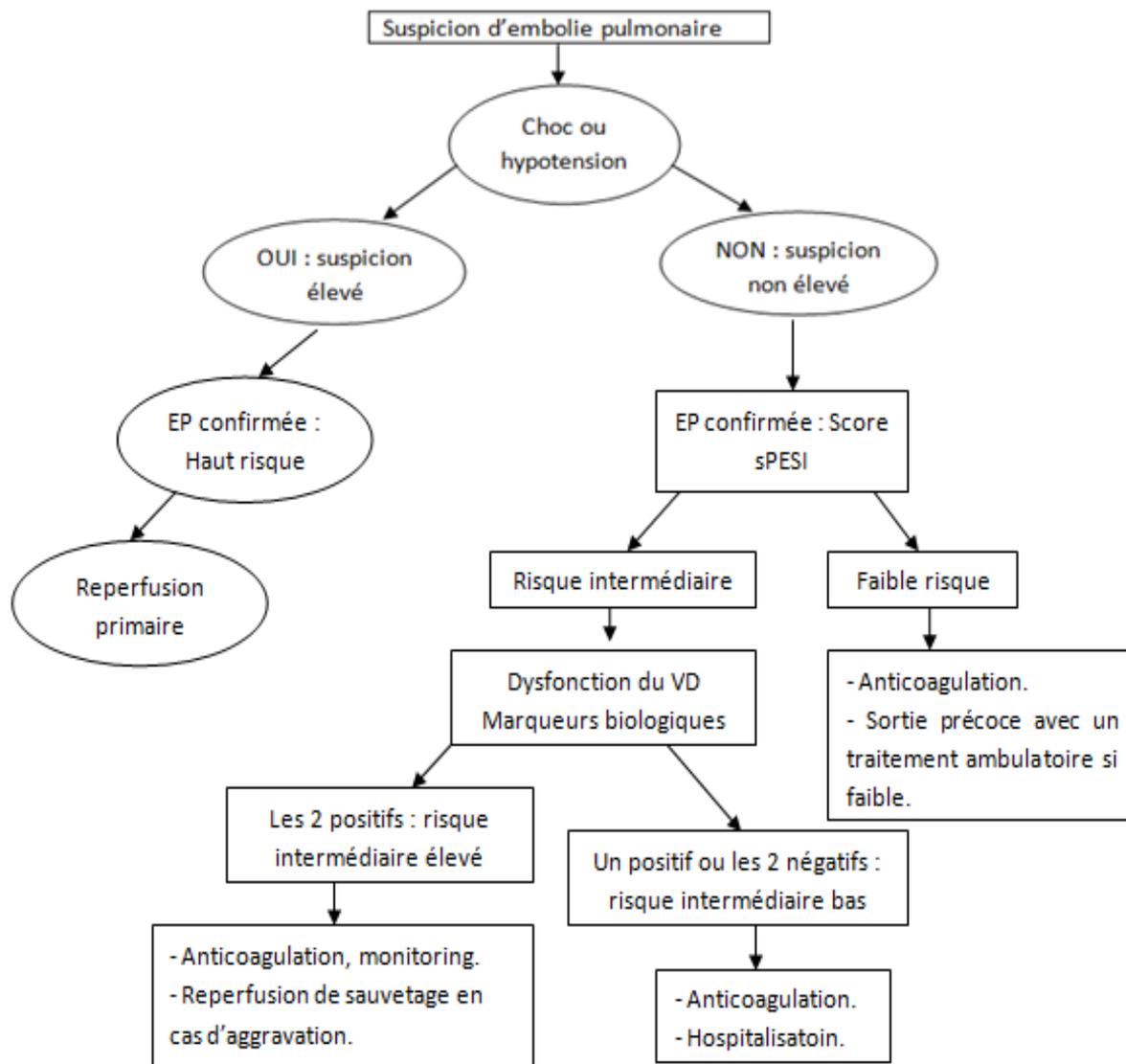


\* Estimation de la probabilité clinique par le score de Genève révisé avant d'envisager les examens complémentaires.

**PEC :**

- Mise en condition :
  - Position demi-assise.

- Oxygénothérapie.
  - Voie veineuse.
  - Monitoring de la TA, FC, FR, SaO<sub>2</sub>.
- Stratification du risque de mortalité précoce +++ :
- Signes de choc ou d'instabilité hémodynamique : haut risque.
  - Stabilité hémodynamique : risque non élevé.
  - Score sPESI :
    - Risque intermédiaire : sPESI ≥ 1.
    - Risque bas : sPESI = 0.
  - Facteurs paracliniques prédictifs de mortalité : troponine, BNP, hypokinésie ou dilatation du VD.



❖ Anti-coagulation :

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

- Prévention +++ : Si terrain thrombo-embolique : HBPM, dose préventive 0.01 UI/kg/j, levée précoce, contention élastique.

**CONCLUSION :**

- Embolie pulmonaire : pathologie grave.
- Stratégie diagnostique adapté.
- La stratification du risque est nécessaire pour guider la PEC.

## Q : 16 - CAT DEVANT UNE HÉMIPLÉGIE BRUTALE

### **PLAN :**

#### **INTRODUCTION**

#### **CONDUITE À TENIR DEVANT UNE HÉMIPLÉGIE**

#### **CONCLUSION**

### **INTRODUCTION :**

- L'hémiplégie est un déficit moteur d'un hémicorps, touchant les membres et éventuellement la face, en rapport avec une lésion unilatérale de la voie pyramidale.
- Les causes les plus fréquentes de l'hémiplégie aiguë sont les traumatismes crâniens et les AVC
- L'hémiplégie est controlatérale à la lésion si atteinte au niveau du : cortex, capsule interne, ou tronc cérébral ; elle est homolatérale si l'atteinte est au niveau de la moelle
- Une prise en charge adéquate permet d'améliorer le pronostic de ces malades.

### **CONDUITE À TENIR DEVANT UNE HÉMIPLÉGIE :**

#### **1. Interrogatoire**

- Temps essentiel du diagnostic, précise :
  - Âge, ATCD du patient, prise d'anticoagulants, FR CVx : HTA, diabète, cardiopathie, dyslipidémie, tabagisme...
  - Mode d'installation des symptômes (**heure d'installation++**), et leur évolution dans le temps
  - Signes fonctionnels associés
  - Contexte traumatique ou fébrile
  - Antécédents, notion d'accidents ischémiques transitoires antérieurs,...

#### **2. Examen clinique :**

- Évalue la température, l'état de vigilance, l'état hémodynamique et respiratoire.
- Précise le diagnostic topographique : type de l'hémiplégie, autres signes de localisation associés.
- Recherche des signes d'HTIC (fond d'œil).
- Apprécie l'état cardio-vasculaire : auscultation cardiaque, palpation des pouls, auscultation des carotides.
- Recherche d'autres signes cliniques en fonction de l'orientation diagnostique : foyer infectieux, signes méningés, signes de vascularite, de néoplasie...

#### **3. Examens complémentaires :**

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

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

#### **4. Etiologies :**

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

#### **4. Traitement :**La conduite thérapeutique urgente est fonction de l'étiologie.

##### **A- Principes :**

- **Traitement en URGENCE.**
- **Corriger facteurs d'agression, contrôler l'hémodynamique cérébrale (PIC et PPC), prévenir l'engagement.**
- **PEC de l'étiologie.**

##### **B- Mesures générales :**

- Lutte contre l'hyperthermie ( $\leq 37,4^{\circ}C$ )
- Eviter la gêne au retour veineux
- Oxygénation adéquate ( $PaO_2 > 60mmHg$ )

Normocapnie (PaCO<sub>2</sub> ≥35 mmHg)

Normoglycémie

Maintien d'une volémie optimale pour PPC ≥70 mmHg

Sédation et analgésie voire curarisation

Élévation de la tête du lit ≤30°

**D- Traitement symptomatique :**

- Traitement antihypertenseur si : systolique >220mmHg ou diastolique > 120 mmHg sans trop faire baisser les chiffres : Nicardipine (Loxen) IV à la SE de 1-5mg/h

-Anti-comitiaux

- Antiœdémateux : Mannitol, diurétique, restriction hydrique

- Antipyrétiques contre l'hyperthermie.

**E- Traitement étiologique :**

Traumatisme crânien :

- Mise en condition et mesures de réanimation, avant la TDM

- Transfert en neurochirurgie.

Pathologie vasculaire cérébrale :

- Avant la TDM : Mise en condition et mesures de réanimation, Maintien d'une PA élevée.

- Après TDM:

-**AVC ischémique**: thrombolyse à la phase aiguë (si <4.5 heures).

Aspirine 100-300mg/j en IV à la phase aiguë. Héparinothérapie en urgence.

-**AVC hémorragique**: traitement symptomatique

Indication chirurgicale rare: signes d'engagement, aggravation secondaire.

**F- Autres :**

- Corriger les FR : HTA, Cardiopathies, maladies vasculaires...

- Prévention de l'ulcère gastrique

- Prévention des complications de décubitus (thromboemboliques, escarres)

- **Rééducation précoce** : prévention des positions vicieuses et des rétractions tendineuses par l'installation optimale du malade dans son lit et par la mobilisation passive, puis plus tard kinésithérapie active et ergothérapie

**G- Surveillance :**

- Clinique : état de conscience : état hémodynamique, état respiratoire, examen neurologique

- Paraclinique : Biologie standard, TDM

**CONCLUSION :**

Mesures générales = améliorent le pronostic des AVC

. Respecter l'élévation de la PA

. Oxygénation

. Traiter la fièvre

. Glycémie correcte

## Q : 17 - CAT DEVANT DES CEPHALEES AIGUES

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

#### PEC

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Douleurs intéressant l'extrémité céphalique, brusque récente ou sur quelques heures.
- Motif fréquent de consultation, causes nombreuses et de gravité variable.
- Causes secondaires=>éliminer l'urgence++++
  - \*Hémorragie intracrânienne
  - \*Méningite
  - \*HTIC
- Causes primaires
  - \*Migraine
  - \*Céphalées de tension
- Pronostic dépend de l'étiologie

### DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

#### \*\*Interrogatoire d'un patient céphalalgique

- **Mode début**
- **Topographie**
- **Circonstances d'apparition :**
  - traumatisme crânien
  - prise de toxique
  - PL
  - péridurale ou rachianesthésie récentes
  - maladie générale fébrile.
- **Facteurs favorisants** (migraineux+++)
- **Intensité de la douleur**
- **Type :**
  - Douleur en éclairs (névralgies)
  - En casque (migraine, céphalée dépressive, céphalée d'origine oculaire)
  - Pulsatile (HTIC)
- **Signes d'accompagnement :**
  - **signe neurologique.**
  - **Symptômes non spécifiques :** nausées, vomissements, photophobie et phonophobie
  - **Symptômes pouvant avoir une valeur capitale :**
    - Insomnie, vertiges et troubles mnésiques (céphalées secondaires)
    - Signes végétatifs, larmoiement, rougeur de l'œil, écoulement nasal (algie vasculaire de la face).
    - AEG, claudication intermittente de la mâchoire, ou des troubles visuels (Horton)
    - Eclipses visuelles =>HTIC.
- **Antécédents familiaux et personnels**
  - cardiovasculaires, néoplasie.
  - Traitements antérieurs ou en cours.

#### \*\*Examen clinique

- **Examen neurologique+++ :**
  - Syndrome méningé, conscience, signes déficitaires.
  - Examen de l'oculomotricité et le réflexe photomoteur
- **Le fond d'œil :** œdème papillaire bilatéral =>HTIC.
- **Examen locorégional**
  - o Palpation des sinus,
  - o Écoulement nasal antérieur et/ou postérieur,
  - o Rougeur oculaire.
  - o Palpation de l'articulation temporo-mandibulaire

- Examen de la dentition
- Palpation de la colonne cervicale

### - Examen général

- Température et TA,
- Comportement du patient

### **\*\*Examens complémentaires**

En fonction de l'orientation étiologique

#### - VS, CRP

#### - Scanner cérébral sans et avec PCsi suspicion HM

- ➔ Peut aussi montrer :
  - hydrocéphalie
  - processus expansif intracrânien infectieux ou tumoral.

#### - IRM encéphalique :

- complétée d'une angiographie par résonance magnétique veineuse ou artérielle
- si négativité du scanner et pour préciser une anomalie.

#### - La PL :

- Après imagerie normale
- Recherche de sang,
- ou de méningite.
- Mesure de la PIC et éventuelle soustraction du LCR

### **\*\*Les principales causes des céphalées secondaires :**

#### - Syndrome méningé

- Hémorragie sous-arachnoïdienne
- Méningite

#### - Syndrome de l'hypertension intracrânienne

- HICS
- Hématome sous-dural
- Hydrocéphalie
- Tumeur
- Abscess
- TVC

#### - Syndrome déficitaire

- AVC
- Dissection artérielle
- Artérite temporale

## **PRISE EN CHARGE**

### **- Diagnostic Etiologique**

#### **- Examens complémentaires en Urgence si :**

- Céphalée aiguë récente ou installée en quelques jours ou semaines
- Modification des céphalées chroniques :
  - Modification d'une céphalée ancienne restée auparavant identique pendant longtemps,
  - Modification de la fréquence, la gravité, ou les caractéristiques de la crise

#### **- Traitement en fonction de l'étiologie :**

##### **1-Traitement en urgence si indication**

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

##### **2-En cas d'exacerbation aiguë et intense d'une céphalée primaire : migraine, psychogène et algie VF**

- Chambre calme et sombre, réhydrater si nécessaire
- Antalgique en IV associé à un antiémétique et anxiolytique : paracétamol, aspirine ou un AINS injectable (kétoprofène 100mg)
- Si traitement inefficace -> céphalée 2aire?

## **CONCLUSION :**

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



## Q: 18 - CAT DEVANT UN SYNDROME DE GUILLAIN BARRE

### PLAN :

INTRODUCTION

SYMPTOMATOLOGIE

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

TRAITEMENT

CONCLUSION

### INTRODUCTION

#### Polyradiculonévrite aiguë : Guillain Barré

- Affection fréquente pouvant survenir à tout âge et constituant une urgence médicale.
- Installation rapidement progressive < 1 mois avec une évolution en 3 phases (**phase d'extension des paralysies, phase de plateau et phase de récupération**).
- Histologiquement: Atteinte inflammatoire périvasculaire des nerfs avec démyélinisation segmentaire et multifocale touchant les racines et troncs nerveux et les fibres végétatives.
- Dans 50% des cas: Episode infectieux d'allure virale respiratoire ou digestif survenu quelques jours/semaines avant.

### SYMPTOMATOLOGIE

#### **Phase d'extension des paralysies :**

#### **Phase de plateau**

#### **phase de récupération**

Manifestations initiales: paresthésies des extrémités, rachialgies, myalgies.

- Déficit moteur d'aggravation rapide
- Débute de façon symétrique au niveau des MI avec prédominance proximale.
- S'étend en quelques jours de façon ascendante:
  - \* Aux muscles des membres supérieurs
  - \* Puis aux muscles du tronc et aux muscles interosseux.
  - \* Aux NC
- Paralysie faciale souvent bilatérale et asymétrique.
- Paralysie vélo-pharyngée avec trouble de déglutition.
- Paralysie oculomotrice.
- NO: œdème papillaire au FO.
- Hypotonie et abolition des ROT.
- Troubles sensitifs: sensibilité profonde+++
- Troubles végétatifs: Fréquents, transitoires.
  - Troubles cardiaques
  - Modification de la TA
  - Hypersudation, hypersécrétion bronchique et salivaire.
  - Rétention urinaire

### EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- **PL:** Dissociation albumino-cytologique: Protéinorachie élevée >0,6g/l, GB < 10/mm<sup>3</sup>.

#### - Electro-neuromyogramme:

- \* Peut être normale au début.
- \* Signes de démyélinisation segmentaire:
  - Allongement des latences distales motrices (blocs distaux).
  - Allongement des latences des ondes F et H (blocs proximaux).
  - 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, électrophorèse des protéines.
- GDS.
- Sérologie HIV, hépatites B et C, Lyme
- ECG.
- Radiographie du thorax. Recherchent les complications+++
- ECBU

## **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

- Syndrome médullaire aiguë
- Syndrome de queue de cheval.
- Poliomyélite antérieure aiguë
- Porphyrie aiguë intermittente

## **TRAITEMENT**

Urgence médicale: risque d'extension rapide du déficit moteur aux muscles respiratoires et pharyngés et risque de complications de décubitus.

### **Traitement symptomatique:**

- Hospitalisation à proximité d'une USI.
- Surveillance clinique pluriquotidienne:
  - \*Fonction respiratoire
  - \*Déglutition et trouble de la phonation.
  - \*Fonction cardiaque
  - \*Testing musculaire
  - \*Température
  - \*Diurèse de 24h.
  - \*Examen des mollets
- Transfert immédiat en réanimation :
  - \*Trouble de déglutition
  - \*Troubles respiratoires
  - \*Troubles tensionnels et/ou anomalies du rythme cardiaque
- Nursing+++
  - Perfusion de base: SG5% (1,5l/j) + Polyvitamines (B1, B6) +Na Cl +Kcl
  - Soins oculaires en cas de paralysie faciale: pansement occlusif la nuit, larmes artificielles le jour.
  - Prévention des escarres
  - Kinésithérapie
  - Anticoagulation préventive à dose isocoagulante.
  - Pose d'une SG et arrêt de l'alimentation orale: si trouble de déglutition.
  - Régime hypercalorique, hyperprotidique +apports vitaminiques (B1, B6)
- Intubation trachéale et ventilation artificielle: détresse respiratoire.
- Drogues vasopressives (dopamine) si chute tensionnelle.
- Atropine si bradycardie.

### **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.

- 1) Echanges plasmatiques: 3à 6 séances (une séance tous les 2jours).
  - 2) Immunoglobulines IV: 0,4g/kg/j pendant 5jours ou 1g/kg/j pendant 2jours.
- Kinésithérapie active: une fois le déficit est stabilisé.
  - Soutien psychologique.

## **CONCLUSION**

- Atteinte multifocale inflammatoire démyélinisante.

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

# Q: 19 - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT D'UN SYNDROME MALIN DES NEUROLEPTIQUES (SMN)

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Rare mais grave, le SMN a été décrit avec la plupart des molécules et engage le pronostic vital.
- Urgence diagnostique et thérapeutique.
- Arrêt des neuroleptiques et PEC immédiate en réanimation
- L'évolution peut être mortelle en 5 à 10j par collapsus cardiovasculaire
- Certaines classes chimiques sont particulièrement incriminées : benzamide : dogmatil®, butyrophénone : haldol®, phénothiazine pipérazines: Moditen®.

## DIAGNOSTIC :

### Clinique :

Tétrade présente chez >95% des patients. Evolution sur 1 à 3 jours dans l'ordre chronologique suivant :

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

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

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

### Examens paracliniques utiles au diagnostic

Le diagnostic est surtout clinique. Pas de test spécifique à ce syndrome.

- **Examens utiles :** formule sanguine (leucocytose et thrombopénie), créatinine kinase, créatininémie, enzymes hépatiques, LDH, électrolytes (Na, K,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ), ferritinémie (basse++), gazométrie (acidose respiratoire et hypoxie).
- **Examens inutiles :** PL, CT ou IRM cérébral. Les résultats du LCR sont normaux dans 95% des cas.

## TRAITEMENT

### Mesures d'urgence

- Arrêter les neuroleptiques en cause mais si possible aussi tout autre médicament psychotrope en cours
- Soutien symptomatique
  - \* Hydratation intraveineuse
  - \* Refroidir le corps (compresses de froid sec (« Cold packs » refroidis, non congelés, et enveloppés dans un tissu), draps froids
  - \* Corriger les troubles électrolytiques, maintenir une stabilité cardiovasculaire - ventilation mécanique et traitements anti-arythmiques si nécessaire
  - \* Prévenir les TVP par héparinothérapie
- Le syndrome peut durer encore 5-10 jours après l'arrêt des neuroleptiques en raison de la demi-vie de ces médicaments

### Traitement pharmacologique :

**Lorazépam :** 1-2mg IV toutes les 4-6h. (Formes légères à modérées)=> Effet bénéfique sur la catatonie et l'agitation.

### **Dantrolène :**

- \* Bolus initial 1-2.5mg/kg IV, à répéter aux 10 minutes (max 10-15mg/kg) => (baisse de la température et diminution de la rigidité musculaire).

\*Dose d'entretien 3-5mg/kg/24h en IV continu pendant 1-3 jours. Recommandé dans les formes sévères.  
Attention à l'effet hépatotoxique du dantrolène.

**Bromocriptine :**

- 2.5mg 3-4x/j PO ou par sonde nasogastrique (max. 45mg/j). Recommandé dans les formes modérées à sévères.
- Effet sur les symptômes extrapyramidaux.
- Attention à une aggravation de la psychose, à l'apparition d'une hypotension artérielle ou de nausées et vomissements, surtout si le patient a des troubles de la déglutition.

Attention, chez la population gériatrique, pouvant déclencher un état confusionnel aigu.

**CONCLUSION :**

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

## Q : 20 - CAT DEVANT UNE CRISE DE MYASTHENIE

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### LA CRISE DE MYASTHENIE

#### CONDUITE À TENIR EN CAS DE CRISE MYASTHÉNIQUE

#### ÉDUCATION DU PATIENT MYASTHÉNIQUE

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Myasthénie ou « **Myasthenia Gravis** » : maladie auto-immune chronique liée à un défaut de transmission de l'influx nerveux entre le nerf moteur et le muscle strié.
- Maladie de la jonction neuromusculaire due 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 peut mettre en jeu le pronostic vital, par atteinte des muscles respiratoires

### LA CRISE DE MYASTHENIE :

- La crise myasthénique est une urgence vitale du fait de l'atteinte des muscles respiratoires et des troubles de la déglutition.
- La crise est souvent précédée d'une aggravation des déficits préexistants.
- Le transfert en réanimation doit être systématique dès l'apparition des premiers signes d'alarme :
  - **fausses routes répétées**
  - **toux inefficace**
  - **engorgement bronchique**
  - **accès dyspnéiques.**
- La crise myasthénique doit être différenciée de la crise cholinergique qui constitue également un risque vital. La crise cholinergique s'accompagne généralement de signes muscariniques et nicotiques témoignant du surdosage en anticholinestérasique. Cependant, difficiles à distinguer en pratique, en cas de doute, il faut hospitaliser le malade en réanimation (avec éventuellement intubation et ventilation assistée) et interrompre le traitement anticholinestérasique durant 72 h) :
  - en cas d'amélioration, on conclut à une crise cholinergique et le traitement anticholinestérasique est repris de façon progressive
  - s'il n'y a pas d'amélioration, c'est qu'il s'agit d'une crise myasthénique.

### CONDUITE À TENIR EN CAS DE CRISE MYASTHÉNIQUE

#### • Mesures immédiates :

- arrêt de tout apport per os
- voie d'abord veineuse
- oxygénothérapie par sonde nasale ou au masque
- aspiration des sécrétions naso-pharyngées
- 1 ampoule IV ou IM de prostigmine à renouveler au besoin quelques minutes plus tard
- 1 ampoule d'atropine IM pour limiter l'hypersécrétion favorisée par la prostigmine

#### • Organiser le transport médicalisé par SAMU en réanimation

#### • En réanimation:

- intubation, ventilation assistée et aspiration des sécrétions (La meilleure évaluation du déficit respiratoire repose sur la mesure répétée au lit du malade de la CV. Si  $<15$  ml/kg : indication à la ventilation mécanique)
- mise en place d'une SG
- traitement anticholinestérasique par la SG sauf si doute avec un surdosage
- traitement à visée étiologique par échanges plasmatiques ou immunoglobulines

#### • Traitement du facteur déclenchant

La maladie évolue par poussées spontanées ou provoquées. De nombreux **facteurs déclenchants** sont susceptibles d'induire une poussée :

- médicaments (liste à remettre au patient)
- intervention chirurgicale et anesthésie
- infections et vaccinations
- facteurs endocriniens : grossesse (4 premiers mois), post-partum, période prémenstruelle

- hypo- ou hyperthyroïdie associée
- traumatismes et stress.

=>Arrêt d'un traitement contre-indiqué le cas échéant, traitement d'une éventuelle infection, recherche d'une récurrence d'un thymome...

• **Instauration ou réévaluation du traitement de fond**

**ÉDUCATION DU PATIENT MYASTHÉNIQUE**

- Port d'une carte mentionnant la maladie et le centre hospitalier dans lequel le patient est suivi
- Auto-adaptation des doses d'anticholinergiques selon la symptomatologie et les circonstances pathologiques éventuelles
- Liste des médicaments interdits
- Connaissance des signes de surdosage en anticholinestérasique
- Connaissance des signes d'alarme imposant un transfert rapide en milieu hospitalier
- Connaissance des précautions d'emploi des corticoïdes ou des immunosuppresseurs si besoin

**CONCLUSION :**

- Maladie acquise auto-immune de la jonction neuro-musculaire caractérisée par une diminution du nombre de récepteurs de l'ACh fonctionnels.
- Le risque de crises myasthéniques conditionne la gravité de l'affection. Le patient est alors exposé à un risque de complication vitale (atteinte respiratoire, risque d'inhalation par troubles de la déglutition).

## Q 21 : – ACCIDENTS DE LA TRANSFUSION SANGUINE

**PLAN :**

**INTRODUCTION**

**ACCIDENTS IMMUNOLOGIQUES**

**ACCIDENTS INFECTIEUX**

**ACCIDENTS DE SURCHARGE**

**CAT DEVANT UN ACCIDENT TRANSFUSIONNEL**

**CONCLUSION**

**INTRODUCTION :**

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

**ACCIDENTS IMMUNOLOGIQUES :**

| Complications                        | Mécanismes et manifestations  | CAT et PREVENTION  |
|--------------------------------------|---|--|
| <b>Hémolyse</b>                      | <p><b>Mécanismes :</b> anticorps dirigés contre hématies transfusées (incompatibilité ABO+++ ou Rh).</p> <p><b>Manifestations :</b></p> <p><b>Tableau grave : hémolyse intravasculaire aigue :</b> pendant la transfusion : malaise, hyperthermie, douleurs lombaires, hypoTA, syndrome hémorragique (CIVD), oligo-anurie.</p> <p><b>Tableau intermédiaire :</b> 2-5 jours après, hémolyse intratissulaire : ictère, splénomégalie.</p> <p><b>Tableau bénin :</b> inefficacité transfusionnelle par hémolyse intratissulaire légère</p> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>PEC commune</b> (cf. chapitre CAT)</li> <li>- <b>Mesures de réanimation si tableau grave :</b> traitement du choc (oxygénothérapie, remplissage), furosémide, PEC de CIVD.</li> <li>- <b>Prélèvements spécifiques :</b> vérification du groupage, bilan d'hémolyse (LDH, bilirubine, haptoglobine, test Coombs direct/indirect, schizocytes), hémocultures (patient + poche).</li> </ul> |
| <b>Allergie</b>                      | <p><b>Mécanismes :</b> allergènes = antigènes leuco-plaquettaires ou IgA (si déficit congénital en IgA).</p> <p><b>Manifestations :</b> urticaire, flush, bronchospasme, diarrhée, œdème de Quicke, choc anaphylactique.</p>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>PEC commune</b> (cf. chapitre CAT)</li> <li>- <b>Anti-histaminiques, corticoïdes, adrénaline.</b></li> <li>- <b>Prévention :</b> produits sanguins déplasmatisés, antihistaminiques.</li> </ul>  |
| <b>Syndrome frisson-hyperthermie</b> | <p><b>Mécanismes :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. Présence d'Ac anti-HLA et anti-leuco-plaquettaires.</li> <li>. Libération d'interleukines.</li> </ul> <p><b>Manifestations :</b> pendant transfusion jusqu'à 6h après : malaise, frissons, hyperthermie, sueurs → éliminer tous les diagnostics différentiels.</p>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>PEC commune</b> (cf. chapitre CAT)</li> <li>- <b>Paracétamol, anti-histaminiques, corticoïdes.</b></li> <li>- <b>Prévention :</b> antihistaminiques.</li> </ul>  |

**Réaction du greffon contre l'hôte :** patient immunodéprimé, prévention par produits sanguins irradiés.

**TRALI ou OAP lésionnel :** tableau de pneumopathie interstitielle aiguë, traitement symptomatique (intubation-ventilation...).

**Purpura post-transfusionnel aigu :** thrombopénie 1-2 semaines après transfusion.

**ACCIDENTS INFECTIEUX :**

|  |  |   |
|--|--|---|
| <b>Choc septique ou endotoxinique</b>        | <p><b>Mécanismes :</b> bactériémie chez donneur, manipulation de poche, mauvaise conservation</p> <p><b>Manifestations :</b> fièvre 40°+++, signes de choc</p> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>PEC commune</b> (cf. chapitre CAT)</li> <li>- <b>Mesures de réanimation :</b> remplissage, noradrénaline +/- dobutamine.</li> <li>- <b>ATB large spectre.</b></li> <li>- <b>Prélèvements spécifiques :</b> hémocultures (patient + poche).</li> </ul> |
| <b>Transmission de maladies infectieuses</b> | <p><b>Virales :</b> VIH, HVB, HVC, HTLV, CMV, parvovirus B19.</p> <p><b>Parasitaires :</b> paludisme, toxoplasmose...</p> <p><b>Fongiques, prions</b></p>      | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Mesures préventives :</b> sérologies virales chez donneurs, déleucocytation, solvants, détergents et filtres des produits sanguins, vaccination VHB+++.</li> </ul>  |

## ACCIDENTS DE SURCHARGE :

|   |  |  |
|---|--|--|
| <b>OAP de surcharge</b>                     | <b>Mécanismes</b> : transfusion massive chez sujet âgé, l'insuffisant cardiaque ou rénal   | <b>PEC commune</b> (cf. chapitre CAT)<br><b>Traitement</b> : oxygénothérapie voire VA, diurétiques.  |
| <b>Hypocalcémie</b>                         | <b>Mécanismes</b> : citrate contenu dans CGR chélate le calcium.<br><b>Manifestations</b> : paresthésies, tremblements, troubles du rythme, convulsions. | <b>Prévention</b> : 1 amp de gluconate de calcium pour 4 poches de CG.   |
| <b>Trouble d'hémostase</b>                  | <b>Mécanismes</b> : dilution des facteurs de coagulation et plaquettes.<br><b>Manifestations</b> : syndrome hémorragique                                 | <b>Transfusion de PFC et plaquettes associées</b>  |
| <b>Hypothermie (&lt; 35°C)</b>              | <b>Mécanismes</b> : transfusion massive.<br><b>Manifestations</b> : troubles cardiovasculaires, troubles d'hémostase, perturbations hépatiques...        | <b>Monitoring de la température</b><br><b>Réchauffement</b> : couvertures chauffantes, réchauffement des transfusions...                           |
| <b>Hémochromatose post-transfusionnelle</b> | <b>Mécanismes</b> : polytransfusés chroniques<br><b>Manifestations</b> tardives : insuffisance cardiaque, cirrhose, endocrinopathies.                    | <b>Prévention</b> : limitations de transfusions, dépistage par coefficient de saturation et ferritinémie.<br><b>Traitement</b> : chélateurs de fer |

## CAT DEVANT UN ACCIDENT TRANSFUSIONNEL :

- Arrêt de transfusion+++.

- PEC diagnostique :

- Constantes
- Recherche
  - Syndrome infectieux
  - Signes d'hémolyse (ictère, splénomégalie)
  - Signes d'allergie (urticaire...)
  - Signes d'OAP (auscultation)
- Prélever : hémocultures, NFS, RAI, bilan d'hémolyse, ionogramme, urée, créatinine

- PEC thérapeutique (selon diagnostic) :

- Mesures de réanimation
- BiATB si infection
- Antihistaminiques, corticoïdes, adrénaline

- PEC réglementaire :

- Etude bactériologique, virologique et immuno-hématologique de la poche, si complications infectieuses ou immunologiques.
- Vérifier l'identité du patient et du produit sanguin, carte de groupe.
- Prévenir l'hémovigilance et déclarer l'accident transfusionnel (dans 48h).

## CONCLUSION :

- Urgence.

- 3 types : immunologiques, infectieux, surcharge.

- Tout accident transfusionnel = Prévenir l'hémovigilance + Déclarer l'accident transfusionnel.

## Q 22 : - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT D'UNE ACIDOCETOSE DIABETIQUE

### PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

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

### DIAGNOSTIC :

#### A- Interrogatoire :

- Age, ATCD médico-chirurgicaux, facteur déclenchant (arrêt d'insulinothérapie, foyer infectieux, grossesse, traumatisme, chirurgie, corticoïdes, b2mimétiques)
- **Signes fonctionnels :**
  - . Syndrome polyuro-polydipsique
  - . Dyspnée, Douleur abdominale diffuse, vomissements

#### B- Signes généraux :

- Troubles de conscience (agitation, obnubilation, voire coma).
- TA : normale/abaissée, tachycardie, FR >20.
- Déshydratation intracellulaire (soif, sécheresse des muqueuses, cerne).  
Extracellulaire (plis cutanés, yeux excavés, hypotension).

#### C- Signes physiques :

- Polypnée ample et profonde (dyspnée de Kussmul).
- Odeur acétonique de l'haleine.
- **Examen général :**
  - .Confirme l'absence d'atteinte viscérale ou neurologique
  - .Recherche cause déclenchante.

#### D- Paraclinique :

##### BIOLOGIE :

- BU : Glycosurie+++ , Acétonurie+++ (**≥2croix**)
- Glycémie capillaire >2.5g/l **sauf pour la femme enceinte si Glycémie>2g/l, on recherche l'acétonurie.**
- NFS, VS, CRP : infection?
- Ionogramme : kaliémie et natrémie variable, mais souvent basse, **réserves alcalines.**
- Urée, créatinine =>IRA fonctionnelle.
- GDS : Acidose métabolique (pH↘, hypocapnie, bicarbonates↘)
- Bilan infectieux : Prélèvements locaux, ECBU, hémoculture...

IMAGERIE : Rx poumon, ASP

ECG : signes de dyskaliémie, trouble de rythme, de l'excitabilité.

### TRAITEMENT :

#### A- Hospitalisation

#### B- Mesures générales :

- Position demi-assise, Arrêt d'alimentation pendant 6 à 24h
- 2 VV de bon calibre

- SG, SU, scope
- Bilan initial : NES, CRP, Glycémie, Ionogramme, GDS, urée, créat, Bilan infectieux.

### **C- Mesures de réanimation :**

A) Libérer les voies aériennes

B) Oxygénothérapie au masque, ventilation assistée si coma ou détresse respiratoire

C) Si collapsus : perfusion des macromolécules

- **Réhydratation** : Ne pas dépasser 4l/m<sup>2</sup> pendant les premières 24h

Chez l'adulte :

- . On commence par 1 à 2L de SSI
- . Puis SG5% avec électrolytes

Chez l'enfant :

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

### **- Correction des troubles électrolytiques :**

- . Apport en sodium : 4g NaCl/l
- . Apports en potassium : après ECG + Ionogramme, généralement à partir du 3<sup>ème</sup> litre sauf hyperkaliémie ou anurie, sans dépasser 2g/h.

- **Correction de la cétose** : Insuline rapide IV

- . À la seringue électrique 0.1 UI/Kg/h (0,05 UI/kg/h si nourrisson) ou en bolus IV ou IM 0,05-0,1 UI/kg/h
- . Lors de la disparition de la cétose on passe (après bolus IV) aux injections SC toutes les 3 à 4h selon la glycémie capillaire.
- . Il vaut mieux apporter du sucre que de diminuer les doses d'insuline quand la glycémie atteint 2,5 g/l
- . La glycémie doit rester >2,5 g/l pendant les 24 premières heures.

- **Correction des troubles acido-basique** : Apport de bicarbonates à 14‰ seulement si pH<7.10 ou hypokaliémie menaçante.

D- Traitement de la cause déclenchante.

E- Surveillance

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

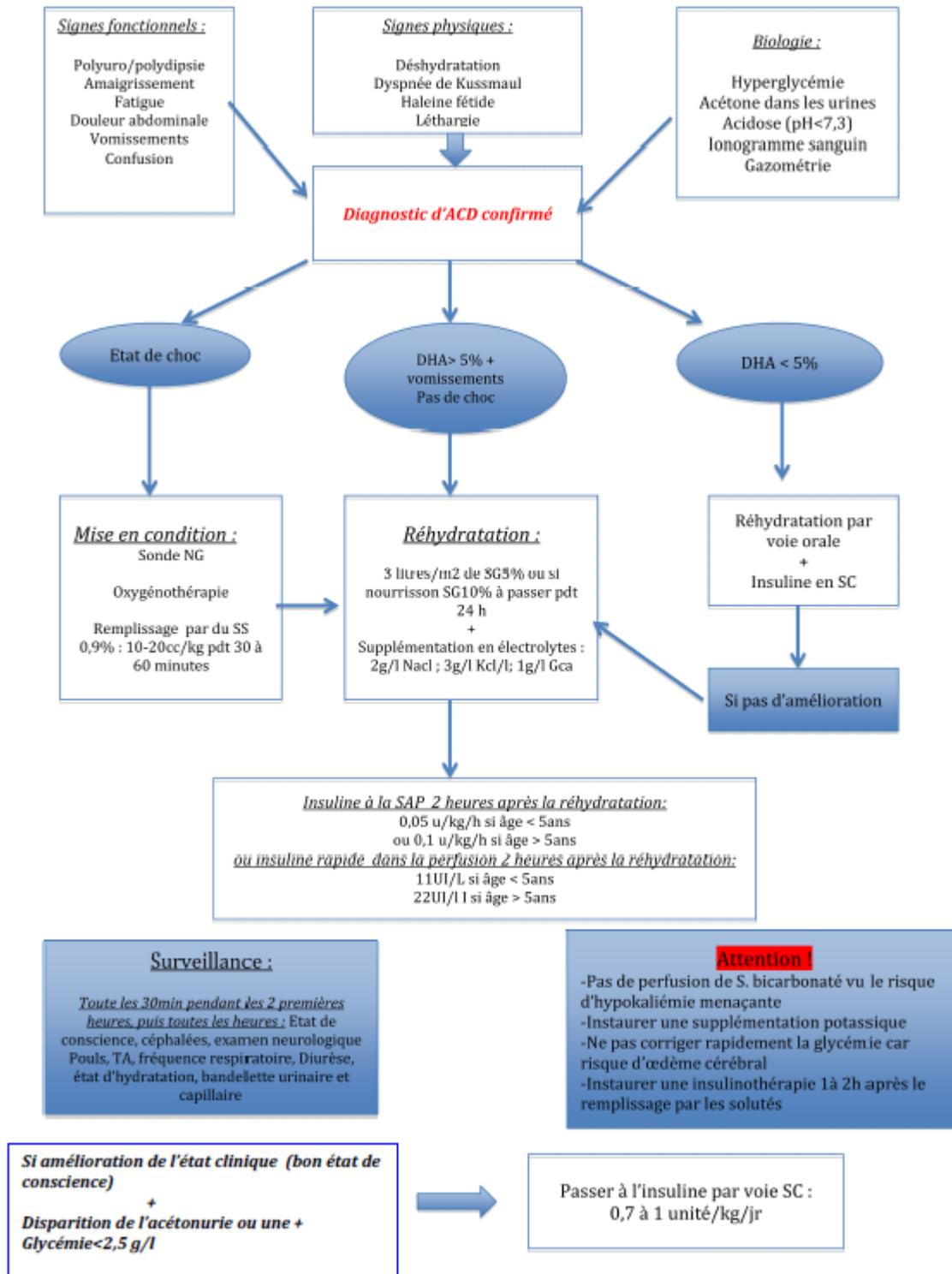


Figure : Algorithme de la prise en charge d'une décompensation acido-cétosique selon les recommandations de l'ISPAD 2014

## CONCLUSION :

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

## Q 23 : - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT D'UNE INSUFFISANCE SURRENALE AIGUE (ISA)

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### CIRCONSTANCES DE SURVENUE

#### TABLEAU CLINIQUE

#### EXAMENS COMPLEMENTAIRES

#### TRAITEMENT

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Les insuffisances surrénales sont définies par un déficit de sécrétion total ou partiel des hormones corticosurrénales.

- **Carence en cortisol : asthénie intense, tendance à l'hypoglycémie et myalgies, hyponatrémie, augmentation d'ACTH**

- **Carence en aldostérone : hypovolémie par perte de sel, hyperkaliémie.**

- Pathologie grave dont le traitement est urgent, même sans certitude diagnostique. Les dosages hormonaux pourront être réalisés secondairement.

### CIRCONSTANCES DE SURVENUE :

\*Fréquemment d'un **accident évolutif d'une insuffisance surrénale chronique** (déclenchée par un stress : accident intercurrent, intervention chirurgicale...).

\*Peut révéler la maladie mais résulte souvent d'une erreur thérapeutique, d'un régime sans sel abusif, d'une prise de diurétiques, ou de l'absence d'adaptation des doses au cours d'un stress, ou interruption du traitement.

### TABLEAU CLINIQUE :

- Déshydratation extracellulaire majeure, avec risque de collapsus cardiovasculaire, et persistance du pli cutané.
- Troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales) : fréquents et parfois trompeurs, pouvant réaliser un tableau pseudo-chirurgical.
- Rechercher une fièvre, d'origine centrale ou due à une infection surajoutée (qui peut être le facteur déclenchant).
- Douleurs musculaires diffuses et troubles neuropsychiques (confusion, délire, obnubilation, coma).

### EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- **Ionogramme sanguin, et urinaire** : hyponatrémie, hyperkaliémie, fuite sodée urinaire.
- **Glycémie basse**,
- **urée sanguine** par IRF
- **ECG** (retentissement d'une hyperkaliémie)
- Un **prélèvement sanguin sera effectué pour le dosage du cortisol**, dont l'effondrement dans cette situation de stress viendra ultérieurement confirmer le diagnostic.

**Il ne faut pas attendre le résultat des examens complémentaires pour traiter. Même en cas de doute**

### TRAITEMENT :

#### - Réhydratation :

- 2 à 3 litres de sérum glucosé isotonique additionné de 9 g/l de NaCl pendant les deux premières heures (préférable au sérum salé isotonique car il faut apporter du glucose), *sans adjonction de KCl*. La quantité de liquide à apporter dans les 24 premières heures est de l'ordre de 6 à 8 litres.
- Si collapsus sévère : remplissage vasculaire (sérum salé 9% ou macromolécules)

#### - Traitement hormonal par voie parentérale :

- Soit uniquement fortes doses d'hydrocortisone IV : 400 mg en perfusion continue par seringue électrique pour les 24 h, après un bolus IV de 100 mg : à ces doses, l'hydrocortisone a un pouvoir minéralocorticoïde, qu'il est inutile d'associer.
- Soit doses moins importantes d'hydrocortisone : 100 mg IM toutes les 6 heures (moins bonne résorption qu'en perfusion), après un bolus IV de 50 ou 100 mg, associées à du Syncortyl\* 5 mg IM toutes les 12 heures

- **Rechercher et traiter un facteur déclenchant** (infectieux)

- **surveillance clinique** (pouls, PA, diurèse, température, bases pulmonaires, ECG, FR++) **et biologique** (ionogramme sanguin toutes les 4h permettant d'adapter les apports de liquides et d'électrolytes).

- **Après la phase aiguë**, diminuer progressivement les apports hydrosodés et hormonaux, et **passer à la voie orale** après 3 à 4 jours.

-**Traitement substitutif** à vie, dont la mise en route est urgente.

Posologie : hydrocortisone 10 mg : 20 à 30 mg par jour en deux prises à 8h et à 16h (ex : 2cp à 8h et 1cp à 16h).

- **Carte d'addisonien** et bonne éducation du malade : indispensables pour assurer une bonne qualité de vie et éviter les décompensations aiguës.

### **CONCLUSION :**

- Tableau clinique et biologique bruyants

- **traitement d'urgence**

– prélever le cortisol si crise inaugurale mais ne pas attendre les résultats **pour traiter**.

– corriger l'hémodynamique et les troubles hydroélectrolytiques

– rechercher et traiter le facteur déclenchant

– effectuer un bilan étiologique si l'insuffisance surrénale n'était pas connue

– reprendre l'éducation dans le cas contraire.

## Q24 : - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT D'UNE INSUFFISANCE RENALE AIGUE

### PLAN :

INTRODUCTION  
DIAGNOSTIC  
TRAITEMENT  
CONCLUSION



### INTRODUCTION :

- L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est définie par la baisse brutale de la filtration glomérulaire.
- Elle est habituellement réversible après traitement.
- La diurèse peut être conservée **ou non** au cours de l'IRA.

=>Peut être secondaire à :

- Hypoperfusion rénale =IRA fonctionnelle (**pré-rénale : hypoperfusion**)
- Lésion parenchymateuse rénale =IRA organique (**rénale : sepsis, toxique...**)
- Obstacle sur les voies excrétrices =IRA obstructive (**post-rénale : obstacle**)

### Caractère aigu de l'IRA (**éléments d'orientation**) :

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

### DIAGNOSTIC :

#### A- Interrogatoire :

- Début, ATCD urologiques, prise médicamenteuse, HTA, diabète
- Signes fonctionnels : nausées, vomissements, douleurs lombaires, pollakiurie, brûlures mictionnelles, hématurie
- Signes extrarénaux : articulaires, cutanés, pulmonaires...

#### B- Signes généraux :

- Confusion, torpeur, somnolence (hyponatrémie)
- Oligurie (<400ml/j) ou anurie (<100ml/j), forme à diurèse conservée
- Etat d'hydratation extracellulaire, PA, œdème, poids.

#### C- Signes physiques :

- Palpation lombo-abdomino-pelvienne : globe vésical, sensibilité lombaire, gros rein.
- TR : HBP, cancer de prostate
- Auscultation cardio-pulmonaire
- Signes extra-rénaux

#### D- Paraclinique :

**BIOLOGIE** : NFS : syndrome urémique aigu

- Rétention azotée : ↑rapide de l'urémie, créatininémie et uricémie
- ionogramme : Hyperkaliémie, hyponatrémie, hypocalcémie, hyperphosphorémie
- GDS : acidose métabolique
- BU, protéinurie de 24h, biopsie rénale selon contexte
- ECBU

**IMAGERIE** : Radiographie pulmonaire, ASP

Echographie rénale+++ : distinguer entre l'IRA par obstacle et l'IRA par néphropathie

#### Orientations étiologiques

| IRA fonctionnelle  | IRA organique   | IRA obstructive  |
|--|---|--|
| - Signes de choc<br>- Déshydratation aiguë   | Œdème, OAP, HTA<br>Protéinurie+/- hématurie   | ATCD lithiase, tuberculose, cancer<br>Lombalgie  |
| Na <sup>++</sup> /K <sup>+</sup> urinaire < 1<br>Urée U/P >10<br>Créat U/P >40                   | Na <sup>++</sup> /K <sup>+</sup> urinaire >1<br>Urée U/P <10<br>Créat U/P <40   | Dilatation du haut appareil urinaire   |
| Collapsus ou état de choc<br>=>Hémorragie, Infection,<br>Intoxication, Insuffisance<br>cardiaque | - <b>Nécrose tubulaire</b> : Ischémique/toxique<br>- <b>Néphrite interstitielle aiguë</b><br>- <b>GNA-GNRP (PBR+++)</b><br>- <b>Néphropathie vasculaire</b> | Lithiase urinaire<br>Adénome ou cancer de prostate<br>Fibrose rétro-péritonéale<br>Tumeur pelvienne, ADP |

## **TRAITEMENT :**

### **A- Hospitalisation**

### **B- Mise en condition**

### **C- Mesures de réanimation**

### **D- Traitement symptomatique : corriger les urgences vitales+++**

#### **Traitement de l'hyperkaliémie :**

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

#### **Traitement de l'acidose métabolique**

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

#### **Traitement de la surcharge hydrosodée**

- Diurétiques de l'anse
- si non réponse ou OAP=>dialyse.

#### **Epuration extra-rénale**

- **en urgence**
  - Hyperkaliémie  $\geq 7$ mmol/l
  - Acidose métabolique
  - Surcharge hydrosodée
  - Urée sg  $>60$ mmol/L+ troubles neuropsychiques
- **dialyse programmée**
  - IRA oligoanurique ou hypercatabolique

### **E- Traitement de la phase de reprise (surtout dans la nécrose tubulaire aigüe)**

↗ brutale de diurèse (3-4 litres/j)

- **Risque**
  - Déshydratation, état de choc hypovolémique
  - Hypokaliémie
- **Evaluation** état d'hydratation, volémie, diurèse, Na+U, K+U
- **En pratique** Compensation à 1/2 ou 1/3 Glucosé + 6g/l de NaCl +4g/l de KCl

#### **F- Traitement étiologique :**

⇒ **IRA obstructive : enlever l'obstacle**

⇒ **IRA fonctionnelle**

- Rétablir la pression de perfusion rénale
- Traitement de cause

⇒ **IRA organique**

- ATB en cas du sepsis, arrêt du toxique...

**G- Mesures générales :** maintenir état nutritionnel correct, utilisation raisonnée d'ATB et PCI...

#### **H- Surveillance :**

- Clinique : constantes, diurèse
- Biologique : FR, ionogramme, GDS

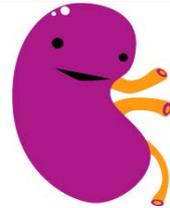
## **CONCLUSION :**

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

## Q25 : - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT D'UNE ANURIE

### PLAN :

INTRODUCTION  
DIAGNOSTIC POSITIF  
ENQUETE ETIOLOGIQUE  
TRAITEMENT  
CONCLUSION



### **INTRODUCTION :**

- Absence d'émission d'urines par défaut de production rénale ou par obstruction des VES. Diurèse < 200ml/ 24h.
- Urgence médico-chirurgicale car expose à des conséquences métaboliques engageant le pronostic vital.
- Une fois diagnostiquée => recherche étiologique pour instaurer rapidement un traitement.

### **DIAGNOSTIC POSITIF :**

#### **A. Interrogatoire :**

##### **- Antécédents :**

Médicaux : diabète, HTA, lithiase, cancer pelvien, tuberculose, goutte...  
Chirurgicaux : néphrectomie...  
Médicaments, transfusion  
Tabac, alcool

##### **- Mode d'installation, heure de la dernière miction**

##### **- Signes fonctionnels :**

Rénaux : pollakiurie, brûlures mictionnelles, douleurs lombaires, hématurie, anurie  
Généraux, articulaire, digestif, cutané, pulmonaire...

#### **B. Examen clinique :**

##### **Général :**

Etat de conscience  
PA, FC, pâleur, froideur, marbrures, TDR  
FR, cyanose, signes de lutte, râles  
Température, diurèse (<200ml/24h), poids, œdème

##### **Abdomino-pelvien :**

Gros reins  
Absence de globe vésical  
Touchers pelviens : HBP, prostatite, nodule prostatique...

##### **Cardio-pulmonaire :**

Signes d'ICD  
Auscultation : râles crépitants, frottement péricardique, galop

##### **Cutanéo-muqueux :**

Rash cutané, livédo, purpura, Raynaud, nécroses cutanées, sécheresse buccale...

##### **Articulaire**

#### **C. Examens complémentaires :**

##### **1. Biologie :**

**Ionogramme sanguin et urinaire :** hyponatrémie, hyperkaliémie, calcémie, phosphorémie, RA, uricémie.

**Urée, créatinine**

**BU, Protéinurie de 24h, ECBU avec analyse du sédiment urinaire**

**Gaz du sang :** acidose métabolique

**Bilan immunologique** (si syndrome glomérulaire)

##### **2. Imagerie :**

**AUSP :** lithiase radio opaque, ombre d'un gros rein, déformations.

**Echographie rénale :** dilatation des cavités pyélocalicielles, obstacle, taille et épaisseur des reins.

**Echographie pelvienne :** tumeur vésicale, prostatique ou génitale

**TDM abdomino-pelvien C- :** analyse les reins, toute la voie excrétrice, rétropéritoine et pelvis

Recherche un obstacle, précise son siège, sa nature (tissulaire, lithiasique...), son retentissement sur le HAU

##### **3. Autres :**

**ECG :** en cas d'hyperkaliémie

**Radiographie thoracique :** si signes d'OAP

**Ponction-biopsie rénale :** selon le contexte

## ENQUETE ETIOLOGIQUE :

| IRA fonctionnelle  | IRA organique  | IRA obstructive   |
|--|--|---|
| Signes d'hypovolémie (hypotension, tachycardie...)   | Tableaux variables en fonction du compartiment atteint (glomérulaire, tubulo-interstitiel, vasculaire)   | Obstruction de façon bilatérale, ou sur un rein unique<br>ATCD lithiase, tuberculose, cancer<br>Douleurs lombaires, hématurie macroscopique, dysurie, cystalgie, infection urinaire                       |
| Na <sup>++</sup> /K <sup>+</sup> urinaire < 1<br>Urée U/P >10<br>Créat U/P >40   | Na <sup>++</sup> /K <sup>+</sup> urinaire >1<br>Urée U/P <10<br>Créat U/P <40  | AUSP + Echographie (ou TDM C-) :<br>Dilatation du haut appareil urinaire<br>Etiologie   |
| <p><b>Déshydratation</b> (pertes rénales, digestives, grands brûlés)</p> <p><b>États de choc</b></p> <p><b>Syndromes œdémateux</b> : IC, syndrome néphrotique, cirrhose décompensée.</p> <p><b>Altération de microcirculation rénale</b> (IEC, AINS, ARA II)</p> | <p><b>1) Nécrose tubulaire aigue :</b><br/>Installation brutale<br/>Oligo-anurie, pas d'HTA, pas d'œdème ni d'hématurie<br/>Protéinurie &lt; 2g/24h<br/>PBR inutile<br/><b>Etiologies</b> : IRA fonctionnelle prolongée, toxiques (iode...), rhabdomyolyse, lyse tumorale, myélome.</p> <p><b>2) Néphrite interstitielle aigue :</b><br/>Pas d'HTA, ni d'œdème, parfois hématurie macroscopique, leucocyturie,<br/>Protéinurie &lt; 1g/ 24h<br/>Ponction biopsie rénale<br/><b>Etiologies</b> :<br/>Médicamenteuses (AINS, IPP, pénicillines...) : hyperéosinophilie, éosinophilurie, fièvre, rash cutané, cytolysé hépatique.<br/>Infectieuses : pyélonéphrite, septicémie<br/>Sarcoïdose, lupus, Gougerot-Sjögren<br/>Hémopathies malignes</p> <p><b>3) Glomérulonéphrite aigue :</b><br/>2 tableaux cliniques :<br/><b>Syndrome néphritique aigu</b> : IRA brutale bruyante, HTA, œdèmes, protéinurie, hématurie. Souvent post-streptococcique.<br/><b>GHRP</b> : IRA moins rapide, peu d'HTA, d'hématurie et d'œdèmes. Etiologies variables.<br/>→ PBR</p> <p><b>4) Néphropathie vasculaire aigue :</b><br/><b>SHU</b> : IRA, HTA, anémie hémolytique, thrombopénie (bilan d'hémolyse+++).<br/><b>Syndrome des embolies des cristaux de cholestérol</b> : IRA, nécrose distale péri-unguéal, livédo chez un sujet athéromateux après manœuvre endovasculaire ou anticoagulation.<br/><b>Embolies, thromboses athéromateuses, dissection des artères rénales</b> : douleur lombaire, hématurie macroscopique, HTA, fièvre =&gt; échodoppler, angioscanner, angio-IRM.</p> | <p><b>Intraluminales</b> : tuberculose, lithiases, néoplasie urothéliale<br/><b>Extraluminales</b> : prostatique (adénome ou cancer), néoplasie utérine, tumeur colorectale, fibrose rétropéritonéale</p> |

## TRAITEMENT :

### A. Hospitalisation

### B. Monitoring (électrocardioscope, PANI, SpO2)

**Mise en condition :** 2 VVP, oxygénothérapie, sonde gastrique +/-, sonde vésicale ou étui pénien pour surveiller la diurèse, position (demi-assise, déclive...).

### **C. Traitement symptomatique :**

#### **Traitement de surcharge hydrosodée :**

Restriction hydrosodée

Furosémide

EER (si échec ou OAP sévère)

#### **Traitement d'hyperkaliémie :**

**Sévère :** gluconate de calcium, G30 + insuline 30UI, bicarbonates de sodium (surtout si acidose associée), EER (si échec).

**Modérée :** Kayexalate (15-60 g per os ou voie rectale), furosémide.

**Éviter les aliments et médicaments hyperkaliémiants.**

**Surveillance ECG+++**

#### **Traitement d'acidose métabolique :**

Par traitement de l'étiologie (choc => remplissage...)

Si sévère : bicarbonate de sodium (CI si IC congestive ou OAP)

Si échec : épuration extra-rénale.

#### **Épuration extra-rénale**

Surcharge hydrosodée résistante aux diurétiques.

Hyperkaliémie > 7,5mmol/L ou signes ECG.

Acidose métabolique sévère.

Urée >40mmol/L (>2,5 g/l) et créatininémie > 1000µmol/L (> 115 mg/l).

Syndrome urémique (signes neurologiques, vomissements, syndrome hémorragique).

### **D. Traitement étiologique :**

**IRA fonctionnelle :** Arrêt des diurétiques, AINS, IEC, ARAII

Remplissage

Surveillance des constantes, diurèse, FR, ionogramme

**IRA obstructive :** Dérivation des urines

Sondage vésical ou cathéter sus-pubien (obstacle bas situé)

Sonde urétérale ou néphrostomie percutanée (obstacle haut situé)

Prévenir syndrome du levé d'obstacle (compensation hydroélectrolytique)

Traiter l'étiologie (extraction de lithiase...)

#### **IRA organique :**

**NTA :** furosémide, traitement étiologique (choc, arrêt toxique...)

**Néphrite interstitielle aigue :** médicamenteuse (arrêt du médicament, courte corticothérapie), infectieuse (ATB), maladies de système (corticothérapie, IS).

**Néphropathie glomérulaire :** corticothérapie, IS, échanges plasmatiques...

### **PREVENTION :**

Identifier les patients à risque d'IRA

Etat nutritionnel correct

Éviter les AINS, IEC, ARAII en cas d'instabilité volémique

Usage adéquat des diurétiques

Respecter les contre-indications des PDC iodés

Adapter les posologies médicamenteuses au DFG.

Suivi des IRC.

### **CONCLUSION :**

- Urgence néphro-urologique médico-chirurgicale.

- Éliminer une origine obstructive en premier par l'échographie.

- Traitement : symptomatique+++ (mesures hypokaliémiantes...) + étiologique.

## Q 26 : - CAT DEVANT UNE GROSSE JAMBE

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### CAT :

- Diagnostic positif
- Diagnostic étiologique et Traitement

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Tableau clinique rapide : 48h
  - Placard érythémateux assez limité, parfois extensif.
  - Uni ou bilatéral.
  - Œdème+++
  - Signes infectieux±.

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### I-Interrogatoire :

- Age, sexe.
- Date de début et mode de début
- Evolution
- Prodromes (frissons, douleur locale).
- ATCD chirurgicaux sur le membre concerné
- ATCD récent d'une pathologie du pied ou la jambe (douleur, prurit inter-orteil, traumatisme,...)
- Œdème chronique de la jambe
- Traitement instauré **en jours**
- Notion de piqûre ou morsure d'animal.
- Terrain (diabète, insuffisance veineuse...)
- Signes fonctionnels : brûlure locale+++, tension douloureuse si œdème important, prurit...

#### II-Examen clinique :

- Signes généraux (éliminer l'urgence en 1<sup>er</sup> =>cf. Signes de gravité)
- Siège uni ou bilatéral.
- Nature des lésions élémentaires cutanées
- Douleur à la pression ou la dorsiflexion du pied =TVP+++.
- Description des lésions :
  - Vésicules et/ou bulles.
  - Décollement superficiel étendu.
  - Lésion de nécrose superficielle ou profonde.
  - Pâleur ou plaques noirâtres.
  - Limiter les lésions cutanées (érysipèle+++)
- Porte d'entrée
- Signes neurologiques
- Signes d'insuffisance veineuse chronique
- Pouls périphériques
- Signes régionaux.
- Mobilité articulaire conservée

#### III-Signes de gravité :

- Signes généraux :
  - Fièvre, confusion.
  - Désorientation.
  - Tachypnée, tachycardie.
  - Oligurie, hypotension, pâleur.
- Signes locaux :
  - Douleur locale intense.
  - Œdème majeur.
  - Bulles hémorragiques.
  - Nécrose faciale, hypoesthésie.
  - Livédo, crépitations.

-Autres facteurs : Comorbidité, contexte social.

#### **IV-Examens complémentaires :**

- Bilan standard.
- Nature infectieuse : prélèvement bactériologique des lésions de jambe avec effraction cutanée, intertrigo inter-orteil, NFS, CRP, ASLO.
- Suspicion de thrombose veineuse : D-dimères, écho doppler.
- Signes de gravité :
  - .Enzymes musculaires, ionogramme, GDS, bilan d'hémostase.
  - .Imagerie si suspicion de fasciite nécrosante.
- Echographie : abcès profond.

#### **DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE ET TRAITEMENT :**

##### **I-Causes infectieuses :**

###### **a-Erysipèle :**

- Dermo-hypodermite aiguë bactérienne à streptocoque  $\beta$  hémolytique groupe A.
- **Signes généraux** : fièvre 38.5-39°+ frissons.
- **Signes physiques** : placard œdémateux érythémateux d'extension progressive. Bulles, purpura pétéchial, pustules+/- .ADP satellites, lymphangite+/-
- **Paraclinique** : NFS (hyperleucocytose), VS élevée.
- **Traitement** :
  - Si pas de signes généraux de gravité : Traitement à domicile 15j : Pénicilline V (oraciline) : 3 à 4 MU/j (VO)
  - Si signes de gravité : hospitalisation+ Pénicilline G, IV (10 à 20MU/j)
  - (modifier le TRT => amox protégée)
  - Prévention primaire de récurrence :
    - \*Traitement d'une porte d'entrée.
    - \*FDR
  - PAS d'AINS+++

###### **b-Fasciite nécrosante :**

- Germes : strepto, staph, les anaérobies. Terrain d'ID.
- Attention si : placard érythémateux froid, T° 40-41° ou hypothermie, nécrose, crépitations, signes de sepsis.
- Paraclinique : retentissement (NFS, bilan de coagulation (CIVD), ionogramme (hyperkaliémie), GDS (acidose métabolique), CPK (rhabdomyolyse))
- Traitement : urgence médico-chirurgicale
  - Réanimation
  - Excision des zones nécrosées
  - Antibiothérapie probabiliste : Pénicilline G+ gentamycine+ métronidazole

###### **c-Pasturellose d'inoculation** : Morsure d'un animal

##### **II-Dermo-hypodermes inflammatoires :**

###### **A-Insuffisance veineuse chronique :**

- Altération cutanée.
- Télangiectasies
- Œdème et troubles trophiques.
- Dermatoliposclérose

###### **B-Panniculite :**

- Nodule et plaque inflammatoires.
- Cuisses, abdomen, bras.
- Contexte systémique.

###### **C-Erythème noueux.**

###### **D-Eczéma :**

- Malade traité **par substances irritantes** :
  - Eczéma péri-ulcéreux.
  - Allergènes : ATB locaux, émulsifiants, hydrocortisone...
- Eczéma par application d'AINS.
- Eczématisation sur IVC
- Eczéma de contact.
- Dermatite de stase ou eczéma variqueux.

###### **E-Thrombose veineuse :**

- Thrombose veineuse profonde :
  - . Triade (douleur aiguë d'un mollet (à de type crampe, pesanteur), chaleur, mollet augmenté de volume avec présence du signe de «Homans»)
  - . Traitement : anticoagulant et relais par les AVK pendant au moins 3mois.
- Superficielle : linéaire +cordons +nodules inflammatoires superficiels sont palpables.

#### **F-Phototoxicité locale**

#### **G- Sd de Loges.**

#### **IV-Autres :**

- Lymphangite
- Borréliose
- Lymphoedème chronique
- Zona

#### **CONCLUSION :**

#### **- Mesures communes :**

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

## Q : 27 – CAT DEVANT UN ŒDEME AIGU DU VISAGE

**PLAN :**

**INTRODUCTION**

**ETIOLOGIES DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT**

A- Causes infectieuses

B- Causes allergiques

C- Autres

**CONCLUSION**

### INTRODUCTION :

- Le diagnostic positif de l'œdème du visage est évident à l'inspection. Motif fréquent de consultation car souvent inquiétant pour le patient. Il s'agit d'une urgence dermatologique diagnostique et thérapeutique (le pronostic vital est parfois mis en jeu).

- L'analyse des lésions orientent le diagnostic. Peu d'examen complémentaires sont nécessaires.

### ETIOLOGIES DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT :

|  | A- Causes infectieuses  |   |  | B- Causes allergiques   |   |
|--|---|---|--|---|---|
|  | 1- Bactériennes   |   | 2- Virales   | Œdème de Quincke = angio-œdème  | Eczéma de contact   |
|  | Erysipèle   | Staphylococcie maligne de la face   | Zona ophtalmique   |   |   |
| <u>Définition :</u>                            | Dermo-hypodermite non nécrosante due au streptocoque β-hémolytique A.   | Thrombose suppurée d'une veine faciale parfois étendue au sinus caverneux.                            | Ganglioradiculite par réactivation d'un VZV latent.  | Urticaire sous-cutanée.   | Hypersensibilité retardée.  |
| <u>Interrogatoire :</u>                        | Porte d'entrée : piqure, plaie, ...   | Porte d'entrée : manipulation d'un furoncle.  | ATCD de varicelle et Zona, sujet âgé ou immunodéprimé.   | ATCD d'atopie, facteur déclenchant (médicament, aliment, ...)   | ATCD d'atopie, rechercher l'allergène.  |
| <u>Début :</u>                                 | Brutal.   | Brutal.   |  | Brutal.   | Après 24h à 1 semaine.  |
| <u>Signes généraux :</u><br>Fièvre + frissons. | Oui.  | Oui +++ (sepsis grave)<br>AEG, céphalées.   | Oui.   | Oui.  | Non (sauf si impétiginisation).   |
| <u>Signes physiques :</u>                      | Placard œdémateux, érythémateux, chaud et douloureux.<br>- Bourrelet périphérique.<br>- Lymphangite, adénopathie sous maxillaire. | - Sans bourrelet périphérique. Parfois pustules, cordon inflammatoire veineux, adénopathie satellite. | Placard œdémateux érythémateux, douloureux précédant les vésicules, groupées en bouquet, ou bulle polycyclique (confluence). Les vésicules se troublent se dessèchent et laissent des croûtes ou des érosions. Les | Tuméfaction œdémateuse ferme, couleur peau normale ou rosée, mal limitée, douloureuse, peu ou pas de prurit. Qui peut être le signe inaugural d'un choc anaphylactique. | - Placard érythémateux œdémateux, prurigineux, mal limité, recouvert de petites vésicules, évoluant vers des érosions suintantes puis croûteuses ou desquamative. |

|   |   |  |  |  |  |
|---|---|--|--|--|--|
|   | <u>Signes de gravité</u> :<br>bulles, purpura,<br>pustules.   |  | croûtes tombent et peut<br>persister des cicatrices.<br><b>N.B.</b> : examen<br>ophtalmologique obligatoire. |  | - Adénopathie satellite est<br>possible.   |
| <u>Siège</u> :  | Front et paupières.   | Sillon naso-génien, lèvre<br>supérieure, puis<br>rapidement extensif :<br>pommette, aile du nez,<br>et paupière.     | Unilatéral métamérique.  | Tissu sous cutané lâche :<br>paupières, muqueuses bucco-<br>pharyngées.<br>→ <b>Dysphonie ou<br/>hypersalivation = signe<br/>d'alarme pouvant précéder<br/>l'asphyxie en cas d'œdème<br/>glottique.</b>  | Souvent : paupières, oreilles.   |
| <u>Paraclinique</u> :   | NFS (hyperleucocytose<br>à PNN), VS/CRP,<br>prélèvements<br>bactériologiques mais<br>traiter sans attendre le<br>résultat.  | NFS (hyperleucocytose<br>à PNN), prélèvement<br>local ou hémocultures.   | Si doute diagnostic :<br>cytodiagnostic de Tzank, PCR.   | Non nécessaire.  | Tests épi-cutanées à<br>distance.  |
| <u>Traitement</u> :   | Hospitalisation<br>- Péni G IV 10 à 20<br>MU/J (jusqu'à 48h<br>d'apyrexie).<br>- Puis relais per os par<br>péni V.<br><u>Avec</u> : Repos,<br>traitement de la porte<br>d'entrée, pas d'AINS. | - Réanimation<br>(remplissage,<br>inotropes).<br>- Anticoagulant.<br>- Antibiothérapie anti-<br>staphylococcique IV. | Valaciclovir, Zelitrex®<br>1gx3/j/7j.  | - Formes graves : adrénaline<br>0.25 à 1mg SC ou IV avec les<br>mesures de réanimation<br>(remplissage, oxygénothérapie,<br>voire intubation). Les antiH1 et<br>les corticoïdes IV pour prévenir<br>le risque de récurrence.<br>AntiH1 parentérale 2f/j/3j et<br>corticoïdes IV sans adrénaline<br>puis relais per os. | - Dermocorticoïdes II<br>(crème) applications<br>décroissantes pendant une<br>semaine.<br>- Si impétiginisation :<br>antibiothérapie anti-<br>staphylococcique (7jours).<br>- Eviction de l'allergène. |
| <b>3- Autres infections :</b>   |   |  |  |  |  |
| Kyste sébacé surinfecté, cellulite d'origine sinusienne ou dentaire, lèpre, impétigo. |   |  |  |  |  |

## C- Autres :

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

- Traumatisme.

## **CONCLUSION :**

L'œdème aigu du visage nécessite une démarche diagnostique rigoureuse qui permet de reconnaître l'étiologie responsable. L'œdème de Quincke est l'étiologie la plus redoutée car il existe un danger d'asphyxie aiguë.

## Q 28 : - CAT DEVANT UNE HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE PAR RUPTURE DES VARICES OESOPHAGIENNES

### PLAN :

INTRODUCTION

CAT

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Hémorragie digestive haute = une des grandes urgences digestives
- Topographie : en amont de l'angle de Treitz
- Hypertension portale :
  - 20 à 30 % des HDH
  - 60 % des patients ayant une hypertension portale
  - Hémostase spontanée : 70 – 80 %
  - Récidive hémorragique : 50 % à 6 mois
  - Mortalité ~ 30 % pour chaque épisode +++
- Prise en charge multidisciplinaire (Internes, Généralistes, urgentistes, réanimateurs gastro- entérologues et chirurgiens)
- Endoscopie = examen fondamental
- Hospitaliser, évaluer l'état hémodynamique, transfuser, oxygéner, scope et surveiller
- Progrès thérapeutiques :
  - Drogues vaso-actives
  - Endoscopie interventionnelle : Hémostase endoscopique.

### PRISE EN CHARGE INITIALE : (en urgence)

#### 1- Evaluer l'Abondance de l'hémorragie :

- Paramètres cliniques +++

|                                |                             |                       |           |
|--------------------------------|-----------------------------|-----------------------|-----------|
| Perte                          | <20%                        | 20 – 50 %             | > 50 %    |
| Fréquence cardiaque            | < 100                       | 100 - 140             | 140       |
| Pression artérielle systolique | Chute < 10 en orthostatisme | < 90 en orthostatisme | < 90      |
| Fréquence respiratoire         | 15 – 25                     | 25- 40                | > 40      |
| État neurologique              | Anxiété modérée             | Anxiété marquée       | Confusion |

- Biologie : NFS, TP,....

#### 2- Evaluer l'Activité de l'hémorragie digestive : Besoin transfusionnel

#### 3- Terrain : Age, Insuffisance cardiaque, rénale, respiratoire, ou hépatique

#### 4- Prise en charge initiale :

1- Hospitalisation

2-Mettre 2 voies veineuses périphériques de bon calibre

3-Remplissage vasculaire avec des solutés macromoléculaires par des colloïdes (prudent en cas d'HTP): SS9% ou Ringer Lactate (500cc/30min à répéter si besoin)

4-Transfusion (culots isogroupeisorhésus) : si Hb<7g/dl ou une intolérance clinique de l'hémorragie

5-Drogues vasopressives si le patient est connu porteur d'une cirrhose ou d'une hypertension portale, ou si l'interrogatoire ou l'examen clinique retrouvent des données pouvant orienter vers une cirrhose ou une hypertension portale

6-Pose d'une sonde gastrique (pour éviter inhalation)

7-Oxygénothérapie nasale

8-Surveillance clinique +++ : Constantes cliniques, biologiques, besoin transfusionnel

#### 9-Traitement hémostatique

=>Dans tous les cas une fibroscopie digestive s'impose en urgence après **stabilisation hémodynamique** du patient (idéalement dans les 12hsuivant l'hémorragie):

## 5-Endoscopie digestive haute :

### a) Interest Diagnostique :

- La FOGD fait le diagnostic dans 90% des cas
- Difficultés : Hémorragie abondante, Examen incomplet, Lésions multiples, Absence de signes directs ou indirects d'hémorragie digestive

### b) Intérêt Pronostique :

#### Classification endoscopique des varices œsophagiennes

Stade 1 : Varices disparaissent à l'insufflation

Stade 2 : Varices ne disparaissent pas à l'insufflation maximum et occupent < 2/3 du rayon

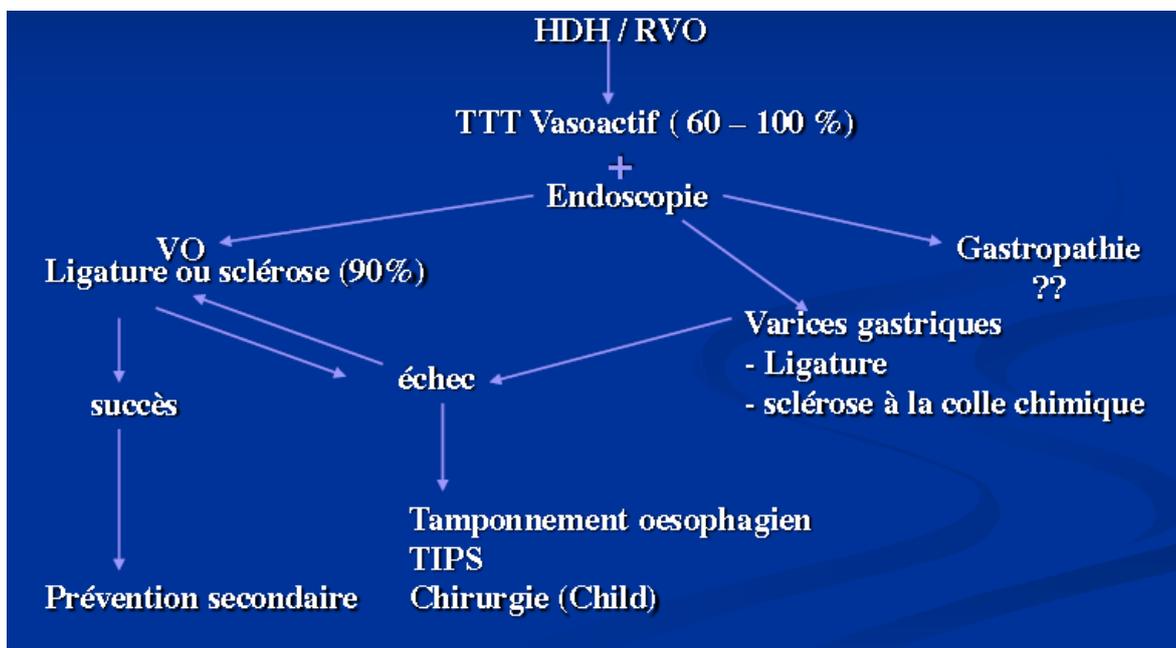
Stade 3 : Varices Intéressent tout le rayon après insufflation maximum.

### c) Interest Thérapeutique : Hémostase endoscopique

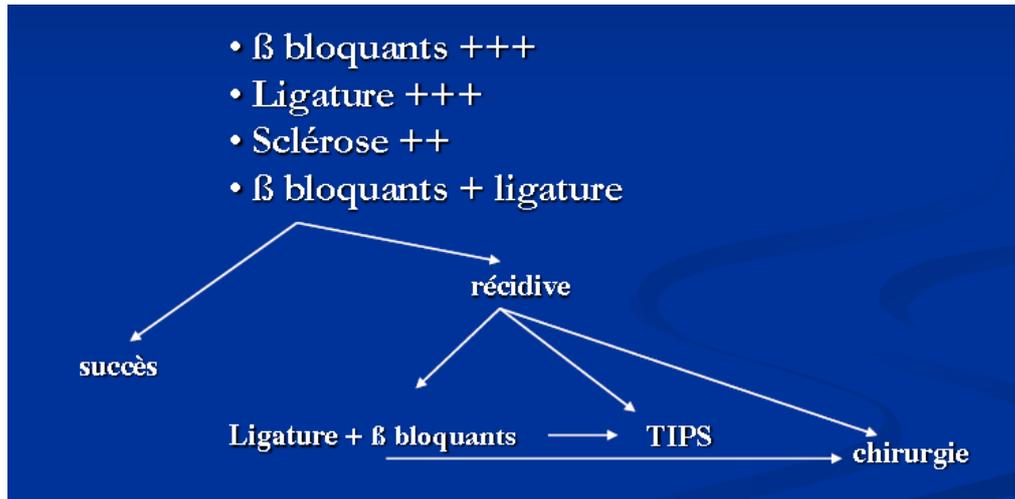
## 6-Traitement :

### a-hémostatique

- **Traitement médicamenteux :** Traitement vasoconstricteur débuté dès qu'une hémorragie digestive haute survient chez un patient atteint ou suspect d'être atteint d'une cirrhose : terlipressine (1 à 2 mg IV toutes les 4 heures), somatostatine (bolus de 250 mg puis perfusion continue de 6mg/24h) ou octréotide (bolus de 50mg puis 25 à 50 mg/h puis perfusion continue. Ce traitement peut être maintenu jusqu'à 5 jours.
- **Hémostase endoscopique :** L'Endoscopie diagnostique doit être réalisée le plus tôt possible (< 12 h). Elle peut être précédée de la perfusion de 250 mg d'érythromycine. Un geste d'hémostase est réalisé systématiquement. En cas de rupture de VO, la ligature des varices œsophagiennes est le traitement de référence
- **Tamponnement œsophagien :** Une sonde de tamponnement dite sonde de Blackmore à l'aide d'un ballon gonflé est réservée aux patients qui présentent une hémorragie réfractaire au traitement endoscopique et vasoactif, en attente d'un traitement définitif.



## b- Prévention Secondaire :



## c-Prévention primaire

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

## CONCLUSION :

- HDH =La plus fréquente des urgences digestives
- Rupture de varices œsophagiennes: Cause redoutable chez les cirrhotiques
- Prise en charge multidisciplinaire bien codifiée

## Q 29 : - CAT DEVANT UNE HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE D'ORIGINE ULCEREUSE

**PLAN :**  
**INTRODUCTION**  
**CAT**  
**CONCLUSION**

### **INTRODUCTION :**

- Hémorragie digestive haute = une des grandes urgences digestives
- Topographie : en amont de l'angle de Treitz
- L'HDH d'origine ulcéreuse s'arrête spontanément dans 80% des cas mais récidive dans 20% des patients.
- Prise en charge multidisciplinaire (Généralistes, internes, urgentistes, réanimateurs, gastro-entérologues et chirurgiens)
- Endoscopie = examen fondamental
- Hospitaliser, évaluer l'EHD, transfuser, oxygéner, scope et surveiller
- Progrès TTT :
  - IPP injectables
  - Endoscopie interventionnelle : traitement endoscopique

### **PRISE EN CHARGE INITIALE : (en urgence)**

#### **1-Abondance de l'hémorragie :**

- Paramètres cliniques +++

|                                |                             |                       |           |
|--------------------------------|-----------------------------|-----------------------|-----------|
| Perte                          | <20%                        | 20-50 %               | >50 %     |
| Fréquence cardiaque            | < 100                       | 100-140               | 140       |
| Pression artérielle systolique | Chute < 10 en orthostatisme | < 90 en orthostatisme | < 90      |
| Fréquence respiratoire         | 15-25                       | 25-40                 | >40       |
| État neurologique              | Anxiété modérée             | Anxiété marquée       | Confusion |

- Biologie : NFS, TP,....

#### **2-Activité de l'hémorragie digestive :** Besoin transfusionnel

**3-Terrain :** Age, Insuffisance cardiaque, rénale, respiratoire, ou hépatique

#### **4-Prise en charge initiale :**

1-Hospitalisation

2-2 VVP de bon calibre

3-Remplissage vasculaire avec des solutés macromoléculaires par des colloïdes (prudent en cas d'HTP): SS9% ou Ringer Lactate (500cc/30min à répéter si besoin)

4-Transfusion (culots isogroupeisorhésus) : si Hb<7g/dl ou une intolérance clinique de l'hémorragie

6-Sonde gastrique

7-Oxygénothérapie nasale

8-Surveillance clinique +++ : Constantes cliniques, biologiques, besoin transfusionnel

#### **9-IPP par voie intraveineuse à la seringue électrique**

=> Dans tous les cas une fibroscopie digestive s'impose en urgence après **stabilisation hémodynamique** du patient (idéalement dans les 12hsuivant l'hémorragie)

#### **5-Endoscopie digestive haute :**

##### **a) Interet Diagnostique :**

- La FOGD fait le diagnostic dans 90 % des cas

- Difficultés : Examen incomplet, Lésions multiples, Hémorragie abondante, Absence de signes directs ou indirects d'hémorragie digestive

##### **b) Interet Pronostique :**

#### **Classification endoscopique des ulcères hémorragiques : Classification de Forrest**

- I : saignement actif :
  - I a : saignement en jet.

- I b : saignement en nappes.
- II : saignement récent :
  - II a : vaisseau visible.
  - II b : caillot adhérent.
  - II c : tache pigmentée.
- III : absence de stigmate d'hémorragie

c) **InteretThérapeutique : Hémostase endoscopique (Voir plus bas)**

**6-Traitement :**

L'objectif du traitement : PEC de l'hémorragie et traiter l'ulcère pour éviter les récives

**A- Médical** : toujours de mise

**1-les anti-sécrétoires :**

- IPP IVSE à débiter dès que possible : bolus de 80mg (Oméprazole) puis 8mg/h IVSE. Ce traitement est à maintenir pendant 72h pour les ulcères Forrest I, IIa et IIb alors qu'un relais par IPP per os à double dose est autorisé pour les ulcères Forrest IIc et III.

- Intérêt hémostatique : ++

⇒ ↘ récives hémorragiques, ↘ besoins transfusionnels, ↘ malades opérés

**2- Éradication HP :**

- Eradication précoce à la phase aiguë : aucun intérêt hémostatique
- Eradication HP : ↘ récives hémorragiques+++

**B- Hémostase endoscopique :**

**1.-les méthodes :**

- Injection d'un vasoconstricteur (adrénaline) ou d'un produit sclérosant (polidocanol)
- Méthodes thermiques (électro-coagulation au plasma argon, ou par une sonde mono ou multipolaire)
- Méthodes mécaniques (pose d'un clip hémostatique)

**2-Indications :**

- Forrest Ia et Ib
- Forrest IIa

**3-Complications :** Perforation (0,3 – 1 %)

**C-Chirurgie :**

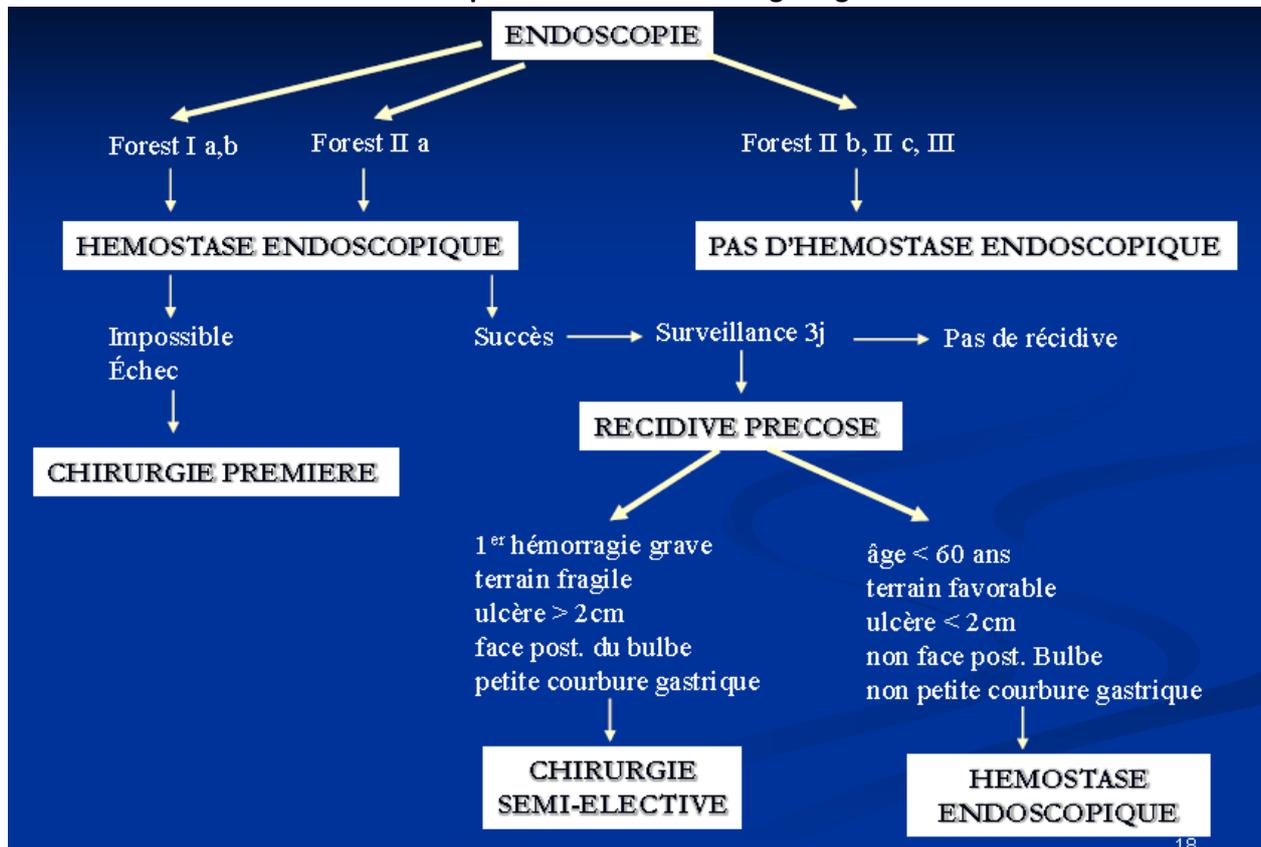
**1- Méthodes :**

- Suture simple si ulcère duodénal
- Excision-suture si ulcère gastrique (étude histologique)
- Suture-Vagotomie et pyloroplastie
- Gastrectomie partielle

**2-Indications :**

- Hémorragie massive inaccessible à un traitement endoscopique
- Echec immédiat du traitement endoscopique avec HDH importante ou mal tolérée
- Récidive hémorragique après succès initial du traitement endoscopique si terrain fragile
- Récidive hémorragique après un 2<sup>ème</sup> traitement endoscopique
- Persistance de l'hémorragie avec transfusion > 6 culots globulaires

**Arbre décisionnel en présence d'une hémorragie digestive ulcéreuse :**



**CONCLUSION :**

- HDH = La plus fréquente des urgences digestives
- UGD :Cause fréquente
- HDH = prise en charge multidisciplinaire

## Q 30 : - DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES PROCTALGIES AIGUES

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### D'ABORD ELIMINER UNE URGENCE

#### THROMBOSE HEMORROIDAIRE

#### FISSURE ANALE

#### ABCÈS ET FISTULES

#### FECALOME

#### CE INTRA-RECTAL

#### PROLAPSUS RECTAL IRREDUCTIBLE

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Etiologies diverses, dominées par : Thrombose hémorroïdaire, Abscès/fistule et fissure anale
- Diagnostic essentiellement clinique

### D'ABORD ELIMINER UNE URGENCE :

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

### THROMBOSE HEMORROIDAIRE :

#### 1-CLINIQUE :

L'unique expression clinique des hémorroïdes externes est l'inflammation thrombotique :

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

#### 2-TRAITEMENT :

|  |  |
|--|--|
| <p><b>a-TTT médical (toujours indiqué)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bains de siège tiède</li> <li>• Antalgiques (paracétamol 1cp x3/j)</li> <li>• Topiques anti-inflammatoires (1 application x2/j pdt 5-7j)</li> <li>• AINS per-os</li> <li>• Régularisation du transit intestinal (laxatif)</li> <li>• Mesures hygiéno-diététiques</li> <li>• ATB prophylactique (non systématique)</li> <li>• Véinotoniques :<br/>=&gt; 2cp x 3/j pdt 4j puis 2cp x 2/j pdt 3j puis 1cp x 2/j pdt 2 mois</li> </ul> | <p><b>b-Traitement instrumental :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anesthésie locale : Xylocaïne 1% dans et sur la périphérie de la thrombose</li> <li>• Soit :                     <ul style="list-style-type: none"> <li>• Incision pour évacuer du caillot</li> <li>• excision de l'ensemble de la tuméfaction : <b>évite la récurrence précoce</b> et la formation d'une muqueuse résiduelle</li> <li>• <b>Jamais de suture sinon risque de gangrène périnéale.</b></li> <li>• <b>Soins locaux, revoir dans 5 jours</b></li> </ul> </li> <li>• Indication : thrombose pure+++</li> </ul> |
|--|--|

#### c- PEC thérapeutique spécifique :

| <u>THROMBOSE EXTERNE PURE</u>  | <u>THROMBOSE EXTERNE OEDEMATEUSE</u>   | <u>THROMBOSE HEMORROIDAIRE INTERNE</u>  |
|--|--|---|
| <p><b>-Traitement médical:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antalgiques</li> <li>• Anti-inflammatoires</li> <li>• Veinotoniques</li> </ul> <p><b>-Excision si</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Echec du traitement médical</li> <li>• Ulcération avec saignement</li> </ul> <p><b>-Pas d'incision simple</b></p> | <p><b>-Traitement :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antalgiques</li> <li>• Anti-inflammatoires +++</li> </ul> <p><b>-Si échec:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémorroïdectomie</li> </ul> | <p><b>-Traitement:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antalgiques</li> <li>• Anti-inflammatoires</li> </ul> <p><b>-Si échec:</b></p> <p>Hémorroïdectomie en urgence</p> |

## **FISSURE ANALE :**

### **1-Evoquer devant :**

- 📌 Syndrome douloureux anal typique en 3 temps rythmés par la défécation
- 📌 Ulcération épithéliale du bas canal anal(lésion en queue de raquette, de siège commissural postérieur+++ parfois antérieur)
- 📌 Contracture du sphincter interne.
- 📌 Rectorragies minimales, prurit anal
- 📌 Constipation réflexe

### **2-Traitement :**

|  |   |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>📌 Soulager la douleur :<ul style="list-style-type: none"><li>– Laxatifs (à la demande)</li><li>– Antalgiques</li><li>– Topiques émollients(une application matin et soir pendant 1-2 mois) et cicatrisants</li></ul></li></ul> <p>Exp d'<b>émollient</b> : PROCTOLOG®, HEMOFAST®Pommade rectale, TITANORÉINE°+++</p> <ul style="list-style-type: none"><li>📌 Lutter contre l'hypertonie anale :<ul style="list-style-type: none"><li>– dérivés nitrés++ (rectogesic°), toxine botulique</li><li>– Traitements chirurgicaux</li></ul></li></ul> | <b>TRAITEMENT MEDICAL</b> <ul style="list-style-type: none"><li>📌 Toujours indiqué :<ul style="list-style-type: none"><li>– Laxatifs simples</li><li>– Topiques locaux</li><li>– Antalgiques</li><li>– Mesures hygiéno-diététiques</li></ul></li></ul>  |
| <b>INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL</b> <ul style="list-style-type: none"><li>📌 Fissure résistant au traitement médical.</li><li>📌 Fissure récidivant après l'arrêt du traitement médical.</li><li>📌 Fissure suspecte.</li><li>📌 Fissure infectée.</li><li>📌 Fissure hyperalgique.</li><li>📌 Fissure associée à une autre pathologie proctologique chirurgicale.</li></ul>  | <b>TRAITEMENT CHIRURGICAL</b> <ul style="list-style-type: none"><li>📌 Dilatation anale : abandonnée (risque d'Incontinence anale++)</li><li>📌 Techniques chirurgicales<ul style="list-style-type: none"><li>– Sphinctérotomie seule</li><li>– Fissurectomie avec sphinctérotomie+++</li><li>– Fissurectomie seule</li></ul></li></ul> |

## **ABCÈS ET FISTULES :**

|   |   |
|---|---|
| <b>**STADE AIGU</b> <ul style="list-style-type: none"><li>📌 Stade aigu =Abcès</li><li>📌 Douleur+++:<ul style="list-style-type: none"><li>– Permanente</li><li>– Non rythmée par les défécations</li><li>– Insomniant</li><li>– Pulsatile</li></ul></li><li>📌 Parfois, Signes urinaires</li><li>📌 Signes généraux inconstants+++</li></ul> | <b>-Abcès intra-mural:</b> marge anale normale. Diagnostic :<br>1-écoulement purulent en provenance du canal anal<br>2-bombement douloureux au TR   |
|   | <b>**TRAITEMENT</b> <ul style="list-style-type: none"><li>📌 Objectifs :<ul style="list-style-type: none"><li>• Guérir la suppuration</li><li>• Respecter la continence</li></ul></li><li>📌 Pas d'antibiothérapie sauf:<ul style="list-style-type: none"><li>• Gangrène gazeuse</li><li>• Immunodéprimé</li><li>• Prophylaxie péri-opératoire.</li></ul></li><li>📌 Le traitement est chirurgical:<ul style="list-style-type: none"><li>• Abcès : chirurgie d'urgence</li><li>• Fistules : fistulotomie/fistulectomie</li></ul></li></ul> |

## **FECALOME**

- 📌 Installation parfois progressive, vieillard constipé.
- 📌 Diagnostic parfois retardé
- 📌 Epreintes
- 📌 Diagnostic =TR ou TV si douleur.
- 📌 Traitement: Purges et lavements.

## **CE INTRA-RECTAL**

- 📌 Interrogatoire++++
- 📌 Diagnostic : TR, Anuscopie, Rectoscopie
- 📌 Risque de perforation recto-sigmoïdienne: ASP ++++
- 📌 Retrait duCE

## **PROLAPSUS RECTAL IRREDUCTIBLE :**

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

## **CONCLUSION :**

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

## Q 31 : - CAT DEVANT UN SYNDROME DYSENTERIQUE

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### CAT

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Le syndrome dysentérique associe
  - . Syndrome rectal
  - . Emission de nombreuses selles généralement afécales +/- mélangées à du sang, du pus et de faux besoins.
- Il traduit la réaction de la cavité rectale à différentes agressions inflammatoire, parasitaires ou tumorales.
- Motif fréquent de consultation.

### CAT :

#### A-Recherche de signes de gravité :

##### 1-Terrain :

- L'âge : patients âgés ou grabataires
- Immunodépression
- Tares viscérales
- Prise de médicaments aux effets secondaires graves en cas de troubles ioniques (antiarythmiques, lithium, digitaliques).

##### 2-Signes cliniques de gravité :

En cas de syndrome dysentérique, les diarrhées peuvent se compliquer de colite aigue grave

#### B-Enquête étiologique :

##### 1-Anamnèse

###### a-Signes fonctionnels :

- **Epreintes** : douleur violente qui parcourt le cadre colique, mais prédominant dans la fosse iliaque gauche et se propageant vers l'anus. Ils s'accompagnent d'une envie impérieuse d'aller à la selle.
- **Faux besoins** :
  - . Provoqués par des poussées impérieuses et répétées
  - . N'aboutissent qu'à une déjection insignifiante.
- **Ténesme** :
  - . Sensation de tension douloureuse au niveau de l'anus et de corps étranger intra-rectal.
  - . Irradiant +/- vers les organes génitaux externes et la vessie.
- **Evacuations anormales** :
  - . Déjections typiquement afécales, les selles peu abondantes, faites de glaire, de pus et de sang.
  - . Nombre quotidien des évacuations est très variable pouvant aller jusqu'à plusieurs dizaines.

###### b-Circonstances de survenue :

- Antécédents personnels
- En faveur de l'origine infectieuse de la diarrhée : contexte épidémique, vie en collectivité, prise récente d'antibiotique, voyage récent, homosexualité masculine, immunodépression
- Prise médicamenteuse
- Composition des repas dans les dernières 96 heures.
- Date de début.

**c-Signes associés** : Vomissement, douleurs abdominales et signes généraux (asthénie, fièvre, amaigrissement, déshydratation).

##### 2-Examen clinique :

- TR obligatoire+++ : Irrégularité de la muqueuse, processus tumoral, présence de sang et/ou de glaires
- Recherche les signes de gravité : défense abdominale, état de choc, trouble de conscience.
- Précise les caractéristiques de la diarrhée
- Signes extra-digestifs : adénopathie, arthrites, lésions cutanéomuqueuses (aphtes, érythème noueux, uvéite), syndrome hémolytique et urémique
- Douleur de la fosse iliaque droite : fait évoquer une infection à yersinia enterocolitica ou salmonella typhi.

### **3-Examens complémentaires**

#### **1-Bilan de retentissement :**

**a-Examens biologiques :** NFS, urée/créatinémie, ionogramme sanguin

**b-ASP :** Si défense abdominale ou signes de colite aigue grave.

#### **2-Bilan étiologique :**

**a-Examen des selles :** direct, coproculture, parasitologie des selles

#### **b-Bilan sanguin :**

- NFS, CRP

- Hémocultures si fièvre ou hypothermie

- Sérologie yersinia, amibiase

- Goutte épaisse (paludisme)

**c-Endoscopie +biopsies :** Recto-sigmoidoscopie en 1<sup>ère</sup> intention

**d-Sérologies :** intérêt limité, diagnostic tardif.

#### **C-Diagnostic étiologique:**

##### **1-Diarrhées aigües infectieuses :**

**Diarrhée aigüe invasive** (syndrome dysentérique)

-Principaux germes : Amibiase, Shigella, Salmonella, Campylobacter, E.coli entéro-hémorragique (ECEH), ECEI, Yersinia enterocolitica

- Evolution-risques :

· Habituellement, spontanément favorable.

· Complications sévères possibles : colectasie, hémorragie digestive massive, choc septique.

##### **2-Toxi-infection alimentaire**

##### **3-Diarrhées non infectieuses :**

- Colites inflammatoires (RCH, Crohn)

- Colites ischémiques, sigmoïdites diverticulaires

- Diarrhées médicamenteuses

- Diarrhées allergiques

- Diarrhées toxiques

- Cancer rectal ou recto-sigmoïdien

- Tumeur villeuse

- Rectite radique

- Affection de voisinage : salpingite, ovarite, prostatite, cancer envahissant la paroi rectale

##### **D-Prise en charge thérapeutique:**

##### **A-Traitement symptomatique**

1-Réhydratation et apport d'électrolytes : solution de réhydratation orale, parentérale dans les formes sévères.

2-Médicaments anti-diarrhéiques : **contre-indiqués.**

3-Autres moyens :

- Traiter la fièvre.

- Mesures d'hygiène

- Déclaration : typhoïde, choléra et botulisme.

**B-traitement étiologique :** selon l'étiologie

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

##### **CONCLUSION :**

- La coproculture et un examen parasitologique des selles sont prescrits si : fièvre, rectorragie, déshydratation sévère, terrain particulier, ou si évolution >5jours.

- En cas d'évolution prolongée des symptômes, une exploration endoscopique avec biopsies est réalisée

- Les antibiotiques ne doivent être prescrits que dans les diarrhées aigües invasives en attendant leur exploration.

## Q 32 : - CAT DEVANT UNE ENCEPHALOPATHIE HEPATIQUE

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### CAT

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- L'encéphalopathie hépatique (EH) désigne l'ensemble des complications neurologiques et psychiques spécifiques de la cirrhose, liées à l'insuffisance hépatocellulaire.
- Elle survient fréquemment de façon contemporaine à d'autres complications de la cirrhose (hémorragie digestive, infection).
- Elle associe :
  - Anomalies de l'examen neurologique : astérisis+++ , ou plus rarement un syndrome extrapyramidal
  - Troubles de conscience
  - Troubles de personnalité
  - Anomalies électro-encéphalographiques.

### CAT :

#### A-Classification :

- L'EH est classée en 4 stades de sévérité croissante. Ils peuvent être successifs mais pas toujours.

|           |                                       |
|-----------|---------------------------------------|
| STADE I   | Insomnie/confusion                    |
| STADE II  | Prostration/anomalies du comportement |
| STADE III | Désorientation/somnolence             |
| STADE IV  | Coma                                  |

#### B-Clinique :

- Affirmer le diagnostic d'EH et d'évaluer sa gravité
- Eliminer les diagnostics différentiels
- Rechercher le facteur déclenchant de l'EH

#### 1-Diagnostic positif :

##### **a-Affirmer le diagnostic d'EH :**

- Signes cliniques +/- présents selon le stade de l'EH :
  - Astérisis (flapping tremor)
    - Interruption brève du tonus musculaire (demander au patient de tendre les bras en avant, mains en hyper-extension, doigts écartés)
    - **Non spécifique** de l'EH
    - Ne pas confondre avec le tremblement du syndrome de sevrage alcoolique ou les trémulations «physiologiques» du patient un peu âgé, alcoolique...
  - Foetor hepaticus :
    - Odeur douceâtre de l'haleine probablement liée à des substances aromatiques produites par l'intestin et normalement catabolisées par le foie.
    - Souvent présent chez les patients atteints d'EH, mais peut être observé en l'absence d'EH.
  - Insomnie, inversion du rythme nyctéméral
  - Syndrome confusionnel
  - Ralentissement psychomoteur, abattement
  - Coma avec parfois signes pyramidaux (Babinski bilatéral) ou des Signes extrapyramidaux (Signe de la roue dentée)

##### **b-Rechercher le facteur déclenchant :**

- Interrogatoire du patient ou de l'entourage : prises médicamenteuses++
- Hémorragie digestive : Toucher rectal systématique++, sonde naso-gastrique au moindre doute
- Infection (signes d'infection du liquide d'ascite, fièvre ou hypothermie, foyer pulmonaire...)

#### 2-Diagnostics différentiels :

- L'EH est à évoquer systématiquement devant tout patient cirrhotique présentant des troubles de conscience ou un syndrome confusionnel.
- Dans l'EH il n'y a :

- Pas de signe de localisation neurologique
- Pas de syndrome méningé
- Pas d'asymétrie des pupilles

- Les principaux diagnostics différentiels :

=>**CAUSES METABOLIQUES** : Hypoglycémie++, Hypoxie, hypercapnie, Céto-acidose, Hyponatrémie sévère, Insuffisance rénale sévère (encéphalopathie urémique)

=>**CAUSES NEUROLOGIQUES** : Hématome sous-dural, Hémorragie sous-arachnoïdienne, AVC, épilepsie, Abscès ou tumeur cérébrale, Méningite, méningo-encéphalite

=>**CAUSES TOXIQUES** : Ivresse aiguë, Syndrome de sevrage alcoolique (delirium tremens), Carence en vitamine B1 (syndrome de Gayet-Wernicke), Drogues (opiacés, LSD, amphétamines) et psychotropes

### **C-Examens complémentaires :**

#### **1-Pour les diagnostics différentiels :**

- Glycémie++
- Alcoolémie si suspicion d'ivresse aiguë
- Bilan hydro-électrolytique systématique : ionogramme sanguin, urée, créatinine
- TDM cérébrale si signes de localisation neurologiques, coma, notion de traumatisme crânien
- Ponction lombaire si suspicion de méningite et gaz du sang si suspicion d'hypercapnie

#### **2-Pour rechercher le facteur déclenchant :**

- Dosage de toxiques en cas de contexte évocateur (benzodiazépines par exemple++)
- Bilan infectieux systématique : ponction d'ascite exploratrice pour examen cytobactériologique, hémocultures, ECBU
- Faire un TR et une NFS pour rechercher une déglobulisation
- Rechercher une insuffisance rénale/un trouble hydro-électrolytique (ionogramme, créatinine)
- Chez le patient alcoolique rechercher une hépatite alcoolique aiguë : bilan hépatique complet, ponction biopsie hépatique par voie trans-jugulaire si doute diagnostique

### **D-Traitement :**

#### **1- Traitement curatif :**

- Régime hypoprotidique
- Traitement de la cause
- Arrêt des médicaments (diurétiques, neurosédatifs...)
- Lactulose : accélérer le transit : 1 à 6 cas/j (Duphalac®, Laevolac®, Transilac®)
- Antibiothérapie : antibiotiques non absorbés (colomycine®, Gabroral®, Rifaximine) : diminue la flore microbienne (azote endogène)

#### **2- Traitement préventif :**

- Régime pauvre en protide
- Interdiction des neurosédatifs
- Lactulose (éviter la constipation)
- Antibiotiques en cas d'hémorragie digestive et en cas d'infections du liquide d'ascite
- Usage rationnel et surveillé des diurétiques en cas d'ascite

#### **3- Transplantation hépatique**

### **CONCLUSION :**

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

## Q 33 : – CAT DEVANT UNE HYPONATREMIE

### PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

GRAVITE

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

TRAITEMENT

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

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

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A- Clinique : fonction degré et vitesse d'installation

- **Hyponatrémie progressive** -> asymptomatique.
- **Hyponatrémie rapide** -> symptomatique

Obnubilation, convulsions, coma.

Céphalées, nausées, vomissements.

Séquelles neurologiques, mortalité.

#### B- Biologie :

- **Hyponatrémie**  $< 135 \text{mmol/l}$ .
  - **Hyposmolalité plasmatique**  $< 270 \text{mOsm/kg d'eau}$  (vraie hyponatrémie)
- Estimé par :  $([\text{Na}^+] \times 2) + \text{glycémie} = \text{osmolalité calculée efficace (tonicité)}$
- Parfois mesurée (cryoscopie) pour éliminer fausse hyponatrémie.

**GRAVITE : œdème cérébral** : HTIC, risque d'engagement cérébral, troubles de conscience.

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

#### A- Vraies hyponatrémies : hyponatrémie hypotonique -> HIC

→ Appréciation du **VEC par l'examen clinique**

##### 1. VEC diminué (hypoTA, pli cutané)

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

##### 2. VEC augmenté (HTA)

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

##### 3. VEC normal :

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

- ✓ **Défaut d'élimination rénale** :  $\text{osmU} > 100 \text{mOsm/kg}$ 
  - Sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)
  - Endocrinopathies (hypothyroïdie)
- ✓ **Excès d'apports liquidiens** : potomanie, perfusions abondantes

**Causes de SIADH :**

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

Pleuropulmonaires : cancers, infections, SDRA...

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

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

**B- Hyponatrémies isotoniques (pseudo-hyponatrémies) :**

- Peu sévère  $> 125 \text{mmol/l}$
- OsmP normale

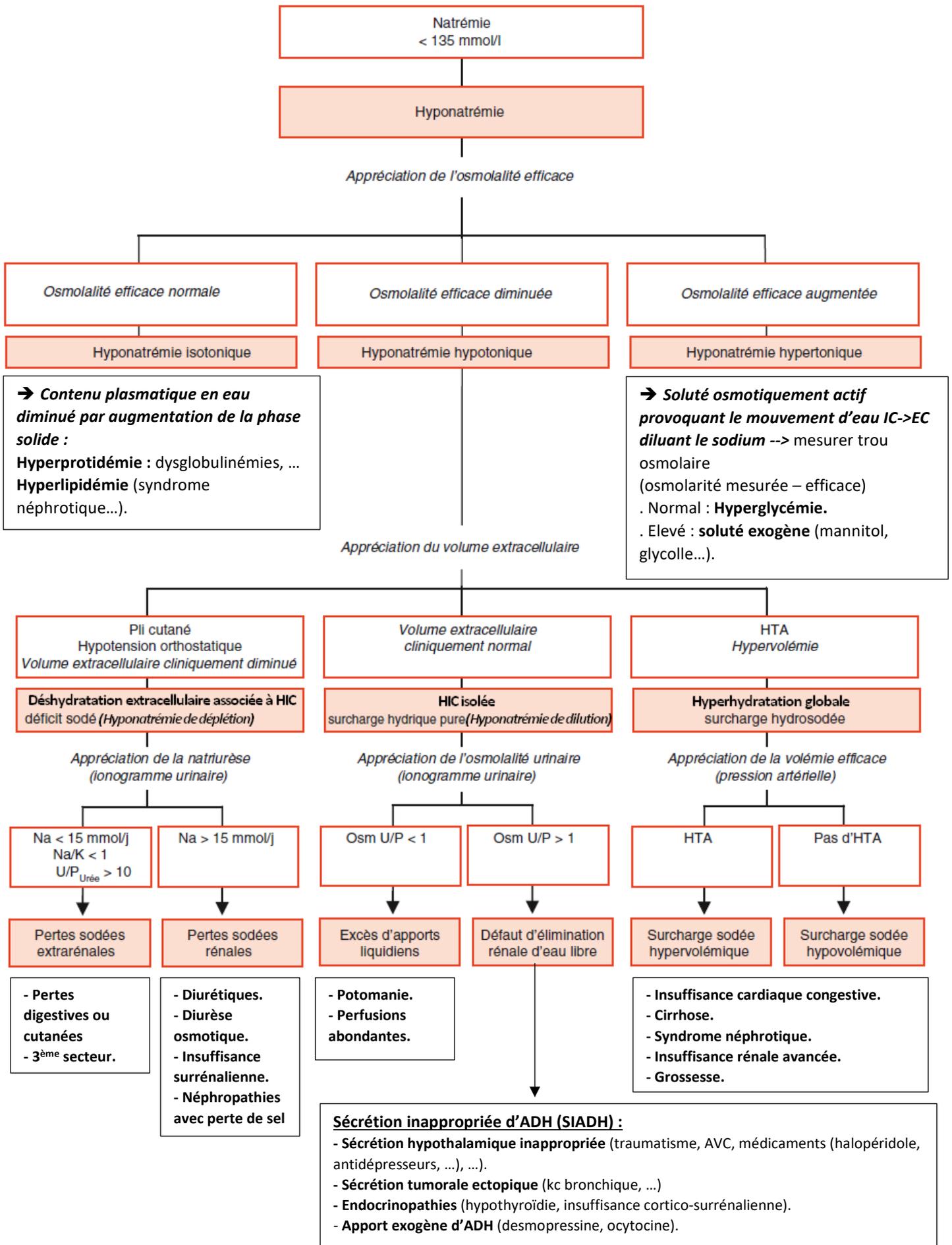


$$\text{Na corrigée} = \text{Na} + 0.16 \times (\Delta P + \Delta L)$$

- Causes : hyperprotidémie, hyperlipidémies
- TRT maladie causale (dysglobulinémies...)

**C- Hyponatrémies hypertoniques (fausses) :**

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



## **TRAITEMENT :**

### **A- Principes :**

- Correction déficit sodique et/ou excès d'eau en fonction de vitesse de sa constitution.
- Action sur entrées et/ou sorties

### **B- Quels risques :**

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

### **C- Moyens :**

- Apport sodique (SS hypertonique, SS isotonique, sodium per os).
- Restriction hydrique, diurétiques.
- Antagonistes récepteurs à la vasopressine (SIADH).
- TRT symptomatique : intubation-ventilation, antiépileptique...

### **D- Indications :**

#### **1. Hyponatrémie asymptomatique :**

- **De déplétion** : apports sodés (sodium per os, NaCl0,9%).
- **De dilution** : régime normosodé, restriction hydrique.
- **Par surcharge hydrosodée** : restriction hydrosodée, furosémide per os.

#### **2. Hyponatrémie symptomatique sévère :**

- Augmenter natrémie de 10mmol/l pdt premières 24h :  
SS hypertonique 3% 2ml/kg (enfant) ou 150ml (adulte) en 20min  
Répéter selon natrémie et signes neurologiques
- Puis 8mmol/l/24h les jrs suivants.
- Arrêter correction si natrémie  $\geq$  130mmol/l.

### **E- Myélinose centropontine :**

Démyélinisation protubérentielle, SG, SB...

Causée par correction rapide d'hyponatrémie -> survient immédiatement ou après intervalle libre (1 à plusieurs jrs)

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

**Paraclinique** : scanner, IRM, PEA

**TRT préventif** : correction lente, alimentation, vitamines B1

**TRT curatif** : symptomatique

## **CONCLUSION :**

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

## Q 34 : – CAT DEVANT UNE HYPERNATREMIE

### PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

TRAITEMENT

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

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

### DIAGNOSTIC POSITIF :

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

Plus fréquente chez l'enfant et sujet âgé.

- **Soif** (non ressentie par sujet âgé, non exprimés par petit enfant).

- **Troubles neurologiques** : troubles de conscience (obnubilation, confusion, coma), comportement (irritabilité), hyperthermie, convulsions.

**Complications+++** : *hémorragies cérébro-méningées, hématomes sous-duraux, thromboses veineuses cérébrales.*

- **Signes d'hypovolémie** (perte de poids, sécheresse des muqueuses...), IRF

- **Syndrome polyuro-polydipsique** si cause rénale.

**B- Biologie :** *confirmation*

-  $[Na^+] > 145\text{mmol/L}$ .

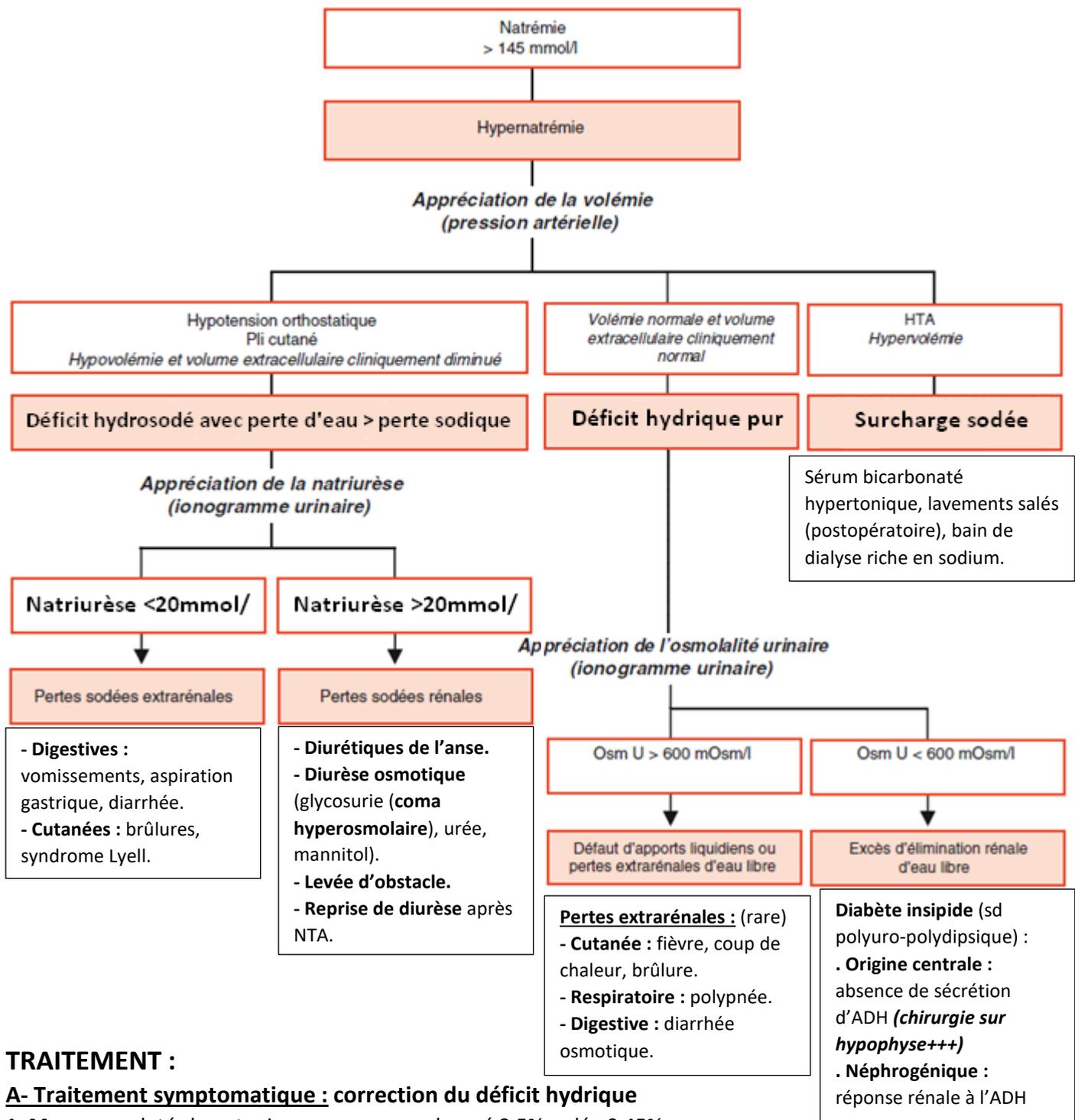
- **Hyperosmolalité plasmatique**  $> 300\text{ mosmol/kg d'eau}$ .

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

- Le déficit hydrique est généralement compensée par une polydipsie, **l'hypernatremie** apparaît souvent lorsqu'il y a un **défaut d'apports associé**.

- **2 circonstances sont les plus fréquentes** : extrêmes d'âge (pas d'accès libre à l'eau) et intervention chirurgicale sur l'hypophyse (pas de sécrétion d'ADH).

- **La démarche à suivre** consiste à évaluer **par l'examen clinique**, l'état du compartiment extracellulaire (**volémie**) :



## TRAITEMENT :

### A- Traitement symptomatique : correction du déficit hydrique

**1. Moyens :** solutés hypotoniques : eau pure, glucosé 2,5%, salée 0,45%.

#### 2. Choix :

. **Déficit hydrique pur :** eau pure par voie entérale (voie orale, sonde nasogastrique), si troubles de conscience : sérum G2,5 % (jamais d'eau pure par voie IV car risque d'hémolyse intravasculaire).

. **Déshydratation globale :** G5% avec NaCl 4g/l ou NaCl0,45%.

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

**3. Quantité :** Déficit hydrique =  $0,6 \times \text{poids} \times \frac{140 - \text{natrémie observée}}{140}$

#### 4. Vitesse de correction :

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

. **Hypernatrémie aiguë symptomatique :** plus rapide 1 mmol/l/heure.

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

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

### **C- Surveillance :**

- **Clinique** : état d'hydratation (poids++), signes de surcharge (râles crépitants...), examen neurologique.

- **Biologique** : natrémie toutes 4-6h, osmolalité plasmatique et urinaire.

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

### **CONCLUSION :**

- Pathologie potentiellement grave -> risque **d'hémorragie cérébrale**.

- **Correction progressive** -> prévenir risque **d'œdème cérébral**.

## Q 35 : – CAT DEVANT UNE HYPERKALIEMIE

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### DIAGNOSTIC POSITIF

#### ELIMINER FAUSSE HYPERKALIEMIE

#### EVALUER LA GRAVITE

#### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

#### TRAITEMENT

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

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

**DIAGNOSTIC POSITIF :** biologique, hyperkaliémie [K+]>5 mmol/l.

### ELIMINER FAUSSE HYPERKALIEMIE :

- Hémolyse lors d'un prélèvement avec garrot serré (faire prélèvement sans garrot).
- Centrifugation tardive du tube.
- Hyperleucocytose majeure (>100000/mm<sup>3</sup>) ou thrombocytémie (>1000000/mm<sup>3</sup>).

### EVALUER LA GRAVITE :

**A- ECG en urgence :** sans attendre les résultats du prélèvement

**Signes électriques diffus, non systématisés et progressifs :**

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

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

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

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

*NB : pas de parallélisme entre kaliémie et anomalies ECG.*

#### **Facteurs aggravant :**

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

Installation rapide.

Acidose, hypocalcémie.

Cardiopathie (ischémique+++).

**B- Signes cliniques :** souvent **asymptomatique**, manifestations non spécifiques :

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

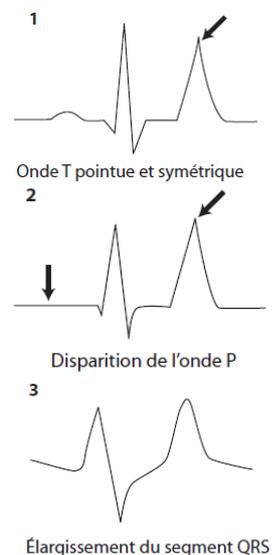
### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE : *ne doit pas retarder traitement*

- Souvent évident.
- **Cause médicamenteuse est la plus fréquente.**

#### **Orientation par mesure de kaliurèse :**

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

### APPRENDRE TRACÉ



|  |  |
|--|--|
|  | <b>Excès d'apport (rare) :</b>   |
|  | Perfusion intraveineuse rapide, apports alimentaires importants associés à une IR. |

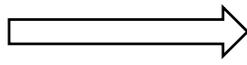
**TRAITEMENT :****A- Hyperkaliémie grave : URGENCE**

[K+] > 6,5 mmol/l

Evolution rapide

ECG pathologique

Cause non identifiée

**Hospitalisation en unité de soins intensifs**

Mise en condition : VVP, monitoring (scope, TA, SpO2), ECG, bilan initial

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

**Gluconate de calcium 10%** (1ampoule 10ml IVL, renouveler toutes 30min jusqu'à diminution des espaces QRS)

Contre-indiqué si traitement par digitalique → donner chlorure de magnésium.

**2. Favoriser transfert intracellulaire du K+ :**

- 500ml de **G30%** + 30UI d'**insuline rapide** IV pdt 30min, **salbutamol** 0,5mg IV dans 100ml G5% en 15min.

- **Alcalinisation** par 100mL de **bicarbonates de sodium 42%** en 30min, efficace si acidose, **contre-indiquée si OAP.**

**3. Elimination du K+ :**

- **Furosémide** 0,5-1mg/kg toutes 4-6h.

- **Résine échangeuse d'ions (Kayexalate®)** 20-50g per os ou 100g lavement rectal.

. **Epuration extrarénale** si hyperkaliémie menaçante ([K+] > 6,5mmol/l), inefficacité du traitement ou anurie.

**4. Arrêt des apports potassiques et médicaments hyperkaliémiants.**

**5. Surveillance :** ECG, ionogramme sanguin chaque 2h jusqu'à [K+] < 5,5mmol/l.

**B- Hyperkaliémie non grave :**

. **Kayexalate** per os 15g-30g/jr.

. **Lasilix** 80-120mg IV.

. **Arrêt des apports potassiques et médicaments hyperkaliémiants.**

**C- Traitement étiologique :** toujours associer (correction d'acidose, PEC d'IR, ...).

**CONCLUSION :**

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

1. Elimination d'une fausse hyperkaliémie

2. **Réalisation d'un ECG** pour évaluer le degré de gravité et décider du traitement.

3. Traitement comporte **mesures hypokaliémiantes, arrêt des apports potassiques et médicaments hyperkaliémiants, PEC et traitement de l'étiologie.**

## Q 36 : – CAT DEVANT UNE HYPOKALIEMIE

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### DIAGNOSTIC POSITIF

#### EVALUER LA GRAVITE

#### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

#### TRAITEMENT

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

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

**DIAGNOSTIC POSITIF :** biologique, [K+]<3,5mmol/l.

### EVALUER LA GRAVITE :

#### A- ECG en urgence :

##### Signes électriques diffus et progressifs :

Sous-décalage du segment ST.

Affaissement voire **inversion de l'onde T**.

Augmentation d'amplitude de l'**onde U** physiologique.

Allongement d'espace QU.

Elargissement complexes QRS puis **troubles de rythme supraventriculaires ou ventriculaires** (extrasystoles, tachycardie ventriculaire, torsade de pointe, fibrillation ventriculaire).

**APPRENDRE TRACÉ**



1 : ECG normal

2 : Allongement du segment PR

3 : Sous-décalage du segment ST

4 : Inversion de l'onde T

5 : Apparition de l'onde U

#### Facteurs aggravant :

Cardiopathie ischémique.

Hypercalcémie, hypomagnésémie

Digitaliques, anti-arythmiques

**B- Signes cliniques :** souvent **asymptomatique**, non spécifiques :

- **Neuromusculaires :** crampes, myalgies, faiblesse musculaire voire paralysie (attention à l'atteinte respiratoire), rhabdomyolyse (déplétion potassique sévère).

- **Digestifs :** constipation, iléus.

- **Rénaux :** la **déplétion chronique sévère** peut être responsable d'une **néphropathie hypokaliémique** fait de **polyuro-polydipsie** (tubulopathie fonctionnelle), **hypercalciurie**, et à long terme, **néphropathie interstitielle chronique**.

- **Métaboliques :** alcalose métabolique, aggravation diabète.

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

- Souvent **évident selon contexte clinique** (médicaments, troubles digestifs, ...).

- **3 éléments utiles :**

. Kaliurèse des 24 heures.

. Chlorémie et chlorurie (recherche de déficit chloré).

. Pression artérielle.

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

#### 1. Transfert intracellulaire :

- **Alcalose**

- **Insuline :** traitement d'acidocétose ou perfusion de grandes quantités de glucose.

### - Agents $\beta$ -adrénergiques :

Endogènes : phéochromocytome, stress (traumatismes, ...)

Exogènes : salbutamol (asthme, tocolyse), dobutamine.

- Forte stimulation de l'hématopoïèse (acide folique, vitamine B12, G-CSF).

- Paralysie périodique familiale.

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

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

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

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

#### **2. Associée à HTA :**

- **Hyperaldostéronisme** primaire (adénome surrénalien) ou secondaire (sténose artère rénale, HTA maligne, tumeur à rénine).

- **Hypercorticisme** (Cushing, corticothérapie).

- Pseudo-hyperaldostéronisme : intoxication à glycyrrhizine (régliasse), syndrome Liddle.

- Blocs enzymatiques.

#### **3. Sans HTA associée :**

- **Diurétiques thiazidiques, de l'anse.**

- Hypomagnésémie.

- Tubulopathies (Gitelman, Barter, toxiques, ...).

- Polyurie (hyperglycémie, levée d'obstacle, reprise diurèse).

## **TRAITEMENT :**

### **A- Hypokaliémie grave : URGENCE**

[K<sup>+</sup>] < 2,5 mmol/l

Evolution rapide

ECG pathologique

Hypomagnésémie, hypercalcémie

Cardiopathie ischémique

Digitaliques, anti-arythmiques

→ **Chlorure de potassium (KCl) IVSE** ou perfusion dans sérum glucosé ou salé, **ne pas dépasser 1g/h**, VVC ou VVP gros calibre (JAMAIS IVD risque de mort subite).

→ **Surveillance répétée** de kaliémie, ECG et veine perfusée (**KCl veinotoxique**).

### **B- Hypokaliémie non grave : supplémentation potassique orale**

**Régime riche en potassium :** fruits secs, bananes, chocolat, ...

**Sels de potassium (KCl)** en comprimé ou gélules jusqu'à 6x/j.

### **C- Traitement étiologique :**

- **Arrêt des médicaments aggravants** (digitaliques, diurétiques thiazidiques et de l'anse, insuline, sels de calcium).

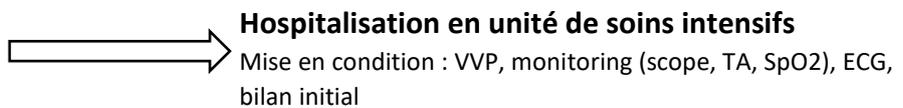
- Corriger une **hypomagnésémie associée** (sulfate de magnésium).

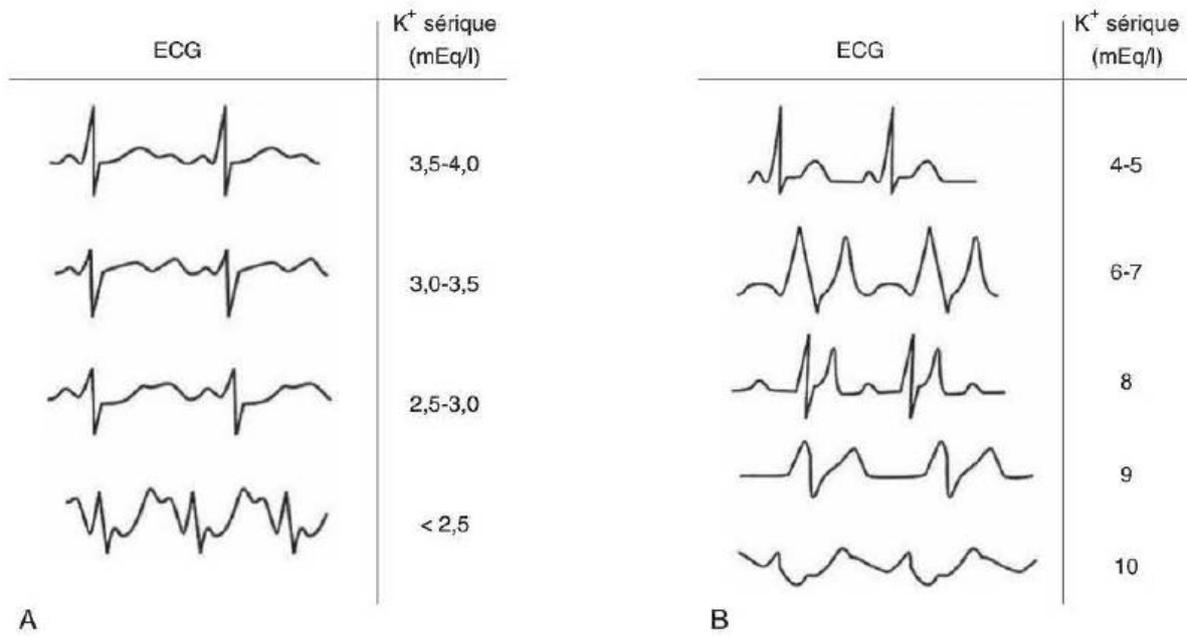
- PEC de l'étiologie.

## **CONCLUSION :**

- TOUJOURS apprécier le **retentissement d'hypokaliémie : ECG+++**.

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





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

A. Hypokaliémie. B. Hyperkaliémie.

(Source : Revue médicale suisse.)

# Q 37 : – CAT DEVANT UNE HYPOCALCEMIE AIGUE

## PLAN :

INTRODUCTION  
DIAGNOSTIC POSITIF  
DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE  
TRAITEMENT  
CONCLUSION

## INTRODUCTION :

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

## DIAGNOSTIC POSITIF :

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

### 1. Neuromusculaires : crise de tétanie

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

### 2. Cardiovasculaires :

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

### 3. Manifestations d'hypocalcémie chronique :

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

## B- Biologie : confirme

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

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

### Clinique :

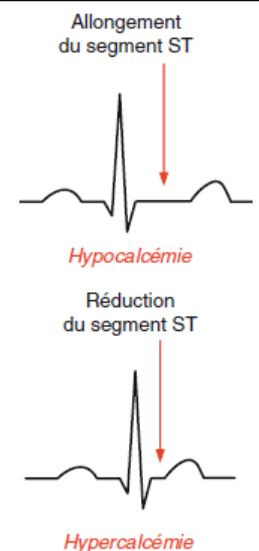
Prise médicamenteuse, transfusion.  
Chirurgie, irradiation cervicale.  
Douleur abdominale, rhabdomyolyse.

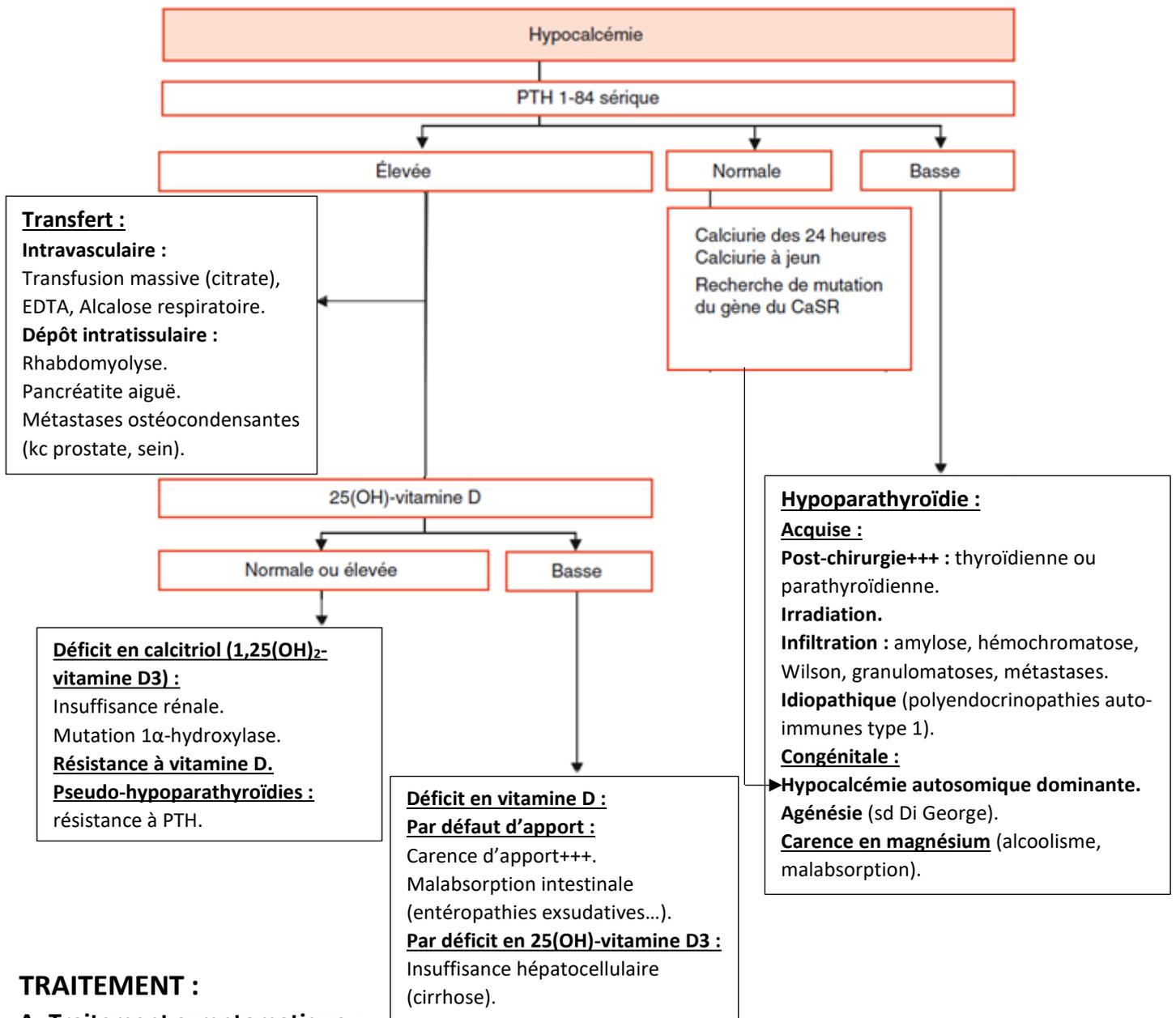
### Biologie :

PTH  
Phosphorémie, calciurie 24h.  
Lipase, CPK, pH artériel.  
25(OH)-Vitamine D, créatinine, magnésémie.

**Etiologies les plus fréquentes :** IR, rhabdomyolyse, transfusions multiples, pancréatite, sepsis, hypomagnésémie, hypoparathyroïdie post-parathyroïdectomie, déficit en vitamine D.

## APPRENDRE TRACÉ





## TRAITEMENT :

### A- Traitement symptomatique :

#### Hypocalcémie aiguë symptomatique :

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

#### Hypocalcémie chronique :

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

#### B- Traitement étiologique :

substitution PTH si hypoparathyroïdie, PEC d'insuffisance rénale, ...

## CONCLUSION :

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

## Q 38 : – CAT DEVANT UNE ACIDOSE METABOLIQUE

### PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

TRAITEMENT

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Diminution primitive des bicarbonates plasmatiques ( $\text{HCO}_3^-$ ) entraînant une baisse du pH artériel  $< 7,38$ .
  - Due à une consommation ou fuite des bicarbonate.
  - Compensation par baisse de  $\text{PaCO}_2$  secondaire à l'hyperventilation alvéolaire.
- pH = pK + log[Base]/[Acide] (équation d'Henderson-Hasselbach+++).**
- Traitement symptomatique et étiologique.
  - Pronostic dépend de son mécanisme et de sa profondeur.

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A- Circonstances de découverte :

- **Contexte évocateur** : insuffisance rénale, diabète, ...
- **Anomalies biochimiques** : baisse de  $\text{HCO}_3^-$ , hyperkaliémie.
- **Manifestations cliniques** :

#### > Acidose aiguë :

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

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

#### B- Biologie : gazométrie artérielle confirme

Acidose = pH artériel  $< 7,38$ .

Métabolique =  $\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mmol/L}$ .

$\text{PaCO}_2 < 38 \text{ mmHg}$  (réponse ventilatoire).

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

#### Clinique + trou anionique (TA) + chlorémie (Cl)

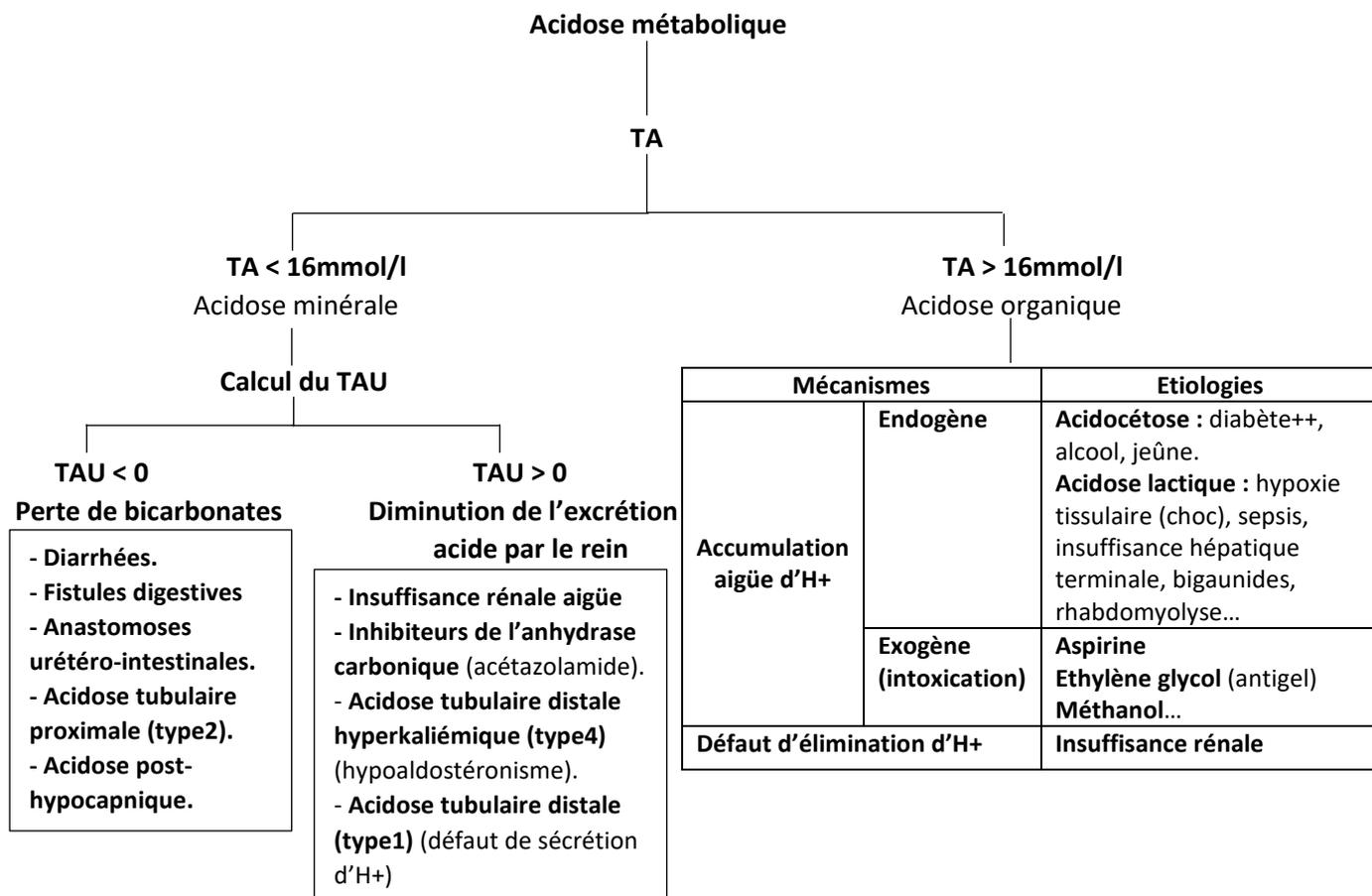
1<sup>ère</sup> étape : déterminer TA : TA normal =  $[\text{Na}^+] - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-] = 12 \pm 2 \text{ mmol/l}$ .

Acidose à TA normal ou hyperchlorémique (minérale) : addition d'acide HCl (libération d' $\text{H}^+$  et  $\text{Cl}^-$ ) ou perte rénale ou digestive d' $\text{HCO}_3^-$  compensée par augmentation du  $\text{Cl}^-$ .

Acidose à TA élevé ( $> 16 \text{ mmol/l}$ ) ou normochlorémique (organique) : addition d'acide organique ne libérant pas  $\text{Cl}^-$  → augmentation du TA par la présence d'anion non mesuré (lactate...).

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

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



## TRAITEMENT :

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

### B- Traitement symptomatique :

#### 1. Acidoses aigües :

- Urgence vitale si  $pH < 7,25$  ou **bicarbonatémie < 15mmol/l** → **PEC en réanimation** (mise en condition : VVP, monitoring (scope, TA, SpO2), bilan initial (GDS+++)).

**Élimination CO2** : recourir le cas échéant à la ventilation mécanique.

#### Alcalinisation+++ :

. Bicarbonate de sodium 1,4% VVP.

. Indications limitées : **acidose minérale (perte de bicarbonates), hyperkaliémie menaçante ou dans tous les cas si acidose sévère (pH < 7,10).**

. Quantité :  $([HCO_3^-]_{\text{désirée}} - [HCO_3^-]_{\text{mesurée}}) \times 0,4 \times \text{Poids}$

. Précautions : correction lente et progressive.

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

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

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

#### 2. Acidoses chroniques :

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

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

## CONCLUSION :

- Sévérité dépend du **mécanisme et profondeur** de l'acidose métabolique.

- Peut provoquer une **détresse respiratoire** (épuisement) ou **hyperkaliémie** parfois menaçante.

- Déterminer le **mécanisme étiologique** est une urgence, traitement **avant tout étiologique**.

- L'**acidose profonde** impose l'hospitalisation en **réanimation**.

## Q 39 : – CAT DEVANT UNE ALCALOSE METABOLIQUE

### PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

TRAITEMENT

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- **Augmentation primitive de bicarbonates plasmatiques** entraînant **augmentation du pH artériel > 7,42**.
  - **Induite** par l'élévation des bicarbonates (apports d'alcalins ou perte d'H+) et **entretenu** par **défaut d'élimination rénale des bicarbonates**.
  - Compensée transitoirement par l'élévation de PaCO<sub>2</sub> via l'hypoventilation alvéolaire.
- pH = pK + log[Base]/[Acide] (équation d'Henderson-Hasselbach+++).**
- Souvent associée à l'hypokaliémie et s'entretiennent l'un l'autre.
  - PEC repose sur **recherche et traitement étiologiques**, et sur **correction des troubles hydroélectrolytiques associés**.

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A- Circonstances de découverte :

- **Contexte évocateur** : diurétique, vomissements, ...
- **Anomalies biochimiques** : élévation d'HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, **hypokaliémie+++**, hypocalcémie, hypoxémie.
- **Manifestations cliniques** : **peu spécifiques, rares** :
  - Respiratoires** : hypoventilation (hypercapnie, hypoxémie).
  - Neuromusculaires** : confusion, convulsion, coma (liés à l'hypoxémie), faiblesse musculaire et crise de tétanie (hypocalcémie).
  - Cardiovasculaires** : angor possible (hypoxémie), troubles de rythme+++ (hypokaliémie).

#### B- Diagnostic positif : gazométrie artérielle

Alcalose = pH artériel > 7,42.

Métabolique = HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> > 28 mmol/L.

PaCO<sub>2</sub> > 42 mmHg hypoventilation alvéolaire compensatrice mais transitoire (l'hypoxémie secondaire limite la compensation).

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Pour qu'une alcalose métabolique s'établisse, il faut qu'elle soit **induite et entretenue** par des facteurs souvent associés.

#### - Facteurs d'induction responsables d'élévation des bicarbonates :

**Apport excessif d'alcalins.**

**Perte d'ions H+** (digestive+++ , rénale).

**Baisse du volume de distribution de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>** (alcalose de contraction).

*(Perte excessive de chlore (vomissements...) => augmentation de réabsorption de bicarbonates pour neutralité électrique).*

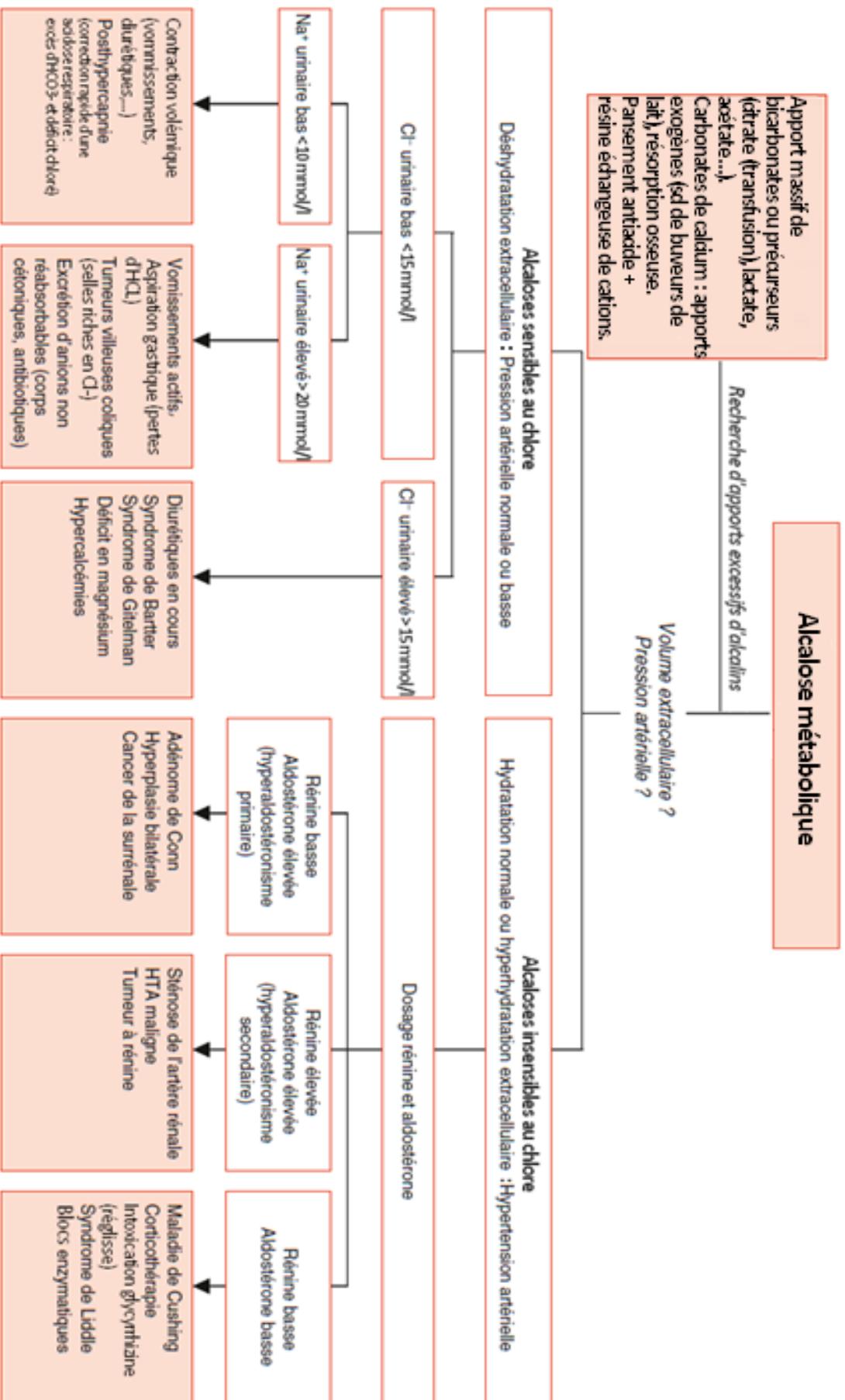
#### - Facteurs d'entretien responsable d'un défaut d'élimination rénale des bicarbonates :

. Diminution du débit de filtration : **insuffisance rénale**.

. Réabsorption tubulaire des bicarbonates avec excrétions d'H+ = **acidurie paradoxale**.

. Facteurs favorisants : **déshydratation, hypochlorémie, hypokaliémie**.

➔ Diagnostic étiologique repose sur **recherche de ces facteurs** selon la **démarche suivante** :



### Exemple : sténose du pylore

- Vomissements => déficit en H<sub>2</sub>O, Cl<sup>-</sup>, H<sup>+</sup>

#### - L'alcalose métabolique par

**1) Perte digestive d'H<sup>+</sup> (avec Na<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup>)**

**2) Contraction VEC** : perte d'un liquide ne contenant pas bicarbonates -> concentration bicarbonates augmente.

**3) Rein entretient l'alcalose** : hypovolémie stimule réabsorption de Na<sup>+</sup> qui se fait avec HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, avec sortie d'H<sup>+</sup> et K<sup>+</sup> -> pérennisation de l'alcalose et hypokaliémie.

➔ **Le traitement reposera sur apports du NaCl+KCl.**

### **TRAITEMENT :**

**A- Principes** : traitement cause + facteurs d'entretien (arrêt des diurétiques, correction d'hypovolémie...).

#### **B- Traitement étiologique :**

- Souvent suffisant.

- Arrêt d'apports alcalins, antialdostérone...

#### **C- Traitement symptomatique :**

##### **Permettre au rein d'éliminer bicarbonates :**

. Restauration de volémie si contraction volémique : **apport de NaCl.**

. Correction d'hypokaliémie+++ : **apports de KCl.**

**Acidification exceptionnelle** cas d'alcalose sévère et traitement inefficace

**Acétazolamide** (inhibiteur d'anhydrase carbonique) : alcalose posthypercapnique.

**Épuration extrarénale** alcalose sévère symptomatique chez insuffisant rénal avancé.

**C- Surveillance** : gazométrie, ionogramme sanguin et urinaire (pH urinaire et bicarbonaturie doivent augmenter).

### **CONCLUSION :**

- Sévérité liée à l'importance d'alcalose, à l'hypoxémie et troubles métaboliques associés (**hypokaliémie+++**), ainsi que l'étiologie.

- PEC repose sur **diagnostic et traitement étiologiques**, et **correction des anomalies hydroélectrolytiques associées.**

- Les **alcaloses métaboliques sévères symptomatiques** nécessitent une **PEC en réanimation.**

## Q 40 : – CAT DEVANT UNE ACIDOSE RESPIRATOIRE

**PLAN :**

- INTRODUCTION
- DIAGNOSTIC POSITIF
- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE
- TRAITEMENT
- CONCLUSION

**INTRODUCTION :**

- Augmentation primitive de la PaCO<sub>2</sub> entraînant une **baisse du pH artériel < 7,38**.
- Due à une **hypoventilation alvéolaire**.

**pH = pK + log[Base]/[Acide] (équation d'Henderson-Hasselbach+++).**

- La **compensation métabolique (réabsorption rénale des bicarbonates)** est en générale retardée (24-48heures), ce qui permet de distinguer les **acidoses aiguës** (sans compensation) des **acidoses chroniques** (avec compensation).
- **Traitement symptomatique et étiologique.**

**DIAGNOSTIC POSITIF :**

**A- Clinique :**

*L'hypoventilation alvéolaire associe hypoxémie et hypercapnie. Ces 2 anomalies ont des effets vasculaires et neurologiques (vasodilatation cérébrale et augmentation des pressions intracrâniennes secondaire à l'hypercapnie) :*

- **Signes respiratoires** : polypnée ou bradypnée, en fonction de l'étiologie.
- **Signes d'hypercapnie aigüe** : HTA, tachycardie, sueurs, érythème (vasodilatation périphérique), céphalées, astérisis, somnolence, confusion, convulsions, coma.  
Ralentissement psychomoteur et somnolence peuvent accompagner l'hypercapnie chronique.
- **Signes d'hypoxémie** : cyanose, troubles de la vigilance.
- **Signes en rapport avec l'étiologie** (tableau d'insuffisance cardiaque droite en cas d'insuffisance respiratoire chronique...).

**B- Biologie : gazométrie artérielle confirme**

- . Acidose = pH artériel < 7,38.
- . Respiratoire = PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg (hypercapnie).
- . En cas d'acidose respiratoire chronique, compensation rénale progressive par élévation des HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> > 26 mmol/L.
- . Baisse de la PaO<sub>2</sub> associée (hypoxémie).

**DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

Repose sur l'histoire clinique, l'examen neurologique et l'imagerie :

| Hypoventilation alvéolaire non pulmonaire |   |  | Hypoventilation alvéolaire pulmonaire  |
|---|---|--|--|
| Type de défaillance                       | Mécanisme                                       | Etiologies   |  |
| <u>Contrôle ventilatoire</u>              | <i>Dysfonction des centres respiratoires</i>    | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Atteinte du tronc : vasculaire (AVC), néoplasique, inflammatoire (SEP, ...), infectieuse ou traumatique.</li> <li>- Médicaments déprimeurs de la commande respiratoire (morphiniques ou autre hypnotiques).</li> <li>- Syndrome d'apnée de sommeil, syndrome d'Ondine, ...</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Syndromes respiratoires obstructifs</b> : BPCO sévère, emphysème pulmonaire sévère, crise d'asthme.</li> <li>- <b>Syndromes respiratoires restrictifs</b> : réduction parenchymateuse par résection chirurgicale, lésions cicatricielles étendues (tuberculose), fibrose pulmonaire (pneumopathies interstitielles diffuses).</li> </ul> |
|   | <i>Dysfonction des récepteurs périphériques</i> | Endartérectomie carotidienne bilatérale, syringomyélie, ...  |  |
|   |   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Corne antérieure médullaire</b> :<br/>. Poliomyélite<br/>. Sclérose latérale amyotrophique</li> <li>- <b>Nerfs périphériques</b> :</li> </ul>  |  |

|                           |   |  |  |
|---------------------------|---|--|--|
| <u>Pompe ventilatoire</u> | <b>Altération neuromusculaire</b>       | <ul style="list-style-type: none"> <li>. Syndrome de Guillain-Barré</li> <li>. Toxiques</li> <li>- <b>Jonction neuromusculaire :</b></li> <li>. Myasthénie</li> <li>. Botulisme</li> <li>- <b>Muscles respiratoires (diaphragme) :</b></li> <li>. Myopathies et myosites inflammatoires</li> <li>. Poliomyélite</li> <li>. Troubles métaboliques (<i>hypokaliémie, hypophosphatémie, hypermagnésémie</i>)</li> </ul> |  |
|                           | <b>Pathologie de la cage thoracique</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Cyphoscoliose.</b></li> <li>- <b>Spandylarthrite ankylosante.</b></li> <li>- <b>Thoracoplastie</b></li> <li>- <b>Epanchement pleural</b></li> <li>- <b>Obésité</b></li> </ul>  |  |

## TRAITEMENT :

### A- Traitement symptomatique :

- S'il s'agit d'une **acidose aigüe** : **URGENCE** : **PEC de la détresse respiratoire aigüe** (réanimation cardiocirculatoire).
- Correction de l'hypercapnie par **ventilation artificielle** (non invasive, voire intubation).
- *Il ne faut pas normaliser trop brutalement la PaCO2 car risque cardiovasculaire (collapsus de reventilation) et neurologique (évolution possible vers le coma).*

### B- Traitement étiologique :

- Elimination des drogues dépressives (naloxone si intoxication morphinique, ...).
- Antibiothérapie et oxygénothérapie faible débit (BPCO), épanchements (drainage)...

**C- Surveillance** : état de conscience, état hémodynamique, état respiratoire, diurèse, GDS, ionogramme...

## CONCLUSION :

- L'**acidose respiratoire** est secondaire à une **hypoventilation alvéolaire** causant **hypercapnie et hypoxémie**.
- La **sévérité** est liée à l'importance de l'**hypoventilation alvéolaire** et à la **pathologie causale**.
- Une **insuffisance respiratoire aigüe avec acidose respiratoire** est une **urgence vitale** et nécessitant une **PEC en réanimation**.
- La **correction de l'hypercapnie** nécessite une ventilation alvéolaire adaptée obtenue par la **ventilation artificielle** et le **contrôle de la maladie causale**.

# Q 41 : – CAT DEVANT UNE ALCALOSE RESPIRATOIRE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC POSITIF

### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

### TRAITEMENT

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Diminution primitive de la PaCO<sub>2</sub> entraînant une augmentation du pH artériel > 7,42.
  - Due à une hyperventilation alvéolaire.
  - Compensation progressive par abaissement des bicarbonates plasmatiques.
- pH = pK + log[Base]/[Acide] (équation d'Henderson-Hasselbach+++).**
- Traitement exclusivement étiologique.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

**A- Signes cliniques :** non spécifiques, liés aux *variations importantes des débits sanguins régionaux* causées par l'alcalose respiratoire, à la *baisse du calcium ionisé* et à l'*hypokaliémie de transfert* associées :

- **Respiratoires :** polypnée (risque d'épuisement respiratoire).
  - **Neuromusculaires :** paresthésie, crampes, tétanie, convulsions, troubles de la vigilance.
  - **Cardiovasculaires :** tachycardie, angor possible, syncope, troubles de rythme.
- Signes en rapport avec l'étiologie.

## **B- Biologie :**

### 1. Gazométrie artérielle confirme :

- Alcalose = pH artériel > 7,42.
- Respiratoire = PaCO<sub>2</sub> < 35 mmol/L (hypocapnie).
- Compensation progressive par diminution des bicarbonates [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] < 22 mmol/l.
- Associée à une PaO<sub>2</sub> basse (hypoxie) ou élevée (hyperoxie) en fonction de l'étiologie.

2. Anomalies biologiques associées : hypokaliémie, hyperlactatémie (stimulation du métabolisme anaérobie).

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

- Repose sur l'histoire clinique, l'examen neurologique et l'imagerie.
- Toutes les causes d'hyperventilation alvéolaire :

| Causes neurologiques centrale<br>(PaO <sub>2</sub> élevée)  | Par stimulation hypoxique des centres<br>respiratoires<br>(PaO <sub>2</sub> basse)  | Iatrogène  |
|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>- Hyperventilation psychogène (anxiété, hystérie, peur, stress, douleur).</li><li>- Affections neurologiques : encéphalites, méningoencéphalites, tumeurs, traumatismes, encéphalopathies hépatiques, fièvre, intoxication aux salicylés (aspirine, ...).</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>- Ensemble de pathologies pulmonaires causant une insuffisance respiratoire aiguë : embolie pulmonaire, OAP, pneumopathies, ...</li><li>- Anémie, séjour en altitude, intoxication au CO.</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>- Ventilation mécanique (patient hyperventilé)</li></ul> |

## TRAITEMENT :

### A- Traitement exclusivement étiologique :

- Au cours des atteintes respiratoires aiguës, la correction de l'hypoxémie suffit le plus souvent à corriger l'alcalose : ex. : diurétique, oxygénothérapie et ventilation non invasive en cas d'OAP, ...

- En cas d'hyperventilation psychogène et douleur : sédation et/ou analgésie.

- En cas d'atteinte centrale menaçante : PEC de la pathologie en cause + recours possible à la ventilation mécanique afin de limiter l'hypoperfusion cérébrale ou myocardique.

**B- Surveillance :** état de conscience, état hémodynamique, état respiratoire, diurèse, GDS, ionogramme...

## **CONCLUSION :**

- **La sévérité** de l'alcalose respiratoire est liée à **son importance** et aux **conséquences vasculaires** qui en découlent, aux **troubles métaboliques** associés et à **l'étiologie**.
- La PEC repose sur la **recherche et le traitement de la cause**.

## Q : 42 - CAT DEVANT UN COMA FEBRILE

### PLAN :

**INTRODUCTION**  
**DIAGNOSTIC**  
**ÉTILOGIES**  
**TRAITEMENT**  
**CONCLUSION**

### INTRODUCTION

- Le coma fébrile est une perte de la conscience totale ou partielle associée à une fièvre.
- La cause est le plus souvent une infection méningoencéphalique.
- D'emblée ou suite à une obnubilation.
- Mesures de réanimation et traitement étiologique en urgence.
- Pronostic vital.

### DIAGNOSTIC

**A- Interrogatoire :** auprès de la famille: ATCD médico-chirurgicaux, mode de début et l'évolution.

**B- Signes généraux :** Fièvre

- État de conscience : GCS<8 =Coma (Ouverture des yeux, Réponse verbale, Réactivité à la douleur)
- État hémodynamique, État respiratoire

### C- Signes physiques

- Rechercher des signes méningés (raideur de la nuque, signe de kernig)
- Déficits neurologiques ou atteinte des NC
- Examen général : cutané, pulmonaire...

### D- Paracliniques

#### -BIOLOGIE

NFS, CRP, glycémie, Ionogramme,  
 hémoculture  
 ECBU

Une PL+++ : examen direct, culture antibiogramme.

#### - IMAGERIE

Scanner cérébral : avant la PL en présence de signes de focalisation.

Radio du poumon et des sinus.

- L'EEG pas toujours nécessaire.

### ÉTILOGIES

| <b>Méningo-encéphalite bactérienne</b>  | <b>Méningo-encéphalite herpétique</b>  |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Contexte infectieux local (ORL, pulmonaire, cutané)</li> <li>- Syndrome méningé.</li> <li>- Syndrome infectieux,</li> <li>- Biologie : NFS (hyperleucocytose) + VS et CRP augmentée.</li> <li>- PL : Liquide louche voire purulent</li> <li>Hypercellularité : PN altéré</li> <li>Hyperprotéinorachie, Hypoglycorachie.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Coma fébrile d'aggravation rapide.</li> <li>- Signes cliniques et/ou électriques de souffrance temporale.</li> <li>- PL +++ : liquide clair, prédominance lymphocytaire, normoglycorachique, bactério = 0.</li> <li>- TDM cérébrale : Hypodensité irrégulière, hétérogène, unilatérale temporale avec œdème périlésionnel.</li> </ul> |
| <b>Méningite puriforme aseptique</b>  | <b>Accès pernicieux palustre : ou neuropaludisme</b>   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- Réaction méningée à un foyer infectieux au contact des méninges : abcès, empyème sous dural, ORL.</li> <li>PL : PN non altérés</li> <li>Glycorachie normale</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Séjour en zone d'endémie.</li> <li>- Signes neurologiques au 1er plan.</li> <li>- Signes digestifs.</li> <li>- Signes généraux : fièvre 40 - 41 °C</li> <li>- ictère, HMG, SMG</li> </ul>   |
| <b>Méningite bactérienne décapitée :</b>  |  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- PL : PN altérés</li> <li>Hypoglycorachie</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Prélèvement de sang capillaire pdt un pic fébrile.</li> <li>- Réaliser un frottis et une goutte épaisse.</li> </ul>   |

## **TRAITEMENT**

### **A- Principes :**

- Traitement en **URGENCE**.
- **Corriger facteurs d'agression, contrôler l'hémodynamique cérébrale (PIC et PPC), prévenir l'engagement.**
- **PEC de l'étiologie.**

### **B- Mesures générales :**

- Lutte contre l'hyperthermie ( $\leq 37,4^{\circ}\text{C}$ )
- Eviter la gêne au retour veineux
- Oxygénation adéquate ( $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$ )
- Normocapnie ( $\text{PaCO}_2 \geq 35\text{ mmHg}$ )
- Normoglycémie
- Maintien d'une volémie optimale pour  $\text{PPC} \geq 70\text{ mmHg}$
- Sédation et analgésie voire curarisation
- élévation de la tête du lit  $\leq 30^{\circ}$

### **C- Traitement symptomatique**

- Anticonvulsivants si convulsion (phénobarbital 10 mg/kg en 30 min)
- Lutte contre l'œdème cérébral.

### **D- Traitement étiologique, urgent**

- **Méningite bactérienne :**  
Antibiothérapie d'urgence, par voie parentérale, ATB à bonne diffusion méningée, adaptée par la suite à l'antibiogramme.
- **Méningo-encéphalite herpétique:**  
Zovirax: perfusion IV de 10 à 15 mg/kg/ 8H pdt 14 à 21jours.
- **Accès pernicieux palustre :**  
Quinine en perfusion IV lente de 4H 3 x / j, (500 mg de quinine dans 250 ml de SG isotonique).

### **E- Autres mesures:**

- Éviter la sécheresse oculaire (Occlusion palpébrale, larmes artificielle)
- kinésithérapie respiratoire
- Prévention de l'ulcère gastrique
- Prévention des complications de décubitus : escarres, thromboembolique

### **F- Surveillance :**

- Clinique : température, état de conscience, état hémodynamique, état respiratoire, Diurèse, examen neurologique
- biologique: PL à 48 H, NFS, CRP +++, ionogramme, gaz du sang

## **CONCLUSION**

- Toute altération de la conscience dans un contexte fébrile doit faire évoquer une méningite bactérienne.
- Forte suspicion clinique => antibiothérapie en urgence et imagerie cérébrale avant la PL si Glasgow < 12 et/ou en présence de signe de localisation.
- En l'absence d'argument pour une méningite, un autre foyer infectieux doit être recherché, notamment une pneumopathie d'inhalation.
- Une fièvre peut être en rapport avec la prise de certains toxiques.

# Q : 43 - PRISE EN CHARGE D'UN ETAT DE MAL EPILEPTIQUE

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIFFERENTS TYPES D'ETAT DE MAL EPILEPTIQUE

### CONDUITE A TENIR

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Etat de mal épileptique :
  - crise dure anormalement longtemps (classiquement >30minutes, mais sa PEC doit débuter si durée >5 minutes)
  - ou les crises se répètent avec des intervalles si rapprochés que le patient n'a pas le temps de retrouver un état normal entre les accès.
- Rechercher un facteur déclenchant (interruption d'un traitement antiépileptique, infection intercurrente, intoxication alcoolique...)

## DIFFERENTS TYPES D'ETAT DE MAL EPILEPTIQUE

### 1.1. État de mal généralisé tonico-clonique

- Crises convulsives généralisées subintrantes sans retour à la conscience entre les crises.
- Les crises sont parfois cliniquement larvées (clonies du visage).
- Parfois, coma hypotonique.
- Grande urgence thérapeutique car complications graves

### 1.2. Absences prolongées ou subintrantes

- Etat confusionnel+++
- Discrètes clonies palpébrales ou du visage évocatrices.
- EEG =>diagnostic.
- Séquelles intellectuelles irréversibles si l'état de mal se prolonge.

### 1.3. États de mal partiels

- \*crises motrices successives entre lesquelles persiste un déficit moteur
- \*troubles du langage prolongés
- \*état confusionnel en rapport avec un état de mal partiel complexe.
- EEG =>diagnostic
- Lésions cérébrales irréversibles possibles si état de mal prolongé.

## CAT IMMEDIATE DEVANT UN ETAT DE MAL EPILEPTIQUE GENERALISE DE TYPE TONICO-CLONIQUE DE L'ADULTE

### 1. Dans l'immédiat

- Liberté des VAS, bonne ventilation et bonne oxygénation
  - \*désobstruction pharyngée
  - \*canule de Guédel
  - \*oxygénothérapie au masque
  - \*puis, intubation/aspirations répétées et éventuellement ventilation assistée.
- scope cardio-respiratoire.
- VV
- Injection de Glucosé si hypoglycémie au dextro : 2 ampoules de G30 IVD.
- Traitement anticonvulsivant

### **TRAITEMENT: ASSOCIATION D'EMBLÉE DE DEUX ANTIÉPILEPTIQUES IV :**

**Rivotril® ou Valium®+Prodilantin® ou Gardéнал®**

- On débute par :
  - Rivotril®(clonazépam), 1 ampoule de 1mg en IV lente de 2minutes, à renouveler 10minutes plus tard en cas de persistance des convulsions
  - ou Valium® (diazépam), 1 ampoule de 10mg en IV lente de 2minutes à renouveler 10minutes plus tard en cas de persistance des convulsions.
- Puis, une fois la dose de 2mg de Rivotril® atteinte, on associe systématiquement :

- soit le Prodilantin® (phénytoïne) 15mg d'EP/kg<sub>1</sub> en une perfusion lente (100ng d'EP/min) sous surveillance du scope (effet dépresseur myocardique, risque de trouble de la conduction)
- soit le Gardéнал® (phénobarbital), 20mg/kg en une perfusion lente de 20minutes.

### EN URGENGE

- Dextro au doigt
- NFS, plaquettes, TP, TCA
- Ionogramme sanguin, glycémie, calcémie
- Alcoolémie, recherche de toxiques, dosage éventuel des médicaments antiépileptiques
- GDS
- ECG
- Radio de thorax post-intubation
- Scanner cérébral une fois les crises stoppées

### **2. Dans un second temps**

- Hospitalisation en réanimation.
- Equilibre hydroélectrolytique, corriger les troubles métaboliques et hémodynamiques.
- Traitement antipyrétique (Aspégic® injectable 500mg IVD toutes les 4heures) si fièvre
- œdème cérébral : Solumédrol® 40mg IV toutes les 6 à 8heures.
- Surveillance
  - \*pouls, TA, conscience, FR: tous les ¼heures au début
  - \*scope cardio-respiratoire
  - \*température toutes les 4h au début.
- Si état de mal inaugural, adresser au neurologue avec un bilan exhaustif (EEG...)

#### TRAITEMENT DE RELAIS :

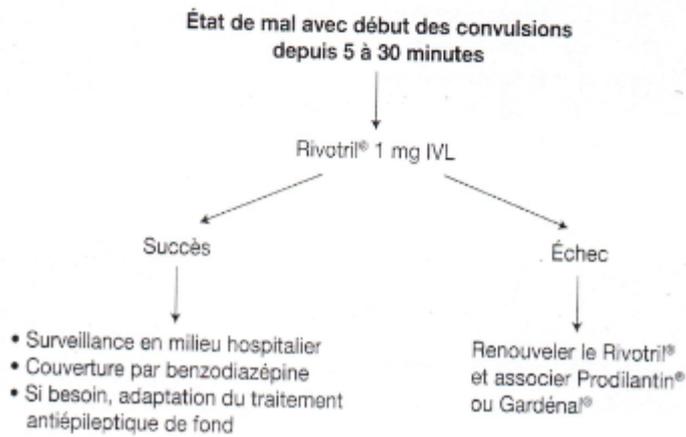
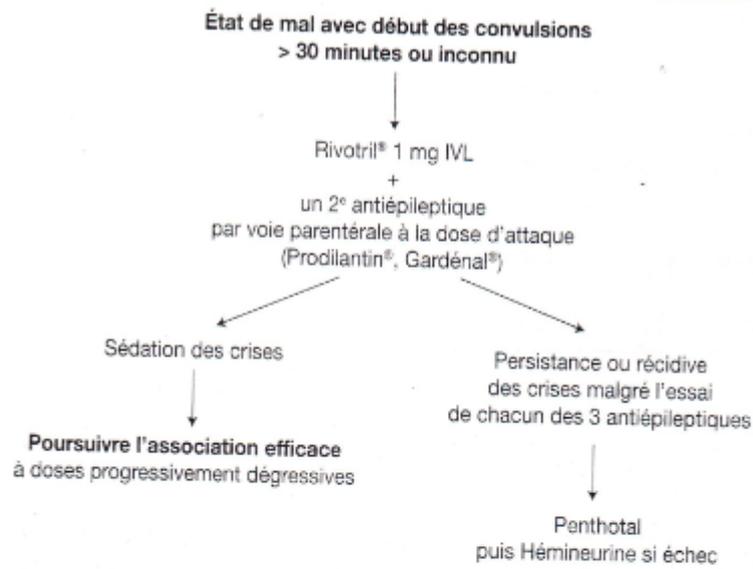
**SI L'ARRÊT DES CRISES A ÉTÉ OBTENU, PERFUSION CONTINUE DE DEUX ANTIÉPILEPTIQUES À DOSES PROGRESSIVEMENT DÉGRESSIVES :  
Rivotril® + Prodilantin® ou Gardéнал®**

- Rivotril® : 1 à 2mg sur 6heures à la seringue électrique, puis diminution progressive des doses, sans dépasser 12mg/j.
- Associé :
  - \*soit au Prodilantin® : 5mg d'EP/kg en perfusion lente dans les 12h suivantes, puis diminution progressive de la dose
  - \*soit au Gardéнал® : 400mg/24h en perfusion en diminuant progressivement la dose.

#### SI LES CRISES PERSISTENT MALGRÉ CES MÉDICAMENTS

- Prescrire d'autres médicaments antiépileptiques IV :
  - \*thiopental sodique (Penthotal®) : 50 à 100mg en IV lente puis 1 à 2g/jour à la seringue électrique sous surveillance respiratoire stricte
  - \*en dernier recours, clométiazole (Hémineurine®, solution à 1,5%) en IV : 100 gouttes/minute pendant 5minutes puis 20 à 40 gouttes/minute.

**SCHÉMA DÉCISIONNEL DEVANT UN ÉTAT DE MAL ÉPILEPTIQUE GÉNÉRALISÉ  
(PATIENT INTUBÉ)**





## Q 44 : – CAT DEVANT UNE INTOXICATION AU CO

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### DIAGNOSTIC POSITIF

#### TRAITEMENT

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Intoxication grave, fréquente, domestique (appareil de chauffage, chauffe-eau, incendies...).
- Gaz incolore, inodore, produit par combustion incomplète d'une source de carbone => tueur silencieux.
- Forte affinité à l'hémoglobine => formation de carboxyhémoglobine => diminution du transport d'O<sub>2</sub> (hypoxie) + effet toxique direct par altération de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire (hypoxie) et diminution de l'activité du cytochrome oxydase (stress oxydatif).
- Clinique variée (neurologique, cardiovasculaire, respiratoire...)
- Antidote = oxygénothérapie+++.

### DIAGNOSTIC POSITIF :

**A- Interrogatoire :** à travers une enquête, recueillir le maximum d'information sur :

**Intoxiqué :** âge, profession, tares associées.

**Intoxication :** durée d'exposition, contexte (appareil de chauffage, incendie...), conditions (patient vivant seul, atteinte d'entourage...)

### **B- Signes cliniques :**

**1. Phase de début :** céphalées, vomissements, acouphènes, troubles visuels, impotence motrice...

### **2. Phase d'état :**

#### **Signes neurologiques : encéphalopathie anoxique**

- Forme mineure : céphalées, nausées, vomissements, troubles visuels.
- Forme modérée : céphalées intenses, stupeur, hallucinations, confusion.
- Forme sévère : coma agité, troubles du tonus (ROT vifs, décérébrations, syndrome extrapyramidal, convulsions).

#### **Signes cardio-vasculaires :** inconstants

- Tachycardie, hypotension
- Collapsus cardiovasculaire, arrêt cardio-circulatoire
- Trouble rythme, trouble conduction et de repolarisation

**Signes respiratoires :** OAP, détresse respiratoire de degré variable (simple dyspnée -> **détresse respiratoire majeure**).

**Signes cutanées :** coloration cutanée rouge "cochenille".

### **Rhabdomyolyse, anurie**

### **Pancréatite aigue**

**Complications obstétricales (femme enceinte) :** MFIU, prématurité, séquelles

**Lésions associées :** brûlures, blast, traumatisme...

**C- Paraclinique :** diagnostic surtout clinique, la paraclinique est surtout à but pronostique

### **1. Biologie :**

- Oxygénémie de pouls non fiable (problème d'utilisation d'O<sub>2</sub> **par les tissus**).
- Dosage d'HbCO : taux > 10% = critère diagnostique.

**Interpréter en fonction de :**

- . **Notion de tabagisme**
- . **Délai par rapport à l'intoxication.**
- . **Oxygénothérapie.**

- Gaz de sang : acidose métabolique, PaO<sub>2</sub> normale.
- Ionogramme : **retentissement général de l'intoxication.**
- Enzymes musculaires augmentés (CPK, LDH, Transaminases).

**2. Imagerie :** radio pulmonaire : opacités alvéolaires, atélectasie.

**3. Endoscopie :** Fibroscopie bronchique (thérapeutique : aspirer les suies en cas d'intoxication aux fumées d'incendie et patient stable).

## **TRAITEMENT :**

### **3 types de patients :**

- Asymptomatiques.
- Comateux ou en arrêt cardio-respiratoire (PEC immédiate)
- Gravité intermédiaire (PEC adaptée au cas par cas).

### **Premiers gestes :**

- Soustraire de l'atmosphère toxique.
- Rechercher la source de CO et la neutraliser.
- Secourisme : MCE, oxygénothérapie, ventilation mécanique.

### **En milieu hospitalier :**

#### **1- Hospitalisation**

**2- Mise en condition** : position demi-assise, VVP, monitoring cardio-respiratoire, Bilan initial

**3- Administration d'oxygène+++** : antidote de CO

- **Oxygène par sonde nasale à fort débit** (10L/min au moins pendant 12h).
- **Intubation-ventilation** : si oxygénation pas efficace, coma profond, SDRA ou collapsus vasculaire
- **Oxygénothérapie hyperbare** :
  - . Moyen le plus efficace : 1 séance d'une heure à une pression de 2 atmosphère.
  - . Meilleures indications : formes comateuses, femme enceinte (car Hb fœtale a une affinité plus élevée pour CO).

#### **4- Autres traitements :**

- Convulsions : Diazépam 0,5mg/kg (<20kg), 10 mg (>20Kg).
- PEC d'un SDRA (intubation-ventilation), collapsus (remplissage)...
- Hydroxocobalamine (vitamine B12) : 5g en perfusion rapide en cas d'intoxication aux cyanures associées (fumée d'incendie) avec état gravissime (instabilité hémodynamique arrêt cardiorespiratoire, trouble de conscience, acidose métabolique importante).
- PEC de lésions associées (brûlures, blast, traumatisme...).

**5- Surveillance** : état de conscience, état hémodynamique, état respiratoire, examen clinique, GDS.

## **CONCLUSION :**

- Intoxication grave.
- Pronostic dépend de la durée et contexte d'intoxication, délai de PEC, âge, tares associées, autres toxiques associés
- Risque de séquelles et de syndrome post-intervallaire (3-4 semaines après l'intoxication : confusion, démence, céphalées intenses... => peut être prévenu par une oxygénation suffisante après l'intoxication).
- Décès peut survenir au début par l'hypoxie ou tardivement par SDRA, infections...
- ➔ Intérêt d'une PEC précoce et adaptée (oxygénothérapie+++).

# Q 45 : – CAT DEVANT UNE INTOXICATION AUX ORGANOPHOSPHORES

## PLAN :

INTRODUCTION  
DIAGNOSTIC  
TRAITEMENT  
EVOLUTION  
CONCLUSION

## **INTRODUCTION :**

- Intoxication fréquente due à des pesticides (anti-insectes, antipoux (malathion)...).
- Puissant inhibiteur d'acétylcholinestérase => accumulation d'acétylcholine.
- Se manifeste par syndrome muscarinique, nicotinique et central.
- **Dose toxique variable en fonction du produit.**
- Traitement symptomatique et spécifique.

## **DIAGNOSTIC :**

### **A- Interrogatoire :**

- Intoxiqué : âge, profession, tares
- Toxique : nature (car traitement spécifique possible), quantité
- Intoxication : Heure, Circonstances (professionnel, accidentel, volontaire)  
Voies de pénétration (ingestion+++ , cutanée, inhalation)  
Intoxication mixte possible

### **B- Tableau clinique :**

**Intervalle libre :** quelques minutes à quelques heures. **En fonction du produit et dose ingérée/inhalée.**

**Phase de début :** signes digestifs+++ (douleur, nausées, vomissements, brûlures gastriques).

**Phase d'état :** 3 syndromes (souvent consultation à ce stade)

**Syndrome muscarinique :** stimulation parasymphatique post-ganglionnaire :

- . **Signes d'hypersécrétion :** salivaire, sudorale, bronchique, diarrhée...
- . **Action sur muscles lisses :** myosis serré punctiforme, bronchoconstriction, nausées, vomissements, péristaltisme, miction et défécation involontaires....
- . **Action cardiaque** (plus marqué si cardiopathie associée) : bradycardie, hypotension, trouble de rythme et de conduction, arrêt cardiaque.

→ **Hypersécrétion + myosis serré + bradycardie = intoxication par OP jusqu'à preuve du contraire**

**Syndrome nicotinique :** fatigabilité, fasciculations, crampes, paralysie musculaire (respiratoire => détresse++).

**Syndrome central :** céphalées, troubles du comportement, coma, convulsions, troubles neurovégétatifs...

### **C- Paraclinique :**

→ **intérêt médico-légal+++ :** législation du dossier et confirmer l'atteinte professionnelle.

- Dosage pseudo-cholinestérase plasmatiques (PCP).
- Dosage d'acétylcholinestérase globulaire (ACG)  
Prélèvement : 10 ml tube hépariné réfrigéré envoyé au labo de toxico  
Taux se normalise 2-3 mois plus tard (PEC en urgence = clinique et traitement, prélèvement se fait après)  
. Taux <50%: signes cliniques
- Dosage paranitrophérol (Parathion, méthylparathion...).
- Recherche toxicologique (liquide gastrique, sang, urines) n'est plus utilisé.

## **TRAITEMENT :**

### **A- Décontamination sur lieu d'accident :**

- Soustraire de l'atmosphère toxique (voie respiratoire)
- Déshabiller et laver (voie cutanée)
- Lavage oculaire abondant

### **B- Traitement symptomatique :**

- Hospitalisation
- VVP, sonde gastrique, monitoring continu d'ECG, Bilan initial

- Libérer les voies aériennes, oxygénothérapie, ventilation artificielle + aspiration (si détresse respiratoire ou troubles de conscience profonds).
- Remplissage vasculaire si collapsus, MCE et adrénaline si arrêt cardiaque.
- Barbituriques, Benzodiazépine, ... en cas de convulsions (Diazépam 0,5mg/kg (<20kg) ou 10mg/kg (>20kg)).

**C- Traitement évacuateur** : voie digestive

- Lavage gastrique : quel que soit délai, respect des CI (coma, produits caustiques, hydrocarbures pétroliers...)
- Charbon activé : 25-50mg puis demi-dose par 4h (on le donne car la plupart des antidotes sont par voie intraveineuse et donc ne risquent pas d'être non absorbés).

**D- Traitement spécifique** :

**On donne le pralidoxime en 1<sup>ère</sup> intention si disponible, sinon commencer par l'atropine**

**- Atropine :**

- . Correction des effets muscariniques
- . 2mg/5-10 min en IV jusqu'à signes d'atropinisation (tachycardie, peau sèche, régression de myosis...), puis 0,02-0,08mg/kg/h en perfusion continue pendant 24h.

**- Pralidoxime : Contrathion<sup>®</sup> :**

- . Régénérateur spécifique des cholinestérases => correction des effets muscariniques et nicotiniques.
- . 200-400 mg dilués dans SS iso à passer en 30min, renouveler toutes les 4-6h pendant 24-48h

**E- PEC psychiatrique+++**

**F- Surveillance et évolution** :

- En milieu de réanimation (état de conscience, état hémodynamique, état respiratoire, examen clinique, GDS).
- Évolution favorable sur 1 semaine ou plus
- Séquelles possibles : neuropathies (rares, fatigues musculaires)
- Syndrome intermédiaire (pas fréquent) : libération d'OP stockés
  - 1-4 jours d'intervalle libre
  - Puis paralysie muscles respiratoires
  - Atropine, Pralidoxime : inefficaces
- Décès :
  - Précoce : IRA, État de choc, Tr rythme
  - Tardif : complications de réanimation.

**CONCLUSION :**

- Intoxication fréquente et grave.
- Intérêt de la prévention+++ : information des utilisateurs, manipulation soigneuse.

# Q 46 : – CAT DEVANT UNE INTOXICATION MEDICAMENTEUSE

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC POSITIF

DIANGOSTIC DIFFERENTIEL

TRAITEMENT

## INTRODUCTION :

- L'intoxication peut être volontaire, accidentelle.
- L'intoxication volontaire est souvent **poly**-médicamenteuse.
- L'intoxication par cardiotrope est la plus grave.
- Tableau clinique dépend du mécanisme d'action du médicament.
- Urgence => PEC rapide et précoce.

## DIAGNOSTIC POSITIF :

**A- Interrogatoire :** patient et entourage

- Intoxiqué : âge, tares associées, médicaments en cours, profession (médecins...), poids.
- Toxique : nature (ordonnance, emballage...), quantité, voies d'administration (orale, IV...).
- Intoxication : heure d'ingestion et heure d'apparition des symptômes, circonstances (volontaire, accidentelle).

**B- Examen clinique :** l'intoxication = phénomène dynamique => **3 phases :**

Phase asymptomatique

Phase d'état

Phase tardive (guérison, décès, séquelles)



Examen clinique répété

**1. Recherche de signes de gravité :** *troubles de conscience, détresse respiratoire, instabilité hémodynamique, troubles électrocardiographiques.*

**2. Examen clinique complet (neurologique, cardiovasculaire...) à la recherche de toxidrome :**

| Toxidromes                              | Signes  | Toxiques  |
|---|---|---|
| <b>Syndrome anticholinergique</b>       | - Signes neurovégétatifs : sécheresse, soif, rétention d'urine, constipation, tachycardie.<br>- Encéphalopathie : hallucinations, délire, mydriase, agitation, convulsions, coma. | Antidépresseurs tricycliques, antihistaminiques, antiparkinsoniens. |
| <b>Syndrome sérotoninergique</b>        | - Agitation, Convulsions<br>- Syndrome pyramidal<br>- Tachycardie, Sueurs, Hyperthermie.  | Inhibiteur de recapture de sérotonine                               |
| <b>Syndrome adrénurgique</b>            | - Tremblements, agitation, convulsions.<br>- HTA, palpitations, tachycardie.  | Xanthines, cocaïne, amphétamine                                     |
| <b>Syndrome opioïde</b>                 | - Coma calme hypotonique<br>- Bradypnée<br>- Miosis   | Héroïne, morphiniques   |
| <b>Syndrome de myorelaxation</b>        | - Coma calme hypotonique, hyporéflexique.<br>- Hypotension<br>- Détresse respiratoire   | Benzodiazépines, barbituriques, alcools                             |
| <b>Syndrome d'hyperthermie maligne</b>  | - Hyperthermie<br>- Troubles de conscience<br>- Troubles neurovégétatifs<br>- Hypertonie, Rhabdomyolyse   | Neuroleptiques  |
| <b>Syndrome stabilisant de membrane</b> | - Bradycardie, hypotension, choc cardiogénique.<br>- Trouble de conscience, agitation, convulsions<br>- ECG : effet stabilisateur de membrane.                                    | Bêta-bloquants, antiarythmiques, digitaliques                       |
| <b>Syndrome hémorragique</b>            | Epistaxis, hématomes, hémorragies...  | (Eliminer une cause organique+++)<br>Anticoagulants (AVK...)        |

## **C- Paraclinique :**

### **1. ECG : systématique**

- Troubles de rythme
- **Effet stabilisateur de membrane** : aplatissement de l'onde T, allongement QT, élargissement QRS, allongement onde P, arythmies ventriculaires => antidépresseurs tricycliques, cardiotropes...

### **2. Biologie :**

**GDS** (acidose métabolique)

**Glycémie**

**Ionogramme**

**CPK** (rhabdomyolyse)

**3. Radiographie de thorax :** OAP, pneumopathie d'inhalation.

### **4. Toxicologie :**

- Prélèvements sang, urines, liquide gastrique...
- Recherche orientée en fonction du contexte.

**DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** : l'intoxication est un diagnostic d'élimination → éliminer **une autre** cause.

## **TRAITEMENT :**

### **A- Traitement symptomatique : toujours en premier si signes de gravité :**

- **Oxygénothérapie, Intubation-ventilation** si coma, convulsions répétées, détresse respiratoire sévère ou collapsus cardiovasculaire.
- **Remplissage vasculaire** (500-1000ml SS9%), **drogues vasoactives** si **instabilité** hémodynamique **persistante**.
- **Anticonvulsivants** si convulsions (Diazépam 0,5mg/kg (<20kg), 10 mg (>20Kg)).
- **Bicarbonate de sodium molaire** si effet stabilisateur de membrane.
- **Apports hydroélectrolytiques** : sérum glucosé si hypoglycémie, restriction hydrique si OAP...

### **C- Traitement évacuateur :**

#### **1. Lavage gastrique :**

- Précoce (**idéalement**<1h **mais peut se faire jusqu'à 6h**)
- **Méthode** : 1L puis aspirer, répéter jusqu'à 10L (enfant 100ml/kg) d'eau tiède + 4g NaCl ou utiliser SS.
- **Indications** : intoxications graves (quel que soit délai), doses massives, toxiques retardant vidange gastrique (tricycliques+++), médicaments LP, délai d'ingestion inconnu.
- **Contre-indications** : caustiques, moussants ou pétroliers, coma (intubation-ventilation préalable).

#### **2. Charbon activé :**

- **Posologie** : 25-50g/6h (1g/kg chez l'enfant) pendant 24h.
- **Indications** : produits carbo-adsorbables (digoxine, théophylline...)
- **Contre-indications** : troubles de conscience, obstruction intestinale, toxiques non carbo-adsorbables (lithium...).

#### **3. Epuration :**

- **Diurèse alcaline** (perfusion de bicarbonate) : barbituriques, salicylés...
- **Hémodialyse** : à visée toxicologique (éthylène glycol, méthanol) ou anurie.

### **D- Traitement spécifique :**

| Toxique               | Antidote          |
|-----------------------|-------------------|
| AVK                   | Vitamine K        |
| Paracétamol           | N-acétyl-cystéine |
| Opiacés               | Naloxone          |
| Benzodiazépine        | Flumazénil        |
| Bêta-bloquant         | Glucagon          |
| Inhibiteurs calciques | Insuline          |

**E- PEC psychiatrique** (tentative de suicide).

**F- Surveillance** : des constantes, examen clinique, GDS.

# Q 47 : – CAT DEVANT UNE INTOXICATION AU PARAPHENYLENE DIAMINE (Takaout)

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

TRAITEMENT

CONCLUSION

## **INTRODUCTION :**

- Paraphénylène diamine (Takaout roumia) : utilisée pour teinture noire des cheveux.
- Moyen fréquent d'autolyse des sujets jeunes.
- Toxicité systémique : rhabdomyolyse, toxicité respiratoire, rénale, cardiaque, ...
- **Son incidence a nettement diminué ces dernières années au Maroc.**
- URGENCE diagnostique et thérapeutique.

## **DIAGNOSTIC :**

### **A- Interrogatoire :**

- Intoxiqué (âge, tares...).
- Toxique : aveux (prise de PPD+++), tâches noires sur mains, quantité toxique (5g = 2dh).
- Intoxication : heure, circonstances, voies : orale+++ , transcutanée (cause rarement l'intoxication).

### **B- Examen clinique :**

**Intervalle libre :** 2h

**1- Phase de début :** conscient, anxieux, état hémodynamique conservé

- Brûlures buccopharyngées, sialorrhées, nausées, vomissements, vertiges, épigastralgies, trismus...
  - Œdème dur, chaud, douloureux (langue (macroGLOSSIE), lèvres, oropharynx, larynx)
- => **dyspnée et DR aiguë mortelle+++**

**2- Phase d'état :**

### **Atteinte respiratoire :**

- **Syndrome asphyxique+++ :** extension de l'œdème cervico-facial précoce au larynx et voies respiratoires supérieures, dure de quelques heures/jours, d'importance variable (intubation peut être nécessaire voire trachéotomie), régression sans séquelles.
- **Paralysie des muscles respiratoires** (diaphragme, interosseux...).
- **Cyanose** (méthémoglobinémie) : ardoisée, grisâtre, généralisée (face, muqueuses, extrémités), signes d'hypoxie (céphalées, vertiges, agitation, tachycardie, polypnée), voire coma.

### **Signes de rhabdomyolyse :**

- **Syndrome neuromusculaire :** fatigue, myalgies, impotence fonctionnelle, paralysie (syndrome de loges), œdème des masses musculaires (dur, diffus, douloureux), ROT abolis : souvent atteinte des muscles membres inférieurs, parfois muscles abdominaux (grave, simule abdomen chirurgical).
- **Syndrome urinaire :** urines foncées noires (myoglobine), anurie (fréquente quand retard de PEC).

**Atteinte myocardique : Nécrose myocardique :** douleurs thoraciques non spécifiques, état de choc, signes électriques non systématisés (troubles de repolarisation, conduction, rythme) => dosage Troponine Ic + échocardiographie.

### **C- Paraclinique :**

**Biologie :**

- Hyperkaliémie (pronostic vital), Hypocalcémie, hyperphosphorémie.
- CPK élevées (>10000UI/l) (affirme la rhabdomyolyse).
- LDH, ASAT...
- Myoglobinurie+++.
- Bilan rénal (urée, créatinine).
- Atteinte myocardique : CPK-MB (moins d'intérêt car CPK↑↑), troponine Ic+++

**Recherche toxicologique :** (médico-légale)

Dérivés aminés

Liquides biologiques (sang, urines, liquide gastrique, pleural...)

Méthode chromatographique (qualitative)

**Radiographie thorax, ECG, Echocardiographie**, pas d'intérêt à l'EMG et biopsie musculaire.

## **TRAITEMENT :**

### **A- Prévenir complications d'intoxiqué :**

**Hospitalisation + surveillance :** état hémodynamique, respiratoire et fonction rénale.

**Epuration du toxique :** PPD non dialysable, pas d'antidote

- Lavage gastrique+++ , charbon activé.

- Lavage abondant téguments et cuir chevelu

**Prévention de l'œdème de la glotte :** corticoïdes (Solumédrol®), intubation voire trachéotomie.

### **B- Traitement symptomatique :**

#### **Atteinte respiratoire :**

- **Sd asphyxique :** Oxygène (fort débit), Intubation (indications larges), Trachéotomie (sauvetage)

- Corticothérapie

- Méthémoglobinémie : Acide ascorbique (VitC 4g/j)

#### **Conséquences de rhabdomyolyse :**

##### **Réanimation volémique+++**

Remplissage : SSO,9% jusqu'à 10L/24H

Surveillance : clinique (PA, FC, coloration, diurèse...), PVC, signes surcharge (échocœur)

**Hyperkaliémie :** surveillance scope++, ECG

- Alcalinisation (sérum bicarbonaté 14%)

- Diurétiques : Furosémide (1mg/kg/6H)

- SG 10% (500 ml) + 30U d'Insuline (contrôle glycémie)

- Kayexalate (20-30g/4H)

- Dialyse+++

##### **Lutter contre l'insuffisance rénale+++**

- Remplissage vasculaire, Diurèse >1ml/kg/h +++ et Alcalinisation (PHu>6) pour prévenir dépôts de myoglobine.

- Dialyse et restriction hydrique si anurie.

**Troubles électrolytiques :** hypocalcémie : pas de traitement+++ (aggrave rhabdomyolyse, corriger quand troubles de rythme)

**Syndrome de loges :** aponévrotomies de décharge (mais risque infectieux : balance bénéfique/risque discutée)

### **C- PEC psychiatrique**

#### **D- Traitement préventif :**

- Interdiction de la vente du produit

- Précaution en utilisation professionnelle : port de gants, rinçage, contrôle des produits...

## **CONCLUSION :**

- Intoxication fréquente mortelle (25%) : problème santé publique.

- Causes de mortalité : syndrome asphyxique à phase initiale, rhabdomyolyse, troubles électrolytiques et insuffisance rénale à phase secondaire.

- Mortalité dépend de la dose ingérée, délai d'intoxication et PEC, nécrose myocardique et l'insuffisance rénale.

## Q 48 : – CAT DEVANT UNE NOYADE

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### PHYSIOPATHOLOGIE

#### PRISE EN CHARGE

- A- Sur les lieux
- B- Transport
- C- Hôpital

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Syndrome asphyxique résultant de la submersion (totalité du corps dans l'eau) ou de l'immersion (face de la victime) en milieu liquide.
- L'une des principales causes de mortalité accidentelle chez l'enfant+++ (baignoire, piscine) et l'adulte (mer ou rivière).
- URGENCE grave : mort ou séquelles (cérébrales).
- Peut être :

**Primitive = noyade vraie** : épuisement ou sujet ne sachant pas nager.

**Secondaire à une syncope** : mécanismes divers : traumatique, choc thermodifférentiel, allergique....

### PHYSIOPATHOLOGIE :

#### A- Syndrome asphyxique :

- **Réaction à l'immersion : 3 stades**
  - . Laryngospasme.
  - . Puis, **remplissage d'estomac** avec de grandes quantités du liquide.
  - . Finalement, levée du laryngospasme (après 1-2 minutes) et **inondation de l'arbre trachéo-bronchique**.
- NB : parfois, persistance du laryngospasme causant « **noyade à poumons secs** ».
- **Réflexes de plongée** : apnée, bradycardie, vasoconstriction périphérique, redistribution à la circulation coronaire et cérébrale.
- **Œdème pulmonaire** : interstitiel et alvéolaire.

#### B- Conséquences :

- Anoxie généralisée.
- **Troubles hydro-électrolytiques** : hypernatrémie+++ , acidose métabolique.
- Troubles de rythme.
- Hypothermie
- Thrombopénie, CIVD.

### PRISE EN CHARGE :

#### A- Sur les lieux :

##### 1. Alerte

**2. Dans l'eau** : extraire le noyé au plus vite, gestes pratiqués par des sauveteurs entraînés (libération des VAS, bouche-à-bouche, **PAS de MCE**).

##### 3. Hors de l'eau :

- **Déshabiller la victime, couverture isotherme.**

- **Bilan initial :**

Etat neurologique, ventilation (FR, coloration, signes de lutte), circulation (pouls, FC, PA, marbrures).

Circonstances : malaise précurseur, contexte du traumatisme rachidien (plongeon, chute, signes neurologiques) ...

- **Gestes de secourisme si arrêt cardio-respiratoire** => libération VAS, MCE combiné aux insufflations pulmonaires.

- **Mise en condition** : oxygénothérapie à fort débit, dispositif « cardiopump » (si arrêt circulatoire), VVP et remplissage (sérum salé isotonique).

➔ **PEC initiale catégorise le noyé dans l'un des groupes suivants :**

|                              |  |
|------------------------------|--|
| <b>Groupe I (aquastress)</b> | <ul style="list-style-type: none"><li>- Victime immergée sans inhalation d'eau.</li><li>- Rassurer, réchauffer, contrôler la glycémie, soutien psychologique.</li><li>- <b>Hospitalisation nécessaire</b> (risque de dégradation secondaire)</li></ul> |
|------------------------------|--|

|                                     |   |
|-------------------------------------|---|
| <b>Groupe II (petit hypoxique)</b>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>- L'eau a pénétré mais conséquences réduites.</li> <li>- Tableau :<br/>Tachypnée, toux, gêne respiratoire, pouls accéléré, râles crépitants ou sibilants.<br/>Conscience normale, discrète agitation.<br/>Pas de cyanose, saturation à l'oxymètre de pouls normale.</li> <li>- Vidange gastrique (évacuation d'eau améliore cinétique diaphragmatique), transport médicalisé.</li> </ul> |
| <b>Groupe III (grand hypoxique)</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Troubles de conscience, obnubilation, voire coma.</li> <li>- Détresse respiratoire : dyspnée, tachypnée, gros râles diffus, cyanose, désaturation à l'oxymètre de pouls.</li> <li>- Vidange gastrique puis intubation-ventilation.</li> </ul>  |
| <b>Groupe IV (anoxique)</b>         | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Arrêt cardio-circulatoire.</li> <li>- Mesures de réanimation, défibrillation externe.</li> </ul>   |

### **B- Transport médicalisé :**

- Surveillance régulière (scope, PA, saturation, température).
- **Eviter toute mobilisation intempestive de la victime** (possibilité de traumatisme rachidien+++).
- Dobutamine +/- noradrénaline, sédation (midazolam), remplissage (sérum salé 0,9%+++), si choc : colloïdes).

### **C- Hôpital :**

**1. Hospitalisation :** systématique pour toute noyade (risque d'aggravation secondaire).

#### **2. Bilan d'admission :**

Ionogramme, urée, créatinine, glycémie

NFS

TP, TCK, fibrinogène

GDS

ECG

Radiographie thorax

#### **3. PEC :**

|  |  |
|--|--|
| <b>Groupe I (aquastress)</b>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hospitalisation en service de médecine, courte durée (24h).</li> <li>- Surveillance clinique (constantes), biologiques (glycémie, GDS), et radiologiques (cliché thoracique à l'admission et 12<sup>ème</sup> heure).</li> </ul>  |
| <b>Groupe II (petit hypoxique)</b>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hospitalisation minimum 48h en milieu de soins intensifs.</li> <li>- Surveillance clinique et biologique.</li> <li>- Principes thérapeutiques : restriction hydrique modérée, oxygénothérapie voire ventilation non invasive (CPAP), HBPM dose prophylactique, ATB si infection documentée.</li> </ul>  |
| <b>Groupe III (grand hypoxique)</b><br><b>Et</b><br><b>Groupe IV (anoxique)</b><br><br><b>➔ Pronostic mauvais</b><br><b>Séquelles neurologiques ++</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Service de réanimation.</li> <li>- Intubation-ventilation (PEEP).</li> <li>- Remplissage vasculaire et drogues vasoactives (dobutamine) guidés par données hémodynamiques.</li> <li>- Correction d'hypothermie : couverture de survie, matelas, réchauffement des solutés perfusés, lavage péritonéal voire CEC.</li> <li>- Autres : sédation, correction troubles électrolytiques et métaboliques, CIVD, diurétiques, antibiothérapie, prévention complications de réanimation.</li> </ul> |

### **CONCLUSION :**

- Mortalité lourde, séquelles.
- PEC pré-hospitalière+++
- Intérêt de prévention+++ : ne jamais laisser d'enfant sans surveillance dans l'eau, se baigner en zone surveillée, respecter les fanions d'interdiction (couleur rouge), surveillance adapter des personnes à risque (handicap moteur...), apprentissage de la natation, éviter l'alcool...

## Q 49 : – CAT DEVANT UN COUP DE CHALEUR

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### PHYSIOPATHOLOGIE

#### DIAGNOSTIC POSITIF

#### DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

#### TRAITEMENT

#### PREVENTION

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Trouble de thermorégulation constitué lorsque la température corporelle centrale devient  $>40^{\circ}\text{C}$ , dépassant les mécanismes de thermolyse.

#### - 2 entités :

**Coup de chaleur classique** : lié à une exposition prolongée à des températures ambiantes élevées.

Sujets à risque : nourrisson, vieillard, femme enceinte, sujets tarés, sans domicile fixe (SDF).

**Coup de chaleur d'exercice** : effort physique intense et prolongé, favorisé par atmosphère chaude.

Activités à risque : militaire, travaux de force...

- Urgence médicale potentiellement grave.

- Diagnostic évoqué devant température  $> 40^{\circ}\text{C}$ , signes neurologiques (troubles de conscience voire coma), absence d'origine infectieuse, présence d'un facteur favorisant.

- Prise en charge rapide avant l'installation de défaillance multiviscérale (DMV).

### PHYSIOPATHOLOGIE :

#### A. Mécanisme : mécanismes de thermolyse dépassés

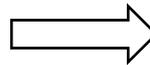
Capacité sudorale dépassée.

Circulation cutanée insuffisante.

Effort intense :  $\frac{3}{4}$  du débit cardiaque est destiné aux muscles  $\Rightarrow$  diminution de la circulation cutanée.

#### B. Conséquences :

- Manifestations neuropsychiques (crampes, désorientation...).
- Coma brutal avec hyperthermie+++.
- Collapsus, vasodilatation (SIRS) : choc hypovolémique
- Hémococoncentration, acidose, hypoxie...
- Insuffisance rénale, insuffisance hépatocellulaire
- CIVD



**TRAITEMENT**  
=  
**REFROIDISSEMENT**  
+  
**PEC DES DMV ET ETAT DE CHOC**

### DIAGNOSTIC POSITIF :

#### A- Clinique :

**1. Terrain** : âges extrêmes, ATCD (IC, diabète...), prise médicamenteuse (diurétique...), professions (militaires, ouvriers...).

**2. Circonstances de survenue** : SDF lors d'une canicule, ouvriers en ambiance chaude...

**3. Mode de début** : brutal ou précédé de symptômes aspécifiques : asthénie, douleurs abdominales, vertiges, vomissements, crampes, sueurs profuses.

#### 4. Tableau clinique :

**Diagnostic évoqué devant** : hyperthermie ( $> 40^{\circ}$ ) + signes neurologiques : troubles du comportement, confusion, délire, déficit, convulsions, troubles de conscience voire coma.

Examen clinique : **peau chaude sèche** (dépassement des capacités sudorales) évocateur du diagnostic+++.

#### Tableau de DMV dans les formes graves :

**Cardiovasculaire** : hypotension artérielle, tachycardie sinusale voire choc

**Respiratoire** : polypnée, épuisement respiratoire.

**Rénale** : oligoanurie.

**Hématologique** : syndrome hémorragique, CIVD

**Hépatique** (rare)

## **B- Paracliniques : Biologie : en rapport avec DMV**

- **GDS** : alcalose respiratoire initiale (hyperventilation) puis acidose métabolique (souffrance tissulaire).
- **Ionogramme** : troubles hydroélectrolytiques, insuffisance rénale, hyperprotidémie (hémococoncentration).
- **NFS** : hyperleucocytose modérée, thrombopénie, hémococoncentration.
- **TP, TCK.**
- **Enzymes musculaires** : CPK, LDH, transaminases (rhabdomyolyse).
- **Bilan hépatique.**
- **Examen du LCR souvent normal.**

## **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : coup de chaleur = diagnostic d'élimination+++**

**Méningite bactérienne (PL).**

**Syndrome malin des neuroleptiques** : ATCD psychiatriques, prise de neuroleptiques, hyperthermie, hypertonie, troubles de conscience.

**Syndrome sérotoninergique** : ATCD dépression, prise d'inhibiteurs de recapture de sérotonine, hyperthermie, agitation, convulsions.

## **TRAITEMENT :**

### **A- Hospitalisation**

#### **B- Mise en condition :**

- Déshabiller le patient
- Liberté des VAS, Oxygénothérapie.
- VVP, sonde gastrique, monitoring cardio-respiratoire et température, bilan biologique initial.

#### **C- Prise en charge de DMV :**

- **Oxygénothérapie, ventilation assistée** si détresse respiratoire ou coma.
- **Remplissage vasculaire et drogues vaso-actives (noradrénaline+++ en réponse à la vasoplégie consécutive au SIRS)** si choc.
- **Réhydratation hydro-électrolytiques, diurétiques voire épuration extra-rénale** si insuffisance rénale.
- **Diazépam** si convulsions.
- **Culot plaquettaire, PFC et fibrinogène** si CIVD.

#### **D- Traitement spécifique : refroidissement**

**Objectif** : ramener et maintenir la température < 39 °.

**Méthodes conductives externes** : immersion dans l'eau froide, couverture réfrigérée ou vessies de glace sur les axes vasculaires axillaires et fémoraux.

**Méthodes conductives internes** : lavage gastrique à l'eau glacée, perfusion de solutés glacés voire lavage péritonéal ou CEC.

**Refroidissement par convection et évaporation** : lits refroidissant, ventilateur et drap de gaze humidifié appliqué sur sujet déshabillé.

**Limite** : risque d'inefficacité si température cutanée < 30°C => prévenir par massages luttant contre vasoconstriction cutanée.

**PREVENTION : surtout chez sujets à risque** (nourrissons, personnes âgées, femme enceinte, patients tarés, SDF)

- Éviter les zones et périodes de la journée les plus chaudes (10h-16h).
- Boire suffisamment, limiter l'usage des diurétiques...
- Faciliter la thermolyse : vêtements légers, climatisation...

## **CONCLUSION :**

- Urgence médicale potentiellement grave.
- Risque de DMV avec état de choc => TRAITEMENT = REFROIDISSEMENT + PEC DE DMV ET CHOC.
- Intérêt de mesures préventives+++.

## Q 50 : - CAT DEVANT UNE ELECTRISATION

### PLAN :

INTRODUCTION  
DIAGNOSTIC  
TRAITEMENT  
CONCLUSION

### **INTRODUCTION :**

- Électrisation = manifestations physiopathologiques liées au passage du courant électrique à travers le corps humain.
- Électrocution = mort par électrisation.
- Dissociation entre examen clinique et étendue des lésions.
- Evolution insidieuse
- Moribi-mortalité importante => urgence médico-chirurgicale.

### **DIAGNOSTIC :**

#### **A-Interrogatoire :**

- Age, profession, ATCD, tares associées.

#### **- Circonstances de survenue :**

- . **Lieu :** domestique (basse tension), industrielle (haute tension), naturelle (foudre : courant continu à haute tension), usage médical...
- . **Intensité et tension du courant :** basse tension (risques cardiovasculaires), haute tension (brûlures profondes + rhabdomyolyse).
- . **Type du courant** (courant alternatif plus dangereux si bas voltage)
- . **Temps de contact.**
- . **Trajet corporel :** vasculo-nerveux++ (résistances : os> graisse> peau> muscle> sang> nerf).

#### **B- Manifestations cliniques :** (signes en rapports avec électrisation et traumatisme secondaire)

**Cardiovasculaires :** arrêt cardiaque (FV, asystolie), IDM transmural, troubles de rythme et conduction, atteintes vasculaires (thromboses, hémorragies), dysautonomie (HTA, vasospasme).

**Respiratoires :** Détresse respiratoire multifactorielle :

- Centres respiratoires.
- Fractures rachis cervical.
- Obstruction VAS (brûlure).
- Tétanisation musculaire
- Atteintes pleuropulmonaires : pneumothorax (blast, haute tension), hémopneumothorax (fractures), infarctus pulmonaire (contact direct).

**Neurologiques :** immédiates ou retardées

- Perte de connaissance initiale, coma, convulsions, déficit...
- A distance : séquelles.

**Hématologiques :** anémie hémolytique.

**Musculaires :** syndrome de loges, syndrome de rhabdomyolyse, fibrose séquellaire.

**Cutanées :** brûlures vraies (points d'entrée/sortie), brûlures par arc électrique (brûlures cutanées profondes), brûlures par flash électriques (brûlures thermiques).

**Squelettiques :** fractures, luxations, chutes.

**Rénales :** insuffisance rénale aiguë : conséquence de rhabdomyolyse ou atteinte directe.

**Abdominales :** ulcère gastro-duodéal, pancréatite, perforation...

**Oculaires :** kératoconjunctivite, photophobie, cécité (atrophie optique, brûlure rétine, thrombose...), cataracte (4-6 mois).

**ORL :** traumatisme du tympan, labyrinthe.

**Mort fœtale** car liquide amniotique très conducteur.

#### **C- Paraclinique :**

**1. ECG :** troubles de rythme et conduction, signes d'ischémie myocardique (tardifs).

**2. Biologie :**

**NFS :** anémie

**Troubles de crase** : plaquettes diminuées, CIVD.

**Fonction rénale**

**Ionogramme** (hyperkaliémie).

**GDS** (Acidose)

**Enzymes musculaires+++** : CPK, LDH, transaminases.

**Enzymes cardiaques** : CPK-Mb, troponine Ic.

**3. Imagerie** : radiographies, scanner : atteintes pleuropulmonaires, neurologiques, fractures...

## **TRAITEMENT :**

### **Premiers gestes en pré-hospitalier :**

- Couper le courant
- Évaluer le risque de traumatisme de rachis cervical
- Arrêt cardiaque (FV) : choc électrique externe : 3-4 J/kg
- Alerte (SAMU) : préciser :
  - . Type : Courant domestique : hospitalisation si voltage > 500 V, PCI, obnubilation, signes ECG, brûlures graves
  - Courant haute tension : réanimation cardio-respiratoire.
  - . Etat des fonctions vitales, description sommaire des lésions

### **En milieu hospitalier :**

#### **A- Hospitalisation**

**B- Mise en condition** : VVP, VVC+/-, sonde urinaire, Monitoring : scope, PA, diurèse, ECG 2 fois par jour.

Bilan biologique initial (CPK, myoglobine, GDS, ionogramme...).

#### **C- Mesures de réanimation :**

- **Libération des voies aériennes, oxygénothérapie, ventilation assistée** en cas de troubles de conscience ou détresse respiratoire.
- **Remplissage vasculaire** si choc, quantité importante, prudent si atteinte myocardique, objectif : PA, FC, diurèse.
- Hyperkaliémie : prévention et traitement+++.

#### **D- Mesures générales :**

- Sédation, analgésie.
- Prise en charge des troubles de rythme
- Prévention et traitement des troubles hydro-électrolytiques (hyperkaliémie+++).
- Anticoagulants : héparine 200-400 UI/kg/j (pour limiter les thromboses vasculaires) mais attention à CIVD
- Antibiotiques (pénicilline protégée), SAT.

#### **E- Traitement local :**

- Hémostase, aponévrotomie, excision d'escarres.
- Soins des brûlures.

**F- PEC des complications secondaires** : infection, dénutrition, insuffisance rénale, séquelles fonctionnelles et sensorielles (rééducation), séquelles psycho-sociales.

#### **G- Surveillance :**

Clinique : constantes, scope, ECG+++

Biologie : standard de retentissement

## **CONCLUSION :**

- Urgence médico-chirurgicale+++.
- Intérêt des mesures préventives : mesures de sécurité domestique (enfant+++), habilité professionnelle.

# Q : 51 – CAT DEVANT UNE CRISE D'ANGOISSE AIGUË

## PLAN :

INTRODUCTION

DIAGNOSTIC

PRISE EN CHARGE

CONCLUSION

## **INTRODUCTION :**

- Crise d'angoisse aiguë = attaque de panique (AP).
- Episode aigu d'anxiété, bien délimité dans le temps. Situation fréquente en pratique clinique.
- Peut survenir chez un sujet en dehors de toute pathologie psychiatrique et demeurer unique ou être secondaire à un trouble psychiatrique, particulièrement le trouble de panique ( $\geq$  AP dans moins d'un mois).
- Les causes non psychiatriques et les intoxications par une substance psychoactive doivent être éliminées par un examen physique rigoureux, complété éventuellement par des examens paracliniques.
- La prise en charge en urgence repose sur des mesures non pharmacologiques et pharmacologiques.

## **DIAGNOSTIC POSITIF :**

- Facteur déclenchant : intoxication alcoolique et médicamenteuse.
- Antécédants psychiatriques et organiques.
- La chronologie de l'AP est marquée par :
  - Début brutal, souvent nocturne.
  - Intensité maximale des symptômes d'emblée.
  - Symptômes limités dans le temps : 20 à 30 minutes.
  - Décroissance progressive des symptômes avec soulagement et parfois asthénie postcritique.
- Parmi les symptômes de l'AP, on distingue des symptômes :

### 1- Physiques : variables selon les patients.

- Respiratoires : les plus courants (dyspnée avec sensation d'étouffement pouvant entraîner une hyperventilation).
- Cardiovasculaires (palpitations), neurovégétatifs (tremblements), digestifs (douleurs, nausées), neurologique (impression de paralysie).

### 2- Psychiques :

- Cognitions catastrophistes : peur intense sans objet, peur de mourir et de devenir fou.
- Dépersonnalisation.
- Déréalisation.

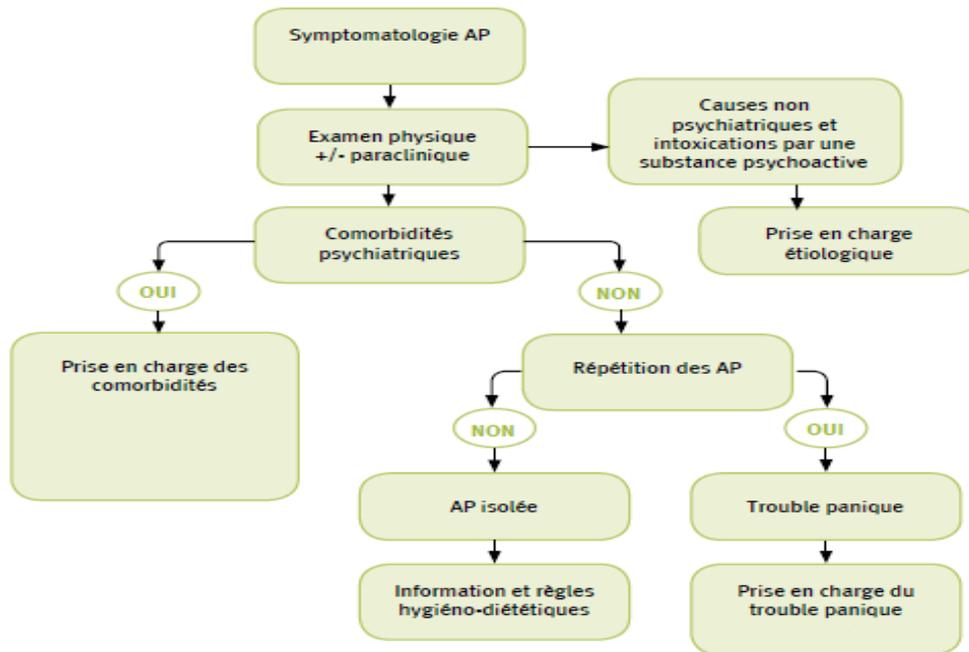
### 3- Comportementaux :

- Souvent agitation psychomotrice. On peut observer une inhibition, jusqu'à une sidération (exceptionnelle).

**Bilan biologique selon les signes d'orientation. 1<sup>ère</sup> crise : NFS, bilan métabolique, Rx thorax, TSH, recherche de toxiques.**

## **PRISE EN CHARGE (PEC) :**

- Devant une AP, des mesures pharmacologiques et non pharmacologiques s'imposent.
- Il faut aussi impérativement éliminer une urgence non psychiatrique ou une intoxication par une substance psychoactive.



### 1- Non pharmacologique : primordial :

- Mise en condition : installation au calme dans un lieu éclairé (suppression des éléments anxiogènes, isolement).
- Réassurance : informer sur l'absence de danger de mort, sur le caractère spontanément résolutif. **NE PAS ISOLER LE MALADE.**
- Mesures de contrôle respiratoire : refocaliser l'attention du patient et limiter l'hyperventilation.

### 2- Pharmacologique :

- Anxiolytique +++ notamment si l'AP se prolonge.
- Le traitement de référence : benzodiazépine par voie orale (à privilégier).
  - Alprazolam (Xanax®) 0,25 à 0,5 mg per os en une prise à renouveler si nécessaire.
- Traitement ponctuel dans le contexte de l'urgence. Ne doit pas être reconduit au long cours.

### 3- Hospitalisation :

- Pas d'indication pour une AP isolée.
- Cependant, l'évaluation clinique rigoureuse doit permettre de repérer les comorbidités psychiatriques.
- Une hospitalisation pourra être envisagée en cas de comorbidités lourdes, en particulier s'il existe un risque suicidaire important.

### 4- A distance : dépend du contexte dans lequel s'inscrit l'AP.

#### - Isolée :

- L'information et l'éducation thérapeutique sont fondamentales:
  - Apprendre au patient à reconnaître une AP si récidive.
  - Prévenir une éventuelle récidive grâce à des règles hygiéno-diététiques simples (diminution des consommations de psychostimulants, sommeil).

#### - Pathologie psychiatrique associée :

- Traitement étiologique.
- $\geq 4$  AP / mois, une PEC du trouble panique est nécessaire.

#### - Psychothérapie.

### **CONCLUSION :**

- L'AP : épisode d'anxiété paroxystique bien délimité dans le temps.
- Urgence psychiatrique.
- Les causes non psychiatriques et les intoxications par une substance psychoactive doivent impérativement être éliminées.

## Q : 52 – CAT DEVANT UN ETAT D'AGITATION

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### DIAGNOSTIC

- A- Interrogatoire
- B- Examen clinique
- C- Bilan biologique

#### PRISE EN CHARGE

- A- Non pharmacologique
- B- Pharmacologique

#### CONCLUSION

### **INTRODUCTION :**

- Définition selon DSM 5 : activité motrice excessive + état de tension intérieure. L'activité est en général improductive et stéréotypée.
- Il s'agit donc d'un état de tension physique et psychique.
- L'agitation doit être distinguée de l'hyperactivité, dans laquelle la motricité est orientée vers un but, et de l'akathisie (nécessité impérieuse de se déplacer).
- Urgence psychiatrique.
- La demande de soins émane souvent de l'entourage ou des forces de l'ordre.

### **DIAGNOSTIC :**

#### **A- Interrogatoire :** Du patient et son entourage

- Circonstances de survenue, facteur déclenchant ou prise de toxiques.
- Antécédents : psychiatriques et non-psychiatriques, l'état d'agitation pouvant entrer dans le cadre d'une décompensation aiguë d'une pathologie sous-jacente.

#### **B- Examen clinique**

- La principale manifestation : besoin de bouger sans raison + agressivité, pouvant conduire à une auto ou hétéro-agressivité.
- Cette excitation est vécue par le patient comme agitation intérieure, en lien avec un sentiment de peur.
- Etat de conscience : désorientation temporo-spatiale + absence de reconnaissance des personnes, peuvent aussi être associés.
- Symptômes psychiatriques associés :
  - Thymiques (symptomatologie dépressive, maniaque).
  - Psychotique (idées délirantes, hallucinations).
  - Anxieuse.

#### **Recherche de signes de gravité :**

- Syndrome confusionnel : conséquence directe d'une pathologie non-psychiatrique, une intoxication par une substance ou sevrage, une utilisation d'un médicament, d'une substance toxique, ou une combinaison de ces différents facteurs.
- Autres :
  - Déshydratation sévère, troubles hydro-électrolytiques
  - Signes de sepsis, choc cardiovasculaire, détresse respiratoire aiguë.

#### **Symptômes non-psychiatriques associés, orientant vers une origine :**

- Neurologique : myosis, mydriase, symptômes méningés, signes de focalisation ...
- Endocrinienne ou métabolique (hypoglycémie, troubles hydro-électrolytiques, dysthyroïdie, ...) : symptômes de déshydratation, tachycardie, ...
- Infectieuse (méningite, septicémie) : hyperthermie, symptômes méningés, sueurs profuses, ...

#### **C- Bilan biologique : selon les signes d'appel.**

- NFS, ionogramme sanguin, glycémie, urée, cratinine.
- Alcoolémie, toxiques **dans les urines.**
- Imagerie cérébrale devant un syndrome confusionnel.

### **PRISE EN CHARGE (PEC) :**

- Hospitalisation, libre ou sous contrainte.
- **Orientation étiologique :**
  - > avec ATCD psy : trt symptomatique et orienter vers psy.
  - > sans ATCD psy : bilanter.

## **A- Non pharmacologique :**

- Problème du risque de passage à l'acte : **état limite**, auto ou hétéro-agressif.
- La PEC relationnelle est une obligation médicale puisqu'elle désamorce dans un nombre important de cas l'agressivité.
- Assurer un contact verbal instaurant un climat de confiance, et un apaisement émotionnel.
- La contention ne se justifie qu'après échec de la PEC relationnelle. Lorsqu'elle est indispensable, sa durée doit être limitée le temps d'obtenir une sédation médicamenteuse.

## **B- Pharmacologique :**

- Le traitement étiologique si cause non-psychiatrique.
- Sinon un traitement anxiolytique et sédatif est nécessaire :
  - Forme mineure : anxiolytique sédatif par voie IM : Diazépan (Valium®) 10 mg.  
Les contre-indications en urgence sont l'insuffisance respiratoire et la myasthénie.
  - Antipsychotiques à visée sédatrice et antiproductive (levomepromazine per os ou en cas de refus, haldol IM), réservés aux états d'agitation sévères car ils peuvent aggraver les troubles de vigilance, et ne devraient pas être administrés sans ECG préalable.
  - Toujours privilégier la monothérapie, et éviter l'escalade rapide des doses avec des effets cumulatifs sur la vigilance.
  - Surveillance rapprochée.
  - Lorsqu'un trouble psychiatrique est à l'origine de l'état d'agitation, le traitement étiologique se fait de manière différée, afin de permettre une évaluation sémiologique correcte à distance.

## **CONCLUSION :**

- L'état d'agitation : urgence absolue. Peut avoir une origine organique, toxicologique et pas uniquement psychiatrique.
- Des troubles organiques potentiellement réversibles doivent être systématiquement recherchés.
- Une sédation s'impose après échec de prise en contact avec le patient et risque pour le patient ou une tierce personne.

# Q : 53 – DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT D'UNE BOUFFEE DELIRANTE AIGUE (BDA)

## PLAN :

INTRODUCTION

CLINIQUE

DIAGNOSTIC POSITIF

TRAITEMENT

CONCLUSION

## **INTRODUCTION :**

- Accès psychotique bref : aigu, transitoire, entraînant un bouleversement du fonctionnement psychique du sujet et de ses rapports avec le monde extérieur et avec lui-même.
- Evolution favorable, résolution rapide de l'accès : BDA sans lendemain.
- **Parfois évolution vers SZP ou trouble bipolaire.**
- Urgence psychiatrique au potentiel évolutif redoutable : diagnostic d'attente.

## **CLINIQUE :**

- Coup de tonnerre dans un ciel serein. **Très brutale en quelques heures, ou rapidement progressive en quelques jours ou progressive en quelques semaines.**
- Caractère brusque et subit.
- Rupture : un avant et un après l'éclosion délirante.
- Délire net, constitué d'emblée.
- Parfois: trouble du comportement inaugural, fugue.

### 1- Terrain :

- Sujet jeune.
- Personnalité pathologique pas nécessairement présente.
- Facteurs déclenchants :
  - Situation traumatisante, guerre, catastrophe.
  - Substances psychoactives : pharmaco-psychose.
  - Puerpéralité.

### 2- Rencontre :

- Climat d'angoisse **constante**, d'inquiétante étrangeté, le plus souvent ramené par la famille.
- Le sujet agit intensément son délire : **(vagues délirantes)**
- sidéré, fasciné, mobilisé contre l'adversité
- attitudes d'écoute, d'extase ou de fuite
- Mimique variable.
- Discours : du mutisme au dialogue hallucinatoire (monologue)
- Contact : difficile, sujet accaparé par son délire

### 3- Phase d'état :

#### **- Syndrome délirant :**

- Conviction inébranlable en plusieurs idées s'opposant à la réalité, non accessibles au raisonnement ou à la critique.
- Caractérisé par ses thèmes, ses mécanismes, et le vécu affectif du patient
- Délire polymorphe dans les thèmes (persécution, préjudice, thème mystique) et les mécanismes (hallucination, interprétation, intuition, automatisme mental), fluctuant, non systématisé
- Bouleverse les rapports du sujet au monde et à lui-même
- Entraîne une réaction importante (participation affective et thymique importante)
- **Angoisse intense et psychotique** : Jusqu'à des expériences de dépersonnalisation, déréalisation.

#### **- Troubles thymiques :**

- Humeur variable, corrélée à l'activité délirante.
- Angoisse importante.

#### **- Syndrome confusionnel :**

- Grisaille confusionnelle, atmosphère hypnoïde.
- Attention dispersée : troubles de concentration, de vigilance.
- Si perte franche des repères spatio-temporels : éliminer une étiologie organique +++.

#### **- Troubles du comportement :**

- Le sujet évolue au gré de son délire, détachement de la réalité : immobile et sidéré, ou mobilisé par l'adversité et le désordre intensément ressentis.
- Ce qui entraîne des troubles du comportement variés : extase, fuite, agitation anxieuse ou euphorique. Qui ont pour conséquences fugues, actes médico-légaux.

**- Etat somatique :**

- Insomnie.
- Anorexie.
- Fébricule.
- Hypotension orthostatique.

**Biologie :**

- NFS, ionogramme sg, glycémie, ECBU, GDS, urée, créat, alcoolémie, toxiques urinaires, ECG.

**TDM : si premier épisode ou confusion importante.**

**DIAGNOSTIC POSITIF :** (C'est l'évolution qui donne le diagnostic).

- Début brutal.
- Délirante polymorphe, non systématisé.
- Troubles de conscience, angoisse et troubles de l'humeur d'intensité variable.
- Fluctuation du tableau clinique.
- Restitution ad integrum < 1 mois : retour à un état de fonctionnement antérieur.
- Il existe aussi des formes plus discrètes : rupture dans le comportement, hermétisme

**TRAITEMENT :** Urgence.

- Hospitalisation : libre ou sous contrainte.
- Ne pas apporter de contradiction, de critique.
- Hospitalisation systématique **Evaluer le risque suicidaire.**
- Haldol® (halopéridol) une à 2 ampoule de 5 mg en IM 3 fois /j, monothérapie ou association à un autre neuroleptique. **+ Valium 1 amp 3 à 4 fois/j (trt injectable durant 3 jours puis relais par VO).**
- Relais par voie orale au bout de 3 à 5 jours.
- Traitement au long cours : au moins 12 mois.
- Traitements associés :
  - Traitement anxiolytique par benzodiazépines : Lexomil, Xanax
  - Si effets extrapyramidaux : dyskinésies aiguës : trihexyphénydil (Artane®) cp 5 mg.
- Surveillance :
  - Risque suicidaire
  - Température : syndrome malin des neuroleptiques
  - Neurologique
  - Poids, si traitement au long cours
- **Thérapie de soutien, psychoéducation, information sur la maladie et sur le trt.**

**CONCLUSION :**

- La BDA est la forme la plus fréquente de l'épisode psychotique aigu.
- Urgence psychiatrique.
- Diagnostic d'attente.
- Risque évolutif : BDA sans lendemain, trouble bipolaire, schizophrénie.

# Q : 54 – CAT EN SITUATION D'URGENCE DEVANT DES IDEES OU CONDUITES SUICIDAIRE

**PLAN :**

**INTRODUCTION**

**ENTRETIEN PSYCHIATRIQUE**

**SIGNES EVOCATEURS**

**EVALUATION DU RISQUE IMMEDIAT**

**PRISE EN CHARGE (PEC)**

**CONCLUSION**

## **INTRODUCTION :**

- La crise suicidaire est une crise psychique dont le risque majeur est le suicide.
- Durant cette période, face à une problématique, le sujet verra la mort comme seule échappatoire.
- Il s'agit donc d'un événement aigu, brutal, temporaire et réversible, mettant en jeu le pronostic vital, qui doit être identifié rapidement.
- La crise suicidaire concerne :
  - Les idées suicidaires envahissantes.
  - Les tentatives de suicide (TS).
- Urgence psychiatrique. **Fréquente dans les urgences.**
- L'entretien initial est la clef de l'identification et de l'évaluation initiale d'une crise suicidaire.

## **ENTRETIEN PSYCHIATRIQUE :**

- Endroit calme.
- Dans un premier temps : laisser libre cours à l'expression des affects.
- Aborder le sujet des idées suicidaires :
  - Poser des questions simples, sans ambiguïtés : avez-vous envie de mourir ?
  - Lister les facteurs de risque.
  - Rechercher les facteurs précipitant.
- Préciser le contexte.
- Entretien avec l'entourage.

## **SIGNES EVOCATEURS :**

- La crise suicidaire constitue, notamment pour l'entourage une rupture avec l'état antérieur souvent alarmante.
- Verbalisation d'idées suicidaires.
- Attitudes de détresse : anxiété, refus de contact, mimique exprimant la douleur ou la prostration.
- Distorsions cognitives : sentiment d'incurabilité, refus d'être aidé, incapacité de réagir.
- Préparatifs du décès : recherche d'un moyen, rédaction de lettres.
- **ATTENTION** : Une accalmie soudaine et inexpliquée peut correspondre à une résolution suicidaire ferme.

## **EVAUATION DU RISQUE IMMEDIAT :**

| <b>Facteur</b>                     | <b>Haut risque</b>  | <b>Bas risque</b>  |
|------------------------------------|---|--|
| <b>Âge</b>                         | > 45 ans  | < 45 ans   |
| <b>Sexe</b>                        | M   | F  |
| <b>Statut marital</b>              | Divorcé, veuf, célibataire  | Marié  |
| <b>Emploi</b>                      | Chômage   | En activité  |
| <b>Relations interpersonnelles</b> | Conflictuelles  | Stables  |
| <b>Niveau socio-économique</b>     | Bas   | Elevé  |
| <b>Climat familial</b>             | Conflictuel   | Stable   |
| <b>Santé physique</b>              | Maladie chronique   | Bonne  |
| <b>Santé mentale</b>               | - Dépression sévère<br>- Psychose<br>- Trouble grave de personnalité<br>- Abus de substance | - Dépression modérée<br>- Névrose<br>- Personnalité normale<br>- Alcoolisme social |
| <b>Idées suicidaires</b>           | Fréquentes, intenses, prolongées  | Rares, faibles, transitoires   |

|           |   |   |
|-----------|---|---|
| <b>TS</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nombreuses</li> <li>- Prémédite</li> <li>- Secours improbable</li> <li>- Indifférence affective</li> <li>- Méthodes létales</li> <li>- Lieu isolé</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>- 1<sup>ère</sup> fois</li> <li>- Impulsive</li> <li>- Secours évident</li> <li>- Participation émotionnelle</li> <li>- Peu létales</li> <li>- public</li> </ul> |
|-----------|---|---|

**PEC :**

**A- Traitement symptomatique :** anxiolytique ou sédatif en cas d'anxiété majeure ou d'agitation.

**B- Orientation initiale :**

1- Quand hospitaliser ?

- Pathologie psychiatrique évolutive,
- Forte intentionnalité suicidaire,
- ATCD des TS,
- Etat délirant ou confusionnel,
- Refus de toute PEC ambulatoire,
- Environnement défavorable,
- Désir persistant de mort ou absence de regret +++.

- Au moins une semaine.

2- Prévention :

- Nécessaire même en cadre hospitalier : suppression des moyens de pendaison, médicament pris en présence d'infirmier ...

3- Traitement étiologique :

- Anxiété : VALIUM comp 10 mg.
- Agitation : injection en IM VALIUM amp 10 mg.
- Anxiété ou agitation persistantes : neuroleptique sédatif : LARGATIL amp en IM.
- Dépression mélancolique : antidépresseurs et benzodiazépines IV
- **Tr. Bipolaire : AD et thymorégulateurs.**
- Psychose aiguë ou chronique : neuroleptiques et antidépresseurs
  - NOZINAN 1 amp de 25 mg            2 à 3 fois / jour
  - HALDOL 1 amp de 5 mg            2 à 3 fois / jour
- **Dans tous les cas : alprazolam 1.5 3x/j pendant 1 mois.**
- Psychothérapie +++

**EDUCATION :**

- En cas de nouvelle crise :
  - Ne pas rester seul
  - Encourager la verbalisation
  - Consultation rapide

**CONCLUSION :**

- La TS : cause fréquente de consultation en urgence psychiatrique.
- Devant toute TS : rechercher une pathologie psychiatrique associée.
- La PEC est pluridisciplinaire.
- L'évaluation du risque suicidaire est importante pour la PEC.
- Sensibiliser les médecins des autres spécialités.

## Q 55 : - REANIMATION DU NOUVEAU-NE EN SALLE DE TRAVAIL

### PLAN :

INTRODUCTION

ANTICIPATION

CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Réanimation néonatale ou secourisme néonatal : Etape essentielle qui conditionne le devenir de l'enfant
  - ✚ Réussir l'adaptation respiratoire des nouveau-nés en difficulté
  - ✚ Eviter les séquelles neurologiques
- Réanimation du nouveau-né : Trois impératifs
  - ✚ Rapidité
  - ✚ Normothermie
  - ✚ Asepsie

### ANTICIPATION :++++

1. Anticipation-Préparation-Matériel en salle accouchement
2. Évaluation-Décision-Action-évaluation

#### A. Evaluation immédiate à la naissance

##### Transition Normale à la Vie Extra-Utérine

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

##### Transition Anormale

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

#### a. Evaluation initiale satisfaisante

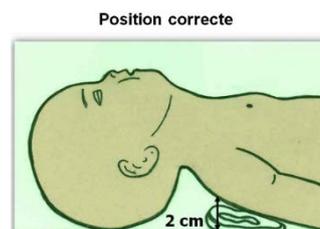
- ✚ Réchauffer, Sécher (serviettes)
  - ✚ Libérer les voies respiratoires **si besoin**
- ➔

- ✚ Garder le nouveau-né avec sa mère (**Peau à Peau**)
- ✚ Mettre au sein (30 premières minutes de vie)
- ✚ Surveiller mère & nouveau-né
- ✚ Protection du personnel (gants)
- ✚ Protection du nouveau-né (Hygiène des mains et des locaux)

#### b. Evaluation initiale non satisfaisante (PPASS)

Stabilisation initiale : Pas plus de 30 secondes

- Placer sous une source de chaleur  
=>Pour lutter contre L'hypothermie
- Positionner tête  
=>Ouverture des voies aériennes
- Aspirer les voies respiratoires (Bouche puis Nez)
- Sécher
- Stimuler (dos, plantes des pieds)



#### B. Evaluation à la fin des 30 premières secondes

- Respiration efficace
- Respiration inefficace ou absente
  - a. Evaluer la respiration
    - ➔ Si respiration régulière :
      - ✚ Soins de routine
      - ✚ Surveillance
      - ✚ Apgar à 1, 5 et 10min
    - ➔ Si respiration inefficace, ou pas de respiration du tout
      - ✚ Mesurer FC
      - ✚ VPP
  - b. Ventilation en Pression Positive (VPP) : Les deuxièmes 30Secondes+++++++

## Positionnement du masque facial

- Voies respiratoires libres
- Position de la tête neutre ou en légère extension
- Ouvrir la bouche et placer correctement le masque de taille adéquate
- (couvrir la bouche, le nez, et la pointe du menton mais pas les yeux)

→ **Le premier signe d'une bonne ventilation est une augmentation de la FC, puis amélioration de la coloration**

## Fréquence de ventilation :

40-60 cycles/minute

Compter à voix haute "Ventiler—deux—trois"

### **C. Evaluation à la fin de la première minute → Score Apgar**

| score              | 0                         | 1                                 | 2                 |
|--------------------|---------------------------|-----------------------------------|-------------------|
| <b>Cœur</b>        | < 80/min                  | 80-100/min                        | >100/min          |
| <b>Respiration</b> | 0                         | Cri faible                        | Cri vigoureux     |
| <b>Tonus</b>       | Hypotonie globale         | Flexion des membres               | Mouvements actifs |
| <b>Réactivité</b>  | 0                         | grimaces                          | Vive. Toux        |
| <b>Coloration</b>  | Pâleur ou cyanose diffuse | Corps rose<br>Extrémités cyanosés | Rose en totalité  |

**Evaluation à : 1 min puis à 5 et 10 min**

#### Score Apgar

##### **(1) Evaluer le Rythme Cardiaque**

Palper le pouls (base du cordon ombilical) ou ausculter.

##### **(2) Evaluer la Coloration cutanéomuqueuse**

=> Cyanose centrale ou périphérique

##### **(3) Réanimation cardiopulmonaire**

-Évaluation de la réponse : Après 30 seconde de ventilation adéquate

-FC >100, respiration adéquate, coloration rose

=> Interrompre la VPP

-FC > 100, pas de respiration

=> Poursuivre VPP (considérer l'intubation)

< 100 => Massage cardiaque, intubation, Adrénaline

##### **(4) VPP**

Si dure >2min => sonde orogastrique.

##### **(5) Massage cardiaque externe**

**\*Indication :** Après 30 secondes de ventilation efficace

si : FC < 60/min

##### **\*Technique**

- Dépression de 1,5 à 2cm

- Fréquence 90/min

- 2 doigts, 1cm en dessous de la ligne mamelonnaire

##### **(6) Intubation**

###### **\*Indications**

- Ventilation au ballon inefficace ou prolongée > 15min

- Nouveau-né suspect d'Hernie Diaphragmatique (CI à la ventilation au masque)

- Liquide amniotique méconial

- Toute DR grave, prématuré < 28 SA et/ou < 1000g

###### **(7) Adrénaline**

###### **Indications**

Arrêt cardiaque, bradycardie profonde < 60/min avec ventilation efficace.

### **D. Aspects éthiques :**

#### **-Pas de réanimation (OMS) :**

✚ < 23 semaines ou < 400g

✚ Anencéphalie

✚ Trisomie 13 ou 18 confirmée

✚ Signes biologiques de mort fœtale

#### **-Arrêt de la réanimation : Si, après avoir commencé la RCP :**

Il n'y a pas de réponse après 20 minutes de RCP bien conduite

### **E. Examen du nouveau-né :**

✚ Examen clinique complet

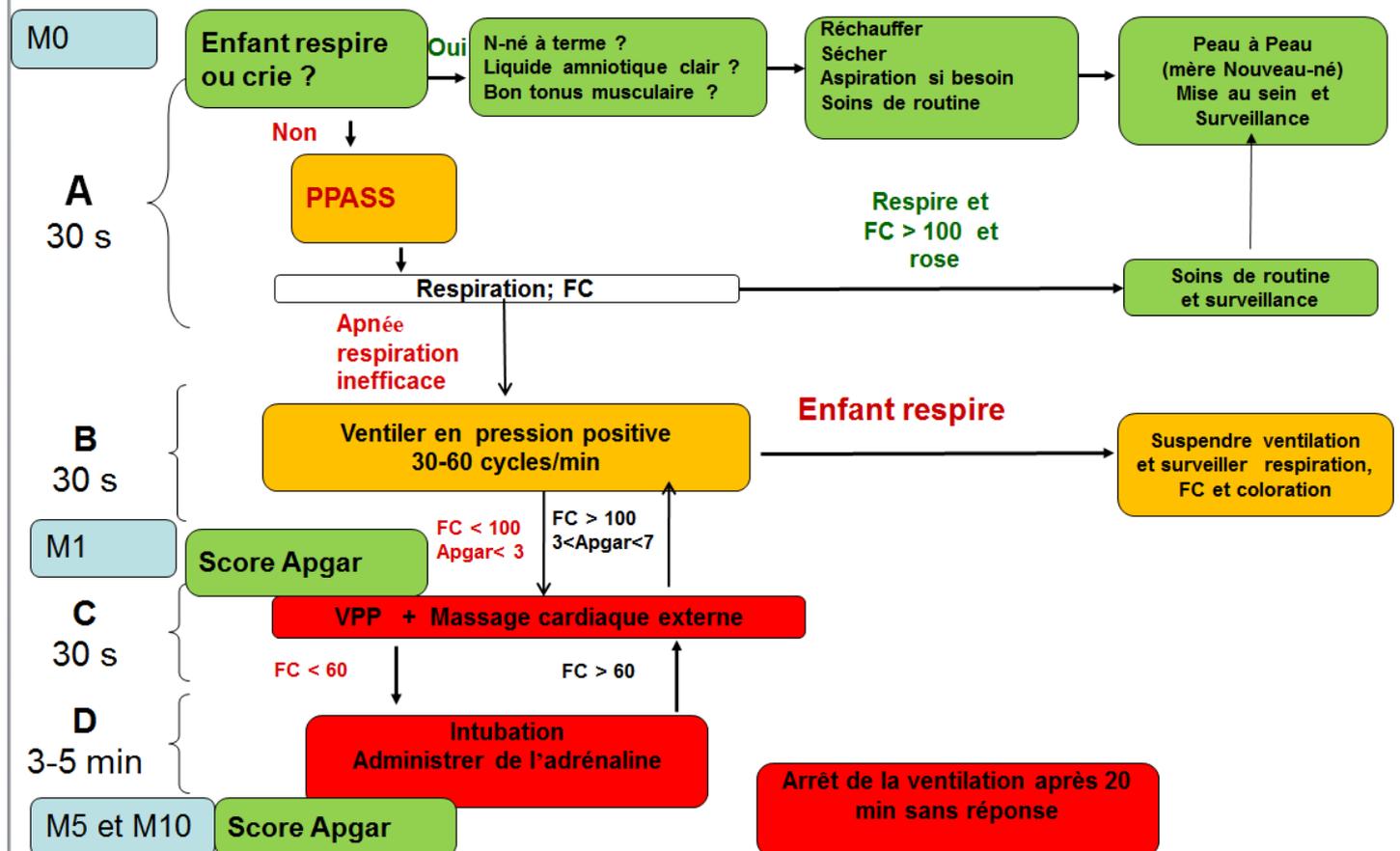
✚ Mensurations

✚ Recherche de malformations : Atrésie œsophage, Atrésie choanes, Anus, Sexe, Hanche

✚ Soins du nouveau-né

**CONCLUSION :**

**Algorithme de réanimation néonatale en salle d'accouchement**



## Q 56 : - DESHYDRATATION AIGUE DU NOURRISSON : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

**PLAN :**  
**INTRODUCTION**  
**DIAGNOSTIC**  
**PEC**  
**CONCLUSION**

### **INTRODUCTION :**

- C'est une perte hydroélectrolytique sans perte de tissu de soutien.
- Etiologies dominées par la diarrhée aigue
- Urgence pédiatrique fréquente.
- La prévention repose sur la PEC correcte de toute diarrhée aigüe.

### **DIAGNOSTIC :**

#### **Clinique :**

- A l'interrogatoire, il faut chercher :
  - Perte digestive : une diarrhée et/ou vomissements.
  - Perte rénale : SPP, polyurie
  - Perte cutanée : brulures étendues
  - Signes infectieux : fièvre...
  - Signes respiratoires
- l'examen clinique :
  - Aspect général : faciès figé, trouble de conscience, agitation, cris...
  - Pesée : apprécier la perte du poids /Poids antérieur (carnet de santé)
  - Etat hémodynamique et signes de DHA
  - Examen somatique complet : signes de dénutrition+++ , ORL+++

#### **Signes de DHA**

| DHA extracellulaire   | DHA intracellulaire   |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>- plis cutanés.</li><li>- Dépression de la fontanelle antérieure.</li><li>- yeux creux.</li><li>- Collapsus : tachycardie ; oligurie ; teint gris ; marbrures.</li><li>-cris aigu</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>- Fièvre.</li><li>-soif vive</li><li>-muqueuses sèches</li><li>-Troubles de conscience : léthargie ; irritabilité ; coma ; convulsions.</li><li>-trémulations</li></ul> |

- **Sévérité de la DHA** : sur le plan pratique
  - Pas de plis : 5%
  - Plis sans signes de collapsus : 10%
  - Signes de collapsus : 15%

#### **Paraclinique : non systématique.**

- **Si DHA à 5%** : pas de bilan biologique
- **DHA à 10 à 15%** : commencer réhydratation sans attendre les résultats.

#### **Bilan de retentissement :**

- Ionogramme sanguin complet, Glycémie, urée, créatininémie
- Hémogramme, PH
- échographie transfontanellaire voire TDM cérébrale (trouble de conscience).

#### **Bilan étiologique :**

- CRP
- Coproculture +recherche de ROTAVIRUS si diarrhée liquidienne
- Rx thorax, PL, ECBU, hémoculture si signes infectieux d'appel
- Echographie abdominale si diarrhée sanglante (IIA+++)
- Bilan urinaire : Bandelette urinaire, ionogramme urinaire si une fuite urinaire est suspectée.
- Ionogramme urinaire : calciurie...

## **TRAITEMENT :**

**1- Réhydratation :** fonction de la perte de poids :

**- DHA légère et modérée <10%: Réhydratation par voie orale :**

- SRO : 1sachet à dissoudre dans 1litre d'eau bouillie.

- Conduite : donner des petites quantités : 5 à 10 ml/10 à 15 min puis augmenter les doses en dépend de la tolérance digestive.

- L'allaitement au sein sera maintenu.

- Si le nourrisson prenait du lait artificiel, avec une persistance de la diarrhée au-delà de 5j : il sera arrêté pendant 24h puis réintroduit progressivement.

**- DHA modérée et grave > 10% : Réhydratation par voie veineuse :**

**Conduite :**

· Correction de collapsus éventuel : 10 à 20cc/kg du SS9% en 30min

· Correction de perte du poids :

- 50ml/kg en 3h : **les solutés utilisés :**

- En cas d'acidose : 1/3 SB 14‰, 1/3 SS 9‰, 1/3 SG 5%.

- En absence d'acidose : 2/3 SS, 1/3 SG

- Le reste du programme : Quantité à passer : 100ml/kg du SG :

- 1/2 en 8h ;

- 1/2 en 12h.

SG 5% avec : 3g/l de NaCl, 2g/l de KCl, après reprise de la diurèse, 2g/l de Ca.

## **2-Surveillance :**

· **Clinique :**

• L'état hémodynamique

• Poids : 4, 12, 24<sup>ème</sup>h.

• Diurèse : dont la reprise est le témoin de d'un bon remplissage vasculaire.

• Quantifiée la régression de la diarrhée+++

• Fonctions cardiorespiratoires.

· **Biologique :**

Ionogramme sanguin après 24h si perturbations initiales.

## **3-Traitement étiologique :**

· Les principales causes sont les diarrhées aiguës infectieuses :

**1- Infections entérales :**

• à colibacille : réhydratation seule

• la dysenterie : shigellose (traixone : 50–100mg/kg/j, 3–5j)

• fièvre thyroïde : Salmonellose typhi (traixone : 50 à 100 mg/kg/j, 10j)

**2- Infections parentérales :** Otites, Infections urinaires, Méningites.

· Autres causes :

**1. Pertes digestives par vomissements :** Causes chirurgicales comme la sténose pylorique.

**2. Pertes urinaires :** Diabète insipide. Diabète sucré.

**3. Respiration cutanée :** coup de chaleur.

## **CONCLUSION :**

-Toujours préférer la voie orale : commencer par des petites quantités espacées dans le temps.

- éviter toute médication non nécessaire sauf les SRO

# Q 57 : - DIAGNOSTIC ET CONDUITE A TENIR DEVANT UNE CONVULSION DU NOURRISSON

**PLAN :**  
**INTRODUCTION**  
**DIAGNOSTIC**  
**CAT**  
**CONCLUSION**

## **INTRODUCTION :**

- symptôme assez fréquent dans l'enfance
- Pas toujours l'expression d'une épilepsie
- Problème de 1<sup>ère</sup> crise convulsive : 1<sup>ère</sup> crise dans le cadre de maladie épileptique ou crise occasionnelle ?
- Crise épileptique : Survenue transitoire et paroxystique de signes et/ou symptômes dus à une activité anormale, excessive ou synchrone d'une population neuronale.
- Convulsion : Expression motrice d'une crise épileptique. Contracture de la musculature squelettique : involontaire, paroxystique, durée courte (clonique) ou prolongée (tonique).
- Epilepsie : Affection chronique caractérisée par une répétition de crises épileptiques.

## **DIAGNOSTIC :**

### **A-Diagnostic positif**

#### **1-Interrogatoire :**

- ATCD personnels et familiaux
- Facteurs déclenchant
- Développement psychomoteur

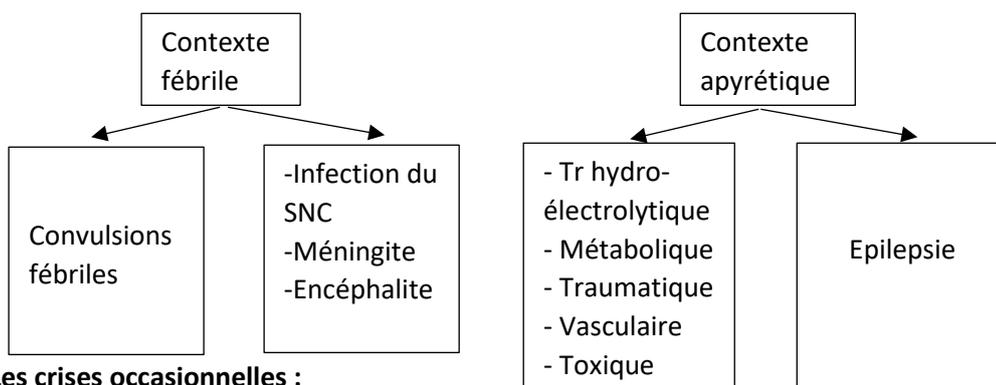
#### **2-Description de la crise :**

- Fébrile ou non
- Tonique, clonique
- Partielle, généralisée
- Durée
- Fréquence
- Traitement

#### **3-Examen neurologique :** normal ou anormal

=> Les crises généralisées typiques, tonico-cloniques sont rares. Par contre, les crises toniques ou hypotoniques, les crises unilatérales sont fréquentes.

### **B-Etiologies :**



#### **1-Les crises occasionnelles :**

##### **a-Convulsions fébriles :**

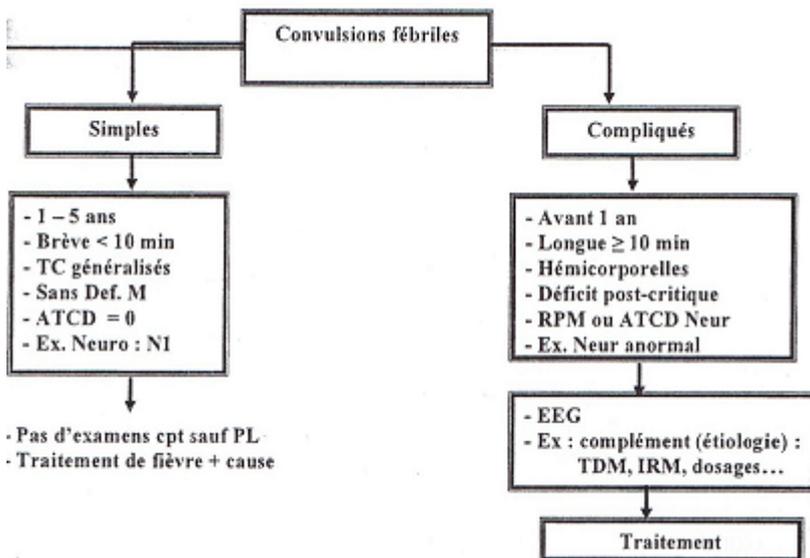
1) Crise épileptique associée à une fièvre élevée >38.5° sans signes d'infection intracrânienne et survenant chez un enfant entre 5mois et 5ans. ATCD familiaux parfois retrouvés.

##### 2) Aspects cliniques :

Crise brève< 5minutes, avec hypotonie, révulsion oculaire, mousse aux lèvres. Une crise unilatérale plus longue est possible voire même un état de mal inaugural.

4) Diagnostic : clinique, repose sur l'interrogatoire. PL systématique en cas de 1<sup>ère</sup> crise si < 18mois et au moindre doute.

On distingue :



### b-Autres crises occasionnelles :

- Hypoglycémie
- Hypocalcémie (rachitisme carentiel)
- Méningite purulente
- Hématome sous-dural
- HTA
- Intoxications accidentelles ou iatrogènes

### 2-Epilepsies du nourrisson :

- Spasmes infantiles (Sd de West) : spasmes, régression psychomotrice, hypersyrythmie
- Hemiconvulsion-hemiplegia-epilepsy syndrome

### CAT :

#### A-Hospitalisation

**B-Mise en condition** : position latérale de sécurité, mise à l'abri des traumatismes, SG  
Bilan en urgence : NFS+ CRP+ ionogramme

#### C-Mesures de réanimation :

- Libérer les voies aériennes : PLS
- Mise en place d'une canule de Guedel, aspiration naso-pharyngée et bronchique
- Oxygénothérapie, intubation et ventilation assistée devant une détresse respiratoire ou altération profonde de la conscience
- Correction des troubles hydro-électrolytiques

#### D-Traitement de la crise :

##### - Indications :

- . Si la crise dure
- . Si deux crises se succèdent sans retour correct de la conscience entre les deux.

- **En première intention** : Benzodiazépine : Diazépam (Valium®) : 0.5mg/kg en IR

. Si la crise ne cède pas après 5 minutes : une 2<sup>ème</sup> dose de diazépam : 0.25mg/kg en IVD ou 0.5mg/kg en IR.

. Si la crise ne cède pas après 5 minutes : Phénobarbital (Gardéna®) : 10-20mg/kg en perfusion de 30min.

- **Si persistance de la crise** : Mesures de réanimation pour sédation par anesthésiques barbiturique, à condition de disposer d'un matériel d'assistance respiratoire+++.

Thiopenthal (Nesdonal®) : dose de charge en IVD : 5mg/kg/h.

#### E-Traitement préventif :

- Eviter toute exposition aux stimuli responsables de déclenchement d'une crise épileptique.
- La prévention de récurrences exige le recours au (Gardéna®) : 5mg/kg/j.

**F-Traitement étiologique** : des différentes étiologies possibles et traitement antipyrétique en cas de fièvre.

**G-Surveillance** : basée sur l'examen clinique et l'EEG.

### CONCLUSION :

- Motif fréquent d'hospitalisation et de consultation
- Situation d'urgence en rapport avec une crise prolongée, une affection neurologique aigue
- Chercher la cause ou le mécanisme de convulsion
  - . Convulsions «occasionnelle»
  - . Convulsion révélatrice de maladies ou lésions cérébrales
  - . Syndrome épileptique
- Choisir le traitement particulier à chaque variété d'épilepsie.

## Q 58 : - CONDUITE A TENIR DEVANT UN PURPURA FULMINANS

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### CAT

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Le PF est défini par l'apparition brutale d'un syndrome infectieux avec purpura extensif et état de choc.
- Incidence la plus fréquente chez l'enfant entre 0 et 4ans et le jeune adulte de 15 à 24ans
- Il s'agit d'un choc endotoxinique. Germes en cause :
  - . Méningocoque essentiellement (sérotipe du groupe B en majorité)
  - . Varicelle : rechercher un déficit en protéine S associé
  - . Streptocoque A ou pneumocoque : rechercher un déficit immunitaire associé.
- Le PF est l'extrême urgence, menaçant le pronostic vital.

### CAT :

#### A-Diagnostic :

##### 1-Clinique :

##### - Triade caractéristique, mais variable dans le temps

###### . Purpura : TROIS particularités :

- Extensif (cerclage des éléments constatés à l'arrivée chez un enfant dénudé, pour évaluer l'évolution), parfois initialement discret et/ou
- Nérotique et/ou
- > 3 mm de diamètre.

###### . Syndrome infectieux sévère :

- Fièvre élevée
- Frissons
- Etat général altéré

###### . Troubles hémodynamiques :

- Etat de choc inconstant à La phase initiale (hypotension, tachycardie, tachypnée, refroidissement des extrémités)
- Troubles de conscience fréquents
- Polypnée d'acidose.

##### - TROIS signes qui doivent attirer l'attention :

- Des douleurs musculaires ou articulaires sont souvent présentes
- Il existe parfois un rash maculo-papuleux (précédant ou contemporain du purpura)
- Le syndrome méningé, avec raideur de nuque ou céphalée, est souvent absent (contrairement aux méningites sans purpura fulminans). Les vomissements sont présents dans les 2 affections.

##### - Recherche d'une porte d'entrée : ORL, pulmonaire...

#### 2-Biologique

- A réaliser après la prise en charge initiale
- **Ponction lombaire contre indiquée Initialement**
- Hémoculture, NFS, ionogramme, calcémie, glycémie, hémostase, CRP
- PCR sur biopsies cutanées (à ne pas faire aux extrémités), plus sensible que les hémocultures.
- Attention, CRP et NFS sont souvent normales au début de l'évolution (sidération des réactions inflammatoires). La leucopénie est de mauvais pronostic.
- La PCT est élevée plus précocement et semble corrélée à la gravité

#### B- Evolution :

- Immédiate : Décès par collapsus irréversible
- Dans les premiers jours :
  - rechute du collapsus
  - œdème pulmonaire lésionnel
  - CIVD
  - insuffisance surrénale par hémorragie des surrénales, secondaire à la CIVD.

- A distance :
  - séquelles par ischémie (nécroses cutanées plus ou moins étendues, lésions osseuses, amputations)
  - insuffisance rénale
  - séquelles psychologiques

### **C- Traitement :**

- Urgence absolue
- Prévenir le SAMU pédiatrique pour hospitalisation en réanimation.
- Au domicile : 1 élément purpurique >3mm =injection de 50 mg/kg de C3G.
- 2 voies d'abord veineuses :
  - **Antibiothérapie :**
    - C3G : céfotaxime ou ceftriaxone (50 à 100mg/kg)
    - L'antibiothérapie sera poursuivie pendant 10 jours (Céfotaxime : 200mg/kg/j, 4perfusions/j)
  - **Expansion volémique :** sérum physiologique 20 ml/kg aussi rapidement que nécessaire
- Monitoring (TA, FC, FR, surveillance de la diurèse, sat O2) et cerclage des éléments purpuriques.
- Oxygénothérapie, lutte contre l'hyperthermie.
- Réévaluation au bout de 30 mn :
  - Si le choc s'atténue, nouvelle expansion volémique
  - Si le choc persiste ou s'aggrave : expansion volémique et amines vasoactives.
- Déclaration en urgence obligatoire
- Identification des sujets contacts
- Mise en place d'un traitement prophylactique si c'est un méningocoque :
  - Antibiotique (rifampicine 20mg/kg/j pendant 2j)
  - Vaccination des sujets contacts (à débiter une fois le sérotype connu et avant 10 jours. si méningocoque A ou C ou Y ou W 135).
- Surveillance : extension du purpura, température, état de conscience, état hémodynamique, surveillance paraclinique.

### **CONCLUSION :**

- Tout purpura fébrile est un purpura infectieux sévère jusqu'à preuve du contraire
- TROIS paramètres : purpura, troubles hémodynamiques et syndrome septique
- PL contre indiquée avant la PEC
- Pronostic vital mis en jeu.
- 3 Réflexes aux urgences :
  - Antibiotique C3G et expansion volémique
  - Oxygénothérapie
  - Surveillance en réanimation

# Q 59 : - ENVENIMATION SCORPIONIQUE CHEZ L'ENFANT : DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE

## PLAN :

INTRODUCTION  
DIAGNOSTIC  
PEC  
CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Les piqûres de scorpion : pathologie rare, exotique
- 1<sup>ère</sup> cause d'intoxication
- Létalité importante chez l'enfant.
- Stratégie nationale de lutte antiscorpionique → Diminution considérable des décès

## DIAGNOSTIC :

Différencier piqûre simple sans envenimation et piqûre avec envenimation (intérêt dans la PEC).

### 1. Interrogatoire

|   |   |
|---|---|
| 1- mise en confiance du malade<br>2- confirmer la piqûre  | 3- conditions de la piqûre (Date, heure et circonstances de la piqûre)  |
| 4- temps post piqûre (T.P.P) :<br>4 heures = temps nécessaire pour l'apparition des signes d'envenimation | 5- S'inquiéter de l'existence de signes généraux : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Rapidité d'apparition (5min)</li> </ul> |

### 2. Examen clinique

|  |  |
|--|--|
| A- examen local : <ul style="list-style-type: none"> <li>• siège de la piqûre</li> <li>• signes locaux</li> <li>• signes locorégionaux</li> </ul>  | B- examen général <ul style="list-style-type: none"> <li>• TA, Fréquence et rythme cardiaque, Température, FR et Rythme respiratoire, Poids</li> <li>• signes généraux</li> <li>• signes prédictifs de gravité</li> <li>• signes de détresse vitale</li> </ul> |
| C- Hiérarchisation de l'état du patient <ul style="list-style-type: none"> <li>• Simplement piqués (classe I)</li> <li>• Envenimés non encore graves (classe II)</li> <li>• Envenimés graves (classe III)</li> </ul> |  |

### 3. Hiérarchisation

#### Classe I :

- Présence d'1 ou plusieurs signes locaux : douleur, rougeur, œdème, engourdissement,...
- Aucun signe général
- Douleur localisée, très violente, peut durer 24h  
→ Piqûre simple sans envenimation

#### Classe II :

Venin dans circulation générale = **Signes généraux :**

- Hyperthermie ou hypothermie, frissons,
- ↑PA systémique
- Nausées, douleurs abdominales, ballonnement abdominal, diarrhée,
- Rétention d'urines,...

**Les signes prédictifs de gravité :** annoncent l'évolution imminente vers la classe III.

- Vomissements – Hypersudation – Fièvre >39°C – Priapisme

**Classe III :** défaillance des fonctions vitales, l'envenimé est en Détresse cardio-circulatoire (cause fréquente de décès).

Se manifeste par :

- \*collapsus cardiovasculaire ou un état de choc.
- \*tachycardie, des troubles du rythme ou de conduction
- \*↑troponine (myocardite).
- Détresse respiratoire aigüe
  - \*Polypnée, cyanose, encombrement bronchique,
  - \*OAP cardiogénique.
- Détresse neurologiques :
  - \*Agitation, irritabilité, fasciculations, obnubilation, convulsions
  - \*Modifications pupillaires puis s'installe un coma de profondeur variable.

**PEC :**

**a. Les gestes d'urgence**

- Enlever le scorpion des habits, chaussures, literie... et le tuer.
- Retirer le piqué du lieu de la piqûre.
- Noter la taille et la couleur du scorpion, horaire de piqûre.
- Calmer le piqué et son entourage.
- Eviter les thérapeutiques traditionnelles.
- Evacuer immédiatement le piqué vers la formation sanitaire la plus proche.
- Collaborer avec le corps soignants.

**b. Milieu extra hospitalier**

→ éviter

- \*Scarification
- \*Succion
- \*Garrot
- \*Certains médicaments
- \*Gaz

|   |  |
|---|--|
| <p><b>Classe I :</b></p> <p><b><u>1. Traitement symptomatique des signes locaux</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>*Désinfecter</li> <li>*Antalgique</li> </ul> <p><b><u>2. Mise en observation :</u></b></p> <p>4h de TPP avec surveillance continue des constantes vitales</p> <p><b><u>3. Sensibilisation et éducation</u></b></p> | <p><b>c. Lors du transfert</b></p> <p><b><u>Mise en condition :</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>*Patient classe III ou classe II avec signes prédictifs de gravité</li> <li>*Accompagné (médecin ou infirmier)</li> <li>*Position préférée du malade, position demi-assise, ou PLS</li> <li>*VVP</li> </ul> |
| <p><b>Classe III :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>*Dobutamine</li> <li>*Oxygénothérapie</li> </ul> <p>✚ Si arrêt cardiaque :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>*MCE, ventilation masque,...</li> <li>*VV: SS à 9‰ et</li> <li>*Adrénaline</li> </ul>   |  |

#### d. En milieu hospitalier

**Classe II:** proximité d'un service de réanimation.

1-pas de signes prédictibles de gravité:

\*Antalgique

\*Surveillance jusqu'à disparition totale et durable des signes généraux (24- 48h)

2-signe prédictible de gravité: Transfert en réanimation et traitement =classe III

**Classe III:** réanimation.

**1-mise en condition**

**2-Traitement symptomatique**

**3-traitement de la détresse vitale** (cardio-vasculaire, respiratoire, neurologique)

#### 4. Bilan paraclinique (classe II et III)

**-Examens biologiques :**

NFS

Ionogramme sanguin

Glycémie et/ou Dextrostix

Bilan rénal

**-Bilan radiologique :**

Radiographie pulmonaire

ECG

#### 5. Sérothérapie???

#### 6. Suivi du malade

**1-Surveiller en continue**

**2-Adapter le traitement** (évolution clinique).

**3-Transcrire tous les paramètres et gestes** effectués toutes les 30minutes.

### **CONCLUSION**

PEC dans les structures sanitaires

- Univoque et standardisée
- Référence des patients envenimés
- Kits distribués à toutes les délégations à risque
- Diminution de la létalité en milieu hospitalier sans sérothérapie
- Évaluation régulière de notre PEC

# Q 60 : – CAT DEVANT UNE HYPERTHERMIE MAJEURE CHEZ LE NOURRISSON

## PLAN :

### INTRODUCTION

### DIAGNOSTIC

- A- Interrogatoire
- B- Symptomatologie
- C- Paraclinique

### TRAITEMENT

- A- Mise en condition
- B- Hospitalisation
- C- Remplissage vasculaire
- D- Traitement symptomatique
- E- Traitement étiologique
- F- Surveillance

### CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Très rare, appelée aussi : choc hémorragique ou hyperthermie avec encéphalopathie.
- Conjonction de 2 mécanismes :
  - . Fièvre liée à une maladie intercurrente (virale ++).
  - . Hyperthermie par insuffisance de mécanismes de thermolyse (enfant surcouvert par exemple).
- Il associe : **fièvre à 41-42°C, collapsus et tableau de défaillance multiviscérale à prédominance neurologique.**
- **Urgence diagnostique et thérapeutique.**
- L'évolution est souvent défavorable, avec décès ou séquelles neurologiques.

## DIAGNOSTIC :

### A- Interrogatoire :

- Surtout enfant de moins de 2 ans avec pic à 6-12 mois.
- ATCD d'infection virale d'allure initialement bénigne.

### B- Symptomatologie :

- Fièvre à 41-42°C.
  - Collapsus et état de choc : hypotension, pouls filant, TRC augmenté, extrémités froides et marbrées, oligurie.
  - Signes neurologiques : convulsions et coma.
  - Atteinte pluriviscérale : hépatique (cytolyse), rénale (insuffisance rénale), hématologique (CIVD, hémorragies digestives).
- => Aucun des symptômes n'est pathognomonique et on doit éliminer une origine infectieuse bactérienne ou virale, syndrome de Reye, syndrome hémolytique et urémique avec atteinte polyviscérale, voire syndrome de « mort subite rattrapé ».

### C- Paraclinique :

**Biologie : NFS, plaquettes, CRP, ionogramme, fonction rénale, fonction hépatique, TP, gazométrie**

#### ➔ Montrent d'importantes perturbations :

- Acidose métabolique.
- Abaissement des facteurs de la coagulation.
- Thrombopénie fréquente.
- élévation des transaminases et des enzymes musculaires.

**Microbiologie :** hémoculture, ponction lombaire, uroculture.

## TRAITEMENT :

**A- Mise en condition :** libération des voies aériennes, oxygénothérapie (voire ventilation artificielle si tableau grave), 2 voies veineuses, bilan initial, faire passer les tubulures de perfusion dans la glace.

**B- Hospitalisation** en réanimation

**C- Remplissage vasculaire :**

- Sérum salé 20 mg/kg en 30 min.
- Sérum bicarbonaté isotonique 14% 20 ml/kg en 30 min.
- Puis sérum glucosé à 5% : 100 à 120 ml/kg/24h (quantité initiale) avec NaCl 3 g/l, KCl 1,5g/l, GluCa 1 g/l.

## **D- Traitement symptomatique :**

### **1. Traitement de la fièvre :**

#### **- Moyens physiques :**

- . Dêvêtir l'enfant sans le dêshabiller complètement.
- . Température de la chambre doit être maintenue aux alentours de 20°C.
- . Prévenir la dêshydratation par l'apport des suppléments hydriques, notamment nocturnes.
- . Maintenir la position en dêcubitus dorsal (pour faciliter la thermolyse).
- . Proscrire les vessies de glace et les enveloppements frais qui, en induisant une vasoconstriction, entravent la thermolyse.

- **Traitements médicamenteux :** Aspégic injectable 20 mg/kg en IV à renouveler 2 à 3 fois par 24h.

**2. Traitement des convulsions :** Valium® 0,5 mg/kg en IV.

**E- Traitement étiologique** (généralement infection virale).

### **F- Surveillance :**

#### **Clinique :**

Etat de conscience : niveau de vigilance, qualité de cri, réaction à la stimulation, l'acceptation de l'alimentation.

Etat hémodynamique : FC, PA, coloration cutanée, diurèse.

Etat respiratoire : rythme et fréquence respiratoire.

Température

**Biologique :** NFS, plaquettes, CRP, ionogramme, fonction rénale, fonction hépatique, TP, gazométrie.

## **CONCLUSION :**

- Complication de la fièvre aigue, rare mais grave.
- L'aspect syndromique et évolutif de ce syndrome est bien déterminé : fièvre 41-42°C, collapsus et tableau de défaillance multiviscérale à prédominance neurologique.
- Traitement repose surtout sur des mesures symptomatiques de réanimation et traitement symptomatique de la fièvre.
- L'évolution est souvent défavorable, avec décès ou séquelles neurologiques, d'où l'importance de la prévention par des mesures prophylactiques simples : surveillance de tout nourrisson fébrile avec recherche de signes de maltolérance et traitement précoce et adapté de la fièvre (symptomatique et étiologique).

# Q 61 : – CAT DEVANT L'INSUFFISANCE RENALE AIGUË DE L'ENFANT

**PLAN :**

- INTRODUCTION
- DIAGNOSTIC POSITIF
- ORIENTATION ETIOLOGIQUE
- TRAITEMENT
- CONCLUSION

**INTRODUCTION :**

- Défaillance brutale des fonctions rénales entraînant l'accumulation d'urée et créatinine, avec perte de l'homéostasie hydroélectrolytique et acido-basique.
- IRA fonctionnelle, organique ou obstructive.
- Urgence car peut engager pronostic vital (OAP, troubles du rythme...) => traitement symptomatique urgent + recherche d'une cause pouvant nécessiter traitement spécifique.

**DIAGNOSTIC POSITIF :**

**A- Interrogatoire :**

- **ATCDs** diarrhée glairo-sanglante récente, infections ORL ou virale récente, médicaments (AINS, bêtalactamines, aminosides...), ATCDs familiaux (maladies rénales, systémiques).

- **Début aigu.**

- **Circonstances de découverte :** fortuite, retard de croissance, hématurie, état de choc, néphropathie connue, signes neurologiques, hyperthermie, vomissements.

**B- Examen clinique :**

- Poids, taille, TA, FC, FR, saturation, bandelette urinaire.
- Diurèse : oligo-anurie (<0,5mg/kg/h) ou conservée.
- Œdèmes périphériques.
- Signes de gravité : troubles du rythme, HTA menaçante, OAP.
- Vespertilio, livédo, arthrite(s).
- Masse abdominale, contact lombaire.
- Hépatosplénomégalie, adénopathies.

**C- Paraclinique :**

**Confirmation d'IRA :**

- **FR** : élévation d'urée et créatinine.
- **Ionogramme sanguin et urinaire** : hyperkaliémie, acidose métabolique, hypocalcémie...

**Bilan de retentissement :**

- **Echo-doppler rénale-abdominale** (obstacle), **radio thorax, ASP.**
- **ECG** : hyperkaliémie (ondes T amples), troubles du rythme.

**Reste du bilan en fonction de l'orientation.**

**ORIENTATIONS ETIOLOGIQUES :**

< 4 ans : syndrome d'hypoperfusion rénale et SHU.

> 4 ans : GNA post-infectieuses.

| Mécanismes            | IRA fonctionnelle ou pré-rénale  | IRA organique ou rénale  | IRA obstructive ou post-obstructive  |
|-----------------------|--|--|--|
| <b>Manifestations</b> | Choc, déshydratation<br><b>Ionogramme :</b><br>Na+/K+ urinaire < 1<br>Urée U/P >10<br>Osmolarité urinaire > 600 mOsm/L | Clinique variable<br><b>Ionogramme :</b><br>Na+/ K+ urinaire > 1<br>Urée U/P <10<br>Créat U/P <40  | ATCD lithiase, tuberculose, Lombalgie...<br><b>Echo :</b> dilatation des voies urinaires |
| <b>Etiologies</b>     | Causes d'hypoperfusion rénales, surtout :<br>DHA sévères   | <b>Atteintes du parenchyme :</b><br><b>SHU :</b><br><b>Contexte :</b> nourrisson, diarrhée, anémie | Obstacle ou compression des voies urinaires sous-vésicale, bilatérale, rein unique.      |

|  |   |   |  |
|--|---|---|--|
|  | <p>Chocs septiques (purpura fulminans)</p> <p>→ Réversible après remplissage+++</p> | <p>hémolytique, thrombopénie, IR avec hématurie.</p> <p><b>Bilan</b> : NFS, réticulocytes, schizocytes, bilan d'hémolyse, coproculture (E.coli O157H7).</p> <p><b>GNA post infectieuses</b> :</p> <p><b>Contexte</b> : ATCD d'infection récente, syndrome néphritique : hématurie, oligo-anurie, œdèmes, prise de poids, OAP, HTA (céphalées, convulsions).</p> <p><b>Bilan</b> : protéinurie de 24h, hématurie, C3 et CH50, sérologies (ASLO).</p> <p><b>Tubulonéphrite aiguë (TNA)</b> ischémique</p> <p><b>Tubulonéphrite toxique</b> : (hémoglobine, myoglobine, aminosides...)</p> <p><b>Autres</b> : glomérulonéphrites, HTA maligne...</p> |  |
|--|---|---|--|

## TRAITEMENT :

### A- Hospitalisation

**B- Mise en condition** : position demi-assise, VVP, scope, sondage.

**C- Transfert en réanimation** : si signes de choc, hyperkaliémie+ signes ECG, HTA menaçante :

Libérer VAS, Oxygénothérapie, ventilation assistée (coma ou détresse respiratoire), remplissage vasculaire (état de choc), dialyse péritonéale...

### D- Traitement symptomatique :

- **Apport hydrique** : 20ml/kg/j + pertes (diurèse, vomissements, diarrhées).
- **Surcharge volémique** : restriction hydrique, régime sans sel, furosémide 1-2mg/kg/j.
- **Hyperkaliémie** : kayexalate, gluconate de calcium, salbutamol, insuline, restriction potassique.
- **Correction hydroélectrolytique.**
- **HTA** (inhibiteurs calciques).
- **Anémie (SHU)** : culots globulaires.

- **Epuration extra-rénale** : dialyse péritonéale+++

Signes neurologiques

OAP, HTA sévère

Acidose et hyperkaliémie résistants au traitement

### E- Traitement étiologique :

**IRA fonctionnelle** : remplissage vasculaire (20 ml/kg surveiller tolérance hémodynamique).

**IRA obstructive** : levée d'obstacle.

**IRA organique** :

**SHU** : PFC, immunoglobulines IV...

**GNA post-infectieuse** : amoxicilline ou macrolide pendant 10jours + Traitement de porte d'entrée (ORL, stomato ou dermatologique).

**F- Mesures générales** : nutrition correcte, apports protéiques augmentés si dialyse, utilisation raisonnée d'antibiotiques...

### G- Surveillance :

- **Clinique** : constantes, Diurèse.
- **Biologique** : fonction rénale, ionogramme, GDS.
- **A long terme** (séquelles) : HTA, IRC...

## CONCLUSION :

- PEC adaptée au contexte pédiatrique.
- Surveillance rigoureuse.
- Pronostic variable selon pathologie initiale mais suivi à long terme toujours nécessaire.

## Q 62 : - DYSPNEE AIGUE OBSTRUCTIVE DU NOURRISSON : DIAGNOSTIC ET CONDUITE A TENIR

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### DIAGNOSTIC POSITIF

#### DIAGNOSTIC DE GRAVITE

#### DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

#### CAT THERAPEUTIQUE

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- Urgence fréquente en pédiatrie.
- Diagnostic positif clinique.
- Evaluation de gravité +++.
- Étiologies diverses : haute (laryngée+++ ) ou basse (bronchiolite, asthme), certaines spécifiques du nourrisson (rhinite, angiome sous-glottique...).

### DIAGNOSTIC POSITIF : Clinique

#### A- Interrogatoire :

- Age, ATCD médico-chirurgicaux
- Brutal ou Progressif.
- **Signes fonctionnels :**

Dyspnée : ses caractères orientent vers la localisation de l'obstruction :

- Dyspnée inspiratoire (bradypnée inspiratoire) => nez, larynx, pharynx (haute).
- Polypnée expiratoire => bronchioles (basse).
- En 2 temps avec wheezing => trachée.

- Toux, dysphonie, dysphagie, hypersialorrhée...

**B-Signes généraux :** conscience, état hémodynamique et respiratoire => évaluation de gravité (cf. infra)

#### C-Signes physique :

##### Respiratoires :

- Fréquence et rythme respiratoire.
- Cyanose, pâleur, sueurs
- Tirage : sus-claviculaire, sus-sternal, intercostal, épigastrique
- Bruits : cornage et stridor (larynx), wheezing (trachée).
- Auscultation pulmonaire (râles crépitants, sibilants).

**Autres :** ORL, cardio-vasculaire, neurologique....

### DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

- Age < 3mois
- Signes respiratoires :
  - FR < 15 c/min ou > 65c/min
  - Durée de dyspnée > 1h, Irrégularité du rythme respiratoire avec des pauses > 20s.
  - Cyanose, pâleur intense.
  - Signes d'épuisement respiratoire
  - Signes d'hypercapnie (sueurs...)
- Signes cardio-vasculaire (tachycardie, hypotension...)
- Signes neurologiques : troubles de conscience
- Paraclinique : GDS
  - Hypoxie : PaO<sub>2</sub> ≤ 60mmHg, SaO<sub>2</sub> < 85%.
  - Hypercapnie : PaCO<sub>2</sub> ≥ 45mmHg.

➔ **Devant ces signes de gravité : il faut en urgence stabiliser le malade par des gestes de sauvetage et de réanimation cardio-respiratoire. L'enquête étiologique se fera après stabilisation.**

## DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

**Clinique suffit souvent.**

Examens complémentaires parfois nécessaires :

**Imagerie :**

Radiographie du larynx face/profil.

Radiographie du thorax face.

TDM du larynx

**Endoscopie :** Laryngoscopie directe, bronchoscopie

**Biologie :** NES, CRP, GDS...

### A-Dyspnée inspiratoire :

#### Avec fièvre :

##### **Causes laryngées**

**Laryngite aiguë sous-glottique :** (fréquente)

Début progressif, contexte de rhinopharyngite

Fièvre modérée (38-38,5°), bradypnée inspiratoire, toux et voix rauque.

Distinguer les formes bénignes (sans tirage, sans signes généraux) traitées en ambulatoire, des formes graves (tirage, signes généraux) nécessitant une hospitalisation.

**Epiglottite :** (rare depuis la vaccination anti-Haemophilus)

Début brutal, enfant en position assise+++

Fièvre élevée (>38,5-40°C), dyspnée, dysphagie, hypersialorrhée, voix étouffée

**Coqueluche :** (rare depuis la vaccination)

Dyspnée inspiratoire, toux quinteuse émétisante +/- chant du coq.

**Laryngo-trachéite bactérienne :** fièvre élevée, dyspnée en 2 temps, tableau de sepsis.

##### **Causes pharyngées**

**Hypertrophie amygdalienne :**

Fièvre, position genu pectorale ou assis tête penchée en avant, tirage sous-mandibulaire, voix faible, dysphagie.

**Phlegmon péri-amygdalien :** tableau précédent + trismus.

**Phlegmon rétropharyngé :** fièvre, dyspnée, hyperextension de la tête.

**Rhinite aiguë :** nourrisson <6 mois, dyspnée s'améliorant avec les cris.

#### Sans fièvre :

**Corps étranger+++ :** syndrome de pénétration : accès de suffocation brutale, quintes de toux explosive, entrecoupées d'apnée et de cyanose. Le plus souvent l'enfant expulse le CE, mais parfois, l'évolution se fait vers une apnée => URGENCE : manœuvre de Mofenson, intubation, bronchoscopie.

**Traumatisme :** post-intubation, traumatisme direct, brûlures.

**Œdème laryngé :** allergique, héréditaire (œdème angioneurotique).

### B- Dyspnée expiratoire :

#### Bronchiolites :

Période automno-hivernale

Distension thoracique, sibilants ou wheezing, parfois crépitants

Rx thorax : Distension thoracique parfois foyers alvéolaires.

**Asthme du nourrisson :** Au moins 3 épisodes de dyspnée obstructive expiratoire.

## CAT THERAPEUTIQUE :

CAT diffère en fonction de la gravité :

**Forme bénigne :** PEC ambulatoire + traitement étiologique

**Forme grave :** PEC hospitalière + mesures de réanimations + traitement étiologique

### A. Mesures de réanimation :

**Monitoring :** scope, SpO2, PANI

#### Mise en condition :

Libération des VAS : aspiration des sécrétion rhinopharyngées, retirer un CE

Oxygénothérapie : lunette nasale => intubation, cricothyrotomie (en fonction de gravité)

VVP

Sonde gastrique +/-

Position proclive dorsale à 45°

## **B. Traitement étiologique :**

### **Laryngite aiguë sous-glottique :**

**Forme bénigne** : bétaméthasone (Célestène) : 20-40 gouttes/kg per os pendant 3 jours.

**Forme grave** : oxygénothérapie + aérosol d'adrénaline, corticoïdes per os ou IV +/- intubation.

### **Épiglottite :**

Respecter la position assise.

Intubation-ventilation dès que nécessaire

ATB C3G 100mg/kg/j IV

Corticoïdes IV

### **Laryngo-trachéite bactérienne :**

Intubation-ventilation dès que nécessaire

ATB anti-Staphylocoque et anti-Haemophilus (C3G + fosfomycine)

**Phlegmon rétro-pharyngé ou péri-amygdalien :** ATB + drainage.

### **CE :**

1. **Manœuvre de Mofenson** : *enfant en décubitus ventral, tête en bas, lui appliquer 4 secousses entre les omoplates avec la main. Si cela ne suffit pas, retourner l'enfant sur le dos, tête en bas, exercer 4 pressions sur la partie basse du thorax.*

2. **Si échec de la manœuvre : intubation-ventilation**

**Bronchoscopie** pour extraction du CE.

**Cricothyrotomie ou trachéotomie** : si intubation impossible

**Cedème allergique** : adrénaline 10 µg/kg (IV ou SC), corticoïdes IV.

### **Bronchiolite :**

Forme bénigne : hydratation, désobstruction rhino-pharyngée, surveillance

Forme grave : oxygénothérapie, kinésithérapie respiratoire, bronchodilatateurs et corticoïdes discutés, ATB si surinfection, surveillance.

### **Asthme :**

**Commencer par** : BCDA : 1 bouffée/2kg toutes les 20 min en chambre d'inhalation

+/- Corticothérapie orale 2mg/kg

**Si amélioration** => BCDA 2 bouffées 4-6x/j pdt 7jrs + corticoïdes pdt 5 jrs, adapter traitement de fond.

**Si inefficace** : hospitalisation, nébulisations de BCDA, corticoïdes IV, anticholinergiques, surveillance.

## **CONCLUSION :**

- Urgence pédiatrique fréquente.

- Reconnaître la dyspnée, évaluer sa gravité, rechercher l'étiologie et instaurer un traitement adapté.

# Q 63 : – CAT DEVANT UNE SUSPICION D'UNE FIEVRE HEMORRAGIQUE VIRALE

## PLAN :

INTRODUCTION

DESCRIPTION CLINIQUE

PEC DES CAS SUSPECTS

PREVENTION

CONCLUSION

## INTRODUCTION :

- Les fièvres hémorragiques virales (FHV) regroupent un certain nombre d'infections virales systémiques graves pouvant comporter un syndrome hémorragique dans leur évolution.
- Hautement contagieuses, forte létalité, moyens thérapeutiques limités.
- Véritable problème sanitaire pour les pays du Sud.
- Risque épidémique et possibilité d'importation de cas dans les pays du Nord → surveillance épidémiologique mondiale par l'OMS.
- Prévention et PEC reposent sur des mesures spécifiques édictées par l'OMS.
- La dengue et la fièvre jaune sont les premières causes de FHV. L'Ebola est une des causes de FHV les plus létales.

## DESCRIPTION CLINIQUE :

- **Incubation** : 3-10 jours (21 jours maximum).
- **Invasion** : syndrome pseudo-grippal +/- rash cutané (arbovirus).  
Pharyngite, douleurs rétro-orbitaires, hyperhémie conjonctivale, œdème facial : signes d'orientation étiologique.
- **Etat** : atteinte systémique (digestif, cardio-vasculaire, nerveux...) selon le virus en cause.  
Syndrome hémorragique différé (3-5 jours après début), inconstant (<1% jusqu'à 80 % pour virus Ebola) et variable (pétéchies → melaena, hématémèse...)  
Parfois véritable syndrome de défaillance d'organes.
- **L'évolution** : imprévisible, létalité variable (jusqu'à 80% pour Ebola), guérison possible avec séquelles (arthralgies, uvéites, surdité...)  
**NB** : le portage du virus peut persister longtemps après la guérison, notamment dans les sécrétions génitales (filovirus).

## PEC DES CAS SUSPECTS :

### 1. Objectifs : double

- PEC précoce et efficace d'un patient suspect.
- Protéger les patients et les soignants.

### 2. Définition des cas :

#### a. Critères épidémiologiques :

- Notion de séjour en zone d'endémie ou d'épidémie.
- Exposition au risque avérée ou possible (contact avec des malades, chauves-souris...).

#### b. Critères cliniques :

- Délai entre exposition et survenue des symptômes : maximum 3 semaine.
- Signes évocateurs (pharyngite, conjonctivite, exanthème).
- Echec d'un traitement probabiliste (antipaludique, antibiotique).

NB : en dehors d'une situation épidémique, il faut y penser devant l'aggravation d'un tableau de fièvre avec syndrome hémorragique et/ou état de choc avec notion d'un contact dans les 3 semaines précédentes.

**Cas particulier d'épidémie** : l'OMS distingue 3 types de cas : cas alerte, cas suspect, cas probable. Après les résultats de laboratoire, ils seront reclassés en cas-confirmé ou non-cas.

### 3. Devant une suspicion de FHV :

- Alerte précoce +++** : avvertir les autorités sanitaires pour organiser une riposte épidémique (coordination, mobilisation sociale, centres de traitement, système de surveillance et de suivi).
- Isolement et protection des soignants** : bâtiment isolé, chambre individuelle, matériel à usage unique...

**Respect des précautions standard d'hygiène + précautions complémentaires de type « air » et « contact »** : port des gants, masque, blouses, lunettes...

- c. **Éliminer les diagnostics différentiels** : Clinique + Paraclinique  
Toutes les causes de syndrome fébrile + état de choc et hémorragies : paludisme +++ (1<sup>er</sup> à éliminer), purpura fulminans, shigellose...
- d. **Examens complémentaires** : limités et orientés  
**En urgence** : NFS, frottis sanguin, hémocultures, sérologies, PL.  
**Prélèvement pour PCR ou RT-PCR** si laboratoire spécialisé disponible.  
Les échantillons doivent être manipulés avec précaution par des personnels formés.
- e. **Traitement** :  
**Symptomatique** : monitoring, MEC (2 VVP, mesures de refroidissement...), réhydratation, traitement d'un choc, transfusions, antalgiques et antipyrétiques (paracétamol).  
**Etiologique** : ribavirine = seul antiviral efficace dans la fièvre de Lassa et la fièvre de Crimée-Congo et certaines infections à Hantavirus, administrée précocement par voie IV. Certains médicaments expérimentaux ont été utilisés lors de l'épidémie d'Ebola.
- f. **PEC des contacts** :
- Personne asymptomatique mais était en contact physique avec un cas ou avec ses liquides physiologiques au cours des 3 semaines précédentes.
  - Il doit être suivi à domicile pendant 21 jours => si T° > 38,5°C => devient cas probable

## **PREVENTION :**

En l'absence de vaccin disponible, la prévention repose sur :

- Veille épidémiologique animale et humaine.
- Lutte contre les vecteurs (tiques) et réservoirs (rongeurs).
- Plan de riposte nationale dans les régions endémiques.
- Programme « information, éducation et communication ».
- Formation des personnels de santé.
- Prévention de la transmission interhumaine par le renforcement d'hygiène.

## **CONCLUSION :**

- FHV = extrême urgence diagnostique, thérapeutique et préventive.
- PEC repose sur des mesures établies par l'OMS qui doivent être bien connues et anticipées pour éviter la dissémination de l'infection.

## Q 64 : – CAT DEVANT UN ACCIDENT D'EXPOSITION AU SANG

### PLAN :

#### INTRODUCTION

#### CONDUITE A TENIR

#### PREVENTION

#### CONCLUSION

### INTRODUCTION :

- AES = tout contact accidentel avec le sang d'un patient, soit à travers la peau par effraction cutanée avec un matériel coupant ou tranchant (aiguille souillée...), soit directement sur une muqueuse par projection de sang.
- Fréquents, mettent en danger les professionnels de santé du fait du risque de contamination notamment virale : VIH, VHB, VHC.
- Considéré comme accident de travail ou maladie professionnelle et donne droit à une réparation.
- Grand intérêts des mesures préventives.

### CONDUITE A TENIR :

#### I) 1<sup>ère</sup> étape : soins immédiats :

- Arrêter le geste et chercher un remplaçant.
- Mise en sécurité du patient.
- Si piqure, coupure ou projection sur une peau lésée :
  - Ni presser ni faire saigner +++
  - Nettoyer à l'eau et au savon puis rinçage abondant
  - Puis désinfecter longuement pendant au moins 5 min :
    - Eau de javel à 12° diluée à 1/10 (1 dose javel + 9 doses d'eau)
    - Antiseptique : dakin ou Bétadine pure
    - Ou à défaut, Alcool à 70%

- Si projection muqueuse (conjonctive...) :

Rincer abondamment au sérum physiologique ou à l'eau pendant 10 minutes.

#### II) 2<sup>ème</sup> étape : contacter le médecin référent au service des maladies infectieuses dans l'heure qui suit :

- Évaluation du risque infectieux :

- Type de blessure et du matériel impliqué, absence de port de moyens de protection.
- **Recherche du statut sérologique du patient source :** sérologie VIH (positive => charge virale), sérologie VHC (positive => répllication virale), sérologie VHB (positive => répllication virale).

- Traitement post-exposition (TPE) :

- Traitement antirétroviral :

**Quand ?** débuter le mieux avant 4h, au plus tard 48h.

**Qui ?**

- Risque infectieux important (piqûre profonde...) avec sérologie du patient source inconnue ou positive et CV détectable.
- Risque infectieux intermédiaire (piqûre superficielle...) avec sérologie du patient source positive et CV détectable.

*Pas d'indication si risque faible (morsures...) et/ou sérologie du patient source négative et CV indétectable.*

**Pendant ?** 28 jours.

- Immunoglobulines anti-hépatite B :

**Quand ?** dans les 48h

**Qui ?**

- Sujet non vacciné (=> Ig + vaccination).
- Sujet vacciné non répondeur (titre d'anticorps anti-HBs < 10UI/L).

*Pas d'indication si sujet vacciné répondeur et/ou sérologie du patient source négative.*

- Pas de prophylaxie efficace anti-hépatite C.

- III) **3<sup>ème</sup> étape : contacter service de médecine légale** : rédaction du certificat médical initial décrivant la blessure et notifiant expressément qu'il s'agit d'un accident avec risque de séroconversion VIH nécessitant un suivi sérologique prolongé.
- IV) **4<sup>ème</sup> étape : déclaration à l'administration** : pour remplir les imprimés de déclaration de l'accident de travail dans les 48h.
- V) **5<sup>ème</sup> étape : contacter le service de médecine du travail dans les 48h** :
- Recevoir les informations sur les risques encourus, circonstances de survenu, évaluer la nécessité d'un suivi sérologique et rédaction d'un certificat médical initial (si n'a pas été rédigé).
  - Déclarer l'accident de travail.
  - Soutien psychologique de la victime.
  - **Assurer un suivi clinique et sérologique** :
    - **Si risque VIH** : sérologie VIH au 8<sup>ème</sup> jours, à 6<sup>ème</sup> semaine puis au 3<sup>ème</sup> mois.
    - **Si risque d'hépatite B** : vaccination +/- immunoglobulines, dosage des transaminases et des marqueurs du VHB (Ag HBs, Ac HBc et Ac HBs) au 3<sup>ème</sup> mois.
    - **Si risque d'hépatite C** : suivi clinique, biologique : transaminases, sérologie + PCR à 6<sup>ème</sup> semaines puis sérologie au 3<sup>ème</sup> mois => si séroconversion : traitement antiviral efficace.

## **PREVENTION :**

- **Respect des précautions standards d'hygiène** : port de gants, ne pas recapuchonner les aiguilles, jeter les objets piquants.
- **Utilisation de matériels de sécurité** (collecteurs d'aiguilles...).
- **Vaccination anti-VHB** des professionnels de santé et étudiants en médecine.
- **Rôle préventif du médecin de travail** : sensibiliser le salarié et l'employeur pour faire la déclaration de l'AES, établir un système de prévention des AES.
- **Rôle du ministère de la Santé** : assurer des actions d'information, d'éducation et de formation du personnel en santé sur l'hygiène hospitalière et des stages de formation sur les AES.

## **CONCLUSION :**

- AES fréquents et graves par le risque de contamination par VIH, VHB et VHC.
- Intérêt de connaître et respecter les mesures préventives et de déclarer de tout AES afin de prendre les mesures nécessaires.