



UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 022/16

GUIDE DES URGENCES MÉDICALES AU CHU HASSAN II - FÈS

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/01/2016

PAR

Mlle. ACHEHBOUNE KAOUTAR

Née le 01 Août 1990 à Ribat El Kheir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Guide - Urgences - Conduite à tenir

JURY

M. CHAKOUR KHALID..... Professeur d'Anatomie	PRESIDENT
M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI..... Professeur de Neurologie	RAPPORTEUR
M. AKOUDAD HAFID..... Professeur de Cardiologie	JUGES
M. SQALLI HOUSSAINI TARIK..... Professeur de Néphrologie	
M. DERKAOUI ALI..... Professeur assistant d'Anesthésie réanimation	MEMBRE ASSOCIE

CHAPITRES ET RELECTEURS

Chapitre I : Cardiologie-pneumologie:

Pr. AKOUDAD HAFID ; Chef de service de cardiologie CHU Hassan II Fès

Pr. AMARA BOUCHRA ; professeur en Pneumo-phtisiologie, CHU Hassan II Fès

Chapitre II : Uro-Néphrologie.

Pr. SQALLI HOUSSAINI TARIQ Chef de service de Néphrologie, CHU Hassan II Fès

Chapitre III : Réanimation.

Pr. DERKAOUI ALI, service de Réanimation A1, CHU Hassan II Fès

Chapitre V : Rhumatologie.

Pr. HARZY TAOUFIK, Chef de service de Rhumatologie, CHU Hassan II Fès

Chapitre VI : Endocrinologie.

Pr. DERKAOUI ALI, service de Réanimation A1, CHU Hassan II Fès

Chapitre VII : Dermatologie.

Pr. MERNISSI FATIMA ZAHRA, Chef de service de dermatologie, CHU Hassan II Fès

Dr. DOUHI ZAKIA, dermatologue, CHU Hassan II Fès.

Chapitre VIII : Neurologie.

Pr. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI, Chef de service de neurologie, CHU Hassan II Fès

Chapitre X : Gestes pratiques.

Pr. DERKAOUI ALI, service de Réanimation A1

SOMMAIRE

Introduction:.....	11
Chapitre I: cardiologie-pneumologie.....	12
- Orientation diagnostique devant une douleur thoracique aigue:.....	13
• Les syndromes coronaires aigus:	16
ü Syndrome coronaire aigue avec sus-décalage de ST (ST+)	18
ü Syndrome coronaire aigue sans sus-décalage de ST (ST-).....	22
• Conduite à tenir devant une embolie pulmonaire (EP).	23
• Conduite à tenir devant une dissection aortique.....	27
• Conduite à tenir devant une péricardite aigue.	29
• Conduite à tenir devant une Pleurésie.	31
• Conduite à tenir devant un pneumothorax.	33
- Conduite à tenir devant dyspnée aigue.	35
• Conduite à tenir devant un œdème aigu du poumon (OAP)	38
• Prise en charge initiale d'une crise d'asthme (Algorithme).....	39
• Conduite à tenir devant une exacerbation de BPCO	40
- Conduite à tenir devant une hémoptysie.....	42
- Hypertension artérielle aux urgences.....	44
Chapitre II: Uro-Néphrologie.	48
- Conduite à tenir devant : Anurie / Rétention aigue d'urine (RAU).....	49
- Conduite à tenir devant une élévation de la créatinine.	53
- Conduite à tenir devant une Hyperkaliémie.....	56
- Conduite à tenir devant une Infection urinaire.	59
Chapitre III: Réanimation.	65
- Conduite à tenir devant un état de choc.....	66
- Conduite à tenir devant une intoxication aigue à la phase initiale.....	73
- Les intoxications au Monoxyde de carbone (CO)	76
- Conduite à tenir devant un polytraumatisé grave à la phase initiale.....	78
- Prise en charge d'un traumatisme crânien à la phase initiale.....	85
- Conduite à tenir devant un coma.	90

Chapitre IV: Gastrologie.	94
- Conduite à tenir devant les hémorragies digestives hautes (HDH) à la phase initiale.	95
- Diagnostique devant un syndrome douloureux abdominal aigu.....	97
Chapitre V: Rhumatologie.....	100
- Conduite à tenir devant une mono-arthrite aiguë.	101
- Conduite à tenir devant les lombosciatalgies aiguës.	106
Chapitre VI: Endocrinologie.	111
- Conduite à tenir devant un diabète acido-cétosique (DAC).....	112
- Conduite à tenir devant une hypoglycémie.....	115
- Conduite à tenir devant une insuffisance surrénalienne aiguë.	117
Chapitre VII: Dermatologie.	120
- Conduite à tenir devant une grosse jambe rouge douloureuse aiguë.	121
- Conduite à tenir devant les toxidermies graves.....	126
Chapitre VIII: Neurologie.....	129
- Conduite à tenir devant une hémiparésie aiguë	130
- Conduite à tenir devant des céphalées aiguës.....	133
- Conduite à tenir devant un état de mal épileptique.	137
- Conduite à tenir devant une confusion aiguë	141
- Conduite à tenir devant un vertige aigu.	143
- Conduite à tenir devant les méningites, les méningo-encéphalites de l'adulte.	146
- Conduite à tenir devant une paraplégie.	152
Chapitre IX : Médecine interne-hématologie.....	157
- Stratégie diagnostique devant une Anémie.	158

Chapitre X: gestes pratiques.....	160
- Sondage urinaire.....	161
- Ponction lombaire.....	163
- Ponction pleurale.....	165
- Drainage thoracique.....	167
- Cathétérisme veineux central aux urgences: Voie fémorale.....	170
- Monitoring d'un patient grave aux urgences.....	173
Conclusion.....	178
Résumé.....	179
Annexe.....	180
Bibliographie.....	183

LES ABREVIATIONS:

A :

- ATB : Antibiotique
- ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire
- ACTH : Adéno Cortico Tropic Hormone
- AEG : Altération de l'état général
- AVC : Accident vasculaire cérébral
- AVK : Anti-vitamine K
- AVP : Accident de la voie publique
- ASP : Abdomen sans préparation
- ATCD : Antécédents
- AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

B :

- BAV : Baisse de l'acuité visuelle
- BK : Bacille de Koch
- BPCO : Broncho-pneumopathie chronique non obstructive
- BU : Blondelette urinaire
- BLSE : Béta Lactamase à spectre étroit

C :

- CAM : Cuillère à mesure
- CG : Culot globulaire
- C3G : Céphalosporine 3^{ème} génération
- CHU : Centre hospitalier universitaire

CI : Contre-indiqué

CO : Monoxyde de carbone

CP : Culot plaquettaire

CPK : Créatine phosphokinase

CRP : C réactive protéine

D:

DAC : Diabète acido-cétosique

DFG : Débit de filtration glomérulaire

E:

ECG : Electrocardiogramme

EP : Embolie pulmonaire

ECBU : Etude cyto bactériologique des urines

ECBC : Etude cyto bactériologique des crachats

ETT : Echographie trans-thoracique

F:

FC : Fréquence cardiaque

FDRCV : Facteur de risque cardio-vasculaire

FE : Fraction d'éjection

FR : Fréquence respiratoire

FG : Filtration glomérulaire

FR : Fréquence respiratoire

FID : Fausse iliaque droite

FIG : Fausse iliaque gauche

G:

GB : Globule blanc

GCS : Glasgow coma Scale

GEU : Grossesse extra-utérine

GR : Globule rouge

H:

Hb : Hémoglobine

HBP : Hypertrophie bénigne de la prostate

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HCD : Hypochondre droit

HCG : Hypochondre gauche

HNF : Héparine non fractionnée

HTP : Hypertension portale

HTA : Hypertension artérielle

HTIC : Hypertension intracérébrale

I:

ICG : Insuffisance cardiaque gauche

IDM : Infarctus de myocarde

IV : Intraveineux

IVD : Intraveineux directe

IM : Intramusculaire

IPP : Inhibiteur de la pompe à proton

IR : Insuffisance rénale

IRA : Insuffisance rénale aigue

IRAF	: Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle
IRC	: Insuffisance rénale chronique
IRC	: Insuffisance respiratoire chronique
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IU	: Infection urinaire
J:	
Jr	: Jour
L:	
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
M:	
MTP	: Métatarso-phalangienne
M UI	: Million d'unités international
N:	
NFS	: Numération de la formule sanguine
O:	
O2	: Oxygène
OAP	: Œdème aiguë du poumon
OGE	: Organes génitaux externes
OMI	: Œdème des membres inférieurs
P:	
PA	: Pression artérielle
PL	: Ponction lombaire
PNA	: Pyélonéphrite aiguë
PNN	: Polynucléaire neutrophile

PNO : Pneumothorax

PSE : Pousse seringue électrique

R

RA : Réserves alcalines

RAU : Rétention aiguë d'urine

RGO : Reflux gastro-œsophagien

S

SaO₂ : Saturation artérielle en O₂

SaCO₂ : Saturation artérielle en CO₂

SAT : Sérum antitétanique

SAP : Seringue auto-pousseuse

SCA : Syndrome coronaire aigu

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aiguë

SS : Sérum salé

T :

T° : Température

TA : Tension artérielle

TCA : Temps de céphaline activée

TDM : Tomodensitométrie

TP : Temps de prothrombine

TV : Touché vaginal

TVP : Thrombose veineuse profonde

TR : Touché rectal

TTT : Traitement

U

UGD : Ulcère gastroduodéal

USIC : Unité de soins intensifs cardiaques

V

VAS : Voies aériennes supérieures

VAT : Vaccin antitétanique

VVP : Voie veineuse périphérique

VO : Voie orale

VNI : Ventilation non invasive

VS : vitesse de sédimentation

INTRODUCTION

Le service des urgences est un service qui est actif 24h sur 24 et 7jours sur 7, son rôle est d'accueillir toute personne se présentant en situation d'urgence et de la prendre en charge notamment en cas de situation de détresse vitale.

Les internes, étant les médecins des urgences aux CHU Hassan II de Fès, sont confrontés à plusieurs situations cliniques dans toutes les spécialités et dont ils n'ont pas le droit à l'erreur.

Ces situations cliniques peuvent aller d'une simple pathologie «non urgente» dont la prise en charge peut être différée, à des pathologies graves pouvant mettre en jeu le pronostic vital immédiat du patient. Ainsi, la sélection et la hiérarchisation des situations cliniques aux urgences constituent une étape primordiale pour les internes.

Ce guide a été élaboré pour aider les internes à faire face aux situations urgentes les plus fréquentes, en proposant des conduites à tenir diagnostiques et thérapeutiques pratiques, adaptée aux CHU Hassan II de Fès.

Ces situations cliniques sont choisies par les internes à travers des questionnaires (Annexe 1) et confirmées par les professeurs et les spécialistes; chacun dans sa spécialité.

Les différentes conduites à tenir sont rédigées de façon qu'elles soient faciles à lire, résumées et dont on a essayé de présenter des informations conformes aux connaissances médicales actuelles, notamment dans le domaine de la thérapeutique, et adaptées à notre contexte aux urgences.

L'interne, l'externe ou tout médecin utilisant ce guide doit garder à l'esprit que chaque patient est unique ce qui l'amènera à personnaliser les conduites à tenir en fonction de la présentation clinique et para-clinique du malade.

Chapitre I :

Cardio-pneumologie

Orientation diagnostique devant une douleur thoracique aiguë

[1] [2] [3] [4]

Points importants:

- La douleur thoracique est un motif de consultation fréquent aux urgences, dont les étiologies allant d'une simple algie intercostale jusqu'à l'infarctus de myocarde (IDM).
- Il faut toujours savoir éliminer les urgences cardiovasculaires et pulmonaires qui peuvent engager le pronostic vital.
- L'interrogatoire a une place importante dans l'orientation diagnostique.
- Le délai entre le début de la douleur et la prise en charge joue un rôle important dans le pronostic des pathologies graves notamment l'IDM.

Stratégie diagnostique

è Il faut toujours savoir éliminer les urgences engageant le pronostic vital du patient en suivant les étapes suivantes:

- ① Eliminer les urgences cardiovasculaires: Pronostic vital.
- ② Evoquer une cause pleuro-pulmonaire.
- ③ Evoquer une cause œsophagienne ou abdominale.
- ④ Evoquer une cause neuromusculaire ou pariétale.
- ⑤ causes psychogène ? Diagnostic d'élimination.

Douleur thoracique: orientation diagnostique

Interrogatoire :

Caractère de la douleur:

-Installation aiguë, chronique d'aggravation progressive, type de la douleur:

Angine de poitrine (douleur angineuse): douleur rétro-sternale, en barre, constrictive, irradiant vers les épaules, les membres supérieurs surtout gauche, le cou, la mâchoire inférieure et le poignet. C'est une douleur déclenchée par l'effort, le froid ou le stress, elle est calmée par la Trinitrine.

Douleur évoquant un syndrome coronaire aiguë (SCA)*:

-douleur au repos ou d'apparition récente (Angor de Novo)

-douleur qui s'aggrave: douleur plus intense, plus fréquente ou survenant lors d'un effort de moins en moins important (crescendo).

Douleur infarctoire caractéristique de l'IDM**:

-douleur au repos, prolongée dépassant les 20 minutes.

-résistante à la Trinitrine.

-accompagnée de nausées et de vomissements.

Douleur type pleurale: douleur en point de côté ou en coup de poignard, latéro-thoracique irradiant vers l'épaule et/ou l'hypochondre homolatéral, aggravée par l'inspiration profonde et la toux, modifiée par le changement de la position.

Antécédents:

-Antécédents: IDM, angor, maladie de Marfan.

-Facteurs de risque cardiovasculaire: Age, Sexe masculin, HTA, diabète, dyslipidémie, obésité, tabagisme, ménopause, stress.

-Facteurs de risque thromboemboliques: Alitement prolongé, grossesse, contraception, néoplasie.

-Pneumopathie évolutive ou ATCD de tuberculose.

Examen clinique:

-Pouls, tension artérielle, fréquence cardiaque, température.

-Auscultation: chercher un frottement péricardique, un souffle, des signes d'insuffisance cardiaque sans oublier l'auscultation pulmonaire.

-Rechercher un syndrome d'épanchement aérien ou liquidien.

-Inspection et palpation du thorax à la recherche d'une cause pariétale de la douleur.

Examens para-cliniques:

-Doivent être orientés par la clinique :


Causes cardiaque=> ECG, Troponine, Radio thorax.

Causes pulmonaire=> radio thorax, bilan infectieux.

-Eviter de prescrire des examens complémentaires coûteux qui peuvent retarder la prise en charge.

➔ Voir Tableau 1 : Orientation diagnostique devant une douleur thoracique

Tableau 1: Orientation diagnostique devant une douleur thoracique

	Diagnostic	Terrain	Type de la douleur	Éléments diagnostic
Cardiaque +++	① Ischémie myocardique.	-Facteurs de risque cardiovasculaire -ATCD: IDM, angor.	-Angine de poitrine. -Douleur évoquant un SCA* -Douleur infarctoïde** 	-ECG : IDM : -sus décalage du Segment ST SCA: -ECG+dosage de la Troponine.
	② Péricardite aigue	-Sujet jeune ou âgé. -ATCD d'infection d'irradiation ou de chirurgie.	-Douleur précordiale augmentant à l'inspiration et soulagée par la position penchée en avant.	-Frottement péricardique. -ECG. -Echocardiographie.
	③ Embolie pulmonaire (EP)	-Terrain de maladie thromboembolique, alitement prolongé, obésité, grossesse, contraception, néoplasie.	-Douleur basi-thoracique associée à une dyspnée et/ou hémoptysie.	-Présence de TVP et signes droits à l'examen. -Intérêt de l'ETT. -Angioscanner
	④ Dissection aortique	-HTA, maladie de Marfan.	-Douleur subaigüe à type de déchirement à type d'irradiation dorsale.	-Asymétrie tensionnelle. -Echographie trans-œsophagienne. -Angioscanner.
Pleuro-pulmonaire ++	① Pneumothorax	-Tabagisme, ATCD de pneumothorax, BPCO, syndrome interstitiel, parfois idiopathique.	-Douleur type pleurale: -Dyspnée.	-Intérêt de la radio thorax.
	② Pleurésie	-ATCD : tuberculose, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale ou hépatique, néoplasie.	-Douleur de type pleurale.	-Intérêt de la radio thorax.
	③ Pneumopathie infectieuse	-Contexte infectieux.	-Douleur en point de coté latéralisée parfois atypique.	-Radio thorax
Digestives	① RGO ② Spasme œsophagien		-Douleur retro-sternale type brûlure ascendante calmée par les pansements gastriques	PH métrie Manométrie
Pariétal	① fracture de cote ② Zona intercostale			

Les Syndromes coronaires aigus

[1] [5]

Définition:

-La définition clinique du syndrome coronarien aigu est basée sur l'analyse sémiologique de la douleur thoracique. Lorsque celle-ci répond aux critères suivants d'autant plus lorsqu'elle est associée aux facteurs de risque cardiovasculaire:

- Douleur au repos.
- Douleur d'apparition récente (Angor de Novo).
- Douleur qui s'aggrave: douleur plus intense, plus fréquente ou survenant pour un effort de moins en moins important (crescendo).
- Récidive de la douleur dans les suites d'un IDM.

-Le SCA regroupe les diagnostics d'infarctus avec sus-décalage du segment ST, d'infarctus sans sus-décalage du segment ST et d'angor instable.

-Le délai entre le début des symptômes et l'instauration d'un traitement spécifique joue un rôle capital dans le pronostic.

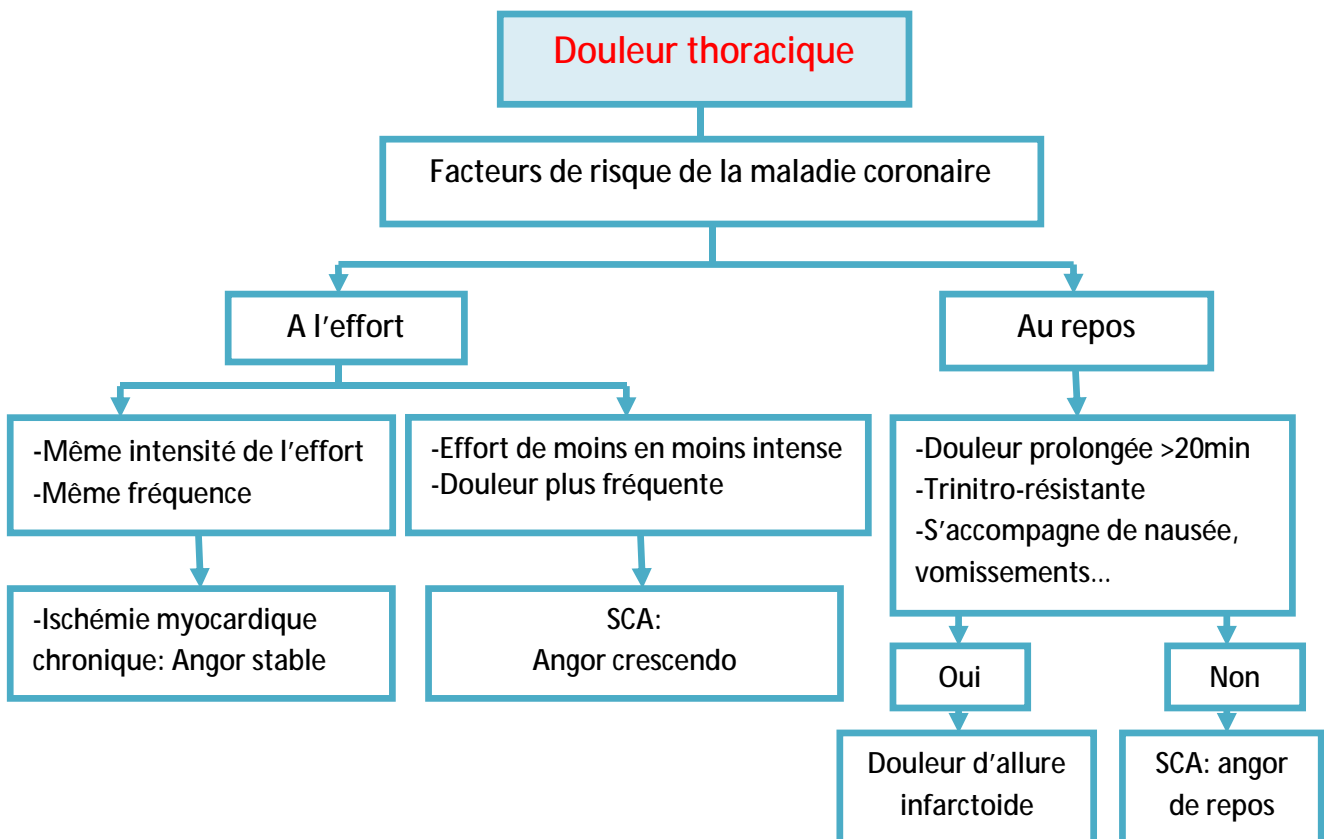


Figure 1: Les étapes cliniques pour différencier une ischémie myocardique chronique d'un syndrome coronaire aigu (SCA) [1]

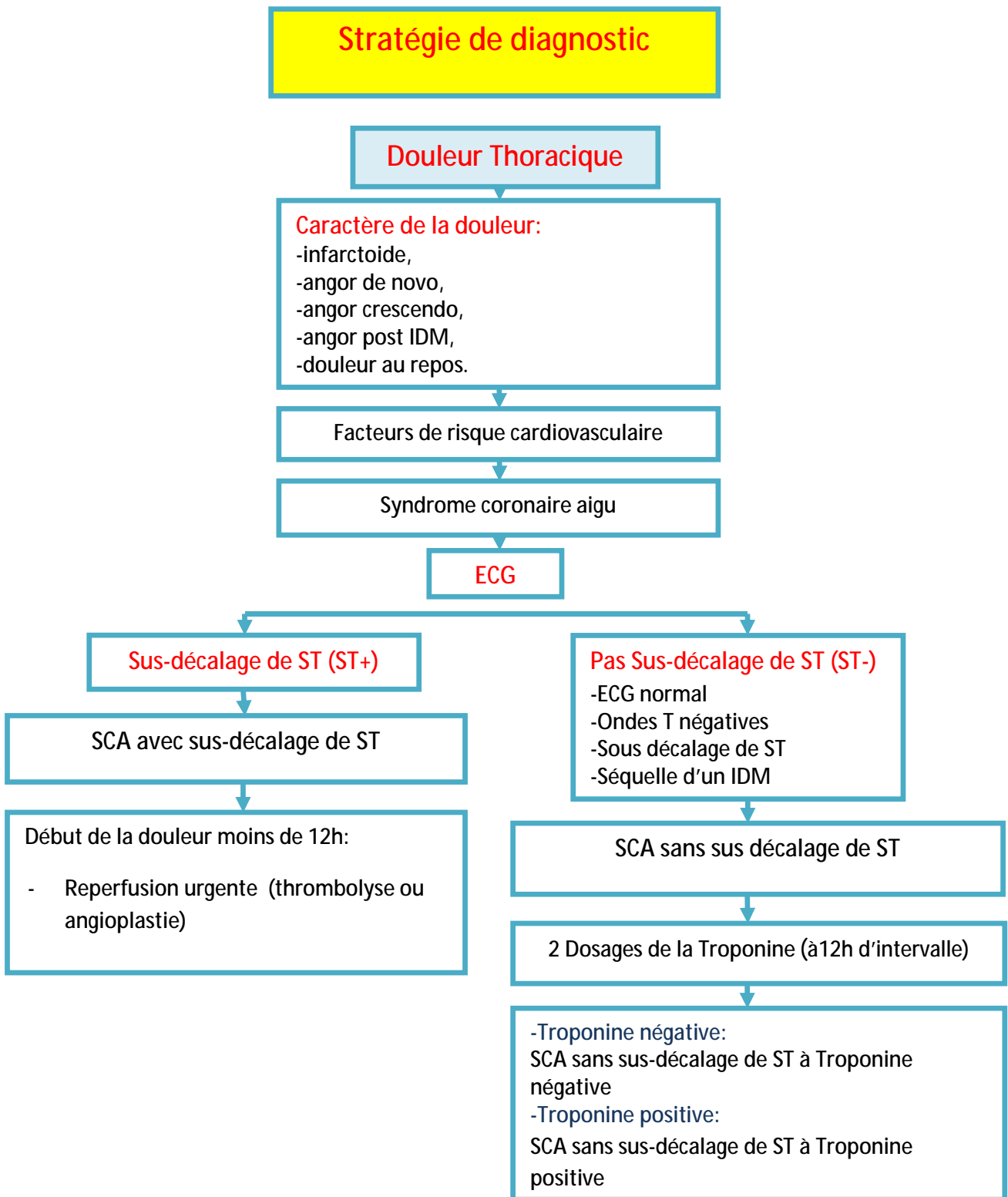


Figure 2: Stratégie de prise en charge d'un syndrome coronaire aigu (SCA)

Syndrome coronaire aigu avec sus-décalage de ST (SCA ST+)

Définition et points importants:

- Les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage de ST ou infarctus de myocarde (IDM) correspondant à une nécrose ischémique massive et systématisée du myocarde sur une surface supérieure ou égale à 2cm² secondaire à l'occlusion brutale d'une artère coronaire par un thrombus.
- C'est une **urgence extrême**: pronostic vital mis en jeu à la phase aigue
- Complications rythmiques, mécaniques, et hémodynamiques sont fréquentes
- Le traitement se base sur le rétablissement de la perméabilité de l'artère coronaire occluse

Diagnostic

Clinique:

Contexte:

- Existence de facteurs de risque cardiovasculaire.
- Antécédents d'angor stable ou instable.
- IDM peut être inaugurale.
- Délais entre le début de la douleur et l'examen clinique (<6h ou >6h)

Douleur infarctode:

- Douleur au repos, prolongée dépassant les 20min, résistante à la Trinitrine
- Accompagnée de nausées et de vomissements
- La douleur peut parfois être atypique.

Examen clinique complet:

- Rechercher les signes de gravité: hypotension artérielle, signes de bas débit cardiaque
- Rechercher les complications
- Signes d'autres diagnostics différentiels: dissection aortique, embolie pulmonaire, péricardite, pneumothorax.

ECG: diagnostic positif

- Les signes de gravité vont apparaître successivement:
 - Ondes T amples: signe précoce et fugace
 - **Sus-décalage de ST englobant l'onde T**
 - Ondes Q de nécrose: apparaît vers 6h-12h, elle est profonde (>1/3 de l'onde R) et de durée >0.04s
 - Ondes T négatives: apparaît au bout de quelques jours
- A distance de la phase aigue:
 - Retour à la ligne isoélectrique de ST
 - Persistance de l'onde Q comme cicatrice de la nécrose.

Diagnostic topographique: (tableau 1)

Examens complémentaires (Ils ne doivent pas retarder la prise en charge): Troponine, Echo-cardiaque, écho cardiaque.

Tableau 2: Diagnostic topographique d'un IDM

Territoires anatomiques	Dérivations ECG	Artère coronaire responsable
Antéroseptal*	V1 à V3	-Inter-ventriculaire antérieure (IVA)
Apical	V4, V5	-IVA souvent distale
Latéral	haut: D1, aVL, bas: V5, V6	- Circonflexe/marginales/di
Inférieur	D2, D3, aVF	-Circonflexe/coronaire droite
Basal	V7, V8, V9 + grande onde R en V1 et V2	-Coronaire droite
Antérosepto-apical	V1 à V4 ou V5	IVA
Antérieur étendu	V1 à V6, D1, aVL	IVA
Septal profond	D2, D3, aVF, V1 à V4	IVA (plus rarement CD)
Inféro-basal	D2, D3, aVF, V7, V8, V9	circonflexe, marginale +/- coronaire droite
Inféro-latéral	D2, D3, aVF, V5, V6	circonflexe, marginale ou coronaire droite
Circonférentiel	D2, D3, aVF; D1, aVL, V1 à V6	Tronc commun gauche, IVA proximale ou + rarement 2 artères différentes

⚠ Dès diagnostic d'un SCA avec ST+ (Infarctus de myocarde):



Alerter le cardiologue de garde: Urgence Vitale

Flotte 0658550151



Prise en charge initiale

Prise en charge:

➤ Acheminement rapide en salle de déchoquage (en attendant l'arrivée du cardiologue)


-Mise en condition rapide: 2 voies veineuses périphériques, monitoring cardiaque de la TA et de la saturation, masque à O₂.

-Administration d'aspirine IVD ou VO: 500mg ou Clopidogrel.

-Traitement Antalgique.

-Pas d'injection IM ++++

➤ Dès l'arrivée du cardiologue: Organiser le transfert enUSIC en service de cardiologie:

(Sans aucun retard; le temps ne se rattrape pas!) 

-Les bases thérapeutiques consistent à la revascularisation précoce de l'artère occluse par:

- Thrombolyse
- Angioplastie

① Thrombolyse:

-Elle doit être démarrée le plus tôt possible:

- Idéalement avant la 6^{ème} heure du début de la douleur.
- Inefficace après 12h du début de la douleur.

Indications:

- Douleur infarctoides prolongée au-delà de 30min et moins de 12h et
- Modifications ECG typiques:
 - sus-décalage de ST ≥ 1 mm dans en moins 2 déviations standards ou
 - sus-décalage de ST ≥ 2 mm dans en moins 2 précordiales contigües ou
 - bloc de branche gauche d'apparition récente

-Les effets secondaires: risque hémorragique ou allergique.

-Critère de reperfusion: disparition de la douleur, disparition ou atténuation du sus-décalage, survenue d'arythmie ventriculaire.

-Contre-indications: suspicion de dissection aortique, de péricardite ou d'endocardite -Ulcère digestif évolutif - ATCD d'AVC ou lésion sévère du système nerveux central -Traumatisme crânien - Fracture ou chirurgie récente(<10jrs) - Rétinopathie hémorragique - Réanimation récente avec massage cardiaque externe - ponction récente d'un vaisseau non compressible - Injection intramusculaire récente - HTA sévère non contrôlée - néoplasie profonde - pancréatite aigue - maladie hépatique sévère - AVK au long cours.

② Angioplastie:

-Vise le rétablissement de la perméabilité du flux coronaire par dilatation du ballon et mise en place d'un Stent.

-Indiquée de première intention: Angioplastie primaire.

-Après échec de la thrombolyse: Angioplastie de sauvetage.

Points importants:

- L'IDM est une urgence extrême: pronostic vital mis en jeu.
- Le délai entre l'apparition de la douleur et l'accueil du malade aux urgences constitue un élément primordial dans la prise en charge et influence le pronostic du malade.
- Diagnostic: douleur infarctoïde avec à l'ECG un sus-décalage de ST.
- Dès que le diagnostic est posé: Alerter le cardiologue de garde+++
- La thrombolyse est indiquée idéalement dans les 6h suivant le début de la douleur, elle est inefficace après 12h.
- Pas d'injection intramusculaire (contre-indique la thrombolyse)



Syndrome coronaire aigu sans sus-décalage de ST (ST-)

Définition et points importants:

-Les syndromes coronaires aigus sans sus-décalage de ST (ST-) correspondant aux situations cliniques en rapport avec une réduction brutale de la lumière coronaire secondaire à la formation d'un thrombus compliquant la rupture d'une plaque d'athérome.

-Diagnostic: facteurs de risque cardiovasculaire + douleur thoracique évocatrice d'un SCA + à l'ECG: pas de sus-décalage de ST.

-C'est une urgence thérapeutique car elle risque d'évoluer vers une occlusion coronaire et donc un IDM.

Arbre décisionnel

Les syndromes coronaires aigus sans sus-décalage de ST (ST-)

-Aviser le cardiologue de garde.
-Organiser le transfert en USIC en urgence.

Dosage de la Troponine
(2 dosages à 12h d'intervalle)

SCA sans sus décalage de ST Troponine positive:

- Anti GpIIb/IIIa
- Coronarographie
- Revascularisation: Angioplastie ou pontage

SCA sans sus décalage de ST Troponines négatives:

- Rechercher ischémie myocardique:
 - ECG d'effort
 - Echographie de stress


Conduite à tenir devant une embolie pulmonaire (EP)

[6] [7] [8]

Définitions et points important:

- L'embolie pulmonaire est une oblitération totale ou partielle de l'artère pulmonaire ou l'une de ses branches par un corps étranger le plus souvent fibrinocruorique ayant migré à partir d'une thrombose veineuse profonde.
- c'est une urgence diagnostic et thérapeutique.
- Le diagnostic est difficile vu l'absence de spécifié des signes cliniques.

Diagnostic:

- ⊖ A évoquer devant: contexte de maladie thromboembolique + douleur thoracique + dyspnée au moindre effort +/- Hémoptysie. 

Clinique:

- Signes généraux: fébricule, tachycardie, signes de gravité (signes de choc, signes de détresse respiratoire), saturation en O2.
- Signes droits, signes de TVP.

Para-clinique:

-ECG:

Des signes non spécifiques ni sensibles:

- Tachycardie sinusale ou ACFA.
- Signes de surcharge droite.

Radio thorax: on peut trouver une surélévation de la coupole diaphragmatique ou une atélectasie, épanchement pleural de moyenne abondance ou infarctus pulmonaire, elle peut être normale.

Echo-Doppler cardiaque:

Signes indirects d'Embolie pulmonaire :

- Une dilatation du cœur droit.
- Une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire avec diminution de la contractilité du ventricule droit (signe de gravité)
- Une perméabilité du foramen ovale.
- Plus rarement l'échocardiographie peut montrer un caillot (en transit) dans le ventricule droit.

L'échographie permet d'éliminer d'autre diagnostic: tamponnade.

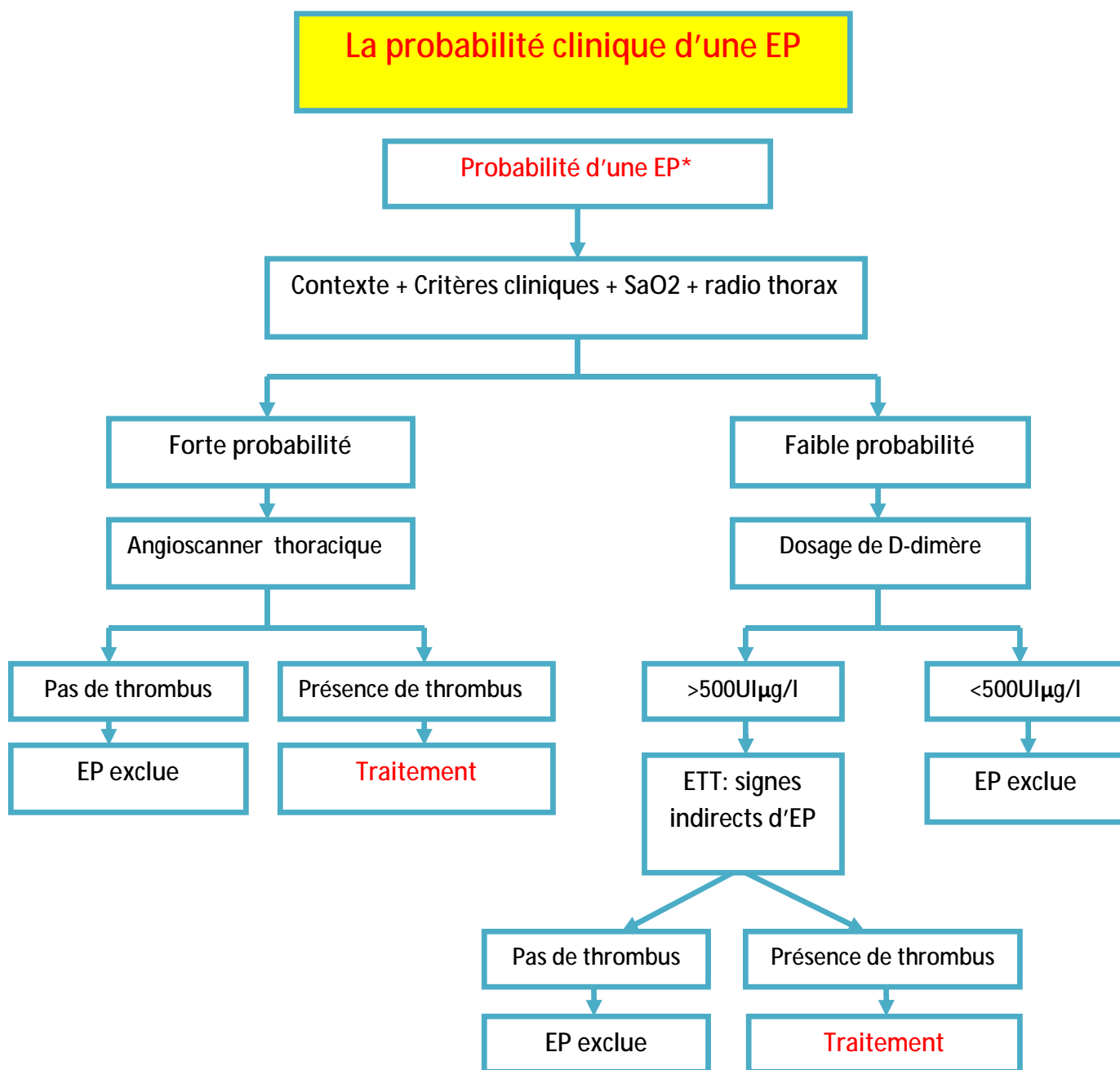
D-dimère:

- Taux <500UI exclue le diagnostic.

Gaz du sang.

Echo-Doppler des membres inférieurs: TVP des membres inférieurs.

Angioscanner thoracique.



è *Dans les embolies pulmonaires sans critères de gravité, l'utilisation d'un score (Exemple : Score de Genève) révisé est recommandée pour évaluer la probabilité clinique à priori avant d'envisager des examens complémentaires.

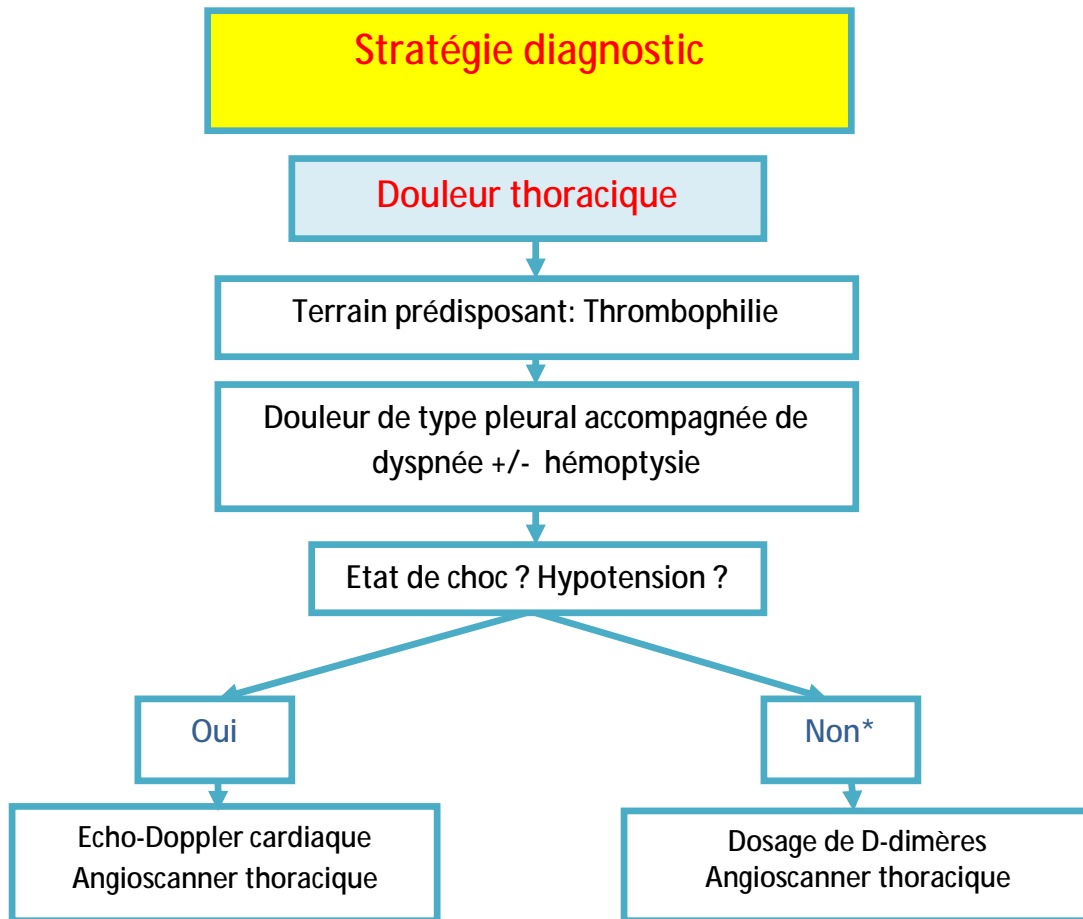


Figure.3 Algorithme diagnostique d'une embolie pulmonaire. * En absence d'altération de l'état hémodynamique, l'élévation de la probabilité clinique par un score est nécessaire pour le choix des examens complémentaires. [1]

Prise en charge initiale

① Hospitalisation:

- Repos au lit strict, position demi assise.
- Mise en condition: Abord veineux périphérique, monitoring cardiaque, de TA et de SaO₂, mettre sous O₂ au masque ou VNI.
- Si état de choc: remplissage et drogues vasoactives.

② traitement de base:

è Traitement curative:

Anti-coagulation:

- HBPM (Lovenox® 0.01UI/kg/12h), HNF ou Fondaparinux à dose curative si insuffisance rénale.
- Puis relais précoce par AVK (Sintrom® 4mg) dès J1: commencer par ¼ de comprimé par jour, puis adapter en fonction de l'INR de control.
- Le control de l'INR se fait chaque 48h (objectif: 2<INR<3).
- Une fois l'objectif atteint; arrêter l'héparinothérapie et continuer les AVK.
- Education aux AVK, carnet de surveillance.
- Durée de traitement: de 3 à 6mois.

Interruption de la veine cave inférieure: en cas d'inefficacité l'Anticoagulant.

è Traitement préventif:

- Il est intéressant de prévenir les TVP par l'Anticoagulation préventive en cas chirurgie ou alitement prolongé: l'HBPM® dose préventive 0.01UI/kg/j, la levée précoce et la bonne hydratation.

Complications :

- Mort subite: fréquente.
- Récidive.
- Etat de choc cardiogénique ou tamponnade.
- Accidents aux AVK: hémorragie ou thrombopénie consécutive.
- Cœur pulmonaire chronique (CPC) post embolie.

Conduite à tenir devant une dissection aortique

[1]

Définition et points importants:

- La dissection aortique est une déchirure longitudinale de la paroi aortique au niveau de la média s'accompagnant d'une irruption du sang artériel par la brèche dans la média constituant un hématome intra-pariétal qui sépare la paroi en 2 parties
- Urgence diagnostique et thérapeutique.

Diagnostic

⊖ A Evoquer devant: asymétrie tensionnelle + souffle d'insuffisance aortique.

Clinique:

- Contexte: HTA mal équilibrée, maladie de Marfan, cardiopathie congénitale (coarctation de l'aorte).
- Douleur thoracique: inaugurale, irradiant vers le dos, à la région lombaire, à type de déchirement ou de constriction.
- Asymétrie tensionnelle et de pouls (>20mmHg) +++
- Souffle diastolique d'insuffisance aortique par rupture de l'anneau aortique.
- Complications: Tamponnade ou choc cardiogénique par hémopéritoine.

Examens complémentaires:

- ECG: éliminer un SCA.
- Radio thorax : Elargissement du pédicule aortique, image en double contour aortique, refoulement à droite de la trachée.
- Echo-Doppler cardiaque en urgence:
- Angioscanner thoracique: confirme le diagnostic

Classification de Bakey:

- Type I: débute sur l'aorte ascendante et s'étend sur toute l'aorte
- Type II: débute sur l'aorte ascendante et s'arrête au le tronc artériel brachio-céphalique
- Type III: débute sur l'isthme aortique en aval de l'origine de l'artère sous clavière et peut s'étendre à l'aorte abdominale.

Prise en charge initiale:

- Hospitalisation.
- Repos strict au lit
- Mise en condition : Monitoring cardiaque et de TA
- Aviser le cardiologue de garde
- Aviser le chirurgien cardiovasculaire.

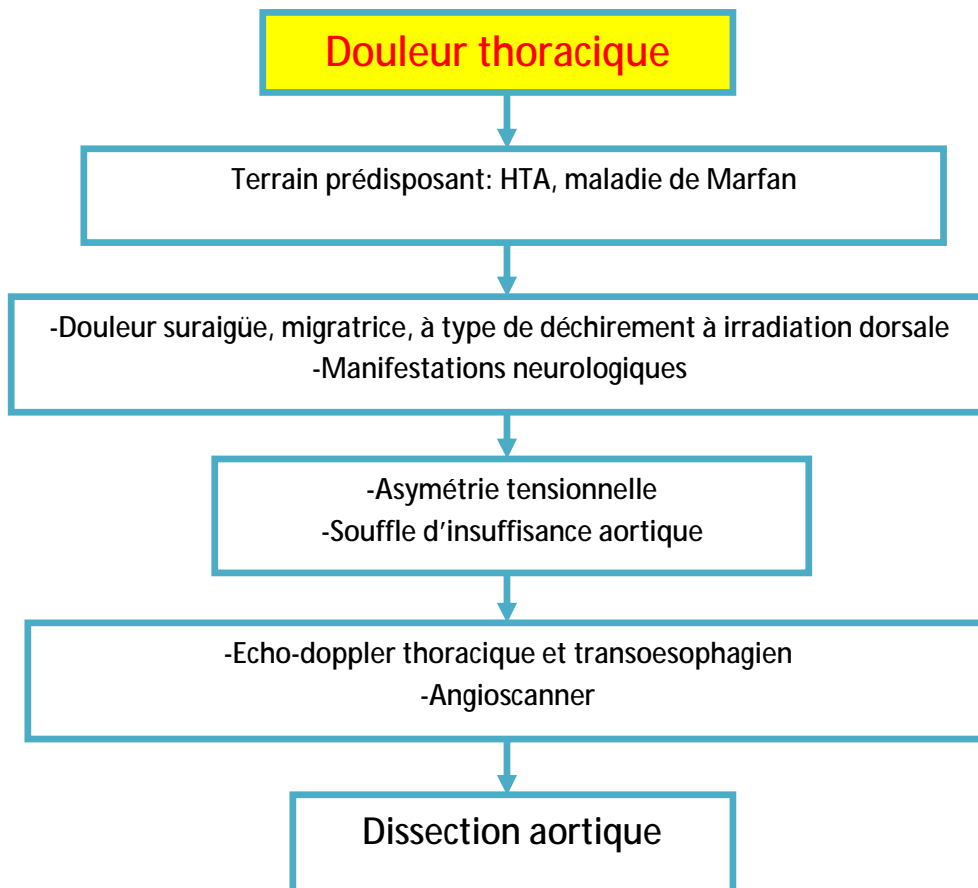


Figure.4. Algorithme diagnostique d'une dissection aortique [1]

Conduite à tenir devant une péricardite aiguë

[9] [10]

Définition et points importants:

- C'est une inflammation du péricarde avec ou sans épanchement péricardique.
- Le diagnostic est évoqué devant une douleur thoracique, dyspnée, frottement péricardique, des signes droits et un ECG évocateur.
- C'est une urgence diagnostique et thérapeutique

Diagnostic

⚠ A évoquer devant: Fièvre + douleur thoracique +dyspnée+ frottement péricardique



-Interrogatoire:

-Rechercher un syndrome pseudo-grippal récent.

-Douleur thoracique:

- Prolongée, augmentant à l'inspiration profonde, à la toux et aux changements de position.
- Calmée par la position penchée en avant et la position assise.
- Sans rapport avec l'effort et résistance à la Trinitrine.

-Dyspnée modérée calmée par la position penchée en avant.

-Examen clinique:

-Signes généraux: fièvre (inconstante), tachycardie, pouls paradoxal avec des signes de choc cardiogénique ou tamponnade.

-Examen cardiovasculaire: rechercher systématiquement une adiestolie avec des signes droits et un assourdissement des bruits du cœur.

-ECG:

-Sus-décalage de ST et diminution de l'espace PR évolution en 4 stades:

- Sus-décalage diffus sur toutes les dérivations sans Q de nécrose ni d'image en miroir.
- Parfois troubles de rythme cardiaque (Flutter ou ACFA) ou alternance électrique (tamponnade)

Troponine: Normale souvent (sert à éliminer un SCA), positive sauf en cas particulier de myocardite.

Echographie cardiaque en urgence: peut confirmer le diagnostic, quantifier l'épanchement et évaluer le retentissement et les complications.

Prise en charge

-Hospitalisation.

-Si complications: **Tamponnade** → acheminer rapidement en salle de déchoquage++: mise en condition (2 VVP, Monitoring cardiaque et de TA)

- Aviser le cardiologue de garde

- Grande urgence thérapeutique

- Evacuation de l'épanchement:
Drainage chirurgical+ Etude cyto bactériologique+biopsie.

Traitement antalgique: AINS

Traitement en fonction de l'étiologie:

Idiopathique, tuberculose, néoplasique, rhumatismale, post-radique, auto-immune.

Douleur thoracique

Terrain prédisposant: infection virale, néoplasie, radiothérapie, chirurgie cardiaque

Douleur aggravée par la toux, le décubitus et soulagée par l'antéflexion

Frottement péricardique, signes droits en cas d'épanchement abondant.

ECG : sous décalage de PQ et troubles de la repolarisation

Echographie: épanchement péricardique

Péricardite aiguë

Figure.5. Algorithme diagnostique d'une péricardite aiguë [1]

Conduite à tenir devant une Pleurésie

[11] [12] [13]

Introduction et points importants:

- Une pleurésie est définie par la présence d'une quantité anormale de liquide dans la cavité pleurale.
- Les causes des pleurésies sont multiples dominées par les origines cardiaques, cancéreuses et infectieuses sont les plus fréquentes.
- Le diagnostic est simple, basé sur l'examen clinique et la radiographie thoracique.
- L'enquête étiologique basée sur la ponction pleurale avec étude cyto bactériologique et biochimique.

Stratégie diagnostic

Signes fonctionnels:

- Douleur thoracique de type pleural, douleur en point de coté, latéro-thoracique irradiant vers l'épaule et/ou l'hypochondre homolatéral. Aggravée par l'inspiration profonde et la toux, modifiée par le changement de la position.
- Toux sèche + altération de l'état général.

Examen clinique:

- Syndrome d'épanchement liquidien: matité à la percussion, diminution ou abolition de la transmission des vibrations vocales à la palpation, avec diminution ou abolition de la transmission des murmures vésiculaires à l'auscultations.
- Signes non constants: frottement pleural (si pleurésie minime)
- Signes généraux: fièvre, polypnée, tachycardie, signes de détresse respiratoire.
- Rechercher les signes de gravité: Détresse respiratoire, signe de choc.
- Examens des autres appareils.

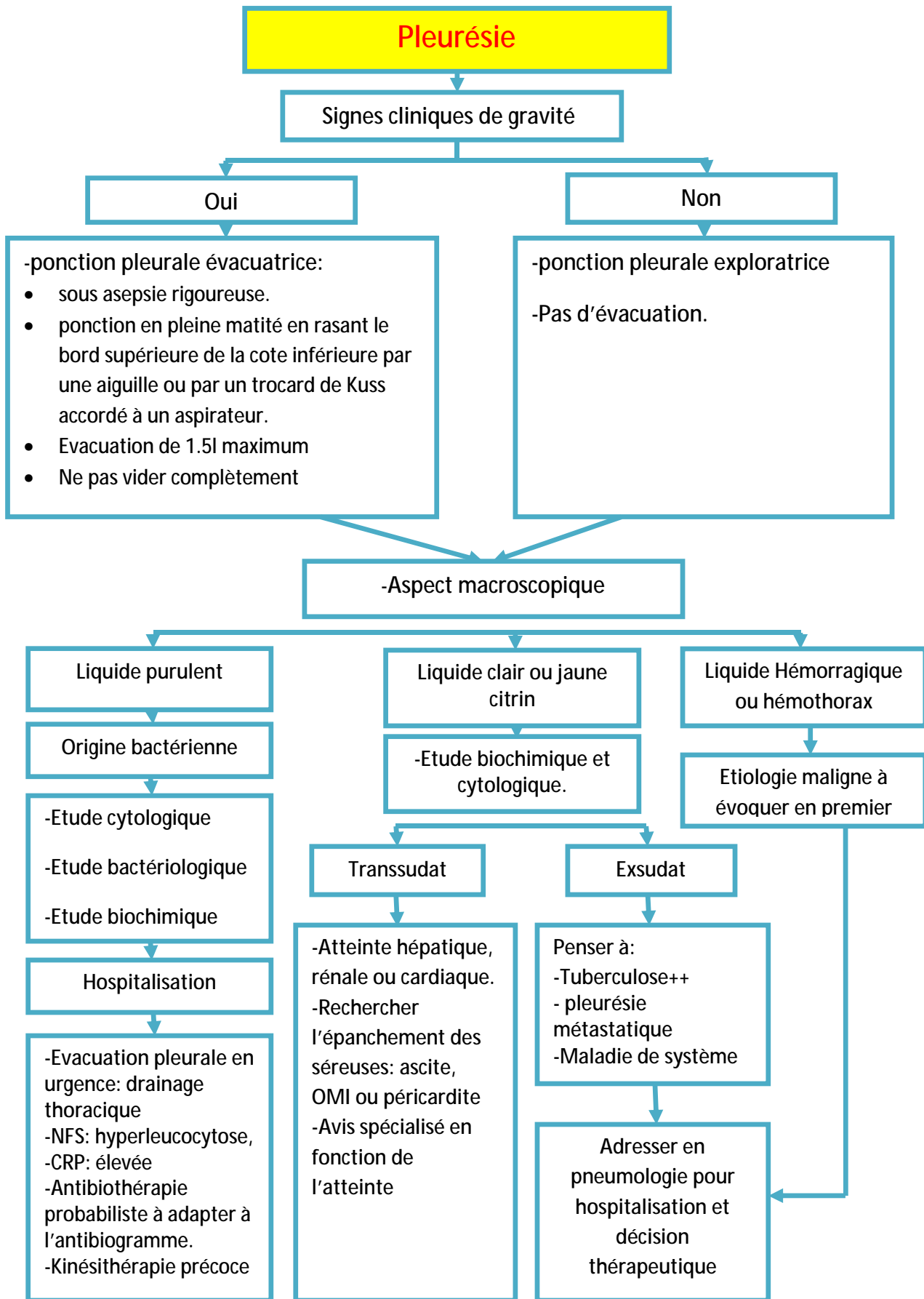
Radiographie thoracique en inspiration

-Opacité basi-thoracique effaçant la coupole diaphragmatique et le cul de sac. La limite externe se confondant avec la paroi, la limite interne effaçant le bord du cœur et la limite supérieure est nette, concave en haut et en dedans, se continuant par une opacité bordante. C'est une opacité de tonalité hydrique homogène sans broncho-gramme aérien.

Signes de gravité radiologiques:

- Grande abondance
- Bilatéralité
- Refoulement des éléments du médiastin

L'analyse du reste du parenchyme est nécessaire et permet une orientation étiologique



Conduite à tenir devant un pneumothorax (PNO)

[14][15][16]

Définition et points importants:

-C'est la présence de l'air dans la cavité pleurale.

-Les étiologies possibles:

- PNO spontané: Le plus fréquent. Parmi les pneumothorax spontanés, on distingue les pneumothorax spontanés primaires (PSP) et les pneumothorax spontanés secondaires (PSS).
- PNO post-traumatique.
- PNO iatrogène.

PNO: Stratégie diagnostique

Contexte: rechercher une maladie respiratoire chronique connue (BPCO, pneumopathie interstitielle diffuse), geste récent thoracique, traumatisme, Tabagisme+++ ,sujet longiligne.

Signes fonctionnels:

-Douleur thoracique: unilatérale, brutale en coup de poignard, bloquant l'inspiration profonde et irradiant vers l'épaule.

-Dyspnée, toux sèche.

Clinique:

-Rechercher un Syndrome d'épanchement aérien: tympanisme à la percussion avec diminution ou abolition des murmures vésiculaires et diminution ou abolition de la transmission des vibrations vocales.

-Signes cliniques en rapport avec l'étiologie: râles sibilants, ronflants ou traumatisme

-Rechercher les signes de mauvaise tolérance clinique:

- Signes d'insuffisance respiratoire aigue: polypnée, sueurs profuses, cyanose péribuccale et des extrémités.

Radiographie thoracique en inspiration

-Décollement complet du poumon, rétracté sur le hile avec un moignon pulmonaire dense avec en périphérie une hyper-clarté sans trame vasculaire.

-PNO peut être moins important avec un poumon légèrement décollé, séparé de la paroi par une partie claire sans trame. Ce décollement siège souvent au sommet.

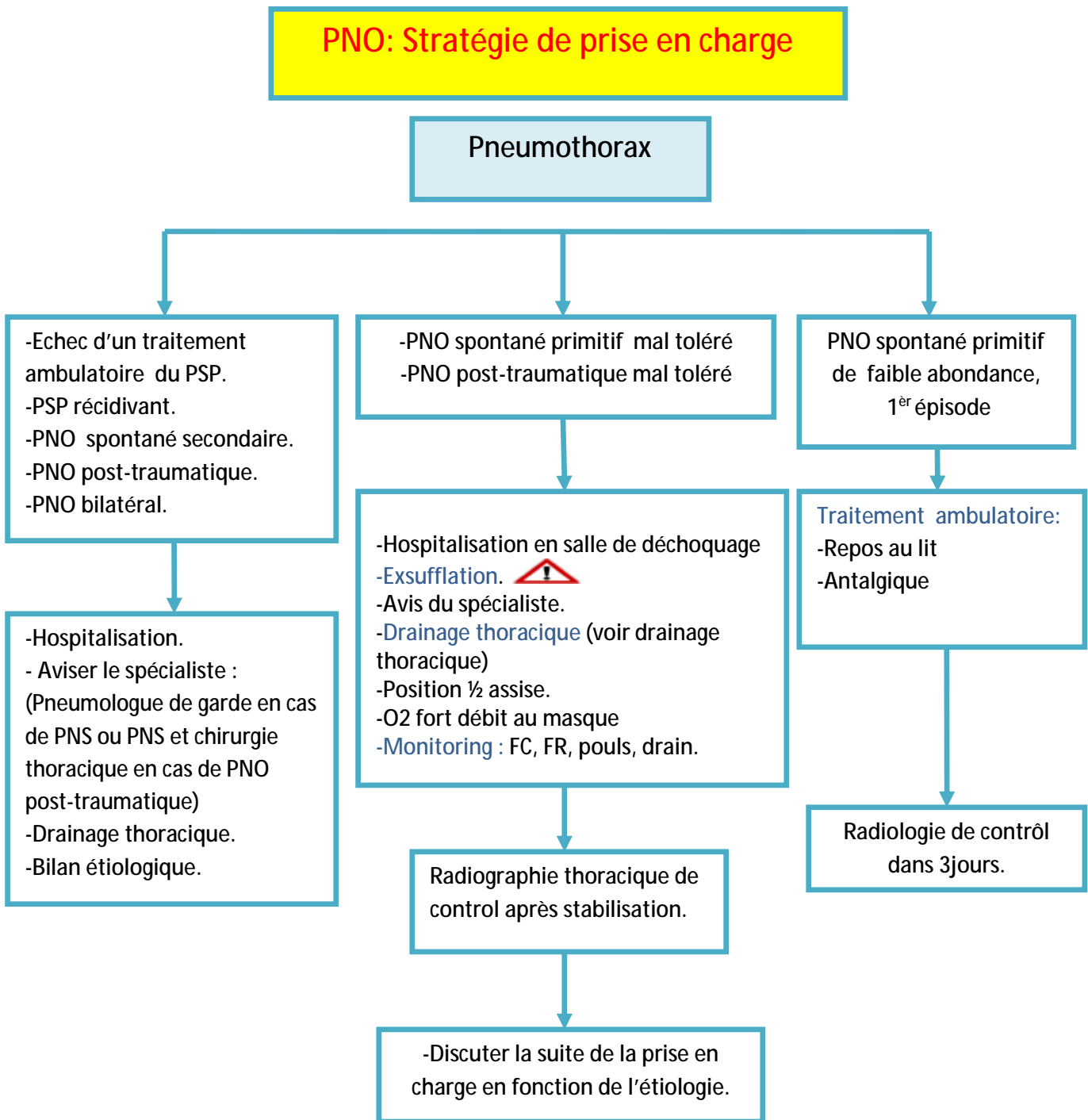
Signes de gravité radiologiques:

-Grande abondance décollement > 3-4cm au sommet et 1cm latéralement.

-Bilatéral.

-Refoulement des organes du médiastin et/ou du cœur.

-Pneumothorax sur un poumon pathologique, hémopneumothorax



Conduite à tenir devant une dyspnée aigue

[17] [18] [19]

Définitions et points importants:

- La dyspnée est une sensation subjective d'une difficulté respiratoire.
- Les étiologies sont dominées par les causes cardiaques, respiratoires et laryngées.
- Il est important de savoir chercher les signes de gravité et ne pas passer à coté des causes urgentes.

Dyspnée aigue: Stratégie diagnostic

Dyspnée aigue

Signes de gravité clinique:

Détresse respiratoire:

- Polypnée, difficulté à parler, respiration abdominale tirage, cyanose, sueur.
- Saturation < 80%.

Détresse circulatoire:

- Tachycardie >120/min.
- Hypotension artérielle.
- Marbrures, extrémités froides.

Détresse neurologique:

- Agitation, torpeur, troubles de conscience

- Interrogatoire.
- Antécédents.
- Caractère de la dyspnée: dyspnée inspiratoire (laryngée, cornage) dyspnée expiratoire (bronches, parenchyme, plèvre) dyspnée en 2 temps.
- Auscultation pulmonaire et cardiaque.

Radiographie thoracique

Gaz du sang

ECG

Examens biologiques

Dyspnée aiguë: principales étiologies

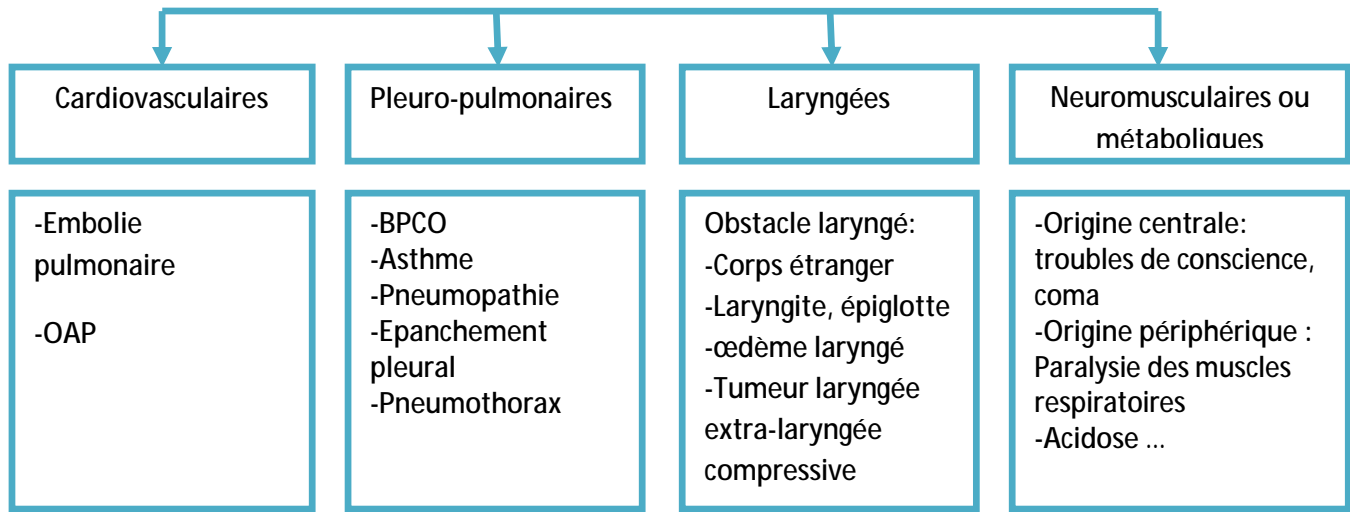
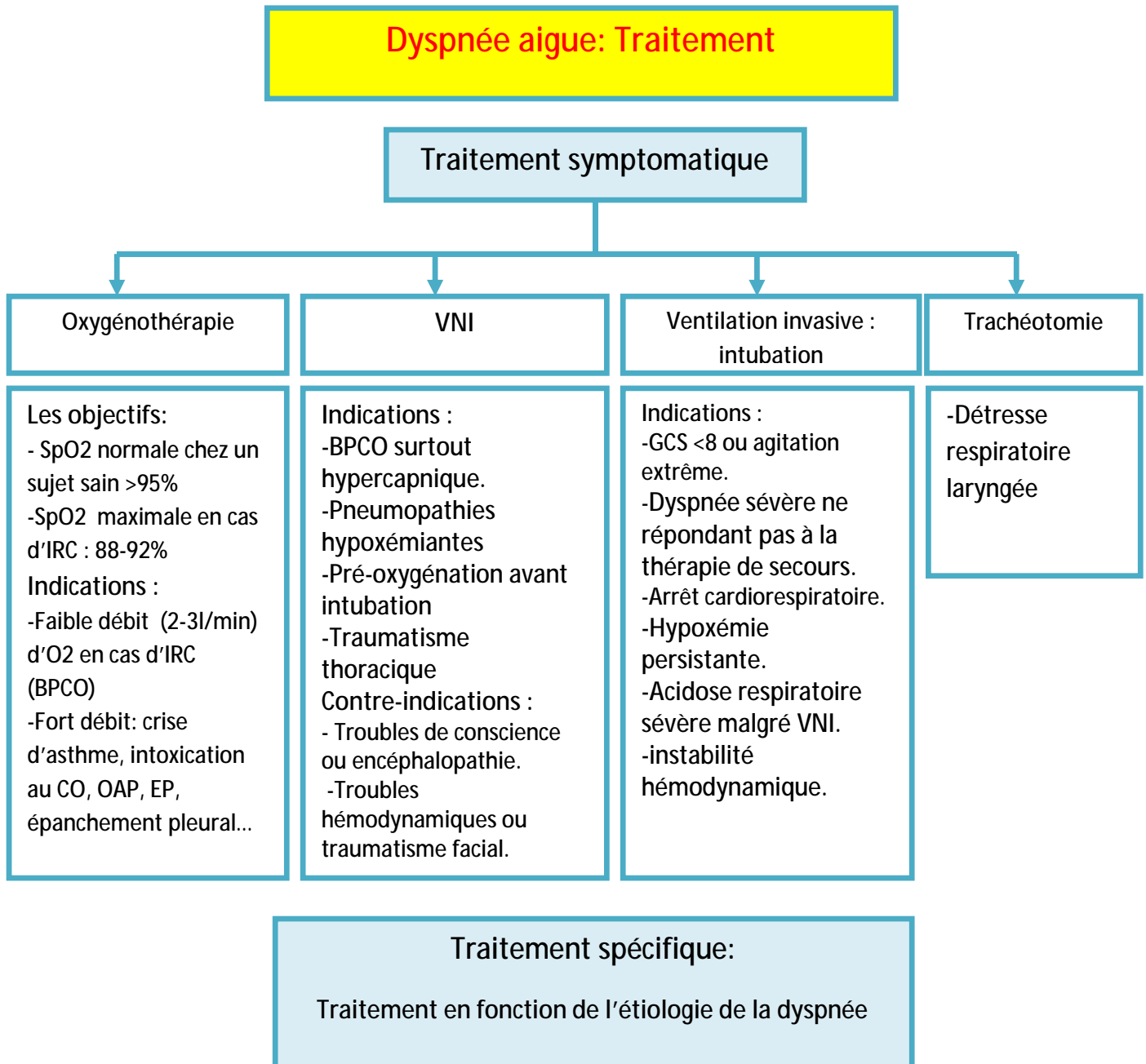


Tableau 1: Les principales étiologies en fonction du caractère de la dyspnée

Dyspnée inspiratoire	Dyspnée Expiratoire	Dyspnée aux 2 temps
-Corps étranger -Laryngite, épiglote -Œdème laryngé dans le cadre de l'œdème de Quinke	-Exacerbation d'asthme++++ -Exacerbation de BPCO+++	-OAP -EP -Tamponnade/ Péricardite -pneumopathie infectieuse -pathologies pleurales: pleurésie/pneumothorax -Acidose -Cause neurologique: coma et paralysie des muscles respiratoires. -Intoxication au CO



Conduite à tenir devant un œdème aigu du poumon (OAP)

Définition et points importants:

- L'OAP correspond à une accumulation de liquide et de solutés au niveau des espaces extravasculaires pulmonaires (interstitium et alvéoles) dépassant la capacité de drainage des lymphatiques pulmonaires.
- Deux types: OAP hémodynamique et OAP lésionnel.
- Etiologies: origine cardiaque, origine extracardiaque (surcharge vasculaire iatrogène, insuffisance rénale, évacuation rapide d'un épanchement pleural).
- Traitement est double: symptomatique et étiologique.

Stratégie diagnostique

Clinique:

Contexte: Patient suivi pour pathologie cardiaque (cardiopathie ischémique, valvulaire, hypertensive ou cardiomyopathie), insuffisance rénale, pneumopathie chronique.

Signes fonctionnels: Toux quinteuse, dyspnée avec orthopnée et tachypnée, cyanose avec angoisse et sueurs, expectorations mousseuses souvent rosâtres.

Examen clinique:

- Tachycardie, TA soit pincée soit élevée en cas d'HTA,
- Assourdissement des bruits du cœur
- Auscultation en fonction de l'atteinte cardiaque sous-jacente, râles crépitants diffus
- Rechercher les signes de gravité d'une dyspnée aigue



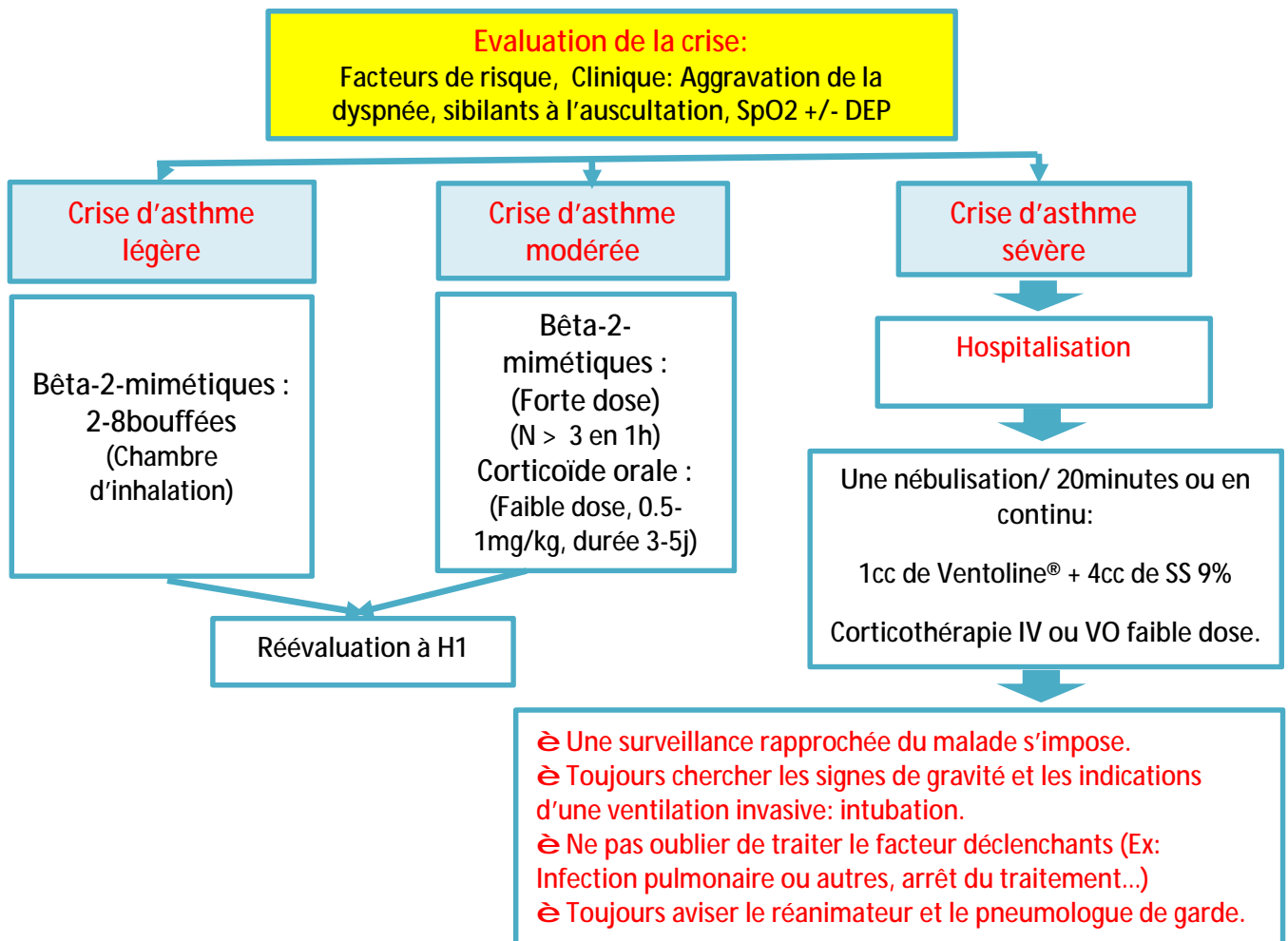
Radiographie thoracique:

- Œdème interstitiel: redistribution vasculaire vers les sommets, flou péri-hilaire, ligne de Kerley.
- Œdème alvéolaire: Opacités mal limitées, confluentes, péri-hilaires, symétriques avec un aspect en ailes de papillon parfois asymétrique.
- Rechercher un épanchement pleural associé ou une cardiomégalie.
- D'autres examens peuvent être réalisés: Gaz du sang (hypoxie hypocapnie, une hypercapnie est possible également en cas d'épuisement) et l'ETT.

OAP: Stratégie de prise en charge

- ① **Hospitalisation:**
 - Position ½ assise, jambes pendantes, repos au lit strict.
 - Scope, ECG, saturation, voie veineuse périphérique.
 - Oxygénothérapie nasale fort débit: 6-8l/min (attention en cas de BPCO).
- ② **Furosémide** (Lazilix® 20mg) forte dose IVD.
- ③ **Dérivé nitré:** Trinitrine® en sublinguale (2bouffées à répéter en fonction de l'état du patient) si crise hypertensive.
 - Perfusion continue d'Isosorbide Dinitrate (Lenitral®1.5mg à 5 mg/h).
 - Arrêt des médicaments inotropes négatifs.
- ④ **Si choc cardiogénique:** Catécholamine (Dopamine et Dobutamine).
- ⑤ **Traitement de l'étiologie:** Equilibre d'une HTA, cure chirurgicale d'une valvulopathie, revascularisation en cas d'IDM.
- ⑥ **Traitement de facteur déclenchant:** Ecart du régime, Anémie, infection, ACFA, dysthyroïdie, observance du traitement chez l'insuffisant cardiaque.

Prise en charge initiale d'une crise d'asthme (Algorithme)



Conduite à tenir devant une exacerbation de BPCO

[20] [21]

Définition et points importants:

-Une exacerbation de BPCO est un événement aigu caractérisé par la dégradation des symptômes respiratoires du patient qui est au-delà des variations quotidiennes normales et qui mène à un changement de la médication [20].

-Diagnostic: compte exclusivement sur la présentation clinique, et de la plainte du patient d'un changement aigu de symptômes quotidiens (dyspnée, la toux et/ou les crachats) qui deviennent au-delà des variations quotidiennes [20].

-Facteurs déclenchants:

- Surinfection bronchique, ORL ou pneumonie+++
- Pneumothorax.
- Embolie pulmonaire.
- ICG en poussée (OAP).
- Iatrogène: sédatif (Benzodiazépine BZD), antitussif ou arrêt du traitement.

-Radiographie du thorax: recherche de la cause déclenchante, infection pulmonaire, pneumothorax et signes BPCO sous-jacent.

-Le but du traitement des exacerbations de BPCO est de minimiser l'impacte de l'exacerbation actuelle et prévenir les exacerbations ultérieures.

Evaluation clinique et les indications d'hospitalisation

Les indications potentielles d'hospitalisation

-L'augmentation marquée de l'intensité des symptômes, comme l'aggravation brutale de la dyspnée.

-BPCO sous-jacent sévère.

-Signes cliniques de gravité: cyanose et œdème périphérique.

-Patient ne répondant pas à la prise en charge habituelle des exacerbations.

-Présence de comorbidités sérieuses (cardiopathie...)

-Exacerbations fréquentes.

-Age avancé.

Prise en charge intra-hospitalière

① Traitement symptomatique:

-Hospitalisation

-Mise en condition: Position ½ assise, monitoring cardiaque, TA, 2VVP, garde le patient à jeun.

-O₂ nasale: 2 à 3 l/min avec un objectif de la saturation entre 88% et 92% :

- Privilégier la VNI: sauf en cas de contre-indications (troubles de conscience ou encéphalopathie sévère, troubles hémodynamiques ou traumatisme facial) sinon ;
- Ventilation invasive: dyspnée sévère ne répondant pas à la thérapie de secours, troubles de conscience (confusion, agitation, coma) hypoxémie persistante, acidose sévère malgré VNI, instabilité hémodynamique.

-Nébulisation par des bronchodilatateurs + Anti-cholinergiques: β 2 mimétique courte durée d'action (Ventoline® 1cc + 4cc de SS 0.9% /20min à répéter)

-Corticoïde VO (Prédnisolone est préférable) à une dose de 40 mg par jour pendant 5 jours.

-Prélèvements: NFS, CRP, D-dimère, fonction rénale, ECBC.

-Gazométrie: recommandée 20-30min après le début de l'Oxygénothérapie.

-kinésithérapie respiratoire précoce++

-Aviser le réanimateur et le pneumologue de garde.

② Traitement de facteurs déclenchant++

-Antibiothérapie: VO souvent (ou IV si patient n'arrive pas à avaler) en cas de signes d'infection bactérienne pendant 5 à 10 jours

- Première intention : Amoxicilline Protégé
- Deuxième intention : Macrolide ou Tétracycline

-Drainage de pneumothorax.

-EP: héparine.

③ A distance de la crise: revoir le traitement de fond de la BPCO par le pneumologue et éducation (arrêt du tabac et CI des antitussifs et Benzodiazépines)

Conduite à tenir devant une hémoptysie

[22]

Définition et points importants:

- 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: Problème de diagnostic différentiel
 - ü Hématémèse: faite de sang, parfois mêlée à des aliments, et émise lors d'un effort de vomissements;
 - ü Epistaxis
- L'hémoptysie de grande abondance peut engager le pronostic vital du patient.

Stratégie diagnostic

Hémoptysie

Evaluer la gravité/tolérance/l'abondance:

Abondance: grande si >300ml/jour –patient sous AVK, AINS ou aspirine

Tolérance: -Signes de détresse respiratoire aigue par inondation alvéolaire (risque vital immédiat)
 -Anémie aigue, décompensation de tare sous jacente
 - signes de choc

Grande abondance/ mal tolérée:

- Hospitalisation
- O2 nasale 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)
- Si saignement actif: (Dicynone 500mg® 3cp/j ou Exacyl 0.5g/ml®)
- Radiographie thoracique: Evaluer le retentissement sur les parenchymes et orienter l'étiologie
- Aviser le réanimateur et le pneumologue de garde

Faible abondance/bien tolérée

Surveillance et bilan étiologique

Orientation étiologique



- è Dès stabilisation du patient:
- **Fibroscopie bronchique +++** diagnostic et thérapeutique (visualisation de l'origine du saignement, hémostase endoscopique)
 - Angio-scanner thoracique
 - Attention: Jamais de biopsie en période hémorragique

Tableau 1: Les étiologies les plus fréquentes d'une hémoptysie

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

Hypertension artérielle aux urgences

[23] [24]

Définition et points importants:

Crise hypertensive = TA > 180/120mmHg avec une atteinte d'organes cibles (cerveau, cœur, vaisseaux, reins).

Poussée Hypertensive = TA > 180/120 et absence d'atteintes des organes cibles, par conséquent peut souvent être pris en charge en ambulatoire.

-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.

Rappel :

-Pression artérielle normale : < 120/80mmHg

-Pré-hypertension : TAS 120-139, TAD 80-89

-Hypertension : > 140/90mmHg

Atteinte des organes cibles :

-Cerveau:

- Troubles de l'état de conscience,
- confusion,
- atteinte sévère au fond d'œil,
- une encéphalopathie hypertensive ou un accident vasculaire cérébral (= AVC).

-Cœur et vaisseaux sanguins:

- IDM.
- OAP.

-Eclampsie ou pré-éclampsie chez la femme enceinte.

Prise en charge

Poussée hypertensive isolée, sans atteinte d'organes cibles et le patient asymptomatique:

- Ne pas baisser rapidement la pression artérielle risque d'ischémie cérébrale ou myocardique peut être induite par une thérapie anti-hypertensive trop agressive .
- En l'absence d'atteinte des organes cibles, un traitement ambulatoire peut être envisagé.

Urgences hypertensive:

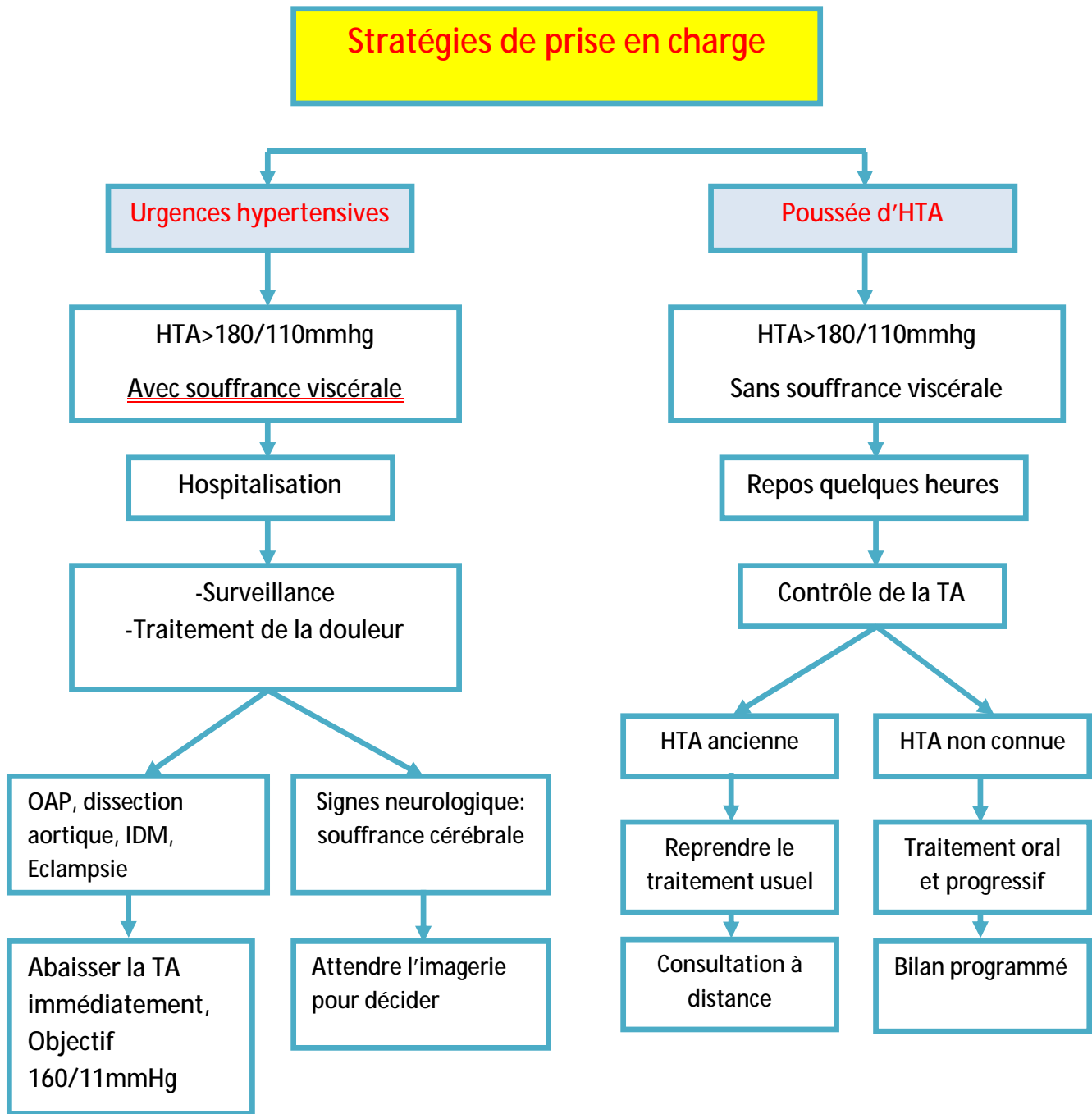
- Une hospitalisation immédiate est nécessaire lors de l'atteinte de certains organes cibles, tels que le cerveau et le cœur.
- Monitoring, voie veineuse périphérique, ECG.
- Radio thorax (en cas de signes de décompensation cardiaque)
- En cas de signes neurologiques, attendre les résultats de l'imagerie cérébrale avant de démarrer le traitement antihypertenseur.
- Traitement de la douleur.

Les antihypertenseurs:

-Leurs objectif est obtenir un contrôle rapide de la pression artérielle en 20-30 minutes (objectif: 160/100mmHg)

- Inhibiteurs calciques: Nicardipine à libération immédiate (Loxen®) (le plus utilisé aux urgences voir protocole)
- Alpha-bloquants: Urapidil (Eupressyl®)
- Antihypertenseurs centraux: Clonidine (Catapressan®)
- Bêtabloquants: Esmolol (Brévibloc®), Labétalol (Tansdate®)
- Diurétiques: Bumétamide (Burinex®), Furosémide (Lasilix®)
- Vasodilatateurs: Nitroprusside (Niprine®), Dihydralazine (Népressol®), Trinitrine (Risordan®)

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



Protocol Loxen®

A la pousse-seringue électrique (SAP):

- Le produit doit être utilisé PUR au pousse-seringue électrique (1cc = 1mg)
- La perfusion doit être débutée à 1 cc / heure, puis augmentée ou diminuée par palier de 0,5/ heure, jusqu'à obtention du chiffre tensionnelle ciblé
- Une surveillance tensionnelle régulière toutes les 30 min initialement jusqu'à stabilisation de la tension artérielle est nécessaire

LOXEN: débiter à 1 cc / h

- $TA \leq 13 \rightarrow$ arrêt de la perfusion
- $13 < TA \leq 15 \rightarrow$ VIT 1 (1cc / h)
- $15 < TA \leq 17 \rightarrow$ VIT 2 (2cc / h)
- $TA > 17 \rightarrow$ VIT 3 (3 cc / h)

Si SAP non disponible:

- Mettre 25 mg dans 500 cc de G5 (Soit 2 ampoules + ½ ampoules)
- Démarrer par 6 gouttes / min (1 mg /H)
- Surveillance toutes les 2 heures de la TA
 - Si TA diastolique < 9 mmHg: arrêt perfusion
 - Si TA diastolique = 9 ou 10 mmHg: garder même débit
 - Si TA diastolique = 11 ou 12: 12 gouttes /min (2mg/H)
 - Si TA diastolique >12: 15gouttes/min
 - Si TA diastolique = 13 ou plus: 18 gouttes/min (3mg /H)

Chapitre II :

Uro-néphrologie

Conduite à tenir devant : Anurie / Rétention aiguë d'urine (RAU)

[25] [26]

Définitions:

- Rétention aiguë d'urine: impossibilité totale et brutale d'uriner, qui se manifeste par une envie pressante et douloureuse d'uriner, le plus souvent en rapport avec un obstacle sous vésical.
- Anurie: absence d'émission d'urine par les reins en rapport avec une cause infectieuse, toxique ou immunologique.
- Notre objectif est de savoir comment faire la différence entre la RAU et l'anurie et modalité de traitement en urgence.

Comment faire la différence ?

Anurie

Interrogatoire:

-ATCD: IR, pathologie urologique, IU

Clinique:

- Absence d'émission d'urine et d'envie d'uriner.
- Absence de globe vésical.
- Chercher un contexte évocateur:
 - IRA ou chronique.
 - Etat de choc.
 - Prise de toxique
- Rechercher les signes de surcharge hydro-sodique: HTA, OAP.
- Chercher les indications de dialyse en urgence.

Para-clinique:

- fonction rénale: urée, créatinine sanguin.
- ionogramme sanguin: K⁺, Na⁺ Ca²⁺ Ph²⁺, Phosphatase alcaline (PAL)
- NFS
- Echographie rénale systématique: éliminer une cause obstructive

-En cas d'insuffisance rénale: chercher les indications de dialyse en urgence.

RAU

Interrogatoire:

-Episode de rétention aiguë antérieure
 -ATCD: pathologie urologique (lithiase HBP), infection urinaire, atteinte neurologique.

Clinique:

- Envie impérieuse et douloureuse d'uriner.
- Globe vésical++: penser à percuter la région hypogastrique à la recherche de matité.
- TR (obligatoire) TV chez la femme: intérêt dans orientation étiologique: prostatite, HBP, nodule prostatique ou tumeur rectale ou utérine compressive.
- Fièvre.

Para-clinique:

- Aucun examen complémentaire n'est nécessaire à but diagnostic.
- Examen à demander pour évaluer le retentissement: Urée, créatinine sanguin, ionogramme complet

-Drainage urinaire s'impose en urgence:

- sondage urétral ou cathétérisme sus-pubien après avis urologue de garde.

Messages importants:

- Devant toute RAU + fièvre: penser à une prostatite chez l'homme.
- RAU se voit principalement chez l'homme, mais elle peut se voir également chez la femme.
- Une évacuation rapide du globe vésical expose à un risque d'hémorragie vésicale et de syndrome de levée d'obstacle*.
- Devant une anurie: penser à une IRA et chercher les indications de dialyse en urgence.

Anurie/RAU: Prise en charge initiale**Rétention Aigue d'urine****Points importants:**

- La rétention aiguë d'urine est une urgence thérapeutique, son traitement se base sur la vidange vésicale.
- Le drainage des urines peut se faire:
 - par les voies naturelles: sonde vésicale (sonde urétrale) (voir chapitre: gestes pratiques: sondage urinaire).
 - par voie percutanée: cathéter sous-pubien (cysto-cathéter)
- Ces deux techniques de drainage des urines ont des avantages et des contre-indications respectives qu'il faut connaître (voir tableau 1)

Modalité d'évacuation vésicale:

- Après la mise en place d'un système de drainage vésical adapté, il faut:
 - Eviter une vidange trop rapide, pouvant conduire à une hémorragie vésicale *a vacuo* (en pratique, il faut clamber la sonde vésicale après avoir évacué environ 400ml d'urine).
 - Quantifier la diurèse horaire pour dépister un éventuel syndrome de levée d'obstacle.
 - Demander une fonction rénale et ionogramme sanguin: K⁺, Na⁺ de control (risque d'hypokaliémie hyponatrémie).
- Le syndrome de levée d'obstacle associe une polyurie et une natriurèse massive après la levée d'une obstruction complète des voies urinaires avec insuffisance rénale obstructive. Il impose une prise en charge précoce et adaptée afin de prévenir les désordres métaboliques (hyperkaliémie et hyponatrémie) et hémodynamiques graves (déshydratation sévère).

Tableau1: méthodes de drainage vésical (Urologie© 2013, Elsevier Masson SAS)

	Sonde vésicale	Cathéter sus-pubien
Indications	HBP Cailloutage vésical	Prostatite Sténose urétrale Traumatisme du bassin
Contre-indications	Prostatite Sténose urétrale Traumatisme du bassin	Tumeur de vessie Anticoagulants Troubles de l'hémostase Absence de globe vésical ± Cicatrice médiane, sous-ombilicale
Avantages	Simplicité	Peu d'infections Permet des épreuves de clampage
Inconvénients	Risque de traumatisme de l'urètre Risque d'infection ascendante	Risque de perforation vasculaire ou digestive

Anurie

Prise en charge initiale:

① Devant une anurie, il faut penser à une IR aiguë ou chronique et chercher les indications de dialyse en urgence:

- Surcharge hydro-sodée (OAP, HTA, OMI) résistante aux diurétiques ;
- Hyperkaliémie avec des signes électriques;
- Acidose sévère (réserve alcaline < 10 mmol/l, pH < 7,2)
- Urée > 3g/l et créatinémie > 110mg/l
- Syndrome urémique: signes neurologiques, vomissements, syndrome hémorragique.

② Mettre le patient en condition: VVP, scope, SaO₂, pas de sondage vésical

③ En cas d'indications: Préparer le malade à la dialyse.

- Démarrer les mesures hypokaliémiantes (si hyperkaliémie) (voir chapitre hyperkaliémie).
- En cas de surcharge hydro-sodée: mettre le patient sous bolus de diurétique (furosémide) pour forcer la diurèse.
- Arrêter tout apport hydrique par voie orale.
- Pas de perfusion de sérum salé car risque d'aggraver la surcharge hydro-sodée
- Pas de supplémentation en Potassium++

④ Appeler la flotte de néphrologie de garde: 0658550159

⑤ Organiser; en collaboration avec le néphrologue de garde un éventuel transfert du malade; au service de néphrologie E1 en salle de dialyse.

⑥ Après avoir éliminé ou traité l'urgence; mener l'enquête étiologique à froid.

Conclusion et messages importants:

-Un examen clinique bien conduit avec un interrogatoire minutieux peut différencier entre une RAU et une anurie et donc éviter les sondages urinaires abusifs et le risque d'exposition aux infections nosocomiales.

-Toujours respecter les modalités d'évacuation vésicale en cas de RAU, risque de syndrome de levée d'obstacle et d'hémorragies vésicales.

-Devant une anurie: ne pas pratiquer un sondage urinaire systématiquement.

-Devant une anurie: il faut savoir chercher les indications de l'épuration extra-rénale.

-Le diagnostic étiologique se fait à froid après avoir traité l'urgence et stabilisé le malade



[27] [28] [29] [30]

Conduite à tenir devant une élévation de la créatininémie

[27] [28] [29] [30]

Points importants:

-L'augmentation de la créatininémie témoigne d'une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG), et donc par définition d'une insuffisance rénale.

-Le niveau d'élévation ne dépend pas uniquement de la filtration glomérulaire, mais aussi du taux de production (catabolisme), du volume de distribution, et de la sécrétion tubulaire de la créatinine d'où l'estimation de DFG à l'aide d'une formule dont la plus utilisée est:

○ Cockcroft: Clairance créatinine (ml/min) = $(140 - \text{âge [années]}) \times \text{poids (kg)} \times \frac{[A]}{\text{créatininémie} \times 8.8 \text{ mg/l}}$ (A = 1,23 chez l'homme et 1,04 chez la femme)

○ Des calculateurs sont disponibles sur le site de la société de néphrologie:

<http://www.soc-nephrologie.org/eservice/calcul/eDFG.htm>

Que faire devant une élévation de la créatinine?

-Il faut savoir différencier entre une IRA et IRC et trier les malades urgents; (voir le tableau ci-dessous)

-Rechercher les signes de gravité nécessitant un avis urgent du néphrologue.

-Calculer la clairance de la créatinine (DFG):

- IR si Clairance de la créatinine < 80/60 mL/min
- IR franche si clairance de la créatinine < 30 mL/min
- IR sévère si clairance de la créatinine < 15 mL/min

-IR peut être de caractère fonctionnel (pré-rénal), organique (rénal) ou obstructif (post-rénal)

-Toujours faire une échographie de l'arbre urinaire pour éliminer une cause obstructive.

Tableau 1 Différence entre IRA et IRC : LA REVUE DU PRATICIEN MÉDECINE GÉNÉRALE | TOME 26 | N° 876 | FÉVRIER 2012

	Critères en faveur d'une IRC	Critères en faveur d'une IRA
Anamnèse	-Antécédents de maladie rénale -Chiffres antérieurs de créatinine élevés	-Pas d'antécédents de maladie rénale -Chiffres antérieurs normaux
Échographie	-Reins de taille diminuée (< 10 cm ou à 3 vertèbres sur l'ASP) -Perte de la différenciation cortico-médullaire - Attention: diabète, amylose, hydronéphrose bilatérale, polykystose rénale.	Reins de taille normale
Biologie	-Hypocalcémie (défaut de production rénale de 1-alpha-hydroxylase) -Exceptions: myélome, sarcoïdose -Anémie normocytaire arégénérative (défaut de production rénale d'érythropoïétine)	-Attention : IRA avec hypocalcémie : rhabdomyolyse, syndrome de lyse tumorale -IRA avec anémie : syndrome hémolytique et urémique, choc hémorragique

Signes de gravité d'une insuffisance rénale:

-Signes de surcharge vasculaire: œdème aigu pulmonaire (OAP).

-Anurie.

-Symptômes urémiques sévères, tels qu'un frottement péricardique sur une péricardite urémique et des troubles de la conscience, témoins d'une encéphalopathie urémique.

-Une hyperkaliémie avec des signes électriques.

-Biologiquement:

- une hyperkaliémie >6 mmol/l,
- une acidose sévère avec une réserve alcaline < 10 mmol/l ou PH<7.2

Fiche de lecture

Augmentation de la créatinine

Interrogatoire:

-Hématurie, infection urinaire, infection cutanée ou ORL, terrain vasculaire, cardiopathie emboligène, maladie systémique, maladie lithiasique, troubles mictionnels obstructifs, ATCD de tumeur pelvienne, prise médicamenteuse inhabituelle récente.

Examen clinique:

-TA, état d'hydratation, globe vésicale, couleur des urines, auscultation pulmonaire (OAP), diurèse, bandelettes urinaires.

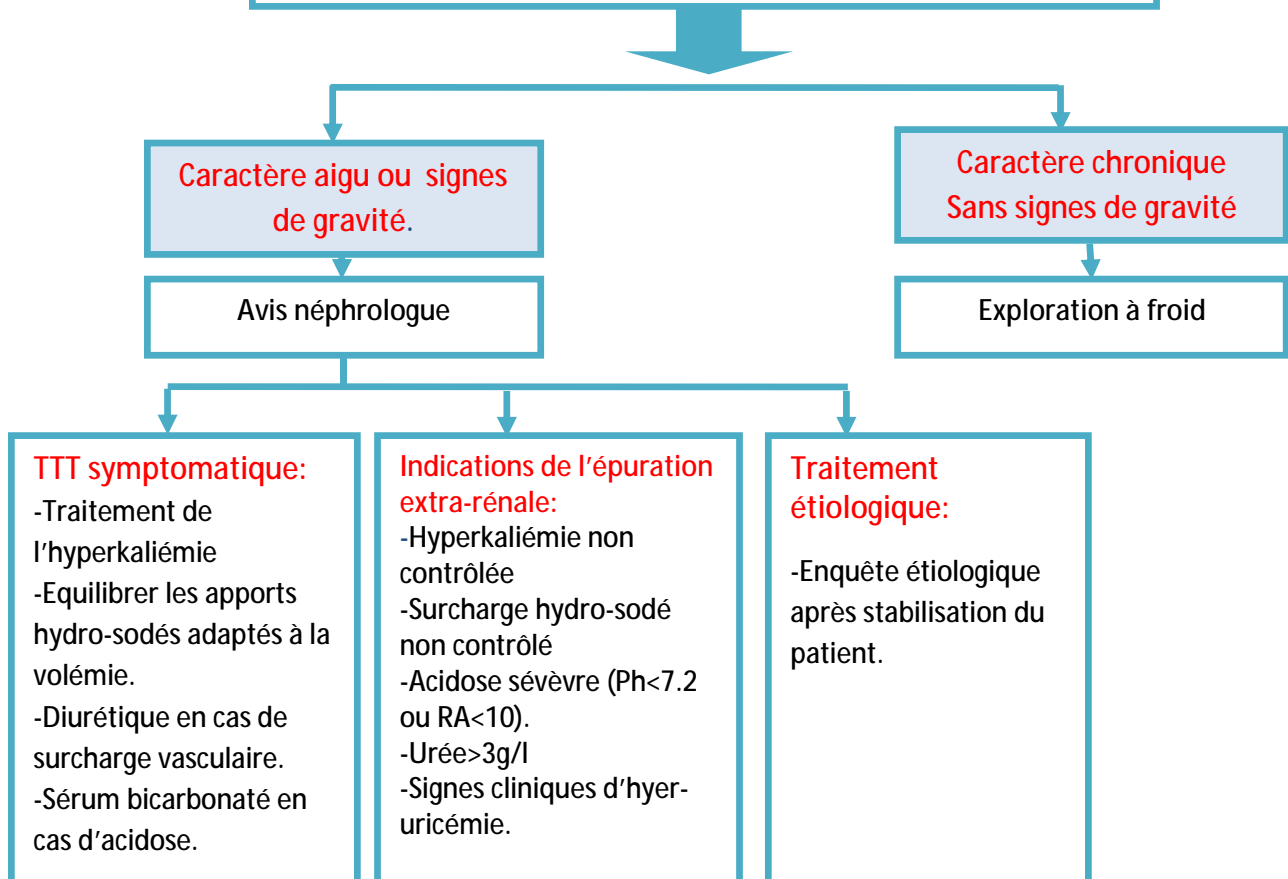
Biologie:

-Ionogramme sanguin: Na^+ , K^+ , Ph^+ , CA^{++} , Urée sanguin, créatinine, Réserves alcalines, protidémie, uricémie, NFS plaquettes, TP, TCA, ECBU, Protéinurie de 24h et ionogramme urinaire (à distance).

-Echographie de l'arbre urinaire.

-ECG si hyperkaliémie

-Radiographie thoracique si OAP



Conduite à tenir devant une hyperkaliémie

[31] [32] [33] [34]

Définition:

- La définition d'une hyperkaliémie est biologique.
- Une hyperkaliémie: Kaliémie > 5.5mmol/l.
- Une hyperkaliémie menaçante: une hyperkaliémie >6.5mmol/l et ou une hyperkaliémie associée à des troubles du rythme cardiaque, visibles sur l'électrocardiogramme.
- Le risque cardiaque est le plus redoutable en cas d'hyperkaliémie.

Hyperkaliémie: Diagnostic

Clinique: (souvent tardifs non spécifiques)

- Paresthésie de langue, des lèvres ou du pourtour de la bouche et des membres.
- Dysesthésies: brûlures de la plante des pieds.
- Faiblesse musculaire voire paralysie flasque.
- Coma prolongé.

Signes de gravité:

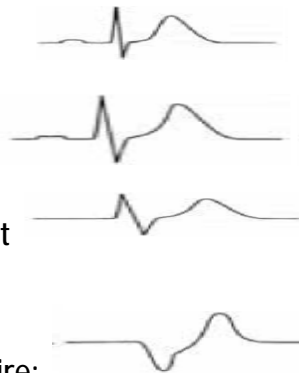
- Ionogramme
 - $K^+ > 6,5 \text{ mmol/l}$
 - Hypocalcémie associée
 - Hypo-magnésémie
- Signes électriques sur l'ECG
- Choc
- Acidose métabolique
- Terrain: cardiopathie, traitement anti-arythmiques.

Signes ECG:



-Les signes de l'hyperkaliémie sur l'ECG:

- Onde T ample:
- Allongement de PR:
- Élargissement QRS et disparition de P:
- Fibrillation ventriculaire:



Attention:

- Toujours penser aux fausses hyperkaliémies si pas de contexte évident.
- Faire des prélèvements sanguins: Urée, Créatinine, Glycémie, BU (acétonurie)
- Une surveillance stricte du patient s'impose:
 - Monitoring cardiaque
 - Pouls
 - TA
- Risque d'arrêt cardiaque brutal.



Hyperkaliémie: Traitement

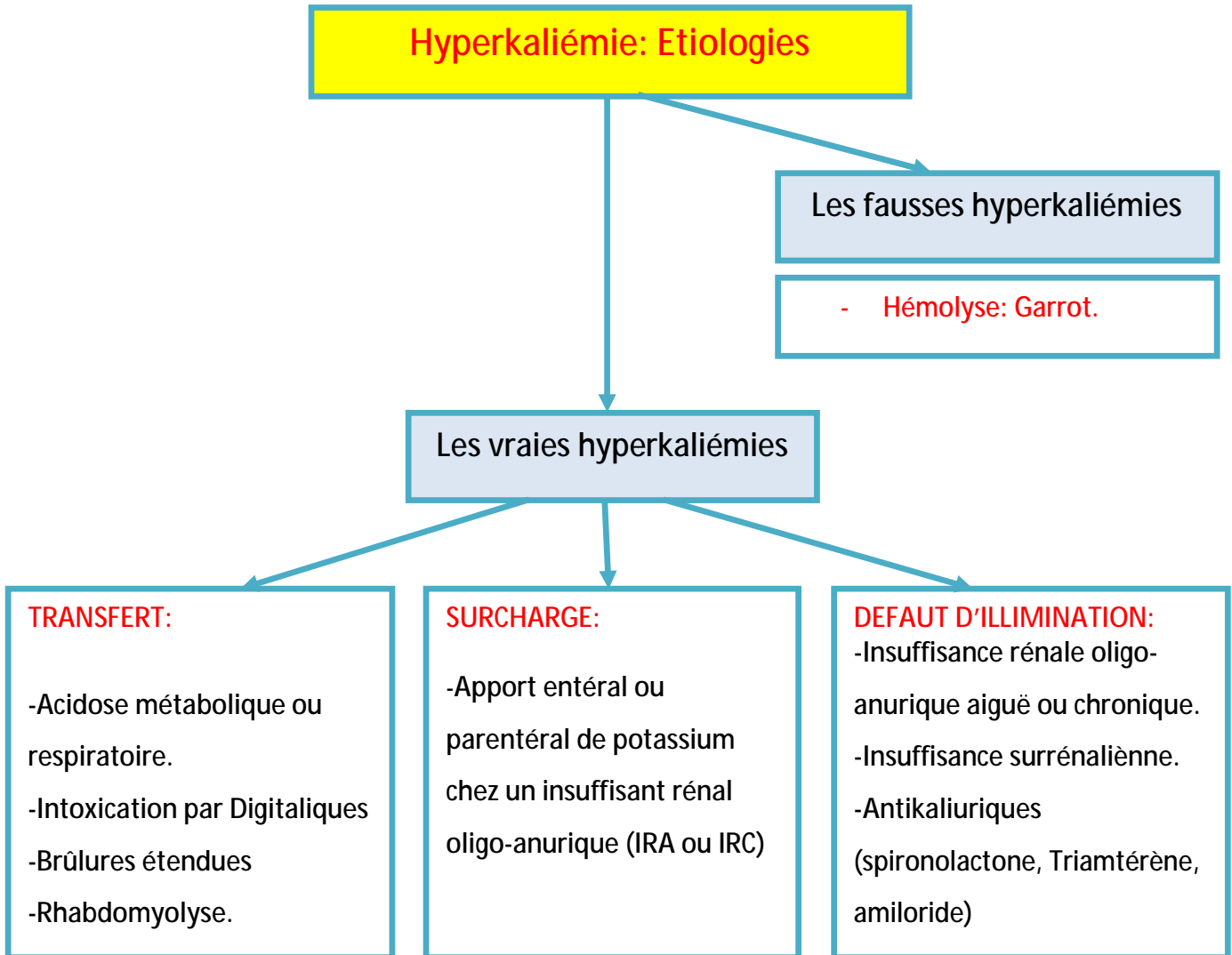
Hyperkaliémie modérée < 6mmol/l sans signes électriques

- Arrêt de tout traitement hyperkaliémiant et de tout apport exogène de K⁺
- Polystyrène Sulfonate de sodium
 - Kayexalate: 20-30 g (2-3 CAM) per os à diluer dans de l'eau et à associer à du Sorbitol 2 sachets toutes les 6h ou
 - Kayexalate: 50-100 mg en lavement toutes les 6h (délai d'action = 2h per os et 1h en lavement; durée d'action = 4-6h)
- Furosémide : Lasilix, Sans effet en cas d'anurie et nécessite des doses élevées jusqu'à 1000 mg si IRÅ à diurèse conservée.

Hyperkaliémie sévère > 6.5mmol/l ou hyperkaliémie avec signes électriques.

TTT d'attaque: association

- Gluconate de Ca²⁺ à 10%: délai d'action = 5-10 mn 10-30 ml IVL en 5min renouveler si besoin dans 5min (durée d'action 30min) CI en cas de traitement par des Digitaliques.
- Bêta-adrénergiques: délai d'action=10-20min.
- Insuline:
 - 30 cc de SG 30% + 30UI d'insuline Rapide ou 100cc de SG 10% + 10UI d'insuline Rapide à passer sur 30 min (délai d'action de 20-30min)
- Kayexalate: 20-30 g per os à diluer dans de l'eau
- Salbutamol (Ventoline) ou Terbutalide (Bricanyl): en nébulisation
- Furosémide: Lasilix, Sans effet en cas d'anurie et nécessite des doses élevées jusqu'à 1000 mg si IRÅ à diurèse conservée.
- Bicarbonate à 1,4%: 1 Meq/kg en 5min (Délai d'action 10-20min) fait entrer le K⁺ dans la cellule.
- Epuration Extra-rénale.



Conduite à tenir devant une infection urinaire (IU) de l'adulte

[33] [34] [35] [36]

Définitions:

-Infections urinaires simples: Ce sont des IU survenant chez des patients sans facteur de risque de complication.

-Infections urinaires à risque de complication: Ce sont des IU survenant chez des patients ayant au moins un facteur de risque pouvant rendre l'infection plus grave et le traitement plus complexe.

-Cystites récidivantes: définies par la survenue d'au moins 4 épisodes pendant 12 mois consécutifs.

-Infections urinaires graves:

Ce sont les PNA et les IU masculines associées à :

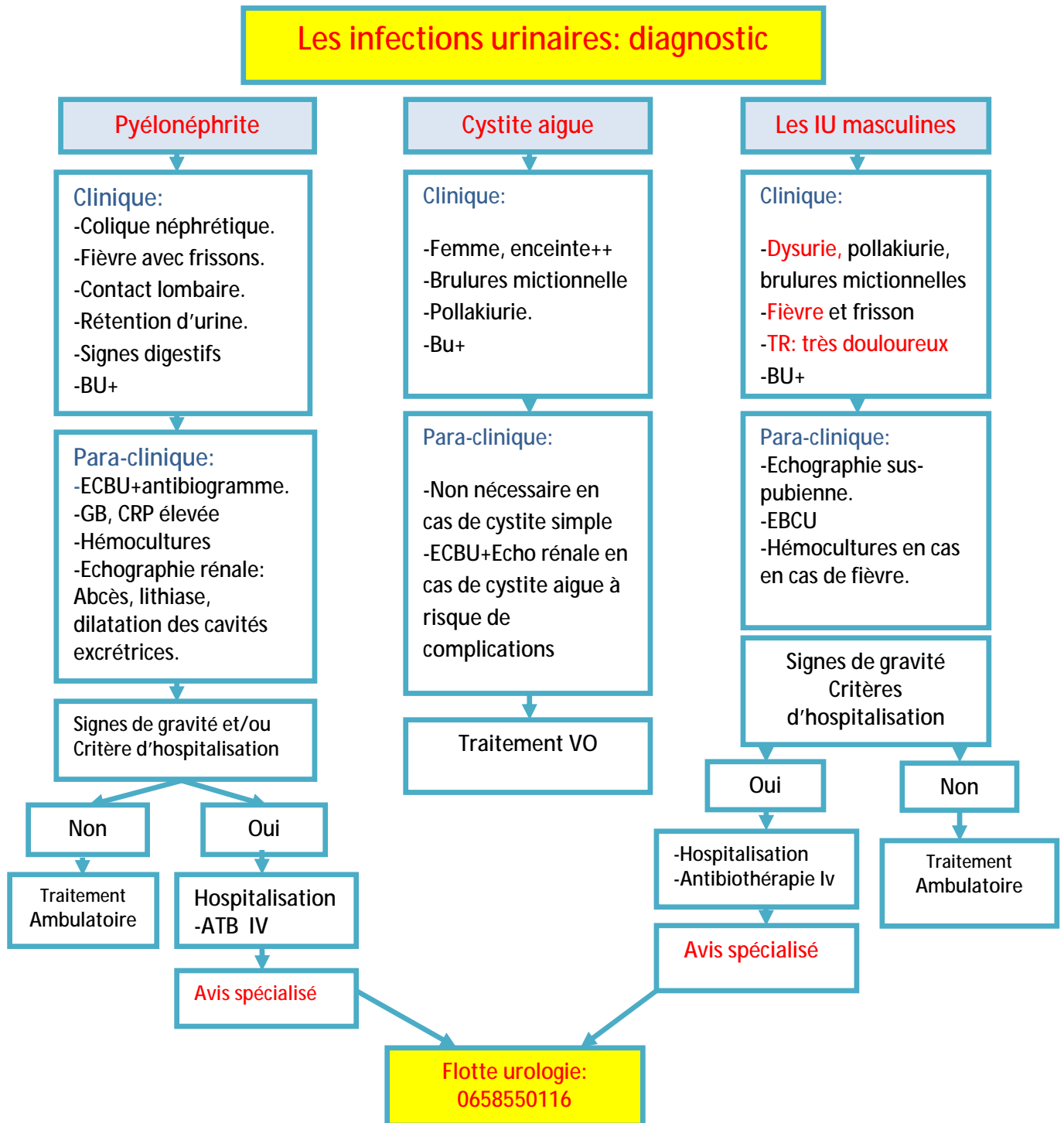
- un sepsis grave,
- un choc septique,
- une indication de drainage chirurgical ou interventionnel (risque d'aggravation du sepsis en péri-opératoire).

Facteurs de risque de complication:

- Toute anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire: Résidu vésical, reflux, lithiase, tumeur, acte récent...
- Sexe masculin, du fait de la fréquence des anomalies anatomiques ou fonctionnelles sous-jacentes.
- Grossesse.
- Sujet âgé: patient de plus de 65 ans avec > 3 critères de fragilité (critères de Fried*), ou patient de plus de 75 ans.
- Immunodépression grave.
- Insuffisance rénale chronique sévère (clairance < 30 ml/min).

* Critères de Fried :

- Perte de poids involontaire au cours de la dernière année.
- Vitesse de marche lente.
- Faible endurance.
- Faiblesse/fatigue.
- Activité physique réduite.



Les infections urinaires : traitement

Cystite aiguë

Cystite simple

Cystite à risque de complications

① Antibiothérapie:

- 1^{ère} intention: Fosfomycine-Trométamol en dose unique VO.
- 2^{ème} intention: Pivmécillinam VO pendant 5 jours.
- 3^{ème} intention:
 - Fluoroquinolone VO: dose unique (ciprofloxacine ou Ofloxacine)
 - Nitrofurantoïne VO: pendant 5 jours.

② Antalgique.

③ Antispasmodique.

① Antibiothérapie

Traitement ne pouvant pas être différé:

Traitement probabiliste:

- 1^{ère} intention: Nitrofurantoïne.
- 2^{ème} intention: si contre indication à la Nitrofurantoïne.

- Céfixime.

- ou Fluoroquinolone.

Adaptation à l'antibiogramme:

-Durée totale : 7 jours sauf Fluoroquinolones: 5 jours

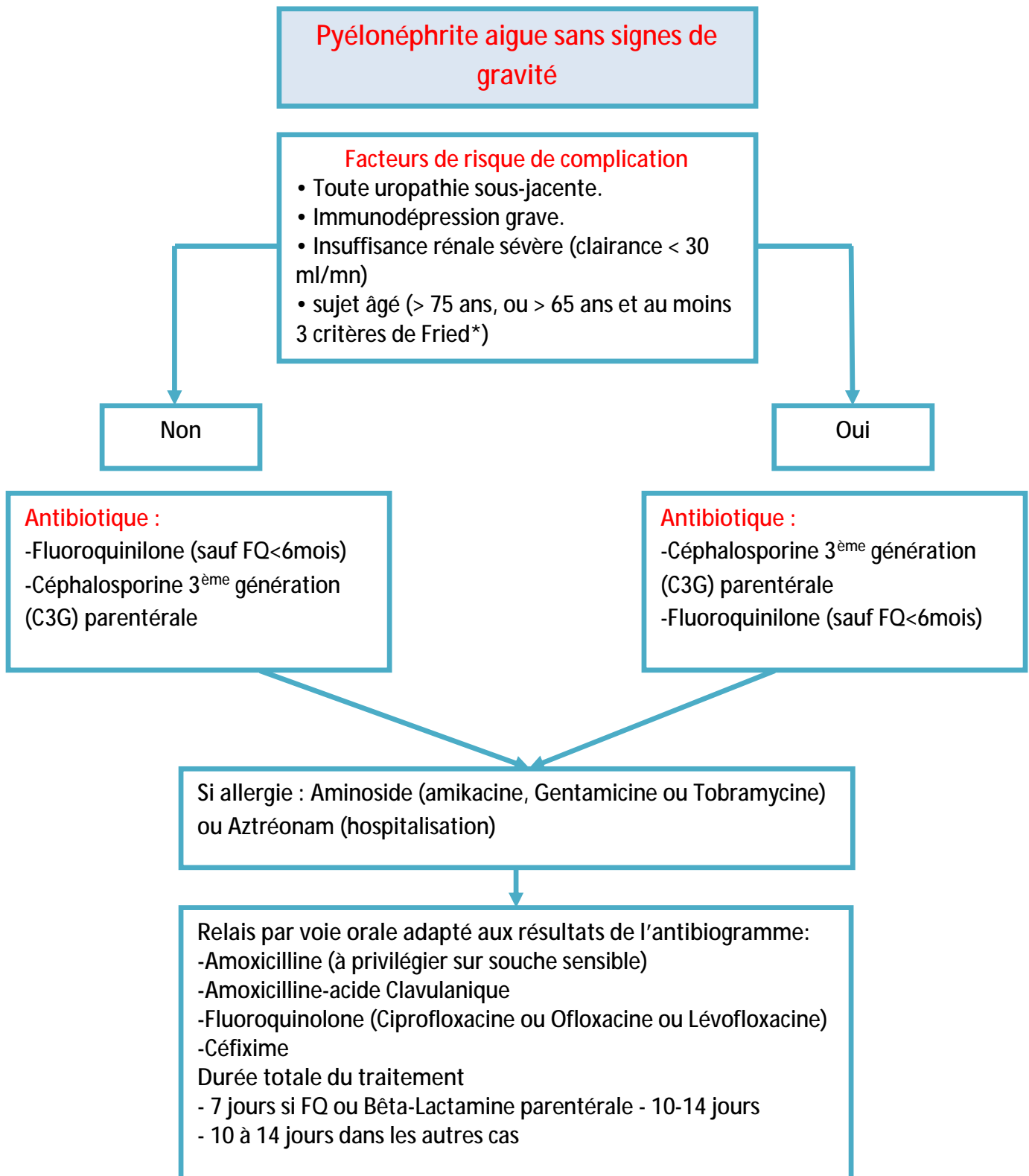
Traitement pouvant être différé:

-Antibiotique selon les résultats de l'antibiogramme.

-Durée totale: 7 jours.

② Antalgique

③ Antispasmodique.



Pyélonéphrite grave

Hospitalisation

↳ Traitement probabiliste:

- C3G IV (Céfotaxime ou Ceftriaxone) + Amikacine
- Si allergie:
 - Aztréonam + Amikacine
- Si antécédent de BLSE (IU ou colonisation urinaire < 6 mois)
 - Carbapénème (Imipénème, Méropénème) + Amikacine
 - En cas d'allergie aux carbapénèmes : Aztréonam + Amikacine
- Si choc septique et présence d'au moins un facteur de risque d'EBLSE*
 - Carbapénème (Imipénème, Méropénème) + Amikacine
 - En cas d'allergie aux Carbapénèmes : Aztréonam + Amikacine



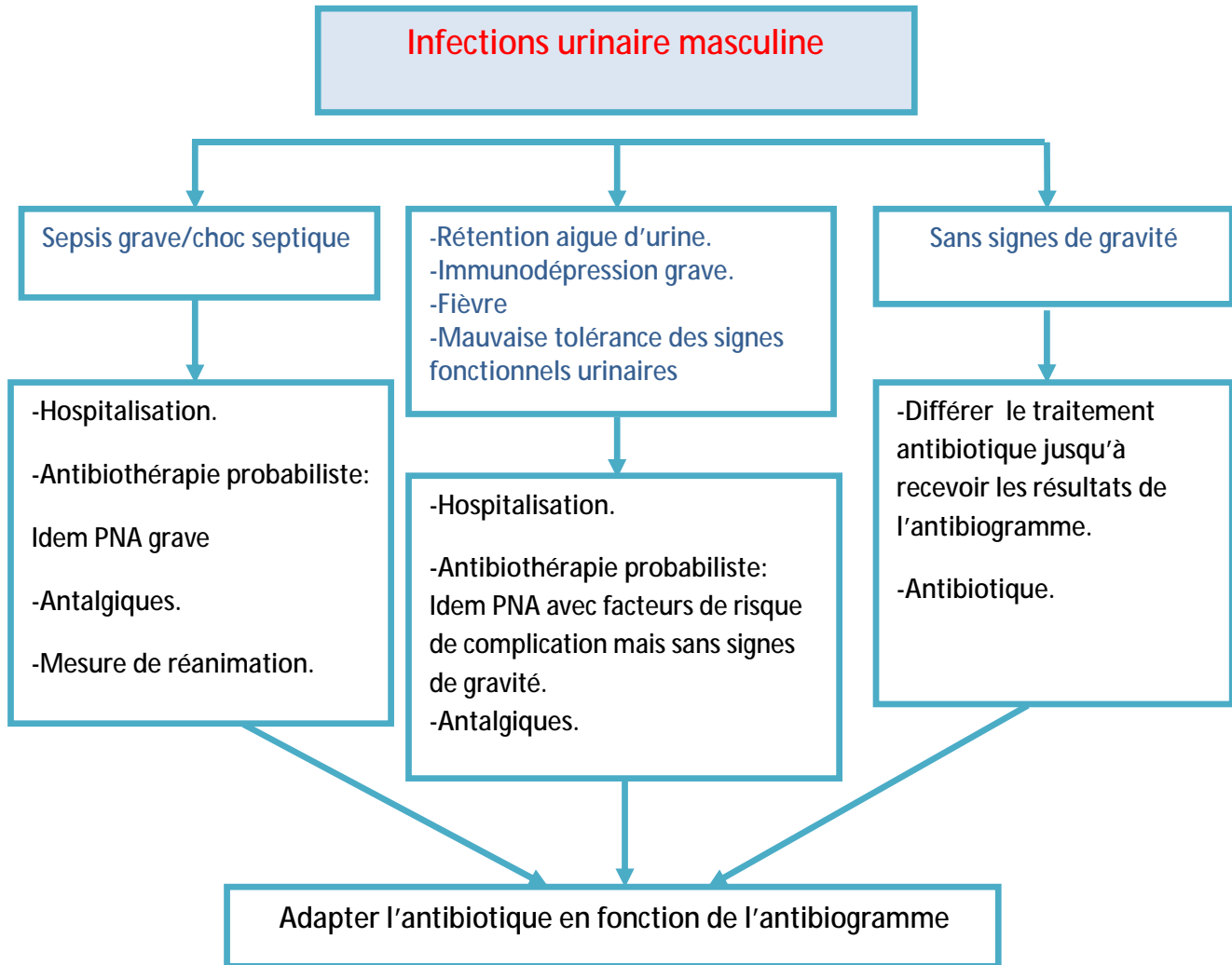
↳ Relais par voie orale adapté aux résultats de l'antibiogramme :

- Amoxicilline (à privilégier sur souche sensible)
- Amoxicilline-acide Clavulanique
- Céfixime
- Fluoroquinolone (Ciprofloxacin ou Ofloxacin ou Lévofoxacin)
- TMP-SMX

↳ Durée totale de traitement :

- 10 – 14 jours

* BLSE: bêta-lactamase à spectre étendu, Facteurs de risque d'EBLSE : colonisation urinaire ou IU à EBLSE < 6 mois, antibiothérapie par pénicilline+inhibiteur, céphalosporine de 2ème ou 3ème génération, ou fluoroquinolone < 6 mois, voyage récent en zone d'endémie d'EBLSE, hospitalisation < 3 mois, vie en long-séjour



Points importants:

- Le traitement d'une PNA simple sans signes de gravité est ambulatoire.
- Les indications d'hospitalisation:
 - PNA hyperalgique,
 - Doute diagnostique,
 - Vomissements rendant impossible un traitement par voie orale,
 - Conditions socio-économiques défavorables,
 - Doutes concernant l'observance du traitement
 - Traitement par antibiotiques à prescription hospitalière (rares situations de polyallergie...).
- Un traitement antibiotique probabiliste doit être débuté immédiatement après la réalisation de l'ECBU
- Il doit être adapté à 48h en fonction des données de l'antibiogramme, en choisissant un antibiotique au spectre le plus étroit possible, à bonne diffusion rénale

Chapitre III :

Réanimation

Conduite à tenir devant les états de choc

[37] [38] [39] [40] [41]

Définition et points importants:

-L'état de choc est une insuffisance circulatoire aiguë altérant de façon durable l'oxygénation et le métabolisme des différents tissus et organes. Cela conduit à une insuffisance de perfusion tissulaire qui entraîne une anoxie cellulaire avec déviation anaérobie du métabolisme et production de lactate.

-Cliniquement elle se manifeste par une hypotension artérielle: TA < 90mmHg ou baisse d'au moins 30% de la TA chez un hypertendu connu dans un contexte de tachycardie, souvent associées à une tachypnée, une oligurie et des troubles de conscience.

-Biologiquement, l'acidose métabolique due à la production de lactate est le témoin de la souffrance tissulaire qui résulte de l'état de choc.

-On distingue deux grands types de choc: le choc quantitatif, en relation avec une baisse de l'apport tissulaire en oxygène (choc hypovolémique, cardiogénique), et le choc distributif, en rapport avec une dysrégulation des débits tissulaires locaux (choc septique, choc anaphylactique).

Tableau1: atteinte des différents systèmes lors d'un état de choc, signes cliniques et para-clinique correspondant.

SYSTEME (-> conséquences)	Signes cliniques	Para-cliniques
CARDIAQUE (défaillance cardiaque)	-Tachycardie avec pouls faible -Arythmie ou bradycardie -Turgescence des veines jugulaires	-Troubles du rythme -Signes électriques d'ischémie
VASCULAIRE (leucopénie, thrombopénie, CIVD)	-Pincement de la différentielle de TA -Chute de la pression artérielle -Pouls filant -Disparition du pouls radial	-Chute de la pression veineuse centrale ou au contraire élévation.
PULMONAIRE (œdème lésionnel: SDRA=syndrome de détresse respiratoire aiguë)	-Tachypnée ou bradypnée -Cyanose, Sueurs	-Altération des gaz du sang: acidose, hypoxémie, hypercapnie.
CEREBRAL (hypoxie cérébrale avec troubles de l'état de Conscience)	-Angoisse et agitation -Obnubilation et confusion -Torpeur et somnolence -Convulsions, Coma	
RENAL (insuffisance rénale aiguë)	-Oligurie -Anurie	-Fonction rénale
TEGUMENTS	-Pâleur, froideur, sueurs -Marbrures des extrémités -Cyanose des extrémités -Pâleur conjonctivale (si hémorragie)	
FOIE	-Ictère -Hémorragie	-Chute des facteurs prothrombiniques, TP bas, fonction hépatique altérée.
Tube digestif	-ulcère de stress -hémorragies digestives	

Les états de choc: diagnostic et prise en charge initiale

Diagnostic clinique:

- ① Hémodynamique: TA<90mmHg, Tachycardie, Oligurie.
- ② Cutané: Pâleur, marbrures, cyanose, froideur des extrémités, +/-frissons
- ③ Neurologique: Troubles de conscience (confusion, coma)
 - Chercher le retentissement viscéral (Tableau1)



Urgence vitale: Aviser le réanimateur 1502



Prise en charge initiale:

- Hospitalisation en salle de déchoquage.
- Mise en condition: 2VVP, monitoring hémodynamique, respiratoire
- Libération des voies aériennes supérieures, intubation ventilation assistée (SDRA, atteinte respiratoire, sévère, coma, état de choc réfractaire)
- Remplissage vasculaire sauf si choc cardiogénique (aggravation de OAP)
- Drogues vasoactives=catécholamines*
- Bilans urgents:
 - ECG, NFS, ionogramme complet, CRP, bilan toxicologique.
 - Bilan infectieux.
 - Echo-doppler cardiaque.

Les états de choc: Orientation diagnostique et traitement étiologique

Choc cardiogénique

Diagnostic et points important:

- Caractérisé par la chute du débit cardiaque (index cardiaque <math>< 2\text{L}/\text{min}/\text{m}^2</math>, FE < 45%)
 - è Signes d'hypo-perfusion tissulaire
 - è Augmentation des pressions en amont se traduisant par l'apparition de signes congestifs gauches (OAP) et/ou droits (turgescence et reflux hépato-jugulaire, œdèmes des membres inférieurs)
- Dans ce cas, hypoxémie consécutive à un défaut d'apport en O_2 .
- Quatre mécanismes physiopathologiques peuvent être à l'origine d'un choc cardiogénique:
 - 1) **Baisse de la contractilité myocardique:** secondaire à
 - Un IDM avec nécrose étendue.
 - Une décompensation d'une cardiopathie dilatée hypo-kinétique (origine valvulaire, ischémique, hypertensive, toxique, infectieuse ou primitive)
 - La prise de médicaments inotropes négatifs
 - 2) **Bradycardie ou tachycardie extrême:**
 - 3) **Choc par tamponnade:**

Le plus souvent par hémopéricarde post-traumatique, postopératoire ou secondaire aux anticoagulants.

Signes aigus d'IVD avec pouls paradoxal.

Diagnostic: échographie+++

- 4) **Embolie pulmonaire compliquée de choc:**
 - Choc avec IVD aiguë
 - Hypoxie et hypocapnie
 - ECG comparatif
 - Radio de thorax peu altérée, OAP
 - Angioscanner thoracique.

Principe du traitement:

- Hospitalisation en salle de déchoquage
- Mise en condition,
- Alerter le réanimateur et le cardiologue de garde
- Drogues vasoactives*: Dobutamine et Adrénaline.
- Diurétique de l'anse.
- Pas de remplissage : contre-indiqué en cas de choc cardiogénique.
- Traitement de l'étiologie

Choc hypovolémique

Points importants et étiologies:

-Choc par hypovolémie vraie: Choc hémorragique (perte d'une masse sanguine importante)

Hémorragie externe:

- Lésions artérielles, veineuses, cutanées, musculaires.

Hémorragie interne:

- Extériorisées dans le tube digestif: UGD (ulcère gastroduodéal), rupture de varices œsophagiennes, fracture des os longs ...
- Non extériorisées: hémothorax, hémopéritoine, hématome rétro-péritonéal...

-Choc par hypo-volémie relative: déshydratation par carence d'apports ou pertes

-Diarrhées,

-Occlusion (3^{ème} secteur),

-Brûlures,

-Polyuries osmotiques et diabète insipide

Principe du traitement:

-Arrêter le saignement: Garrot, suture de plaie, tamponnement.

-Remplissage vasculaire

-Transfusion en cas de choc hémorragique

-Drogues vasoactives

-Traitement de l'étiologie

-Prise en charge multidisciplinaire (en fonction de l'étiologie): Réanimateur, chirurgien...

Choc septique

Diagnostic et points importants:

Définitions:

- Sepsis= SIRS +infection documentée
- Choc septique = sepsis + hypotension
- SIRS nouvelle définition si réponse à 3 des 4 critères :
 - T° > 38°C
 - Fréquences cardiaque > 90/min
 - Fréquence respiratoire > 20/min ou ventilation mécanique pour détresse respiratoire
 - GB > 12000/mm³ ou < 4000/ mm³

Clinique:

-Signes généraux: fièvre (ou hypothermie), frissons, tachycardie, tachypnée, TA< 90mmHg, pouls filant.

-Recherche du foyer et de la porte d'entrée:

- Poumon (auscultation => permet de déterminer si pneumopathie basse ou haute)
- Signes urinaires (brûlures, lombalgies)
- Signes abdominaux (défense, contracture, Murphy)
- Signes de méningites.
- Peau, parties molles.
- Corps étrangers, cathéters.

Para-clinique:

-Bilan infectieux avant toute antibiothérapie (sauf purpura fulminans et pneumopathie communautaire):

-NFS: hyperleucocytose ou leucopénie, Hémocultures- ECBU- PL.

-Exploration hémodynamique (en cas de choc) : écho-cardiaque, cathétérisme cardiaque droit.

-Bilan des défaillances viscérales

Etiologies:

Toute infection non traitée : péritonite, pyélonéphrite, chorioamniotite...

Principe du traitement:

-Mise en condition

-Remplissage vasculaire

-Drogues vasoactives*: Noradrénaline et Dopamine

-Antibiothérapie Intraveineuse dans l'heure au début probabiliste en fonction de la porte d'entrée suspectée puis adaptée à l'antibiogramme

Choc Anaphylactique

Diagnostic et points importants:

Clinique:

En plus des signes communs:

- Signes cutanés : érythème, prurit, œdème et bouffissure du visage, sensation de chaleur, urticaire généralisé et veines turgescents.
- Signes respiratoires : dyspnée expiratoire par œdème bronchiolaire ou laryngé (inspiratoire). Œdèmes peuvent entraîner le décès par asphyxie (œdème de Quincke)
- Signes neuropsychiques: convulsions
- Signes digestifs : nausée, spasmes intestinaux, vomissements, diarrhées
- Vasoconstriction artérielle pulmonaire ou coronaire.

Etiologie:

Origine allergique, avec existence ou non d'un terrain d'atopie.

Substances allergisantes : protéines alimentaires, autres protéines (pollens, venins, sérum de cheval ou de lapin), médicamenteuses (ATB, anesthésiques locaux, curares...)

Pénétration de l'allergène par voie : respiratoire, digestive, par injection ou simple contact

à Réactions immunologiques intenses dont la conséquence sera :

- hypo volémie relative par vasoplégie, ou hypo-volémie absolue par perméabilité capillaire.

Principe du traitement:

- Stopper le contact avec l'allergène.
- Réanimation cardio-respiratoire (relever les jambes, libérer les voies aériennes, ventiler O₂, massage cardiaque externe si arrêt cardiaque).
- ADRENALINE (1mg en sous-cutané, Bolus en IV 0.2mg à 0.5mg, puis réinjection de 0.1 à 0.2mg /3 à 5min jusqu'à obtention de l'effet souhaité, possible par voie inhalée).
- Hospitalisation pour poursuite de traitement et surveillance.
- Remplissage vasculaire (cristalloïdes).
- Les corticoïdes ne sont pas le traitement d'urgence du choc anaphylactique car leur action est retardée. On peut les prescrire pour leur rôle anti-œdémateux et la prévention des rechutes précoces (surtout en cas d'allergène alimentaire).

Les drogues vasopressives – catécholamines:*- Dobutamine:**

- Effet β adrénergique inotrope.
- Peu d'effets sur la pression artérielle et sur la fréquence cardiaque, moins d'effets arythmogènes.
- Traitement de choix du choc cardiogénique (5 à 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{mn}$)

-Dopamine:

- Effet β adrénergique
- Utilisée dans le choc septique à doses dopaminergiques pour améliorer les circulations splanchnique et rénale
- A doses α et β stimulantes ($>5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) afin de corriger la chute tensionnelle et la baisse du débit cardiaque.

- Noradrénaline:

- Effet α adrénergique a aussi des effets mixtes cardiaques et vasculaires.
- Intéressante dans le choc septique avec baisse des résistances vasculaires systémiques.

-Adrénaline:

- Effet α et β adrénergique (0.2mg à 0.5mg)

Conduite à tenir devant une intoxication aigue

[42] [43] [44] [45] [46]

Points importants-Définition:

-Devant une intoxication il faut évaluer:

- **Toxique:**
 - Sa nature: plantes, médicaments, produits cosmétiques, produits caustique.
 - But: autolyse, médication traditionnelle, automédication, produit de beauté, accidentel
- **Intoxication:** nature, voie d'administration (orale, transcutanée, IV), quantité, délais de la prise de l'intoxication
- **Intoxiqué:**
 - Préciser l'âge, comorbidité, femme enceinte contexte psychiatrique.
 - Evaluer l'état général du sujet, rechercher les troubles de conscience, l'état hémodynamique, TA, FC, état respiratoire, œdème des voies aériennes supérieurs, coma.

Prise en charge d'une intoxication aigue:

-Dès admission aux urgences, évaluer la gravité de l'intoxication:

- Signes de gravité: coma, trouble du rythme cardiaque, détresse respiratoire, collapsus, signe de choc, convulsion, femme enceinte.

-Appeler Réanimateur et le centre antipoison.

-Quelque soit la nature de l'intoxication et l'état général du patient, une hospitalisation et une mise en condition du patient s'imposent:

- Monitoring cardiaque, TA, FR, saturation en O2 et diurèse.
- Glycémie capillaire+++
- Remplissage si état de choc.
- Si détresse respiratoire ou coma GCS<7 → intubation ventilation assistée.
- Faire les prélèvements nécessaires en urgence:
 - Signes d'hémolyse: NFS, fonction rénale, fonction hépatique, kaliémie,
 - Signes de rhabdomyolyse: CPK, CPK mb, Troponine.
 - Prélèvements toxicologiques: sanguin, urinaire, gastrique.
- ECG.

-Selon le délai d'ingestion de produit toxique, on doit décider pour le lavage gastrique* qui devient inutile après un délai de 6h (Voir Techniques du lavage gastrique et ses indications)

-Quelque soit le cas; administrer le Charbon Activé* à dose de 1g/kg ou 50g /4h.

-En fonction de la substance toxique en cause administrer l'antidote convenable si disponible. Tableau1.

-Faire une Surveillance rapprochée des fonctions vitales → Risque d'aggravation brutale.

Techniques du lavage gastrique: Indications et contre-indications.

Technique:

- Le lavage gastrique consiste à diluer le contenu gastrique dans de l'eau ou du sérum salé administré par une sonde gastrique et l'aspirer par la suite, jusqu'à ce que le liquide retiré devient clair.
- Le volume administré est de 8l à 10l.
- Il faut toujours s'assurer que le volume administré est égal au volume retiré de l'estomac.

Indications:

- Délai <1h: un lavage gastrique s'impose.
- 1h à 6h: à discuter cas par cas.
- Délai >6h: lavage gastrique inutile.

Les contre indications:

- Troubles de conscience.
- Troubles de la déglutition.
- Ingestions de caustique: risque de perforation du tube digestif lors du lavage

Tableau 2: Charbon activé*.

- Il permet l'absorption digestive de toxiques entre autres: Paracétamol, Salicylés, Valporate, Benzodiazépines, Bêtabloqueurs, Carbamazépine, Amiodarone, AINS, Antihistaminique, Barbiturique et autres.
- Ne permet pas l'absorption de: Lithium, Alcool, l'éthylène glycol, les métaux lourds, les chlorure de sodium et potassium et autres.
- Administrer à une dose de 1g/kg/4h ou 50g/4h à diluer dans de l'eau et à boire
- Le charbon activé a moins d'effets secondaires par rapport au lavage gastrique.
- Chez le patient conscient il est administré par VO après le lavage gastrique et chez le patient intubé à administrer par sonde gastrique.
- Pas de contre-indications.

Tableau1: Quelques types de substances toxiques et antidotes convenables

<i>Substance Toxique</i>	<i>Antidote</i>
- Takaout	Pas d'antidote
- Paracétamol	N-acétyl cystéine
- Benzodiazépine	Flumazénil
- Digoxine	Digidot
- alcool	Vit B1 + G5%
- Héroïne/opiacé	Naloxone
- Phostoxin	Pas d'antidote
- Produit caustique : - Javel - Esprit de Sel	

Messages importants:

-Si l'examen clinique est normal à l'admission, le risque d'aggravation dans les minutes ou les heures qui suivent est possible.

-En cas de **contexte psychiatrique** ou de **tentative de suicide**, prévoir un suivi psychiatrique et un soutien psychologique.

-Le pronostic dépend:

- Du Toxique (Paraphénilène-diamine et Phostoxin: mauvais pronostic).
- De délai de la prise en charge.
- De la durée de la prise en charge.



Les intoxications au Monoxyde de carbone (CO)

Définition:

-Monoxyde de carbone est un gaz incolore, indolore, très diffusible, de densité proche de celle de l'air et très toxique.

-Monoxyde carbone est produit lors de la combustion incomplète de toute substance contenant des atomes de carbone (incendie, grandes épurations volcaniques, cuisinière, réchauds...)

↪ Hb → affinité de Hb et O₂ (HbO₂) ⇒ délivrance d'O₂ aux tissus ⇒ hypoxie tissulaire ⇒ acidose lactique

Diagnostic:

-Le diagnostic est suspecté sur 3 critères:

① Contexte: douche, réchauds, cuisinière, espace clos, chaudière à gaz, incendie, odeur de combustion.

② symptômes: céphalées, HTA, nausées, vomissements, perte de conscience et malaise, obnubilation, syndrome confusionnel, hypothermie, coma, signes neurologiques (hypertonie, syndrome pyramidal) tachycardie sinusale quasi-constante, signes d'ischémie myocardique, troubles de la repolarisation

③ Atteinte de l'entourage++: colocataires, enfants, mari

Phase pré-hospitalière:

↪ Premiers gestes :

- Soustraire de l'atmosphère contaminée+++
- Arrêt de gaz
- Ouverture des fenêtres
- Si arrêt cardio-respiratoire: massage cardiaque et ventilation jusqu'à l'arrivée du secours

Prise en charge initiale aux urgences:

-Dès l'admission aux urgences, il faut évaluer la gravité de l'intoxication:

- signes de gravité: coma, troubles du rythme cardiaque ou IDM, détresse respiratoire, collapsus, convulsion, femme enceinte.

-Si absence de signes de gravité: Oxygénothérapie à haut débit et surveillance pendant 6heures.

-Si présence de signes de gravité ⇒ Hospitalisation en salle de déchoquage

- Mise en condition: 2VVP, monitoring cardiaque, saturation en O₂, TA.
- Prélèvements: aucun examen biologique n'est nécessaire pour poser le diagnostic, toute fois ils ont une valeur dans le bilan lésionnel: hémogramme, ionogramme, CPK, CPK mb, Troponine, ECG, TDM cérébrale.
- Oxygénothérapie en VNI O₂ pur (FiO₂ : 100%)
- Coma (GCS<7 ou complications): Intubation, ventilation O₂ pur.
- Rechercher une intoxication à l'acide cyanhydrique (si incendie).
- Appeler le réanimateur de garde: 1502

Complications:

-Neurologiques: Coma, décès.

-Cardiaques: IDM, IVG aigue, OAP cardiogénique.

-Pulmonaires: SDRA.

-musculaires: Rhabdomyolyse.

-Rénales: IRA, hyperkaliémie, acidose métabolique.

-Hématologiques: CIVD, pancréatite aigue.

Prise en charge d'un polytraumatisé à la phase initiale

[47] [48] [49]

Introduction:

- Un polytraumatisé est un patient victime d'un traumatisme violent susceptible de provoquer des lésions multiples et/ou menacer le pronostic vital ou fonctionnel.
- La prise en charge débute dès la phase pré-hospitalière, elle a pour objectif la stabilisation des différentes fonctions vitales et le transport du blessé vers le centre hospitalier le plus proche et adéquat.

Physiopathologie

On décrit classiquement 3 phases:

- Une phase primaire: caractérisée par la présence des détresses vitales en rapport avec le traumatisme initial et ses conséquences immédiates: hémodynamique, neurologique et respiratoire.
- Une phase secondaire: chez le sujet blessé grave, les lésions initiales et le traitement entrepris seront responsables de l'activation de médiateurs de l'inflammation; on assiste alors à un état de réponse inflammatoire systémique « SIRS » avec une immunodépression et une susceptibilité aux infections graves.
- Une phase tertiaire où l'évolution se fera vers la défaillance multi-viscérale et la mort du blessé si une prise en charge adéquate n'est pas entreprise (voir Tableau 1).

Tableau 1: L'évolution tri-phasique du polytraumatisé grave.

PHASE PRIMAIRE			
Détresse ventilatoire	Détresse hémodynamique	Détresse neurologique	<ul style="list-style-type: none"> • Hypothermie • Douleur
<ul style="list-style-type: none"> • Traumatisme crânien avec coma • Traumatisme du rachis cervical • Obstruction des voies aériennes supérieures • Pneumothorax, hémithorax • Contusion pulmonaire • Traumatisme pariétal 	<ul style="list-style-type: none"> • Hémorragie, hypovolémie • Pneumothorax suffocant • Contusion myocardique • Tamponnade • Lésion médullaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Traumatisme crânien • Hypoxie • Hypotension 	
PHASE SECONDAIRE: REACTION IMMUNITAIRE			
Inflammatoire		Anti-inflammatoires: Immunodépression	
<ul style="list-style-type: none"> • Vasoplégie • Coagulopathie • Dépression myocardique • SDRA (syndrome de détresse respiratoire aiguë) • Insuffisance rénale aiguë 		<ul style="list-style-type: none"> • Susceptibilité aux infections 	
PHASE TERIAIRE: DAFAILLANCE MULTIVOSCERALE			

Prise en charge

Il existe 3 étapes importantes de la prise en charge:

1. Phase de l'évaluation clinique.
2. Phase de l'évaluation para-clinique.
3. Prise en charge thérapeutique.

① Phase de l'évaluation clinique:

○ Son objectif de cette évaluation est de rechercher les différentes défaillances présentées par le patient:

Evaluation de l'état respiratoire:

-Recherche de polypnée, cyanose, corps étranger au niveau des voies aériennes supérieures, une asymétrie de l'ampliation thoracique avec à l'auscultation thoracique à la recherche d'un syndrome d'épanchement (pneumothorax, hémothorax).

Evaluation de l'état hémodynamique:

-Examen des pouls, la prise de la pression artérielle aux deux membres, le temps de recoloration et l'auscultation cardiaque.

Evaluation de l'état neurologique:

-Evaluation de Glasgow après la stabilisation hémodynamique et respiratoire.
-Appréciation de l'état pupillaire.
-Recherche d'un déficit sensitivomoteur.
-Examen du rachis, surtout cervical, à la recherche d'une douleur à la palpation des vertèbres.

L'examen abdominal: recherche de:

-Distension abdominale.
-Contracture ou d'une écorchure cutanée pouvant faire suspecter une lésion intra-abdominale.

L'examen vasculaire et musculo-squelettique: systématique à commencer par le bassin avec la palpation des pouls périphériques.

② Phase de l'évaluation para-clinique:

Bilan biologique:

-NFS, groupage (ABO, Rhésus), bilan d'hémostase (TP, TCK), ionogramme complet, Troponine et les CPK mb (traumatisme myocardique), fonction rénale et la gazométrie.

Bilan radiologique:

-Premier bilan comporte :

- Radiographie pulmonaire, du rachis cervical et du bassin.
- Echographie est systématique avec une exploration des trois P: plèvre, péritoine et péricarde.

-Bilan secondaire: est réalisé chez le polytraumatisé stable ou stabilisé après la réanimation initiale.

- Scanner du corps entier (body scanner) pour l'appréciation des différents étages corporels.

-Un bilan tertiaire: demandé après stabilisation et réévaluation clinique du patient à la recherche de lésions passées inaperçues:

- Les radiographies des membres.

Points importants:

- ⊖ Les examens complémentaires ont une valeur analytique en matière de diagnostic de gravité, du retentissement du polytraumatisme et du saignement et une valeur d'orientation vers une lésion particulière.
- ⊖ Les examens radiologiques demandés en fonction de l'orientation clinique et de l'état de la gravité du traumatisme.
- ⊖ Le but est d'établir un bilan lésionnel du malade, et surtout indiquer une intervention chirurgicale urgente.
- ⊖ Aucun examen ne doit retarder la prise en charge des fonctions vitales.



③ Prise en charge thérapeutique:

Phase pré-hospitalière:

- **Protéger:** éviter le refroidissement et réchauffer le blessé.
- **Alerter:** demander de l'aide et appeler l'ambulance.
- **Secourir:** traiter les détresses vitales:
 - Stopper une hémorragie externe (tamponnement par un linge propre-sans garrot)
 - Assurer une liberté des voies aériennes.
 - Si arrêt cardio-respiratoire: massage cardiaque jusqu'à l'arrivée des secours.
- **Relevage:** doit être réalisé avec une extrême prudence afin de ne pas aggraver les lésions (notamment du rachis++)
- **Transport:** doit être médicalisé en respectant l'axe tête-cou-tronc au cours de chaque mobilisation.

Prise en charge à la phase intra-hospitalière:

⇒ L'urgence est de traiter en premier toute détresse vitale.

⇒ Mise en condition respectant l'axe tête-cou-tronc au cours de chaque mobilisation.

- **Monitoring:** pression artérielle, SaO₂, la fréquence cardiaque, fréquence respiratoire.
- **Objectifs à atteindre:** TA > 90 mmHg de systolique (110 mmHg chez le traumatisé crânien) et SaO₂ > 95 %
- **Réanimation respiratoire:**
 - Désobstruction de VAS + oxygénothérapie par masque ou lunettes.
 - Drainage d'un pneumothorax ou hémithorax.
 - Intubation ventilation si présence d'indications:

Indications de l'intubation-ventilation:

 - Traumatisé crânien avec un GCS < 8 ou une agitation extrême,
 - Traumatisme maxillo-facial avec risque d'obstruction des VAS,
 - un état de choc, une détresse respiratoire (après exsufflation d'un pneumothorax suffocant)
 - Arrêt cardiorespiratoire.
- **Réanimation hémodynamique:**
 - 2VVP pour débiter le remplissage vasculaire (l'utilisation de cristalloïdes ou de colloïdes (20 cc/kg) en 30 minutes (attention à l'hémodilution).
 - cathéter veineux central fémoral si abord veineux périphérique difficile (voir chapitre cathéter veineux central: voie fémorale).
 - Les catécholamines (Noradrénaline, Adrénaline) si pas de réponse au remplissage.
 - La transfusion sanguine si état de choc hémorragique et la transfusion par du sang O négatif (sans attendre le groupage).
 - La transfusion de culots globulaires (CG) iso-groupe iso-rhésus (dès que disponible).
 - Ne pas oublier l'hémostase chirurgicale.

- Réanimation de la détresse neurologique: remédier à toute HTIC
 - Osmothérapie: Mannitol® (1 g/kg en 30 minutes)
 - Une sédation profonde par la perfusion d'hypnotique (Midazolam®: 20 mg/h et/ou Propofol®: 3 mg/kg et/ou Thiopental: 3 mg/kg si HTIC réfractaire)
- Chirurgie si:
 - ü Hématome extradural >10 mm au scanner
 - ü Hématome sous-dural avec déviation de la ligne médiane (scanner) >5 mm si: Durée de la mydriase <30 min ou réversibilité de la mydriase sous mannitol quelle que soit sa durée.
 - ü Contusion ou hématome polaire temporal avec anisocorie et effacement de la citerne homolatérale ou embarrure ouverte.
- Stabilisation des fractures:

Fracture ouverte:

 - Parage chirurgical et une antibioprophylaxie.
 - Immobilisation par atèle.
 - La chirurgie en cas de fracture du fémur.
 - Indication chirurgicale en urgence:
 - La thoracotomie si:
 - ü Plaie cardiaque
 - ü Hémothorax de grande abondance: 1500 cc au moment du drainage, ou plus de 300 cc/h pendant plus de 3 heures.
 - Laparotomie si:
 - ü Suspicion de lésion d'un organe creux ou pneumopéritoine.
 - Lésions vasculaire saignantes

Points importants et réflexes:

- La sérothérapie et la vaccination antitétaniques devraient être systématiques.
- L'antibioprophylaxie se fait à base d'Amoxicilline-acide Clavulanique.
- Le traitement analgésique devrait être mis en place (Paracétamol, Morphinique et Dérivés, Blocs plexiques...)
- La lutte contre l'hypothermie par le réchauffement du malade et des solutés de perfusion devrait être maintenue tout au long de la prise en charge du patient.
- Prophylaxie de l'ulcère de stress par les antiH2 ou les IPP.
- Le sondage urinaire est contre-indiqué en cas de traumatisme du bassin: risque d'aggraver le traumatisme de l'urètre.
- Sondage naso-gastrique est contre indiqué en cas de traumatisme maxillo-faciale grave.
- Un polytraumatisé grave est un traumatisé du rachis cervical jusqu'à preuve du contraire: immobiliser le rachis cervical par une minerve rigide.
- Attention en cas d'intubation chez le traumatisé du rachis cervical.
- Un polytraumatisé grave stable peut s'aggraver de façon brutale dans les minutes ou les heures qui suivent.
 - è Surveillance rapprochée et stricte s'impose.
- La rapidité et qualité de la prise en charge initiale chez un polytraumatisé grave conditionne le pronostic.



Polytraumatisé grave: stratégie de prise en charge initiale

Polytraumatisme

① Phase d'évaluation clinique :

- Etat respiratoire
- Etat hémodynamique
- Etat neurologique
- Atteinte abdominale
- Atteinte vasculaire et musculo-squelettique

② phase d'évaluation para-clinique:

- Bilan biologique : NFS, groupage, CPK mb, fonction rénale, TP
- Bilan radiologique:
 - ü Primaire: Radiographie thoracique, bassin et du rachis
 - ü Secondaire: (après stabilisation) body scanner
 - ü Tertiaire: après réévaluation clinique

③ phase de prise en charge thérapeutique:

- Pré-hospitalière: alerter, protéger, secourir, relevage et transport
- Intra-hospitalière:
 - ü Monitoring, 2VVP ou Voie centrale, remplissage, catécholamines.
 - ü Réanimation respiratoire
 - ü Réanimation hémodynamique
 - ü Réanimation neurologique
 - ü Stabilisation des fractures
 - ü Chirurgie d'hémostase si indications

Prise en charge d'un traumatisme crânien à la phase initiale

[50] [51] [52] [53]

Introduction et définition:

- Les lésions crânio-cérébrales sont fréquentes et souvent graves avec beaucoup de complications à court et à long terme.
- Un traumatisé crânien grave est défini par un score de GLASGOW inférieur ou égal à 8.
- La prise en charge initiale du traumatisé crânien influence le pronostic du patient par la suite.

Phase de l'évaluation clinique

L'évaluation clinique doit être réalisée, parallèlement à la prise en charge thérapeutique.

Interrogatoire:

-Age du blessé, tares associés, notion de prise d'alcool, vomissements notion de convulsions post-traumatiques, mécanisme (étiologie, circonstances) du traumatisme.

Clinique:

- Evaluation de score de GLASGOW [Tableau.1](#) pour évaluer l'état de conscience.
- Signes et symptômes cliniques d'engagement: mydriase unilatérale, hoquet, troubles ventilatoires, instabilité hémodynamique.
- Signes de localisation: déficit sensitivomoteur, oculomotricité (se méfier d'une atteinte périphérique de la musculature extrinsèque).
- Rechercher d'autres lésions extra-cérébrales.

-Rechercher systématiquement les ACSOS (les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique):

- l'hypotension, l'hypocapnie ou l'hypercapnie, l'hypoxémie, l'anémie, l'hyperthermie ou l'hypothermie profonde, l'hyperglycémie.

➔ Les principes de la prise en charge des traumatisés grave repose en grande partie sur la prévention des ACSOS.

Phase de l'évaluation para-clinique

Bilan radiologique:

Tout traumatisé crânien grave doit être considéré un polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire, le bilan doit comporter donc obligatoirement:

- Une radiographie thoracique.
- Une échographie abdominale.
- Radiographie du bassin et du rachis cervical.
- Le scanner cérébral sans injection est l'examen de choix, son but:
 - Établir un bilan lésionnel.
 - Poser les indications chirurgicales urgentes.
 - Détecter les signes d'HTIC.

Bilan biologique:

Demandé essentiellement pour chercher les ACSOS:

- NFS, TP, ionogramme sanguin...
- Les objectifs thérapeutiques: Hb:10g/l, plaquettes: 100000 éléments/mm³, TP à 70%, Glycémie entre 0.8 et 1.4g/l, ionogramme pour control de la natrémie et de kaliémie, et gazométrie artérielle.

Tableau.1 Score de Glasgow	Cotation
Meilleure réponse motrice:	
- Obéit aux ordres	6
- Localise la douleur	5
- Evitement non adapté	4
- Flexion à la douleur	3
- Extension à la douleur	2
- Aucune	1
Réponse verbale:	
- Orientée	5
- Confuse	4
- Inappropriée	3
- Incompréhensible	2
- Aucune	1
Ouverture des yeux:	
- Spontanée	4
- A la demande	3
- A la douleur	2
- Aucune	1
Total	/15

GCS: 15 è normal. GCS: entre 8- 13 è obnubilations. GCS< 8 è coma profond.

NB: La méthode de référence pour effectuer la stimulation nociceptive est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo.

Phase de la prise en charge thérapeutique

Accueil et prise en charge

-L'objectif initial de la prise en charge est de corriger les détresses vitales: hémodynamiques, respiratoires, neurologiques:

-Respect de l'axe tête-cou-tronc et la stabilisation du rachis cervical.

-Monitoring standard avec surveillance rapprochée.

Correction des détresses respiratoires :

-Oxygénothérapie et libération des VAS.

-La position de la tête doit être maintenue à 30°.

Correction de l'état hémodynamique:

-Le remplissage par des solutés isotonique: SS 9% et Colloïde (pas de transfusion par des solutés hypotoniques: SG et Ringer lactate) avec recours si besoin au drogue vasopresseives, objectif de TA >110mmHg.

Les indications d'intubation-ventilation :

-GCS < 8, traumatisme maxillo-facial, encombrement trachéo-bronchique important, agitation extrême, détresse respiratoire avec désaturation non améliorée sous oxygénothérapie au masque, état de choc.

Les indications chirurgicales:

-Hématome extradural >10 mm

-Contusion ou hématome polaire, temporal avec anisocorie et effacement de la citerne homolatérale.

-Embarrures ouvertes.

è En présence de signes évocateurs d'engagement ou d'HTIC décompensée:

-Mannitol à 20 % ; dose: 0,7 à 1,4 g/kg injectés en 20 minutes.

è Le control et la prévention des ASCOS (Tableau .2) constitue une étape importante de la prise en charge d'un traumatisé crânien grave, elle influence le pronostic du patient.

è Utiliser des anticonvulsivants pour la protection cérébrale pour une durée d'au moins 7jours.

è Cas particulier de polytraumatisme faire le reste du bilan lésionnel et rechercher d'autres lésions extra-cérébrales qui peuvent engager le pronostic vitale

è Dans tous cas, il faut aviser le neurochirurgien de garde ainsi que le réanimateur.

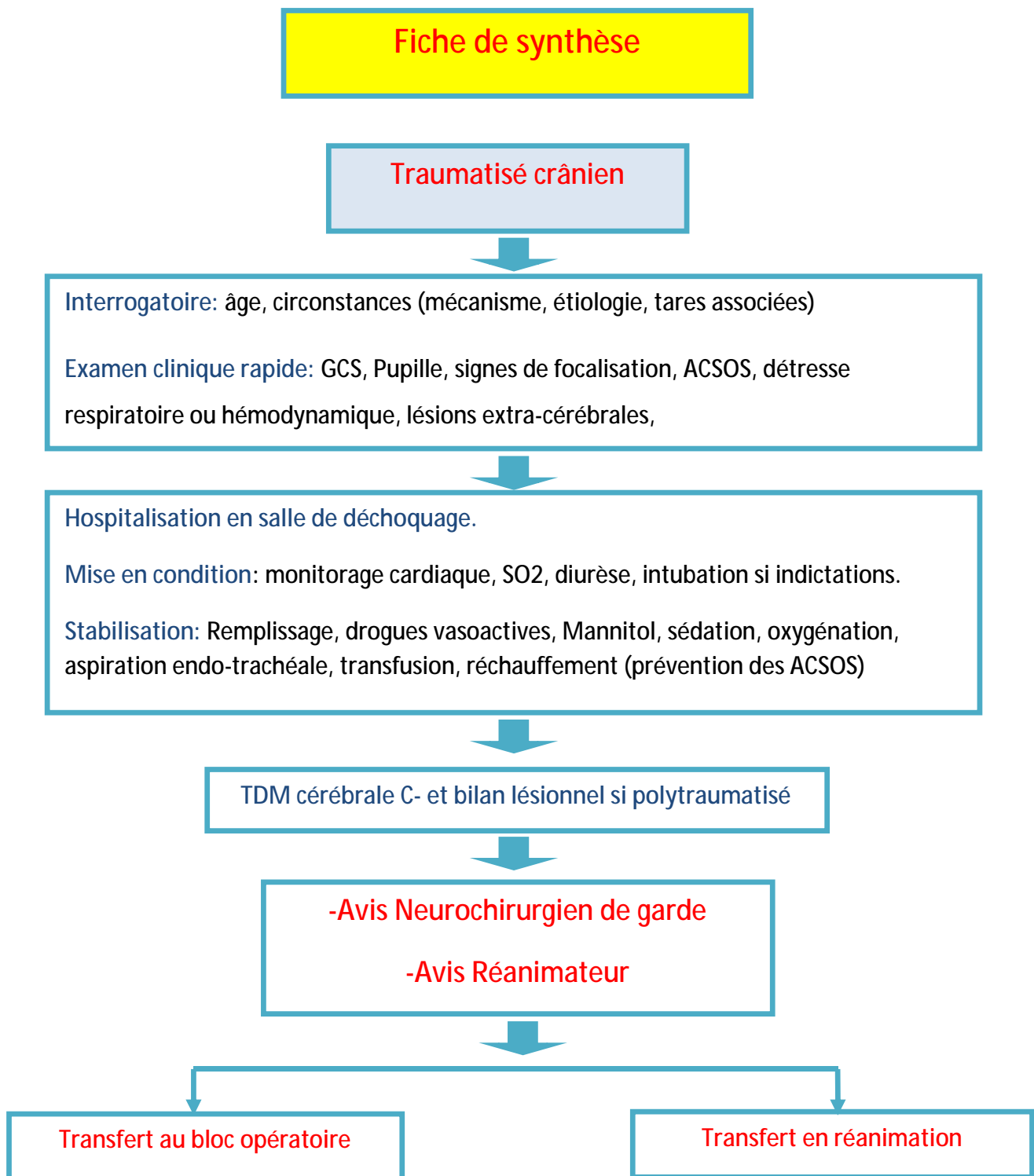
Tableau.2 Les ACSOS: les objectifs et moyens de la prise en charge.

ACSOS	Objectifs	Moyens
Hypotension	PAS 110-130 mmHg PAM entre 65 et 75	-Noradrénaline à doses croissantes
Hypo-Hypercapnie	Pa CO2 35-40 mmHg à défaut EtCO2 30-35 mmHg	-Ventilation Mécanique
Hypoxie	SpO2 >95%	-Oxygénation -Ventilation Mécanique
Hypo-Hyperthermie	35-37°	-Réchauffement -Antipyrétiques
Anémie	>8g/l jeune non tarré >10g/l sujet âgé ou cardiopathie associée	-Transfusion
Hyperglycémie	Entre 4 et 7 mmol/l	-Insulinothérapie par SAP
Troubles de l'hémostase induit par tt AVK	TP: 100%	-PPSB

Points importants:

- Tout traumatisé crânien est un traumatisé du rachis cervical jusqu'à preuve radiologique du contraire d'où la mise en place d'un collier cervical rigide.
- Tout traumatisé crânien grave doit être considéré comme un polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire.
- Chez un traumatisé crânien: toujours faire un examen complet à la recherche d'autres lésions.
- Le control et la prévention des ASCOS constitue une étape importante de la prise en charge d'un traumatisé crânien grave qui influence le pronostic du patient.
- Tout traumatisé crânien risque de s'aggraver à n'importe quel moment; une surveillance rapprochée s'impose.





Conduite à tenir devant un coma

[54] [55] [56] [57]

Définition:

-Le coma se définit comme une altération du niveau de conscience. Elle se traduit par la suppression du comportement veille (ouverture des yeux) avec perturbations des fonctions de la vie de relation (sensibilité, motricité) avec +/- atteinte de la vie végétative, c'est une expression de la souffrance cérébrale.

-Sa profondeur est déterminée par l'échelle de Glasgow variant de 3 (coma aréactif) à 15 (conscience normale)

Démarche diagnostique

→ La démarche diagnostic est d'abord orientée vers les causes nécessitant un traitement immédiat:

-Hypoglycémie profonde, traumatisme crânien grave avec signes de focalisation, méningo-encéphalite, épilepsie, certaines intoxications.

Interrogatoire: préciser le mode d'installation du coma (brutal ou progressif), antécédents (diabète, tentative d'autolyse antérieure), contexte traumatique (AVP, accident de travail, agression)

Examen clinique:

-Dans le cadre de l'urgence, l'examen clinique garde une valeur primordiale

- Évaluer le score de Glasgow GCS. Tableau.1
- Evaluer l'état des pupilles
- Prendre une glycémie capillaire, évaluer la TA, FR, FC, pouls.
- Rechercher des éléments orientant vers une origine traumatique (plaie, écorchures, hématomes) ou infectieuse (température, signes cutanés en faveur de l'infection, ictère)
- Examen neurologique: signes de focalisation, signes d'irritation pyramidale, raideur de la nuque.
- L'haleine du patient peut orienter le diagnostic (insuffisance hépatocellulaire, alcoolisme, diabète acido-cétosique)
- Suspecter systématiquement une origine toxique devant l'absence de signes évidents d'autres étiologies et faire des prélèvements toxicologiques.

Para-clinique:

Demander les examens complémentaires en fonction de l'étiologie suspectée à la clinique:

-**Bilan biologique:** NFS, ionogramme sanguin, glycémie, bilan hépatique et rénal, bilan toxicologique, sérologie hépatique, bilan thyroïdien, ponction lombaire, hémoculture.

-**Bilan radiologue:** Radiographie standard, scanner cérébral, échographie.

Tableau.1 Score de Glasgow	Cotation
Meilleure réponse motrice:	
- Obéit aux ordres	6
- Localise la douleur	5
- Evitement non adapté	4
- Flexion à la douleur	3
- Extension à la douleur	2
- Aucune	1
Réponse verbale:	
- Orientée	5
- Confuse	4
- Inappropriée	3
- Incompréhensible	2
- Aucune	1
Ouverture des yeux:	
- Spontanée	4
- A la demande	3
- A la douleur	2
- Aucune	1
total	/15

GCS: 15 è normal. GCS: entre 8- 13 è obnubilations. GCS< 8 è coma profond

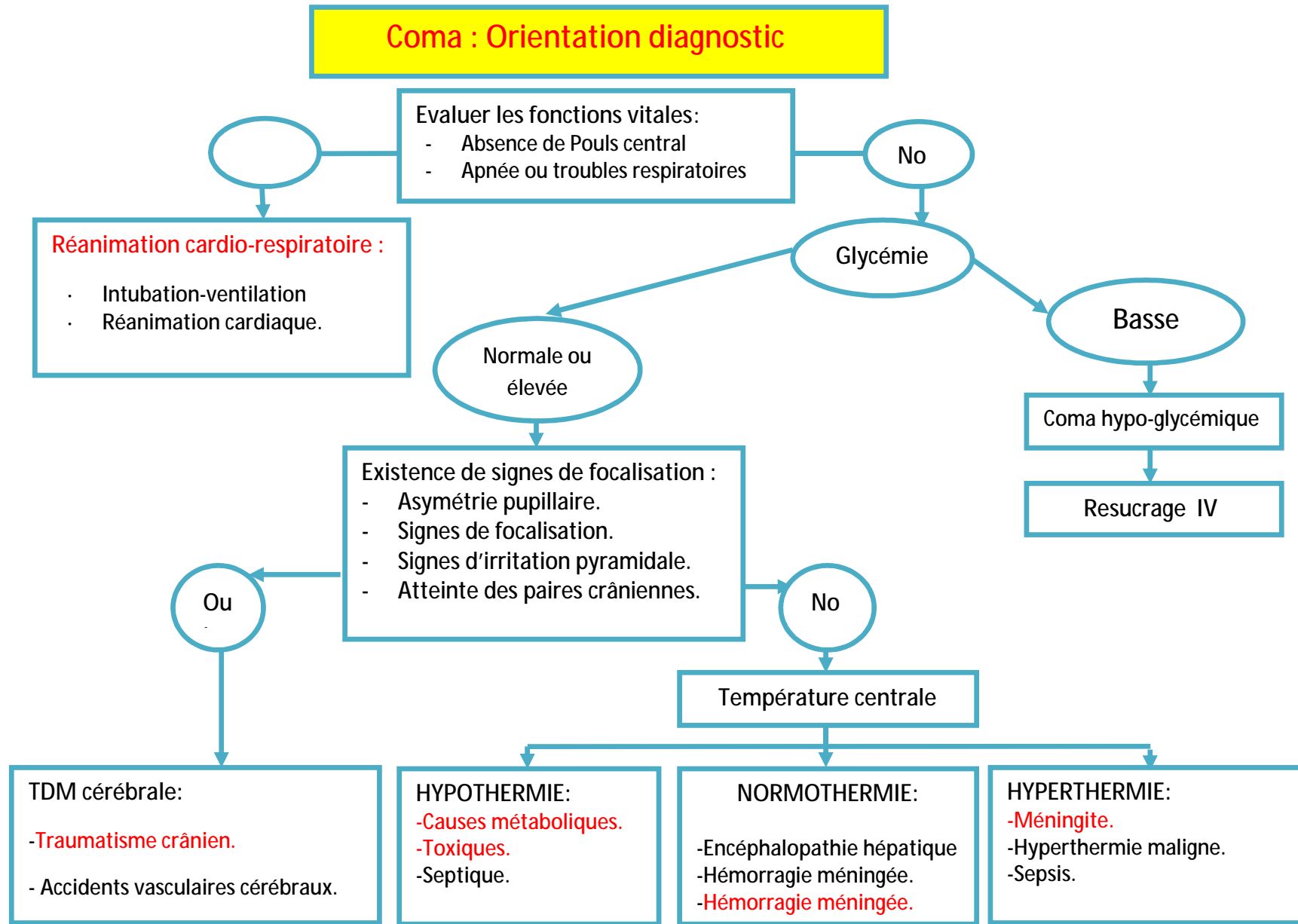
Prise en charge initiale

- ① Hospitalisation en salle de déchoquage.
- ② Mise en condition: monitoring de la FC, SpO₂, 2VVP, sonde gastrique, masque à O₂, sondage vésical, réchauffement du malade si nécessaire.
- ③ Protection des voies aériennes supérieures: risque d'inhalation.
 - Position latérale de sécurité avec tête basse.
 - Assurer la liberté des VAS.
 - Vérifier l'absence du corps étranger en intra-buccal (dentier...)
 - Aspirer les sécrétions buccales.
 - Mettre en place une sonde gastrique.
- ④ Correction des désordres systémiques et des détresses vitales:
 - Mettre une perfusion de base NaCl 0.9% sans glucose ou Ringer Lactate qui risque d'aggraver les lésions cérébrales (sauf si la cause du coma est l'hypo glycémie).
 - Intubation-ventilation si présence d'indication.
 - Rechercher des signes de choc associés: hémorragique, septique ou cardiogénique

Points Importants:

- Rechercher systématiquement un point d'impacte crânien qui pourrait être secondaire à la perte de conscience.
- Prendre systématiquement une glycémie capillaire devant tout coma.
- Mettre une perfusion de base NaCl 0.9% sans glucose ou Ringer Lactate qui risque d'aggraver les lésions cérébrales (sauf si la cause du coma est l'hypoglycémie)
- Les signes de gravité de tout coma est la survenu de détresse respiratoire ou détresse circulatoire.
- Pièges: Il faut toujours tenir compte des antécédents du patient tel qu'un déficit sensoriel ou moteur antérieur ou un problème psychiatrique.





Chapitre IV :

Gastrologie

Conduite à tenir devant les hémorragies digestives hautes (HDH) à la phase initiale

[59] [60] [61] [62] [36]

Affirmer le diagnostic:

-Facile en cas de saignement extériorisé:

- Hématémèse
- Méléna
- Rectorragie

-Plus difficile en cas de:

- Malaise ou état de choc avec saignement non extériorisé.
- Les rectorragies évoquent un saignement d'origine basse, mais peuvent être d'origine haute si saignement occulte et post-pylorique.

-Éliminer les épistaxis postérieures et les hémoptysies.

HDH: Diagnostic de gravité

Interrogatoire:

⇒ Grand intérêt dans l'orientation étiologique: hémorragie variqueuse ou non ?

-Début, circonstances, signes associés: vomissements, douleurs épigastriques.

-ATCD: Cardiopathie, cirrhose, ictère, alcool, HTP, UGD, éthyliste, hépatite virale, épisode HDH antérieure.

-Prise médicamenteuse: AINS, Anticoagulants, AVK, Aspirine

-Chirurgie de l'aorte.


Gravité du saignement:

Perte sanguine	<20%	20-50%	>50%
TA	>120mmhg	>90	<90mmhg
FR	15-25c/min	25-40	>40
FC	<100b/min	100-120	>120
Etat neurologique	Normal confusion	anxiété	

Activité du saignement:

- Evolution de l'état hémodynamique
- Saignement extériorisé.

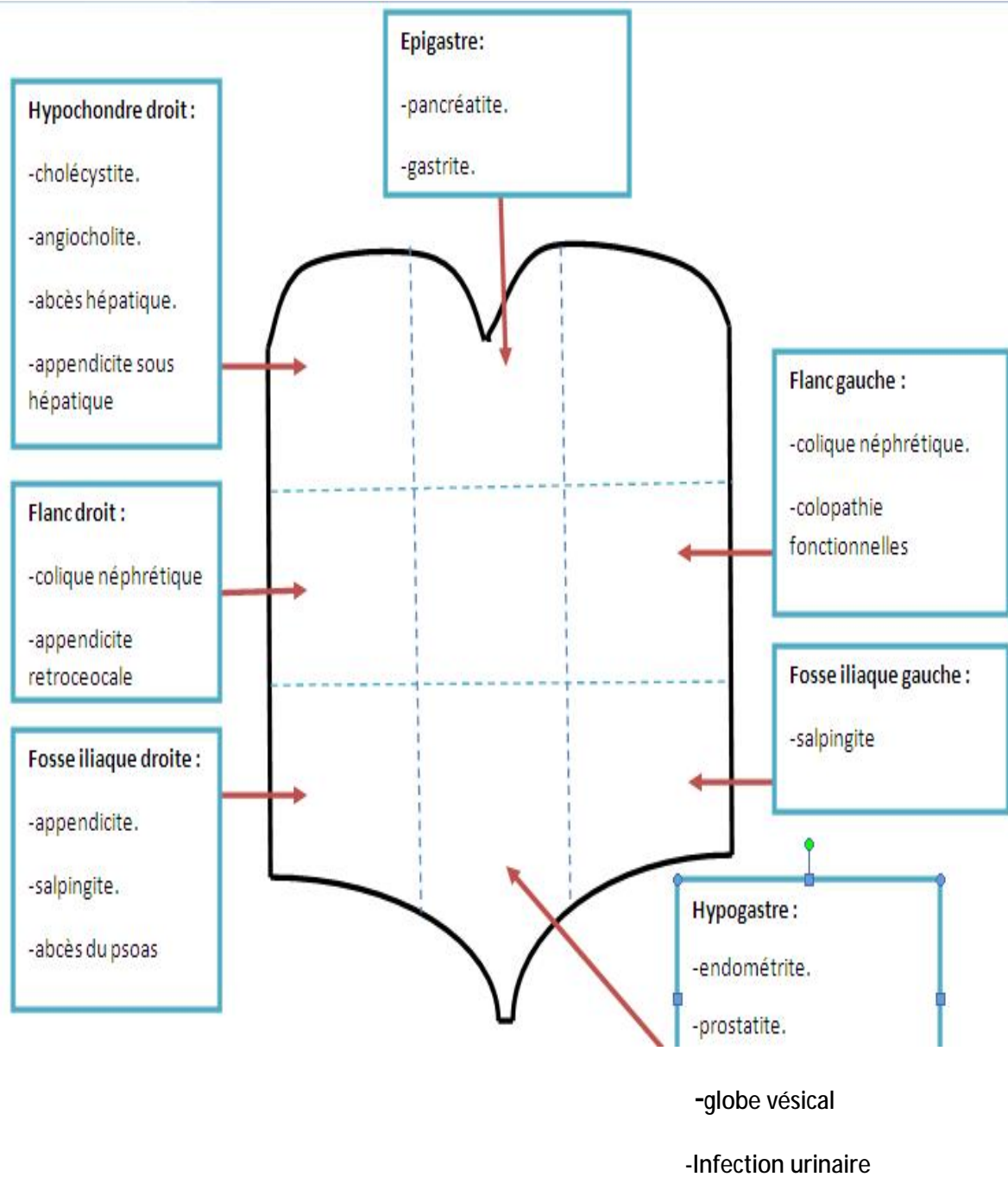
HDH: prise en charge initiale

- ① Hospitalisation avec surveillance stricte 
- ② Mise en condition: VVP, si collapsus VV centrale, O2 au masque.
- ③ Remplissage vasculaire par des colloïdes (prudent en cas d'HTP):
SS9% ou Ringer Lactate (500cc/30min à répéter si besoin)
- ④ Transfusion si Hb<7g/dl ou une intolérance clinique de l'hémorragie.
- ⑤ Drogues vasopressives si état de choc hémorragique (voir chapitre état de Choc).
- ⑥ Traitement médical (à utiliser le plus tôt possible):
 - IPP: 80 mg d'Oméprazole par voie intraveineuse suivie de 8 mg/h en perfusion.
 - Traitement hémostatique si suspicion de rupture des varices œsophagiennes sur HTP:
 - Trois classes de médicaments utilisées: la Terlipressine, la Somatostatine et les analogues de la somatostatine, dont le principal est l'Octréotide(Sandostatine® Ampoule 50 µg: 25 µg/h pendant en perfusion intraveineuse continue pendant 5jours suivant le geste endoscopique)
- ⑦ Traitement des complications

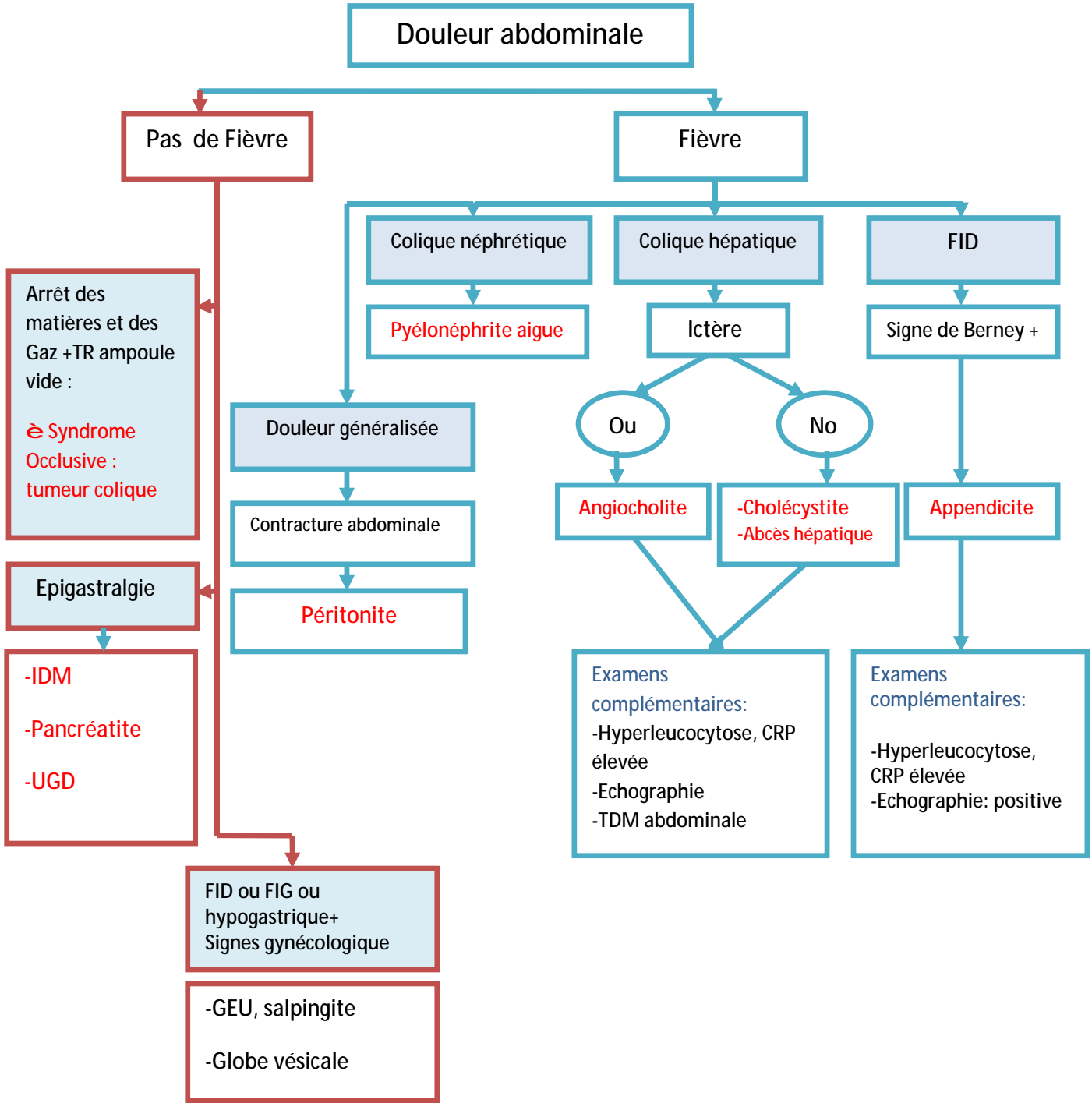


- ⦿ Dans tout les cas une **fibroscopie digestive** s'impose en urgence après stabilisation hémodynamique du patient (idéalement dans les 12h suivant l'hémorragie):
- Appeler flotte Gastrologue de Garde (0658550142)
 - Réanimateur (Flotte: 1502)

Orientation diagnostique en fonction du siège de la douleur



Arbre décisionnel



Chapitre V :

Rhumatologie

Conduite à tenir devant une mono-arthrite aiguë

[66] [67] [68]

Définition:

- Une mono-arthrite est une atteinte d'une seule articulation d'origine inflammatoire (synovite).
- Se manifeste par la limitation des mouvements actifs et passifs
- Elle ne préjuge pas de l'étiologie, et il s'agit simplement d'un signe qu'il conviendra d'interpréter en fonction du contexte clinique et des examens complémentaires appropriés.
- On distingue l'origine:
 - Septique
 - Microcrystalline
 - Réactionnelle
 - Autres: polyarthrite rhumatoïde, Lupus et autres connectivites, vascularites et maladies générales...
- Une mono-arthrite aiguë est d'origine infectieuse jusqu'à preuve du contraire.

Mono-arthrite aiguë: Diagnostic

Interrogatoire:

- Début brutal, douleur intense.
- Importance fonctionnelle de l'articulation.
- ATCD: infection récente, ATCD de goutte, néoplasie, hémopathie maligne, maladie systémique, arthroscopie ou traitement intra-articulaire récent.

Clinique:

- Douleur à la mobilisation de l'articulation.
- Signes inflammatoires locaux.
- Présence d'un épanchement articulaire (choc rotulien si genou)
- Fièvre.

Para-clinique:

- Bilan infectieux: NFS, VS, CRP
- Radio de l'articulation: en général normale
 - Contours osseux normaux (stade aiguë).
 - Liseré d'incrustation calcique (chondrocalcinose articulaire).
 - Epaissement des parties molles.
 - Déminéralisation osseuse.
- Ponction de l'articulation avec étude bactériologique et antibiogramme.

Mono-arthrite aiguë: Etiologies

Mono-arthrite septique

-Contexte:

- Porte d'entrée locale: plaie, arthroscopie, infiltration.
- Infection à distance ORL, sexuelle, pulmonaire ou digestive, endocardite infectieuse.
- Cancer, corticothérapie ou immunosuppresseurs.
- Prise médicamenteuse: Aspirine ou Diurétique

-Clinique:

- Fièvre >38.5°C
- Inflammation, douleur intense à la mobilisation de l'articulation.
- Signes de choc Rotulien dans le genou.

-La ponction articulaire, hémocultures et les prélèvements au niveau d'une éventuelle porte d'entrée sont indiqués avant toute antibiothérapie.

-Biologie: hyperleucocytose, CRP élevée, hémocultures.

-Radiographie de l'articulation:

- Normale au début.
- Inflammation des parties molles.

Mono-arthrite microcristalline

1-Crise de Goutte:

-Contexte:

- Homme, 40 ans.
- ATCD: arthrite (MTP gros orteil, ...), lithias urinaire, hyper-uricémie connue, tophus.
- Facteur favorisante: Diurétique Thiazidique, insuffisance rénale chronique, lyse cellulaire (hémopathie maligne)

-Clinique:

- Fièvre.
- Inflammation, douleur intense à la mobilisation de l'articulation, tophus.
- Signes de choc Rotulien.

-Ponction articulaire:

- Microcristaux d'Urate Mono-Sodique dans le liquide articulaire.

-Radiographie de l'articulation: en général normale.

2-chondrocalcinose:

- contexte: femme âgée.
- ATCD d'arthrites (genoux, poignets),
- T° < 38°C
- Radio: liseré d'incrustation calcique (cartilages articulaires), micro calcifications.
- Ponction: des cristaux de pyrophosphate de calcium

Les arthrites réactionnelles et inflammatoires:

A évoquer en fonction du contexte du malade

Tableau1: interprétation de résultats de la ponction articulaire.

	Aspect macroscopique	Cytologie	bactériologie
A .septique à germes banals	Purulent	GB: >50 000/mm ³	rechercher surtout staphylocoque, gonocoque..
A. Inflammatoire	trouble	GB>2000/mm ³	négative
A. Septique à germe spécifique (tuberculose)	clair	Lymphocytes > 50%	Recherche de BK
A.mécanique réactionnelle	clair	GB>2000/mm ³	négative

➤ L'examen direct de la bactériologie sera recueilli immédiatement tandis que la culture du germe recueilli dans 48h.

Points importants et pièges:

- L'arthrite septique est la seule urgence grave: mortalité élevée+++
- Toute arthrite évoluant dans un contexte fébrile est une arthrite septique jusqu'à preuve du contraire.
- La ponction articulaire est un geste urgent en cas d'arthrite évoluant dans un contexte fébrile, un traitement anticoagulant ne contre-indique pas la ponction, elle est réalisée avant de démarrer toute antibiothérapie
- Toujours demander un avis spécialisé avant la ponction articulaire.
- En cas de liquide trouble à la ponction, une évacuation maximale est indiquée, pas d'infiltration intra-articulaire.
- Seule une élimination d'une arthrite septique permet une prescription d'AINS.
- Les arthrites microcristallines peuvent être fébrile jusqu'à 38.5C°, à la ponction le liquide est trouble, présence de microcristaux n'élimine pas formellement l'infection, plus 100000 /mm³ de GB font considérés comme l'arthrite est septique bien que la goutte est possible.
- L'hygromas sont souvent pris pour des arthrites.
- Dans les arthrites microcristalline, le dosage de l'uricémie n'a aucun intérêt en urgence.



Mono-arthrite aiguë: traitement

Arthrite septique

① Hospitalisation:

② Traitement médical:

-Ponction évacuatrice: consiste à diminuer l'inoculation bactérienne et soulager la douleur.

-Antibiothérapie:

- Probabiliste: au début on démarre bithérapie en visant le staphylocoque:
 - Amoxicilline + Acide Clavulanique: 6g à 8g /jr et
 - Gentamycine 3-5mg/kg pendant 3 à 5 jours.
- Adaptée: puis on adapte à l'antibiogramme.
- Durée: 4-6 semaines en fonction de la gravité.

-Traitement antalgique.

-Immobilisation: le seul intérêt est antalgique.

③ Traitement Chirurgical:

-Doit être discuté au début de la PEC, il est indiqué en cas d'arthrite sur:

- Prothèse articulaire ou matériel d'ostéosynthèse.
- Arthrite dans un contexte traumatique.
- Arthrite post geste chirurgical (arthroscopie).
- Arthrite compliquée d'ostéite.
- Drainage chirurgical (si pus épais et abondant)

Arthrite microcristalline

1-crise de goutte:

① Hygiène de vie:

- Conseils alimentaires: régime pauvre en purines: réduction de la consommation de viande, de crustacées et de poisson, réduction de consommation d'alcool.
- Traitement des comorbidités: obésité, HTA, dyslipidémie, diabète et tabagisme

② Traitement médical:

- Colchicine: administrer dès le 1^{er} jour de la crise.

-3 mg le premier jour, 2 mg par jour les deuxième et troisième jours puis 1 mg par jour.

-On peut recourir au demi-comprimé, soit 0,5 mg, en cas de besoin, pour éviter les pics plasmatiques et réduire l'intolérance digestive

· -La durée du traitement s'étale en moyenne sur 15 jours.

- AINS: bon résultats, à utiliser en respectant les contre-indications
- Immobilisation et glaçage: 10-15minx3/jr
- Ponction évacuatrice est possible pour soulager la douleur.

③ Rechercher une étiologie :

2-Chondrocalcinose:

-paracétamol codéine, AINS, infiltration corticoïde

Hémarthrose traumatique:

-Atèle de repos, antalgique, ponction évacuatrice

Arthrite inflammatoire:

AINS + paracétamol

Messages importants:

- Une arthrite septique doit être hospitalisée car risque d'aggravation rapide et mortelle avec risque de choc septique.
- Pas d'AINS jusqu'à élimination de l'arthrite septique.
- Attention en cas de germes décapités par antibiothérapie préalable.
- Toujours aviser le rhumatologue de garde avant ponction articulaire.
- Le patient doit être revu dans 24h-48h ou immédiatement en cas d'aggravation par son médecin ou aux urgences s'il n'est pas hospitalisé.



CAT devant une lombosciatalgies aigue

[69] [70] [71]

Définition:

- Les lombalgies et les lombosciatalgies aiguës: motif fréquent de consultation.
- L'anamnèse et l'examen clinique sont essentiels pour détecter les patients nécessitant une prise en charge urgentes et rechercher des signaux d'alerte ou Red flags.
- Les lombalgies réparties en trois catégories:
 - Lombalgies non spécifiques: la douleur lombaire simple, les plus fréquentes
 - Lombo-cruralgies ou lombosciatiques: la douleur lombaire accompagnée d'irradiation dans les membres inferieurs, avec ou sans syndrome radiculaire
 - Lombalgies spécifiques: les atteintes spécifiques du rachis lombaire
- Il est primordial de rechercher trois syndromes nécessitant une prise en charge spécialisée en urgence, à savoir:
 - Lombosciatique hyperalgique.
 - Lombosciatique paralysante.
 - Syndrome de la queue-de-cheval

Diagnostic:

Interrogatoire

- Lombosciatalgies non spécifiques d'allure mécanique: ATCD de lumbago ou de sciatalgie, hernie discale, cyphose scoliose, arthrose, canal lombaire étroit, présence de facteurs déclenchant à type d'effort de soulèvement.
- Lombosciatalgies spécifiques: notion traumatisme du rachis, néoplasie évolutive ou infection récente (tuberculeuse ou autre).
- La douleur: Installation, type, trajet mono-radiculaire L5 ou S1 ou tronqué.

Clinique:

- le Syndrome rachidien:
 - debout:
 - ü Attitude antalgique à type d'inflexion latérale.
 - ü Raideur segmentaire lombaire basse (distance doigts-sol augmentée, indice de Schober diminué).
 - ü Contracture para-vertébrale, point douloureux para-vertébral, signe de la sonnette.
 - couché:

Plusieurs tests sont applicables; parmi ces tests **Figure.1:**

- ü Signe de Lasègue
- ü Flapping test, Lasègue inversé, signe de Thomas, signe de Trendelenburg.
- L'examen neurologique: **Tableau 1** élimine une urgence chirurgicale:
 - ü Syndrome Radiculaire
 - ü SD de la queue de cheval
 - ü parésie, paralysie ou amyotrophie des membres

Signaux d'alerte en cas de lombalgies ou lombosciatalgies aiguës (Red flags):

- Traumatisme récent (ou traumatisme mineur chez patient âgé/ostéoporotique)
- Age < 20 ans ou > 50 ans:
 - Douleur non soulagée par le repos, nocturne, ou dérouillage matinal d'une durée > 30min.
- Co-morbidités: Néoplasie, ostéoporose, immunodéficience, toxicomanie intraveineuse.
- Signes infectieux: Fièvre, dysurie, pollakiurie.
- Perte de poids inexplicquée, altération de l'état général.
- Signes neurologiques:
 - Parésie ou amyotrophie progressive d'un membre inferieur.
 - Syndrome de la queue de cheval (rétention ou perte urinaire, incontinence des selles, anesthésie en selle, diminution du tonus du sphincter anal, troubles de l'érection), fuite urinaire ou rétention.

racine	force	réflexe	sensibilité
L1-L2	Flexion de la hanche		
L3-L4	Extension du genou		
L4	Releveur du pied	Rotulien	
L5	Releveur de l'hallux		
S1	Flexion du pied	Achilléen	

Figure1. Examen neurologique des membres inférieurs

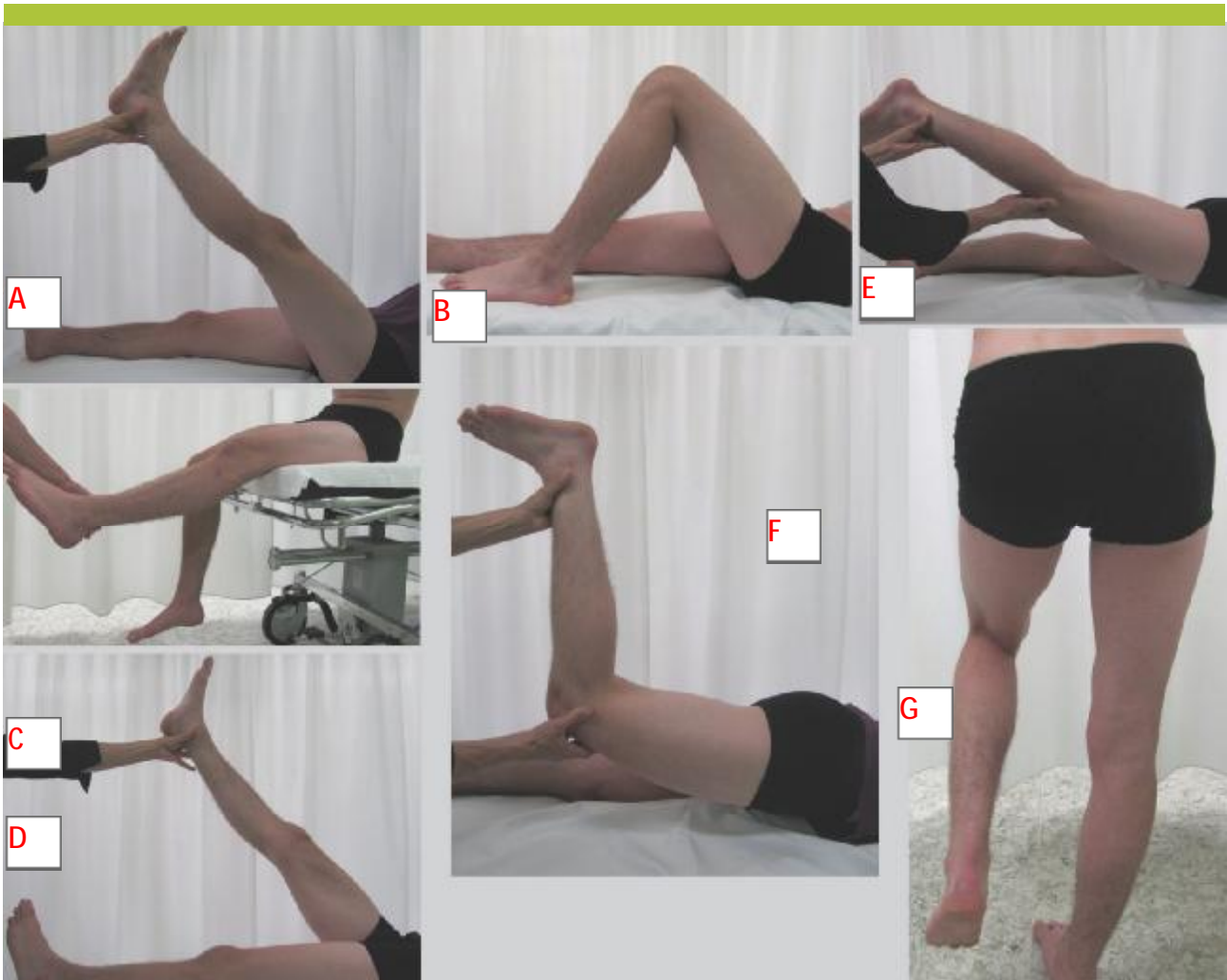


Figure 1. Examen clinique du patient lombalgique

A. et **B.** (signe de Lasègue) : il est positif si le patient, en décubitus dorsal, ressent une douleur sciatique (soit dans le membre inférieur) à l'élévation de la jambe tendue jusqu'à 70° (**A**) ; dans un second temps, la douleur peut être soulagée par la flexion du genou (**B**). **C.** (flapping test) : pour contrôler la réalité de l'absence du signe de Lasègue, on fait asseoir le patient jambes pendues au bord du lit et l'élévation progressive de la jambe malade va engendrer une douleur sciatique. **D.** (signe de Lasègue croisé) : une élévation de la jambe non malade engendre une douleur sciatique du côté atteint. **E.** (Lasègue inversé) ou signe de Léri : on cherche à reproduire une cruralgie (surtout hernie extra-foraminale) en réalisant une extension de la hanche sur un patient en décubitus ventral, sans flexion du genou. **F.** (signe de Thomas) : on cherche à réveiller la douleur crurale par une flexion du genou entre 10 et 80° chez un patient en décubitus ventral ; aussi réalisable chez un patient en décubitus latéral. **G.** (signe de Trendelenbourg) : il est positif quand la crête iliaque du côté où la jambe se lève lors de la marche chute vers le bas, révélant ainsi la faiblesse controlatérale des muscles abducteurs (moyen et petit fessiers innervés par la racine L5)[69].

Tableau 2: Lombosciatalgies spécifiques: Etiologies.

Fractures / Tassements	-Tassement vertébral -Fracture vertébrale ou pelvienne (appropriée ou pathologique)
Pathologies dégénératives et/ou mécaniques	-Troubles statiques (scoliose) -Canal lombaire étroit constitutionnel ou dégénératif -Syndrome radiculaire
Infections	-spondylodiscite -Abcès épidural -Mal de Pott
Pathologies tumorales	-Tumeur primitive -Métastases vertébrales
Rhumatismes inflammatoires	-Spondylarthropathies séronégatives avec atteinte axiale
Pathologies neurologiques	-Maladie de Lyme -Plexopathie diabétique

Para-clinique:**Imagerie:**

- Cliché dorso-lombo-pélvi-fémoral, rachis lombaire de profil en cas de Red Flags s'impose pour éliminer les atteintes osseuses.
- TDM et/ou IRM du rachis indiquée en cas d'atteintes spécifiques du rachis lombaire: Atteinte radiculaire, de syndrome de la queue de cheval ou de paralysie ou parésie associée.

Biologie:

A demander en cas de suspicion de lombosciatique d'origine non discale, en urgence:

- NFS (origine infectieuse)
- Protéine C Réactive, VS (origine infectieuse ou inflammatoire)
- Calcémie (localisations métastatiques)
- Bandelette urinaire/ECBU, Hémocultures (suspicion de spondylodiscite)
- Glycémie (neuropathie diabétique)

Traitement:**① Symptomatique:** Dans tous les cas

- Antalgique: palier I puis palier II, AINS (attention en cas d'ulcère gastro-duodéal).
- Myorelaxants (Tétrazépam).
- Exercice physique adéquat: Renforcement de la musculature abdominale et lombaire.

② Spécifique:**-Lombalgie non spécifique:**

- Rassurer le patient.
- Mesures hygiéno-diététiques: perte de poids, arrêt de travail le plus court possible, interdire le repos au lit prolongé, hygiène lombaire (fléchir les genoux pour baisser, ne pas porter des charges lourdes)

-Lombalgie spécifique:

- En cas lombo-sciatique hyper-algique, paralysante ou associée à un syndrome de la queue de cheval il faut aviser le neurochirurgien de garde \Rightarrow urgence chirurgicale.
- Hospitalisation.
- Traitement en fonction de l'étiologie.

Chapitre VI :

Endocrinologie

Conduite à tenir devant un diabète acido-cétosique (DAC)

[72] [73] [74] [75]

Introduction et définition:

- C'est une complication fréquente du diabète.
- Définition biologique: glycémie > 2.5g/l + acétonurie positive.
- Le DAC est une acidose métabolique associée à une hyperglycémie, une hyper-cétonémie et une cétonurie franche.
- C'est la conséquence évoluée d'une **carence en insuline**, responsable de la non-pénétration intracellulaire du glucose. Ceci entraîne: une **hyperglycémie**, elle-même responsable d'une **glycosurie** avec **polyurie osmotique**, compensée au début par une **polydipsie**. Elle entraîne des **pertes massives d'eau, de sodium** et de **potassium**, une déviation du métabolisme des acides gras, aboutissant à la production de corps cétoniques, responsables d'une acidose métabolique à trou anionique élevé.

Diagnostic

☞ **Diagnostic: Glycémie > 2.5g/l + acétonurie positive + glycosurie positive**

Interrogatoire:

- Age du patient, connu diabétique ou non, traitement prescrit (Insuline ou antidiabétiques oraux).
- Syndrome polyuro-polydipsique avec des signes digestifs.
- Rechercher un facteur déclenchant: arrêt du traitement, erreur thérapeutique, foyer infectieux, agression (traumatisme ou intervention chirurgicale), prise médicamenteuse (corticoïdes, B2 mimétique).

Examen clinique:

Priorités:

- Apprécier l'état de conscience (Glasgow).
- Signes de déshydratation et existence d'éventuels signes de choc.
- Dyspnée de Kausmaul, odeur cétonique de l'haleine.
- Fièvre: chercher infection déclenchante.
- Glycémie capillaire > 2.5g/l.
- Acétonurie +++ et glycosurie positive aux bandelettes urinaires.

Para-clinique:

- Facteurs déclenchants:
 - ☞ Bilan infectieux: NFS, CRP, ECBU, hémocultures.
- Retentissement:
 - ☞ Ionogramme sanguin: rechercher une insuffisance rénale fonctionnelle (Déshydratation et glycosurie), Hyperkaliémie, hypokaliémie, ECG: signes électriques de dyskaliémies.

Signes de Gravité:

Appeler le réanimateur de garde en cas de signes de gravité ou atypies : (Flotte : 1502)

- Détresse hémodynamique:
 - Choc non corrigé par un remplissage.
 - Anurie (+++)
- Détresse neurologique:
 - Coma, confusion, agitation.
- Détresse métabolique:
 - Acidose métabolique sévère.
 - Hypoxie.
- Terrain à risque:
 - Sujet âgé, insuffisance rénale sévère, cardiopathie.
- infection grave.

Prise en charge

🔄 Le principe du traitement est la correction progressive de l'acidose, de la glycémie et de la déshydratation, et la prévention des complications (dyskaliémies et choc).

① Hospitalisation en salle de Déchoquage.

② Mise en condition: 2VVP, scope, Oxymétrie du pouls, sonde urinaire.

③ Remplissage vasculaire si signes de choc: 500cc de SS 0.9% ou Ringer lactate/30min à répéter si nécessaire.

④ Réhydratation avec supplémentation potassique et sodique: NaCl 0.9% + Kcl à majorer initialement puis adapter le potassium en fonction de l'ionogramme de control.

⑤ Insulinothérapie: Insuline rapide (Acte rapide®):

- 10UI /h en IV à la pousse seringue électrique (PSE), puis adapter l'insuline en fonction de la glycémie capillaire(DEXTRO) /heur.
- Si pas de PSE: faire insuline en fonction de la glycémie capillaire chaque 30 minutes.
- Poursuivre la voie intraveineuse jusqu'à négativation de l'acétonurie.
- Objectif de la glycémie: alentours de 2.5g/l.
- Si glycémie <2.5g/l: utiliser Sérum glucosé 30% ou 10% => ne jamais arrêter l'insuline.

⑥ Traitement de facteurs déclenchants: antibiothérapie le plus souvent en IV

Surveillance:

Clinique:

- Signes de choc: TA, FC, diurèse, signes de déshydratation.
- Surveillance glycémie capillaire et BU (cétonurie) horaire en cas d'utilisation de PSE et chaque 30 minutes si pas d'utilisation de PSE.

Para-clinique:

- Ionogramme (Kaliémie) /4h
- ECG: signes électriques d'hypokaliémie /4h

Reflexes et messages importants:

- Ne pas donner de boisson per os (seulement humecter la bouche).
- Ne jamais corriger rapidement la glycémie: toute correction rapide est pourvoyeuse de complications notamment neurologiques.
- Si glycémie chute rapidement ($<0,6\text{g/L/h}$) avant la correction du DAC; augmenter les apports en glucose sans arrêter l'insuline.
- Toujours supplémenter en potassium: Dès le début du traitement en l'absence de signes d'hyperkaliémie (ECG).
- Pas d'alcalinisation par le bicarbonate, car elle entraîne des hypokaliémies, sauf si acidose profonde.
- Si Absence d'amélioration du DAC: réévaluer les apports liquidiens, la dose d'insuline administrée et penser à la possibilité d'une autre cause de l'acidose ou d'une infection associée.



Conduite à tenir devant une hypoglycémie

[72]

Définition:

-Il n'y a pas de définition biologique stricte: il faut une glycémie "basse", moins d'environ 0.5g/l associée à des symptômes compatibles.

-La recherche d'une hypoglycémie est donc une priorité en cas de: coma, convulsion, signes neurologiques de focalisation, troubles psychiatriques ou du comportement.

-Disparition des signes cliniques immédiatement après resucrage.

Diagnostic

Interrogatoire: doit être rapide.

-Notion de diabète (insulinodépendant ou non insulinodépendant), erreur thérapeutique (surdosage en insuline), notion de jeun, saut d'un repas, effort physique non prévu, insuffisance rénale, insuffisance hépatocellulaire grave, intoxication éthylique.

Clinique:

3 stades évolutifs:

① Syndrome neuro-végétatif (signes adrénérgiques):

☐ Sueurs, tremblements, pâleur, anxiété, palpitations/tachycardie, sensation de faim.

② Signes neurologiques:

☐ Hémiplégie, diplopie, convulsions, signes neurosensoriels (BAV / voile noir, acouphène), syndrome confusionnel, paresthésie.

③ Coma hypoglycémique:

è **Devant ces signes cliniques toujours commencer par prendre une glycémie capillaire<0.5g/l.**



Sans aucun retard: commencer le resucrage



Modalité de resucrage:

- Patient conscient: sucre par voie orale 15g, à répéter.
- Patient inconscient: Sérum Glucosé 30%: 40ml en IVL puis relais par le Sérum Glucosé 10% dès le réveil.

Surveillance:

- Glycémie capillaire chaque 20 min jusqu'à atteindre l'objectif glycémique: $>1.5g/l$ puis prendre une glycémie horaire.
- Si patient sous sulfamides hypoglycémiant: l'hospitalisation est indiquée pendant 24-48h jusqu'à l'élimination complète.

Reflexes et points importants:

-Toujours faire une glycémie capillaire devant:

- Un coma, convulsion, hémiplégie, hémiparésie, diplopie signes neurosensoriels (brouillard visuel, tache noir, baisse d'acuité visuelle)

-Devant une hypoglycémie: le resucrage doit être immédiat et sans délais.

-En cas de persistance de signes neurologiques (troubles de conscience ou signes de focalisation) il faut craindre des lésions cérébrales irréversibles secondaires à l'hypoglycémie prolongée. Réaliser une TDM cérébrale en urgence.

-Si patient diabétique:

⇒ Education du patient et de sa famille: Pas de saut de repas, pas de jeun, toujours avoir du sucre sur soi, ne jamais arrêter l'insulinothérapie, respecter les CI des sulfamides et l'auto-control de la glycémie.



Conduite à tenir devant une insuffisance surrénalienne aigue

[76] [77] [78]

Introduction et Définition:

- C'est une insuffisance corticotrope décompensée par une erreur thérapeutique (arrêt du traitement) ou par une infection.
- Secondaire à une décompensation de l'insuffisance surrénalienne chronique.
- Le diagnostic est difficile: aucun signe clinique n'est spécifique.
- C'est urgence diagnostique et thérapeutique.


Diagnostic

Tableau clinique alarmant:

- Interrogatoire:** patient suivie pour insuffisance rénale lente, notion d'erreur thérapeutique, corticothérapie au long cours.
- Signes d'hypoglycémie:** Troubles de la vigilance, agitation, confusion, coma.
- Signes de déshydratation sévère** \Rightarrow collapsus/choc hypovolémique \Rightarrow hémococoncentration, IRAF par carence en minéralocorticoïdes \Rightarrow hyponatrémie et hypokaliémie.
- Signes d'hyperkaliémie:** Troubles digestifs, nausées/vomissements, douleurs abdominales.
- Chercher les signes d'insuffisance surrénalienne chronique: mélanodermie, myxoedème.

Para-clinique:

Biologie:

- Ionogramme  : hyperkaliémie, hyponatrémie, hypoglycémie, hypoglycémie.
- A distance: Cortisolémie et dosage de l'ACTH, facteurs déclenchants

ECG: Signes électriques d'hyperkaliémie



\Rightarrow Démarrer le traitement sans attendre la confirmation biologique du diagnostic



Signes de gravité:

- détresse hémodynamique.
- Troubles neurologiques
- Troubles métabolique:
 - Acidose métabolique sévère $\text{PH} \leq 7$
 - Natrémie $\leq 125\text{Mmol/L}$
 - Kaliémie $\geq 7\text{mmol/L}$

Prise en charge thérapeutique initiale:

① En Pré-hospitalisation, en salle de consultation:

è Injection de 100mg d'hydrocortisone (Hémisuccinate d'hydrocortisone HSHC®) IVD

② Hospitalisation en salle de déchoquage:

è Alerter le réanimateur.

è Mesures de réanimation:

- 2VVP, scope, TA, FC, FR, Diurèse.
- Si Collapsus: SS 0.9% 500cc/30min à répéter si nécessaire.
- Réhydratation: avec équilibration hydro-électrolytique: SS 0.9% 500cc/6h + glucosé 30% puis 10% (2l/24h) (**pas de Potassium IV+++**)
- Traitement de l'hyperkaliémie menaçante: Les mesures hypokaliémiantes
- Traitement de l'hyponatrémie menaçante.
- Traitement du facteur déclenchant.

è Hormonothérapie:

- HSHC en IV 100mg chaque 4 à 6h par jour.

③ Surveillance: TA, diurèse, état d'hydratation, ionogramme /4h et ECG si Hypokaliémie.

Prévention:

- Education du patient pour prévenir les complications d'insuffisance surrénalienne aigue.
- Organiser le suivi chez le spécialiste.
- Pathologie chronique: hormonothérapie substitutive à vie.
- La dose d'hydrocortisone doit être doublée, voir triplée en cas de stress et/ou fièvre.



Chapitre VII :

Dermatologie

Conduite à tenir devant une grosse jambe rouge douloureuse aigue

[79] [80] [81]

Introduction et points importants:

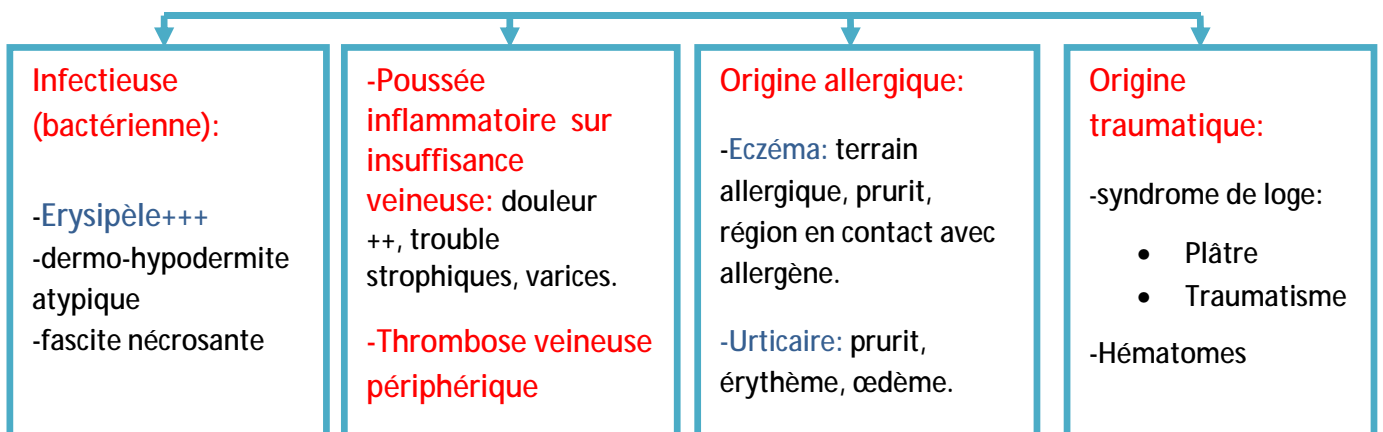
- L'érysipèle est la cause la plus fréquente des grosses jambes rouges aiguës.
- Les formes graves ou atypiques d'hypodermite infectieuses nécessitent une prise en charge différente.
- La prise en charge ne doit pas être retardée par les examens complémentaires.
- L'évolution est capricieuse avec risque de complications graves.

Diagnostic clinique:

La «grosse jambe rouge aigue» associe:

- Un placard érythémateux assez bien limité, parfois extensif, associé à un œdème, en général unilatéral.
- Souvent des signes généraux.
- Installation souvent rapide en quelques heures ou quelques jours.

Grosse jambe rouge aigue: Etiologies



Origine Infectieuse (bactérienne)

Points importants:

-Les infections cutanées bactériennes des membres inférieurs sont des dermo-hypodermites aiguës.

-L'évolution se fait en 3 stades:

- I. Dermo-hypodermite aiguë bactérienne: Erysipèle.
- II. Dermo-hypodermite aiguë bactérienne nécrosante.
- III. Fasciite nécrosante +/- myosite bactérienne (abcès dans le muscle).

-L'érysipèle est très fréquente due au Streptocoque β hémolytique

-La prise en charge doit être rapide dès que le diagnostic est posé pour éviter l'évolution défavorable.

Erysipèle

Diagnostic:

Interrogatoire: il faut préciser;

- Début brutal, extension

-Les antécédents;

- Les maladies associées: diabète, artériopathie des membres inférieurs, obésité, grossesse.
- Caractère récidivant.
- Les traitements débutés: antibiothérapie générale, traitements topiques, corticoïdes.
- Traitement chirurgical du membre concerné.

Examen clinique:

-Fièvre à 40°C avec frissons, l'état général le plus souvent conservé.

-Placard inflammatoire: unilatéral, érythémateux (œdémateux, douloureuse++, indurée, à limites nettes avec +/- bourrelet surélevé en périphérie.

⇒ Toujours chercher une porte d'entrée: intertrigo inter-orteils, plaie, traumatisme, grattage, pathologie articulaire, morsure animale, piqure.

Examens complémentaires: Aucun examen complémentaire n'est nécessaire pour poser le diagnostic+++ : NFS hyperleucocytose, CRP élevée (intérêt dans la surveillance)

Traitement:

-Hospitalisation si:


- Signes généraux très marqués, signes de gravité (purpura, décollements, troubles de la sensibilité) comorbidité, contexte social rendant le suivi difficile en ambulatoire, échec d'un traitement ambulatoire préalable adapté.

-Repos au lit, jambe surélevée, marquage du placard.

-Antibiothérapie:

- Ambulatoire: Per OS, si hospitalisation on commence par la voie injectable.
 - Péni G 10-20M UI en IM ou en IV.
 - Amoxicilline protégée 50mg/kg/jr.
 - En cas d'intolérance ou d'allergie à la pénicilline: Pristinamycine (3 g/j en 3 prises), un macrolide.
 - Control dans 48H.
 - Durée de traitement 15-21jours.

-Antalgique: Paracétamol 1gx4/jr

-Ne jamais prescrire d'AINS (risque de fascite nécrosante) 

-Traitement de la porte d'entrée: intertrigo inter-orteils, ulcère de jambe, plaies

-SAT et VAT.

Surveillance:**Clinique:**


-Placard et les signes généraux.

Para-clinique:

-NFS (GB) et la cinétique de la CRP.

Complications:

➔ **Fascite nécrosante streptococcique (ou cellulite nécrosante):** c'est une urgence médico-chirurgicale diagnostique et thérapeutique.

- Signes de nécrose: décollement bulleux ou purpura nécrotique, crépitations neigeuses (anaérobies) hyperalgies ou anesthésie cutanée, œdème qui dépasse l'érythème, extension rapide, coloration brune de la peau.
- Altération de l'état général: signes de choc ou troubles de la conscience.
- ⊖ Ces complications sont favorisées par diabète, retard de prise en charge ou prescription d'AINS en cas de l'érysipèle.
- ⊖ **Hospitalisation** du patient sans délais, **mise en condition**, **antibiothérapie** en urgence (association ATB en IV) 
- ⊖ Appeler **flotte traumatologue** de garde pour débridement et **parage chirurgical**.

Poussée inflammatoire sur une insuffisance veineuse chronique

Diagnostic et points importants:

-L'insuffisance veineuse chronique évolue progressivement avec des altérations cutanées visibles chronologiquement:

- Télangiectasie et varices réticulaires au début.
- Varices de plus en plus marquées et accompagnées d'un œdème.
- Troubles trophiques (pigmentation ou dermatite ocre, atrophie blanche et lipodermosclérose.
- Ulcération en dernier stade.

-La lipodermatosclérose est une infiltration scléreuse des jambes, spécifique de l'insuffisance veineuse chronique, sur la partie inférieure de la jambe et diminue progressivement le périmètre jambier, devient très dure et s'accompagne d'un œdème sus et sous-jacent.

➤ Sur ce terrain peuvent apparaître des poussées inflammatoires, simulant un érysipèle lorsqu'elles sont unilatérales. Ces poussées sont particulièrement douloureuses, non ou peu fébriles.

Traitement:

- Repos au lit, Jambes surélevées, bas de contention élastique, antalgiques.
- Traitement des varices et réduction du surpoids.

Cause allergique: Eczéma

Diagnostic et points importants:

-L'eczéma est caractérisé cliniquement par:

- Le prurit (+++)
- Les vésicules
- Placard érythémateux à bordure émiettés.
- Localisés à la région de contact avec l'allergène.

-Les eczémas de jambe se voient fréquemment chez des malades porteurs d'ulcère.

-L'eczéma prédomine à la région péri-ulcéreuse mais peut aussi s'étendre donnant une grosse jambe rouge suintante.

-Un eczéma peut aussi s'observer sur terrain d'insuffisance veineuse chronique en l'absence de toute allergie de contact vraie. On parle alors de « dermatite de stase ».

Traitement:

-Il repose sur:

- L'éviction de l'allergène supposé
- Nettoyage par antiseptique local (Septéal solution)
- corticothérapie locale courte durée pendant une semaine puis dégression (Diprosone crème 1App/jr)
- Si signe de surinfection: antibiothérapie (Floxapen gélule de 500mg : 50mg/kg/jr)

Conduite à tenir devant une toxidermie grave

[82] [83] [84] [85] [86]

Introduction-définition:

- Les toxidermies sont les complications cutané-muqueuses secondaires à l'administration par voie systémique de médicaments.
- Leur délai de survenue est variable, de quelques heures à des mois de la mise en route du traitement.
- Elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital.
- La prise en charge doit être rapide et adéquate.

Messages et points importants:

- Les toxidermies médicamenteuses peuvent être graves et engageant le pronostic vital du patient.
- Une prise en charge rapide et adéquat s'impose.
- Ne pas oublier la déclaration à la pharmacovigilance.
- A la sortie: Toujours éduquer le patient et remettre une liste ou une carte de médicaments contre-indiqués.
- Toujours faire des sérologies HIV: facteur de risque de toxidermie.



Les toxidermies médicamenteuses: clinique et para-clinique

Pustulose exanthématique aigüe généralisée (PEAG)

Syndrome d'hyper sensibilité médicamenteuse (DRESS)

Syndrome de Steven-Johnson (Décollement <10%) (=Nécrolyse Epidermique Toxique)

Syndrome de Lyell (Décollement >30)

Angio-œdème Médicamenteux (œdème de Quincke,)

Délai: ≤2j++ - 1à4j
Médicaments: Pristinamycin, macrolide et Béta-Lactamine, Diltiazem
Aspect: Pustules: Sur un fond d'érythème en nappe
Localisation: Prédominant dans les grands plis
Signes généraux: Début brutal Fièvre avec AEG
Evolution Disparition dans 15jours
Biologie et histologie:
 -Hyperleucocytose à PNN
 -infiltrat dermique riche en PNN

Délai: 2-6 semaines
Médicaments: Anticonvulsivants -Allopurinol++ Minocycline
Aspect: Eruption maculo-papuleuse étendu+/- œdème du coup et du visage, érythrodermie
Localisation: Etendu-œdème du visage +/- des muqueuses
Signes généraux: Fièvre, Poly-adénopathies douloureuses, Arthralgies, hépatosplénomégalie.
Evolution:
 -Guérison lente: Risque d'hépatite cytolytique, Néphrite, myocardite...
Biologie et histologie: Hyper-éosinophilie++
 -cytolyse hépatique
 -Insuffisance rénale...

Délai: 7 à 21 jrs
Médicaments: -AINS, Amoxicilline, Allopurinol+++ , sulfamide, anticomitiaux
Aspect:
 • Bulles et macules purpuriques douloureuses **Signe de Nikolsky:** décollement de l'épiderme avec le doigt, décollement bulleux après forte pression de la zone saine
 • **Décollement cutané en extension=> aspect en linge mouillé**
 • **Erosion des muqueuses (œil, bouche, OGE) ⚠**
Localisation:
 -Tronc et racines des membres => extension rapide.
 -Muqueuses +++
Prurit: présent
Signes généraux: Fièvre à 40°C, AEG, atteintes viscérales, signes de choc.
Evolution:
 • **complications:** choc septique, hypovolémique, SDRA, défaillance poly-viscérale.
 • Ré-épithélialisation: dans 2 à 3 semaines
 • séquelles oculaires, pulmonaires, digestives, rénales++++
Biologie et histologie: Pancytopénie, dénutrition, cytolyse hépatique, amylasémie élevée, CPK élevée, bilan infectieux, hémocultures. **Histologie:** nécrose de l'épiderme sur sa hauteur, bulles sous dermiques, œdème dermique

Délai:
Médicaments: codéine, vancomycine, produits de contraste iodés, les anesthésiques, Aspérine
Aspect:
 • œdème en nappes, mal limité +/- ubiquitaire, avec tension cutanée
Localisation:
 • Sous-cutané ou/et sous-muqueux
 • Tête et le cou, zone génitale, les paumes et les plantes.
 • **Larynx dangereuse !!!!**
Signes généraux:
 • Oppression thoracique, nausées, vomissements, vertige et diarrhées
 • Détresse respiratoire par atteinte laryngée
Complications: Etat de choc, troubles de conscience
Histologie: image d'infiltrat mononucléé avec œdème du derme et dilatation des capillaires.

Les toxidermies médicamenteuses: prise en charge initiale

① -Evaluation clinique: après avoir déshabiller le malade complètement. Voir Tableau.1 Les toxidermies médicamenteuses graves.

② -Rechercher les signes de gravité:

- Dermatologique: bulles/ décollements cutanés avec des signes de Nikolsky, érosions des muqueuses (bouches, conjonctives et OGE) et la surface cutanée atteinte, rapidité d'extension des lésions.
- Signes généraux: signes de choc/déshydratation, fièvre > 38.5°C.
- Lésions étendues, Œdème du visage, AEG, hépato-splénomégalie, adénopathies.

③ -Hospitalisation:

④ -Alerter réanimateur de garde (flotte: 1502) et dermatologue de Garde (flotte dermatologie: 0658550146)

⑤ -Mise en condition: 2VVP (pas de voie veineuse sur peau lésée) voie veineuse centrale, scope, TA, SaO2, sonde urinaire, protection oculaire.

⑥ -Arrêt de tous les médicaments suspects/déclaration à la pharmacovigilance.

⑦ -Remplissage par SS 0.9%: 500ml /30min à répéter si besoin puis rééquilibrage hydro-électrolytique, si choc: drogues vasopressives.

⑧ -Soins locaux: Rupture de bulles, respect de la peau nécrosée, lavage abondant.

- Lutte contre l'hypothermie (réchauffement), l'infection (lavage abondant). la déshydratation (remplissage troubles hydro-électrolytiques), apports nutritionnels

⑨ -Antalgiques: le plus souvent on a besoin de morphiniques.

⚠ **Jamais d'AINS: contre-indiqué**

⑩ -SAT et VAT

Chapitre VIII :

Neurologie

Conduite à tenir devant une hémiplégié aigüe

[87] [88] [89] [90]

Définition et points importants:

-L'hémiplégié est un déficit moteur d'un hémicorps, touchant les membres et éventuellement la face, en rapport avec une lésion unilatérale de la voie pyramidale.

-Une hémiplégié d'installation brutale est un AVC jusqu'à preuve du contraire.

Signes cliniques:

Rechercher un Syndrome pyramidal:

Un Syndrome pyramidal:

- | | |
|--|---------------------|
| -Déficit moteur | -Signes de Babinski |
| -Hypertonie spastique | -Signe de Hoffman 1 |
| -Exagération des ROT: vifs, diffus et poly-cinétique | |

Déficit moteur:

-Prédomine sur les extenseurs aux membres supérieurs et sur les fléchisseurs aux membres inférieurs.

-L'atteinte faciale centrale se manifeste par l'atteinte du facial inférieur (absence de signe de Charles Bell).

-Le déficit moteur peut être complet comme (hémiplégié proprement dite) ou incomplet (hémiparésie).

-Elle peut être proportionnelle ou non proportionnelle.

⇒ Examen clinique:

-Patient conscient:

- Manœuvre de Barré aux membres supérieurs.
- Manœuvre de Mangazzini.
- Babinski.
- Hoffman: La flexion des doigts et du pouce induite par le relâchement brusque d'une flexion forcée de l'index.

-Patient comateux:

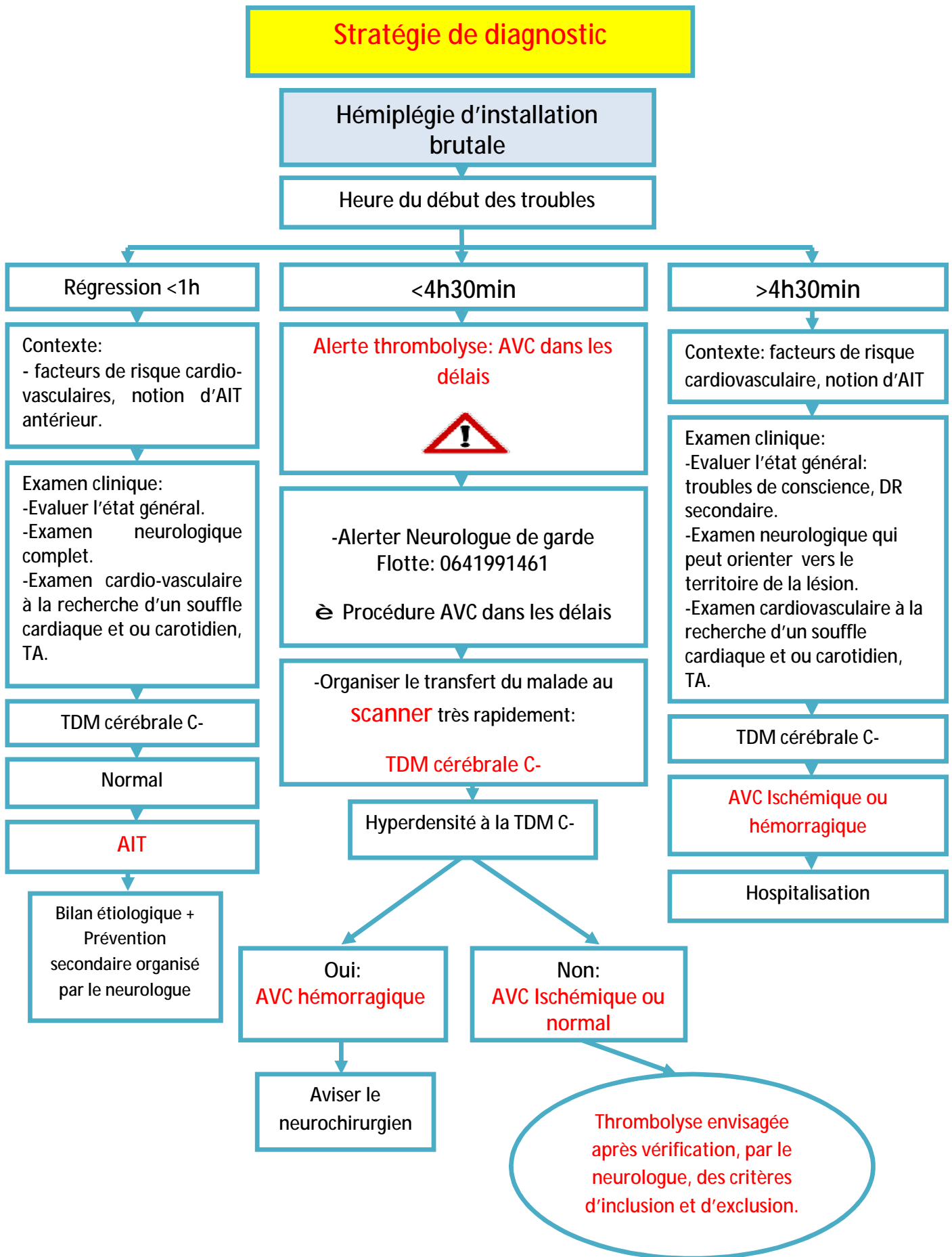
- Manœuvre de Pierre-Marie-Foix: asymétrie faciale lors de la compression des 2 branches montantes de la mandibule.

Les réflexes ostéotendineux:

-Une hémiplégié d'installation aigüe et récente prend la forme d'une hémiplégié flasque avec abolition des réflexes ostéotendineux.

Babinski:

Présent, peut être absent au début.



Stratégie de prise en charge d'un AVC à la phase aigue

Mesures communes (AVC ischémique ou hémorragique):

- Hospitalisation.
- Prendre une glycémie capillaire (Dextro)
- Repos strict, position de la tête à 30°, Monitoring cardiaque, TA, saturation en O2.
- Assurer la liberté des voies aériennes à fin d'éviter l'inhalation: interdire l'alimentation si troubles de vigilance ou de déglutition, aspiration des sécrétions, O2 nasale si besoin, intubation ventilation (si indications).
- Traitement anti-arythmique si troubles du rythme cardiaque.
- Pose d'une sonde gastrique en cas de troubles de conscience ou troubles de la déglutition.
- Assurer l'équilibre hydro-électrolytique: attention pas de sérum hypotonique ni de sérum glucosé à la phase aigue.
- Lutter contre les troubles glycémiques, l'hyperthermie et l'hypothermie.
- Traitement antiépileptique si crise avérée.
- Traitement anti-œdémateux si œdème péri-lésionnel important.
- Réaliser un bilan initial: NFS, TP, INR, Ionogramme complet, ECG, radio thorax.

Traitement spécifique d'un AVC ischémique:

- ü Respect d'une TA jusqu'à 220/100mmHg.
- ü Aviser le neurologue de garde.
- ü Organiser le transfert en unité neuro-vasculaire en F1 si indication d'hospitalisation ou de thrombolyse.
- ü Traitement anti-thrombotique:
 - Traitement antiagrégant plaquettaire: Aspirine à faible dose (160-300mg/j).
 - Traitement anticoagulant: Pour prévenir les récives (énoxaparine 0.01Ui/kg/jr).
 - Thrombolyse si AVC dans le délai et pas de contre-indications.
- ü Prévention secondaire: prévention des facteurs de risque cardiovasculaire

Traitement d'un AVC Hémorragique:

- Traitement de l'élévation de la TA si supérieure à 140/100mmHg (Loxen: voir protocole hypertension artérielle).
- Aviser le neurochirurgien de garde.
- Discuter une éventuelle chirurgie.

Contre-indications de la thrombolyse: INR > 1.7 ou héparine administrée dans les dernières 24h, plaquettes < 100 000/mm³, AVC ou traumatisme crânien < 3 mois, TA > 185/110, déficit neurologique régressif ou mineur, glycémie < 0.5 g/l ou > 4g/l, crise épileptique symptomatique aiguë, hémorragie digestive ou urinaire ou IDM < 21 jours, femmes enceintes ou malades < 18 ans. La thrombolyse est déconseillée: signes d'ischémie précoce étendus sur le scanner cérébral, déficit neurologique sévère ou coma (NIHSS>22)

Conduite à tenir diagnostique devant des céphalées aiguës

[91] [92] [93] [94]

Introduction-points importants:

- Motif fréquent de consultation.
- Toute céphalée aiguë doit faire éliminer une céphalée secondaire (hémorragie méningée ou HTIC).
- L'HTIC, quelle soit sa cause, est une menace pour les nerfs optiques (risque de cécité).
- L'hémorragie méningée est une urgence diagnostique et thérapeutique qui peut engager le pronostic vital.
- Tout changement des caractéristiques d'une céphalée chez un migraineux doit faire éliminer une céphalée secondaire.
- L'interrogatoire du patient ou de sa famille est un élément clé du diagnostic.

Céphalées aiguës: stratégie de diagnostique

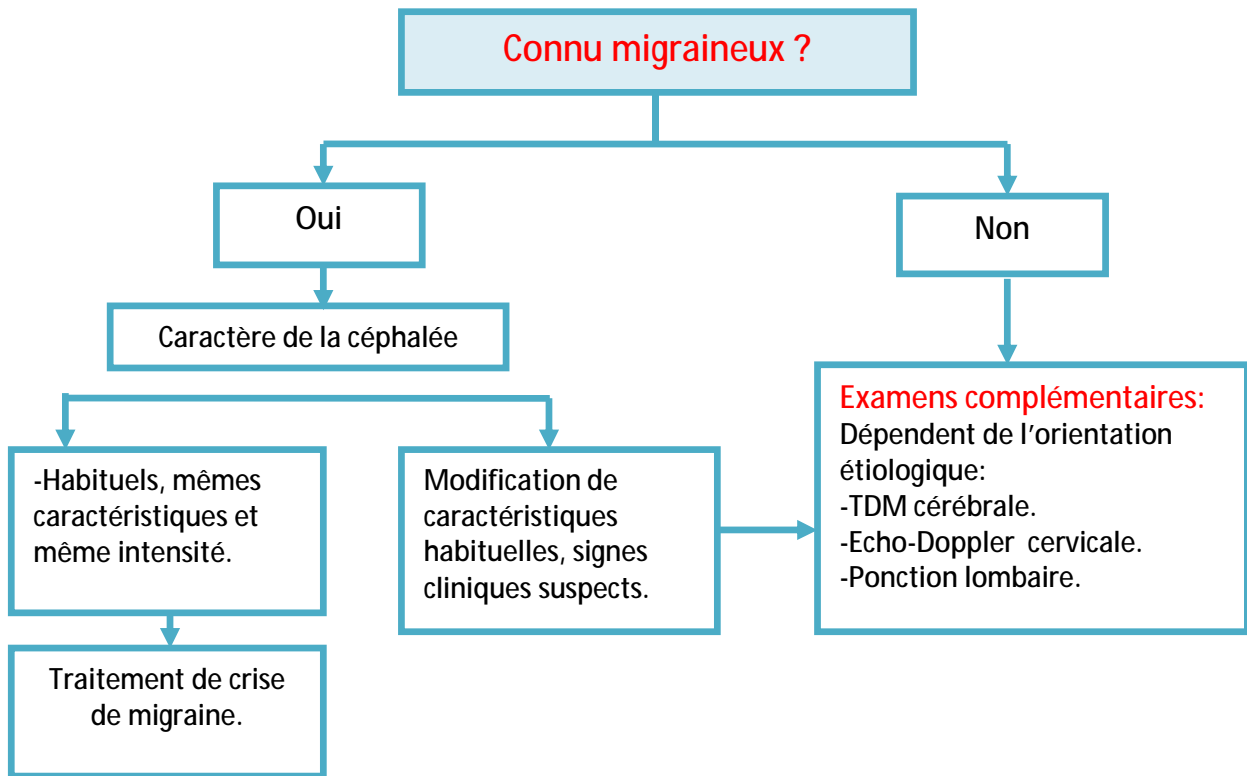
Interrogatoire:

- Mode d'installation: aiguë, rapidement progressif.
- Mode évolutif dans le temps.
- Caractéristiques: en coup de tonnerre (hémorragie méningée)
- Siège: héli-crânienne, en casque, occipitale.
- Signes associés: baisse d'acuité visuelle, photophobie, nausées, vomissements, fièvre, troubles de conscience, crises convulsives, altération de l'état général.

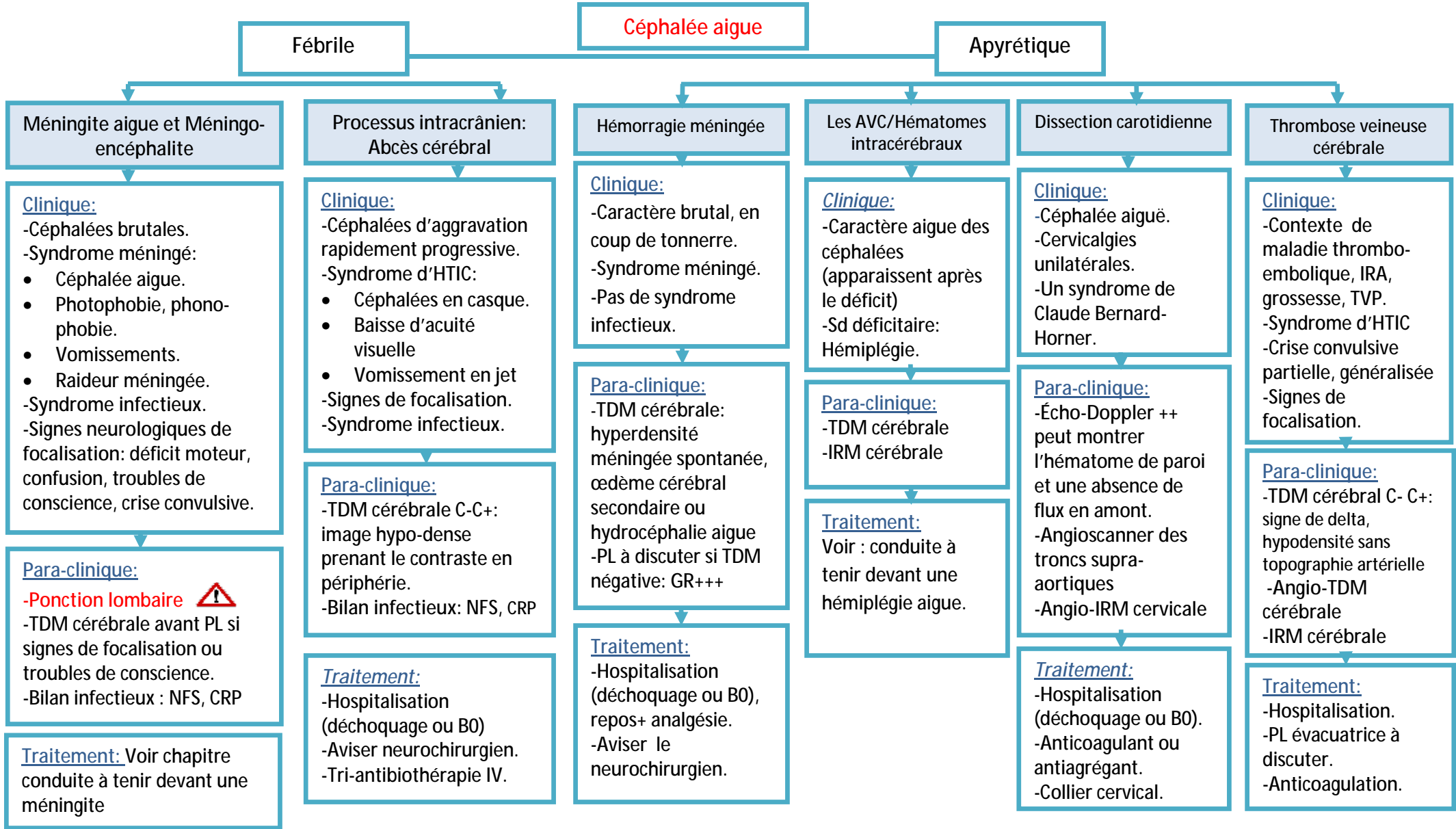
Examen clinique:

☞ Geste à pratiquer systématiquement devant toute céphalée aiguë:

- Mesure de TA, température.
- Rechercher une raideur méningée.
- Examen neurologique complet à la recherche de signes de focalisation.
- Palpation des artères temporales (patient >50ans)



Céphalées aiguës: Diagnostic étiologique



D'autres causes possibles de céphalées aiguës:

- Tumeur intracrânienne: céphalées rapidement progressives, diagnostic positif est posé par le scanner cérébral.
- Maladie de Horton: sujet âgé, céphalée rapidement progressive, pouls temporal aboli, diagnostic positif posé par la biopsie des artères temporales.
- Hypertension intracrânienne idiopathique: femme jeune obèse, tableau d'HTIC, TDM et PL normale pression de LCR est augmentée.

Conduite à tenir devant un état de mal épileptique (EME)

[95] [96] [97]

Définition points importants :

- Succession de crises successives sans reprise de conscience entre les crises et/ou coma post critique dépassant 1 heure.
- Il est extrêmement urgent d'arrêter les crises, de reconnaître la cause de l'EME et de la traiter.

Stratégie de prise en charge

Interrogatoire: (rapide)

- Début de la crise et durée, le nombre de crises.
- Interroger la famille et l'entourage à propos de type de crise:
 - ü Tonico-clonique généralisée: 3 phases (tonique, clonique et résolutive).
 - ü Les absences prolongées.
 - ü Crises partielles.
 - ü Début partiel.
- Vérifier si le patient est connu épileptique, le traitement en cours, et la notion d'arrêt d'un traitement (antiépileptique ou autre).

Examen clinique:

- Rapide, sans retarder la prise en charge.
- Evaluation de l'état de conscience: score de Glasgow.
- Glycémie capillaire+++ obligatoire.
- Prise de Tension artérielle, température.
- Examen neurologique rapide (recherche de signes de focalisation: chute plus lourde ou plus rapide d'un hémicorps, asymétrie faciale)

🔄 Hospitalisation en salle de déchoquage.


- Assurer la liberté des voies aériennes supérieures: canule de Guédel, aspiration, oxygénothérapie au masque.
- Mise en place d'un abord veineux périphérique.
- Scope cardio-respiratoire.
- Démarrer le traitement antiépileptique (voir EME: traitement initial)
- Protection du patient (risque de blessures lors des mouvements cloniques)

EME: traitement initial

① Rivotril : protocole

- 1 ampoule de 1mg (1ml) en IV lente (3 à 4 minutes), puis:
- A la SAP: 2 ampoules (2ml) diluées dans 46 cc de sérum physiologie (Nacl à 0,9 %); Total 48 cc à passer à la SAP, à vitesse 2cc/h et passer 500 cc en y de G5 (24h).
- Si pas de SAP: 2 ampoules de Rivotril dans 500 cc de Nacl à 9 % à passer en 24h (débit 8 gouttes/min).
- Surveillance de l'état respiratoire.

② Valium : (si Rivotril non disponible) 10mg en IR, IM ou IV :

ATTENTION: risque de détresse respiratoire secondaire 

③ Midazolam: (si pas de Rivotril ni de Valium) (voir protocole ci-dessous)

- 15 mg de MIDAZOLAM en IM + Traitement d'entretien oral: Tegretol ou Gardéнал ou Dépakine (après avis du neurologue)

④ Gardéнал Phénobarbital: (Si pas d'arrêt de crise sous Rivotril ou sous Valium ou les 2 médicaments non disponibles)

- Dose de charge 10 à 20 mg/Kg en IVL sur 20 minutes puis dose d'entretien à débiter 24 heures plus tard: 5 mg/Kg/j en une seule dose.

Pas d'arrêt de crise

Mesures générales: dans tous les cas

- Prévention des traumatismes.
- Liberté des voies aériennes, oxygénothérapie.
- Lutte contre l'hyperthermie.
- Contrôle de la glycémie.

Arrêt des crises

- Passer relais par VO après avis du neurologue de garde.

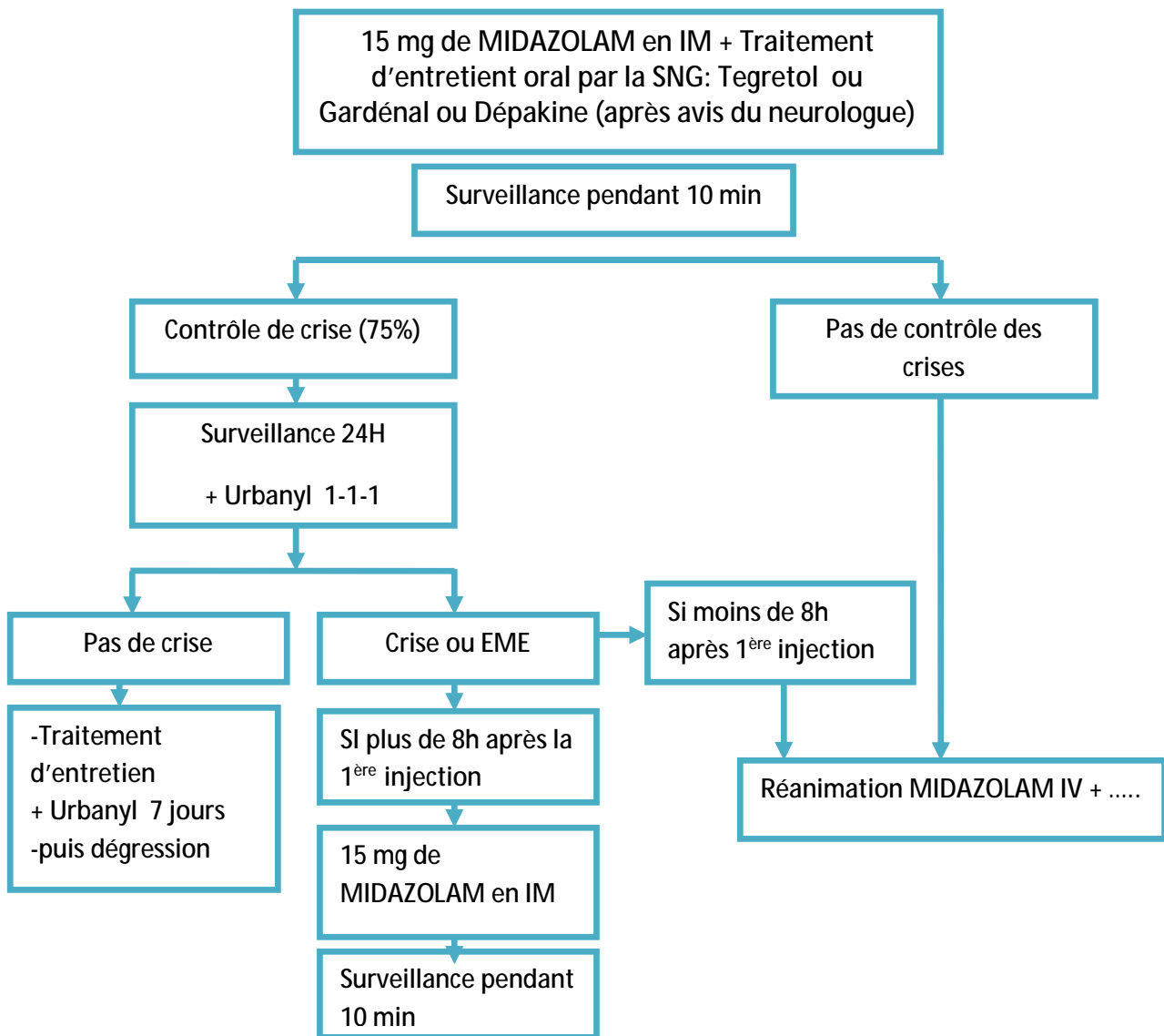
Si pas d'arrêt de crise

- Mesures de réanimation.
- Solliciter le réanimateur et le neurologue de garde : protocole Midazolom IV
- Toujours penser aux causes secondaires++++
 - désordres métaboliques (hypoglycémie, Hyperglycémie, hyponatrémie, hypocalcémie), hyperthermie, intoxications.

Critère d'admission en réanimation:

- EME réfractaire durant plus de 30-45 minutes de crises continues malgré les traitements.
- Arrêt ou insuffisance respiratoire.
- Certaines causes d'EME (intoxication tricyclique, intoxication au CO, traumatisme crânien grave).
- ⇒ D'autres critères peuvent se discuter:
 - Coma suivant un EME, où il faut évoquer la survenue d'un EME non convulsif faisant suite à un EME convulsif: l'intérêt de l'EEG.
 - Troubles neurologiques avec atteinte des réflexes de protection des voies aériennes supérieures.

Protocole Midazolam pour traitement de l'état de mal épileptique



Protocole de Topiramate® en cas d'EME réfractaire

Indication:

-État de mal épileptique réfractaire.

Protocole:

-Il est donné par la sonde naso-gastrique.

-100 mg toutes les 4 à 6 heures jusqu'à arrêt de l'EME (en général les 3 premiers jours).

Pour l'enfant:

La dose est de 5 à 6 mg/kg toutes les 4 à 6 heures.

EME: Traitement secondaire

Après arrêt des crises et
stabilisation du patient.

- Bilan étiologique:

- ü NFS, plaquettes.
- ü Ionogramme sanguin: natrémie, calcémie, kaliémie.
- ü TP, TCA.
- ü Recherche de Toxique.
- ü Radio thorax post intubation.
- ü Scanner cérébral une fois les crises stoppées.

Connu épileptique

Non connu épileptique

Pourquoi le patient fait-il un EME ?

=>Chercher:

- Problème d'observance thérapeutique.
- Changement récent d'antiépileptique
- Dégression récente de traitement.
- Infection.
- Association médicamenteuse.
- Dette de sommeil.

=> Revoir le traitement par le neurologue

Première crise?

- Discuter la mise sous antiépileptiques.
- Recherche et traitement de l'étiologie.

Conduite à tenir devant une confusion aigue

[98] [99] [100]

Définitions et points importants:

- C'est une atteinte aigue des fonctions supérieures, traduisant une souffrance cérébrale habituellement réversible.
- Une confusion est un signe de gravité dans multiples situations.
- L'intoxication au CO est une cause très fréquente de confusion.
- ATTENTION à l'état de mal non convulsif: intérêt de l'EEG
- Urgence diagnostique et thérapeutique en raison du risque lié à la fois à la cause sous-jacente et aux troubles du comportement.
- Devant un syndrome confusionnel, les étiologies psychiatriques ne doivent être envisagées qu'après avoir éliminé toutes les causes organiques.

Diagnostic positif:

① Altération cognitive:

- Obnubilation, altération de la vigilance, trouble de la concentration et de l'attention.
- Désorientation temporo-spatiale avec troubles du cycle nyctéméral.
- Trouble de la mémoire (amnésie des faits anciens et récents), troubles de langage.
- Perplexité anxieuse.
- FLUCTUATION DES SYMPTÔMES ++++

② Hallucinations: surtout Visuelles, auditives ...

③ Troubles somatiques: AEG, déshydratation, troubles du comportement, alternance agitation ou stupeur.

Stratégie diagnostique

Confusion

➤ Toujours prendre une glycémie capillaire
 -Resucrage Urgent si hypoglycémie
 ➤ Prendre la température

Fièvre

Une confusion fébrile est une méningo-encéphalite herpétique jusqu'à preuve du contraire. (Même en l'absence de syndrome méningée et de signes de focalisations)

Démarrer le traitement sans attendre les résultats des examens complémentaires:

- Zovirax 10mg/kg/8h

Scanner cérébral ou IRM
 Puis
 Ponction lombaire

Traitement de la cause

Pas de fièvre

-Contexte: Traumatisme crânien, convulsion.
 -Clinique: Syndrome méningé, signes de focalisation.

Evoquer les causes neurologiques centrales en premier

Scanner cérébral

-Hémorragie méningée.
 -Processus expansif intracrânien.
 -Les accidents vasculaires cérébraux.

-Contexte: Toxiques (médicament, plantes drogues, alcool) insuffisance rénale ou hépatique, dysthyroïdies ou pas de contexte évident.
 -clinique: ictère, cirrhose...

Evoquer les causes métaboliques ou toxiques en premier

Causes métaboliques:
 -Hypoglycémie,
 -Hyponatrémie,
 -Hypercalcémie,
 -Acidose, alcalose,
 -Dysthyroïdie
 Causes toxiques:
 -Alcool, médicaments,
 Plantes, Toxicomanie, CO.

Attention:

➤ Chez le sujet âgé, ne pas oublier de rechercher les causes suivantes qui peuvent être responsables d'une confusion:

- Un globe vésical (rétention aigue d'urine).
- Un fécalome.
- Une infection urinaire ou une infection pulmonaire.

 ➤ Après avoir éliminé toutes les causes organiques; penser à la cause psychiatrique.

Conduite à tenir devant un vertige aigu

[101] [102] [103] [104]

Définition:

- Un vertige est une illusion de mouvement qui se manifeste par une impression de rotation ou de pseudo-ébrioité. Il s'accompagne habituellement de signes neurovégétatifs, sans perte de conscience au cours de la crise.
- Une origine centrale au vertige doit être exclue par l'anamnèse et l'examen clinique, car c'est une urgence diagnostique et thérapeutique qui peut nécessiter une hospitalisation et une prise en charge urgente.
- Les vertiges positionnels paroxystiques bénins (déclenchés par les mouvements) ou à la névrite vestibulaire aiguë (sans facteur déclenchant) sont les plus fréquents.

Vertige aigu: diagnostic

Interrogatoire:

Il faut insister sur le patient pour recueillir les informations nécessaires:

- L'âge, Type du vertige: rotatoire, horizontal.
- Début, durée de chaque crise: secondes, minutes, heures, jours.
- Mode d'installation: soudain, progressif.
- Temporalité: unique, récidivant, permanent ou decrescendo.
- Intensité: léger, modéré, intense.
- Position déclenchante: oui/non.
- Symptômes associés: auditifs, hypoacousie, acouphène, sensation d'oreille bouchée.
- Les antécédents neurologiques.
- Troubles neurovégétatifs: nausées, vomissements, pâleur.
- Les facteurs de risques cardiovasculaires, toxiques.
- ATCD: Infection des voies respiratoires ou ORL récente, traumatisme crânien,
- Antécédents otologiques, chirurgie de l'oreille.

Examen clinique:

Examen général: Evaluer l'état de conscience (GCS), TA, température, glycémie, FC, FR.

Examen neurologique:

⇒ Doit être complet et rigoureux à la recherche de signes orientant vers une atteinte centrale:

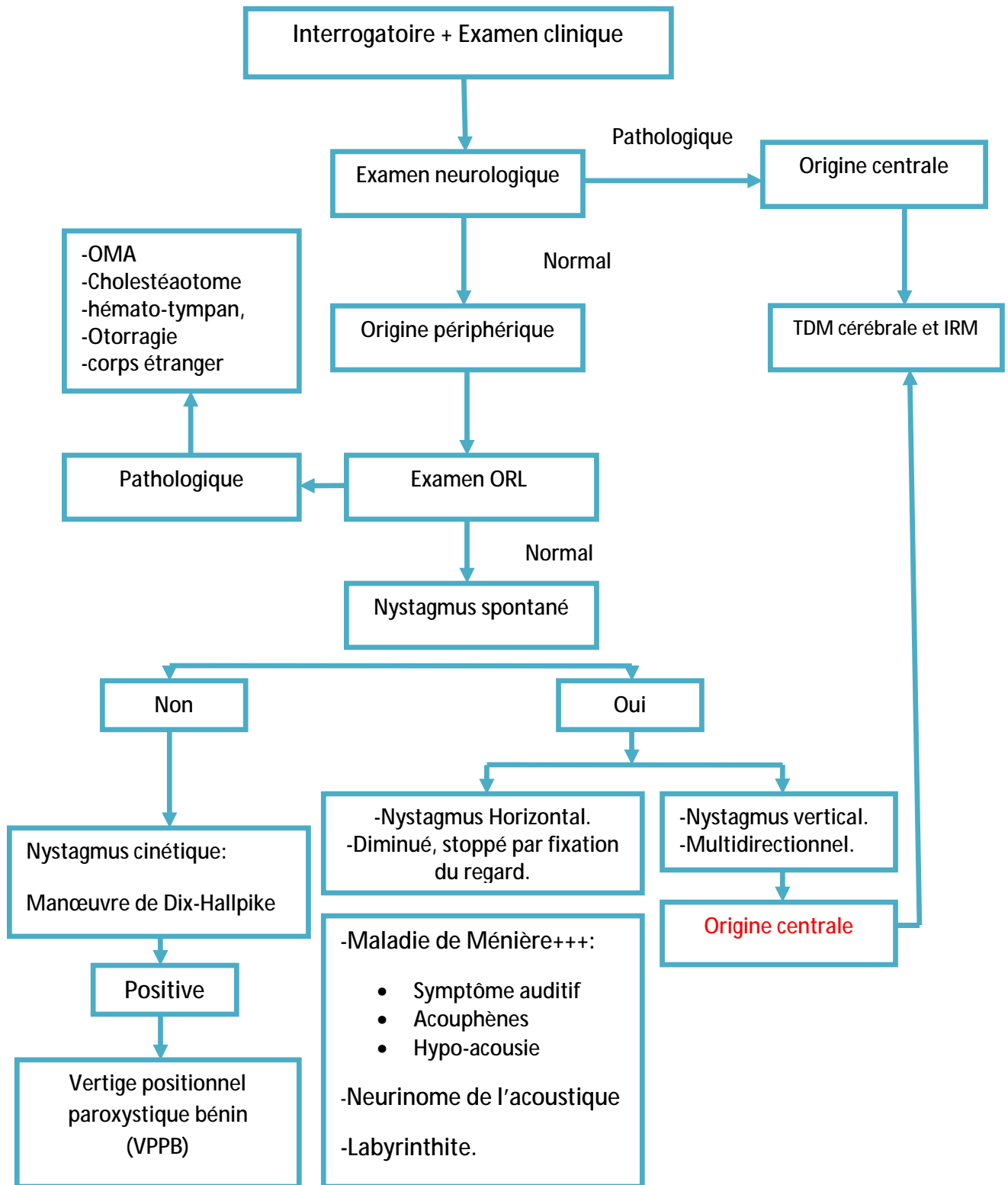
- Déficit moteur ou sensitif,
- Atteinte des nerfs crâniens.
- Les épreuves cérébelleuses: observer la station debout et la marche, les épreuves doigt-nez, et talon-genou, Romberg, déviation des index.

Examen vestibulaire: Rechercher le nystagmus et définir le type de nystagmus.

Examen ORL :- otologique à la recherche d'une cause locale périphérique.

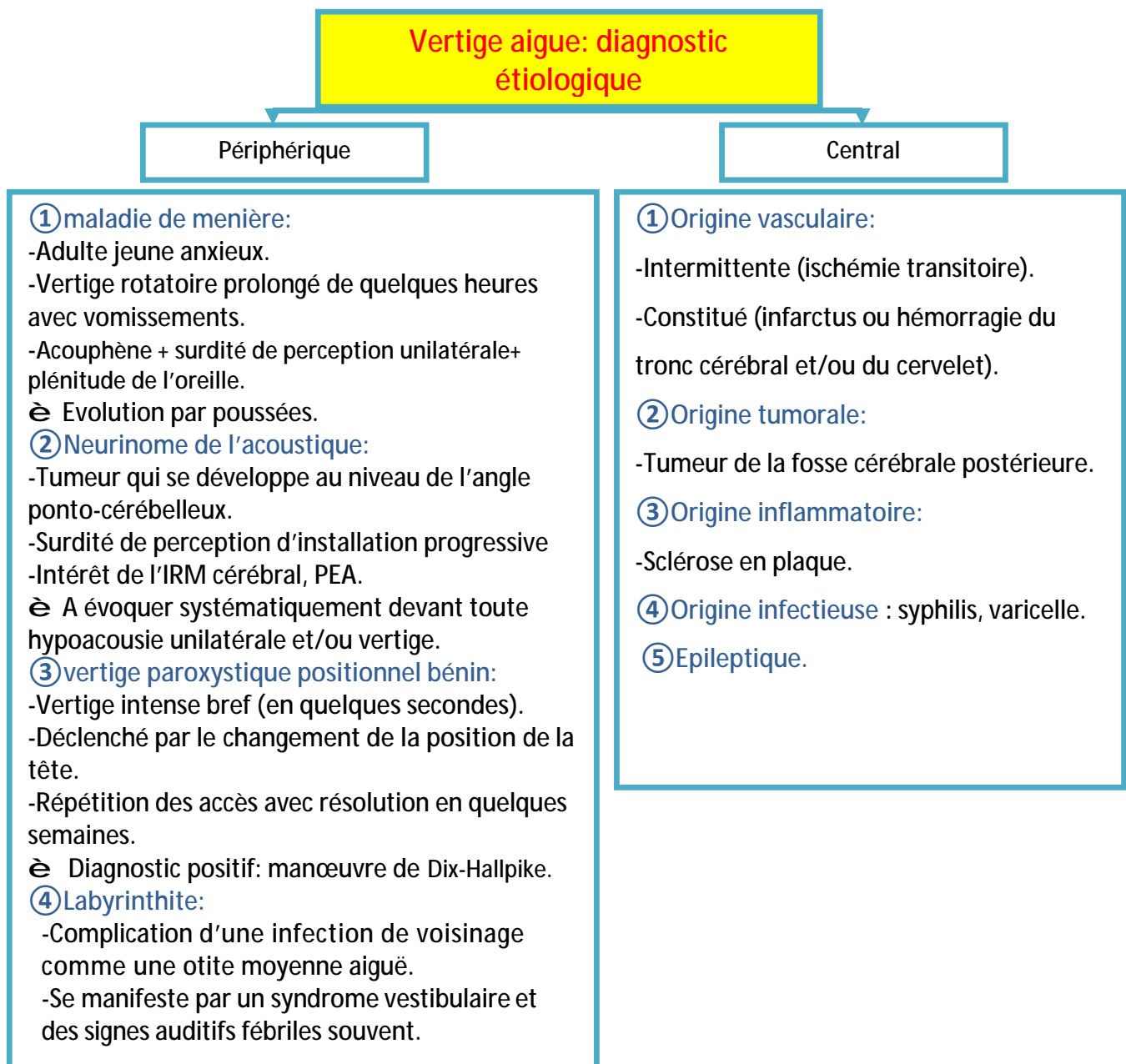
🔴 Il est important de distinguer entre un vertige périphérique et un vertige central. Voir Tableau 1

Vertige aigu: Orientation diagnostique



	Périphérique	Peu contributif	Central
Symptômes associés	Déficit auditif Paralysie périph. du VII	Diplopie Céphalées	Déficit moteur ou sensitif Paralysie centrale du VII Céphalées Chutes Perte de connaissance
Facteurs de risque	Antécédents otologiques (trauma acoustique, surdité brusque, etc) Fracture du rocher		Troubles circulatoires Coagulopathie Obésité, Fumée Pilule contraceptive, etc.
Autres	Trouble très marqué, ' franc' Déclenché par mouvements ou Valsalva		Trouble peu marqué, 'sournois' ou paradoxalement ataxie importante (ne tient pas debout)
Signes	Nystagmus horizontal ou horizonto-rotatoire Inhibé par fixation visuelle	Déviations au Romberg et Unterberger	Nystagmus vertical vers le haut ou le bas Non inhibé par fixation visuelle

Tableau 1 : Différence entre un vertige central et périphérique : [101]



Conduite à tenir devant une méningite et méningo-encéphalite de l'adulte

[105] [106] [107]


Points importants:

- C'est une véritable urgence diagnostique et thérapeutique.
- La démarche initiale devant une méningite et une méningo-encéphalite est identique, la différence entre les 2 se fait essentiellement sur la clinique (présence ou non de signes de focalisation et de signes de souffrance cérébrale diffuse.
- Toujours chercher un syndrome méningé devant une fièvre pour ne pas passer à coté d'une méningite.
- En cas de purpura fulminans, faire une injection de C3G sans aucun retard.
- Faire une injection de Dexaméthasone avant toute antibiothérapie en cas de méningite à méningocoque ou à pneumocoque de l'adulte.
- Méningite à méningocoque= antibioprophylaxie + déclaration obligatoire.

Critères de gravité:

- Purpura extensif.
- Score de Glasgow < 8.
- Signes de focalisation.
- Signes de souffrance du tronc cérébral révélateur habituellement d'une hypertension intracrânienne: bradycardie, tachycardie, irrégularité du rythme respiratoire.
- Etat de mal convulsif.
- Instabilité hémodynamique.

Contre-indications à la PL d'emblée:

- Anomalie connue de l'hémostase: traitement anticoagulant efficace, saignement actif faisant suspecter un trouble majeur de l'hémostase.
 - Instabilité hémodynamique.
 - Signes d'engagement cérébral: mydriase unilatérale, hoquet, troubles ventilatoires.
 - Signes de focalisation.
 - Troubles de vigilance avec GCS<11.
 - Crises convulsives.
- ⇒ En cas de signes de focalisation, GCS <11, crise convulsive, signes d'engagement cérébral: Réaliser un scanner cérébral avant la ponction lombaire 

Prise en charge immédiate

-Interrogatoire: début aigu, ATCD d'otite moyenne, traumatisme crânien notion de convulsions, oreillons, chirurgie du crâne, immunodépression.

⇒ Syndrome méningé fébrile:

-Syndrome méningé :

- Céphalées : violentes, diffuses en casque.
- Photophobie: attitude en chien de fusil.
- Nausées, vomissements.
- Raideur de la nuque.

-Fièvre.

-Signes neurologique centraux (en cas d'encéphalite).

Déshabiller le patient à la recherche de:

- Purpura ou
- Au moins un élément nécrotique ou ecchymotique >3mm.

-Signes de choc

↓

Purpura+ fièvre = Purpura fulminans jusqu'à preuve du contraire

↓

Une injection immédiate de C3G en IV ou à défaut en

IM sans aucun retard



(Pronostic vital mis en jeu)

Quand démarrer une antibiothérapie en cas de syndrome méningé fébrile ?

Après PL et avant résultat de l'examen direct si:

- Liquide trouble à la ponction
- Forte suspicion de méningite bactérienne.

Avant la PL si:

- Purpura fulminans.
- Contre-indications à la réalisation de la PL et forte suspicion de méningite bactérienne.
- Prise en charge hospitalière ne pouvant pas être réalisée dans les 90 minutes.

⇒ Toujours faire une glycémie concomitante à la PL: intérêt dans l'interprétation de la Glycorrhachie (Glycorrhachie normale :>2/3 glycémie)

⇒ Il est nécessaire de faire des prélèvements sanguins (NFS, CRP, Ionogramme): Intérêt dans l'orientation diagnostique, dans la surveillance et dans l'évaluation du retentissement (troubles hydro-électrolytiques ou déshydratation).

Tableau1. Interprétation des résultats de la ponction lombaire (voir chapitre X Gestes pratiques: ponction lombaire)

	LCR normal	Méningite purulente: prédominance PNN	Méningite à liquide clair: Prédominance lymphocytaire	PL traumatique
Macroscopie	Clair (eau de roche)	Trouble	clair	Rouge s'éclaircit progressivement, sang qui coagule.
Eléments (GB) total et Formule	<5/mm ³ Lymphocyte: 60-70% Monocyte: 30-50% Ni PNN ni hématies	>10/mm ³ En général >20/mm ³ ??? PNN>50%	De 5 à 100/mm ³ Lymphocyte >50%	è rapport GB/GR du LCR > rapport GB/GR sang. è 1GB pour 500GR
Glycorrhachie	>2/3 de la glycémie	<0.4 x glycémie hypoglycorrhachie	Glycorrhachie (>2/3 glycémie) è virale Hypoglycorrhachie è TB, Listéria	Normale
Proteinorrhachie	<0.40g/l	En général >1g/l	Souvent <1g/l è virale	Elevée +/- normale
			1-2g/l si bactérien	
Examen directe avec colorations spécifiques (Gram...)	Négatif	-Positif dans 60-80% des cas -négatif si méningite décapitée	négatif	

Méningites purulentes aseptiques (PNN altérées à l'examen direct + culture stérile):

3 causes:

- Méningite bactérienne décapitée par une antibiothérapie antérieure.
- Méningite due à une bactérie fragile, difficile à mettre en évidence.
- Méningite réactionnelle due à un processus inflammatoire.

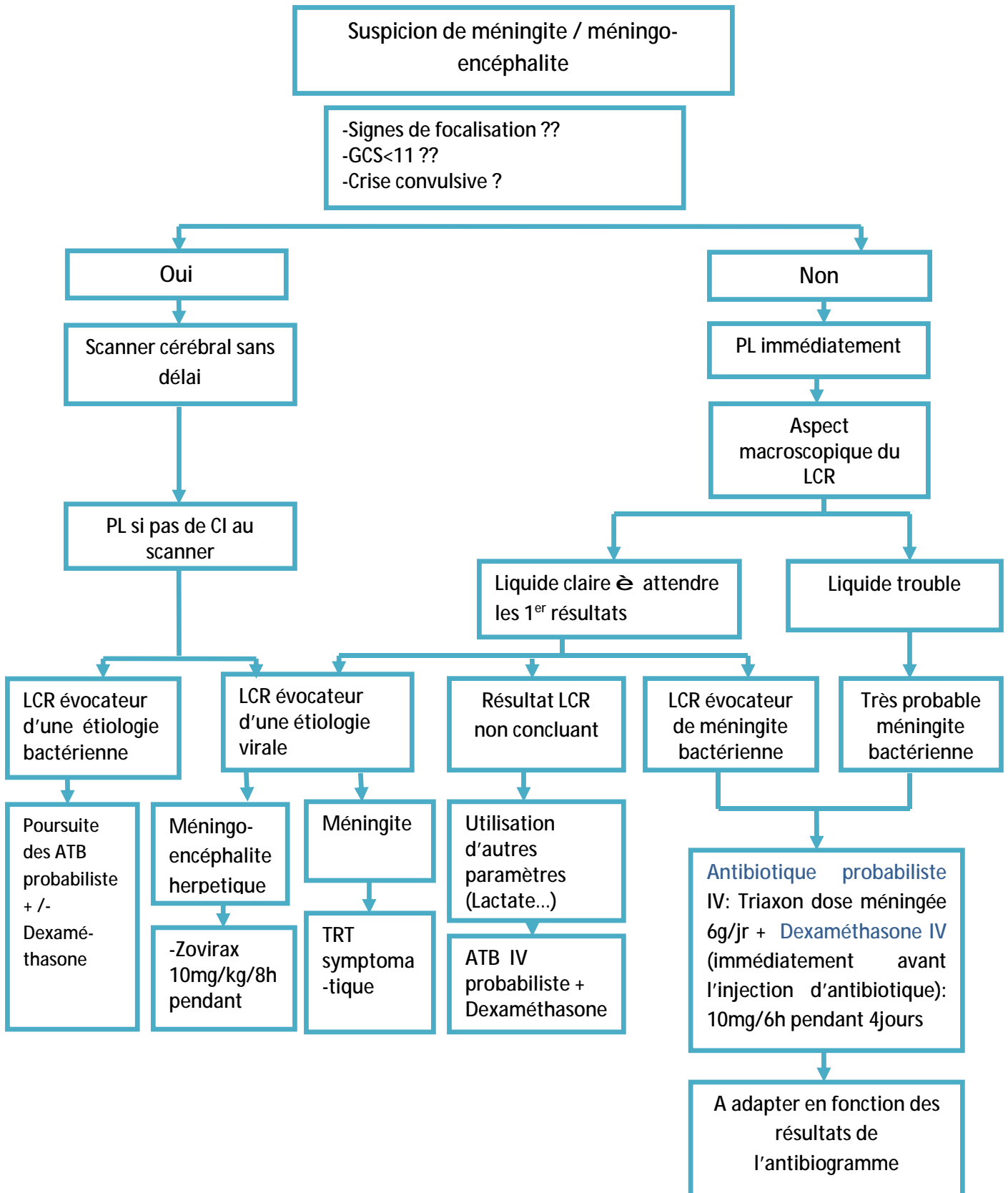
Tableau 2 les germes les plus fréquents

Bactérienne	Virale
Méningocoque	Entérovirus
Pneumocoque	Oreillons
Haemophilus Influenzae	Varicelle-Zona
Listéria Monocytogène	Primo-infection VIH
Tuberculose	HSV1, HSV2, CMV, EBV

Ne pas oublier !!

- Avertir le personnel aux urgences lors de l'hospitalisation d'une méningite.
- Port de masque protecteur (pour le malade et pour le personnel) le temps de savoir si la méningite est due au méningocoque.
- Méningite à méningocoque: antibioprophylaxie pour toute personne qui rentre en contact étroit avec le malade ou ayant contact avec ses sécrétions.
- Méningite à méningocoque: déclaration obligatoire.

Algorithme de prise en charge de la méningite et la méningo-encéphalite. [105]



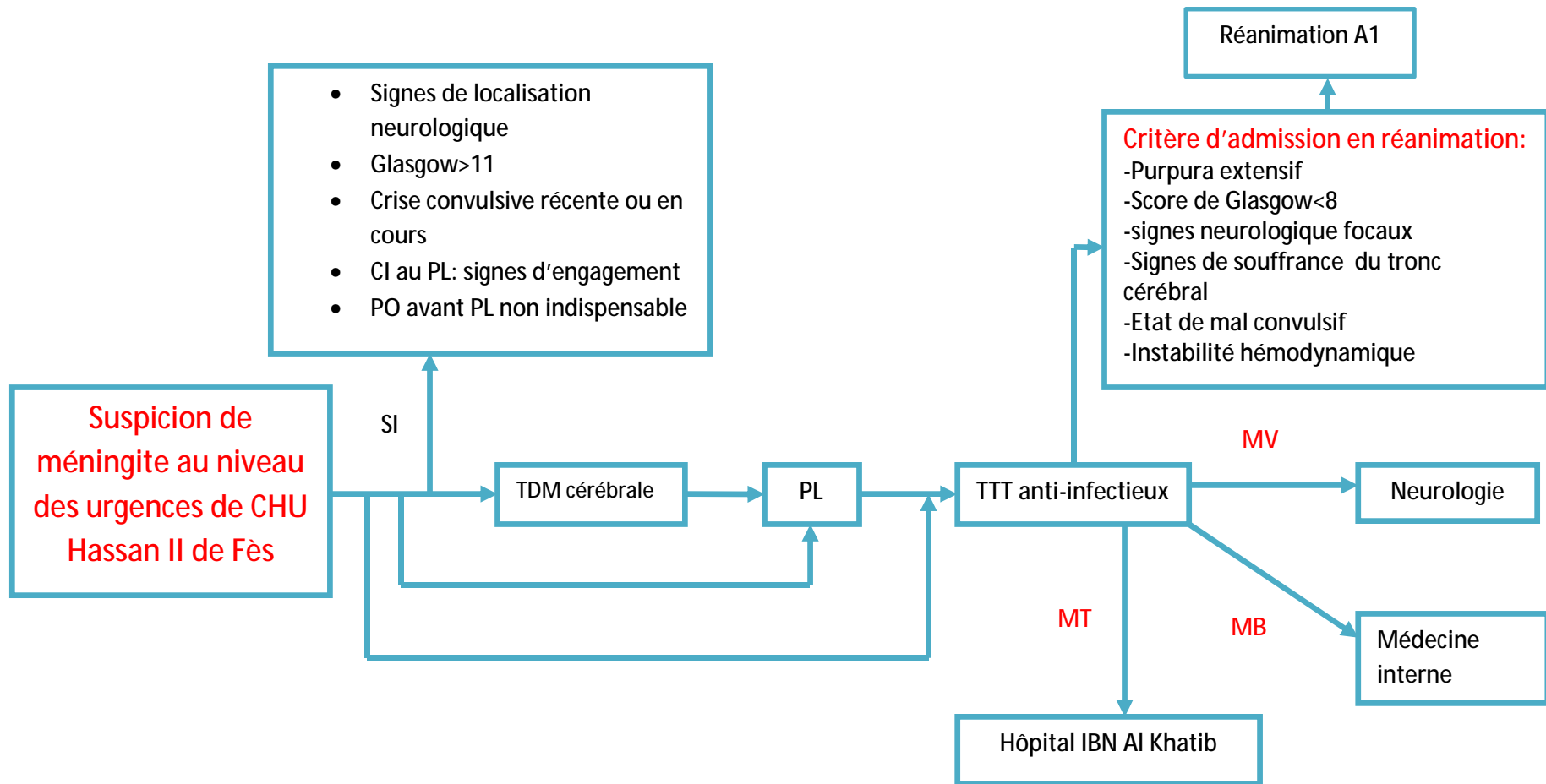


Schéma: circuit proposé pour améliorer la prise en charge des méningites infectieuses dans notre CHU [124]

PL : ponction lombaire, TDM : tomodensitométrie, TTT: traitement, MV : méningite virale, MB : méningite bactérienne, MT : méningite tuberculeuse.

Conduite à tenir devant une paraplégie

[108]

Points importants:

- La distinction clinique entre paraplégie d'origine centrale et périphérique est décisive.
- La recherche d'un niveau sensitif bien que parfois difficile est primordiale.
- Les étiologies le plus fréquentes aux urgences sont la compression médullaire, la polyradiculonévrite aigue (Guillain Barré) et la myélite.

Paraplégie: Stratégie de diagnostic

Interrogatoire:

- Contexte traumatique.
- Profil évolutif: aigue, subaigüe.
- Intensité.
- Fièvre.
- Troubles sphinctériens (fuite ou rétention).
- Antécédents de tuberculose ou syndrome grippal récent.

Examen clinique:

- Etat général
- Examen neurologique:
 - Déficit moteur
 - Niveau sensitif
 - Babinski
 - Reflexe ostéo-tendineux (ROT)
 - Globe vésical
 - Escarre

Atteinte centrale

IRM médullaire en urgence

Compression médullaire

Myélite

Atteinte périphérique

Polyradiculonévrite aigue ??

- Caractère ascendant de l'atteinte.
- Signes respiratoires.
- Troubles de la déglutition.

Polyradiculonévrite aiguë: prise en charge initiale

Le diagnostic est clinique:

-On retrouve fréquemment la notion d'un syndrome grippal ou de diarrhées dans les 3 semaines qui précèdent les symptômes.

Evolution en 3 phases:

① Phase d'extension (phase où les patients sont vus aux urgences):

-Caractère ascendant.

-Atteintes sensitives fréquentes (paresthésies, picotements distaux aux 4 membres)

-Douleurs (myalgies, radiculalgies).

-Parésie débutant aux membres inférieurs, puis des membres supérieurs puis troubles respiratoires par atteinte des muscles respiratoire

② Phase plateau:

Sa durée est un facteur de pronostic fonctionnel

-Le déficit moteur d'intensité variable

-L'atteinte des nerfs crâniens est fréquente : facial (souvent diplégie et symétrique) et troubles de déglutition

-Reflexes ostéotendineux abolies.

-L'atteinte du système nerveux végétatif (facteur de gravité): tachycardie, hypotension orthostatique, anomalie de la sudation, constipation.

③ Phase de récupération: Elle se fait dans l'ordre inverse de l'apparition des déficits et récupération n'est pas toujours complète.

-Hospitalisation en salle de déchoquage

-Surveillance stricte: 

- Signes respiratoires
- Troubles la déglutition ou de la phonation
- Les atteintes végétatives
- Intubation si nécessaire

-Aviser le neurologue de garde.

Les examens complémentaires:

-Electromyogramme (EMG) PAS EN URGENCE

-Ponction lombaire: hyperproteinorachie sans hypercellularité (dissociation albumino-cytologique) retardée jusqu'à 10 jours après début de la clinique,

Traitement:

Traitement symptomatique: mesure de réanimation

Traitement spécifique:

Les échanges plasmatiques : efficacité prouvée sur la réduction de la durée de ventilation assistée, de la durée d'hospitalisation et l'amélioration du pronostic fonctionnel ;

Les immunoglobulines polyvalentes : efficacité comparable aux échanges plasmatiques.

Rééducation précoce.

Compression médullaire: prise en charge initiale

Diagnostic:

Interrogatoire:

- antécédents pathologiques : tuberculose, néoplasie, traumatisme, ostéoporose, HTA, sous AVK, syndrome grippal récent

Examen clinique:

Le syndrome de compression médullaire associe typiquement:

- Syndrome lésionnel: syndrome radiculaire
- Syndrome sous-lésionnel: syndrome médullaire
- Syndrome rachidien:
- Pas de syndrome supra-rachidien

→ Toujours préciser le niveau sensitif: D4: Mamelon
D6: Xiphoidé D10: Omphalique C4 : Diaphragme.

**IRM médullaire en 1ère intention en urgence
Sauf contre-indications
Ou à défaut une TDM rachidienne**

Autres Examens complémentaires:

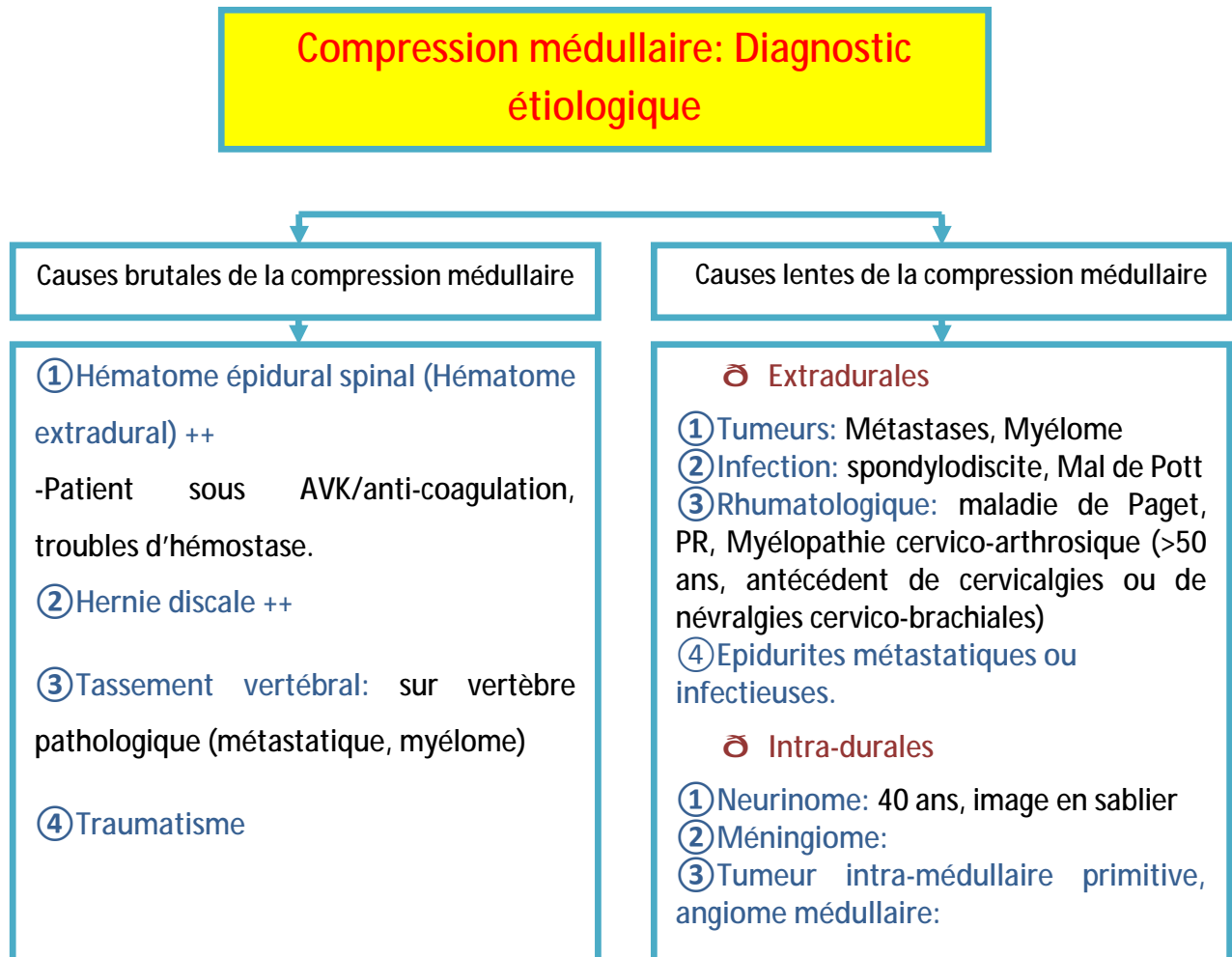
-Radiographie du Rachis: centrée sur la région suspectée, face profil et profil $\frac{3}{4}$, on recherche:

- Une lyse et/ou une condensation osseuse.
- Tassement vertébral.
- Elargissement de trou de conjugaison.

-Examen à visée étiologique:

- NFS, CRP, Calcémie à la recherche de lyse osseuse d'origine tumorale.
- Bilan infectieux en cas de suspicion de spondylodiscite.
- Pas de PL risque d'aggravation du syndrome médullaire.

**Aviser le neurochirurgien de garde
Urgence thérapeutique !**



Myélite: prise en charge initiale

Clinique:

Atteinte centrale:

- Déficit sensitif, moteur et /ou troubles sphinctériens.
- Atteinte bilatérale.
- Niveau sensitif.
- ROT vifs bilatéraux.
- Caractère ascendant possible.

IRM médullaire en 1ère intention en urgence :
Pose le diagnostic de myélite

Aviser le neurologue de garde
Etude du LCR ++++

Myélite aiguë: Etiologies

Inflammation médullaire

- Faiblesse musculaire.
- Troubles sensitifs.
- Troubles sphinctériens.

Isolée

Neuro-myélite
Optique de Devic

Affection neurologique
démýelinisant: SEP

Affection systémique
ou infectieuse.

Chapitre IX :

MI- hématologie

Stratégie diagnostique devant une Anémie

[110] [111]

Définitions et points importants:

- La définition consensuelle de l'anémie est la diminution de la concentration d'hémoglobine en deçà du seuil physiologique (Hb < 12 g/dl pour les hommes, 11 g/dl pour les femmes, selon l'OMS).
- Les recommandations de l'AFSSAPS définissent le terme anémie aiguë comme « se constituant en moins de 48 heures, et par extension les situations postopératoires où l'anémie se constitue en quelques jours à 3 semaines »
- Il est important d'évaluer le retentissement clinique de l'anémie et de savoir indiquer une transfusion.
- Il faut toujours distinguer entre anémie aiguë et chronique
- Les signes cliniques de l'anémie sont variés et non spécifiques
- Il est important de savoir penser à l'anémie devant certains signes cliniques non spécifiques et d'évaluer les signes de mauvaise tolérance, nécessitant une prise en charge immédiate.

Anémie : Diagnostic

Clinique:

Signes fonctionnels:

-Asthénie, la dyspnée à l'effort ou parfois au repos, vertiges, céphalées, palpitations.

Examen clinique:

- Pâleur généralisée, cutanéomuqueuse (conjonctives et des ongles)
- Signes cardiaque : un souffle cardiaque fonctionnel systolique, hypotension, tachycardie, syncope, signe de choc
- Signes neurologiques centraux: agitation, somnolence, coma.

Para-clinique:

-L'anémie est confirmée par une Numération de la formule sanguine (NFS) l'analyse du caractère

⇒ Réticulocytes normale entre 25000 et 120 000/mm³
 -Basse= anémie d'origine centrale (arégénérative),
 -Réticulocytes augmentés: anémie périphérique (régénérative).

Conduite diagnostique devant une anémie: 3 situations

Le VGM : différencier les anémies microcytaires (VGM < 80 µm³), et anémies macrocytaires (VGM >100 µm³), des normocytaires. CCMH différencie l'hypochromie (CCMH < 32 %) de la normochromie (CCMH: 32-36 %).

ANÉMIE MICROCYTAIRE
 HYPOCHROME_VGM < 80 µm³, CCMH < 32 %

ANÉMIE NORMOCHROME RÉGÉNÉRATIVE
 réticulocytes > 150 000/ mm³, VGM > 80 µm³,
 CCMH ≥32 %

ANÉMIE NORMOCHROME ARÉGÉNÉRATIVE
 réticulocytes < 150 000/mm³, VGM >80 µm³,
 CCMH >32 %

Bilan martial :

- Dosage du fer sérique.
- Dosage de la transferrine (sidérophiline) transporteur.
- Ferritine : réserves

Signes d'inflammation : VS, Pro C-réactive, fibrinémie, γ-globulinémie.

Hémorragie aiguë

-L'hyper-réticulocytose sanguine: débute 4 à 7 jours après l'hémorragie

Hyper-hémolyse

Bilan : Bilirubine non conjuguée augmentée
 Haptoglobine effondrée

Macrocytaire

VGM < 105 µm³
 - Cirrhose : interrogatoire, GGT
 - Myxoedème : TSH

normocytaire

Eliminer en 1^{er} :
 -Insuffisance rénale,
 -Hypothyroïdie
 -Inflammation débutante: VS, CRP, fibrine, Hémodilution

-Dosage Vitamine B12 et folates
 -Myélogramme

Anémies hémolytiques :

- Causes toxique: morsure de serpents, intoxication au plomb. Hyper hémolyse aiguë
- Paludisme
- septicémie systématiques en cas de fièvre
- déficit en G6PD en cas de prise médicamenteuse ou d'infection virale (hépatite).

Anémies mégalo-blastiques : Anémie macrocytaire

- **Carence en vitamine B12**
- **Carence en acide folique**
- Maladie de Biermer +++, Gastrectomie, atrophie gastrique.
- Maladie de Crohn, TB, lymphome du grêle, exérèse chirurgicale.
- Carences d'apport, carences d'absorption, excès d'utilisation.

Érythroblastopénie :

- Aiguës secondaires à une infection par le parvovirus B19 dans
- Anémie hémolytique chronique- prise de toxiques –auto-immune et idiopathiques.
- Formes chroniques : leucémie lymphoïde chronique, un thymome, une maladie auto-immune.

Myélodysplasies (ou anémies réfractaires) si excès de blastes évoluent plus vite vers une leucémie aiguë.

-Envahissement médullaire :

Anémie normocytaire normochrome a régénérative +/- macrocytaire.

Moelle pauvre : BOM :

- myélofibrose, une aplasie Médullaire, envahissement tumoral

	Carence en fer	Anémie inflammatoire	Syndrome thalassémique
Fer sérique	Normal ou ↘	↘	Normal ou ↗
Transferrine	↗	↘	normale
Ferritine	↘ ↘ ↘	↗	↗

-Carence en fer
 -saignement chronique
 -défaut d'absorption
 -Hémolyse intra vasculaire chronique,

-Anémies sidéroblastiques
 -myélodysplasies.

Anomalies de synthèse des chaînes de globine (thalassémie) ou de l'hème: il faut faire la différence entre:
 -thalassémie majeure
 -thalassémies mineures: se manifeste généralement par une microcytose sans anémie (α-thalassémie ou α-thalassémie mineures ou hétérozygotes)

Chapitre X :

Gestes pratiques

Le sondage urinaire

[112] [113]

Définitions:

Le sondage vésical évacuateur est défini par l'introduction d'une sonde vésicale stérile à l'intérieur de la vessie pour réaliser ponctuellement une vidange aseptique de la vessie.

Les objectifs du sondage urinaire:

- Réaliser une vidange de la vessie chez une personne présentant une rétention ou un résidu post mictionnel.
- En cas de prélèvement urinaire impossible.

Contre-indications:

- Prostatite, sténose urétrale, traumatisme du bassin.

Matériel:

- Sonde urinaire: photo.2
- Types: Sonde en latex siliconée est la plus utilisée et la sonde en silicone pour des indications particulières.
- Calibre:
 - Chez l'homme : débiter avec une sonde de diamètre n° 18 (correspond au diamètre urétral)
 - Chez la femme : débiter avec une sonde de diamètre n°16
- Lubrification: Gel anesthésique et lubrifiant
- Sac collecteur photo.2
- Antiseptique: Bétadine®, compresses stériles, gants stériles, gants propres, un flacon stérile pour le recueil des urines, alèse pour protéger le lit.

Photo.2

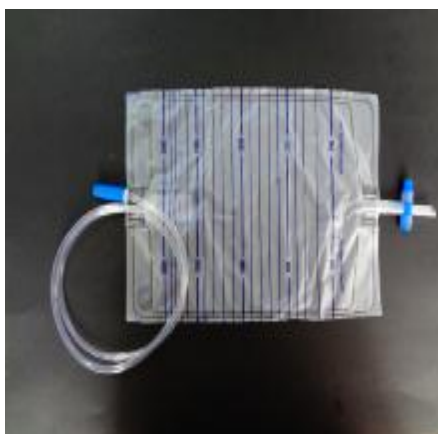


Photo.1



Technique:

- Informer le patient du déroulement du geste et lui demander de faire une toilette périnéale par un savon antiseptique.

- Positionnement: Décubitus dorsal

- Homme: les cuisses jointes légèrement fléchies.
- Femme: les jambes écartées et fléchies.

- Décontamination et badigeonnage par des compresses stériles imbibées d'antiseptique :

- Chez la femme: Essuyer de haut en bas (les grandes lèvres, les petites lèvres le méat urinaire) et utiliser une compresse différente pour chaque site.
- Chez l'homme: Essuyer le méat urinaire, le gland jusqu'à la moitié de la verge en utilisant une compresse différente pour chaque site. Laisser la verge enveloppée dans une compresse imprégnée d'antiseptique.

- Découlement du geste:

- Connecter le sac collecteur à la sonde urinaire pour créer un système clos.
- Chez la femme: avec des gants stériles, écartier les lèvres puis introduire la sonde dans le méat urétral sans force jusqu'à l'issue des urines.
- Chez l'homme: tenir la verge en exerçant une légère traction (but: effacer l'angle pénio-scrotal) Introduire la sonde, (si sonde béquillée: pointe de la béquille regardant vers la tête du malade) puis abaisser la verge une fois l'angle pénio-scrotal franchi; faire progresser la sonde en maintenant une traction modérée jusqu'à l'issue d'urine
- Gonfler le ballonnet et retirer la sonde jusqu'à ce que le ballonnet résiste.
- Fixation de la sonde au niveau de la cuisse.

Points importants:

- En cas d'impossibilité à faire progresser la sonde, arrêter le sondage et aviser l'urologue de garde.

- Lorsque l'écoulement d'urine est supérieur à 400 cc, il est conseillé de clamper la sonde et de vider la vessie par étapes (risque de syndrome de levée d'obstacle et d'hémorragie à vacuo)

- Si par erreur, la sonde passe dans l'orifice vaginal, il faut changer impérativement la totalité du système (sonde et sac collecteur) avant le deuxième essai.

Ponction lombaire (PL)

[114] [115]

Définitions:

La ponction lombaire ou rachicentèse consiste à introduire une aiguille ou un trocart au niveau de l'espace sous-arachnoïdien lombaire pour prélever du liquide céphalo-rachidien (LCR).

Indications:

- Ponction diagnostique pour analyses bactériologiques cytologiques et biochimiques (méningite, encéphalite, myélite, hémorragie méningée ou mesure de la pression du LCR)
- Ponction évacuatrice: hydrocéphalie.
- Ponction thérapeutique : pour l'anesthésie spinale ou épidurale et pour traitement médicamenteux intrathécal.

Contre-indications:

- Suspicion d'hypertension intracrânienne.
- Signes de focalisation: déficit sensitif ou moteur, convulsion, troubles de la conscience
- Infection locale au site de ponction.
- Troubles de la crase : INR $\geq 1,5$, TP bas
- Refus du patient.

Photo. 1



Photo.2



Photo.3



Matériel:

- Trocart de PL non traumatique photo.1 Antiseptique: Bétadine®, Compresses stériles, gants stériles, gants propres, 3 tubes stériles pour le recueil du LCR, Pansement.

Technique:

- Informé le patient du déroulement du geste.

-Positionner:

- Position assise : le patient se met au bord du lit, pieds sur un tabouret, nuque fléchie, menton rapproché des genoux, la tête repose sur un oreiller que le patient tient serré contre lui (faire le dos rond). **photo.2**
- Position décubitus latérale: en chien de fusille. **photo.3**

-Décontamination et badigeonnage du site de ponction par l'antiseptique local.

-Site de ponction: **photo.4** L'espace L3 – L4 ou - l'espace L4 – L5 ou l'espace L5 – S1 (au dessus de L3, risque de lésion médullaire).

-Découlement:

- Faire rentrer l'aiguille perpendiculaire à la peau et vérifier sa bonne position en retirant le stylet puis recueil du LCR dans les Tubes stériles (15 gouttes chacun).
- Retirer le trocart d'un seul coup et compression du site de ponction.
- Mise en place d'un pansement.

Surveillance:

-Pendant la ponction:

- Surveiller le patient : signes vitaux, faciès et état de conscience.

-Après la ponction:

- Il est nécessaire que le patient reste alité pendant 3h après la ponction car risque de syndrome post-ponction lombaire.
- Surveillance FC, FR, état de conscience, trouble moteur ou sensitif des membres inférieurs.

Risques et complication post-ponction lombaire (PL):

-Syndrome post-PL: céphalées, nausées, vertiges, vomissements, syncopes, acouphènes, troubles visuels.

-Engagement cérébral si hypertension intracrânienne.

-Malaise vagal.

-Irritation d'une racine nerveuse avec douleur radiculaire et paresthésie.

-Infection.

-Hémorragies méningées.

- Hématome épidural.

Céphalée post ponction lombaire:

Diagnostic: Critères diagnostiques des céphalées post-ponction lombaire (l'International Headache Society (IHS)):

- A. Céphalées apparaissant 15 minutes après la station debout et disparaissant 15 minutes après le décubitus dorsal, avec au moins un des critères C ou D
Raideur de nuque, vertiges, hypoacousie, photophobie et/ou nausées.
- B. Réalisation d'une ponction durale
- C. Apparition des céphalées dans les 5 jours suivants une ponction durale
- D. Disparition des céphalées soit Spontanément en 1 semaine En 48 heures après traitement de la fuite de LCR (habituellement par blood-patch)

Traitement:

- Traitement antalgiques (palier 1 si échec on passe au palier 2) et position décubitus dorsal strict.
- Hyperhydratation par voie orale voire la voie injectable: Il faut alors avoir recours à l'eau de Vichy (riche en bicarbonates) ou au soluté de Ringer Lactate (2-3 L/j)
- Si échec perfusion d'hydrocortisone :
200mg d'hydrocortisone dans 500 cc de SG5% à passer sur 3 heures
- En cas d'échec on peut discuter le blood-patch: qui consiste à prélever de façon stérile 20 ml de sang veineux du patient et à l'injecter au niveau de l'espace péri-dural.

Ponction pleurale

[116]

Définitions:

La ponction pleurale ou thoracentèse consiste en l'insertion d'une aiguille dans l'espace pleural afin de soustraire et d'analyser du liquide pleural.

Les indications:

- Ponction diagnostique pour analyses bactériologiques, cytologiques et biochimiques :
On parle de transsudat (pauvre en protéines) lorsque la cause est une pleurésie d'origine cardiaque.
On parle d'exsudat (riche en protéines) lors de pleurésie infectieuse ou néoplasique.
- Ponction évacuatrice pour diminuer la compression intra-thoracique par drainage.
- Ponction thérapeutique pour instiller des médicaments sclérosants, antinéoplasiques...

Les contre-indications:

- Epanchement de taille insuffisante (<10 mm à l'échographie en décubitus latéral).
- Risque hémorragique : TP bas, traitement anticoagulant, maladie hémorragique.

Matériel:

- Seringue 10-20 cc, intra-nul, Tubulure.
- Si ponction évacuatrice ; préparer un système d'aspiration.
- Nécessaire pour l'anesthésie locale : aiguilles, seringue et anesthésiant.
- Antiseptique: Bétadine®, compresses stériles, gants stériles, gants propres 3 flacons stériles pour le recueil des prélèvements.

Photo.1



Technique:

-Vérifier le bilan: Imagerie thoracique récente, NFS et TP récents.

-Informé le patient du déroulement du geste.

-Positionnement:

- Patient assis (photo.1): sur une chaise ou au bord du lit, bras appuyés sur une table avec un coussin.
- Patient couché en position latérale: à plat, au bord du lit avec le bras côté ponction levé au-dessus de la tête

-Site de ponction:

- La ponction doit être pratiquée en pleine matité, idéalement 3-5cm en dehors de la colonne vertébrale.
- Toujours au niveau du bord supérieur de la cote inférieure de l'espace intercostal.

-Décontamination et badigeonnage du site de la ponction.

-Déroulement du geste :

- En respectant les règles d'asepsie.
- Anesthésie locale: cutané et sous cutané.
- Introduire la seringue perpendiculairement à la peau et avancer progressivement le long du bord supérieure de la cote en aspirant jusqu'à l'obtention du liquide pleural.
- Faire les prélèvements nécessaires.
- Si ponction évacuatrice: brancher l'aiguille de la ponction avec le système d'aspiration à l'aide d'une tubulure.
- Arrêter la ponction en cas d'aspiration d'air, de toux ou de dyspnée (un pneumothorax).
- Noter l'aspect macroscopique du liquide pleural ponctionné.

Surveillance:

Pendant la ponction

-Surveiller le patient : signes vitaux, dyspnée, faciès, douleur, saturation.

Après la ponction

-Laisser le patient au repos pendant une heure ou plus en fonction de l'état du patient.

-Surveiller les signes vitaux et la saturation dans l'heure qui suit.

-Contrôler le pansement et le point de ponction.

Risques et complications:

- Pneumothorax, hémothorax, hémoptysie, dyspnée.

- Malaise vagal: pâleur, transpiration, bradycardie.

- Douleur locale.

- Œdème pulmonaire de réexpansion (ne pas ponctionner plus de 1000 ml par côté)

- Emphysème sous-cutané.

Drainage thoracique

[117] [118] [120]

Définition:

Mise en place dans la cavité pleurale d'un drain permettant l'évacuation d'épanchements gazeux et/ou liquides ainsi que la réexpansion pulmonaire quand elle est possible.

Les indications:

- Pneumothorax compressif.
- Hémothorax, hémopneumothorax.
- Pyothorax

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 du drainage,

- Pneumothorax : calibre 22-24 F
- Hémothorax : calibre 28-32 F

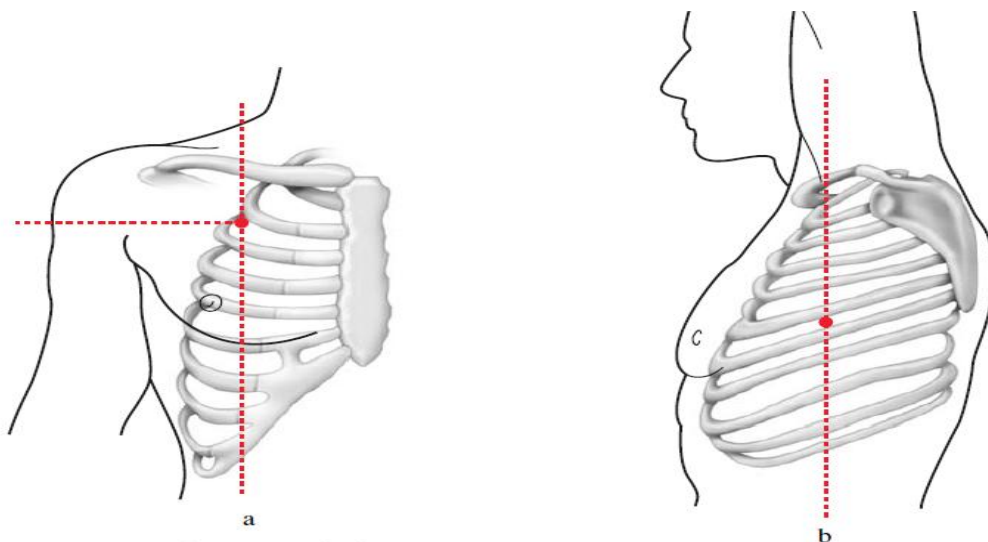


Figure 1 : Site d'insertion du drain pleural.

a = abord antérieur, médio-claviculaire, au niveau du 2^e espace intercostal.

b = abord latéral au niveau de la ligne axillaire antérieure, juste en arrière du muscle grand pectoral.

4. Mottis. DRAINAGE PLEURAL EN TRAUMATOLOGIE: QUOI, QUAND, COMMENT? MADAR 2000

Technique:

-Vérifier le bilan: Imagerie thoracique récente, NFS et TP récents.

-Informé le patient du déroulement du geste et prendre son consentement.

-Analgésie: paracétamol, Néphopam...

-Positionnement: Le patient est couché sur le dos ou légèrement demi-assis, sous oxygénothérapie, le bras homolatéral à la lésion est en abduction voire derrière la tête pour exposer le creux axillaire.

-Site de ponction:

L'abord peut être (Figure 1) :

- Antérieur médio-claviculaire au niveau du deuxième espace intercostal (quadrant supéro-externe du thorax)

- Latéral au niveau de la ligne axillaire moyenne ou antérieure, juste en arrière du muscle grand pectoral, du 3^{ème} au 5^{ème} espace intercostal mais jamais en dessous (risque de lésion diaphragmatique et/ou intra-abdominale) (figure 1)

-Décontamination et badigeonnage large du site de ponction.

-Découlement du geste :

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

- ü incision de 2 cm de l'espace intercostal est réalisée au niveau du rebord supérieur de la côte inférieure.

- ü Dissection plan par plan par la pince de Kelly ou au doigt.

- ü Ouverture de la plèvre pariétale par la pince.

- ü Exploration pleurale au doigt pour vérifier l'absence d'adhérence.

- ü Introduire le drain dans l'espace pleural en direction apicale pour drainer un pneumothorax et postéro-basale pour drainer un hémithorax.

- ü La progression du drain dans l'espace pleural est stoppée lors de la perception d'une légère résistance.

- ü Une fois en place, le drain est relié à un système de drainage puis fixé à la peau.

- ü Relier le drain au système de drainage.

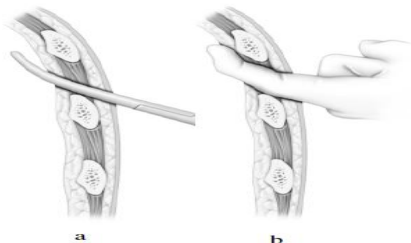


Figure 3

a = ouverture de la plèvre pariétale à la pince de type Kelly.

b = exploration de l'espace pleural au doigt.

Surveillance:

⇒ Une radiographie thoracique est indispensable après le drainage.

-Surveiller le patient: signes vitaux, dyspnée, faciès, douleur, saturation.

⇒ 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 synchrones aux cycles respiratoires. (Drain fonctionnel)

-Surveillance de la perte sanguine dans le drain et chercher les indications de la thoracotomie en urgence.

Indication de la thoracotomie en urgences:

La thoracotomie d'hémostase permet de trouver et traiter l'origine du saignement (parenchyme, gros vaisseaux, artère intercostale, artère mammaire), et de favoriser l'expansion pulmonaire en cas de fistule broncho-pleurale.

- Au-delà de 1.500ml de perte sanguine par le drain ou le saignement horaire est supérieur à 250 ml durant 3h.
- Echec du drainage thoracique.

Risques et complications:

- Pneumothorax, hémothorax, hémoptysie, dyspnée.

- Malaise vagal: pâleur, transpiration, bradycardie.

- Douleur locale.

- Œdème pulmonaire de ré-expansion (ne pas ponctionner plus de 1000 ml par côté).

- Emphysème sous-cutané.

Mise en place d'un cathéter veineux central aux urgences: Voie fémorale

[121][122]

Introduction:

La pose d'un cathéter veineux central peut se faire par plusieurs abords: Jugulaire, sous Clavière, Fémorale.

La prévention des complications nécessite une bonne connaissance de l'anatomie, du matériel et une bonne maîtrise de la technique de chaque voie d'abord.

Nous entamons essentiellement la voie fémorale du fait qu'elle est la plus pratiquée dans notre contexte aux urgences.

Les indications:

- Monitoring des pressions de remplissage.
- Perfusion intra veineuse de produits irritants.
- Nécessité d'un remplissage vasculaire rapide.
- Impossibilité de trouver un accès veineux périphérique.
- Arrêt cardiaque.
- Nutrition parentérale.

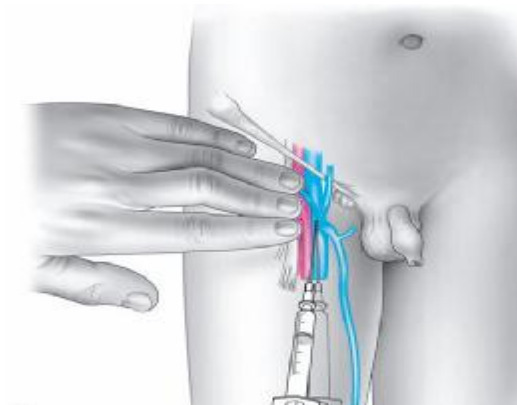
Photo.1



Matériel:

- Pour l'opérateur : un masque chirurgical, un callot, une tenue stérile.
- Matériel pour la ponction :
 - Set de ponction photo.1 avec seringues, aiguilles, introducteur métallique, lame de bistouri, dilatateur, cathéter, fil de suture 3.0 de préférence, NaCl 0,9%.
- Le nécessaire pour l'anesthésie locale: aiguilles, seringue et anesthésiant (Xylocaine ou Lidocaine 1%)
- Antiseptique: Bétadine®.
- Compresse stériles.
- Gants stériles.
- Gants propres.

Photo.2



Technique:

- Informer le patient du déroulement du geste.

- Positionnement : décubitus dorsal, cuisse légèrement fléchie, dégageant le pli inguinal

- Site de ponction :

Au niveau du pli inguinal, repérer l'artère fémorale juste au-dessous du ligament inguinal. Le point de ponction se trouve 1-2 cm médialement à l'artère et 1-3 cm au-dessous du ligament inguinal.

En pratique : repérer le pouls fémoral et ponctionner à 1-2cm en bas et en dedans du pouls en dirigeant le biseau de l'aiguille en haut vers l'ombilic avec une incidence de 45° par rapport au plan horizontal.

- Décontamination et badigeonnage du site de la ponction.

- Découlement du geste photo.2

- Anesthésie cutanée et sous cutanée au niveau du site de ponction.
- Avec une aiguille de ponction montée sur une seringue, avancer en direction céphalique, le biseau de l'aiguille vers le haut, avec une incidence de 45° par rapport au plan horizontal, en aspirant jusqu'à obtention du sang veineux dans la seringue, une fois dans la veine déconnecter la seringue.
- Si la veine n'est pas encore trouvée, retirer l'aiguille jusqu'au tissu sous-cutané, rediriger l'aiguille et répéter la manœuvre.
- Pour éviter des lésions mécaniques il ne faut jamais rediriger l'aiguille à mi-chemin.
- Au cas de ponction artérielle, retirer l'aiguille et effectuer une compression pendant 5 à 10 minutes.
- Faire avancer le guide métallique à travers l'aiguille de ponction et avancer environ 20 cm.
- Une fois le guide en place, l'aiguille peut être retirée et après élargissement de l'orifice de ponction avec un bistouri.
- Le dilateur pourra être glissé sur le guide métallique afin de dilater les tissus sous-cutanés.
- Pose du cathéter qui va glisser sur le trajet du guide.
- Aspirer le sang veineux par chacune des voies de cathéter et rincer par NaCl 9%
- Fixation du cathéter par fil de suture.
- Mettre en place un pansement.

Complications:

-Les complications de ponction :

- Ponction artérielle, hématome, hémothorax, embolie gazeuse

-Les complications à l'insertion du cathéter :

- Troubles du rythme cardiaque, bloc de branche

-Les complications de l'entretien :

- Thrombose et thrombo-embolie
- Infection

Points importants et reflexes :

-Respecter les règles d'asepsie pour diminuer le risque de complication infectieuse.

-En cas d'échec de ponction de la veine, il faut toujours retirer l'aiguille jusqu'au tissu sous-cutané pour éviter les traumatismes du réseau vasculaire.

-La présence d'un flux pulsatile et de sang rouge vif indique une ponction artérielle. Dans ce cas, retirer rapidement l'aiguille et comprimer pendant cinq à dix minutes.

Monitoring d'un patient grave aux urgences

[123]

Introduction:

-Le monitoring est destiné aux patients nécessitant une surveillance des détresses vitales afin de détecter et de prévenir une aggravation brutale ou une complication et de pouvoir la traiter à temps.

-Concerne les paramètres vitaux du patient :

- Fonction cardiaque: fréquence et rythme cardiaque, électrocardiogramme (ECG), pression artérielle, évaluation du débit cardiaque.
- Fonction respiratoire: Oxymétrie du pouls, capnométrie, équilibre acido-basique.
- Fonction métabolique: laboratoire délocalisé (ionogramme sanguin, gaz du sang)

Monitoring de fréquence et rythme cardiaque:

-Le monitoring de l'électrocardiogramme (ECG) est obligatoire au cours du transport d'un patient en état grave :

- présence d'une activité électrique cardiaque.
- Surveillance du rythme et la fréquence cardiaques.
- Dépistage de la survenue de troubles de rythme ou de repolarisation.
- L'interprétation précise nécessite un enregistrement électrocardiographique sur papier

Photo.1: emplacement des électrodes du scope



Photo.2 : électro-cardioscope



-Fréquence cardiaque
-Rythme cardiaque

-Pression artérielle
non invasive

Monitoring de la pression artérielle aux urgences

- La mesure de pression artérielle rapprochée est souvent nécessaire chez les patients à risque d'aggravation ou de variation rapide de la tension artérielle (TA).
- Souvent nécessité d'appareils facilement et rapidement utilisables Photo.3.4.5
- Moyens non invasifs / ou invasifs.
- Si non invasif : Au moins toutes les 5 minutes.
- PAM = PAD + 1/3 (PAS - PAD).

Photo.3 : tensiomètre électronique du bras



Photo.4 : Brassard pour monitoring de la TA



Photo.5 : Tensiomètre manuel



MÉTHODES DE MESURE NON INVASIVES

Méthodes manuelles.

Méthodes automatiques.

-Les appareils de mesure automatique utilisent le plus souvent la technique oscillométrique.

- Avantages :

- ü permettent une estimation fiable de la PA,
- ü libération du personnel soignant pour d'autres activités de soins ;
- ü mesure à intervalles réguliers de la PA ;
- ü présence de systèmes d'alarme attirant immédiatement l'attention en cas de variations importantes de la PA ;
- ü mémorisation des valeurs de PA, permettant de suivre la tendance évolutive.

MÉTHODES DE MESURE INVASIVE:

- ü La mise en place d'un cathéter artériel permet de mesurer la pression artérielle de façon continue.
- ü procéder à des prélèvements sanguins artériels itératifs.

Indications:

- ü Méthode de choix pour la surveillance de la pression artérielle
- ü Etat de choc mais: réalisation difficile en pré-hospitalier.

Monitoring de l'oxygénation par oxymétrie du pouls (SpO₂)

-Normale: 96 - 100 %

-Paramètre essentiel pour la surveillance des patients vus dans le cadre de l'urgence, des transports médicalisés, des patients hospitalisés dans des soins intensifs.

-Elle permet de surveiller, de façon simple et non invasive, l'une des principales fonctions de l'organisme : l'oxygénation artérielle.

-Intérêt :

- ü Détection de l'hypoxie.
- ü Indication de la ventilation mécanique.
- ü Surveillance hémodynamique.

Photo.6 et 7 Saturomètres.



Photo.7



Photo.8



-Saturation en O₂(SaO₂)

Monitoring de la ventilation

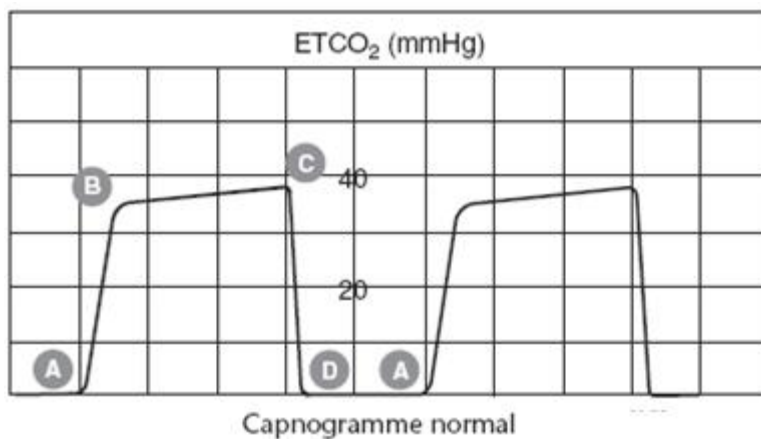
Volume et fréquence respiratoires

- Le volume courant, la ventilation minute et la fréquence respiratoire
- Par des spiromètres de transport intégrés ou non à un ventilateur mécanique.
- Permettent un réglage initial et surtout une adaptation des paramètres de ventilation pour s'adapter au mieux aux besoins du patient.
- Ils permettent, de détecter rapidement, avant qu'il n'existe de signe clinique, tout problème ventilatoire (bronchospasme, obstruction de sonde, fuite sur le circuit, débranchement...).

Photo.9



Photo.10 : Monitoring des gaz carbonique



Monitoring biologique

- ü Gaz du sang (PH, PaO₂, PaCO₂..)
- ü Ionogramme sanguin
- ü Hémoglobine
- ü Glycémie

Moyen de monitoring clinique à ne pas oublier

Hémodynamique:

- ü PA , FC (pouls périphériques)
- ü Temps de recoloration
- ü Diurèse +++

Respiratoire:

- ü Cyanose
- ü Signes de détresse respiratoire
- ü L'ampliation thoracique

Neurologique:

- ü Le score de Glasgow
- ü Les pupilles
- ü L'apparition d'un déficit moteur

La température:

- ü L'hypothermie: TUE !!!!
- ü surveillance et réchauffement

è Le monitoring instrumental ne remplace jamais le monitoring clinique du malade

CONCLUSION

Les urgences médicales constituent une partie importante de l'ensemble des urgences.

Les internes, étant les médecins de premier rang au service des urgences, sont exposés à un véritable défi de gestion et de prise en charge au quotidien.

Une bonne connaissance médicale est le point pivot de l'organisation pour une bonne prise en charge ainsi que pour la bonne marche des urgences globalement.

Ce travail a proposé un guide des urgences médicales au CHU HASSAN II de Fès, traitant les situations cliniques et para-cliniques, dans les spécialités médicales, auxquelles les internes sont confrontés, en se basant sur des données scientifiques et médicales récentes adaptées à notre contexte aux urgences.

Ce guide pourrait servir comme une base pour établir un vrai guide des urgences qui pourrait être un support de travail pour les internes au service des urgences.

RESUME

Les services des urgences sont des services actifs 24h/24, 7jous/7 leur rôle est d'accueillir toute personne supposée en situation d'urgence et de la prendre en charge.

Le service des urgences de l'hôpital de spécialité du CHU Hassan II de Fès, reçoit 120689 patients/an, soit 330patients/jour (selon le rapport d'activité 2014 du CHU Hassan II, Fès)

Les internes du CHU Hassan II de Fès, constituent le personnel médical de premier rang qui rentre en contact avec la population demandeuse de soins aux urgences. Ceci les expose à plusieurs situations cliniques et para-cliniques allant d'une simple pathologie « non urgente » à des « vrais urgences », qui peuvent engager le pronostic vital du patient.

L'objectif de notre travail est d'élaborer un guide des urgences médicales au CHU Hassan II de Fès, permettant d'évaluer les situations cliniques les plus fréquentes, dans les spécialités médicales, auxquelles les internes sont confrontés, en proposant des conduites à tenir diagnostiques et thérapeutiques, basées sur des données scientifiques médicales, et adaptées à notre contexte aux urgences.

Ces conduites à tenir peuvent servir de support de travail pour les internes en particulier, les externes ainsi que tout médecin exerçant aux urgences du CHU.

ABSTRACT

Emergency departments are active 24hours a day, 7 days a week, receiving every person in an emergency situation to afford needed care.

The emergency department of the Hassan II teaching hospital receives 120689 patients a year, 330 patients a day (according to annual report 2014, Hassan II Teaching hospital Fès)

The interns are the first medical staff to provide medical care in the emergency department witch exposes them to several clinical situation, from "non urgent" to "urgent" ones that can engage the prognosis of the patients.

The objective of our work is to develop a guide of the medical emergencies allowing to estimating the most frequent clinical situations in medical specialties that confront the interns in daily bases, by proposing diagnostic and therapeutic scientific attitudes.

These medical attitudes can be a working support to the interns, externs as well as every doctor practicing in emergency department.

ملخص

تعتبر أقسام المستعجلات أقساماً نشيطة على مدار الساعة، طوّرنا لياح الأسبوع، نور هليجلى في بيئته قبل كل شخص يفضله في حالة مستعجلة.
تستقبل وحدة المستعجلات بمستشفى الحسن الثاني بفضل 120682 حالة في العام، أي ما يعادل 330 حالة في اليوم (حسب التقرير السنوي لمستشفى الجامعي بفضل)

يعتبر الأطباء اذ ليوننا بمستشفى الجامعي، الاطوار الطبية الأولى التي تستقبل الامور لطنين المطالبين لرعاية طبية في المستعجلات، ما يعرضهم على عدة حالات سريرية تتراوح بين حالات بسيطة غير مستعجلة، وحالات خطيرة مستعجلة قد تذهب حياة المريض.

الهدف من هذا العمل هو صياغة دليل لطلوب الطبية بمستشفى الحسن الثاني بفضل يكم كفضل الدليل الطبي من تقويم الحالات الطبية، الأثر شيعا، الاموضة على الأطباء اذ ليوننا وذلك عن طريق تقويم الحسنة اتيجيلت لتشخيص ولعلاج، استنادا إلى مراجع علمية في المجلد الطبي توكيد فيها مع سياق المستعجلات في مستشفى فانا الجامعي بهنا لاسر اتيجيلت لقمكن أن تستعملها ماثابة مرجع لعمل الأطباء اذ ليوننا بالمستعجلات خصوصا، الأطباء اذ ليوننا و كل طبيب عاملي في ومستعجلات مستشفى الحسن الثاني بفضل.

ANNEXE

Questionnaire pour les internes de CHU Hassan II de Fès

1-Quelles seraient les 3 pathologies et / ou situations cliniques les plus rencontrées aux urgences dans les spécialités suivantes :

	Pathologie/situation clinique	Fréquence (*)
<i>1-cardiologie :</i>	- - -	- - -
<i>2- Neurologie :</i>	- - -	- - -
<i>3-Néphrologie :</i>	- - -	- - -
<i>4-Réanimation :</i>	- - -	- - -
<i>5-Médecine-interne Hématologie :</i>	- - -	- - -
<i>6- Gastrologie :</i>	- - -	- - -
<i>7-Rhumatologie :</i>	- - -	- - -
<i>8-Endocrinologie :</i>	- - -	- - -

(*) +++ Très fréquente ++ fréquente + moins fréquente

LES REFERENCES

- 1- Z. El Moussaoui, L. Ouaha, H. Akoudad La douleur thoracique: d'abord et toujours éliminer une urgence cardiovasculaire, *Mor J Cardiol* 2014 ; 13: 25-30.
- 2- Ariel Cohen, Chapitre 02 - Stratégie diagnostique devant une douleur thoracique Urgences Cardiovasculaires et situations critiques en cardiologie- ISBN 2010: 978-2-294-71196-1 (Elsevier Masson SAS,)
- 3- L. Herzig, M. Müller , Douleurs thoraciques en médecine de famille Une contribution du congrès CMPR 2014 , *PrimaryCare* 2014;14: no 22
- 4- F. Lapostolle, M. Ruscev, S. Darricau, T. Petrovic, C. Lapandry, F. Adnet Stratégie diagnostique en urgence, d'un patient présentant une douleur thoracique, *Le Praticien en Anesthésie Réanimation*, Volume 14, Issue 2, April 2010, Pages 101-105
- 5-B. VALLET COLLEGE DE MEDECINE D'URGENCE DE BOURGOGNE, Procédure N° 014, 04/2011
- 6-Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, Perrier A. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 2006; 144:165-71. (score de Genève revise)
- 7-L. Simone H.T. Bui D. Metz, Embolie pulmonaire aiguë : stratégie de prise en charge selon les recommandations de la Société européenne de cardiologie : de la théorie à la pratique quotidienne, *Arch Mal Coeur Vaiss Prat* 2015;2015:16-19
- 8-Ariel Cohen, Emmanuelle Berthelot-Garcias, Fanny Douna, Urgences Cardiovasculaires et situations critiques en cardiologie- 2010 ISBN : 978-2-294-71196-1 (Elsevier Masson SAS,)

- 9-G. Geri , P. Cacoub Péricardites aiguës, récidivantes : mise au point et actualités 2011 La Revue de Médecine Interne Volume 32, Issue 12, December 2011, Pages 736–741
- 10-S. Machado, et al. Can troponin elevation predict worse prognosis in patients with acute pericarditis, Annales de Cardiologie et d'Angéiologie , Volume 59, Issue 1, February 2010, Pages 1–7
- 11-J.Pastré, et al. Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un épanchement pleural. Rev Med Interne 2014 , <http://dx.doi.org/10.1016/j.revmed.2014.10.360>
- 12- J. Letheulle, et al. Les épanchements pleuraux parapneumoniques : épidémiologie, diagnostic, classification, traitement. Revue des Maladies Respiratoires (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2014.12.001>
- 13-P. Astoul, SESSION A41 : APPROCHE DIAGNOSTIQUE DE LA PATHOLOGIE PLEURALE Quelles techniques pour quels prélèvements (cytologie, biopsie pleurale, thoracoscopie) ? Revue des Maladies Respiratoires Actualités (2013) 5, 172-176
- 14-A. Rabbat¹, E. Hazouard^{2,3}, P. Magro², E. Lemarie², Conduite à tenir devant un pneumothorax spontané, et primitif, Pneumologie fondée sur les preuves actualisations SPLF, séminaire no 3 (pathologies pleurales, interstitielles, thrombo-emboliques ; tabac)Revue des Maladies Respiratoires 2004; 21 : 1187-90, 2004
- 15-J.-P. Avaro, P.-M. Bonnet Prise en charge des traumatismes fermés du thorax, Journal Européen des Urgences et de Réanimation, 26, 25—36, 2014
- 16-C.-H. Marquette, SESSION A58 : PRISE EN CHARGE DU PNEUMOTHORAX, Prise en charge du pneumothorax en ambulatoire, Revue des Maladies Respiratoires Actualités, 5, 206-210, 2013
- 17-Ariel Cohen, Chapitre 03 – Stratégie diagnostique devant une dyspnée aiguë, Urgences cardio-vasculaires et situations critiques en cardiologie, 2010, Pages 13–16

- 18-A. Caubel, Insuffisance respiratoire aiguë : diagnostic et traitement aux urgences, Réanimation 15 (2006) 523-532
- 19-Gilles Jébrak Conduite à tenir devant une dyspnée aiguë, Pneumologie, Presse Med 2004; 33: 693-4
- 20-Chapitre 5. Management of Exacerbations, GLOBAL STRATEGY FOR THE DIAGNOSIS, MANAGEMENT, AND PREVENTION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE UPDATED 2016 (GOLD 2016)
- 21-S. Jouneau , BPCO Revue des Maladies Respiratoires Actualités (2015) 7, 130-137
- 22- M.-F. Carette et al. Hémoptysies : principales étiologies et conduite à tenir, EMC-Pneumologie 1 (2004) 99-128
- 23- G. Chironi traitement en urgence de la poussée hypertensive en médecine de ville Les Entretiens de Bichat 2012
- 24- C. Ly , J. Blacher, Prise en charge des urgences et poussées hypertensives aux urgences, Réanimation, March 2013, Pages 18-23
- 25-K. Clabault, Le syndrome de levée d'obstacle Réanimation 14, 534-538 , 2005 disponible sur ScienceDirect
- 26-M.Aimée, P.Verbe, V. Phé, M.Rouprêt, Chapitre 21 - Insuffisance rénale aiguë - Anurie, Item 343 - UE 11, mise à jour : 30/12/2013
- 27- G. d'Ythurbide, A. Hertig Augmentation de la créatinine
Savoir interpréter une créatininémie pour apprécier la fonction rénale est essentiel. La Revue du Praticien en médecine générale, TOME 26, N° 876, Février 2012
- 28- Bernard Lacoura, Ziad Massy, L'insuffisance rénale aiguë, REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - N°451 - AVRIL 2013

- 29-D. Guerrot , F. Tamion , Insuffisance rénale aiguë obstructive : le point de vue du réanimateur, Progrès en Urologie – FMC;23:F19–F22, 2013
- 30-X. Valette, N. Terzi, D. du Cheyron, Quelle définition pour l'insuffisance rénale aiguë en réanimation ? Réanimation 19, 431—440, 2010.
- 31-O. Breton, A. Harrois, J. Duranteau, B. Vigué, Comment traiter une hyperkaliémie ? MAPAR (Mise Au Point en Anesthésie-Réanimation) 2013
- 32-Prise en charge d'une hyperkaliémie European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation, 2005
- 33-C. Maurin, R. Boissier , E. Lechevallier, La colique néphrétique aux urgences, Journal Européen des Urgences et de Réanimation , 24, 29—37, 2012
- 34-Les infections urinaires de l'adulte UE6-N°157, ECN-Pilly 2016
- 35-Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaire bactérienne communautaires de l'adulte - Consensus et recommandation : SPILF-2014
- 36-V.Hamelin, Prise en charge des coliques néphrétiques (CN) de l'adulte dans les S.A.U. COLLEGE DE MEDECINE D'URGENCE DE BOURGOGNE, Juin 2014 (mise à jour)
- 37-Septicémie/ bactériémie/Fongémie de l'adulte et de l'enfant UE6-N°154, PILLY-ECN-2016
- 38-M. Ramlawi, R. Larribau, R. Larribau , Etat de choc : approche diagnostique aux urgences, Revue Médicale Suisse – www.revmed.ch – 19 août 2009
- 39-A. Helblinga, M. Fricker, A. Bircher, P. Eigenmanne, Traitement d'urgence du choc anaphylactique, Forum Med Suisse;11(12):206–212 ; 2011
- 40-A. Soummer, O. Langeron, conduite à tenir devant un état de choc . EMC (Elsevier, SAS, Paris) Traité médecine Akos ,2-0179 2005

- 41-X. Monnet, C. Richard, J.-L. Teboul, Physiopathologie, mécanismes généraux et classification des états de choc, Réanimation, Insuffisance circulatoire aiguë, Pages 25–40 (Elsevier Masson SAS) 2009.
- 42-G. Al Dandachi, S. Montagnon, P. Plaisance, L'intoxiqué aux urgences, Journal Européen des Urgences et de Réanimation June Pages 67–71, 2015
- 43-G. Kierzek, J-L. Pourriat, Vidange gastrique et prévention de l'absorption des toxiques aux urgences, Le Praticien en anesthésie réanimation, 12, 32—35, 2008
- 44-J.-C. Raphael, Reconnaître et traiter les intoxications oxycarbonées aiguës en 2005, Réanimation 14, 716–720, 2005
- 45-H. Thabeta, N. Brahmib, N. Kouraïchi b, H. Elghordb, M. Amamoub, Intoxications par les pesticides organophosphorés : nouveaux concepts, Reanimation 18, 633—639, 2009
- 46-J.-P. Rigauda, P. Lheureuxb, P. Sauderc, Prise en charge symptomatique : neurologique, respiratoire, hémodynamique et hépatique des intoxications graves par médicaments et substances illicites, Réanimation 15, 390–398, 2006
- 47- A. Derkaoui, M. Malki, T. Joulali, MA. Berdai, A. Shimi, M. Khatouf, Prise en charge du patient polytraumatisé aux urgences, Revue de Médecine Pratique // N °44 // Avril 2015.
- 48- C. Savry, L. Dy, P. Quinio, Prise en charge initiale d'un patient polytraumatisé aux urgences, Réanimation ; 11 : 486-92 ; 2002
- 49-M. Leone1 *, F. Portier2, F. Antonini1, K. Chaumoître2, J. Albanèse1, C. Martin1 Stratégie d'exploration d'un adulte polytraumatisé dans le coma, Ann Fr Anesth Réanim 2002 ; 21 : 50-66
- 50- A. Derkaoui, T. Joulali, M. Malki, A. Shimi, MA. Berdai, M. Khatouf, Prise en charge du traumatisé crânien, Revue de Médecine Pratique // N ° 44 // Avril 2015.

- 51-G. Bouhours, A. Ter Minassian, L. Beydon, Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale, *Réanimation* 15 ,552-560, 2006 disponible sur ScienceDirect.
- 52- Prise en charge des traumatismes crâniens graves adulte aux urgences, version n°1, PR-ULI-URG-PEC-N°120, mai 2011
- 53-H.Chelik. PRISE EN CHARGE INITIALE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE, CSe / cse / Info-1541-1.00 / 12. Mars 05.
- 54-M-A Bruno,S. Laureys, Athena Demertzi. Chapter 17 – Coma and disorders of consciousness, *Handbook of Clinical Neurology, Ethical and Legal Issues in Neurology, Volume 118, Pages 205-213, 2013*
- 55-P.MARK Coma: Definitions and Differential Diagnoses – Adult, *Encyclopedia of Forensic and Legal Medicine (Second Edition), Pages 581-586, 2016*
- 56-AJ. Edlow, A. Rabinstein, SJ Traub, EFM Wijdicks. Diagnosis of reversible causes of coma *The Lancet, Vol. 384, No. 9959, p2064-2076 , 2014*
- 57-EN.Brown,R Lydic,ND. Schiff. General anesthesia, sleep and coma. *N Engl J Med* 363:2638-2650, 2010
- 59-D. Zimmermann, M.C. Sulz, C. Knoblauchb. Prise en charge dans le quotidien clinique Hémorragies digestives aiguës hautes et basses *SWISS MEDICAL FORUM – FORUM MÉDICAL SUISSE , 15(9):194-200 2015*
- 60-D. Pateron , J.-L. Pourriat, Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte, *EMC-Médecine* 242-254 2004
- 61-D. Thabut , M. Rudler, J. Massard Rupture de varices œsophagiennes chez les malades atteints de cirrhose : quelles sont les questions encore sans réponse ? *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 32, 614-619 .2008

- 63- R.De.Franchis . Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *Journal of Hepatology* ; 53:762-768. 2010
- 64-L. Chiche, E. Roupie, P. Delassus , *Prise en charge des douleurs abdominales de l'adulte aux Urgences*, J Chir ,143, N°1 • © Masson, Paris, 2006
- 65-Fabrique MENEGAUX, *Urgences abdominale conduite pratique*, XR9T-66c-EP41, 1999
- 66-N. ASSERAY, M. DARY G. POTEL, *Arthrites septiques aiguës de l'adulte Mécanismes physiopathologiques des arthrites septiques, stratégie diagnostique et thérapeutique à mettre en œuvre*, Urgence 2012
- 67-P. Journeau ; *Diagnostic et conduite à tenir devant une mono-arthrite* *Revue du rhumatisme* 70, 475-481, 2003
- 68-Jean-Jacques Dubost, Anne Tournadre, *Stratégie diagnostique des arthrites septiques à pyogènes des membres*, *Revue du Rhumatisme* 73, 144-153, 2006
- 69- F.Selz Amaudruz , M.Morard, P-A Buchard, V. Frochaux *Quand référer aux urgences un patient présentant une lombalgie/lombosciatalgie aiguë ?* *Revue Medicale Suisse*, 6 : 1540-5, 2010;
- 70-N .Fournier . *Red flags, yellow flags, questionnaires d'évaluation et place de la kinésithérapie au sein du processus de diagnostic standardisé de la lombalgie non spécifique*. *Kinesither Rev* (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2014.11.084>
- 71-Patrick Sichère, Frédéric Zeitoun, *Douleurs Évaluation -Diagnostic - Traitement*, 14, 234-244, 2013
- 72-J.-C. Orban, C. Ichai, *MISE AU POINT, Complications métaboliques aiguës du diabète*, *Réanimation*, 17, 761-767, 2008

- 73-S. Tenoutasse, T. Mouraux, H. Dorchy, L'acidocétose diabétique : diagnostic, prise en charge, prévention, Revue Medicale Bruxelles - 2010
- 74-S. Elamari, Hyperleucocytose et infection latente chez le diabétique type 1 en décompensation cétosique : quelle corrélation ? P268, SFE Lyon 2014 / Annales d'Endocrinologie 75, 372-405 , 2014
- 75-I. Damoune, K. Lahlou, H. El Ouahabi, F. Ajdi CHU Hassan II, Fès, Maroc. Évaluation et prise en charge des troubles hydro-électrolytiques au cours de la décompensation acido-cétoïque P220, Société Francophone du Diabète 2014
- 76-R. Fuzier, V. Fuzier, Insuffisance surrénale aiguë, Prise en charge des maladies rares en anesthésie et analgésie obstétricales Pages 389-392 , 2015
- 77-H. Bihan , R. Cohen, G. Reach: Insuffisance surrénale aiguë chez l'adulte, 24-131-B-10 , EMC ,2008
- 78-Laurence Guignat, Éducation thérapeutique dans l'insuffisance surrénale : un outil encore insuffisamment utilisé pour éviter ou traiter précocement l'insuffisance surrénale aiguë Presse Med, 43: 444-452, 2014
- 79- Grosse jambe rouge aiguë, Item 204, Annales de dermatologie et de vénéréologie (2008) 135S, F175—F180 (sur ScienceDirect)
- 80- D. Larivière , A. Blavot-Delépine , B. Fantin , A. Lefort, Prise en charge de l'érysipèle en médecine générale : enquête de pratique, La Revue de médecine interne 32 , 730-735, 2011(sur EMC)
- 81- Grosse jambe rouge aiguë Item 345 — UE 11 -EMC 2015
- 82-A. BARBAUD, Prise en charge globale des toxidermies, Formation médicale continue, Ann Dermatol Venereol;134:391-401 ; 2007
- 83-S.petitpière, P-A Bart, F.Spertini, A Leimgruber ; Multiples étiologies de l'angioedème Rev Med Suisse; 4 : 1030-8 , 2008

- 84-F. PILLON, Les toxidermies, quand le médicament est en cause, pratique pharmacovigilance, n° 543, février 2015
- 85-Lebrun-Vignes B, Valeyrie-Allanore L. Toxidermies. Rev Med Interne (2014), <http://dx.doi.org/10.1016/j.revmed.2014.10.004>, 2014
- 86-Iatrogénie. Diagnostic et prévention : toxidermies médicamenteuses, Item 322 — UE 10 Annales de dermatologie et de vénéréologie (2015) 142S, S228—S234
- 87- N. Danziger , S.Alamowitch , chapitre 4 : Hémiplégie, chapitre 28.1 : les infarctus cérébraux, chapitre 28.4 accidents ischémiques transitoires, ECN neurologie 2010
- 88- F. Faiz, N. Chtaou, O. Messouak, MF. Belahsen, Stratégie de la prise en charge précoce de l'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI), AMETHER. Octobre ; Volume 1, N° 1 : 40 – 43, 2009
- 89-G. Turc a,*,b,c , C. Isabel a,b, D. Calvet, Thrombolyse intraveineuse de l'infarctus cérébral, Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle, 95, 1115—1119,2014
- 90-David Y. Huang, Albert R. Hinn, 125 – Accident vasculaire cérébral et attaques ischémiques transitoires, Médecine interne de Netter 2011, Pages 963–970
- 91-S. Côté , La céphalée aiguë à l'urgence :ne perdez pas la tête, Le Médecin du Québec, volume 45, numéro 6, juin 2010
- 92-J.-Y. GAUVRIT , X. LECLERC, T. MOULIN, C. OPPENHEIM , J. SAVAGE , J.-P. PRUVO , J.-F. CÉPHALÉES DANS UN CONTEXTE D'URGENCE, Journal of Neuroradiology Vol 31, N° 4 -pp. 262-270, septembre 2004 (disponible sur EMC)
- 93-A. Fromont, D. Ben Salem, T. Moreau, F. Ricolfi, M. Giroud Céphalées aiguës, EMC-Médecine(2005) 66–81

- 94- N. Danziger , S.Alamowitch , chapitre 18 : céphalées, chapitre 19 : Migraine chapitre 24 : hypertension intracrânienne , ECN neurologie 2010
- 95- N. Danziger , S.Alamowitch chapitre 27.5: Epilepsie : état de mal épileptique, classification et conduite à tenir, neurologie ECN 2010
- 96- H. Outin, état de mal épileptique convulsif généralisé de l'adulte en situation d'urgence et en réanimation, Journal Europe ´en des Urgences 23, 15—23, 2010
- 97- L. Valton, A. Aranda, Prise en charge des états de mal épileptiques généralisés de l'adulte en France en 2010 , Pratique Neurologique -April 2010, Pages 151–156
- 98- A. Dumas, S. Gayet, P. Lévêque, P. Bensa, P. Villani, Un syndrome confusionnel, La Revue de médecine interne 33, 653–655, 2012
- 99- É. Liozon Fiche 21- Confusion (États Confusionnels de L'adulte), 120 diagnostics à ne pas manquer (2ème edition) 2009, Pages 70–74
- 100- N. Danziger , S.Alamowitch chapitre 37 : Syndrome confusionnel, Neurologie ECN 2010
- 101- I. Coin A. KetaJ-P Guyot Vertiges – HUG – DMCPRU – Service de médecine de premier recours – 2013
- 102- C. Leclere, LE VERTIGE AUX URGENCES, COLLEGE DE MEDECINE D'URGENCE DE BOURGOGNE, Procédure N° 037, 06.2011
- 103- N. Danziger , S.Alamowitch chapitre 2 : vertige / syndrome vestibulaire, Neurologie ECN 2010
- 104- M. Toupet, C. Van Nechel, Vertiges en urgence, EMC-Médecine 2 , 82–106, 2005
- 105- Méningite, méningo-encéphalite de l'adulte et de l'enfant UE6 N°148, ECN-PILLY 2016

- 106-M. FADDOUL, E. VIGREUX, Procédure N° 004, 17e Conférence de Consensus en Thérapeutique Anti-Infectieuse de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) 2008 : Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né), COLLEGE DE MEDECINE D'URGENCE DE BOURGOGNE, 2010
- 107- chapitre 30.1 : méningite purulentes de l'adulte chapitre 32.2 méningites et méningo-encéphalites infectieuses à liquide clair, ECN neurologie 2010
- 108- N. Danziger , S.Alamowitch , chapitre 10 : syndrome médullaire , chapitre 11 : compression médullaire non traumatique , chapitre 12 : syndrome de la queue de cheval. Neurologie ECN 2010
- 109-J. SAUT, M. ROUX, chapitre 105 : Prise en charge d'une neutropénie fébrile, Urgences 2011
- 110-S. A NDRÉ, J.-L. P OURRIAT , F. P ERRUCHE , Y.-E. C LAESSENS, chapitre 27: Anémie aiguë non hémorragique et urgences, Urgences 2009
- 111-J. Celi et J-L Reny Anémie ferriprive, inflammatoire ou mixte : comment orienter le diagnostic ?, Revue Medicale Suisse 2011 ; 7 : 2018-23
- 112- SONDAGE VESICAL EVACUATEUR STERILE, Fiches conseils pour la prévention du risque infectieux – Soins techniques - CCLIN Sud-Est-2011.
- 113-Latteux G, Faguer R, Bigot P, Chautard D, Azzouzi AR. Rétentions aiguës d'urine complètes. EMC Urol 2011;1—12 [Article 18-207- D-10].
- 114-M. Raphaë, Ponction lombaire, Journal Européen des Urgences et de Réanimation, 26, 49—51, 2014
- 115- Roos C, et al. Le syndrome post-ponction lombaire. Revue de la littérature et expérience des urgences céphalées. Revue neurologique (2014), <http://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2014.02.004>
- 116-C.Pellaton et M. Monti, J- Fitting, Ponction pleurale, Revue Médicale Suisse – www.revmed.ch – 29 octobre 2008

- 117-L. Martin, DRAINAGE PLEURAL EN TRAUMATOLOGIE_:
QUOI, QUAND, COMMENT_? MAPAR (Mise Au Point en Anesthésie-
Réanimation) ,2000
- 118-Iris Pélieu, Patrick Clapson, Bruno Debien Drainage pleural en traumatologie
MAPAR (Mise Au Point en Anesthésie-Réanimation) 2008
- 120- D. Makris, C.-H. Marquette Drainage de la plèvre : les techniques et leurs
pièges, Réanimation 18, EMC 163—169, 2009
- 121-L. Laksiri, C. Dahyot-Fizelier, O. Mimos, Mise en place des cathéters veineux
centraux: un modèle de démarche qualité, Praticien en anesthésie
réanimation 12, 435—439 , 2008
- 122-S. Schmalz-Ott, Matteo Monti, P. Vollenweider Mise en place d'un cathéter
veineux central chez l'adulte, 2. Technique détaillée, Revue Médicale Suisse
- www.revmed.ch - 29 octobre 2008
- 123-N. Bourdaud, P. Carli, Monitoring d'urgence, EMC-Médecine 1 569-579,
2004
- 124-Y.Barbach , prise en charge des Méningite au niveau du CHU Hassan II- Fès
° de thèse, 005/14 , 2014.