



Année 2022

Thèse N° 163/22

**Elaboration des protocoles de prise en  
charge au service de réanimation  
polyvalente par la simulation médicale  
(2<sup>ème</sup> partie)**

**THESE**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/04/2022

**PAR**

Mr. MOSTAFA EL JATTIOUI

Né le 16/05/1996 à ES-SFALAT ERRACHIDIA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

**MOTS-CLES :**

Protocole-prise en charge-réanimation-simulation

**JURY**

|      |  |            |
|------|--|------------|
| Mr.  | KANJAA NABIL.....                                | PRESIDENT  |
|      | Professeur d'anesthésie-réanimation.....         |            |
| Mr.  | BOUKATTA BRAHIM.....                             | RAPPORTEUR |
|      | Professeur d'anesthésie-réanimation.....         |            |
| Mr.  | EL BOUAZZAOUI ABDRAHIM.....                      | } JUGES    |
|      | Professeur d'anesthésie-réanimation.....         |            |
| Mr.  | HOUARI NAWFAL.....                               |            |
|      | Professeur agrégé d'anesthésie-réanimation.....  |            |
| Mme. | TOUZANI SOUMAYA.....                             |            |
|      | Professeur agrégé d'anesthésie-réanimation ..... |            |

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة

الآية 31



# *Dédicaces*

## *A MON TRÈS CHER PÈRE ABDELAZIZ EL JATIOUI*

*A celui qui m'a aidé à découvrir le 'savoir' le trésor inépuisable. De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.*

*Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études. Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.*

*Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.*

*Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...*

*Ce travail est ton œuvre, toi qui m'as donné tant de choses et tu continues à le faire...sans jamais te plaindre.*

*J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que cette thèse y contribuera en partie...*

## *A MA TRÈS CHÈRE MÈRE NAÏMA MENNIOUI*

*A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.*

*A une personne qui m'a tout donné sans compter.*

*Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.*

*Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.*

*J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compenser tous les malheurs passés.*

*Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton cœur, car j'aurais encore besoin de ton amour. Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour. Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.*

*Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.*

*Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.*

*Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.*

## *A mes sœurs (Najiya, Btissam et Maryam) et mon petit frère Mohammed*

*A l'honneur de mes sœurs et mon frère adorables et adorées, en reconnaissance de leur amour, de leur soutien indéfini, de tous les souvenirs et de tous les moments de gaieté et de joie, En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent. Je dédie ce travail réalisé à tout cœur. Qu'il soit le témoin du grand amour que je porte à votre égard. Que DIEU vous protège, vous bénisse et vous comble de prospérité, bonheur et réussite.*

## *À mon cher Oncle, Mohammed MENNIOUI*

*Mon amour et ma gratitude ne me céderaient la voie que pour te remercier pour ton soutien, tes encouragements, j'ai pu apprécier tes qualités humaines qui font de toi une personne exemplaire. Ce travail est l'expression de ma haute considération et mon profond respect à ton égard. Que dieu tout puissant te procure santé et longue vie.*

## *A toute la famille EL JATTIOUI et la famille MENNIOUI,*

*En témoignage de mon attachement et ma grande considération, j'espère que vous trouvez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.*

### *A mes amis et collègues :*

*Issam El Rholi ; Ayoub Ouaddi ; Aissam El Rhari ; Issam Khalil ; Yassine Hamidllah ;  
Yassine Rhioui ; Hamza Eljattioui ; Amine Chtioui ; Omar Nacim ; Ibrahim Mouhobi ;  
Mohammed Bensbaho ; Monaim ; Norddine Mennioui ...*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et des amis sur que je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A tous les résidents, les internes et infirmiers de service de réanimation  
polyvalente A4,*

*Merci infiniment d'avoir participé à mon étude, Je vous suis éternellement reconnaissant. Que dieu  
vous accordez prospérité et bonheur, et vous assister dans la réalisation de vos projets*

*A l'ensemble de mes professeurs, de mes amis et de mes collègues à la  
faculté de médecine et de pharmacie de FES,*

*Immense pensée et grand merci à vous et à tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce  
travail.*

# **Remerciements**

**A Notre Maître et Président de Thèse :**

**Monsieur le Professeur KANJAA NABIL Professeur d'anesthésie-réanimation**

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse et nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu témoigner. Nous ne saurons jamais vous exprimer notre profonde gratitude. Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité notre profonde admiration. Nous vous prions de trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux.

**A notre maitre, et Rapporteur de thèse :**

**Monsieur le Professeur BOUKATTA BRAHIM Professeur d'anesthésie-réanimation**

Nous vous remercions de nous avoir confié ce travail auquel vous avez grandement contribué en nous guidant, en nous conseillant et en nous consacrant une grande partie de votre temps précieux.

Votre bureau nous était toujours ouvert avec toute la gentillesse et la modestie qui vous caractérisent.

J'espère que ce travail est à votre goût, tout l'honneur vous revient.

Veillez accepter ici, l'assurance de notre estime et de nos sincères remerciements.

**A notre maitre, et juge de thèse :**

**Monsieur le Professeur EL BOUAZZAOUI ABDRAHIM Professeur d'anesthésie-réanimation**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger parmi les membres de notre respectable jury de thèse.

Vous nous avez accueillis avec modestie et beaucoup de simplicité.

Puisse ce travail être pour nous l'occasion de vous exprimer notre respect et notre grande estime

**A notre maître, et juge de thèse : Monsieur le Professeur  
HOUARI NAWFAL Professeur agrégé d'anesthésie-réanimation**

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi ce jury. Votre sympathie, votre gentillesse ne peuvent que solliciter de notre part sincère reconnaissance et admiration.  
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre profond estime et respect.

**A notre maîtresse, et juge de thèse : Madame TOUZANI  
SOUMAYA Professeur agrégé d'anesthésie-réanimation**

Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous avoir parmi nos membres de jury. En acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un très grand honneur. Veuillez trouver, cher maîtresse, dans ce travail, l'expression de notre profond respect.

# PLAN

|   |    |
|---|----|
| <b>PLAN</b> .....   | 10 |
| <b>LISTES DES FIGURES</b> .....   | 13 |
| <b>LISTES DES TABLEAUX</b> .....  | 15 |
| <b>ABREVIATIONS</b> .....   | 17 |
| <b>INTRODUCTION</b> .....   | 22 |
| <b>MATERIELS ET METHODES</b> .....  | 24 |
| I. Le matériel :.....   | 25 |
| 1. Présentation du service.....   | 25 |
| 2. La simulation médicale.....  | 27 |
| II. La méthodologie.....  | 30 |
| <b>RESULTATS</b> .....  | 32 |
| I. Evaluation de l'utilisation des protocoles de prise en charge<br>au niveau de service de réanimation polyvalente A4..... | 33 |
| II. Elaboration des protocoles de prise en charge :.....  | 39 |
| <b>A. Troubles métaboliques :</b> .....   | 41 |
| 1. Prise en charge d'une décompensation acido-cétosique.....  | 42 |
| 2. Prise en charge d'une hypokaliémie en réanimation.....   | 49 |
| 3. Prise en charge d'une hyperkaliémie en réanimation.....  | 54 |
| 4. Prise en charge d'une hyponatrémie en réanimation .....  | 60 |
| 5. Prise en charge d'une hypernatrémie en réanimation.....  | 68 |
| <b>B. Les intoxications :</b> .....   | 74 |
| 6. Prise en charge des intoxications médicamenteuses aiguës chez l'adulte.....  | 75 |
| 7. Prise en charge des intoxications aux organophosphorés.....  | 86 |
| 8. Prise en charge d'une intoxication à l'alphachloralose.....  | 90 |
| 9. Prise en charge de syndrome malin des neuroleptiques en réanimation.....   | 93 |

|  |     |
|--|-----|
| <b>C. Prise en charge des accidents aux antivitamines K :</b> .....                          | 99  |
| 10.Prise en charge des accidents aux antivitamines K.....                                    | 100 |
| <b>D. Pathologies digestives :</b> .....   | 105 |
| 11.Prise en charge d'une hémorragie digestive.....   | 106 |
| 12.Prise en charge d'une angiocholite aigue grave.....                                       | 111 |
| <b>E. Pathologie urologique :</b> .....  | 116 |
| 13.Prise en charge d'une hématurie grave.....  | 117 |
| <b>F. Pathologie respiratoire :</b> .....  | 123 |
| 14.Prise en charge des hémoptysies massives en réanimation.....                              | 124 |
| <b>G. Pathologies neurologiques :</b> .....  | 129 |
| 15.Prise en charge d'une crise myasthénique en réanimation.....                              | 130 |
| 16.Prise en charge de syndrome de Guillain-barré en réanimation.....                         | 135 |
| 17.Prise en charge d'un état de mal convulsif.....   | 138 |
| 18.Prise en charge d'un patient en état de mort encéphalique<br>en vue de don d'organes..... | 143 |
| <b>H. Pathologies traumatiques :</b> .....   | 149 |
| 19.Prise en charge du polytraumatisé.....  | 150 |
| 20.Prise en charge d'un traumatisme crânien à la phase initiale .....                        | 157 |
| 21.Prise en charge d'un syndrome de compression traumatique.....                             | 164 |
| 22.Prise en charge d'un traumatisme vertébro-médullaire.....                                 | 168 |
| 23.Prise en charge d'un traumatisme thoracique sévère.....                                   | 172 |
| 24.Prise en charge des traumatismes des membres.....   | 178 |
| 25.Prise en charge des traumatismes du rachis cervical.....                                  | 183 |
| 26.Prise en charge d'un traumatisme abdominal.....   | 186 |
| 27.Prise en charge d'un traumatisme du bassin.....   | 192 |
| 28.Prise en charge de la pendaison en réanimation.....                                       | 198 |
| 29.Prise en charge des traumatismes balistiques .....  | 201 |
| <b>I. Pathologies infectieuses :</b> .....   | 208 |
| 30.Prise en charge des fasciites nécrosantes.....  | 209 |
| 31.Prise en charge des candidoses invasives en réanimation.....                              | 215 |

|  |     |
|--|-----|
| <b>J. Pathologies circonstanciées :</b> .....                                | 220 |
| 32.Prise en charge des Accidents d'électrisation.....                        | 221 |
| 33.Prise en charge d'une brulure grave à la phase initiale.....              | 225 |
| 34.Prise en charge d'une hypothermie accidentelle.....                       | 231 |
| 35.Prise en charge d'un coup de chaleur.....                                 | 238 |
| 36.Prise en charge des accidents de plongée.....                             | 243 |
| 37.Prise en charge des accidents d'altitude.....                             | 247 |
| <b>K. Thérapeutiques :</b> .....   | 252 |
| 38.Les immunoglobulines en réanimation.....                                  | 253 |
| 39.Principes d'antibiothérapie.....  | 257 |
| 40.L'antibiothérapie dans le choc septique.....                              | 265 |
| 41.Les solutés de remplissage.....   | 269 |
| <b>DISCUSSIONS</b> .....   | 275 |
| I. Les règles d'élaboration des protocoles de prise en charge.....           | 276 |
| II. L'intérêt de la protocolisation de la prise en charge.....               | 277 |
| III. Les inconvénients et les limites des protocoles de prise en charge..... | 279 |
| <b>CONCLUSION</b> .....  | 280 |
| <b>RESUMES</b> .....   | 282 |
| <b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....   | 286 |

## LISTES DES FIGURES

- Figure 1 : Service d'anesthésie-réanimation polyvalente A4
- Figure 2 : système d'ouverture informatisé (MEDSTATION\*)
- Figure 3 : l'adoption du concept de la simulation in situ au service de la réanimation polyvalente A4
- Figure 4 : Atelier d'apprentissage des techniques de communication avec la famille
- Figure 5 : Simulation de type hybride in situ au service de réanimation polyvalente A4
- Figure 6 : Simulation in situ pour l'apprentissage des règles de lavage des mains au service de réanimation polyvalente A4
- Figure 7 : Simulation in situ pour l'apprentissage des techniques de cathétérisme veineux périphérique au service de réanimation polyvalente A4
- Figure 8 : Simulation in situ en utilisant un patient simulé au service de réanimation polyvalente A4
- Figure 9 : diagramme présentant les pourcentages des participants
- Figure 10 : diagramme d'utilisation des protocoles de prise en charge
- Figure 11 : diagramme présentant la fréquence d'utilisation des protocoles de prise en charge
- Figure 12 : diagramme présentant La satisfaction des protocoles de prise en charge par les participants
- Figure 13 : diagramme présentant le besoin d'autres protocoles de prise en charge
- Figure 14 : un schéma résumant la physiopathologie de la décompensation
- Figure 15 : schéma résume la prise en charge thérapeutique de la DAC
- Figure 16 : schéma présentant les étiologies de l'hypokaliémie
- Figure 17 : schéma présentant l'orientation étiologique en cas d'hypokaliémie
- Figure 18 : manifestations ECG de l'hyperkaliémie en fonction du taux de K<sup>+</sup> sérique
- Figure 19 : diagramme résumant l'approche diagnostic étiologique d'une hyponatrémie
- Figure 20 : diagramme résumant le diagnostic étiologique d'une hypernatrémie
- Figure 21 : les complications de la rhabdomyolyse et leur prise en charge
- Figure 22 : Relai AVK vers l'héparine (démarrer l'héparine une fois l'INR < 2 et la chirurgie dès que INR < 1,5)
- Figure 23 : Relai l'héparine vers l'AVK : maintenir l'héparine jusqu'à ce que l'INR soit dans la zone thérapeutique recherchée 2 jours consécutifs
- Figure 24 : Diagnostic étiologique d'une hématurie

Figure 25 : Diagramme d'utilisation des médicaments antiépileptiques lors d'un EME tonico-clonique généralisé.

Figure 26 : différents types de lésions cérébrales provoquées par un traumatisme crânien

Figure 27 : chaîne médicale de survie au cours d'un traumatisme crânien

Figure 28 : principaux mécanismes de traumatisme cervical

Figure 29 : arbre décisionnel devant une fracture de bassin

Figure 30 : les constituions des balles et des monitions

Figure 31 : arbre décisionnel devant un traumatisme blastique

Figure 32 : diagramme résumant la conduite à tenir devant un traumatisme blastique

Figure 33 : diagramme résumant le diagnostic positif d'un sepsis d'origine candidosique

Figure 34 : prise en charge d'une hypothermie sévère en préhospitalier

Figure 35 : prise en charge préhospitalier d'un patient victime d'une avalanche

Figure 36 : prise en charge d'une hypothermie sévère en intra-hospitalier

Figure 37 : différents mécanismes physiopathologiques provoqués par les accidents d'altitude

## LISTES DES TABLEAUX

Tableau 1 : évaluation de la gravité des DAC

Tableau 2 : évaluation de la gravité de l'hypokaliémie

Tableau 3 : Préparation du sérum salé hypertonique 3%

Tableau 4 : les antidotes et ses indications avec la posologie adéquate de chacun

Tableau 5 : Les principaux médicaments pouvant entrainer un SMN

Tableau 6 : conduite à tenir devant un surdosage asymptomatique ou hémorragie non grave

Tableau 7 : critères diagnostique de Tokyo

Tableau 8 : Critères de gravité selon Tokyo

Tableau 9 : la durée de l'antibiothérapie au cours d'une angiocholite aigue

Tableau 10 : les types des antibiotiques utilisés au cours d'une angiocholite aigue

Tableau 11 : le score myasténique

Tableau 12 : Classification clinique de la myasthénie selon l'échelle de la Myasthenia Gravis  
Foundation of America

Tableau 13 : les indications thérapeutiques de la myasthénie

Tableau 14 : les médicaments contre-indiqués au de la myasthénie

Tableau 15 : les objectifs hémodynamiques au cours de la PEC d' EME

Tableau 16 : les objectifs gazométriques au cours de la PEC d'EME

Tableau 17 : Les objectifs biologiques au cours de la PEC d'EME

Tableau 18 : les objectifs d'hémostase au cours de la PEC d'EME

Tableau 19 : les objectifs hématologiques au cours de la PEC d'EME

Tableau 20 : score de Glasgow

Tableau 21 : la gravité du traumatisme crânien selon le score de Glasgow

Tableau 22 : les critères de gravité de Vittel

Tableau 23 : Score de LRINEC (Laboratory Risk Indicator For Necrotizing Fasciitis)

Tableau 24 : L'antibiothérapie en fonction de la localisation de la fasciite

Tableau 25 : le score clinique d'une infection candidosique

Tableau 26 : les principaux antifongiques avec leurs posologies

Tableau 27 : les manifestations cliniques d'électrisation selon l'intensité de courant

Tableau 28 : règle des 9 de wallace

Tableau 29 : les signes cliniques d'une hypothermie selon la température corporelle

Tableau 30 : le score de Hackett

Tableau 31 : la réponse de chaque type des candidas en contact des antifongiques

Tableau 32 : présentation des solutés isotoniques et hypertoniques avec leurs compositions

Tableau 33 : les indications thérapeutiques de sérum physiologique et des solutés balancés

## ABREVIATIONS

### **A**

|        |   |
|--------|---|
| ACFA   | arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire       |
| Ach    | acétylcholine   |
| ACSOS  | agressions cérébrales secondaire d'origine systémique |
| ACD    | acido-cétose diabétique                               |
| ADH    | hormone antidiurétique                                |
| ADT    | antidépresseurs tricycliques                          |
| AINS   | anti-inflammatoire non stéroïdien                     |
| AIT    | accident ischémique transitoire                       |
| ALAT   | alanine aminotransférase                              |
| AOMI   | artériopathie oblitérante des membres inférieurs      |
| ARA II | antagoniste des récepteurs d'angiotensine II          |
| ASAT   | aspartate aminotransférase                            |
| ATB    | antibiotique  |
| ATCD   | antécédent  |
| ATM    | atmosphère  |
| AVC    | accident vasculaire cérébral                          |
| AVK    | antivitamine K  |

### **B**

|      |   |
|------|---|
| BAVU | ballon auto-remplisseur à valve unidirectionnelle |
| BHE  | barrière hémato-encéphalique                      |
| BIS  | index bi-spectral                                 |
| BGN  | bacille gram négatif                              |
| BLSE | béta-lactamase à spectre élargie                  |
| BZD  | benzodiazépine                                    |

### **C**

|      |  |
|------|--|
| CCP  | concentrée de complexe prothrombinique             |
| CCT  | control ciblé de la température                    |
| CGR  | culot de globule rouge                             |
| CIVD | coagulation intravasculaire disséminée             |
| CPK  | créatine phosphokinase                             |
| CPRE | cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique |

**D**

|     |                                 |
|-----|---------------------------------|
| DAC | décompensation acido-cétosique  |
| DHO | décompensation hyperosmolaire   |
| DSC | débit sanguin cérébral          |
| DTC | doppler trans-cérébral          |
| DVE | déviation ventriculaire externe |

**E**

|      |                                      |
|------|--------------------------------------|
| ECBU | examen cytbactériologique des urines |
| ECG  | électrocardiographie                 |
| EDB  | entéroscopie à double ballon         |
| EEG  | électroencéphalogramme               |
| EHH  | état d'hyperglycémie hyperosmolaire  |
| EME  | état de mal épileptique              |
| EMG  | électromyogramme                     |
| ESV  | extrasystole ventriculaire           |
| EVA  | échelle visuelle analogique          |

**F**

|      |                                  |
|------|----------------------------------|
| FC   | fréquence cardiaque              |
| FiO2 | fraction inspiratoire en oxygène |
| FOGD | fibroscopie œsogastroduodénale   |
| FQ   | fluoroquinolone                  |
| FR   | fréquence respiratoire           |
| FV   | fibrillation ventriculaire       |

**G**

|     |                            |
|-----|----------------------------|
| GCS | score de Glasgow           |
| GDS | gaz de sang                |
| GGT | gamma glutamyl-transférase |
| GR  | globule rouge              |

**H**

|      |                                     |
|------|-------------------------------------|
| HbCO | carboxyhémoglobine                  |
| HBP  | hypertrophie bénigne de la prostate |
| HI   | haemophilus influenzae              |

|          |   |
|----------|---|
| HTA      | hypertension artérielle                             |
| HTIC     | hypertension intracrânienne                         |
| <b>I</b> |   |
| I        | intermédiaire                                       |
| IDM      | infarctus de myocarde                               |
| IEC      | inhibiteur de l'enzyme de conversion                |
| IgG      | immunoglobuline G                                   |
| IgIV     | immunoglobulines intraveineuses                     |
| Igpv     | immunoglobulines polyvalentes                       |
| IL       | interleukines                                       |
| IM       | intramusculaire                                     |
| INR      | international normalized ratio                      |
| IPP      | inhibiteur de la pompe à proton                     |
| IRA      | insuffisance rénale aigue                           |
| IRM      | imagerie par résonance magnétique                   |
| ISRS     | inhibiteur spécifique du recaptage de la sérotonine |
| IV       | intraveineux  |
| IVD      | intraveineux directe                                |
| IVSE     | intraveineux à la seringue électrique               |
| <b>L</b> |   |
| LCR      | liquide céphalo-rachidien                           |
| <b>M</b> |   |
| MAE      | médicament anti-épileptique                         |
| MAM      | mal aigue de montagne                               |
| MAV      | malformation artérioveineuse                        |
| MCP      | myélinolyse centropontine                           |
| MEP      | myélinolyse extrapontine                            |
| MICI     | maladie inflammatoire chronique de l'intestin       |
| <b>N</b> |   |
| NFS      | numération formule sanguin                          |
| NOP      | neurotoxique organophosphoré                        |

**O**

|      |                                    |
|------|------------------------------------|
| OAP  | œdème aigue du poumon              |
| OCHA | œdème cérébral de haute altitude   |
| ODS  | démyélinisation osmotique          |
| OP   | organophosphoré                    |
| OPHA | œdème pulmonaire de haute altitude |

**P**

|        |  |
|--------|--|
| PA     | pression artérielle                      |
| PaCO2  | pression artérielle en CO2               |
| PAL    | phosphatase alcaline                     |
| PAM    | pression artérielle moyenne              |
| PAS    | pression artérielle systolique           |
| PCR    | réaction en chaine par polymérase        |
| PCT    | procalcitonine                           |
| PetCO2 | pression de la fin d'expiration en CO2   |
| PFC    | plasma frais congelé                     |
| PIC    | pression intracrânienne                  |
| PKRD   | polykystose rénale autosomique dominante |
| PNN    | polynucléaire neutrophile                |
| PPC    | pression de perfusion cérébral           |

**R**

|      |  |
|------|--|
| R    | résistant                                  |
| RAI  | recherche des antigènes irréguliers        |
| RCH  | rectocolite hémorragique                   |
| RTUP | résection trans-urétrale de la prostatique |

**S**

|      |  |
|------|--|
| S    | sensible   |
| SAMU | service d'aide médicale urgente                  |
| SAP  | seringue autopulsée                              |
| SARM | staphylococcus aureus résistant à la méticilline |
| SAUV | salle d'accueil des urgences vitales             |
| SC   | sous cutané                                      |
| SDF  | personne sans domicile fixe                      |

|         |   |
|---------|---|
| SDMV    | syndrome de défaillance multiviscéral                       |
| SDRA    | syndrome de détresse respiratoire aigue                     |
| SIADH   | syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique |
| SIRS    | syndrome de réponse inflammatoire systémique                |
| SMN     | syndrome malin des neuroleptiques                           |
| SMUR    | service mobile d'urgence et de réanimation                  |
| SOFA    | sepsis-related organ failure assesement                     |
| SpO2    | saturation eu oxygène sanguin                               |
| SS 0,9% | serum salé 0,9%   |

**T**

|     |                           |
|-----|---------------------------|
| T°  | température               |
| TCA | temps de céphaline activé |
| TDM | tomodensitométrie         |
| TP  | taux de prothrombine      |
| TV  | tachycardie ventriculaire |

**U**

|     |                          |
|-----|--------------------------|
| USI | unité de soins intensive |
|-----|--------------------------|

**V**

|     |                                 |
|-----|---------------------------------|
| VAS | voies aériennes supérieures     |
| VCE | vidéo capsule endoscopique      |
| VEC | volume extracellulaire          |
| VIH | virus d'immunodéficience humain |
| VNI | ventilation non invasive        |
| VS  | vitesse de sédimentation        |
| VVC | voie veineuse centrale          |
| VVP | voie veineuse périphérique      |

# INTRODUCTION

Les unités de réanimation ont vocation d'admettre les patients présentant ou susceptibles de présenter une ou plusieurs défaillances d'organes mettant en jeu le pronostic vital à court terme. Ces patients, au cours de leur prise en charge diagnostiques et thérapeutiques, bénéficient depuis leur admission, et tout le long de leur séjour, d'une multitude d'actes souvent invasifs, réalisés sous la contrainte de temps, ainsi que le niveau de charge de soins est élevé, ce qui expose à un défaut de qualité de soins et à la survenue des événements indésirables.

La sécurisation des soins médicaux est désormais une priorité. Étant donné la fréquence des interventions urgentes qui restent essentielles pour des soins optimaux aux patients, les médecins peuvent être détournés des tâches urgentes vers les moins urgentes lorsque le travail aux urgences n'est pas bien organisé. Pour cette raison, et entre autres, l'utilisation des protocoles de prise en charge peut faciliter le travail et améliorer potentiellement les soins des malades.

Un protocole de prise en charge est un document médical expliquant les étapes et les gestes médicales et paramédicales qu'il faut suivre au cours de la prise en charge d'un patient présentant une pathologie médicale ou chirurgicale, du diagnostic au traitement, il est élaboré en se basant sur la littérature médicale, une expérience clinique partagée, ou encore des recommandations d'un consensus professionnel. Les protocoles ont le potentiel de :

- Minimiser les erreurs médicales
- Diminuer la probabilité de blessure
- Augmenter la sécurité des patients
- Améliorer le devenir des malade

Ce travail rentre dans le cadre de la politique de notre service pour uniformiser la prise en charge des patients. Il constitue une continuité au 1<sup>er</sup> travail déjà réalisé en 2017. Il vise à l'élaboration d'un certain nombre de protocoles de prise en charge des pathologies les plus fréquentes au sein du service de réanimation polyvalente A4 au CHU de FES, avec comme objectif principal :

- Une amélioration des compétences techniques et non techniques du personnel
- Assurer une qualité des soins
- Assurer une meilleure gestion du matériel disponible

# **MATERIELS ET METHODES**

## I. Le matériel :

### 1. Le service de réanimation polyvalente A4 [Figure 1-2]:

Le service de réanimation polyvalente A4 est l'un des trois services de réanimation affiliés au département d'anesthésie-réanimation du CHU Hassan II de Fès. L'unité Polyvalente A4 accueille 24h/24 des patients présentant ou susceptibles de présenter plusieurs défaillances d'organes pouvant mettre en jeu le pronostic vital.



**Figure 1 : Service d'anesthésie-réanimation polyvalente A4**

Les différentes pathologies prises en charges par le service sont les :

- Pathologies chirurgicales : viscérale, vasculaire, thoracique, urologique
- Pathologies médicales : gastroentérologique, de médecine interne, dermatologique, endocrinologique, respiratoire, infectieuse, et néphrologique
- Les intoxications
- Le traitement de la douleur

Ces patients nécessitent une surveillance rapprochée et parfois la mise en œuvre de méthodes suppléantes telles que la ventilation artificielle, le support hémodynamique...

Le service dispose de 13 lits avec **des équipements à la pointe de la technologie**. Les chambres sont disposées autour d'un poste de surveillance central, permettant à l'équipe médicale et soignante d'avoir à tout moment une vue directe sur chaque patient. **Tous les dossiers médicaux sont informatisés (HOSIX\*)**.

**En plus de la prise en charge clinique, le service à une activité pédagogique :**

- Staffs
- Visites aux lits du patient
- Topos
- Ateliers de simulation

L'Unité de Réanimation Polyvalente dispose d'un matériel spécifique permettant la prise en charge optimale des patients avec :

- Monitoring hémodynamique invasif et non invasif
- Ventilation mécanique invasive et non invasive
- Pousse seringues électriques et pompes volumétriques
- Lit automatique avec matelas anti-escarre
- Appareil gazométrie
- Echographe mobile
- Appareil de radiologie standard mobile numérique

Le service est divisé principalement en deux secteurs :

- Un secteur pour les patients du post opératoire
- Un secteur pour la réanimation lourde
- Le lit 1 est réservé essentiellement pour les malades en isolement
- Les lits 11, 12, 13 sont réservés pour les malades stabilisés

Les médicaments sont tous gardés dans un placard à système d'ouverture informatisé (MEDSTATION\*). L'accès à tous les médicaments y est réservé aux médecins et infirmiers du service après authentification à l'empreinte digitale.



**Figure 2 : système d'ouverture informatisé (MEDSTATION\*)**

## 2. La simulation médicale [Figure 3-8]:

En plus de l'activité de soins, le service de réanimation polyvalente A4 assure un apprentissage par simulation médicale in situ :

- Lors de la formation initiale et la formation continue (développement professionnel continu)
- Pour l'acquisition des compétences techniques et non techniques (non-technicalskills) : la communication, le leadership et le travail en équipe
- Pour la recherche scientifique
- Pour l'élaboration et validation des procédures et protocoles adaptés au service



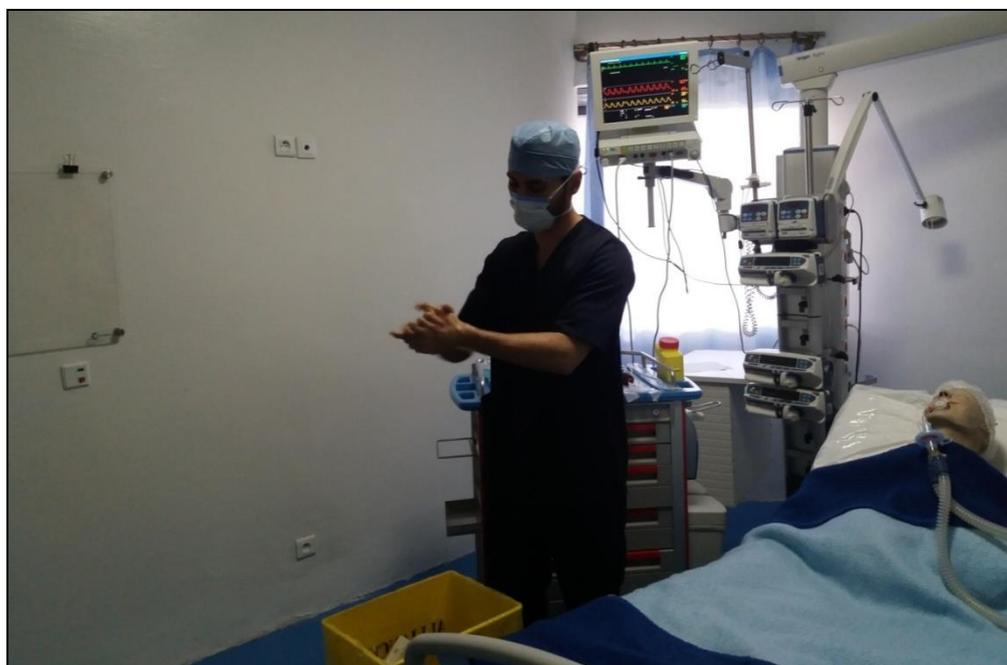
**Figure 3 : l'adoption du concept de la simulation in situ au service de la réanimation polyvalente A4**



**Figure 4 : Atelier d'apprentissage des techniques de communication avec la famille**



**Figure 5 : Simulation de type hybride in situ au service de réanimation polyvalente A4**



**Figure 6 : Simulation in situ pour l'apprentissage des règles de lavage des mains au service de réanimation polyvalente A4**



**Figure 7 : Simulation in situ pour l'apprentissage des techniques de cathétérisme veineux périphérique au service de réanimation polyvalente A4**



**Figure 8 : Simulation in situ en utilisant un patient simulé au service de réanimation polyvalente A4**

## II. La méthodologie :

Le but principal de ce travail scientifique est l'élaboration des protocoles prise en charge des patients pour assurer le maximum de sécurité pour nos patients.

Pour atteindre cet objectif, on a suivi une méthodologie avec deux parties :

- Une première partie qui consiste à évaluer les protocoles déjà établis par les utilisateurs (médecins et infirmiers)
- Une 2<sup>ème</sup> partie qui consiste à l'élaboration des protocoles et des procédures de prise en charge en :
  - Réanimation médico-chirurgicale
  - Médecine d'urgence
- Une 3<sup>ème</sup> partie qui va être l'objet d'un prochain travail et qui va consister à l'évaluation de ces protocoles par la simulation médicale

Ce travail sera la continuité de plusieurs travaux élaborés par le service de la réanimation polyvalente A4 :

- Secourisme : guide et manuel pratique : Thèse N° 152/19
- Elaboration des protocoles de prise en charge préhospitalière en médecine d'urgence ; SAMU 03 de Fès : Thèse N° : 277/17
- Guide multimédia des gestes d'urgence et de réanimation/simulation médicale : Thèse N° 227/16
- Elaboration des procédures et protocoles au service de réanimation polyvalente A4 grâce à la simulation médicale in situ, CHU Hassan II de Fès, Maroc : mémoire de fin d'études de spécialité en anesthésie-réanimation, 2017

Afin d'évaluer l'utilisation des protocoles de prise en charge déjà élaboré en 2017. On a fait une enquête auprès du personnel du service de réanimation polyvalente A4 au CHU Hassan II de Fès à l'aide d'un questionnaire anonyme comportant 11 questions (le questionnaire présenté ci de suite).

QUESTIONNAIRE EN RAPPORT AVEC L'UTILISATION DES  
 PROTOCOLES DE PRISE EN CHARGE AU SERVICE  
 DE REANIMATION POLYVALENTE A4

1. Le statu :    Résident      
                   Interne       
                   Infirmier
  
2. Est-ce que vous avez des protocoles de prise en charge au service ?  
       OUI                 NON
  
3. Est-ce que vous les utilisez ?  
       OUI                 NON
  
4. Si oui, à quelle fréquence vous les utilisez ?  
       Toujours     Fréquemment     Moyennement     Rarement
  
5. Est-ce qu'ils sont accessibles ?  
       OUI                 NON
  
6. Si non, pourquoi ?  
       .....
  
7. Est-ce que vous êtes satisfait de ces protocoles ?  
       Non     Un peu     moyen     très satisfait
  
8. Quels sont les problèmes que vous trouvez en utilisant ces protocoles ?  
       Très long     très court     Flou     pas de problèmes
  
9. Autres problèmes : .....
  
10. Est-ce que vous avez besoin d'autres protocoles ?  
       OUI                 NON
  
11. Si oui, qu'est-ce que vous proposez comme sujets de nouveau protocoles ? .....  
       .....  
       .....  
       .....  
       .....  
       .....

# RESULTATS

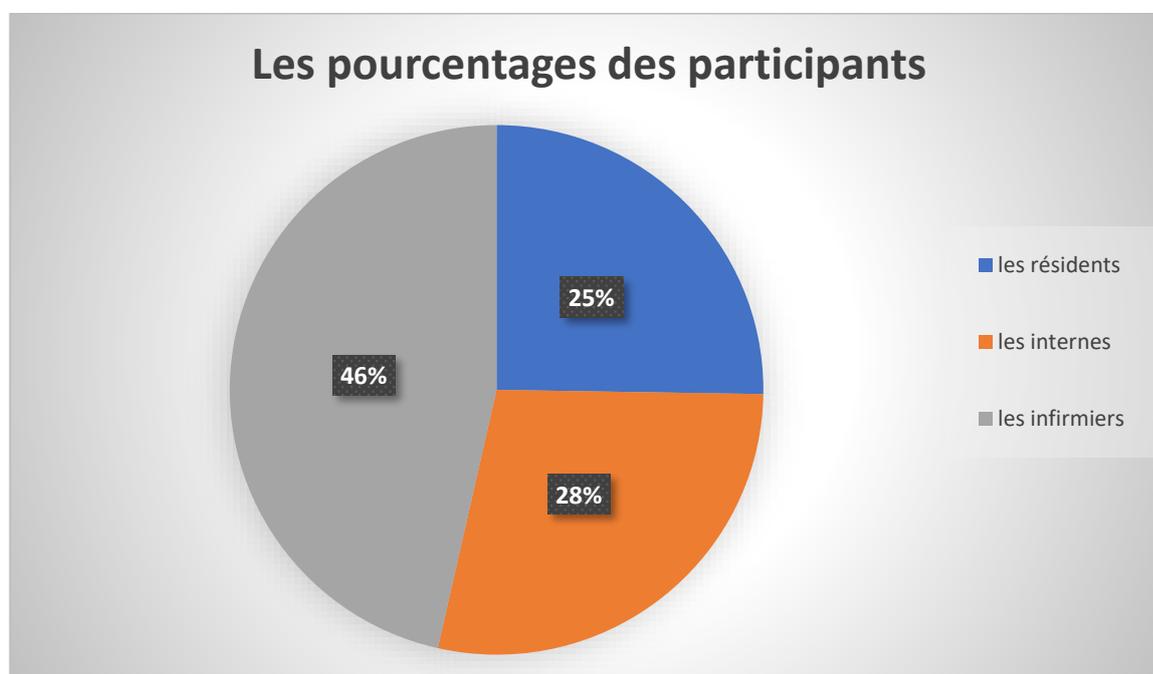
## I. Evaluation de l'utilisation des protocoles de prise en charge au niveau de service de réanimation polyvalente A4 :

### 1. Les participants :

30 soignants du service de réanimation polyvalente A4 ont participé dans cette enquête à travers un questionnaire rempli d'une manière anonyme. Parmi les 30 questionnaires collectés, deux n'ont pas été pris en compte car ils étaient incomplets ou mal remplis. Au total, nous avons retenu 28 questionnaires exploitables, soit un taux de réponse de 93,33%.

Le profil des participants était comme suivi :

- 7 médecins résidents, soit 25%
- 8 médecins internes, soit 28%
- 13 infirmiers, soit 46%



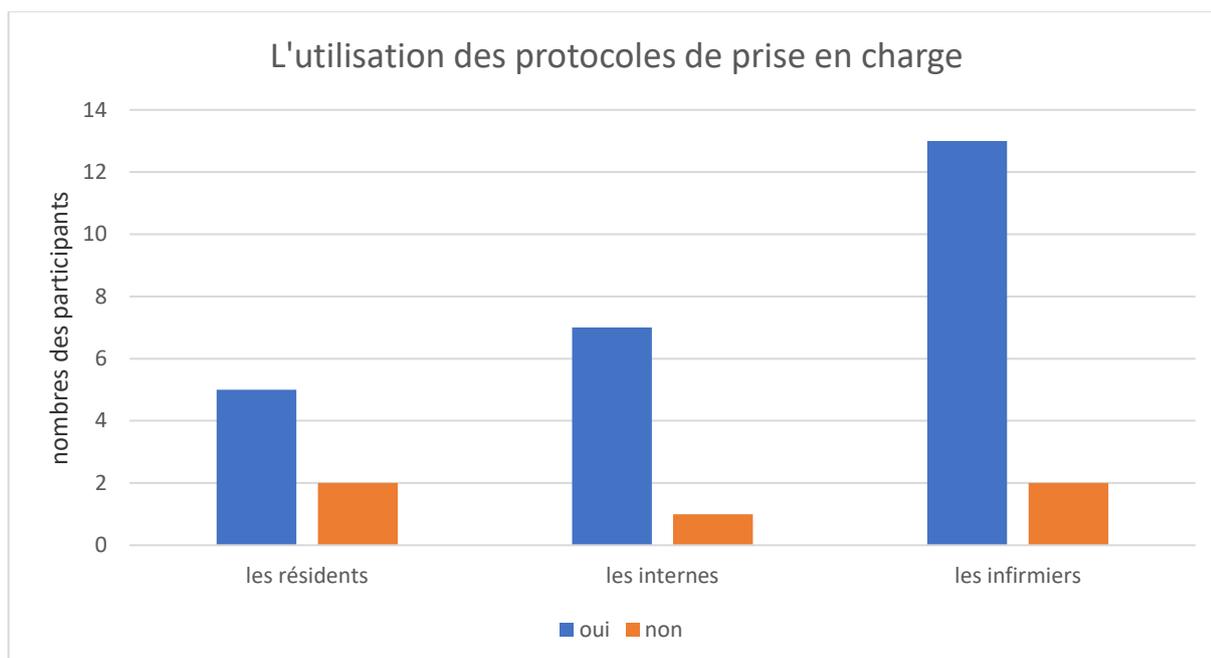
**Figure 9 : diagramme présentant les pourcentages des participants**

### 2. L'existence des protocoles de prise en charge en réanimation polyvalente A4 :

- 85,7% des participants confirment l'existence des protocoles de prise en charge au sein de service de réanimation polyvalente A4
- 14,3% des participants n'ont aucune idée sur l'existence des protocoles de prise en charge au sein de service de réanimation polyvalente A4, soit :
  - Deux infirmiers
  - Un interne et un résident

### 3. L'utilisation des protocoles de prise en charge en réanimation polyvalente A4 :

- 82,1% des participants déclarent qu'ils utilisent les protocoles de prise en charge en réanimation polyvalente A4 .
- 17,9% des participants n'utilisent pas les protocoles de prise en charge en soignant les patients hospitalisés au sein de service de réanimation polyvalente A4, soit :
  - Deux infirmiers
  - Deux résidents
  - Un interne.

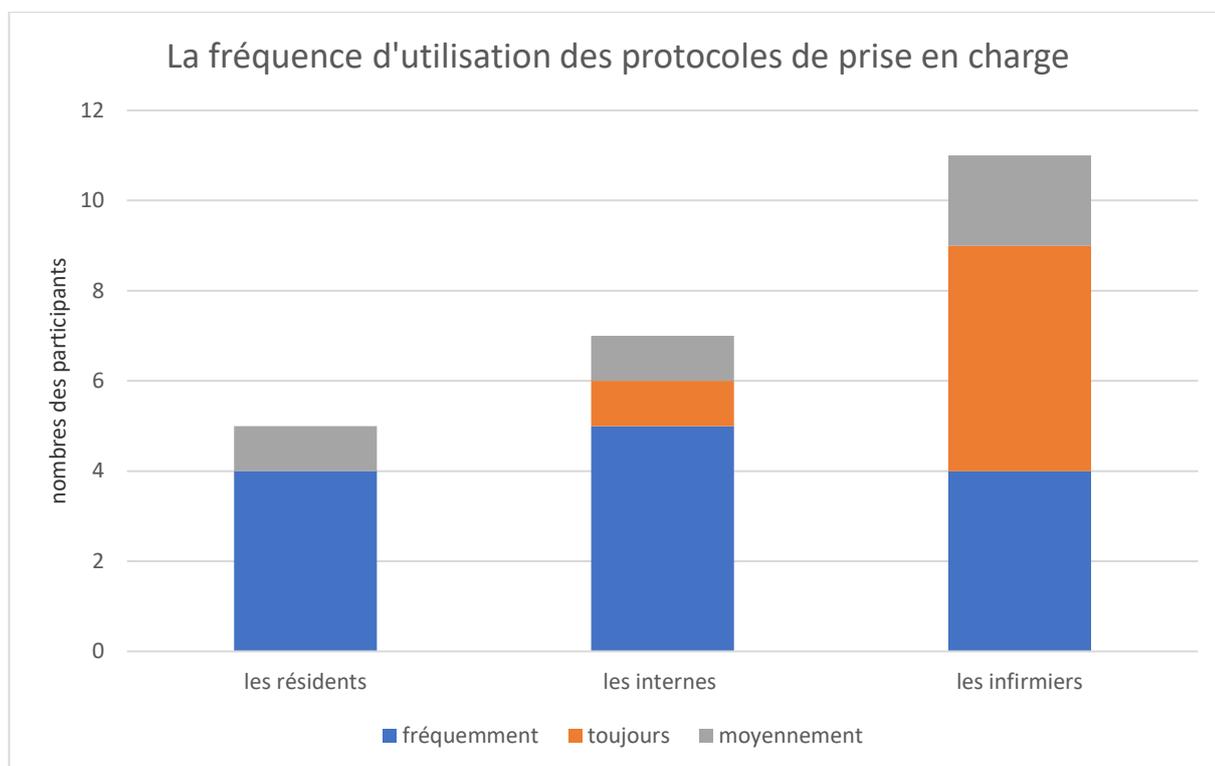


**Figure 10 : diagramme d'utilisation des protocoles de prise en charge**

### 4. La fréquence d'utilisation des protocoles de prise en charge en réanimation polyvalente A4 :

Pour les participants qui utilisent les protocoles de prise en charge, la fréquence d'utilisation est décrite comme ceci :

- Fréquemment pour 13 participants (4 résidents, 5 internes et 4 infirmiers), soit 56,5%
- Toujours pour 6 participants (5 infirmiers et un interne), soit 26%
- Moyennement pour 4 participants (un résident, un interne, 2 infirmiers), soit 17,4%



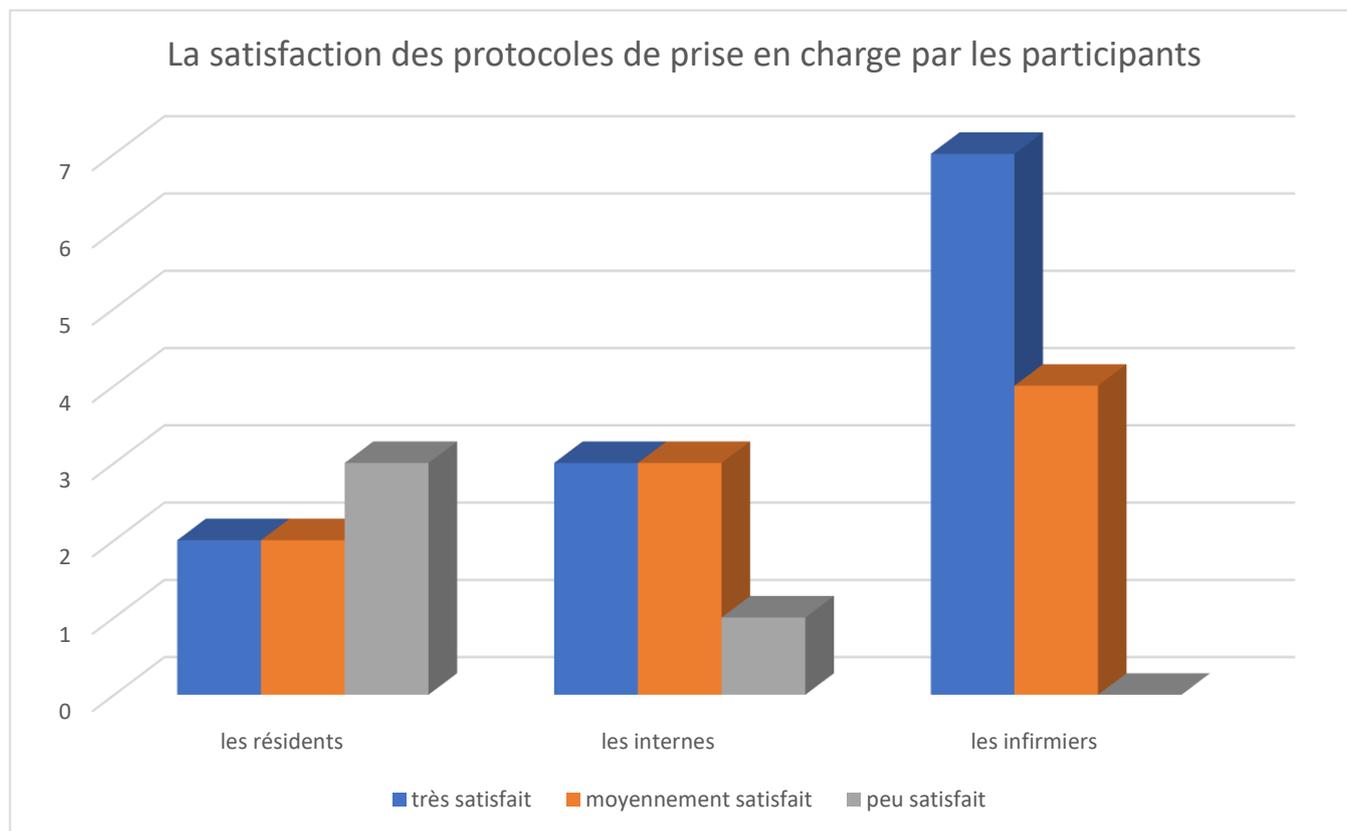
**Figure 11 : diagramme présentant la fréquence d'utilisation des protocoles de prise en charge**

#### 5. L'accessibilité des protocoles de prise en charge en réanimation polyvalente A4 :

82% des participants ont déclaré que les protocoles de prise en charge sont accessibles à l'utilisation, tandis que le reste a nié l'accessibilité de ces protocoles, et selon eux, c'est à cause d'un problème de communication et la non existence d'un endroit précis et accessible où ces protocoles doivent être placés.

#### 6. La satisfaction du personnel de service de réanimation polyvalente A4 par les protocoles de prise en charge :

- 42,8% des participants sont très satisfaits des protocoles de prise en charge
- 32% des participants sont moyennement satisfaits de ces protocoles
- 14,3% des participants sont un peu satisfait de ces protocoles



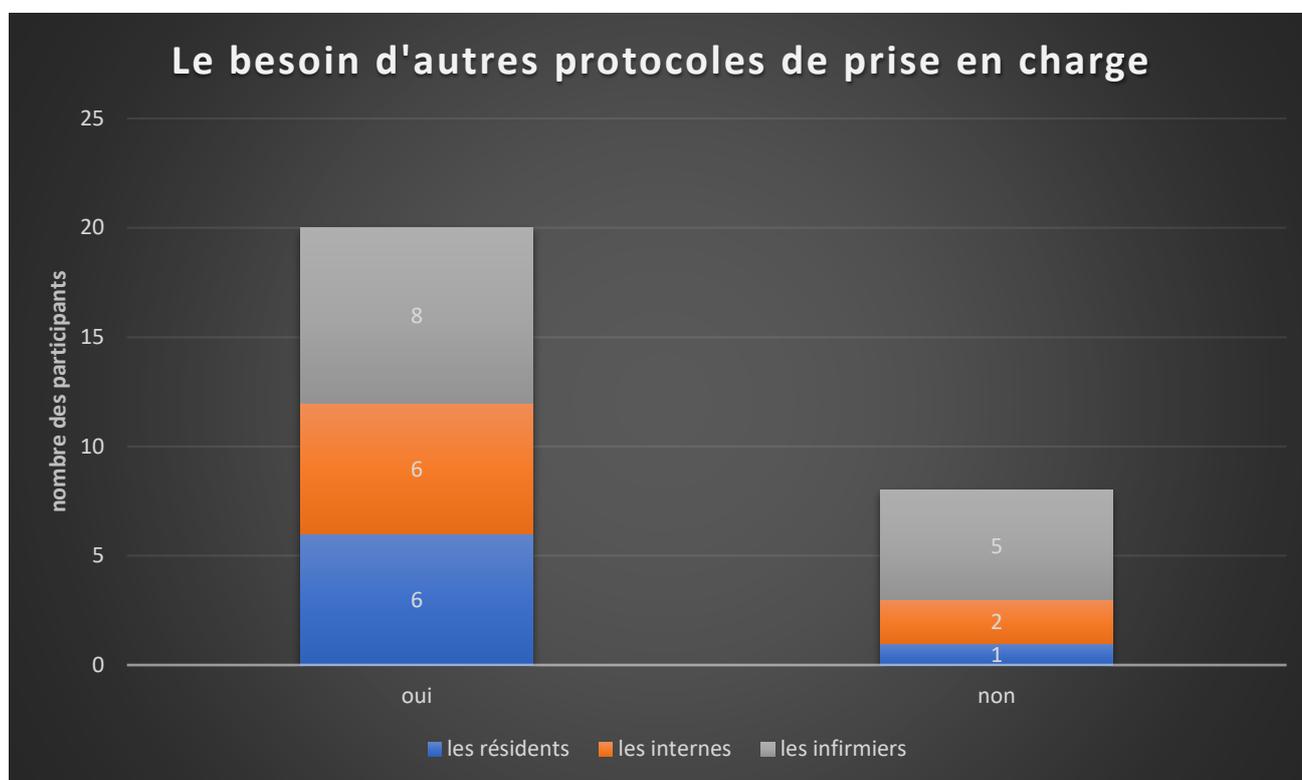
**Figure 12 : diagramme présentant La satisfaction des protocoles de prise en charge par les participants**

**7. Les problèmes constatés par les participants en se basant sur ces protocoles dans la prise en charge des patients de réanimation polyvalents A4 :**

- 57% des participants ne trouvent pas de problème en utilisant les protocoles de prise en charge
- 10% des participants trouvent que les protocoles sont flous
- Un seul participant trouve que les protocoles sont très longs
- Un seul participant trouve que les protocoles sont très courts
- D'autres participants pensent que la non disponibilité de matériel et des produits nécessaires pour la prise en charge des patients de la réanimation pose un problème en utilisant ces protocoles

**8. L'évaluation de besoin d'autres protocoles facilitants la prise en charge des patients de la réanimation polyvalente A4 :**

- 71,5% des participants déclarent qu'ils ont besoin d'autres protocoles de prise en charge
- 28,5% des participants pensent qu'il n'est pas nécessaire d'élaborer d'autres protocoles



**Figure 13 : diagramme présentant le besoin d'autres protocoles de prise en charge**

**9. Pour les participants qui déclarent le besoin en d'autres protocoles de prise en charge, ils proposent plusieurs sujets qui peuvent être des nouveaux protocoles :**

- Prise en charge d'une insuffisance rénale aigue en réanimation
- Prise en charge des troubles métaboliques
- Prise en charge d'une exacerbation d'asthme en réanimation
- Prise en charge d'une exacerbation de BPCO en réanimation
- Prise en charge d'une détresse respiratoire en réanimation
- Prise en charge d'une DAC
- Prise en charge d'un polytraumatisme
- Prise en charge d'une myasthénie
- Prise en charge d'un syndrome de Guillain Barré
- Prise en charge d'un patient en post-opératoire
- Prise en charge des troubles de rythme cardiaque
- Principes d'utilisation des antibiotiques en réanimation
- Prise en charge d'une insuffisance cardiaque aigue
- Prise en charge d'un état de mal épileptique

- Principes d'analgésie multimodale
- Prise en charge d'une brûlure grave en réanimation
- Prise en charge d'AVC
- Protocoles de surveillance glycémique en réanimation
- Conduite à tenir devant une tachycardie ou bradycardie en réanimation
- Conduite à tenir devant une hypo/hypertension en réanimation
- Prise en charge des patients avec pathologie psychiatrique en réanimation
- Prise en charge des patient handicapés en réanimation
- Les gestes que l'infirmier peut faire en urgence sans consulter le médecin
- Les indications d'hémodialyse en réanimation

# **Elaboration des protocoles** **de prise en charge**

**Chef du projet : Pr Kanjaa Nabil**

**Comité scientifique :**

**Pr Kanjaa Nabil**

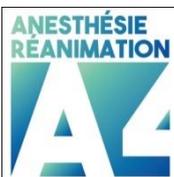
**Pr Boukatta Brahim**

**Pr El Bouazzaoui Abderrahim**

**Pr Houari Nawfal**

**Pr Touzani Soumaya**

# Troubles métaboliques



**SAMU de Fès**



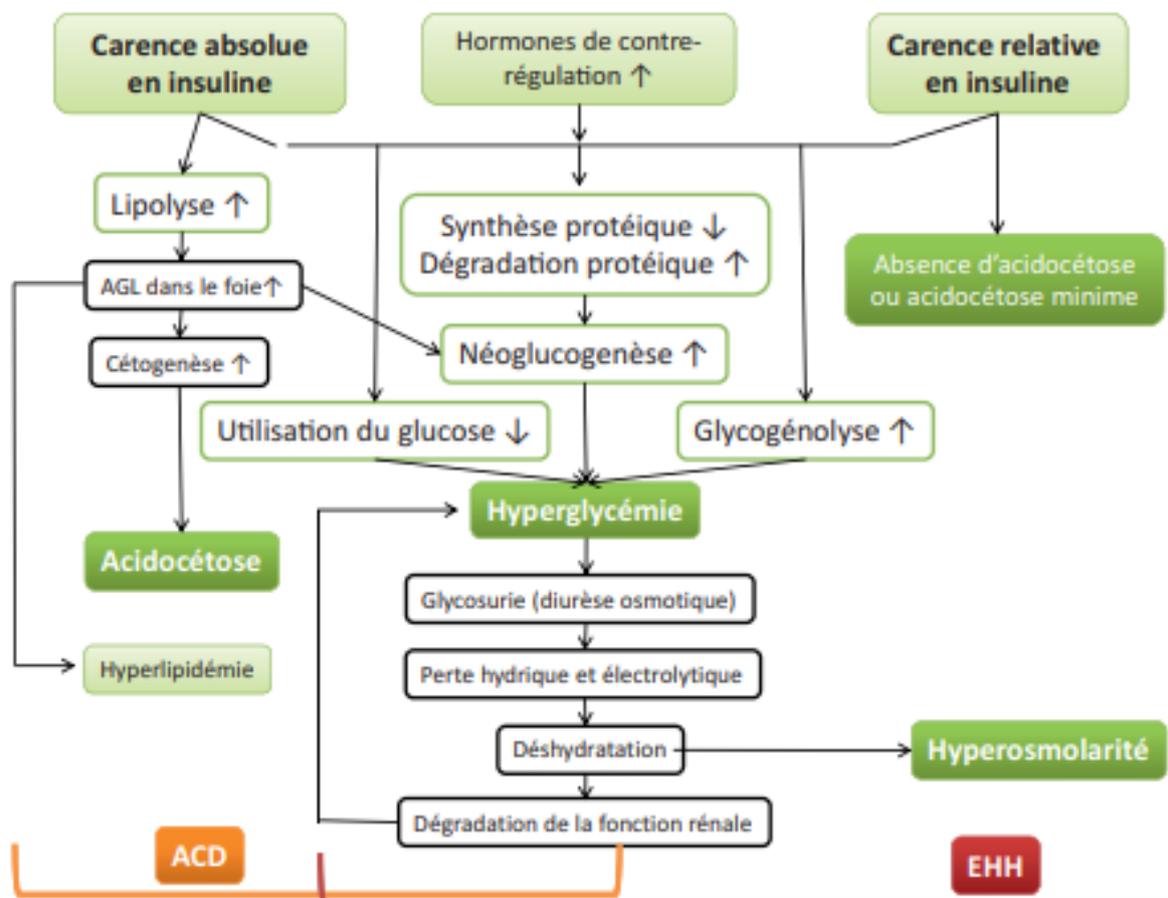
## **La prise en charge d'une décompensation acidocétosique**

### **I. Introduction :**

- La décompensation acidocétosique (DAC) ou l'acidocétose diabétique est une acidose métabolique à trou anionique élevé associée à une hyperglycémie, une hypercétonémie et une cétonurie franche
- Elle présente une complication métabolique aiguë de diabète
- Elle est due à une carence aiguë en insuline
- La prise en charge doit être le plus précoce possible
- Le pronostic vital est mis en jeux

### **II. Physiopathologie de la décompensation acidocétosique :**

- **Une carence absolue en insuline donne :** une hyperglycémie, une acidose métabolique, une hypercétonémie
- **L'hyperglycémie :**
  - La carence en insuline empêche le métabolisme et l'absorption des glucides dans les cellules
  - La néoglucogénèse est stimulée dans le foie
  - La glyco-génolyse est augmentée
  - En parallèle, une résistance se développe à l'insuline à cause de l'augmentation des hormones de contre-régulation qui aggrave l'hyperglycémie :
    - Glucagon
    - Catécholamines
    - Cortisol
    - Hormone de croissance
  - Avec comme conséquence :
    - Hyperglycémie
    - Glycosurie
    - Diurèse osmotique
    - Déshydratation
    - Pertes électrolytiques : hyponatrémie ; hypokaliémie ; hypophosphatémie
- **L'acidose métabolique :**
  - La carence sévère en insuline provoque la lipolyse et le relargage des acides gras libres et du glycérol
  - Dans ces conditions le métabolisme des acides gras contribue à une hypercétonémie par la formation des corps cétonique :
    - Acétoacétate
    - β-D-hydroxybutyrate
    - L'acétone
  - Ces corps cétoniques engendrent une acidose métabolique



**Figure 14 : un schéma résumant la physiopathologie de la décompensation acidocétosique**

### III. Les facteurs déclenchants :

- **Etats de stress métabolique aigus :**
  - Infections
  - IDM
  - Pancréatite
  - Traumatisme
  - Chirurgie
  - Thromboses veineuses ou artérielles
  - Alcoolisme
- **Mauvaise observance thérapeutique :**
  - Enfants
  - Adolescents
  - Milieux défavorisés
- **Médicaments :**
  - Corticothérapie
  - Diurétiques thiazidiques
  - Antipsychotiques

### IV. Diagnostic positif :

#### 1. Examen clinique :

- Polyurie
- Polydipsie
- Nausées
- Vomissements
- Haleine d'acétone

- Dyspnée de Kussmaul
- Tachycardie
- Fatigue
- Douleurs abdominales :
  - Pseudo-appendicite
  - Abdomen aigu chirurgicale
  - Elles peuvent être un symptôme de la DAC comme elles peuvent être l'étiologie de celle-ci (infection abdominal)
  - La persistance des symptômes abdominaux après une optimisation initiale de la DAC doit pousser vers des examens diagnostiques plus précis (échographie ou tomodensitométrie abdominale)
- Perte pondérale
- Déshydratation :
  - Une turgescence cutanée réduite
  - Muqueuses sèches
  - Veines du cou plates
  - Tachycardie
  - Hypotension
- Troubles de conscience (plus rares) :
  - Confusion
  - Somnolence
  - Coma
  - En présence ou en persistance de troubles de conscience avec absence d'une osmolarité élevée, il faut chercher une cause neurologique (accident vasculaire cérébral, hémorragie cérébrale, une méningite (PL))

## 2. Examen paraclinique :

- Hyperglycémie > 2,5g/L
- Hypercétonémie > 3 mmol/L
- GDS : acidose métabolique organique
- Cétonurie aux bandelettes urinaires (le test aux bandelettes urinaires peut être négatif dans la DAC, Cétonurie est plus faible lors des états de DAC sévères)
- Corps cétoniques capillaires :
  - Supérieur à 1mmol/l
  - Quand si disponible
- Les électrolytes :
  - Sodium : hyponatrémie
  - Potassium peut être :
    - Normale ou augmenté : par l'acidose
    - Diminué : par les pertes digestives
  - Chlorure
  - Phosphate
  - Magnésium
- Urée, créatinine :
  - Insuffisance rénale fonctionnelle
- Osmolalité
- Lipasémie augmentée :
  - En dehors de la pancréatite
  - Mais une pancréatite possible
- Hémoglobine glyquée

- Protéine C réactive (CRP) :
  - Augmente en cas d'infection
- Hyperleucocytose modérée :
  - Hyperleucocytose de stress
  - Infection
- Bilan urinaire
- **Diagnostic du facteur déclenchant en fonction du contexte :**
  - Infection :
    - ECBU
    - Hémocultures
    - Ponction
    - Radio thorax
    - Echographie
  - TDM
  - Problème cardiaque :
    - Troponine
    - ECG
    - ETT
  - Autres
- **Evaluation de la gravité :**

|   | Légère      | Modérée     | Sévère   |
|---|-------------|-------------|----------|
| <b>Glycémie (mmol/l)</b>                | >14         | >14         | >14      |
| <b>pH sanguin</b>                       | 7,25 - 7,35 | 7,00 - 7,24 | < 7,00   |
| <b>Trou anionique</b>                   | > 12        |             |          |
| <b>Bicarbonatémie (mmol/l)</b>          | 15 – 18     | 10 - 14     | < 10     |
| <b>Cétonémie</b>                        | +           | ++          | +++      |
| <b>Cétonurie</b>                        | +           | ++          | +++      |
| <b>Osmolalité plasmatique (mOsm/kg)</b> | Variable    | Variable    | Variable |

**Tableau 1 : évaluation de la gravité des DAC**

## V. Les diagnostics différentiels :

- Devant un coma :
  - Hypoglycémie
  - Coma hyperosmolaire
- Devant une acidose :
  - Acidocétose :
    - Jeûne
    - Alcoolique
  - Acidose lactique aux biguanides
  - Intoxication :
    - Acide acétyle-salicylé
    - Méthanol
    - Ethylène glycol
  - Insuffisance rénale aigue

## VI. La prise en charge thérapeutique :

### 1. Hospitalisation :

- Hospitalisation en réanimation si :
  - Trouble de conscience et/ou
  - Collapsus et/ou
  - Kaliémie inférieure à 4 mmol/L et/ou
  - Acidose majeure pH<7
- Hospitalisation en service spécialisé si absence de toutes ces critères

### 2. La réhydratation :

- La réhydratation permet de corriger l'hyperglycémie par :
  - Diminution de l'insulinorésistance
  - Diminution des hormones de contre régulation
  - À débiter avant l'insulinothérapie
- La correction de l'hyperosmolarité ne doit pas dépasser 3 mOsmol/l par heure
- La réhydratation doit être adaptée en fonction de :
  - L'âge
  - La fonction cardiaque
  - La tolérance hémodynamique
  - En moyenne : 6L/24h dont 3L les 6 premières heures
- Débit horaire :
  - 1 L en une heure puis
  - 1 L en 2h puis
  - 1 L en 3h puis
  - 1 L toutes les 4 à 6h
  - Avec surveillance de la correction de la déshydratation et l'état cardiaque
- Solutés de réhydratation :
  - Sérum salé 0,9% tant que la glycémie > 2 g/L
  - Sérum salé 0,45% en cas d'hypernatrémie > 150 mmol/l
  - Sérum glucosé 5% + 5 g de NaCl dès que la glycémie < 2 g/l (L'apport glucosé permet de continuer l'insulinothérapie jusqu'à la disparition de la cétonémie sans réduction rapide de la glycémie qui peut être responsable d'un œdème cérébral)
  - Macromolécules si collapsus
  - Bicarbonates :
    - Seulement si un pH < 6,9 et des HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> < 10 mmol/l
    - Bicarbonates 1,4% : 250 ml avec 500 ml de sérum physiologique en 30 min

### 3. L'insulinothérapie :

- La correction de l'hyperglycémie doit être progressive pour diminuer le risque d'œdème cérébral
- Type d'insuline :
  - Actrapid®
  - Novorapid®
- Doit être démarrée après :
  - 1<sup>er</sup> ionogramme sanguin
  - 1<sup>ère</sup> heure de réhydratation (30 à 60 min)
- Dose d'insuline rapide :
  - Bolus : 0,1 U/kg
  - Perfusion continue : 0,1 U/Kg/h
- Vitesse de correction de la glycémie : 3 à 5 mmol/l jusqu'à 11 mmol/l

- Une fois la glycémie arrive à 2g/l (11 mmol/l) :
  - Diminuer la vitesse de moitié : 0,02 à 0,05 UI/kg/h
  - Introduire les apports sucrés
  - Pour maintenir la glycémie entre 8 et 12 mmol/l
- Surveillance de la glycémie capillaire toutes les 1 à 2h
- Passage à l'insuline par voie sous-cutanée :
  - Se fait après la résolution de la DAC
  - Clinique :
    - Conscient
    - Absence de nausées et de vomissements
    - Peut manger
    - Biologique :
      - Glycémie < 13,8 mmol/l
      - pH > 7,3
      - HCO-3 ≥ 18 mmol/l
      - Trou anionique ≤ 12 mmol/l
  - Commencer l'insuline basale en sous-cutanée 02h avant l'arrêt de l'insuline en perfusion IV
  - Dose totale : 0,7 à 1 UI/kg
  - Répartie en :
    - 50% d'insuline basale
    - 50% en bolus, répartie en 3 doses égales à chaque repas

#### 4. Correction des troubles électrolytiques :

- La kaliémie :
  - Kaliémie > 5,2 mmol/l :
    - Supplémentassions d'emblée n'est pas indiquée
  - 3,3 mmol/l <kaliémie< 5,2 mmol/l :
    - Potassium : 20 à 30 mmol/l dans 1L
  - Kaliémie < 3,3 mmol/l :
    - Potassium : 10 à 20 mmol/h
    - Retarder l'insulinothérapie
  - Surveillance : kaliémie horaire, ECG
- Correction de phosphatémie, magnésiémie, calcémie

#### 5. Traitement du facteur déclenchant :

- Traitement d'une infection
- Traitement d'une maladie générale
- Arrêt des médicaments diabétogènes
- Thromboprophylaxie vu le risque thromboembolique en rapport avec la déshydratation

#### 6. Pronostic

- Degré de la déshydratation
- Terrain
- Age > 60 ans

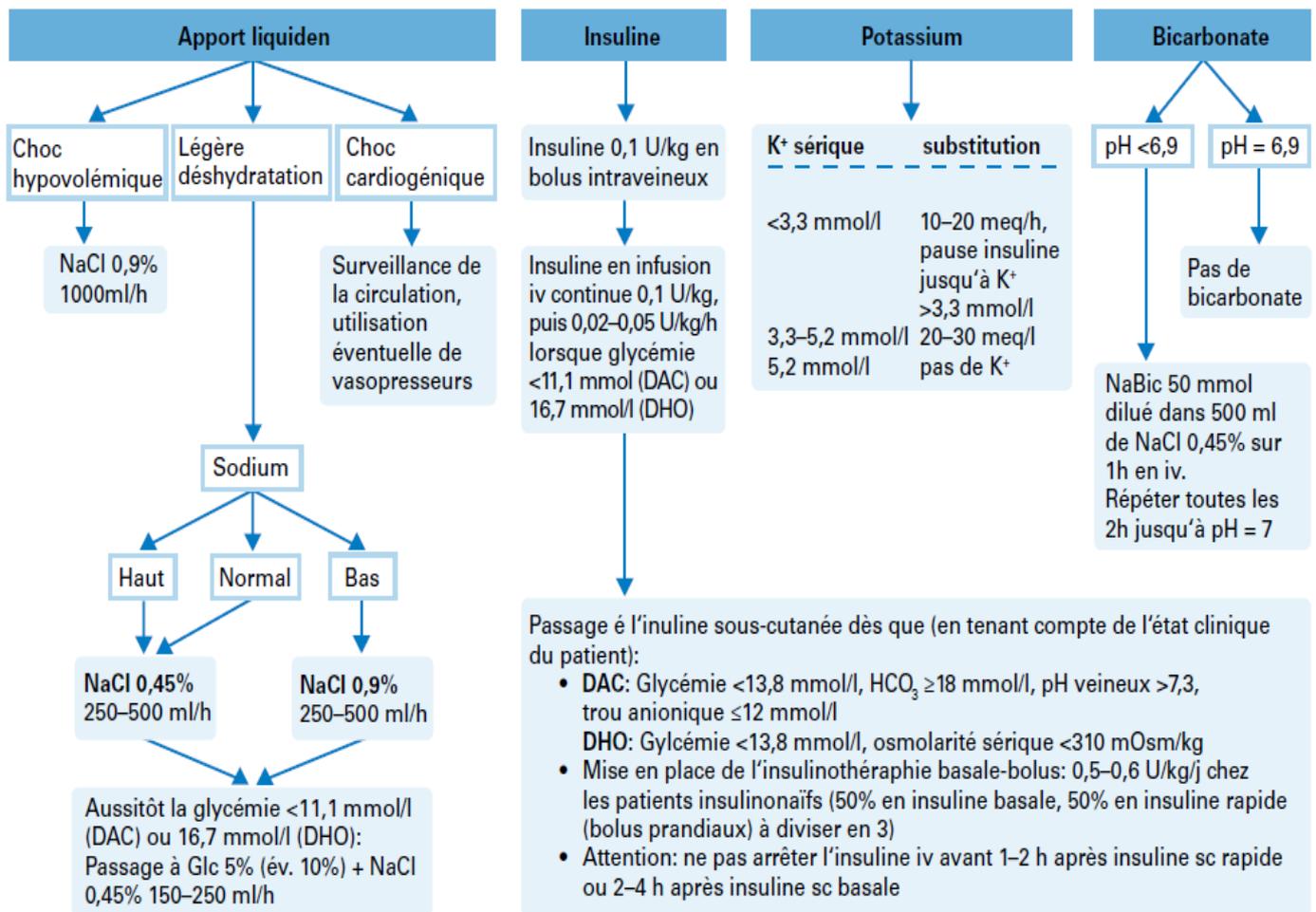
#### 7. Surveillance :

- Clinique :
  - Pouls, TA, FR
  - État de conscience
  - Diurèse

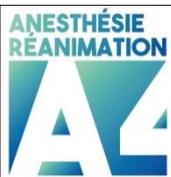
- Biologique :
  - Glycémie horaire
  - Sucre et acétone dans les urines / 4h
  - Gaz du sang et ionogramme sanguin au bout d'une heure du traitement puis toutes les 4h

**8. Les complications :**

- Etat de choc
- Infection
- Hypoglycémie
- Hypokaliémie
- Hypophosphorémie
- Acidose hyperchlorémique
- Œdème cérébral
- Détresse respiratoire



**Figure 15 : schéma résume la prise en charge thérapeutique de la DAC**



**SAMU de Fès**



## Prise en charge d'une hypokaliémie en réanimation

### I. Introduction :

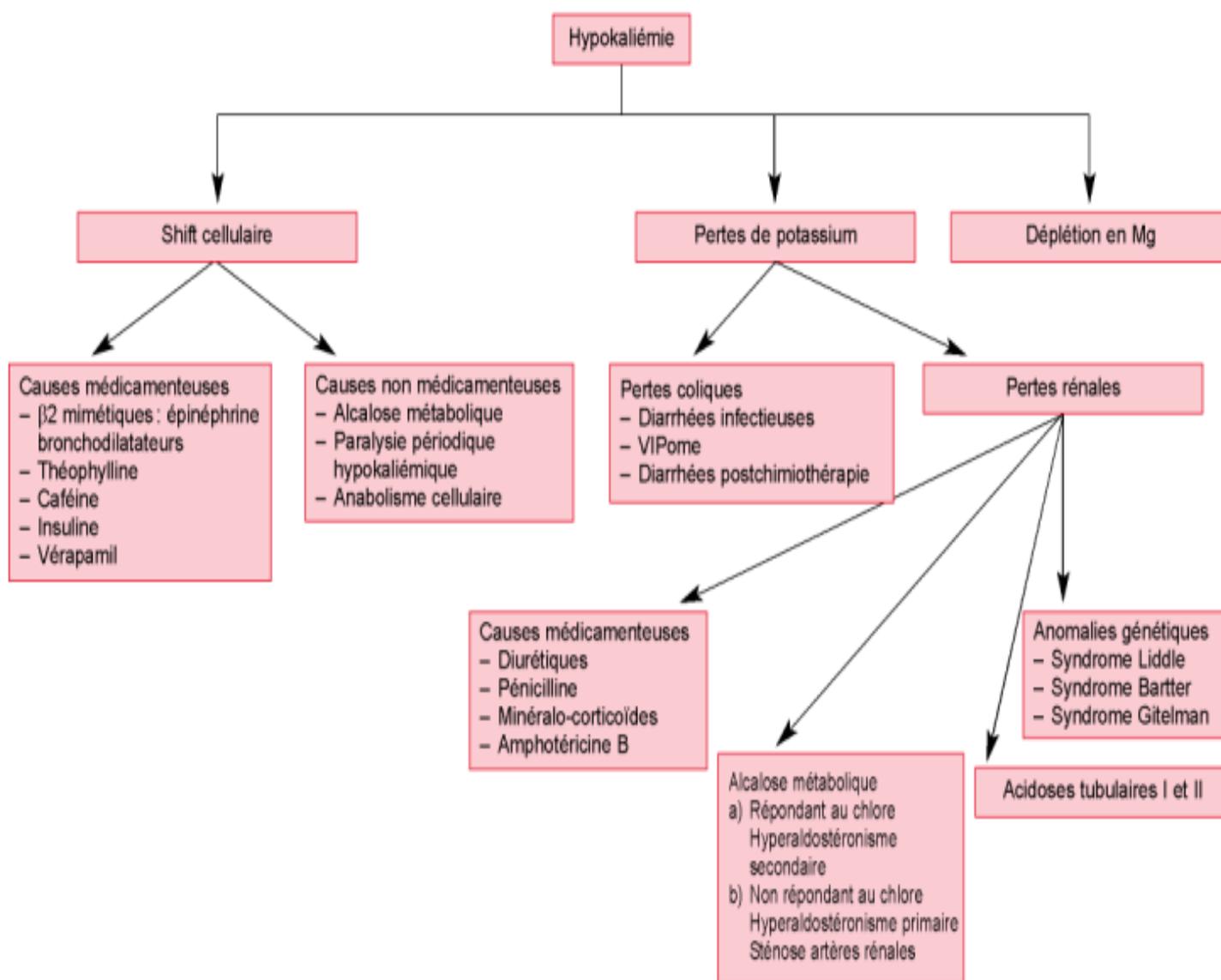
- L'hypokaliémie se définit par une concentration plasmatique en potassium inférieure à 3,5 mmol/l (la kaliémie normale est entre 3,5 et 5 mmol/l)
- C'est le trouble électrolytique le plus fréquent en pratique clinique
- Son incidence :
  - 20% chez les patients hospitalisés
  - 10 à 40% chez les patients sous diurétiques thiazidiques
- Elle expose à un risque vital par le retentissement cardiaque
- Elle nécessite une approche étiologique et thérapeutique bien codifiée

### II. Rappel physiologique :

- L'absorption digestive du potassium (K<sup>+</sup>) est complète
- Les apports alimentaires de K<sup>+</sup> sont estimés à 100 mmol/j
- Dans les situations normales, l'élimination du potassium se fait au niveau :
  - Rénale : 90%
  - Digestive : moins de 10%
  - Cutané par la sudation
- Le potassium (K<sup>+</sup>) est le principal cation intracellulaire
- Le pool potassique est situé à :
  - 95% dans le compartiment cellulaire (principalement dans les cellules musculaires)
  - 2% dans le compartiment extracellulaire
- Dans les cellules, la concentration en K<sup>+</sup> est augmentée de l'ordre de 120 à 150 mmol/l, grâce à l'activité de la Na<sup>+</sup>K<sup>+</sup> ATPase membranaire
- Dans le milieu extracellulaire, la kaliémie est maintenue basse entre 3,5 et 5 mmol/l
- Le rein est l'organe unique de contrôle de l'homéostasie du K<sup>+</sup> de l'organisme en augmentant ou en diminuant son excrétion urinaire
- Deux mécanismes permettent la régulation de la kaliémie :
  - **Transfert intracellulaire de K<sup>+</sup> qui est sous la dépendance de :**
    - L'équilibre acido-basique :
      - L'acidose entraîne une hyperkaliémie
      - L'alcalose induit au contraire une hypokaliémie
    - L'activation de la Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase membranaire :
      - Favorise l'entrée du potassium dans la cellule
      - Cette pompe est stimulée par :
        - L'insuline
        - Les substances β<sub>2</sub>-adrénergiques
        - Les hormones thyroïdiennes
        - L'aldostérone

- **Sécrétion tubulaire de K<sup>+</sup> :**
  - Elle est principalement dépendante du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)
  - Aboutissant à l'augmentation de la Kaliurèse
  - Le cortisol a aussi un effet minéralocorticoïde intrinsèque
- Rôles de potassium dans l'organisme :
  - Intervient dans l'équilibre acido-basique
  - Joue un rôle important dans la transmission nerveuse
  - Régulation de la pression artérielle
  - Intervient dans la contraction musculaire surtout cardiaque
- Les dyskaliémies exposent aux troubles du rythme cardiaque
- Le risque lié à l'hypokaliémie est plus important en cas de :
  - Cardiopathie sous-jacente
  - Insuffisance coronarienne
  - Hypocalcémie
  - Traitement par la digitaline

### III. Les étiologies :



**Figure 16 : schéma présentant les étiologies de l'hypokaliémie**

## IV. Diagnostic positif :

### 1. Signes musculaires :

- Hypokaliémie modérée à sévère (3 à 2,5 mmol/l) :
  - Faiblesse musculaire
  - Myalgies
  - Sensation de fatigue
  - Constipation
- Hypokaliémie inférieure à 2,0 mmol/l :
  - Rhabdomyolyse
  - Tétraparésie
  - Iléus paralytique
  - Rétention urinaire
  - Arrêt respiratoire
- Paralysie musculaire :
  - Type périphérique
  - Purement motrice
  - Ascendante
  - Prédominant aux racines
  - Abolition des réflexes ostéotendineux
  - La récupération se fait sans séquelle, sous recharge potassique

### 2. Signes cardiaques :

- Mettent en jeu le pronostic vital
- En présence d'une pathologie cardiaque sous-jacente, une hypokaliémie discrète à modérée (3,0-3,5 mmol/l) peut entraîner des arythmies cardiaques en relation avec la rapidité de son installation
- Les principaux troubles de rythme :
  - Troubles du rythme supraventriculaire :
    - Tachycardie sinusale
    - Extrasystoles auriculaires
    - Fibrillation auriculaire
  - Troubles du rythme ventriculaires :
    - Extrasystoles ventriculaires
    - Fibrillation ventriculaire
    - Tachycardie ventriculaire
  - Torsade de pointe
- Devant toute hypokaliémie il réaliser obligatoirement un ECG
- Signes ECG de l'hypokaliémie par ordre chronologique :
  - L'onde T :
    - Aplatissement
    - Négativation
  - L'onde U : V3 et DII
  - Dépression du segment ST
  - Élargissement de l'onde P
  - Allongement de l'espace PR
  - Élargissement du QRS

### 3. Diagnostique biologique :

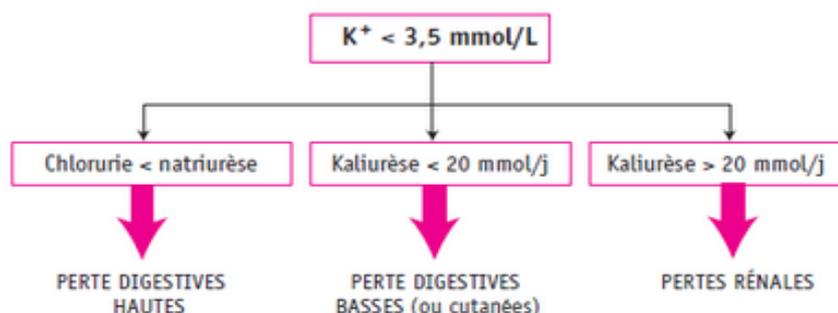
- Ionogramme sanguin : kaliémie, chlorémie, magnésémie
- Ionogramme urinaire : kaliurie, chlorurie
- L'état acido-basique
- Evaluation de la gravité :

| Gravité               | Concentration en mmol/l |
|-----------------------|-------------------------|
| Kaliémie normale      | 3,5 à 5                 |
| Hypokaliémie discrète | 3 à 3,5                 |
| Hypokaliémie modérée  | 3 à 2,5                 |
| Hypokaliémie sévère   | < 2,5                   |

**Tableau 2 : évaluation de la gravité de l'hypokaliémie**

#### 4. Démarche diagnostique :

- L'interrogatoire :
  - Troubles digestifs :
    - Vomissements
    - Diarrhées...
  - La prise médicamenteuse :
    - Diurétiques
    - Insuline
    - $\beta$ -mimétiques
- Examen clinique :
  - Signes d'hypokaliémie
  - HTA
  - L'évaluation du volume extracellulaire
- Faire un ECG
- Bilan biologique :
  - Ionogramme sanguin
  - L'état acido-basique
  - Ionogramme urinaire :
    - Kaliurèse < 20 mmol/l :
      - Pertes extrarénales de potassium
      - Un shift cellulaire
      - Diminution d'apports alimentaires
    - Kaliurèse > 25 mmol/l :
      - Deux situations sont possibles :
        - Origine digestive :
          - Un hyperaldostérionisme secondaire sur hypovolémie (diarrhées profuses)
          - L'hypokaliémie est d'origine digestive mais la kaliurèse est haute en raison de la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone
        - Origine rénale :
          - Syndrome de Conn, tubulopathies
    - La mesure du chlore urinaire permet de différencier ces deux possibilités, en cas d'hypovolémie, le chlore urinaire est bas



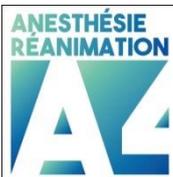
**Figure 17 : schéma présentant l'orientation étiologique en cas d'hypokaliémie**

## V. Prise en charge thérapeutique :

### 1. Substitution en potassium :

- A l'exception des shifts, où l'hypokaliémie est transitoire le traitement consiste en l'apport de potassium pour corriger les pertes rénales ou digestives
- L'urgence de la correction de l'hypokaliémie dépend :
  - Etat clinique
  - Comorbidités
  - Sévérité de l'hypokaliémie
- Il faut éviter une hyperkaliémie qui est plus grave que l'hypokaliémie
- L'intérêt d'une surveillance régulière de la kaliémie, surtout en présence d'une insuffisance rénale
- Chez les patients asymptomatiques, avec une hypokaliémie modérée sans antécédent cardiaque, un régime riche en potassium suffit en général
- Il est impossible de prédire la quantité de potassium à administrer
- Voie de substitution :
  - Orale :
    - Chlorure de potassium (KCl) :
      - 4 à 8 g/j
      - 1 g de KCl apporte 13 mmol de potassium
      - Avec au maximum 2g par prise
    - Régime riche en potassium :
      - Banane
      - Chocolat
  - Perfusion intraveineuse périphérique :
    - Cathéter de bon calibre
    - Une administration maximale de 40 mmol par litre de solution
    - 1 à 2g/ 500ml de solution (SG5% ou SS0,9%)
    - 3 à 4g/ 1000ml de solution
    - Débit : 0,5 à 1 g/h
  - Perfusion intraveineuse centrale :
    - En cas d'hypokaliémie sévère, ou symptomatique
    - Ne doit pas dépasser 20 mmol/h : 1g/h
    - Surveillance rythmique
- Il ne faut jamais administrer du potassium en injection veineuse directe (IVD) ou intramusculaire ou sous-cutané
- Hypokaliémie sévère avec troubles du rythme :
  - Soins intensifs
  - Rétablir rapidement la kaliémie (> 3 mmol/L)
  - Par voie intraveineuse
  - Un débit horaire ne dépassant pas 1g de potassium
  - Il doit être impérativement dilué, la concentration ne peut pas dépasser 4g de Kcl par litre de soluté (NaCl 0,9% ou Glucosé 5%)
  - Il faut retourner au moins 5 fois le flacon ou la poche pour bien mélanger le potassium au chlorure de sodium à 0,9%
  - Surveillance de kaliémie pour éviter un phénomène de rebond
  - Une substitution en magnésium est souhaitée

### 2. Traitement étiologique



## SAMU de Fès



# Prise en charge d'une hyperkaliémie en réanimation

## I. Introduction :

- L'hyperkaliémie se définit par une concentration plasmatique en potassium supérieur à 5,5 mmol/l (la kaliémie normale est entre 3,5 et 5 mmol/l)
- Classification :
  - Hyperkaliémie mineure : 5,5-6 mmol/l
  - Hyperkaliémie modérée : 6,1-6,9 mmol/l
  - Hyperkaliémie sévère : > 7 mmol/l
- L'hyperkaliémie est un trouble électrolytique fréquent
- Le risque principal est cardiaque (arythmies)
- Intérêt d'un diagnostic précoce et une prise en charge rapide
- C'est une urgence thérapeutique

## II. Rappel physiologique :

- L'absorption digestive du potassium (K<sup>+</sup>) est complète
- Les apports alimentaires de K<sup>+</sup> sont estimés à 100 mmol/j
- Dans les situations normales, l'élimination du potassium se fait au niveau :
  - Rénale : 90%
  - Digestive : moins de 10%
  - Cutané par la sudation
- Le potassium (K<sup>+</sup>) est le principal cation intracellulaire
- Le pool potassique est situé à :
  - 95% dans le compartiment cellulaire (principalement dans les cellules musculaires)
  - 2% dans le compartiment extracellulaire
- Dans les cellules, la concentration en K<sup>+</sup> est augmentée de l'ordre de 120 à 150 mmol/l, grâce à l'activité de la Na<sup>+</sup>K<sup>+</sup> ATPase membranaire
- Dans le milieu extracellulaire, la kaliémie est maintenue basse entre 3,5 et 5 mmol/l
- Le rein est l'organe unique de contrôle de l'homéostasie du K<sup>+</sup> de l'organisme en augmentant ou en diminuant son excrétion urinaire
- Deux mécanismes permettent la régulation de la kaliémie :
  - **Transfert intracellulaire de K<sup>+</sup> qui est sous la dépendance de :**
    - L'équilibre acido-basique :
      - L'acidose entraîne une hyperkaliémie
      - L'alcalose induit au contraire une hypokaliémie
    - L'activation de la Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase membranaire :
      - Favorise l'entrée du potassium dans la cellule
      - Cette pompe est stimulée par :
        - L'insuline
        - Les substances β<sub>2</sub>-adrénergiques
        - Les hormones thyroïdiennes
        - L'aldostérone

- **Sécrétion tubulaire de K<sup>+</sup> :**
  - Elle est principalement dépendante du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)
  - Aboutissant à l'augmentation de la Kaliurèse
  - Le cortisol a aussi un effet minéralocorticoïde intrinsèque
- Rôles de potassium dans l'organisme :
  - Intervient dans l'équilibre acido-basique
  - Joue un rôle important dans la transmission nerveuse
  - Régulation de la pression artérielle
  - Intervient dans la contraction musculaire surtout cardiaque
- Les dyskaliémies exposent aux troubles du rythme cardiaque

### III. Les étiologies :

#### 1. Excès d'apport :

- Supplémentations de potassium per os ou intraveineuses
- Transfusions sanguines rapides

#### 2. Transfert de potassium du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire :

- Acidoses métaboliques ou respiratoires
- Syndrome de lyse cellulaire : rhabdomyolyse, lyse tumorale, ischémie tissulaire
- Hypothermie (frissons, acidose métabolique, rhabdomyolyse, insuffisance rénale aiguë anurique)
- Surdosage en digitaliques, b-bloquants non sélectifs
- Un exercice intense
- La paralysie périodique
- Acidose métabolique hyperchlorémique

#### 3. Diminution de l'excrétion urinaire de potassium :

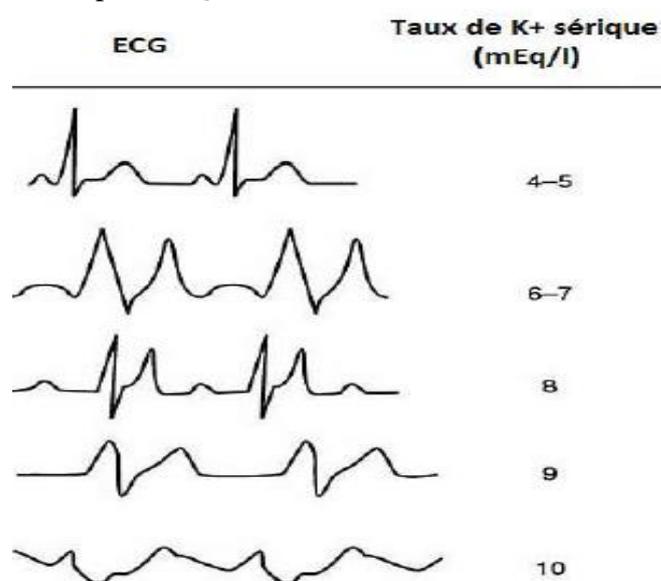
- Mécanisme le plus fréquent
- L'insuffisance rénale aiguë oligoanurique
- L'insuffisance rénale chronique en cas d'erreur de régime ou de traitement
- L'insuffisance surrénale
- Pseudo-hypoaldostéronisme type I ou II
- Syndrome d'hyporéninisme-hypoaldostéronisme : diabète
- L'acidose tubulaire distale de type IV
- Médicamenteux :
  - Antagonisme compétitif de l'aldostérone
  - Diurétique épargneur de potassium
  - Association d'une insuffisance rénale avec certains médicaments (AINS, IEC, ciclosporine)

#### 4. Situations de pseudo-hyperkaliémie

- Coagulation dans le tube
- Hémolyse :
  - Iatrogène : agitation du tube, hémolyse sur prélèvement sur garrot
  - Maladie immunologique : agglutinines froides
- Thrombocytose > 700000/mm<sup>3</sup>
- Leucocytose importante

#### IV. Démarche diagnostic :

- **Interrogatoire :**
  - Diabète
  - Rhabdomyolyse
  - Prise médicamenteuse :
    - Digoxine
    - b-bloquants
    - ARA II
    - IEC
  - Eliminer une pseudo-hyperkaliémie
- **Chercher les manifestations neuromusculaires :**
  - Paresthésies :
    - Extrémités
    - Péribucale
  - Parésie progressive et ascendante
  - Tétraparésie est plus rare
- **Chercher les manifestations cardiaques :**
  - Devant la suspicion d'une hyperkaliémie, il faut réaliser en urgence un ECG
  - Altération de la conduction cardiaque
  - Les anomalies électrocardiographiques dépendent :
    - Niveau de la kaliémie
    - Rapidité d'installation de l'hyperkaliémie
    - Cardiopathie sous-jacente
  - Les anomalies ECG par ordre chronologique :
    - L'onde T :
      - Haute
      - Pointue
      - Symétrique
    - Anomalies de la conduction :
      - Auriculaire : aplatissement puis disparition de l'onde P
      - Auriculo-ventriculaire : blocs sino-auriculaires et auriculo-ventriculaires
      - Intraventriculaire : élargissement des complexes QRS
    - Bradycardie
    - Flutter
    - Tachycardie ventriculaire
    - Fibrillation ventriculaire
    - L'arrêt cardiaque
  - Les anomalies ECG fonction de kaliémie :
    - Hyperkaliémie entre 6-7 mmol/l :
      - Onde T pointue et ample
    - Hyperkaliémie entre 7-8 mmol/l :
      - Dépolarisation est retardée avec un élargissement du QRS
    - Hyperkaliémies extrêmes :
      - QRS fusionnent avec l'onde T, avec risque de fibrillation ventriculaire



**Figure 18 : manifestations ECG de l'hyperkaliémie en fonction du taux de K<sup>+</sup> sérique**

- **Evaluation du volume extracellulaire**
- **Fonction rénale**
- **Etat acido-basique**
- **Ionogramme urinaire : kaliurie**

## V. Prise en charge thérapeutique :

### 1. L'objectif du traitement :

- Restaurer le potentiel de repos de la membrane
- Diminuer l'excitabilité de la cellule myocardique
- Favoriser l'entrée du K<sup>+</sup> à l'intérieur de la cellule
- Favoriser l'élimination du K<sup>+</sup> (par voie rénale et digestive)
- Réduire l'apport K<sup>+</sup>

### 2. Moyens thérapeutiques :

- Le calcium :
  - Gluconate de calcium
  - Chlorure de calcium
- L'insuline/glucose
- Bicarbonates
- Béta 2-mimétiques
- Diurétiques
- Résines échangeuses d'ions
- L'hémodialyse

### 3. Les indications :

- **Le calcium :**
  - Indications :
    - En urgence
    - En cas de troubles de rythme (il antagonise les effets électriques cardiaques de l'hyperkaliémie en restaurant le potentiel de repos membranaire et en diminuant l'excitabilité)
  - Molécules :
    - Gluconate de calcium :
      - 10-20 ml de solution à 10% (1g/10ml)
      - Correspondant à 2,25 mmol/10 ml de calcium élément
    - Chlorure de calcium :
      - 5 à 10 ml de solution à 10%
      - L'apport en calcium est trois fois supérieur à celui du gluconate de calcium
  - Il ne faut jamais administrer le calcium en injection veineuse directe (IVD)
  - L'injection du calcium doit se faire chez un sujet allongé
  - L'injection doit être extrêmement lente (10 ml en 5 à 10 minutes) sur des voies veineuses de gros calibre
  - Risque en cas d'injection rapide :
    - Hypotension
    - Bradycardie
    - Vasodilatation
    - Arythmie syncope
    - Arrêt cardiaque
  - Délai d'action : 3 min
  - Durée d'action : 60 min
  - Contre-indication : traitement par digoxine, hypercalcémie

- **L'insuline/glucose :**
  - Augmente l'activité de la Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPase (entrée du K<sup>+</sup>) :
    - Muscle squelettique
    - Hépatocyte
  - Préparation :
    - 10 unités d'insuline dans 500 ml de G10%, en perfusion sur 60 min
    - 10 unités d'insuline dans 100 ml de G30 %
  - L'effet : une baisse de la kaliémie de 0,5 à 1,5 mmol/l
  - Délai d'action : 15 à 30 min
  - Durée d'action : 4 à 6 heures
  - Surveillance étroite de la glycémie
- **Les bicarbonates :**
  - L'effet de ce traitement est plus marqué chez des patients en acidose métabolique sévère
  - Posologie pour solution molaire :
    - Bicarbonate de sodium molaire (84 ‰)
    - 50 à 100 ml en IV
  - Moyen le plus rapide de lutter contre une hyperkaliémie menaçante :
    - Délai : 10 min
    - Durée : 1 à 2 heures
  - Prudence, car risque de surcharge (Na<sup>+</sup> et OAP) :
    - Insuffisance cardiaque
    - Insuffisance rénale
- **Les béta 2 mimétiques :**
  - Salbutamol pour inhalation par nébuliseur
  - Mécanisme d'action :
    - Activation de la Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPase
    - Entrée du potassium dans les cellules
  - Voie d'administration :
    - Voie intraveineuse :
      - 0,3 à 0,5 mg en 15–30 min
      - A répéter toutes les 2 à 3 heures selon la kaliémie
    - Inhalation :
      - 2,5 à 5 mg de salbutamol dans 3 ml de NaCl 0,9%
      - À répéter toutes les 30 min selon la kaliémie
    - Délai d'action : 30 min
  - Durée d'action : 2 à 3h
- **Les diurétiques de l'anse :**
  - Furosémide
  - Leur pouvoir hypokaliémiant est faible
  - Forte dose : 80 à 120 mg en IV
- **Les résines échangeuses d'ions :**
  - Kayexalate® :
    - Polystyrène sulfonate de sodium
    - 454 g de poudre pour suspension orale
  - Chaque gramme de résine peut capter un mmol de potassium
  - Voie d'administration :
    - Voie orale
    - Lavement : risque de nécrose digestive en cas d'iléus

- Posologie de Kayexalate® :
    - 20 à 30 g per os toutes les 6 heures
    - Site d'action : colon
    - Cuillère-mesure :15 g
  - Délai : 1 à 2H
  - Durée : 4 à 6h
- 
- **L'hémodialyse :**
    - Insuffisance rénale aiguë oligo-anurique
    - Rhabdomyolyse
    - Elle permet de retirer 25 à 50 mmol de potassium/h



## SAMU de Fès



# Prise en charge d'une hyponatrémie en réanimation

## I. Introduction :

- L'hyponatrémie est une natrémie inférieure à 135 mmol/l
- Hyponatrémie profonde est une natrémie inférieure à 120 mmol/l
- L'hyponatrémie est le trouble hydroélectrolytique le plus fréquent en milieu hospitalier
- Elle se développe le plus souvent au cours de l'hospitalisation
- Plus fréquent chez les sujets âgés
- Incidence :
  - < 135 mmol/l : 15 à 22%
  - < 130 mmol/l : 1 à 4%
- Augmente la morbi-mortalité surtout chez le sujet âgé
- Le traitement et le pronostic dépendent de :
  - L'étiologie
  - La gravité

## II. Rappel physiologique :

- Les mouvements d'eau entre secteur extra- et intracellulaire à travers la membrane cellulaire dépendent du gradient osmotique transmembranaire
- Ce dernier est déterminé par le type de substance osmotique :
  - Les substances diffusibles, appelées osmoles inactives (urée, méthanol, éthylène glycol, éthanol), elles n'entraînent pas de gradient osmotique transmembranaire
  - Les substances non diffusibles, appelées osmoles actives restent dans le secteur extracellulaire (sodium, glucose, mannitol, glycérol) ou dans le secteur intracellulaire (potassium), elles induisent un mouvement d'eau du secteur le plus vers le moins concentré
- En pratique clinique, l'état d'hydratation intracellulaire s'évalue par le calcul de la tonicité plasmatique (la somme des seules osmoles actives extracellulaires)
- Elle se calcule par la formule :  $(Na \times 2) + \text{glycémie (mmol/l)} = 275-290 \text{ mosm/l}$
- La grande majorité du sodium est extracellulaire : 97,6%
- Le sodium est le principal cation participant à la tonicité du milieu extracellulaire
- Le sodium est le principal déterminant du volume extracellulaire (VEC), constitué par le volume plasmatique et le volume interstitiel
- Les variations de la natrémie sont liées à celles du :
  - Sodium
  - Potassium
  - L'eau
- Balance sodée :
  - Apports alimentaires :
    - Boissons
    - Aliments

- L'élimination :
  - Digestive : faibles
  - Sudorale : faibles
  - Rénale : voie principale
- Deux principaux mécanismes de régulation de la balance hydrique :
  - Hormone antidiurétique (ADH) :
    - Stimulus osmotique : tonicité plasmatique
    - Stimulus non osmotique :
      - Hypovolémie
      - Pression artérielle
  - La soif qui contrôle l'absorption d'eau
- L'osmorégulation cérébrale :
  - En modulant son contenu en osmoles actifs, le cerveau est capable de réguler son volume face à des variations de tonicité plasmatique, permettant ainsi de limiter les risques d'œdème cérébral en cas d'hyponatrémie, et les risques de déshydratation intracellulaire en cas d'hypernatrémie

### III. La classification et les étiologies des hyponatrémies :

#### 1. Les fausses hyponatrémies (15%) :

- Ce sont des hyponatrémies hypertoniques
- Elles sont en rapport avec les hyperglycémies (acidocétose ou hyperosmolarité hyperglycémique) ou une perfusion de Mannitol
- L'hyponatrémie est due à une dilution en rapport avec l'hypertonie plasmatique
- Elles s'associent donc à une déshydratation intracellulaire

#### 2. Les pseudohyponatrémies :

- Ce sont des hyponatrémies avec une tonicité plasmatique normale
- Les causes : hyperlipidémie, hyperprotidémie
- L'hyponatrémie est due à l'augmentation de la phase solide du sérum aux dépens de la phase liquide

#### 3. Les vraies hyponatrémies :

- Ce sont des hyponatrémies hypo-osmolaires et hypotoniques
- Elles sont associées à une hyperhydratation intracellulaire (œdème cérébral)
- Classification des vraies hyponatrémies :
  - **Hyponatrémies hypotoniques à VEC normal :**
    - Dues à une inflation hydrique (dilution), secondaire à une perte d'eau insuffisante par rapport aux entrées
    - Le capital sodé est conservé
    - Etiologies :
      - Le syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone anti-diurétique (SIADH) :
        - Le SIADH est un diagnostic d'élimination
        - Critères absolus :
          - Hyponatrémie hypotonique
          - Osmolarité plasmatique diminuée < 280 mOsm/L
          - Osmolarité urinaire inadaptée > 150 mOsm/L
          - Antidiurèse anormale
          - Volémie normale : PA, FC, œdèmes, ascite
          - Absence d'autres causes (surrénales, thyroïdiennes, rénales)
          - Absence de prise de diurétiques
          - Fonctions thyroïdiennes et surrénales normales

- Critères relatifs :
  - Absence de correction de la natrémie après perfusion de sérum salé 0,9%
  - Correction partielle de l'hyponatrémie par simple restriction hydrique
  - Natriurèse augmentée (> 20 à 30 mmol/ L)
- Les principales causes du SIADH :
  - Pathologies tumorales : carcinomes, lymphomes, sarcomes
  - Affections pulmonaires : infections, asthme, mucoviscidose
  - Affections du système nerveux central : infections intracérébrales, tumeurs cérébrales, traumatisme crânien, sclérose en plaques...
  - Médicaments : morphine, AINS, IPP
  - Autres : stress, nausées, douleur, l'anesthésie
- Potomanie :
  - Schizophrénie
  - Psychose aiguë
- Maladies endocriniennes :
  - Insuffisance thyroïdienne (TSH)
  - Insuffisance surrénalienne :
    - Elle se manifeste par une déshydratation extracellulaire, un collapsus
    - Biologique : hyponatrémie, hyperkaliémie, hypoglycémie, acidose métabolique, éosinophilie
    - Confirmation diagnostique : dosage du cortisol
- Les diurétiques thiazidiques :
  - La cause la plus fréquente d'hyponatrémie sévère médicamenteuse
  - Biologie : hyponatrémie, hypokaliémie, alcalose métabolique
- **Hyponatrémies hypotoniques à VEC diminué :**
  - Dues à des pertes hydriques et sodées, mais le déficit en sel excède celui en eau
  - Etiologies :
    - Tubulopathies avec perte de sel
    - Hypoaldostéronisme
    - Diurétique de l'anse (furosémide) : alcalose hypokaliémique et hyponatrémique
    - Syndrome de levée d'obstacle
    - Syndrome de perte de sel (CSW) :
      - La perte rénale de sodium dans le cadre d'une pathologie intracrânienne (traumatisme, infection, tumeur, hémorragie)
      - Causée par l'activation inappropriée du système des peptides natriurétiques et la diminution de la stimulation sympathique rénale
    - Pertes digestives : Vomissements, diarrhée, fistules, aspirations digestives
    - 3<sup>ème</sup> secteur : péritonites, pancréatites, iléus
    - Pertes cutanées : brûlures, sudation intense du marathonnier, dermatoses bulleuses
- **Hyponatrémies hypotoniques à VEC augmenté :**
  - Dues à une rétention d'eau et de sel, prédominant sur l'eau
  - Etiologies :
    - Insuffisance cardiaque congestive (ICC)
    - Cirrhose
    - Syndrome néphrotique
    - Insuffisance rénale aiguë oligurique
    - Perfusions trop abondantes de solutés hypotoniques

## IV. Conduite à tenir diagnostic et thérapeutique :

- **Comprend quatre étapes :**

- 1<sup>ère</sup> étape : Affirmer le diagnostic d'hyponatrémie hypotonique
- 2<sup>ème</sup> étape : Evaluer la gravité
- 3<sup>ème</sup> étape : Rechercher l'étiologie
- 4<sup>ème</sup> étape : Traiter

### 1. Affirmer le diagnostic d'hyponatrémie hypotonique :

- Il faut toujours éliminer une erreur liée à une prise de sang au niveau d'une veine avec perfusion hypotonique
- Il faut calculer :
  - L'osmolarité
  - La tonicité plasmatique =  $(Na \times 2) + \text{glycémie (mmol/l)}$
  - Pour confirmer l'hyponatrémie hypotonique
  - Pour éliminer :
    - Pseudohyponatrémies : hyponatrémie isotonique
    - Fausses hyponatrémies : hyponatrémie hypertonique et on calcule la natrémie corrigée selon la formule de KATZ :  $Nac = Nam + (\text{glycémie} \times 0,45)$

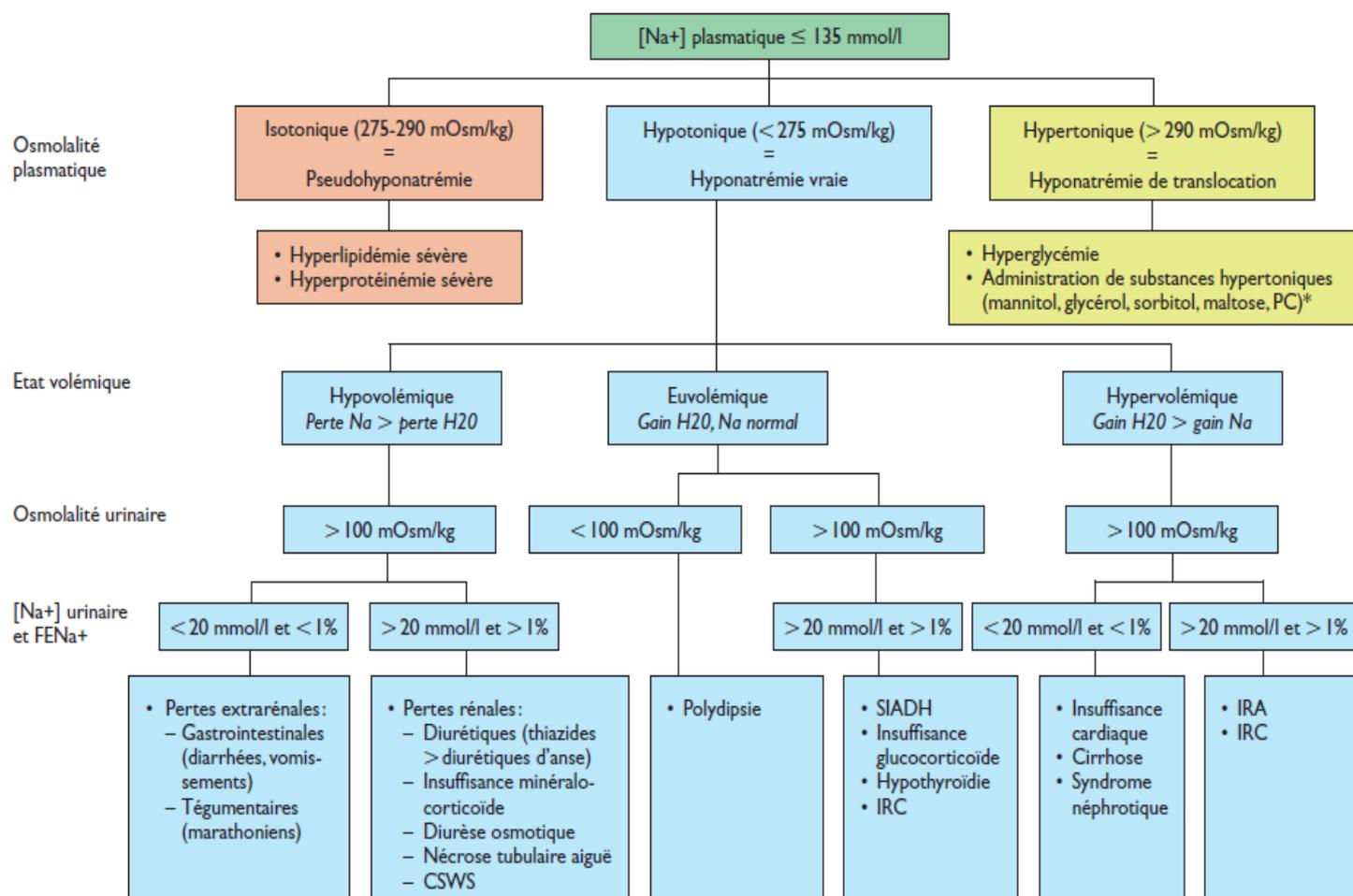
### 2. Evaluer la gravité :

- Le pronostic est essentiellement neurologique
- La gravité dépend des capacités d'adaptation du volume cérébral, essentiellement conditionnées par la rapidité d'installation du trouble
- C'est l'encéphalopathie hyponatrémique qui se manifeste par :
  - L'asthénie
  - Fatigue
  - Crampes musculaires
  - Nausées et vomissements
  - Céphalées
  - L'obnubilation
  - Coma
  - Convulsions
  - Troubles neurovégétatives
  - Mydriase bilatérale
- Signes de déshydratation :
  - Déshydratation extracellulaire (DEC) : pli cutané, yeux cernés, collapsus
  - Déshydratation intracellulaire (DIC) : soif, pertes de poids, hypotonie des globes oculaires, sécheresse des muqueuses (face inférieure de la langue), troubles neurologiques (sommolence, confusion, convulsions, fièvre d'origine centrale)
- L'hyponatrémie aiguë est toujours symptomatique
- En cas d'hyponatrémie chronique asymptomatique, il n'y a pas d'urgence vitale et le traitement doit être progressif
- En cas d'hyponatrémie chronique avec apparition des signes de souffrance cérébrale nécessite une prise en charge urgente, comparable à celle des hyponatrémies aiguës

### 3. Rechercher l'étiologie :

- L'interrogatoire :
  - ATCD
  - Histoire
  - Prises médicamenteuses +++

- L'évaluation du volume extracellulaire (VEC) :
  - Tachycardie
  - Hypotension artérielle orthostatique
  - Pression veineuse centrale (PVC)
  - Etat des veines jugulaires : collabées ou turgescence
  - Pli cutané
  - Œdèmes
  - Ascite
  - Hémococentration : protidémie, hématicrite
- Bilan biologique :
  - Ionogramme sanguin et urinaire
  - Glycémie
  - Azotémie, créatinémie
- On suit le diagramme suivant pour faciliter le diagnostic étiologique :



**Figure 19 : diagramme résumant l'approche diagnostic étiologique d'une hyponatrémie**

#### 4. Prise en charge thérapeutique :

- Tout trouble asymptomatique, même avec des valeurs biologiques « impressionnantes » doit être corrigé lentement
- On ne traite pas des chiffres mais des symptômes
- La correction trop rapide peut induire un syndrome de myélinolyse centropontine (MCP) qu'on appelle désormais Syndrome de Démyélinisation Osmotique (ODS)

- **Traitement symptomatique :**

**a) Hyponatrémies aiguës :**

- Nécessitent un traitement :
  - Urgent
  - Actif
- Surveillance étroite en USI et réanimation
- Moyens thérapeutiques :
  - Sérum salé hypertonique 3% :
    - 4 à 6 ml/Kg/h
    - Pendant 4 à 6 H
    - Précautions :
      - L'augmentation de natrémie ne doit pas dépasser 10 à 12 mmol après 24h et 18 mmol après 48 H de TTT
    - Le SS 3% doit être arrêté quand :
      - Patient devient asymptomatique ou
      - Natrémie atteint 120 à 130 mmol/l ou
      - Si la correction est supérieure à 18 mmol/L chaque 48 h
    - **Préparation du sérum salé hypertonique 3% :**

| Sérum salé 0,9%  | Sérum glucosé 5%   |
|--|--|
| Prendre 500 ml de sérum salé 0,9%<br>Retirer et jeter 110 mL de sérum salé 0,9%<br>Ajouter 110 mL de NaCl 10%<br>Soit, 11 ampoules de NaCl 10% | Prendre 140 ml de sérum glucosé 5%<br>Ajouter 60 mL de NaCl 10%<br>Soit, 06 ampoules de NaCl 10% |

**Tableau 3 : Préparation du sérum salé hypertonique 3%**

- Oxygénation
- Ventilation contrôlée ±
- Traitement des convulsions
- Furosémide :
  - Peut accélérer la correction surtout si  $\text{OsmU} \geq 200\text{mOsm/l}$
- Surveillance :
  - Clinique
  - Ionogrammes sanguins
  - Toutes les 2 à 4 h jusqu'à la disparition des signes neurologiques

**b) Hyponatrémies chroniques symptomatiques :**

- Le risque de survenue de MCP est plus important
- Sérum salé 3%, sans dépasser 15 mmol/j
- Restriction hydrique
- Furosémide
- Surveillance par ionogrammes sanguins toutes les 2 à 4h
- Pour diminuer le risque de démyélinisation osmotique :
  - Il ne faut pas dépasser une augmentation de natrémie de 12 mmol/L dans les 24 premières heures et de 18 mmol/L dans les 48 premières heures

**c) Hyponatrémies chroniques asymptomatiques :**

- Ne nécessitent pas un traitement actif, car risque de MCP
- Objectif : l'augmentation de la natrémie doit être inférieure à 1,5 mmol/j

- Pour les SIADH chroniques :
  - La déméclocycline :
    - 300 à 1200mg/j
    - Plusieurs effets indésirables
    - Agit en 4 à 6 jours
  - Aquarétiques (antagonistes des récepteurs V2 rénaux de l'ADH) : les vaptans
    - Intérêt dans :
      - Insuffisance cardiaque congestive (ICC) chroniques
      - SIADH

#### d) Hyponatrémies avec VEC bas :

- Un apport de NaCl pour rétablir la volémie
- En cas d'hypovolémie mal tolérée avec hypotension artérielle ou mettant en jeu le pronostic vital, une perfusion de sérum salé isotonique 0,9 %
- En cas d'hypovolémie bien tolérée ou de difficulté pour évaluer le VEC, on peut apporter :
  - 0,5 à 1 L de sérum salé isotonique en intraveineux ou
  - Un apport oral de sel (6g/j en comprimés)
- L'arrêt des diurétiques
- Traitement étiologique des pertes sodées sont indispensables
- Chlorure de potassium par voie orale ou intraveineuse en cas d'hypokaliémie associée
- Un patient ayant fait une hyponatrémie imputée aux thiazidiques est à risque de récurrence, cette classe de diurétique doit être contre-indiquée

#### e) Hyponatrémies avec SIADH :

- Arrêt des médicaments responsables de SIADH
- Traitement étiologique
- Une restriction hydrique de 750 ml/j

#### f) Hyponatrémies dans l'insuffisance cardiaque et la cirrhose :

- L'hyponatrémie est un marqueur pronostique péjoratif dans ces deux pathologies et reflète un stade avancé de la maladie
- Une restriction hydrosodée
- Les diurétiques de l'anse sont intéressants dans la prise en charge des hyponatrémies, car ils permettent une excrétion d'eau plus importante que l'excrétion de NaCl

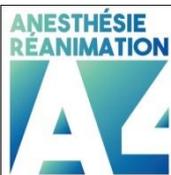
- **Traitement étiologique**

- **Complication de traitement de l'hyponatrémie :**

- **Syndrome de Démyélinisation Osmotique (ODS) :**

- C'est une destruction symétrique de la myéline qui intéresse tous les faisceaux nerveux associée à une perte des oligodendrocytes
- La présence de lésions axonales importante associées à un infiltrat inflammatoire
- Survient après correction trop rapide d'une hyponatrémie chronique supérieur à 12 mmol/l au cours des premières 24 heures
- Facteurs de risque :
  - Hypokaliémie
  - Dénutrition (acides aminés)
  - L'alcoolisme
  - Insuffisance hépatique
  - Transplantation hépatique
- Mécanisme : l'altération de la barrière hématoencéphalique (BHE)

- La correction concomitante de l'hypokaliémie peut provoquer une augmentation plus rapide de la natrémie
- Dans certaines conditions, comme dans l'alcoolisme chronique, les maladies hépatiques avancées, le syndrome de déséquilibre de dialyse et après un traitement pour l'hyperammoniémie, l'ODS peut survenir à la fois en présence et sans correction rapide de l'hyponatrémie, suggérant que toute modification de l'osmolalité du liquide extracellulaire, due à des osmoles sériques autres que le sodium, peut provoquer une myélinolyse
- Le diagnostic de la MCP et MEP est essentiellement clinique
- La symptomatologie suit généralement une évolution biphasique
- Après un intervalle libre :
  - Dans un premier temps le patient peut présenter une encéphalopathie qui peut se rétablir rapidement après restauration de la natrémie
  - Plusieurs jours plus tard, la seconde phase est caractérisée par l'apparition d'une dysarthrie, dysphagie secondaire à l'atteinte cortico-bulbaire et d'une quadriparésie flasque devenant ensuite spastique secondaire à l'atteinte cortico-spinale
- Signes cliniques :
  - Détérioration neurologique progressive :
    - Fluctuation du niveau de conscience
    - Convulsions
    - Mutisme akinétique
    - Hypoventilation
    - Hypotension
  - Dans les formes sévères :
    - Paralyse pseudobulbaire
    - Dysphagie
    - Dysarthrie
    - Quadriparésie
    - Locked-in syndrome
  - Evolution : coma chronique, décès
- IRM :
  - Un hyposignal T1 et un hypersignal T2 de la protubérance
  - Mais les images peuvent apparaître de façon retardée : 10 à 15 jours
  - Une IRM initialement normale n'élimine pas le diagnostic
- Le traitement en cas de sur-correction :
  - Un abaissement thérapeutique de la natrémie :
    - La desmopressine : 2 à 5 µg toutes les 8 heures
    - Et / ou par perfusion de SG5%
  - Fortes doses de corticostéroïdes (controversées)
- Prévention :
  - Correction lente du trouble
  - Normoxie



**SAMU de Fès**



## **Prise en charge d'une hypernatrémie en réanimation**

### **I. Introduction :**

- L'hypernatrémie se définit par une concentration plasmatique de sodium > 145 mmol/l
- Moins fréquente que les hyponatrémies
- Plus fréquente chez :
  - La personne âgée
  - Le nourrisson
- Elle est secondaire le plus souvent à un déficit en eau libre
- Elle est responsable d'un état hypertonique et donc d'une déshydratation intracellulaire
- Tableau essentiellement neurologique
- L'hypernatrémie acquise aux soins intensifs est un facteur indépendant prédictif de mortalité
- Morbi-mortalité élevée

### **II. Rappel physiologique :**

- Les mouvements d'eau entre secteur extra- et intracellulaire à travers la membrane cellulaire dépendent du gradient osmotique transmembranaire
- Ce dernier est déterminé par le type de substance osmotique :
  - Les substances diffusibles, appelées osmoles inactives (urée, méthanol, éthylène glycol, éthanol), elles n'entraînent pas de gradient osmotique transmembranaire
  - Les substances non diffusibles, appelées osmoles actives restent dans le secteur extracellulaire (sodium, glucose, mannitol, glycérol) ou dans le secteur intracellulaire (potassium), elles induisent un mouvement d'eau du secteur le plus vers le moins concentré
- En pratique clinique, l'état d'hydratation intracellulaire s'évalue par le calcul de la tonicité plasmatique (la somme des seules osmoles actives extracellulaires)
- Elle se calcule par la formule :  $(Na \times 2) + \text{glycémie (mmol/l)} = 275-290 \text{ mosm/l}$
- La grande majorité du sodium est extracellulaire : 97,6%
- Le sodium est le principal cation participant à la tonicité du milieu extracellulaire
- Le sodium est le principal déterminant du volume extracellulaire (VEC), constitué par le volume plasmatique et le volume interstitiel
- Les variations de la natrémie sont liées à celles du :
  - Sodium
  - Potassium
  - L'eau
- Balance sodée :
  - Apports alimentaires :
    - Boissons
    - Aliments

- L'élimination :
  - Digestive : faibles
  - Sudorale : faibles
  - Rénale : voie principale
- Deux principaux mécanismes de régulation de la balance hydrique :
  - Hormone antidiurétique (ADH) :
    - Stimulus osmotique : tonicité plasmatique
    - Stimulus non osmotique :
      - Hypovolémie
      - Pression artérielle
  - La soif qui contrôle l'absorption d'eau
- L'osmorégulation cérébrale :
  - En modulant son contenu en osmoles actifs, le cerveau est capable de réguler son volume face à des variations de tonicité plasmatique, permettant ainsi de limiter les risques d'œdème cérébral en cas d'hyponatrémie, et les risques de déshydratation intracellulaire en cas d'hypernatrémie

### III. Facteurs de risque :

- L'âge avancé
- La chirurgie
- La fièvre
- Une infirmité
- Le diabète sucré
- Facteurs de risque dans les USI :
  - Le sepsis
  - L'hypokaliémie
  - L'hypoalbuminémie
  - L'insuffisance rénale
  - Perfusion :
    - Mannitol
    - Bicarbonate

### IV. Les circonstances de survenue :

#### 1. Un défaut d'apport d'eau libre :

- L'incapacité à satisfaire sa soif est plus important chez les :
  - Nourrissons
  - Personnes âgées :
    - Une diminution de la sensation de soif
    - Un accès limité à l'eau : difficultés motrices, démence...
    - Un pouvoir de concentration urinaire diminué
    - Une hyposécrétion de vasopressine en réponse aux stimuli classiques
  - Patients psychiatriques
  - Patients hospitalisés qui dépendent totalement d'une aide externe pour les apports hydriques (ventilation invasive)
- Accès limité à l'eau :
  - Séjours dans les déserts
  - Difficultés motrices
  - Patients sous ventilation mécanique
  - Obstruction œsophagienne
- Les opiacés sont responsables d'une diminution de la sensation de soif

- Troubles de la vigilance :
  - AVC
  - Démence
  - Coma
  - Sédation aux soins intensifs
- Lésions hypothalamiques :
  - Tumeurs
  - Granulomatoses
  - Lésions vasculaires
  - Traumatismes
- Hypodipsie primaire

## 2. Une perte excessive d'eau libre :

- Pertes insensibles :
  - Cutanées
  - Respiratoires
- Pertes cutanées :
  - Brûlures
  - Sudation excessive
- Pertes digestives :
  - Diarrhées osmotiques (lactulose, sorbitol)
  - Vomissements
  - Drainage nasogastrique
  - Fistule entéro-cutanée
- Pertes rénales :
  - Diabète insipide central
  - Diabète insipide néphrogénique
  - Diurétiques de l'anse
  - Diurèse osmotique : diabète sucré décompensé, mannitol, urée
  - Diurèse postobstructive : levée d'obstacle
  - Phase polyurique après nécrose tubulaire aiguë
- Rhabdomyolyse : Perte d'eau dans la musculature

## 3. Un apport augmenté de sodium (exceptionnellement) :

- Perfusions hypertoniques :
  - Bicarbonates
  - NaCl hypertonique
  - Dialyse avec dialysat riche en sodium
- Alimentation hypertonique :
  - Nutrition entérale artificielle
- Ingestion de sel :
  - Noyade en mer
  - Tentative de suicide

## V. Les conséquences :

- Le passage d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire entraîne une:
  - Diminution du volume cellulaire cérébral
  - Conséquences neurologiques (confusion, delirium, coma)
  - Voire de lésions anatomiques :
    - Rupture vasculaire
    - Hématome intracérébral

- Métabolisme glucidique :
  - Tendance à l'hyperglycémie
  - Diminution de la néoglucogenèse
- Diminution de la clairance du lactate
- Les hypernatrémies secondaires à l'utilisation de SSH ou à des apports excessifs de sérum salé isotonique combinent une surcharge :
  - Sodée
  - Chlorée
- L'hyperchlorémie est pourvoyeuse d'insuffisance rénale :
  - Vasoconstriction artériolaire
- Troubles acide-base complexes :
  - Acidose hyperchlorémique
  - Alcalose métabolique

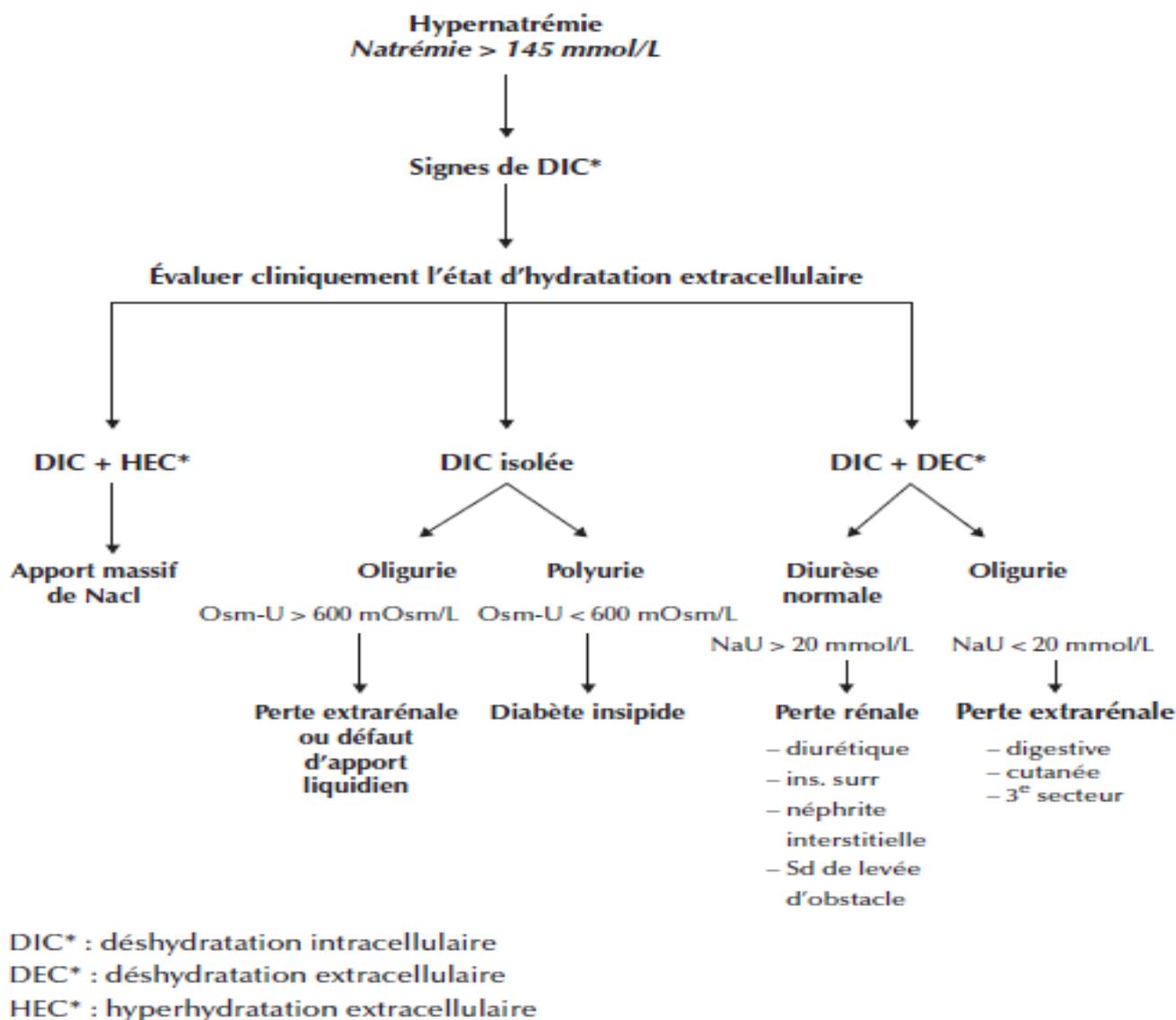
## VI. Diagnostic clinique :

- La sévérité du tableau clinique dépend de la gravité et de la rapidité d'installation du trouble électrolytique
- Le symptôme principal de l'hypernatrémie chez le patient conscient :
  - La soif intense
  - Faiblesse musculaire
- Signes neurologiques :
  - Agitation
  - Céphalées
  - Désorientation
  - Troubles de conscience
  - Convulsions
  - Une augmentation du tonus musculaire et des réflexes ostéotendineux
  - Un signe de localisation doit faire rechercher un hématome sous-arachnoïdien ou intracérébral

## VII. Recherche étiologique :

- L'interrogatoire :
  - Soif
  - Polyurie (diurèse > 3l/j) :
    - Diabète insipide se caractérise par :
      - Polyurie
      - Polydipsie
      - Osmolarité urinaire < 600 mosm/l
      - Diabète insipide central : ADH diminué
      - Diabète insipide néphrogénique : ADH augmenté
    - Hyperglycémie
    - Hypercalcémie ....
  - Prise médicamenteuse
- L'évaluation du volume extracellulaire
- Le bilan biologique sanguin :
  - Natrémie
  - Acide urique (volémie)
  - Créatinine (fonction rénale)
  - Glycémie
  - Calcémie ...
  - Dosage de l'hormone antidiurétique (ADH) peut être utile pour distinguer un diabète insipide d'origine centrale

- Bilan urinaire :
  - Natriurèse : permet la distinction entre des pertes rénales et extrarénales en cas d'hypernatrémie hypovolémique
  - L'osmolalité urinaire  $< 600 \text{ mOsm/l}$  permet de suspecter un diabète insipide dans les formes d'hypernatrémie euvolémique



**Figure 20 : diagramme résumant le diagnostic étiologique d'une hypernatrémie**

## VIII. Prise en charge thérapeutique :

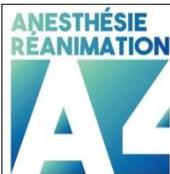
### 1. Traitement symptomatique :

- Hypernatrémie chronique :
  - Correction progressive
  - Ne doit pas dépasser  $10 \text{ mmol/j}$ , soit  $0,5 \text{ mmol/l/h}$
- Hypernatrémie aigue :
  - Correction plus rapide, jusqu'à  $1 \text{ mmol/L/h}$  avec une natrémie cible de  $145 \text{ mmol/l}$
- La correction trop rapide d'une déshydratation intracellulaire comporte le risque d'œdème cérébral

- La compensation nécessaire du déficit hydrique est égale à la perte de poids
- Formule pour estimer le déficit en eau selon l'objectif
- Déficit en eau = volume d'eau corporelle x [(natrémie patient/natrémie souhaitée) – 1]
- Elles donnent une estimation grossière
- Elles permettent de prédire la natrémie après correction
- En pratique clinique, il faut adapter le débit de perfusion aux changements de natrémie mesurée toutes les 2-3 heures
- Moyens de correction :
  - Réhydratation orale +++
  - Intraveineuse :
    - Sérum glucosé (SG 5%)
    - Sérum salé hypotonique (NaCl 0,45%)
    - Solution gluco-saline mixte : 1/3 (NaCl 0,9%) + 2/3 (glucose 5%)
- En cas d'hypernatrémie hypervolémique :
  - Un diurétique de l'anse (pour éliminer l'excès de sodium) associé à un apport d'eau libre
  - Dialyse chez le patient oligoanurique
- En cas de diabète insipide :
  - Diabète insipide central :
    - Analogue synthétique de l'ADH (desmopressine)
    - Minirin®
  - Diabète insipide néphrogénique :
    - Arrêt de l'agent étiologique

## 2. Traitement étiologique

# LES INTOXICATIONS



**SAMU de Fès**



## **Prise en charge des intoxications médicamenteuses aiguës chez l'adulte**

### **I. Introduction :**

- Ce sont des intoxications causées par un ou plusieurs médicaments
- Elles peuvent être :
  - Volontaires
  - Dans le cadre d'une tentative de suicide
  - Accidentelles
- Elles présentent une cause fréquente d'admission aux urgences
- Elles occupent la 1<sup>ère</sup> place des intoxications aiguës dans les pays développés
- Elles sont le plus souvent polymédicamenteuses

### **II. Démarche diagnostique :**

#### **1. Evaluation des fonctions vitales :**

- Respiratoire
- Circulatoire
- Neurologique

#### **2. Interrogatoire :**

- **Le produit toxique :**
  - Nature du toxique (emballage de médicament)
  - Nom commercial de médicament (plusieurs principes actifs)
  - Quantité maximale absorbée
  - Voie de pénétration (orale, intraveineux...)
- **L'intoxication :**
  - Délai écoulé depuis l'ingestion du toxique
  - Intervalle libre entre l'ingestion et les symptômes
  - Traitements en cours : interférences
  - Trois phases :
    - Précoce : asymptomatique
    - D'état : symptomatique
    - Tardive : guérison, décès, gravité intoxication
- **L'intoxiqué :**
  - Antécédents : tares, âge, dépression, tentatives de suicide ....
  - Médicaments en cours (source d'intoxication...)
  - Profession : Médecins, infirmières, Pharmaciens, chimistes et vétérinaires (accès facile aux médicaments et les drogues)
  - Poids (calculer la dose toxique)

### 3. Examen clinique :

- Systématique et méthodique
- Toxidromes (ensemble de symptômes cliniques, biologiques et/ou ECG évocateur d'une étiologie toxique)
- Principaux toxidromes :
  - **Syndrome opioïde :**
    - Triade pathognomonique :
      - Coma calme, hypotonique
      - Bradypnée voire apnée
      - Myosis serré bilatéral
      - +/- Bradycardie sinusale, hypotension
    - Etiologies :
      - Opiacés naturels : morphine, codéine, héroïne
      - Opioïdes de synthèse : buprénorphine, méthadone, destropropoxyphène, tramadol
  - **Syndrome de myorelaxation :**
    - Clinique :
      - Coma calme et hypotonique
      - +/- dépression respiratoire
      - +/- hypotension artérielle
    - Etiologies :
      - Benzodiazépines
      - Barbituriques
  - **Syndrome anticholinergique :**
    - Clinique :
      - Encéphalopathie : agitation, confusion, tremblement convulsions, coma
      - Signes atropiniques : tachycardie sinusale, mydriase bilatérale, sécheresse des muqueuses, rétention aigue d'urine, constipation
    - Etiologies :
      - Antidépresseurs polycycliques
      - Certains neuroleptiques
      - Certains antihistaminiques
      - Antiparkinsoniens
  - **Syndrome cholinergique :**
    - Clinique :
      - Syndrome muscarinique : myosis, bronchorrhée, bronchospasme, douleurs abdominales, vomissements, diarrhées, sueurs, bradycardie
      - Syndrome nicotinique : fasciculations musculaires, paralysie, tachycardie, HTA
      - Syndrome central : agitation, céphalées, tremblements, confusion, ataxie, convulsions, coma
    - Etiologies :
      - Organophosphorés
  - **Syndrome adrénérgique :**
    - Clinique :
      - Signes neurologiques : agitation, tremblements, convulsions
      - Signes cardiovasculaires : tachycardie sinusale, hypertension (alpha), hypotension (bêta), palpitations, angor
      - Signes métaboliques : hyperglycémie, acidose lactique, hypokaliémie, hyperleucocytose, hypophosphorémie
      - Signes ECG : arythmie ventriculaire

- Etiologies :
  - Béta : Théophylline, xanthine, salbutamol, éphédrine
  - Alpha : cocaïne, amphétamine
- **Syndrome stabilisant de membrane :**
  - Signes électrocardiographiques par ordre chronologique :
    - Aplatissement diffus des ondes T
    - Allongement de l'espace QT
    - Elargissement des complexes QRS
    - Allongement de l'espace PR avec élargissement des ondes P
    - Ralentissement de la conduction
    - Risque d'arythmie ventriculaire (tachycardie ou fibrillation ventriculaire, torsade de pointe)
  - Etiologies :
    - Les antidépresseurs tricycliques
    - La chloroquine
    - Certains bêtabloquants
    - Les antiarythmiques classe Ia
    - La carbamazépine
    - La cocaïne
- **Syndrome sérotoninergique :**
  - Clinique :
    - Signes neurologiques : confusion, agitation, hallucinations, myoclonies, tremblements, syndrome pyramidal, incoordination, spasmes, convulsions, coma
    - Signes neurovégétatifs : mydriase, sueurs, tachycardie, tachypnée, frissons, hyperthermie, hypotension artérielle, diarrhée
    - Signes biologiques : hyperglycémie, hyperleucocytose, hypokaliémie, hypocalcémie, CIVD, acidose lactique, rhabdomyolyse
  - Etiologies :
    - ISRS (inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine)
    - Lithium
    - Antidépresseurs tricycliques
- **Syndrome malin des neuroleptiques :**
  - Clinique :
    - Hyperthermie, sueurs, troubles neurovégétatifs
    - Troubles de conscience, hypertonie généralisée, hyperréflexie ostéotendineuse, convulsions
    - Rhabdomyolyse, élévation des CPK
    - Déshydratation, oligurie, insuffisance rénale aigue
    - Instabilité hémodynamique
  - Etiologies :
    - Effet secondaire indésirable des neuroleptiques (SMN)
    - Halogénés
- **Syndrome de sevrage des psychotropes :**
  - Clinique :
    - Inversion du rythme nyctéméral, insomnie, céphalées, agitation, agressivité
    - Confusion, hallucinations visuelles ou auditives
    - Diarrhée, mydriase, hyperthermie, sueurs, chair de poule, tachycardie, crampes
    - Coma, convulsions

- Etiologies : après arrêt des :
  - Ethanol
  - Opiacés
  - Benzodiazépines
  - Méprobamate

#### 4. Analyse toxicologique :

- **Prélèvement :**
  - Sanguin :
    - Tube avec anticoagulant
    - Meilleure corrélation entre la concentration d'un médicament et la toxicité
  - Prélèvement d'urines
- **Intérêt :**
  - Identifier le toxique
  - Doser le toxique ingéré
  - Evaluer la gravité de l'intoxication
  - Surveiller l'efficacité du traitement

#### 5. Consulter le centre antipoison : **0537686464 / 0537770137**

#### 6. Critères de gravité :

- **Terrain :**
  - Ages extrêmes
  - Tares associées
- **Toxique :**
  - Type de de toxique
  - Quantité de toxique supposée ingérée
  - Forme à libération prolongée
- **Délai de prise en charge**
- **Etat clinique :**
  - Coma
  - Convulsions
  - Détresse respiratoire aiguë
  - Instabilité hémodynamique
  - Troubles du rythme ou de conduction cardiaque
- **Apparition retardée des symptômes**
- **Survenue des complications**

### III. La prise en charge thérapeutique :

#### 1. Traitement symptomatique :

- **Le principal traitement**
- **Le plus souvent suffisant pour traiter une intoxication aigue**
- **Monitoring :**
  - Fréquence cardiaque
  - Rythme cardiaque
  - Fréquence respiratoire
  - Pression artérielle
  - SpO<sub>2</sub>
  - Gaz du sang

- **Traitement des défaillances :**
  - Protection des voies aériennes supérieures :
    - Oxygénothérapie
    - Intubation et ventilation
  - Etats de mal convulsifs :
    - Antiépileptiques
  - Instabilité hémodynamique :
    - Remplissage vasculaire
    - Catécholamines
  - Troubles métaboliques :
    - Hypoglycémie
    - Dyskaliémies
  - Complications non spécifiques :
    - Hypothermie profonde
    - Rhabdomyolyse
    - Pneumopathie d'inhalation

## 2. Décontamination digestive :

- **Elle se fait dans l'heure suivant l'ingestion**
- **Charbon activé :**
  - 50 g chez l'adulte
  - 1 g/kg chez l'enfant
  - À éviter en cas de recours à un antidote par voie orale
- **Le lavage gastrique :**
  - N'est plus indiqué que pour les toxiques non adsorbés par le charbon :
    - Alcool
    - Lithium
    - Sels de fer
    - Métaux lourds
  - Contre-indications :
    - Troubles de conscience du sujet non intubé
    - Ingestion de produits : Caustiques, Volatils, Moussants

## 3. Traitement épurateur :

- **Alcalinisation urinaire :**
  - Intoxications salicylées
  - Intoxications par le phénobarbital avec coma profond
- **Hémodialyse/hémodiafiltration continue :**
  - Intoxication au lithium
  - Intoxication sévère par les salicylés
  - Intoxication à l'éthylène glycol
  - Intoxication au méthanol
- **Exsanguino-transfusion :**
  - Méthémoglobinémies graves ne répondant pas au traitement par le bleu de méthylène

**4. Traitement spécifique (les antidotes) :**

| <b>Antidote</b>   | <b>Indication</b>   | <b>Posologie</b>  |
|---|---|---|
| <b>Flumazénil (anexate®)</b>                              | Coma aux benzodiazépines Apparentés (STILNOX®, IMOVANE®)  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• 0,3 mg IVD</li> <li>• Puis 0,2 mg IVD à renouveler toutes les 60 secondes sans dépasser une dose totale de 2 mg</li> <li>• Si réveil obtenu, perfusion de 0,2 à 0,8 mg/h pour maintenir un état de vigilance correct</li> </ul>  |
| <b>N-acétylcystéine</b>                                   | Paracétamol   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Per os : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dose de charge : 140 mg/kg</li> <li>- Dose d'entretien : 70 mg/kg/4h pendant 72 h</li> </ul> </li> <li>• Par voie IV : <ul style="list-style-type: none"> <li>- 150 mg/kg : sur une heure</li> <li>- 50 mg/kg : sur 4 heures (12,5 mg/kg/h)</li> <li>- 100 mg/kg : sur 16 heures (6,25 mg/kg/h)</li> </ul> </li> </ul> |
| <b>Naloxone (Narcan®)</b>                                 | Opiacés Morphinomimétiques  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diluer 1 ampoule dans 10 ml de sérum physiologique</li> <li>• Injecter ml par ml jusqu'à correction de la dépression respiratoire</li> <li>• Ne pas dépasser une dose maximale de 1 mg</li> <li>• Relais en perfusion continue 0,4 mg/h</li> </ul>   |
| <b>Fragments Fab d'anticorps antidigoxine (Digibind®)</b> | Digitaliques  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diluer un flacon de 38 mg avec 4ml d'eau stérile,</li> <li>• La solution peut être de nouveau diluée dans une solution de NaCl 0,9%</li> <li>• Perfuser en 30 min</li> </ul>   |
| <b>Glucagon (Glucagon®)</b>                               | Bêtabloquants Hypoglycémiant  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• 3 à 10 mg IVD selon la gravité</li> <li>• Puis 2 à 10 mg/h au PSE à continuer selon la clinique</li> </ul>   |
| <b>Insuline</b>   | Intoxication aux inhibiteurs calciques  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• 10 UI puis 0,5 UI/kg/h (0,5 à 1 UI/kg/h)</li> <li>• Avec apports glucidiques et potassiques</li> </ul>   |
| <b>Isoprenaline Isuprel®</b>                              | Intoxication aux bêtabloquants  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Perfusion IV continue 0,004 mg/ml dans 250 ml de sérum glucosé isotonique</li> </ul>   |
| <b>Octréotide (Sandostatine®)</b>                         | Sulfamides hypoglycémiant   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Adulte : 50 µg SC toutes les 12 heures</li> <li>• Enfant : 25 µg toutes les 12 heures</li> </ul>   |
| <b>Dantrolène (Dantrium®)</b>                             | Hyperthermie maligne Syndrome malin des neuroleptiques  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dose initiale : 2,5 mg/kg</li> <li>• Puis perfusion de 1 mg/kg/j jusqu'à 10 mg/kg/j en dose cumulée si persistance du syndrome</li> </ul>  |
| <b>Bicarbonate de Sodium</b>                              | Intoxication grave par antidépresseur tricyclique avec élargissement du QRS Antiarythmiques Autres stabilisants de membrane avec QRS ≥ 0,12 s | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Perfusion rapide 1 mEq/kg</li> <li>• À renouveler + KCL</li> <li>• Arrêter la perfusion si QRS &lt; 0,12 s</li> <li>• Ne pas dépasser 750 ml/24 heures</li> </ul>  |

**Tableau 4 : les antidotes et ses indications avec la posologie adéquate de chacun****5. Traitement psychologique après stabilisation**

## IV. Prise en charge en fonction des médicaments :

### 1. Intoxication par les benzodiazépines :

- **La clinique :**
  - Syndrome de myorelaxation
  - À la phase initiale : une agitation ou des hallucinations
  - Risque :
    - Insuffisance respiratoire aiguë par obstruction des VAS (hypotonie des muscles pharyngés)
    - Inhalation
    - Bradycardie
- **Traitement symptomatique :**
  - Intubation et ventilation mécanique
  - Remplissage
- **Antidote (flumazenil) :**
  - Flumazenil doit être titré pour éviter un réveil brutal ou un syndrome de sevrage
  - Flumazenil est contre-indiqué en cas de co-ingestion de produits convulsivants (antidépresseurs polycycliques)

### 2. Intoxication par les barbituriques :

- **La clinique : Syndrome de myorelaxation**
- **EEG :**
  - Ondes lentes non réactives
  - Séparées par des périodes de silence électrique
- **Bonne corrélation entre la profondeur du coma et la barbitémie**
- **Traitement symptomatique :**
  - Intubation et ventilation mécanique
  - Remplissage
- **Traitement épurative : épuration extrarénale, diurèse osmotique**

### 3. Intoxication aux antidépresseurs tricycliques :

- **La clinique :**
  - Syndrome anticholinergique
  - Gravité de l'intoxication est liée aux troubles cardiovasculaires
  - Les antidépresseurs induisent un effet stabilisant de membrane
- **Traitement :**
  - Traitement symptomatique
  - Décontamination digestive
  - En cas de convulsions :
    - Anticonvulsivants
    - Clonazépam, diazépam
  - Si troubles de rythme (bloc ventriculaire et hypotension) :
    - Sels molaires de sodium (250 ml de bicarbonate 84 ‰)
    - Avec 2 g de KCl en perfusion sur 30 min
  - Si collapsus :
    - Catécholamines : adrénaline, noradrénaline
    - Assistance circulatoire : ExtraCorporeal Membrane Oxygenation Veino-artérielle (ECMO)

#### 4. Intoxication Par les inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine (ISRS) :

- Les ISRS sont caractérisés par une moindre toxicité cardiaque
- L'intoxication par les ISRS peut être responsable d'un syndrome sérotoninergique
- **Traitement :**
  - Traitement symptomatique
  - En cas d'hyperthermie menaçante :
    - Ventilation mécanique
    - Sédation
    - Curarisation
    - Refroidissement externe
    - Réhydratation
    - Antidote : cyproheptadine (Périactine®)

#### 5. Intoxication par les neuroleptiques :

- **La clinique :**
  - Tableau clinique dépend des propriétés de la molécule en cause
  - Syndrome anticholinergique
  - Agitation, convulsions, coma
  - Détresse respiratoire
  - Hypotension artérielle
  - Effet stabilisant de membrane
  - Syndrome malin des neuroleptiques
- **Traitement :**
  - Traitement symptomatique : refroidissement, réhydratation, sédation, ventilation
  - Antidote : dantrolène, bromocriptine

#### 6. Intoxication par les opiacés et les opioïdes :

- **La clinique :**
  - Syndrome opioïde
  - Seuls les opiacés naturels sont détectés par le dépistage immuno-enzymatique urinaire
  - Les opioïdes nécessitant un dosage spécifique
- **Traitement :**
  - Traitement symptomatique :
    - Oxygénothérapie
    - Assistance respiratoire
  - Antidote :
    - La naloxone, antagoniste des récepteurs mu opiacés (Narcan®)

#### 7. Les intoxications aiguës par le dextropropoxyphène :

- **La clinique :**
  - Coma convulsif
  - Dépression respiratoire
  - Hypoglycémie
  - Choc cardiogénique
  - Troubles de la conduction et de l'excitabilité :
    - Bigéminisme et fibrillation ventriculaire
    - Par effet stabilisant de membrane
- **Traitement :**
  - Choc cardiogénique : catécholamines
  - Dépression respiratoire : des doses élevées de naloxone

## 8. Intoxication par les digitaliques :

- **La clinique :**
  - Troubles digestifs : nausées, vomissements
  - Troubles neurosensoriels : flou visuel, dyschromatopsie, scotomes
  - Les troubles cardiovasculaires apparaissent à partir de la 6<sup>ème</sup> heure et font la gravité du tableau clinique :
    - Troubles de la conduction cardiaque
    - Troubles de l'automatisme (extrasystoles ventriculaires, foyers ectopiques ou phénomènes de réentrée)
    - Troubles de la repolarisation (ondes T aplaties voire négatives raccourcissement du segment QT...)
  - Confusion
  - Délire d'allure psychotique
  - Ischémie mésentérique
  - Hyperkaliémie est un signe constant d'intoxication grave
- **Traitement :**
  - Décontamination digestive :
    - Dans l'heure suivant l'ingestion
    - Charbon activé à doses répétées (25 g/8 h)
  - En cas de bradycardie :
    - Atropine :
      - 1 mg en intraveineux
      - À répéter si nécessaire
  - Antiarythmiques sont inefficaces
  - Catécholamines contre-indiquées
  - Fragments Fab d'anticorps spécifiques antidigoxine

## 9. Intoxication par les bêtabloquants :

- **La clinique :**
  - Les manifestations cardiovasculaires dominent le tableau toxique
  - Bradycardie sinusale à QRS fins +++
  - Troubles de conduction BAV de 1<sup>er</sup>, 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> degré
  - Un allongement du segment QT avec risque de torsades de pointe
  - Troubles hémodynamiques :
    - Hypotension artérielle
    - Baisse de la contractilité myocardique
  - Troubles neurologiques :
    - Coma
    - Convulsion
  - Dépression respiratoire
  - Troubles Métaboliques :
    - Hypoglycémie
    - Hyperkaliémie
- **Traitement :**
  - Bradycardie :
    - Atropine
    - Isoprénaline (sotalol)
  - Hypotension artérielle :
    - Remplissage prudent
    - Dobutamine
    - Glucagon

- Bradycardie réfractaire ou troubles sévères de conduction (AV) :
  - Entraînement électrosystolique
- Etat de choc réfractaire aux catécholamines :
  - Assistance circulatoire

## 10. Intoxication par les inhibiteurs calciques :

- **Les intoxications sont graves avec un risque élevé de décès**
- **La clinique :**
  - Hypotension : baisse de la contractilité myocardique, vasodilatation artérielle
  - Troubles de conduction
- **Traitement :**
  - Monitoring hémodynamique
  - Traitement symptomatique :
    - Remplissage vasculaire prudent
    - Adrénaline est la catécholamine de choix en cas de :
      - Bradycardie
      - Choc cardiogénique
    - Noradrénaline en cas de vasodilatation prédominante
    - L'assistance circulatoire doit être proposée en cas de choc réfractaire
  - Décontamination digestive
  - L'effet du calcium intraveineux est inconstant, mais il mérite d'être essayé devant un collapsus réfractaire aux catécholamines

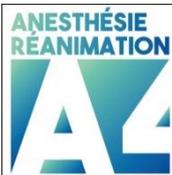
## 11. Intoxication au paracétamol :

- **La clinique :**
  - Nausées et vomissements
  - Douleur de l'hypochondre droit
  - Sensibilité voire une défense :
    - Après la 24<sup>ème</sup> heure
    - En faveur de lésions hépatiques
  - Signes d'encéphalopathies hépatiques et d'œdème cérébral
  - Signes de coagulopathie (CIVD)
  - Paracétamolémie au mieux à la 4<sup>ème</sup> heure et avant 8 heures
- **Traitement :**
  - Décontamination digestive
  - Stratification du risque hépatotoxique
  - Antidote (N-acétylcystéine)
  - Transplantation hépatique

## 12. Les intoxications à l'aspirine :

- **La clinique :**
  - Troubles neurosensoriels :
    - Bourdonnements d'oreille
    - Vision trouble
    - Vertiges
    - Hypoacousie
  - Troubles neurologiques :
    - Troubles de conscience
    - Convulsions

- Troubles respiratoires :
  - Hyperventilation résulte d'une stimulation directe des centres respiratoires et induit une alcalose respiratoire
  - Œdème pulmonaire lésionnel dans les formes graves
- Troubles digestifs :
  - Epigastralgies
  - Nausées et vomissements
- Troubles gazométriques :
  - Alcalose respiratoire au début
  - Acidose métabolique à trou anionique élevé expliquée par les ions salicylates
- **Le traitement :**
  - Traitement symptomatique :
    - Alcalinisation :
    - Elle est arrêtée lorsque la salicylémie devient inférieure à 400 mg/l
  - Indications de l'hémodialyse :
    - Salicylémie très élevée :  $\geq 1000$  mg/l
    - Acidose profonde
    - Troubles neurologiques
    - Insuffisance rénale



# SAMU de Fès



## Prise en charge des intoxications aux organophosphorés

### I. Introduction :

- Les organophosphorés (OP) sont des insecticides qui inhibent l'activité de l'acétylcholinestérase
- Les OP sont caractérisées par une forte liposolubilité et une grande affinité aux tissus, en particulier au niveau du système nerveux central
- Ces caractéristiques sont à l'origine d'une inactivation irréversible de l'acétylcholinestérase et par conséquent une intoxication grave
- Le gaz sarin et le soman sont des gazes neurotoxiques organophosphorés (NOP) très toxique (500 fois plus toxique que le cyanure) peuvent être utilisés lors des guerres chimiques et des actes de terrorisme

### II. Physiopathologie :

- Le mécanisme principal d'action des organophosphorés est le blocage de la dégradation de l'acétylcholine au niveau des synapses cholinergiques par inhibition irréversible des cholinestérases
- L'absence d'hydrolyse entraîne l'accumulation de l'acétylcholine endogène sur ces sites, ce qui provoque une réponse exagérée de tous les récepteurs cholinergiques de type muscarinique ou de type nicotinique
- C'est la synthèse de nouvelles cholinestérases qui permettra le retour à une activité fonctionnelle normale

### III. Circonstances d'intoxication :

- **Exposition professionnelle accidentelle :**
  - Lors de la synthèse, transport et conditionnement des OP
  - Lors de l'épandage : les particules aéroportées se retrouvent à plus de 1 à 2 km du lieu de l'épandage
- **Exposition accidentelle lors du jardinage**
- **Ingestion accidentelle chez les enfants**
- **Intoxications volontaires, en particulier dans les pays en voie de développement**
- **Le risque de contamination alimentaire est faible**

### IV. Le tableau clinique :

- Le patient se présente aux urgences par un toxidrome cholinergique (association de trois syndromes muscarinique, nicotinique et centraux)
- Ces différents symptômes sont diversement associés en fonction des caractéristiques du produit et du mode d'intoxication

## 1. Le syndrome muscarinique :

- **Signes oculaires :**
  - Myosis : l'intensité du myosis n'est pas proportionnelle à la gravité de l'intoxication
  - Troubles de l'accommodation
  - Photophobie
  - Douleurs oculaires en cas de contact direct avec l'œil
- **Signes respiratoires :**
  - Bronchospasme
  - Hypersécrétion bronchique
- **Hypersécrétions :**
  - Lacrymale
  - Sudorale
  - Nasale
  - Salivaire
  - Bronchique
- **Signes digestifs :**
  - Spasmes gastro-intestinaux et coliques
  - Incontinence fécale
  - Nausées et vomissements
- **Signes cardiovasculaires :**
  - Hypotension artérielle par vasoplégie
  - Bradycardie
  - Arrêt cardiaque

## 2. Le syndrome nicotinique :

- Ces signes sont d'apparition plus tardive et signent la gravité de l'intoxication
- Fasciculations musculaires
- Crampes
- Asthénie rapidement croissante par atteinte de la plaque motrice évoluant vers :
  - La paralysie des muscles striés
  - L'arrêt respiratoire
- Une mydriase par excitation du ganglion cervical supérieur, si le toxique n'a pas été en contact avec l'œil, peut être observée (une mydriase ne doit donc absolument pas faire éliminer la possibilité d'une intoxication par OP)
- Une hypertension artérielle avec tachycardie peut s'observer au début de l'intoxication par stimulation surrénalienne avant l'apparition des effets muscariniques

## 3. Le syndrome central :

- Troubles du comportement avec ataxie
- Crises convulsives :
  - Tonico-cloniques
- EEG : des décharges paroxystiques ininterrompues pendant des heures
- Une encéphalopathie avec coma contemporaine de la dépression respiratoire

## V. Examens paracliniques :

- Le dosage de leurs métabolites urinaires comme le paranitrophénol
- Dosage des cholinestérases :
  - Pseudocholinestérases plasmatiques (PCP)
  - Acétylcholinestérases globulaires (ACG)

- En pratique :
  - Les taux d'ACG sont plus spécifiques, mais leur dosage est plus difficile
  - La normalisation est obtenue en quelques semaines pour les PCP, en 2 à 3 mois pour les ACG
  - Le taux des ACG se normalise lors de l'utilisation du pralidoxime
  - Les deux dosages sont complémentaires. Ils permettent tous les deux le diagnostic :
    - Les ACG testent la réponse au pralidoxime
    - Les PCP permettent de suivre l'évolution
- Autres examens paracliniques peuvent objectiver :
  - Hyperglycémie
  - Hypokaliémie par transfert intracellulaire
  - Hyperleucocytose
  - Baisse du taux de prothrombine
  - Hyperamylasémie par atteinte pancréatique
  - Protéinurie

## VI. La prise en charge thérapeutique :

### 1. Décontamination :

- **En cas d'intoxication par ingestion : un lavage gastrique évacuateur le plus précoce possible**
- **En cas d'intoxication par inhalation : soustraire la victime de la source toxique**
- **En cas d'intoxication par voie percutanée :**
  - Déshabiller la victime
  - Décontaminée la peau saine par eau de Javel à 12°
  - Une solution de Dakin renforcée est utilisée pour les plaies et les muqueuses
  - Des poudres absorbantes (la terre de Foulon, talc ou la farine)
  - Le lavage à l'eau pure (surtout si elle est additionnée de détergents) est à éviter car il peut entraîner une diffusion du toxique
  - Une douche réalisée après la décontamination, si l'état de la victime favorise son élimination
- **La décontamination par le charbon activé**

### 2. Traitement symptomatique :

- Respiratoire :
  - Libération des voies aériennes
  - Oxygénothérapie
  - L'intubation et la ventilation contrôlée
- Neurologique (convulsions, en cas d'intoxication par NOP +++):
  - Benzodiazépines :
    - Midazolam
    - Diazépam
    - Clonazépam (Rivotril®)
- Hémodynamique (vasoplégie, défaillance myocardique, arythmie) :
  - Remplissage vasculaire
  - Vasoconstricteurs
  - Sulfate de magnésium, en cas de troubles du rythme

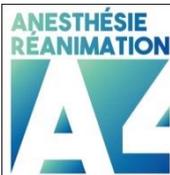
### 3. Traitement spécifique :

- **L'atropine :**
  - Elle agit en compétition avec l'acétylcholine au niveau des récepteurs muscariniques
  - Mais elle n'a pas d'effet sur les cholinestérases de la jonction neuromusculaire
  - Elle traite le bronchospasme et l'hypersécrétion bronchique sans lutter contre les phénomènes neuromusculaires

- La posologie :
  - Elle est administrée en quantité suffisante pour soulager le bronchospasme et la bronchorrhée plutôt que pour normaliser la taille de la pupille ou la fréquence cardiaque
  - 0,03 mg/kg, soit 2 à 5mg en IV toutes les 5 à 10 minutes
  - Puis toutes les 04 heures
- La surveillance continue de la température corporelle (risque d'hyperthermie)
- La tachycardie n'est pas une contre-indication
- Les effets secondaires :
  - Délire
  - Agitation
- **Le pralidoxime (Contrathion®) :**
  - La pralidoxime est un réactivateur des cholinestérases
  - Elle a un effet atropine-like par interaction avec les récepteurs cholinergiques, qui multiplie par cinq le pouvoir anticholinergique de l'atropine, d'où des effets :
    - Antimuscariniques
    - Antinicotiniques
    - Ganglioplégiques
  - Elle doit être administrée très précocement
  - Elle ne traverse pas la barrière hémato-encéphalique (BHE)
  - Elle permet d'éviter le recours à la ventilation contrôlée
  - La posologie chez l'adulte :
    - 200 à 400 mg en intraveineux direct ou en perfusion dans du sérum glucosé à 5 % ou salé à 0,9 %
    - À renouveler environ 30 minutes plus tard, puis toutes les 4 à 6 heures, ou en continu
    - Les doses maximums vont de 2 à 12 g par 24 heures
  - Les effets secondaires de perfusion rapides :
    - Tachycardie
    - Poussée hypertensive
    - Laryngospasme
    - Voire bloc neuromusculaire
  - Elle n'est pas efficace sur le Soman

#### 4. Evolution et pronostic :

- Évolution favorable sur une semaine ou plus
- Séquelles possibles :
  - Syndrome intermédiaire :
    - Libération d'OP stockés 1-4 jours (IL)
    - Paralysie muscles respiratoires
    - Atropine et Pralidoxime : inefficaces
  - La neuropathie tardive
  - Le syndrome extrapyramidal
  - Le décès :
    - Précoce : par insuffisance respiratoire aiguë, état de choc ou trouble de rythme
    - Tardif : complications de réanimation

**SAMU de Fès**

## Prise en charge d'une intoxication à l'alphachloralose

### I. Introduction :

- L'alphachloralose est un rodenticide résultant de la combinaison chimique équimolaire du Chloral et Glucose
- Il agit sur le système nerveux central
- Il est commercialisé sous forme de sachets
- La dose toxique :
- Chez l'adulte : 1 g et à partir de 0,1 g/kg c'est une dose létale
- Chez le jeune enfant : 200 mg

### II. La toxicocinétique :

- L'absorption est rapide
- Large distribution tissulaire
- Il se fixe essentiellement au niveau :
  - Foie
  - Reins
  - Système nerveux central
- Le métabolisme en :
  - Chloral
  - Trichloroéthanol
  - Acide trichloroacétique (TCA)
- Il subit une glucuronoconjugaison hépatique
- Elimination dans les urines à 90% sous forme conjuguée

### III. La physiopathologie :

- L'alphachloralose est à la fois un :
  - Stimulant
  - Dépresseur du système nerveux central
- La molécule se lie aux récepteurs GABA de type A
- Les effets respiratoires sont liés à la profondeur du coma, mais une action bulbaire directe du toxique n'est pas exclue
- Un effet inotrope négatif est transitoire à la phase initiale, qui est masqué par une augmentation précoce et passagère du débit et de la fréquence cardiaque sous l'effet des catécholamines
- Le chloralose inhibe les centres thermorégulateurs et produit une baisse modérée de la température

## IV. La démarche diagnostique :

### 1. Le tableau clinique :

- **Signes Neurologiques :**
  - Somnolence
  - Obnubilation
  - Vertiges
  - Tremblements
  - Sensation d'ébriété
  - Agitation
  - Myoclonies
  - Hyperexcitabilité motrice
  - Convulsions peuvent être déclenchés par un stimulus tactile, auditif ou visuel
  - Coma aréactif (ingestion massive)
  - Les réflexes ostéotendineux sont vifs
- **Signes digestifs :**
  - Vomissements
  - Coliques
- **Signes respiratoires :**
  - Hypersécrétion bronchique
  - Dépression respiratoire d'origine centrale
- **Bonne tolérance hémodynamique**

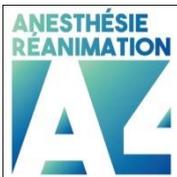
### 2. Le bilan paraclinique :

- **L'électroencéphalogramme (EEG)**
- **Biologie :**
  - Une hyperleucocytose d'apparition retardée de 24 à 48 heures en dehors de tout contexte infectieux
  - Une rhabdomyolyse
  - Une acidose métabolique lactique en rapport avec les myoclonies
- **Prélèvement toxicologique :**
  - Liquide gastrique
  - Urines
  - Sang

## V. Prise en charge :

- L'évolution et le pronostic dépendent en grande partie de la précocité de la prise en charge thérapeutique
- **Traitement évacuateur :**
  - Dans l'heure
  - Moyens :
    - Lavage gastrique
    - Le charbon activé : chez l'adulte 50g et chez l'enfant 1g/kg
- **Traitement symptomatique :**
  - L'intubation et la ventilation mécanique :
    - Troubles de la conscience
    - Dépression respiratoire
  - Les benzodiazépines (diazépam) :
    - Agitation
    - Myoclonies
    - Convulsions

- Traitement spécifique :
  - Il n'y a pas d'antidote spécifique
- **Le pronostic et l'évolution :**
  - En absence de complications (arrêt cardiaque, inhalation), l'évolution est généralement favorable
  - En cas d'intoxication massive, le coma peut être profond et prolongé, il peut même simuler un état de mort cérébrale, nécessitant la prolongation de la durée de la ventilation mécanique
  - La mortalité est d'environ 0,4%



**SAMU de Fès**



## Prise en charge de syndrome malin des neuroleptiques en réanimation

### I. Introduction :

- Le syndrome malin des neuroleptiques (SMN) est une complication secondaire à l'utilisation d'agents antipsychotiques :
  - Typiques : neuroleptiques classiques
  - Atypiques : neuroleptiques de 2<sup>ème</sup> génération
- C'est une urgence médicale :
  - Diagnostique
  - Thérapeutique
- Il engage le pronostic vital
- Évolution spontanément fatale

### II. Les principaux médicaments pouvant entrainer un SMN :

| Médicament            | Catégorie pharmacologique   |
|-----------------------|---|
| Amoxapine             | Antidépresseur tétra cyclique                                       |
| <b>Amisulpride</b>    | Antipsychotique atypique  |
| Aripiprazole          | Antipsychotique atypique  |
| <b>Chlorpromazine</b> | Antipsychotique typique, anti cholinergique, antihistaminique       |
| Citaloprame           | Antidépresseur ISRS   |
| Clozapine             | Antipsychotique atypique puissant                                   |
| Désipramine           | Antidépresseur tricyclique  |
| Dompéridone           | Antagoniste dopaminergique, antiémétique                            |
| Dosulépine            | Antidépresseur tricyclique  |
| Dropéridol            | Antipsychotique, antiémétique, neuroleptanalgésique                 |
| <b>Fluphénazine</b>   | Antipsychotique typique   |
| <b>Halopéridol</b>    | Antipsychotique typique puissant                                    |
| Lithium               | Régulateur d'humeur   |
| Métoclopramide        | Antiémétique  |
| <b>Olanzapine</b>     | Antipsychotique atypique  |
| Palipéridone          | Antipsychotique atypique  |
| Perphénazine          | Antipsychotique typique puissant                                    |
| Phénelzine            | Antidépresseur, anxiolytique, IMAO non sélectif et irréversible     |
| Prochlorpérazine      | Antiémétique, antipsychotique typique                               |
| Prométhazine          | Antihistaminique, antipsychotique typique                           |
| <b>Quétiapine</b>     | Antipsychotique atypique  |
| Réserpine             | Antihypertenseur, antipsychotique                                   |
| <b>Risperidone</b>    | Antipsychotique atypique  |
| Tétrabénazine         | Inhibiteur de VMA2, utilisé pour mouvements anormaux (hyperkinésie) |
| Thioridazine          | Antipsychotique atypique  |
| valproate             | Anticonvulsivant  |
| Ziprasidone           | Antipsychotique atypique  |

**Tableau 5 : Les principaux médicaments pouvant entrainer un SMN**

### III. Physiopathologie :

- **Le mécanisme reste mal élucidé**
- **Deux théories différentes et complémentaires :**
  - **La théorie centrale :**
    - Les neuroleptiques sont des antidopaminergique centrale
    - Ils bloquent les récepteurs dopaminergique D2 pré- et postsynaptique dans le striatum ce qui permet de :
      - Stimuler le système cholinergique
      - Induire un syndrome extrapyramidal :
        - Rigidité
        - Tremblements
        - Diminuer les capacités de lutte contre l'hyperthermie
        - Thermogénèse accrue par l'hypertonie musculaire
        - Hyperstimulation des récepteurs D1 par la dopamine en excès
    - Le blocage du récepteur dopaminergique au niveau de l'hypothalamus est responsable :
      - Des troubles du système nerveux autonome
      - Des altérations de la thermorégulation centrale
  - **La théorie périphérique :**
    - Toxicité directe des neuroleptiques au niveau musculaire
    - Contraction musculaire permanente
    - Augmentation de métabolisme musculaire provoquant une hyperthermie

### IV. Démarche diagnostique :

#### 1. Les facteurs de risque :

- L'existence d'une maladie neurologique sous-jacente
- La présence de troubles psychiatriques (troubles de l'humeur)
- La déshydratation
- L'agitation
- L'administration rapide par voie parentérale
- L'utilisation des neuroleptiques "incisifs"

#### 2. Les signes cliniques :

- **Troubles neurovégétatifs :**
  - Hyperthermie > 39° d'installation rapide
  - Tachycardie sinusale, une arythmie
  - Hypo ou hypertension artérielle
  - Nausées, vomissements et diarrhées
  - Tachypnée et dyspnée
  - Hypersudation, des sueurs
  - Tremblements
  - Incontinence
  - Hypersialorrhée
  - Dysphagie
  - Déshydratation aiguë

- **Syndrome neuropsychiatrique :**
  - Anxiété
  - Impatience
  - Agitation
  - Nervosité
  - Insomnie
  - Confusion
  - Désorientation
  - Troubles du comportement
  - Convulsions
  - Troubles de la conscience
  - Coma
  
- **Signes neuromusculaires :**
  - Rigidité musculaire généralisée « tuyau de plomb », « roue dentée »
  - Troubles de la coordination
  - Tremor
  - Bradykinésie
  - Rhabdomyolyse avec augmentation des CPK
  - Insuffisance rénale

**Le syndrome malin des neuroleptiques doit être suspecté devant toute hyperthermie grave inexpliquée chez un patient traité par neuroleptiques**

### **3. Le bilan biologique :**

- **NFS :**
  - Leucocytose
  - Thrombopénie
- **Gaz du sang artériel**
- **Ionogramme**
- **Coagulation**
- **Fonction rénale**
- **Myoglobine**
- **CPK élevées**

### **4. Diagnostic positif :**

- **Une rigidité musculaire sévère chez un patient fébrile (hyperthermie grave > 39 °C) traité par neuroleptiques avec au moins deux des symptômes suivants :**
  - Sueurs
  - Tremblements
  - Troubles de la conscience
  - Mutisme
  - Tachycardie
  - Tachypnée
  - Leucocytose
  - Signes biologiques d'atteinte musculaire (élévation des créatinines kinases)

### **5. Diagnostic différentiel**

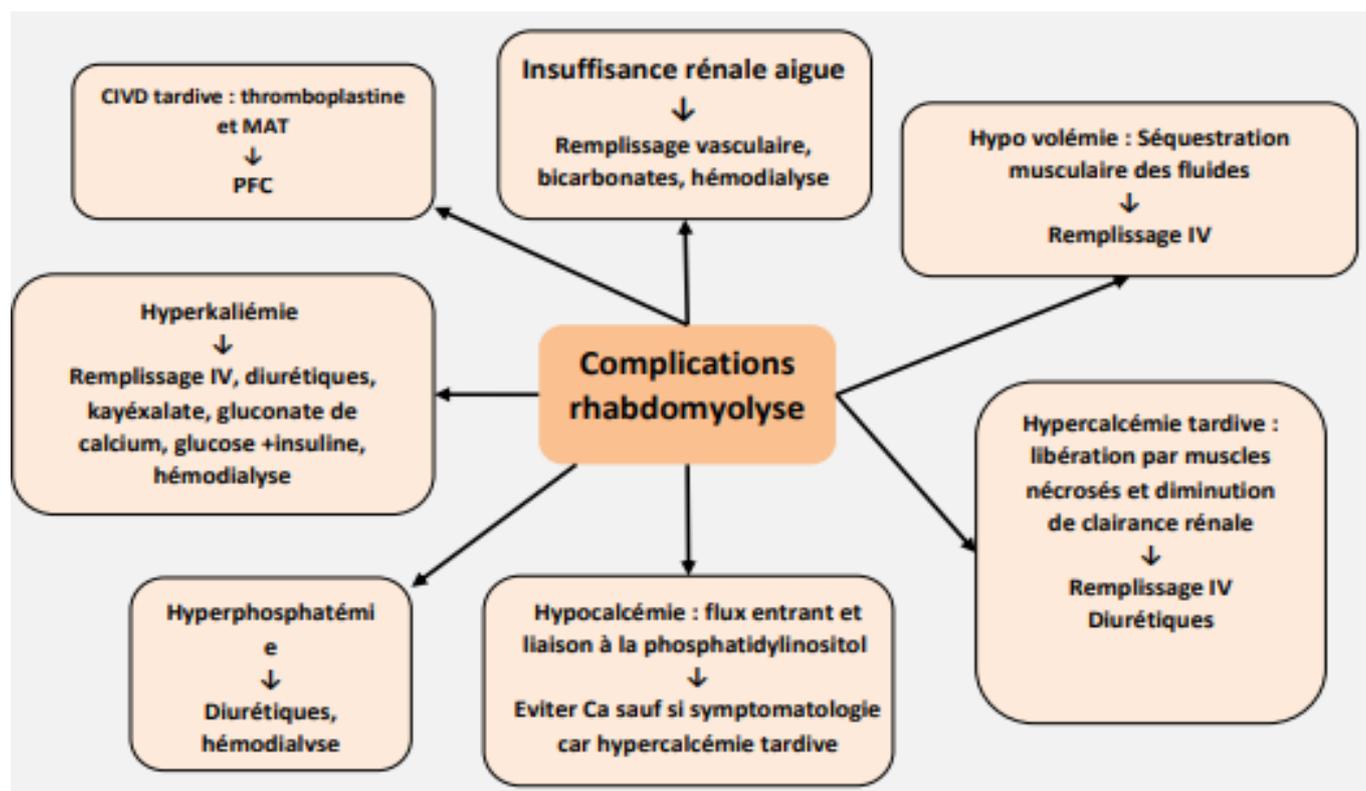
- Méningo-encéphalite
- Encéphalopathie toxique
- Cause infectieuse : bactérienne, fongique, parasitaire ou virale

- Intoxication médicamenteuse : prélèvements toxicologiques
- Tétanos
- Etat de mal épileptique : EEG
- Rhabdomyolyse aigue d'une quelconque origine, sans que cela ne soit en rapport avec sa prise médicamenteuse habituelle
- Aggravation d'un état psychotique
- Mutisme akinétique
- Coup de chaleur
- Catatonie
- Hyperthermie maligne

## V. La prise en charge thérapeutique :

- **Arrêt du neuroleptique est impératif**
- **Monitoring :**
  - Standard :
    - Fréquence cardiaque
    - Rythme cardiaque
    - Pression artérielle
    - Température centrale
    - SpO2
  - ETCO2
  - Gazométrie artérielle
  - Diurèse
  - Biologique :
    - Ionogramme
    - Fonction rénale
    - Glycémie
    - Bilan hépatique
    - CIVD
    - Myoglobulinémie et myoglobinurie
    - CPK (surveillance des taux de CPK à 6h, 12h, 24h jusqu'à la sortie de réanimation ou normalisation) la persistance d'un taux élevé de CPK est un facteur de gravité
- **Traitement symptomatique :**
  - Cathétérisme veineux périphérique
  - Réhydratation
  - Traitement de la fièvre :
    - Moyens physiques
    - Eviter le paracétamol (peu efficace et hépatotoxicité) et les AINS (néphrotoxiques)
  - Traitement de l'agitation :
    - Midazolam :1 à 2mg toutes les 4 à 6h
  - Traitement d'une hyperkaliémie
  - Ventilation et sédation
  - L'utilisation de curare dépolarisant (suxaméthonium) est contre-indiquée pendant toute la durée de l'hospitalisation du fait de la souffrance musculaire +++++
  - Prévention de la maladie thromboembolique
  - Kinésithérapie
  - Traitement de l'HTA : inhibiteurs calciques
  - Nursing
  - Apport nutritionnel
  - Prévention de l'ulcère gastro-intestinale

- **Prise en charge des complications de rhabdomyolyse :**



**Figure 21 : les complications de la rhabdomyolyse et leur prise en charge**

- **Traitement spécifique :**

- **Le dantrolène :**

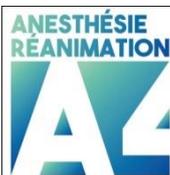
- C'est un myorelaxant d'action spécifique
- Il n'est pas recommandé en 1<sup>ère</sup> intention
- Il est recommandé dans le traitement des formes hyper métaboliques du SMN (hyperthermie et rigidité)
- Il diminue :
  - La rigidité
  - Le métabolisme musculaire
  - La thermogénèse
- La posologie :
  - 1 mg/kg/4h en perfusion continue chez un patient intubé et ventilé
  - Un relais par voie orale est à prévoir dès la baisse de la température et l'obtention de la myorelaxation
- Les effets indésirables :
  - Hépatotoxicité dose-dépendante
  - Myorelaxation excessive
  - Risque d'arrêt cardiorespiratoire lors de l'association avec des inhibiteurs calciques

- **La bromocriptine :**

- C'est un antagoniste D1
- Agoniste direct des récepteurs D2 qui libère le blocage des récepteurs D2 induit par les neuroleptiques
- Protocole :
  - Voie orale : initiée à la dose de 2,5 - 5 mg toutes les 8 heures par voie orale ou sonde nasogastrique

- Les effets indésirables :
  - Nausées
  - Hypotension
  - Délire
  - Aggravation du tableau psychotique sous-jacent
  - Ces molécules sont utilisées hors AMM et la durée du traitement n'est pas précise
- **Autres médicaments :**
  - Les anticholinergiques
  - Les benzodiazépines
  - Médicaments anticalciques de type dihydropyridines
- **Electroconvulsivothérapie (ECT) :**
  - Son utilisation est justifiée donc par son efficacité dans le traitement de la catatonie maligne et dans l'amélioration du parkinsonisme mais aussi par la nécessité d'une thérapie psychotrope dans un contexte de SMN où les antipsychotiques ne peuvent pas être utilisés
- **Réintroduction des neuroleptiques :**
  - Peut entraîner une récurrence du syndrome malin des neuroleptiques
  - Les équipes recommandent d':
    - Attendre au moins deux semaines avant de reprendre le traitement, voire plus si symptômes résiduels existants
    - Eviter le même médicament en cause
    - Utiliser des agents moins puissants
    - Commencer à faibles doses avec des schémas de titration plus lents
    - Eviter la voie parentérale
    - Eviter le lithium
    - Prévenir et corriger rapidement une déshydratation
    - Surveiller de manière étroite pour détecter précocement une récurrence de SMN
- **Les complications :**
  - Complications dysautonomiques
  - Complications systémiques :
    - Infectieuses
    - Thromboemboliques veineuses
    - Rhabdomyolyse
    - Insuffisance rénale aiguë
    - Insuffisance respiratoire...
- **Causes de la mortalité :**
  - Maladie proprement dite : complications dysautonomiques
  - Complications systémiques liées au séjour prolongé et à l'immobilité :
    - Infections
    - Complications thromboemboliques
    - Rhabdomyolyse
    - Insuffisance rénale
    - Complications respiratoires

# Prise en charge des accidents aux antivitamines K



## Prise en charge des accidents aux antivitamines K

### I. Introduction :

- Les antivitamines K (AVK) sont des anticoagulants par voie oral utilisés pour traiter ou prévenir les accidents thrombo-emboliques
- Accidents aux AVK correspondent à une hémorragie spontanée ou à une hémorragie disproportionnée à un traumatisme minime secondaire à un surdosage des AVK
- Les accidents hémorragiques des antivitamines K représentent une cause majeure de mortalité
- Intérêt du respect du bon usage des AVK
- Survenue d'une hémorragie grave, doit faire évaluer le rapport bénéfice/risque du traitement anticoagulant au long cours

### II. Causes de surdosage :

- Pathologie aigue :
  - Insuffisance cardiaque décompensée
  - Infection
  - Inflammation
  - Insuffisance rénale aigue
- Interaction médicamenteuse
- Mauvaise observance ou surveillance thérapeutique

### III. La prise en charge :

- La prise en charge des accidents hémorragiques des AVK diffère selon le tableau clinique que le patient vient avec :
  - Hémorragie grave
  - Hémorragie non grave
  - Surdosage asymptomatique

#### 1. Hémorragie grave :

- Au moins un de ces critères définit un accident hémorragique des AVK comme une hémorragie grave :
  - Hémorragie extériorisée non contrôlable par les moyens usuels
  - Instabilité hémodynamique :
    - PAS < 90 mmHg
    - Diminution de 40 mmHg par rapport à la valeur habituelle
    - PAM < 65 mmHg
    - Signe de choc
  - Nécessité d'un geste hémostatique urgent :
    - Chirurgie
    - Radiologie interventionnelle
    - Endoscopie

- Nécessité d'une transfusion sanguine
- Localisation menaçant le pronostic vital ou fonctionnel :
  - Hémorragie intracrânienne et intraspinal
  - Hémorragie intraoculaire et rétro-orbitaire
  - Hémothorax, hémopéritoine, hémopéricarde
  - Hématome musculaire profond et/ ou syndrome de loge
  - Hémorragie digestive aiguë
  - Hémarthrose
- **Prise en charge aux urgences :**
  - Hospitalisation systématique
  - Mesure de l'INR :
    - Laboratoire
    - Système de mesure sur sang capillaire
  - Plaquettes et bilan d'hémostase
  - Retentissement hémodynamique
  - Traitement symptomatique de l'hémorragie
  - Nécessité d'un geste hémostatique :
    - Chirurgical
    - Endoscopique
    - Endovasculaire
  - Antagonisassions en urgence :
    - Quelle que soit l'indication du traitement par les AVK
    - Quelle que soit la valeur de l'INR
    - Moyens :
      - Concentrés de complexes prothrombiniques (CCP) :
        - 25 UI/kg sur 3 min
      - Vitamine K :
        - 10 mg
        - IV ou per os
  - L'objectif : INR < 1,5
  - Surveillance de l'INR :
    - 30 min : Si INR > 1,5 : nouvelle dose de CCP
    - 6 à 8 après
    - Une fois/j pendant la période critique
  - En cas de traumatisme crânien :
    - Hospitalisation et surveillance pendant au moins 24h
    - TDM cérébrale immédiate si signe neurologique et dans un délai de 4 à 6h si patient asymptomatique
    - Objectif : INR < 1,5
- **Reprise des AVK après une hémorragie grave :**
  - En cas d'hémorragie intracrânienne :
    - Patient porteur d'une prothèse valvulaire mécanique (PVM) :
      - Fenêtre de normocoagulation de 1 à 2 semaines est proposée
      - En concertation multidisciplinaire
    - Patient présentant une ACFA non valvulaire :
      - Arrêt définitif des AVK est recommandé
    - Patient avec une maladie thromboembolique veineuse :
      - Fenêtre de normocoagulation de 1 à 2 semaines est proposée
      - Si elle est datée de moins d'un mois, il faut discuter un filtre cave

- Autres cas d'hémorragies graves :
  - Fenêtre thérapeutique :
    - 48 à 72 h
    - À moduler en fonction du risque thromboembolique est proposée
  - Reprise de l'anticoagulation est d'autant plus précoce qu'un geste hémostatique a été réalisé

## 2. Surdosage asymptomatique ou hémorragie non grave :

- Privilégier la prise en charge ambulatoire si le contexte le permet
- Préférer l'hospitalisation s'il existe un ou plusieurs facteurs de risque hémorragique individuel (âge, antécédent hémorragique, comorbidité)
- La prise en charge dépend de la valeur de l'INR :

|                          | <b>INR cible 2,5 (2 à 3)</b>                       | <b>INR cible ≥ 3 (3 à 4,5)</b>   |
|--------------------------|--|--|
| <b>INR &lt; 4,0</b>      | Pas de saut de prise d'AVK ni prise de vit K       |  |
| <b>4 ≤ INR &lt; 6,0</b>  | Saut d'une prise d'AVK<br>Pas de vit K             | Pas de saut de prise d'AVK ni prise de vit K   |
| <b>6 ≤ INR &lt; 10,0</b> | Arrêt de l'AVK<br>1 à 2 mg de vit K par voie orale | Saut d'une prise d'AVK<br>Avis spécialisé cardiologique,<br>discuter 1 à 2mg de vit K per os |
| <b>INR ≥ 10,0</b>        | Arrêt de l'AVK<br>5 mg de vit K par voie orale     | Avis spécialisé urgent<br>Hospitalisation recommandée  |

**Tableau 6 : conduite à tenir devant un surdosage asymptomatique ou hémorragie non grave**

## IV. Conduite à tenir devant un patient sous AVK nécessitant un geste opératoire :

### 1. Procédures pouvant être réalisées sans interruption des AVK :

- INR doit être dans la zone thérapeutique : 2 et 3
- Actes possibles sans arrêt des AVK :
  - Chirurgie cutanée
  - Chirurgie de la cataracte
  - Actes de rhumatologie de faible risque hémorragique
  - Certains actes bucco-dentaires
  - Certains actes d'endoscopie digestive
  - Injections sous-cutanées
- Eviter les injections intramusculaires (IM) +++

### 2. L'interruption des AVK est nécessaire :

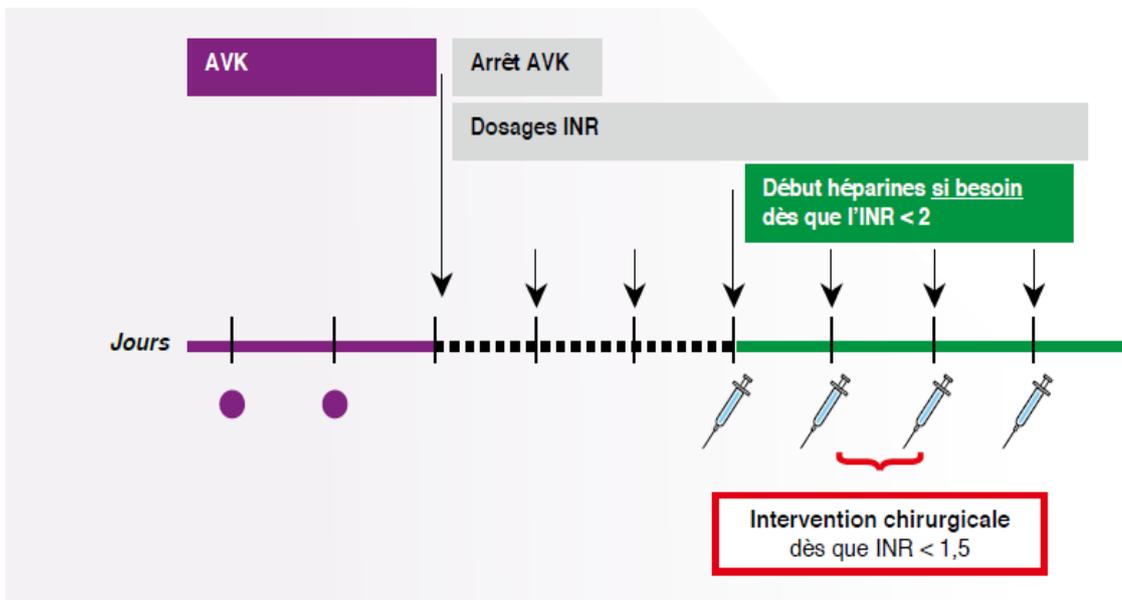
#### a) Si le geste doit se faire en urgence :

- Demander une INR
- Objectif de l'INR :
  - 1,5
  - 1,2 en neurochirurgie
- Antagonisation :
  - CCP : 25 UI/kg d'activité du facteur IX
  - Vit K : 5 mg
  - INR de contrôle dans 30 min
- Si INR toujours > 1,5 :
  - CCP
  - INR de contrôle 6 à 8 h

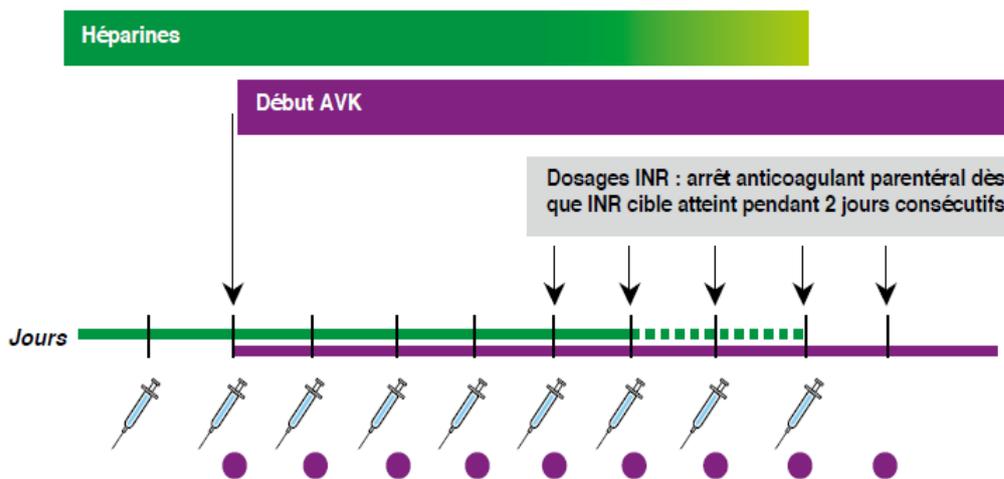
- Si l'acte peut être réalisé dans 6 à 24h :
  - Pas de CCP
  - Vit K : 5 à 10 mg
  - INR : 6 à 8h

**b) Si la chirurgie est programmée :**

- Différer la chirurgie :
  - Si le patient présente un épisode thromboembolique veineux
  - Au moins au-delà d'un 1 mois
  - De préférence : 3 mois
  - Sinon : discuter la mise en place d'un filtre cave en préopératoire
- Le relai par une héparine en périopératoire :
  - Situations imposant un relai par une héparine :
    - Patients porteurs de prothèse valvulaire mécanique cardiaques
    - ACFA à haut risque thromboembolique :
      - ATCD d'AVCI, AIT
      - Embolie systémique
    - ATCD de maladie thromboembolique à haut risque :
      - Accident thromboembolique < 3 mois :
      - Embolie pulmonaire
      - Thrombose veineuse profonde
      - Maladie thromboembolique récidivante idiopathique
  - Dans les autres situations, les AVK peuvent être arrêtés, mais avec une reprise dans les 24 à 48 h postopératoires
  - Les procédures de relai AVK/héparine :
    - INR 7 à 10j avant le geste
    - Arrêt des AVK : 4 à 5j avant
    - Introduction de l'héparine à dose curative dans un délai de :
      - 48h : fluindione (previscan), warfarine (coumadine)
      - 24h : acénocoumarol (Sintrom)
    - INR la veille de l'intervention
    - Objectif de l'INR :
      - < 1,5
      - < 1,2 dans la neurochirurgie
    - Si l'INR de la veille est > 1,5 :
      - 5 mg de vitamine K per os
      - INR de contrôle le matin de l'intervention
    - Délai d'arrêt préopératoire de l'héparine :
      - 4 à 6h : HNF à la SAP
      - 8 à 12 h : HNF sous cutanée
      - 24 h : HBPM
    - L'intervention le matin
    - Reprise de l'héparine à dose curative 6 à 48 h postopératoire en fonction du risque :
      - Hémorragique
      - Thromboembolique
      - Pas avant la 6<sup>ème</sup> heure
    - En absence de reprise de l'héparine à dose curative, il faut une prévention de la maladie thromboembolique
    - Reprise des AVK dans les 24h est recommandée en absence de risque hémorragique, selon les posologies habituelles
    - Arrêt de l'héparine après 2 INR successifs en zone thérapeutique
    - En cas d'impossibilité de la voie entérale, il faut continuer l'héparine à dose curative

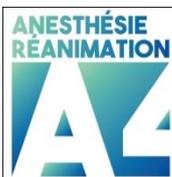


**Figure 22 : Relai AVK vers l'héparine (démarrer l'héparine une fois l'INR < 2 et la chirurgie dès que INR < 1,5)**



**Figure 23 : Relai l'héparine vers l'AVK : maintenir l'héparine jusqu'à ce que l'INR soit dans la zone thérapeutique recherchée 2 jours consécutifs**

# PATHOLOGIES DIGESTIVES



## SAMU de Fès



# Conduite à tenir devant une hémorragie digestive

## I. Définitions :

- **Une hémorragie digestive haute :**
  - Le saignement survient en amont du ligament de Treitz (l'angle duodéno-jéjunal) :
    - L'œsophage
    - L'estomac
    - Le duodénum
- **Une hémorragie digestive basse :**
  - La perte de sang vient en aval du ligament de Treitz :
    - L'intestin grêle
    - Le côlon
    - Le rectum
    - L'anus

## II. La clinique :

- **Une hémorragie digestive haute se caractérise par :**
  - Hématémèses et/ou
  - Mélénas
  - Rectorragie avec choc hypovolémique si elle est très abondante
- **Une hémorragie digestive basse :**
  - Rectorragies
  - L'hématochézie (maladie inflammatoire ou de colite aiguë)
  - Mélénas

## III. La prise en charge diagnostique et thérapeutique :

### 1. Evaluation à l'état initiale :

- **Une évaluation clinique :**
  - Terrain : l'âge, comorbidités
  - Retentissement hémodynamique
  - Type d'hémorragie : haute, basse
- **Monitoring :**
  - Fréquence cardiaque
  - Rythme cardiaque
  - Pression artérielle
  - SpO<sub>2</sub>

- **Un bilan biologique :**
  - L'HémoCuE®
  - Groupage sanguin
  - Numération formule sanguine :
    - Hémoglobine
    - Plaquettes
  - Bilan d'hémostase :
    - TP
    - TCA

## **2. Patient instable sur le plan hémodynamique et respiratoire :**

- **Traitement de l'état de choc :**
  - Position allongée
  - Hémostase
  - Oxygénothérapie
  - Lutter contre l'hypothermie
  - Remplissage vasculaire :
    - Petit volume
    - Cristalloïdes
  - Drogues vasopressives :
    - Précoce
    - Noradrénaline
  - Acide tranexamique :
    - Précoce
    - Avant la 3<sup>ème</sup> heure
  - Transfusion sanguine :
    - Culots globulaires
    - Plasma frais congelés
    - Culots plaquettaires
  - L'objectif d'hémoglobine :
    - En absence de cardiopathie : 7 à 9 g/dl
    - En présence d'une cardiopathie : 9 à 10 g/dl
  - Lutte contre la triade fatale :
    - Hypothermie
    - Coagulopathies
    - Acidose métabolique
  - Correction du taux du fibrinogène
  - Correction de l'hypocalcémie
- **Pas de stabilisation après une bonne prise en charge de l'état de choc :**
  - Acheminer le patient au bloc opératoire pour geste d'hémostase :
    - Endoscopique ou
    - Chirurgicale

### 3. Patient stable sur le plan hémodynamique et respiratoire :

#### Hémorragie digestive haute :

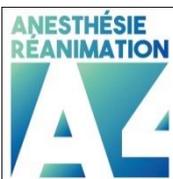
- **Diagnostic étiologique :**
  - Examen clinique :
    - Interrogatoire :
      - Age
      - Antécédents : ulcère gastroduodénale ; maladie hépatique ; prise d'AINS
      - Signes fonctionnels : épigastralgies ; vomissements ...
    - Signes physiques : hépatomégalie ; splénomégalie ; ictère ; ascite ; circulation veineuse collatérale ...
  - Fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) :
    - L'examen de première intention (diagnostique et thérapeutique)
    - Patient à jeun pendant 06 heures
    - Arrêt de tabac pendant 06 heures
    - Monitoring
    - Anesthésie locale ou Anesthésie générale
- **Les étiologies de l'hémorragie digestive haute :**
  - Ulcères gastroduodénaux (40% des cas)
  - Hypertension portale (20 à 30 % des cas) :
    - Rupture de varices œsophagiennes ou
    - Gastriques ou
    - Gastropathie
  - Lésions aiguës de la muqueuse gastroduodénale (10 à 20% des cas) :
    - Ulcérations médicamenteuses : aspirine, AINS
    - Ulcérations de stress
  - Syndrome de Mallory-Weiss
  - Œsophagites
  - Tumeurs bénignes ou malignes œsogastriques
- **Les traitements spécifiques :**
  - **Hémorragie sur ulcère gastroduodénal :**
    - Un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) à forte dose :
      - Modalité (efficacité similaire) :
        - Intraveineuse : 80 mg bolus, puis 8 mg/h pendant 72 h
        - Orale : 80 mg bolus, puis 80 mg/12 h
      - Intérêt :
        - Avant la gastroscopie diminue la nécessité d'une hémostase endoscopique
    - Le traitement endoscopique d'hémostase :
      - En cas de saignement actif ou en présence d'un vaisseau visible dans le fond de l'ulcère
      - Moyens :
        - Adrénaline (1/25000)
        - Électrocoagulation bipolaire
        - Endo-clips

- Une FOGD de contrôle à six semaines est indiquée lors :
      - Ulcères gastriques et duodénaux compliqués afin de vérifier leur guérison
      - Pour biopsies en cas d'ulcère gastrique pour écarter une tumeur
  - L'éradication d'*Helicobacter pylori* : après stabilisation de l'hémorragie
  - Une artériographie sélective avec embolisation ou la chirurgie :
    - Si le saignement persistant après deux tentatives d'hémostase endoscopique
- **Hémorragie sur varices œsophagiennes :**
  - Traitement pharmacologique :
    - Sandostatine (octréotide) par bolus de 50 µg puis 25 µg/h pendant 5 jours
    - Bêtabloquant non cardiosélectif au long cours doit être initialisé après l'arrêt de la Sandostatine
    - Antibiothérapie prophylactique
    - Lactulose pour prévenir l'encéphalopathie hépatique
  - Traitement endoscopique :
    - Ligatures élastiques
    - Mise en place d'un shunt porto-systémique intrahépatique par voie trans-jugulaire
- **Hémorragie sur lésions œsophagiennes :**
  - Inhibiteur de la pompe à protons (IPP)
  - Rarement un traitement endoscopique

### Hémorragie digestive basse :

- **Diagnostic étiologique :**
  - **Examen clinique :**
    - Interrogatoire :
      - Age
      - Antécédents : comorbidité ; prise médicamenteuse ; radiothérapie ; polypectomie ...
    - Signes physiques :
      - Toucher rectal : tumeur rectale ; hémorroïde ...
  - **Examen paraclinique :**
    - Colonoscopie :
      - L'examen de choix lors des rectorragies
      - Nécessite une préparation colique
    - Autres examens paracliniques :
      - La vidéo-capsule endoscopique (VCE)
      - L'entéroscopie à double ballon (EDB)
      - L'artériographie sélective avec embolisation
      - Scanner abdominal (origine tumorale)
      - Scintigraphie
- **Les étiologies des hémorragies digestives basses :**
  - **Hémorragies d'origine colique :**
    - Diverticules
    - Angiodysplasies
    - Tumeurs bénignes et malignes
    - Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : RCH, Crohn
    - Colites infectieuses : amibiase, *E. coli* entérohémorragique...
    - Colites ischémiques

- **Hémorragies ayant pour origine l'intestin grêle :**
  - Angiodysplasies
  - Tumeurs primitives ou secondaires
  - Ulcères médicamenteux : AINS
  - Diverticule de Meckel
  
- **Hémorragies d'origine anorectale (rectorragies) :**
  - Hémorroïdes
  - Ulcère rectal
  - Cancer du rectum
  - Rectites inflammatoires (MICI) ou infectieuses
  
- **Les Traitements spécifiques :**
  - **Le saignement sur colite : traitement étiologique**
  - **Les angiodysplasies : l'électrocoagulation par Argon**
  - **Les saignements diverticulaires :**
    - Cessent normalement spontanément
    - En cas de saignement diverticulaire actif :
      - L'injection d'adrénaline diluée (1/25000)
      - Clips
      - Coagulation thermique
      - L'angiographie et la chirurgie sont des alternatives
  - **Les saignements post-polypectomies :**
    - L'injection d'adrénaline (1/25000)
    - L'électrocoagulation thermique par contact ou par l'Argon
    - Endo-clips
  - **Les hémorragies sur hémorroïdes internes de stades 1 et 2 :**
    - Infrarouge
    - Ligatures élastiques
  - **Tumeur colorectale et Diverticule de Meckel :**
    - Chirurgie
    - L'embolisation



**SAMU de Fès**



## **Conduite à tenir devant une angiocholite aigue grave**

### **I. Définition :**

- L'angiocholite aigue est une infection bactérienne de la voie biliaire principale ou des voies biliaires intra-hépatiques

### **II. Diagnostic positif :**

#### **1. Signes cliniques :**

- **Triade de Charcot :**
  - Coliques hépatiques
  - Fièvre associée à des frissons
  - Ictère cholestatique rétionnel d'intensité variable allant du subictère conjonctival à l'ictère cutanéomuqueux généralisé avec :
    - Urines foncées
    - Selles décolorés (stercobiline↓)
    - Prurit (rétention de sels biliaires)
- **Un état de choc septique :**
  - Tachycardie
  - Hypotension artérielle
  - Oligurie
  - Défaillance multiviscérale

#### **2. Signes biologiques :**

- **La numération formule sanguine (NFS) :**
  - Hyper leucocytose élevée à prédominance polynucléaires neutrophile
  - Leucopénie : signe de gravité
- **La CRP (C reactive protein) : augmentée**
- **La procalcitonine augmentée**
- **Le bilan hépatique :**
  - Bilirubine totale, à prédominance conjugué : augmentée
  - GGT : augmentée
  - Phosphatase alcaline (PAL) : augmenté
  - Cytolyse : ASAT, ALAT (migration d'un calcul vésiculaire)
- **Lipasémie : augmenté (mais inférieur à 3X la normale)**

- **La fonction rénale :**
  - Urée
  - Créatinine
- **Bilan d'hémostase :**
  - Taux de prothrombine (TP) : diminué
- **Troubles hydroélectrolytiques**
- **Les hémocultures doivent être systématiques**

### 3. Signes radiologiques :

- **L'échographie hépatobiliaire :**
  - L'examen clé
  - Elle met en évidence une dilatation du canal cholédoque
  - La dilatation peut s'étendre aux voies biliaires intra-hépatiques
  - Elle peut mettre en évidence la cause de l'obstacle :
    - Calcul du bas cholédoque
    - Tumeur du pancréas ou du cholédoque
    - Adénopathies
  - L'examen du foie :
    - Tumeur du foie
    - Calculs des voies biliaires intra-hépatiques
    - Maladie congénitale des voies biliaires
    - Kyste hydatique
    - Abscès intra-hépatique
- **Le scanner abdomino-pelvien :**
  - Tumeur du foie, du pancréas, des voies biliaires
  - Patient obèse difficile à explorer par échographie
- **La bili-IRM abdominale**

### 4. Les principales étiologies :

- **La migration d'un ou de plusieurs calculs vésiculaires :**
  - Qui s'enclavent dans le bas cholédoque lorsque leur taille ne leur permet pas de franchir le sphincter d'Oddi
  - La cause la plus fréquente
- **Une compression intrinsèque :**
  - Tumeur des voies biliaires (cholangiocarcinome)
  - Kyste du cholédoque
- **Une compression extrinsèque :**
  - Tumeur du foie
  - Kyste hydatique du foie
  - Tumeur du pancréas
  - Tumeur du duodénum
  - Tumeur de la papille (ampulome)
  - Adénopathies du pédicule hépatique
- **Sténose iatrogène :**
  - Chirurgie des voies biliaires ou cathétérisme des voies biliaires

## 5. Critères diagnostiques de Tokyo :

|                                |   |
|--------------------------------|---|
| <b>Inflammation systémique</b> | Fièvre : > 38°<br>Frissons<br>Réponse inflammatoire systémique : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Leucocytes :           <ul style="list-style-type: none"> <li>○ &lt; 4000/mm<sup>3</sup></li> <li>○ &gt;10000 /mm<sup>3</sup></li> </ul> </li> <li>▪ CRP ≥ 10 mg/l</li> </ul> |
| <b>Cholestase</b>              | Clinique : ictère<br>Biologique : <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Bilirubine &gt; 20mg/l</li> <li>▪ ASAT, ALAT↑</li> <li>▪ GGT↑</li> <li>▪ PAL↑</li> </ul>   |
| <b>Imagerie</b>                | Dilatation des voies biliaires<br>Obstacle visible : calcul, sténose...   |

**Tableau 7 : critères diagnostique de Tokyo**

## 6. Critères de gravité selon Tokyo :

| Sévère (grade III)  | Modérée (grade II)  | Légère (Grade I)        |
|---|---|-------------------------|
| -Cardiovasculaire : Etat de choc<br>-Neurologique : Trouble de conscience<br>-Respiratoire : SDRA<br>-Rénale : Oligurie, taux de créatinine supérieur à 20 mg/l<br>-Hépatique : TP-INR > 1.5<br>-Hématologique : plaquettes < 10 <sup>5</sup> | -GB : >12,000/mm <sup>3</sup><br>-Leucopénie : < 4000/mm <sup>3</sup><br>-Age >75 ans<br>-Hyper bilirubine : > 50 mg/l<br>-Hypo albuminémie : < 0.7 × N | Absence de ces critères |

**Tableau 8 : Critères de gravité selon Tokyo**

## III. La prise en charge :

- **Le traitement repose sur trois volets :**
  - Les mesures de réanimation et traitement des défaillances d'organes
  - L'antibiothérapie
  - Le drainage biliaire

### 1. Traitement de l'état de choc :

- **Précoce et rapide**
- **Contrôle du site infectieux**
- **Antibiothérapie :**
  - Probabiliste rapide
  - Antibiothérapie adaptée aux résultats des prélèvements
- **Remplissage vasculaire :**
  - Cristalloïdes
- **Drogues vasopressives :**
  - Noradrénaline +++
  - Dobutamine en cas d'atteinte myocardique

- **Oxygénothérapie :**
  - Masque à haute concentration
  - Ventilation mécanique :
    - Protectrice
    - Sédation adaptée
- **Contrôle glycémique**
- **Prévention :**
  - Ulcère de stress
  - Maladie thromboembolique
- **Monitoring :**
  - Hémodynamique
  - Diurèse
  - Gazométrie
  - Lactates ...

## 2. L'antibiothérapie probabiliste :

| Durée            | Circonstances   |
|------------------|---|
| 4 à 7 jours      | Si la source infectieuse est contrôlée (drainage efficace et fonctionnel)                                       |
| 7 à 10 jours     | Si angiocholite survenant sur prothèse biliaire et obstruction levée  |
| 15 jours minimum | Si présence confirmée de Cocci Gram + type entérocoque ou streptocoque (vu le risque d'endocardite infectieuse) |

**Tableau 9 : la durée de l'antibiothérapie au cours d'une angiocholite aiguë**

|  | Antibiothérapie à base de   |  |  |   |
|--|---|--|--|---|
|  | Pénicillines  | Céphalosporines  | Carbapénèmes   | Quinolones  |
| Angiocholite aiguë communautaire Grades I et II    | Ampicilline sulbactam + Gentamicine<br>(Si seuil résistance local < 20%)<br><b>Ou</b><br>Pipéracilline/tazobactam | Céfazoline <b>ou</b><br>Céfotaxime <b>ou</b><br>Céftriaxone +<br>Métronidazole (Si anastomose bilio-digestive) | Ertapénème   | En cas d'allergie aux bêta-lactamines ou profil de résistance connu :<br><br>Ciprofloxacine <b>ou</b><br>Lévofloxacine +<br>Métronidazole<br><br><b>Ou</b><br>Moxifloxacine |
| Angiocholite aiguë communautaire Grade III         | Pipéracilline/tazobactam  | Céfépime <b>ou</b><br>Cefozopran <b>ou</b><br>Ceftazidime +<br>Métronidazole (Si anastomose bilio-digestive)   | Imipénème-cilastatine <b>ou</b><br>Méropénème <b>ou</b><br>Doripénème <b>ou</b><br>Ertapénème ±<br>Vancomycine*<br>Ou Linézolide<br>Ou Tigécycline | -   |
| Angiocholite aiguë associée aux soins / après CPRE |   |  |  |   |

**Tableau 10 : les types des antibiotiques utilisés au cours d'une angiocholite aiguë**

### 3. Traitement des troubles d'hémostase :

- Vitamine K

### 4. Le drainage biliaire :

- Le drainage biliaire en urgence est le traitement primordial de l'angiocholite aigue grave, il existe trois types de drainage biliaire :
  - **Drainage endoscopique :**
    - Technique de premier choix
    - Risque de pancréatite post CPRE
  - **Drainage Trans-hépatique percutané :**
    - Technique alternative en cas :
      - Papille inaccessible à l'endoscopie
      - Echec de drainage endoscopique
    - Morbidité :
      - Péritonite
      - Hémorragie intra péritonéale
      - Contraintes du drainage externe
      - Séjour hospitalier prolongé...
  - **Drainage chirurgical :**
    - Mortalité plus importante
- Le délai de drainage biliaire :
  - Immédiatement après les mesures de réanimation sans délai pour les formes graves
  - Dans les 12 heures si la réponse aux antibiotiques n'est pas optimale dans les cas moins graves
  - De façon urgente dans les 24 à 48 heures pour tous les autres cas

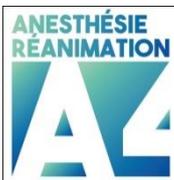
### 5. La cholécystectomie :

- Elle permet d'éviter le risque de :
  - Récidive de migration lithiasique
  - Cholécystite aiguë
- Doit être réalisé :
  - Dans les 48 heures suivant l'évacuation des calculs
  - Dans 2 à 3 mois plus tard, chez un malade en sepsis grave sans signe clinique ou échographique de cholécystite aiguë

## IV. Les facteurs pronostiques :

- Age > 65 ans
- Taux de bilirubine augmenté
- Défaillance d'organes :
  - Choc septique
  - Recours aux drogues vasopressives
  - Recours à la ventilation mécanique
  - Insuffisance rénale
- Délai de prise en charge :
  - L'antibiothérapie
  - Le drainage biliaire
- Cause tumorale

# PATHOLOGIE UROLOGIQUE



## Conduite à tenir devant une hématurie grave

### I. Définition d'hématurie :

- C'est est la présence, en quantité anormale, de globules rouges dans les urines ( $\geq 10/\text{mm}^3$  ou 10 000/ml)
- Il y a deux types d'hématurie :
  - Hématurie microscopique :
    - Invisible à l'œil nu
    - $\geq 10 \text{ GR}/\text{mm}^3$
    - Découverte lors d'un test aux bandelettes urinaires ou ECBU
  - Hématurie macroscopique :
    - Coloration rosée, rouge ou brunâtre visible à l'œil nu
    - À partir de 500 GR/mm<sup>3</sup>

### II. Les principales étiologies :

#### 1. Les causes urologiques :

- **Tumeurs urothéliales :**
  - Vessie
  - Voie excrétrice supérieure
- **Tumeurs rénales**
- **Infections urinaires**
- **Lithiases**
- **Traumatique**
- **Prostatique :**
  - Hématurie macroscopique initiale
  - Une HBP
  - Un cancer de prostate : plus rarement
- **Iatrogène :**
  - Sondage vésical
  - Pose d'un cathéter sus-pubien
  - RTUP : chute d'escarres
  - Post-lithotritie extracorporelle
  - Post biopsie rénale
- **Malformation de la jonction pyélo-urétérale**

#### 2. Les Causes néphrologiques :

- Néphropathies glomérulaires
- Néphropathie interstitielle aiguë
- Néphropathies vasculaires
- Polykystose rénale autosomique dominante (PKRD)

### III. Diagnostic positif :

#### 1. Interrogatoire :

- **Facteurs de risque de carcinomes urothéliaux :**
  - Exposition professionnelle aux : amines aromatiques, benzène, goudron, colorants
  - Tabagisme actif ou sevré +++
- **Antécédents familiaux :**
  - Polykystose hépatorenale
  - Cancers : rénaux, prostatiques ou urothéliaux
- **ATCD personnels :**
  - Insuffisance rénale
  - Diabète
  - Drépanocytose
  - Troubles de la coagulation : épistaxis, hémorragie digestive, hématomes sous cutanés
  - Infections urinaires
  - Lithiases urinaires : coliques néphrétiques
  - Tumeurs urologiques
- **Prise médicamenteuse :**
  - Anticoagulant
  - Antiagrégant plaquettaire
  - AINS (néphropathies)
- **Contexte :**
  - Traumatisme
  - Chirurgie urologique
  - Manœuvre endo-urologique récente : sondage, cystoscopie
- **Présence de caillots dans les urines : origine urologique**
- **Signes orientateurs :**
  - Le bas appareil :
    - Pollakiurie
    - Dysurie
  - Origine lithiasique :
    - Douleurs lombaires chroniques
    - Coliques néphrétiques
  - Une infection :
    - Fièvre
    - Brûlures mictionnelles

#### 2. L'examen clinique :

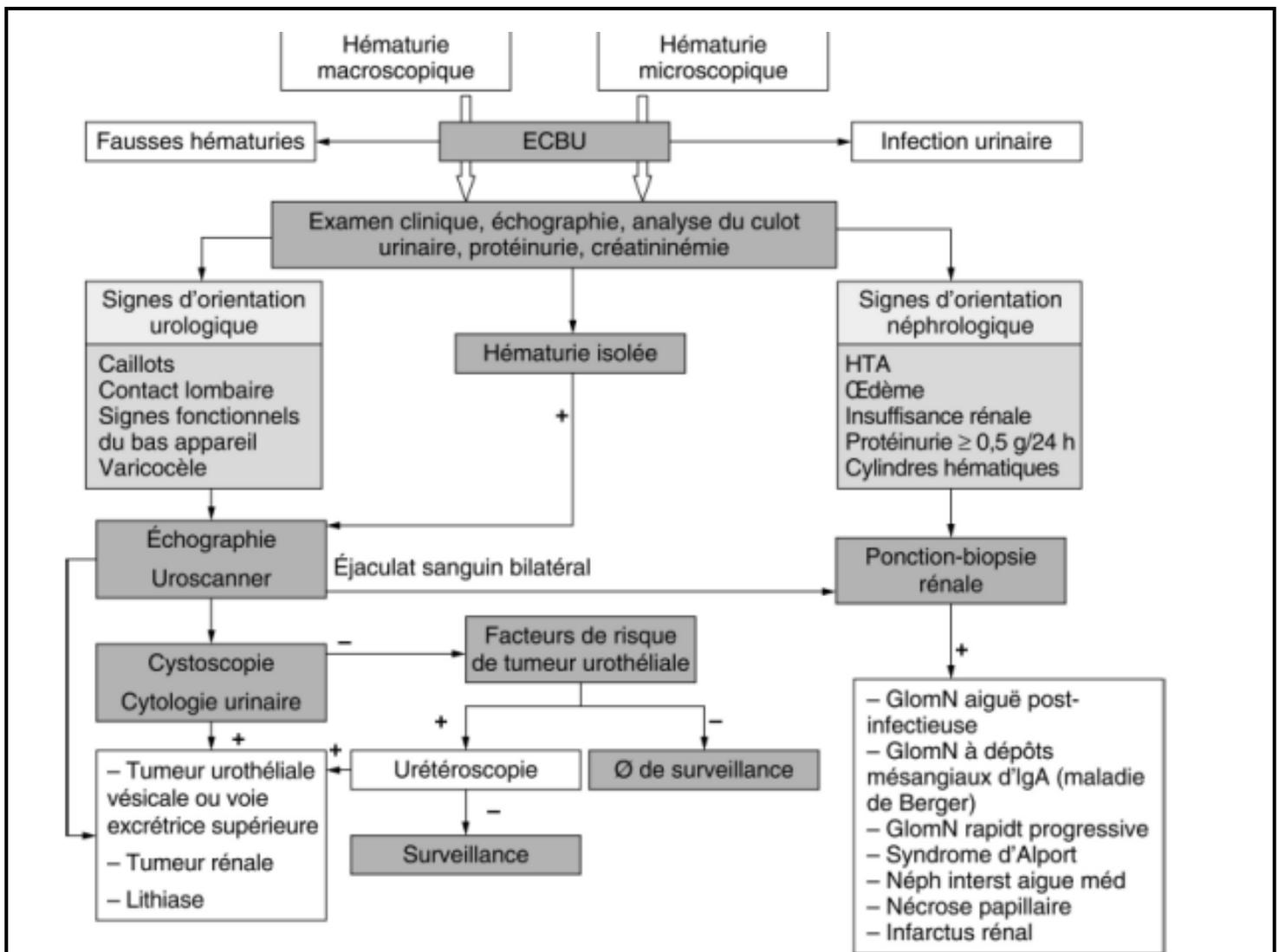
- **Signes d'état de choc :**
  - Signes hémodynamiques :
    - Hypotension artérielle
    - Tachycardie
  - Signes neurologiques :
    - Agitation
    - Obnubilation
    - Confusion
  - Signes rénaux :
    - Oligurie
    - Insuffisance rénale aigue
  - Signes cutanés :
    - Hypothermie
    - Froideur des extrémités
    - Marbrures cutanées
  - Signes respiratoires :
    - Polypnée

- **L'état général :**
  - Fièvre
  - Perte de poids
  - Asthénie : insuffisance rénale, cancer
  - Douleurs osseuses
- **Examen physique :**
  - La palpation hypogastrique :
    - Globe vésical (rétention aiguë sur caillottage)
  - Un contact lombaire à la palpation :
    - Tumeur rénale
    - Polykystose
  - Une varicocèle :
    - Tumeur rénale
  - Toucher rectal :
    - Hypertrophie bénigne de la prostate (HBP)
    - Cancer prostatique
    - Masse pelvienne
  - Œdèmes des membres inférieures

### 3. Les examens paracliniques :

- **Bilan biologique :**
  - NFS :
    - Taux d'hémoglobine
    - Plaquettes
  - Hémostase :
    - TP
    - TCA
  - Groupage sanguin
  - Fonction rénale :
    - Cause néphrologique
    - Cause urologique obstructive :
      - Tumeur
      - Lithiase
      - Caillottage des voies excrétrices urinaires supérieures
      - Rétention aiguë d'urine sur caillottage urétero-vésical
  - Un ECBU :
    - Infection urinaire
    - Hématurie
    - Signes en faveur d'une origine glomérulaire :
    - Déformation des GR
    - Cylindre hématique
    - Protéinurie
  - Protéinurie de 24h :
    - Syndrome néphrotique

- **Les examens morphologiques :**
  - L'échographie vésico-rénale :
    - L'échographie est l'examen de 1<sup>ère</sup> intention
    - Principales lésions :
      - Lithiases
      - Tumeurs :
        - Parenchyme rénal
        - Cavités pyélocalicielles
        - Vessie
        - Kystes rénaux
        - Signes indirects :
          - Urétéro-hydronephrose
          - Caillottage...
- **Un uroscanner :**
  - L'examen de référence pour l'étude du parenchyme rénal et des voies excrétrices urinaires supérieures
  - Plus sensible que l'échographie concernant :
    - Tumeurs
    - Calculs de petite taille
  - Il peut être remplacé par une uro-IRM en cas d'insuffisance rénale
- **L'artériographie :**
  - En cas de suspicion de :
    - Atteinte vasculaire, lors d'un traumatisme rénal
    - Malformation artério-veineuse
  - Rôle :
    - Diagnostique
    - Thérapeutique : l'embolisation
- **Les examens endoscopiques :**
  - **L'urétéro-cystoscopie :**
    - Réalisée après vérification de la stérilité des urines
    - Intérêt :
      - Vessie et la prostate : tumeur, adénome de la prostate
      - L'urètre surtout en cas d'hématurie initiale
      - Les méats avec issue d'urines sanglantes urétérales :
        - Unilatérale : en faveur d'une cause urologique
        - Bilatérale : en faveur d'une origine néphrologique
  - **L'urétéroscopie :**
    - Permet l'exploration du haut appareil urinaire
    - Possibilité de réaliser des biopsies
- **Les examens anatomopathologiques :**
  - **Biopsie :**
    - Prostate
    - Tumeur vésicale....
  - **Ponction biopsie rénale :**
    - Hématurie microscopique associée à une protéinurie et/ou HTA



**Figure 24 : Diagnostic étiologique d'une hématurie**

#### IV. Prise en charge d'une hématurie macroscopique grave d'origine urologique :

##### 1. Traitement symptomatique :

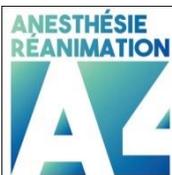
- **Monitoring :**
  - Fréquence cardiaque
  - Rythme cardiaque
  - Pression artérielle
  - SpO<sub>2</sub>
- **Traitement de l'état de choc :**
  - Position allongée
  - Hémostase
  - Oxygénothérapie
  - Lutter contre l'hypothermie
  - Remplissage vasculaire
  - Drogues vasopressives
  - Acide tranexamique
  - Transfusion sanguine
  - Lutte contre la triade fatale :
    - Hypothermie
    - Coagulopathies
    - Acidose métabolique

- Correction du taux du fibrinogène
- Correction de l'hypocalcémie

## 2. Traitement spécifique :

- **Sondage vésical :**
  - Sonde à double courant
  - Respect des mesures d'asepsie
  - Un ECBU
- **Mise en place d'irrigations/lavages en continu associés à des décaillotages à la seringue si nécessaire :**
  - Avec une solution de NaCl 0,9%
  - Le débit est réglé pour empêcher la formation de caillots sanguins. Plus les urines sont rouges plus on accélère le débit, jusqu'à ce que les urines deviennent claires
  - Surveillance des volumes d'« entrées/sorties »
- **Cystoscopie :**
  - Décaillotage
  - L'électrocoagulation hémostatique
- **Une embolisation :**
  - Un angiomyolipome
  - Une malformation artério-veineuse
  - Post-traumatisme
- **Traitement chirurgical**

# PATHOLOGIE RESPIRATOIRE



**SAMU de Fès**



## **Prise en charge des hémoptysies massives en réanimation**

### **I. Introduction :**

- L'hémoptysie est l'expectoration de sang rouge vif, aéré, spumeux provenant des voies respiratoires sous glottiques suite à un effort de toux
- Elle représente un motif fréquent de consultation et d'hospitalisation en pneumologie
- L'hémoptysie massive est une urgence vitale
- Elle peut être sévère, mettant en jeu le pronostic vital du patient :
  - 5% des cas
  - Mortalité > 50%

### **II. Les causes des hémoptysies :**

- **Les causes les plus fréquentes :**
  - Bronchectasies (dilatation des bronches)
  - Cancers bronchiques
  - Infections :
    - Tuberculose
    - L'aspergillose
- **Les autres causes :**
  - Voies aériennes :
    - Tumeur bénigne (carcinoïde...)
    - Mucoviscidose
    - Bronchite aiguë ou chronique
  - Infections broncho-pulmonaires :
    - Mycobactérie atypique
    - Pneumonie nécrosante
    - Abscess pulmonaire
    - Parasite (paragonimiase...)
    - Virale (Herpès simplex)
  - Traumatiques :
    - Rupture bronchique
    - Contusion pulmonaire
    - Plaie pénétrante
  - Troubles de la coagulation :
    - Iatrogène
    - Thrombopénie
    - Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)...

- Atteintes artérielles pulmonaires :
  - Embolie pulmonaire : thrombotique, graisseuse, septique...
  - Anévrisme pulmonaire
  - Malformation et fistule artérioveineuse
  - Cathéter artériel pulmonaire : Swan-Ganz
- Atteintes artérielles bronchiques :
  - Fistule aorto-bronchique
  - Syndrome de Dieulafoy bronchique
  - Hémangiome artériel bronchique
- Hémorragies intra-alvéolaires :
  - Vascularites systémiques : syndrome de Goodpasture, granulomatose de Wegener, polyangéite microscopique...
  - Connectivites : lupus érythémateux disséminé...
  - Cocaïne ou inhalation toxique...
- Cardiaques :
  - Syndrome d'Eisenmenger
  - Sténose mitrale
  - Insuffisance ventriculaire gauche
- Médicaments et toxiques :
  - Anticoagulants
  - Antiplaquettaires
  - Cocaïne
  - Toxiques inhalés ...
- Iatrogènes :
  - Stent trachéobronchique
  - Fistule aorto-bronchique postgreffe ou stent aortique
  - Biopsie endobronchique ou transbronchique
  - Biopsie transthoracique
  - Cathéter artériel pulmonaire : Swan-Ganz
- Autres :
  - Amyloïdose
  - Endométriase pulmonaire
  - Hémosidérose pulmonaire idiopathique
- Idiopathique : 15% des cas

### III. La prise en charge :

#### 1. Evaluation des fonctions vitales :

- Respiratoire
- Hémodynamique
- Neurologique

#### 2. L'interrogatoire :

- Eliminer les diagnostics différentiels : hématomèse, épistaxis, origine ORL...
- Les antécédents pulmonaires (bronchectasies, tuberculose, cancer...)
- Les antécédents cardiaques (rétrécissement mitral, insuffisance cardiaque)
- L'histoire médicale récente : alitement, chirurgie, prise médicamenteuse ou exposition à des agents toxiques (anticoagulants, pénicillamine, crack)
- L'aspect du sang (rouge foncé ou rouge vif)

### 3. L'examen clinique :

- Evaluer la gravité de l'hémoptysie :
  - La tolérance et la gravité sont liées à l'état respiratoire préalable (comorbidité)
  - Définition :
    - Débit supérieur à 250 ml/j
    - Hémoptysie continue menaçant le pronostic vital
  - La mauvaise tolérance se manifeste par :
  - Asphyxie par inhalation de sang
  - Retentissement hémodynamique :
    - Etat de choc hémorragique
    - Exceptionnel et tardif
  - Anémie aiguë
  - L'hémoptysie grave nécessite une prise en charge en :
    - USI
    - Réanimation
- Rechercher une gêne latéralisée qui peut parfois orienter vers le côté qui saigne
- Il peut parfois orienter vers la cause de l'hémoptysie :
  - Signes infectieux
  - Phlébite
  - Hippocratisme digital (dilatations des bronches, cancer, cardiopathie congénitale)
  - Signes cliniques associés au cancer
  - Pathologie valvulaire cardiaque (rétrécissement mitral)
  - Signes de vascularite systémique

### 4. Les explorations paracliniques :

- Radiographie thoracique :
  - Identifier :
    - Les anomalies :
      - Parenchymateuses
      - Pleurales
    - Côté du saignement
- Angioscanner :
  - L'examen de référence
  - Localiser le site du saignement
  - Identifier la cause
  - Faisabilité d'une embolisation thérapeutique
- Fibrobronchoscopie :
  - Intérêt :
    - Localiser le site du saignement
    - Evaluer l'importance du saignement et son évolution
    - Faire des biopsies et prélèvements des lésions suspectes (infectieuse ou tumorale)
    - Assurer une hémostase endoscopique
  - Sous anesthésie générale avec intubation
  - Limites :
    - Par rapport au scanner, elle n'atteint pas les zones profondes

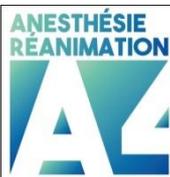
### 5. Prise en charge thérapeutique :

- Monitoring :
  - Fréquence cardiaque
  - Rythme cardiaque
  - Pression artérielle
  - SpO<sub>2</sub>

- Bilan biologique :
  - L'HémoCuE®
  - Groupage sanguin
  - Numération formule sanguine :
  - Hémoglobine
  - Plaquettes
  - Bilan d'hémostase :
    - TP
    - TCA
  
- Traitement de l'état de choc :
  - Position allongée
  - Hémostase
  - Oxygénothérapie
  - Lutter contre l'hypothermie
  - Remplissage vasculaire :
    - Petit volume
    - Cristalloïdes
  - Drogues vasopressives :
    - Précoce
    - Noradrénaline
  - Acide tranexamique :
    - Précoce
    - Avant la 3<sup>ème</sup> heure
  - Transfusion sanguine :
    - Culots globulaires
    - Plasma frais congelés
    - Culots plaquettaires
  - Lutte contre la triade fatale :
    - Hypothermie
    - Coagulopathies
    - Acidose métabolique
  - Correction du taux du fibrinogène
  - Correction de l'hypocalcémie
  
- Contrôle des voies aériennes supérieures :
  - Décubitus latéral du côté de l'origine du saignement
  - Intubation orotrachéale (selon le cas) :
    - Classique
    - Sélective avec une sonde normale ou à double lumière
  
- Hémostase endoscopique :
  - Timing (en fonction du degré d'urgence) :
    - En urgence
    - Différée
  - Techniques :
    - Traitement topique par des instillations intrabronchiques :
      - Solution saline glacée (4°C)
      - Adrénaline
      - Terlipressine (Glypressine)
    - Traitement par cautérisation quand la lésion est accessible :
      - Le laser YAG
      - Le laser YAP
      - La coagulation par plasma argon
      - La cryothérapie
      - L'électrocautérisation

- Protection du poumon quand la source de saignement est distale et non accessible :
  - Isoler le segment, le lobe ou le poumon concernés par la mise en place d'un bloqueur bronchique (set d'Arndt)
  - Une toilette bronchique pour restaurer les échanges gazeux
- Traitement systémique :
  - La terlipressine (Glypressine) :
    - C'est un vasoconstricteur
    - Présentation : solution injectable (1mg)
    - Dose initiale : 1 à 2 mg en IV
    - Dose d'entretien : 1 mg toutes les 4 à 6h en IV
    - Durée : 2 à 3 jours
    - Contre-indication : coronaropathie, AVC ischémique récent, crise hypertensive
  - L'acide tranexamique (Exacyl®)
- L'embolisation artérielle :
  - Traitement de choix de l'hémoptysie massive
  - Pour les cas traités par terlipressine, elle devrait si possible être repoussée au-delà des six heures suivant l'injection
  - Il faut éviter des rameaux dangereux communiquant en particulier avec une artère à destinée médullaire (Adamkiewicz) ou une artère œsophagienne pour minimiser le risque d'ischémie médullaire ou de nécrose de l'œsophage
  - Efficacité : 90%
  - Bronchectasies (90,4%)
  - Cancer pulmonaire : le taux de récurrences élevé
- La chirurgie :
  - La chirurgie en urgence devrait être évitée en raison de morbi-mortalité importante
  - Les indications à une chirurgie en urgence :
    - L'échec ou contre-indications de l'embolisation artérielle
  - Lésions localisées à haut risque de récurrence :
    - Aspergillome
    - Bronchectasies
    - Cancer bronchique
    - Lésions relevant d'un mécanisme artériel pulmonaire chez des patients sélectionnés (malformations artérioveineuses, rupture iatrogène de l'artère pulmonaire...)

# PATHOLOGIES NEUROLOGIQUES



**SAMU de Fès**



## **Prise en charge d'une crise myasthénique en réanimation**

### **I. Introduction :**

- La myasthénie est une maladie auto-immune
- Elle est liée à une atteinte de la transmission neuromusculaire
- Elle est plus fréquente chez les femmes
- L'atteinte bulbaire est un signe péjoratif

### **II. Physiopathologie :**

- **La myasthénie est liée à :**
  - Des autoanticorps dirigés contre les récepteurs post-synaptiques à l'acétylcholine entraînant un blocage de la transmission au niveau de la plaque motrice (bloc neuromusculaire de type post-synaptique)
  - Diminution de nombre des récepteurs de l'acétylcholine au niveau de la membrane post-synaptique de la jonction neuro-musculaire
  - Diminution d'amplitude du potentiel de plaque qui devient insuffisant pour entraîner le potentiel d'action musculaire
  - Diminution globale de la force musculaire qui se traduit cliniquement par une faiblesse ou une fatigue à l'effort
  - Les anticorps anti-MuSK sont des anticorps dirigés contre une tyrosine kinase de la membrane post-synaptique (MuSK)
  - Ils sont détectés chez la moitié des patients atteints d'une forme généralisée de myasthénie et chez qui les anticorps anti-RnACh sont absents
  - Anomalie au niveau de thymus :
    - Les patients myasthéniques présentent dans :
      - 75% des cas une anomalie thymique
      - 85% des cas une hyperplasie folliculaire lymphoïde
      - 15% un thymome
    - La présence d'une anomalie thymique (hyperplasie ou thymome), augmente l'incidence de :
      - Déficit immunitaire
      - Pathologie auto-immune
      - Néoplasie

### **III. Diagnostic positif :**

#### **1. Examen clinique :**

- Le début est le plus souvent insidieux
- L'évolution se fait par des poussées avec des rémissions
- Facteurs déclenchants :
  - Une infection
  - Une chirurgie
  - Une grossesse (aggravation durant le 1er trimestre et en post-partum)
  - Un choc émotionnel

- Médicaments qui altèrent la transmission neuromusculaire :
  - Curare
  - Quinine
  - Aminositides ...
- Syndrome myasthénique :
  - Faiblesse musculaire qui peut aller jusqu'à la paralysie
  - Accroupissement
  - Atteintes des muscles :
    - Oculaires : ptôsis, diplopie
    - Pharyngolaryngés : troubles de mastication, de déglutition et de phonation
    - Des membres et axiaux : nuque tombante, paralysie des membres
    - Muscles respiratoires (détresse respiratoire)
  - Fatigabilité liée à l'effort, améliorée ou disparaissant au repos
  - Les réflexes ostéotendineux sont longtemps conservés
  - Il n'y a aucun trouble de la sensibilité
  - Les masses musculaires sont indolores
  - L'atteinte des muscles respiratoires thoraciques et diaphragmatiques et les troubles sévères de déglutition caractérisent les formes graves
  - Les formes graves se manifestent par une détresse respiratoire mettant en jeu le pronostic vital du patient (ventilation mécanique en USI)
- La crise cholinergique :
  - Liée à un surdosage en anticholinestérasiques
  - Elle se manifeste par une détresse respiratoire précédée par :
    - Une bradycardie
    - Un myosis
    - Des nausées
    - Des douleurs abdominales
    - Une diarrhée
    - L'hypersalivation
    - Les sueurs
    - La pâleur
    - Une faiblesse musculaire
- Evaluation de la force musculaire : Score myasthénique (100 points)

|   |  |                            |  |
|---|--|----------------------------|--|
| Membres supérieurs étendus à l'horizontale en antépulsion (manœuvre de Barré)   | Pendant 150 secondes = 15 points,<br>pendant 100 secondes = 10 points,<br>pendant 50 secondes = 5 points,<br>pendant 10 secondes = 1 point | Oculomotricité extrinsèque | Normale : 10 points<br>Ptôsis isolé : 5 points<br>Diplopie : 0 point                                   |
| Membres inférieurs, patient en décubitus dorsal, cuisses fléchies à 90° sur le bassin, jambes fléchies à 90° sur les cuisses (manœuvre de Mingazzini) | Pendant 75 secondes = 15 points,<br>pendant 50 secondes = 10 points,<br>pendant 25 secondes = 5 points,<br>pendant 5 secondes = 1 point    | Occlusion palpébrale       | Complète : 10 points<br>Incomplète : 5 points<br>Nulle : 0 point                                       |
| Flexion de la tête, malade en décubitus dorsal  | Contre résistance : 10 points<br>Sans résistance : 5 points<br>Impossible : 0 point  | Mastication                | Normale : 10 points<br>Diminuée : 5 points<br>Nulle : 0 point  |
| Passage de la position couchée à la position assise   | Sans l'aide des mains : 10 points<br>Avec l'aide des mains : 5 points<br>Impossible : 0 point  | Déglutition                | Normale : 10 points<br>Dysphagie sans fausse route : 5 points<br>Dysphagie avec fausse route : 0 point |
|   |  | Phonation                  | Voix normale : 10 points<br>Voix nasonnée : 5 points<br>Aphonie : 0 point                              |

**Tableau 11 : le score myasthénique**

## Classification clinique de la myasthénie selon l'échelle de la Myasthenia Gravis Foundation of America :

|            |  |
|------------|--|
| Classe I   | Atteinte limitée à un groupe musculaire (oculaire le plus souvent)   |
| Classe II  | Faiblesse légère affectant des muscles autres qu'oculaires<br>Les muscles oculaires peuvent être touchés<br>IIa : atteinte prédominant aux membres, aux muscles axiaux, ou les deux<br>IIb : atteinte prédominant aux muscles oropharyngés, respiratoires ou les deux  |
| Classe III | Faiblesse modérée affectant des muscles autres qu'oculaires. Les muscles oculaires peuvent être touchés<br>IIa : atteinte prédominant aux membres, aux muscles axiaux, ou les deux<br>IIb : atteinte prédominant aux muscles oropharyngés, respiratoires ou les deux   |
| Classe IV  | Faiblesse sévère affectant des muscles autres qu'oculaires<br>Les muscles oculaires peuvent être touchés<br>IVa : atteinte prédominant aux membres, aux muscles axiaux, ou les deux<br>IV b : atteinte prédominant aux muscles oropharyngés, respiratoires ou les deux |
| Classe V   | Myasthénie très sévère : intubation avec ou sans ventilation mécanique<br>Si uniquement sonde nasogastrique → IVb  |

**Tableau 12 : Classification clinique de la myasthénie selon l'échelle de la Myasthenia Gravis Foundation of America**

### 2. Les examens paracliniques :

- Lorsque le tableau clinique est évocateur, il faut retenir le diagnostic, malgré des examens paracliniques négatifs
- Le test à la néostigmine (anticholinestérasique)
- Anticorps anti-RnACh sont présents chez :
  - 85% des patients
  - 50% des patients atteints de myasthénie oculaire pure
- Anticorps anti-MuSK (10 % environ des myasthénies généralisées)
- L'électromyographie (EMG) :
  - Une stimulation itérative supramaximale entre 2 et 5 Hz
  - Résultats en faveur de myasthénie :
  - Une diminution progressive de l'amplitude et de la durée des potentiels recueillis
  - La diminution entre le 2eme et le 5eme potentiel doit être supérieure à 10 %
- TDM thoracique (à la recherche d'un thymome)

## IV. Traitement de la myasthénie :

### 1. Les moyens :

- **Les anticholinestérasiques :**
  - Ils prolongent l'action de l'acétylcholine au niveau de la membrane post-synaptique par blocage réversible de l'acétylcholine estérase
  - Deux produits sont disponibles par voie orale :
    - La pyridostigmine (Mestinon®), dont l'action est d'environ 4 heures
    - L'ambénonium (Mytelase®), dont l'effet est plus long (4 à 6 heures)
  - La posologie quotidienne sera augmentée progressivement jusqu'à la dose optimale
  - Efficacité moindre voire intolérance dans les formes avec anticorps anti-MuSK
  - Risque de la survenue d'une crise cholinergique en cas de surdosage

- **Corticothérapie :**
  - La prednisone est le plus souvent utilisée :
    - La dose initiale : 1 mg/kg/j, pendant 4 à 6 semaines
    - Diminution progressive après stabilisation :
      - Jusqu'à 0,5 mg/kg/j à la fin du 4e mois
      - Puis 0,25 mg/kg/j après 9 mois
  - S'accompagne d'une aggravation transitoire des symptômes dans les deux premières semaines
- **Immunosuppresseurs :**
  - Azathioprine : 2 à 3 mg/kg/j
  - Ciclosporine
  - Mycophénolate de mofétil
- **Thymectomie :**
  - Elle est toujours indiquée en cas de thymome
  - Elle indiquée chez le sujet jeune de moins de 40 ans porteur d'une hyperplasie thymique
  - Elle n'est pas indiquée dans les formes avec anticorps anti-MuSK
  - Elle ne doit jamais être effectuée chez un patient en poussée de myasthénie
- **Les immunoglobulines polyvalentes en intraveineux :**
  - 1 g/kg pendant 2 jours ou
  - 0,4 g/kg/j pendant 5 jours
- **Les échanges plasmatiques :**
  - Deux ou trois séances
  - Sur 7 à 10 jours

## 2. Les indications thérapeutiques :

- **En cas de crise myasthénique :**
  - Hospitalisation en réanimation
  - Traitement symptomatique des défaillances :
    - Assistance ventilatoire
    - Sonde gastrique
    - Nutrition
    - Prévention des escarres...
  - Traitement de la cause déclenchante (infection)
  - Les anticholinestérasiques intraveineux
  - Les immunoglobulines intraveineuses
  - Eventuellement des séances de plasmaphérèse
- **Les autres indications :**

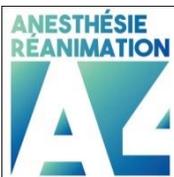
| Cas clinique   | Indications   |
|--|---|
| Toujours   | Anticholinestérasiques  |
| En cas de thymome  | Thymectomie associée à une radiothérapie et éventuellement une chimiothérapie en cas de caractère invasif   |
| Forme généralisée du sujet jeune (jusqu'à 40 – 45 ans), même si légère     | Thymectomie sauf si présence d'anticorps anti-MuSK  |
| Forme sévère ou invalidante  | Corticoïdes (plutôt sujet jeune), azathioprine (plutôt sujet âgé)<br>Association corticoïdes + azathioprine en cas d'inefficacité d'un seul médicament  |
| En cas de poussée sévère (fausses routes, troubles respiratoires)          | Mesures de réanimation : sonde gastrique, ventilation<br>Immunoglobulines polyvalentes intraveineuses, plasmaphérèses<br>Relais par corticoïdes et/ou azathioprine  |
| Si résistance à un traitement bien conduit                                 | Vérifier qu'il ne s'agit pas d'erreur diagnostique (myopathie mitochondriale nécessitant une biopsie musculaire)<br>Rechercher une affection associée à la myasthénie : dysthyroïdie, lupus, maladie de Biermer notamment<br>Essayer un autre immunosuppresseur : mycophénolate mofétil, cyclophosphamide en bolus, rituximab, utilité des plasmaphérèses ou des immunoglobulines intraveineuses, tant que l'équilibre n'est pas obtenu |
| En cas d'atteinte purement oculaire après 2 ans (myasthénie oculaire pure) | Anticholinestérasiques mais souvent peu efficaces, correction par prisme si paralysie des muscles oculaires n'est pas trop variable.<br>Si ces moyens sont insuffisants et que le dédoublement de la vue est très gênant : corticothérapie à dose faible  |

**Tableau 13 : les indications thérapeutiques de la myasthénie**

### 3. Les médicaments contre-indiqués :

| Contre-indication absolue | Contre-indication relative |
|---------------------------|----------------------------|
| Aminosides                | Curares                    |
| Colimycine                | Benzodiazépines            |
| Polymyxine                | Neuroleptiques             |
| Telithromycine            | Carbamazépine              |
| Cyclines injectables      | Lithium                    |
| Macrolides                |                            |
| Fluoroquinolones          |                            |
| Quinines                  |                            |
| Quinidine                 |                            |
| Hydroxychloroquine        |                            |
| Bétabloquants             |                            |
| Dantrolène                |                            |
| Magnésium                 |                            |
| Procaïnamide              |                            |
| Diphényl-hydantoïne       |                            |
| Triméthadione             |                            |
| D-pénicillamine           |                            |

**Tableau 14 : les médicaments contre-indiqués dans la myasthénie**



**SAMU de Fès**



## **Prise en charge de syndrome de Guillain-barré en réanimation**

### **I. Introduction :**

- Le syndrome de Guillain-Barré est une affection rare dans laquelle le système immunitaire du patient attaque les nerfs périphériques
- Il touche aussi bien l'enfant que l'adulte
- Discrète prédilection pour les hommes (1,5 homme pour une femme)
- Il peut mettre le pronostic vital en danger, s'il touche les muscles respiratoires

### **II. Physiopathologie :**

- C'est une affection auto-immune réactionnelle à un événement le plus souvent infectieux résultant d'une réponse immunitaire croisée
- Cette réponse immunitaire croisée est dirigée contre les nerfs périphériques entraînant une démyélinisation segmentaire primaire
- C'est une polyradiculonévrite aiguë démyélinisante
- L'axone est habituellement préservé, mais des atteintes axonales sont possibles dans les formes les plus sévères.

### **III. Le diagnostic positif :**

#### **1. Symptomatologie :**

- **Initialement :**
  - Paresthésies des extrémités, rachialgies, myalgies
  - Déficit moteur d'aggravation rapide débute généralement de façon symétrique au niveau des membres inférieurs avec une prédominance proximale
- **Le déficit s'étend en quelques jours de façon ascendante :**
  - Aux muscles des membres supérieurs (tétraplégie flasque)
  - Aux muscles du tronc et aux muscles interosseux (détresse respiratoire)
  - Aux nerfs crâniens :
    - Paralysie faciale souvent bilatérale
    - Paralysie vélo-pharyngée (trouble de déglutition)
    - Paralysie oculomotrice
- **Hypotonie et abolition des réflexes ostéotendineux**
- **Troubles sensitifs :**
  - Moins important que les troubles moteurs
  - Prédomine sur la sensibilité profonde

- **Dysautonomie :**

- C'est une complication sévère du Guillain-Barré
- Les manifestations les plus fréquentes sont :
  - Tachycardie sinusale
  - Plus rarement la bradycardie
  - Labilité tensionnelle :
    - Hypertension
    - Instabilité tensionnelle avec épisodes hypotensifs
  - Troubles du rythme cardiaques
  - Troubles vésico-sphinctériens
  - Troubles gastro-intestinaux
  - La labilité tensionnelle et les variations importantes du rythme cardiaque (de plus de 30 bpm sur 24 h) constituent des facteurs de risques indépendants d'arythmie

## 2. L'évolution :

- **La phase d'extension du déficit :**

- Le déficit atteint son maximum le plus souvent en deux semaines
- Elle ne dépasse pas les quatre semaines
- L'évolution et la sévérité de la maladie sont variables
- Le déficit moteur pouvant parfois s'installer de façon extrêmement rapide nécessitant une assistance ventilatoire dans les 24 à 48 h suivant les premiers symptômes

- **La phase de plateau :**

- Durée variable
- Quelques jours à plusieurs semaines ou mois

- **La phase de récupération :**

- Habituellement plus lente
- Elle peut être de plusieurs semaines ou mois selon :
  - La sévérité du tableau
  - Le degré de perte axonale secondaire

## 3. Examen paraclinique :

- **Ponction lombaire :**

- La dissociation albumino-cytologique est caractéristique :
  - Hyperprotéinorachie (90% des cas) : 0,5 et 1,5 g/L
  - Cytologie moins de 10 éléments/mm<sup>3</sup>
- Dans moins de 10 % des cas, elle reste normale tout au long de l'évolution

- **Electro-neuro-myogramme :**

- Recherche les signes de démyélinisation segmentaire :
  - Allongement des latences distales motrices
  - Allongement des latences des ondes Fet H
  - Ralentissement des vitesses de conduction nerveuse motrice et sensitive
- Apprécier la perte axonale

- **Autres examens paraclinique (ne sont pas nécessaire pour le diagnostic positif) :**

- Bilan biologique : NFS, ionogramme, glycémie, VS, TP, TCA, électrophorèse des protides
- Gaz de sang
- Sérologie : HIV, hépatites B et C, Lyme
- ECG
- Radiographie du thorax
- ECBU

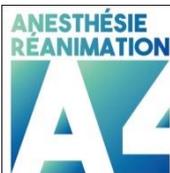
## IV. Prise en charge :

### 1. Traitement symptomatique :

- **Monitoring :**
  - Fréquence cardiaque
  - Fréquence respiratoire
  - Tension artérielle
  - Saturation en oxygène
- **Examen clinique pluriquotidienne**
- **Perfusion de base**
- **Soins oculaires si paralysie faciale :**
  - Pansement occlusif la nuit
  - Larme artificielles le jour
- **Prévention des escarres**
- **Kinésithérapie :**
  - Mobilisation passive
  - Kinésithérapie respiratoire
- **Anticoagulation préventive**
- **Régimes hypercalorique et hyperprotidique et apports vitaminiques (B1, B6)**
- **Arrêt de l'alimentation orale, en cas de troubles de la déglutition**
- **Drogues vasopressives si chute tensionnelle**
- **Atropine si bradycardie**
- **Intubation oro-trachéale avec ventilation mécanique**
- **Les critères d'intubation habituellement :**
  - Atteinte bulbaire sévère
  - Capacité vitale < 20 mL/kg ou 1 L
  - Pression inspiratoire maximale < 30 cm H<sub>2</sub>O
  - Pression expiratoire maximale < 40 cm H<sub>2</sub>O
  - Réduction de plus de 30 % de la capacité vitale initiale
  - PaO<sub>2</sub> < 70 mm Hg en air ambiant
- **Critères d'admission en USI :**
  - Progression rapide du déficit moteur
  - Atteinte respiratoire
  - Toux inefficace
  - Atteinte bulbaire et diplégie faciale
  - Dysautonomie
  - Complications intercurrentes (thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire, sepsis, infarctus du myocarde)

### 2. Traitement spécifique :

- **Les échanges plasmatiques :**
  - 5 échanges plasmatiques (5 volumes plasmatiques) sur 2 semaines
- **Les immunoglobulines intraveineuses :**
  - 5 jours d'immunoglobulines à 0,4g/kg/j
- **En cas de non-réponse au premier traitement essayé, il est logique de passer à l'autre. Par contre, la combinaison d'emblée des deux traitements ne s'est pas avérée plus efficace que l'un ou l'autre d'entre eux**



## SAMU de Fès



# Prise en charge d'un état de mal convulsif

## I. Introduction :

- Un état de mal convulsif se définit par une crise convulsive de durée supérieure à 5 min, ou 2 crises convulsives successives, sans reprise de conscience.
- Si elle dure plus de 60 min :
  - Elle s'appelle une crise réfractaire
  - Elle s'accompagne d'un risque important de séquelles
- Révélateur d'une affection aiguë cérébrale ou systémique
- Urgence fréquente
- Pronostic :
  - Âges extrêmes
  - Cause : état de mal convulsif postanoxique
  - Précocité de la prise en charge
  - Qualité de prise en charge
  - Complications pulmonaires et cardiovasculaires

## II. Physiopathologie :

- **Au cours de la crise convulsive on constate plusieurs phénomènes physiopathologiques :**
  - Au niveau Cérébrale :
    - Augmentation de consommation d'oxygène
    - Augmentation de Consommation de glucose
    - Augmentation du débit sanguin cérébral
  - Au niveau Systémique :
    - HTA
    - Hyperglycémie
    - Hypoxie : apnée, encombrement
    - Hyperlactatémie
    - Collapsus
    - Troubles du rythme cardiaque :
      - Type : ESV, TV, FV
      - Causes plurifactorielles : hypoxémie, dysfonctionnement autonome, l'acidose et troubles électrolytiques
  - Rhabdomyolyse responsable de :
    - Hyperkaliémie
    - Nécrose tubulaire aiguë
    - Dette en oxygène
  - Conséquences :
    - Hyperlactatémie → acidose cérébrale → altération de l'autorégulation cérébrale
    - Dette en O<sub>2</sub> → hypoxie cérébrale → mort neuronale

### III. Diagnostic positif :

- **Etat de mal convulsif généralisé :**
  - Crises tonico-cloniques bilatérales
  - Coma persistant
  - Troubles neurovégétatifs :
    - Hypersialorrhée
    - Hypersécrétion bronchique
    - Tachycardie
    - Troubles du rythme cardiaque
    - Bradypnée
    - Hyperthermie
    - Dépression respiratoire
  - Collapsus cardiovasculaire
  - Acidose mixte
  
- **Etat de mal non convulsif :**
  - Définition :
    - Etat de mal électrique sans activité motrice révélatrice
  - Tableau :
    - Troubles de conscience
    - Confusion
  - Survient chez un patient comateux :
    - Traumatisme crânien grave
    - Comas post-anoxiques
  - Intérêt de l'EEG
  
- **Etat de mal épileptique moteur partiel :**
  - Crises partielles
  - Permet de déterminer la localisation du foyer épileptogène :
    - Tumeur
    - Malformation artérioveineuse (MAV)...
  
- **Etat de mal épileptique réfractaire :**
  - Durée supérieure à 50 - 80 min
  - Etat de mal non convulsif
  - Retard diagnostique et thérapeutique
  - Prérequis :
    - Dosage plasmatique des antiépileptiques
  - Éliminer les facteurs favorisants :
    - Hyperthermie
    - Troubles métaboliques
  - Médicaments pro-convulsivants :
    - Tricycliques
    - ATB : pénicilline, céphalosporines, FQ, Colistine, Cyclosporine
    - Insuline, hypoglycémiant oraux
    - Lidocaïne

### IV. Les examens paracliniques :

- **Bilan biologique :**
  - Prélèvements sanguins : ionogramme sanguin, glycémie, calcémie, bilan hépatique, urée, créatinémie, CPK, NFS
  - Recherche toxicologique
  - GDS : acidose métabolique (lactates)
  - Ponction lombaire

- **Bilan radiologique :**

- TDM cérébrale
- EEG

## V. Les étiologies :

- **Lésions cérébrales :**

- Encéphalopathie hypertensive
- AVC ischémique ou hémorragique
- Hématome sous-durale

- **Troubles métaboliques :**

- Hypoxie
- Hypoglycémie
- Hyponatrémie, hypernatrémie
- Hypocalcémie
- Hypomagnésémie
- Insuffisance hépatique
- Insuffisance rénale
- Intoxication : ADT, théophylline, isoniazide, anesthésiques locaux

- **Sevrage :**

- Morphiniques
- BZD
- Alcool
- Antiépileptiques

## VI. Les principes de prise en charge : La prise en charge doit être rapide

### 1. Traitement symptomatique :

#### a) Mesures générales :

- Noter l'heure de début de la crise : déclencher le chronomètre
- Assurer la libération des VAS
- Position latérale de sécurité après l'arrêt des crises
- Oxygénothérapie : 10 L/min
- Abord veineux : SS 0,9%
- Monitoring : ECG, PA, SpO<sub>2</sub>, T°, Fr, Fc, glycémie capillaire ++
- Maintien d'une pression artérielle correcte
- Prévention de l'hypothermie

#### b) Traitement médicamenteux de première intention :

**Le début de prise en charge est :**

- **5 et 30 minutes après le début des convulsions :**

- Une benzodiazépine en monothérapie est recommandée par voie intraveineuse lente
- En cas de persistance des convulsions au bout de 5 minutes, il faut administrer une seconde injection de la même benzodiazépine, à la même dose, associée à un autre médicament antiépileptique (MAE) en intraveineux (IV)
- Le médicament antiépileptique donné en association avec la benzodiazépine sera de la phénytoïne/fosphénytoïne ou du phénobarbital

- Les benzodiazépines utilisées :
  - Diazépam (valium®) : 0,2 mg/kg
  - Clonazépam (rivotril®) : 0,015 mg/kg
    - Action rapide
    - Action brève
    - Bonne tolérance
  - Midazolam (hypnovel®) : 0,2 mg/kg

- **30 minutes après le début des convulsions :**

- Une injection de benzodiazépine est effectuée, d'emblée associée à un autre médicament antiépileptique en intra veineux
- En cas de persistance des convulsions, au bout de cinq minutes, on procédera à une seconde injection de la même benzodiazépine à la même dose

**c) Traitement de deuxième intention :**

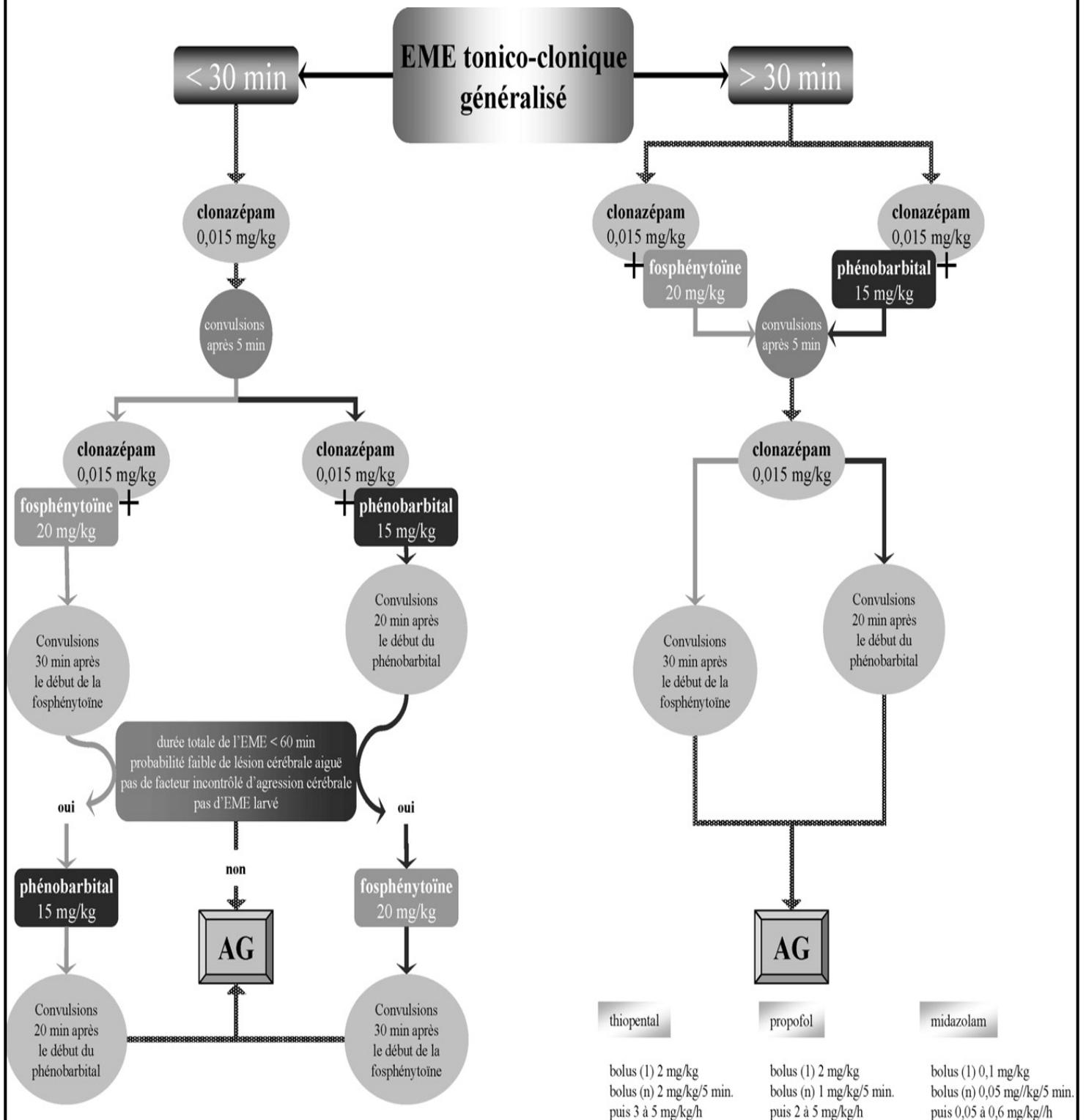
- **En cas d'échec d'une première et 2ème dose de benzodiazépines à la phase précoce ou lorsque l'EME a été prolongé (> 30 min)**
- **Les antiépileptiques utilisés :**
  - La phénytoïne (dilantin®) : 20 mg/kg
    - Peu sédative
    - Risque d'hypotension
    - Troubles du rythme, élargissement QT
    - Délai d'action lente : 20 à 30 min
  - La fosphénytoïne (prodilantin®) : 20 mg/kg
  - Phénobarbital (gardéнал®) : 15 mg/kg
    - Délai d'action rapide : 5 à 10 min
    - Effet sédatif
    - Dépression respiratoire
  - Le valproate de sodium :
    - Utilisé dans des situations où la mise en œuvre d'une anesthésie générale avec ventilation mécanique est déraisonnable

**d) Traitement de l'EME réfractaire :**

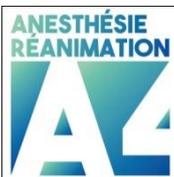
- En cas d'échec du traitement médicamenteux de première puis de deuxième ligne, on est alors en face d'un EME réfractaire
- Le recours à l'anesthésie générale, avec intubation et ventilation mécanique est recommandé
- Le choix des anesthésiques d'induction se fait parmi les produits hypnotiques à action antiépileptiques :
  - Thiopental :
    - La dose de charge 2 mg/kg bolus toutes les 5 min jusqu'à arrêt des convulsions
    - La dose d'entretien 3 à 5 mg/kg/h en IVSE
  - Midazolam :
    - La dose de charge est de 0,1 mg/kg en bolus puis 0,05 mg/kg jusqu'à l'arrêt des crises
    - La dose d'entretien est de 0,05 à 0,6 mg/kg en IVSE
  - Propofol :
    - La dose de charge de 2 mg/kg en IVL, puis 1 mg/kg/5 min jusqu'à arrêt des convulsions
    - La dose d'entretien est de 2 à 5 mg/kg/h en IVSE
- L'induction à séquence rapide avec l'utilisation d'un curare d'action rapide

## 2. Traitement étiologique :

- Hypoglycémie : 50 ml de SG 30%
- Hyponatrémie
- Hypocalcémie
- Hypomagnésémie
- Prise en charge des complications



**Figure 25 : Diagramme d'utilisation des médicaments antiépileptiques lors d'un EME tonico-clonique généralisé.** EME : état de mal épileptique, AG : anesthésie générale. Bolus (1) : bolus initial, bolus (n) : bolus itératifs successifs jusqu'à cessation clinique des convulsions, selon tolérance hémodynamique.



## SAMU de Fès



# Prise en charge d'un patient en état de mort encéphalique en vue de don d'organes

## I. Introduction :

- L'état de mort encéphalique (EME) est la perte irréversible des fonctions encéphaliques, en particulier celles du tronc cérébral
- Les principales circonstances :
  - Traumatismes crâniens graves
  - Encéphalopathies post-anoxiques
  - Accidents vasculaires cérébraux

## II. Physiopathologie :

En cas de mort encéphalique, on assiste à plusieurs conséquences physiopathologiques :

- **Hémodynamiques :**
  - Evolution biphasique du profil hémodynamique :
    - 1ère phase (orage sympathique) :
      - Tableau clinique :
        - Hypertension artérielle
        - Tachycardie
        - Vasoconstriction
      - Physiopathologie :
        - Destruction du noyau du vague
        - Stimulation sympathique majeure : orage sympathique
      - Conséquences :
        - Ischémie viscérale
        - Cardiomyopathie aiguë
    - 2ème phase (perte du tonus sympathique) :
      - Vasodilatation périphérique
      - Hypotension artérielle
      - Altération de la perfusion de tous les greffons
- **Respiratoires :**
  - Œdème pulmonaire d'origine neurogène :
    - Orage adrénérgique
    - Rupture de la membrane alvéolo-capillaire
  - SIRS (IL-8)
  - Réanimation cardiopulmonaire
  - Ventilation mécanique
  - Pneumopathie
  - Inhalation du contenu gastrique

- **Endocriniennes :**
  - Diabète insipide par nécrose de la posthypophyse
  - Hyperglycémie par :
    - Diminution de concentration plasmatique en insuline
    - Insulinorésistance
  - Fonction de l'antéhypophyse peut être préservée, grâce au maintien d'un débit de perfusion significatif
- **Inflammatoires :**
  - EME est associé à une réponse inflammatoire systémique intense
  - Susceptible d'altérer la qualité de tous les greffons
- **Régulation thermique :**
  - L'hypothermie est fréquente et résulte de la destruction de l'hypothalamus
- **Coagulation :**
  - Une hyper coagulation est fréquente
  - Rôle du facteur tissulaire
  - Une coagulation intravasculaire disséminée +/-

### III. Diagnostic positif :

#### 1. Facteurs confondants cliniques :

Avant de poser le diagnostic d'état de mort encéphalique il faut s'assurer des conditions suivantes :

- Température centrale doit être > à 35° C
- Pression artérielle moyenne doit être > à 65 mmHg
- Eliminer toute intoxication médicamenteuse
- Arrêt d'au moins 48h de la sédation :
  - Benzodiazépines
  - Morphiniques
- En cas de traitement barbiturique :
  - Dosages des concentrations plasmatiques

#### 2. Examen clinique :

- Réalisé par deux médecins
- Consigné par écrit
- La durée minimale d'observation des signes cliniques est de 6 heures
- Coma non réactif : GCS à 3
- Abolition des réflexes du tronc cérébral :
  - Réflexe photomoteur
  - Réflexe cornéen (testé avec une goutte de sérum physiologique)
  - Réflexe oculo-cardiaque
  - Réflexe de toux
- Absence de ventilation spontanée
- La mydriase est fréquente mais inconstante
- Peuvent persister des automatismes d'origine médullaire (signe de Lazare)
- Test d'apnée :
  - Déroulement :
    - Préoxygénation à 100% pendant 5 min
    - Gaz du sang de base : capnie doit être entre 35 et 40 mmHg
    - Déconnection du respirateur
    - Oxygénation apnéique :
      - Pression positive continue : valve de Boussignac
      - Sonde endotrachéale :
      - Diamètre doit être <70% de celui de la sonde d'intubation
      - Débit d'oxygène : 6 et 8 l/min
    - Durée du débranchement : 10 min

- Test d'apnée positif :
  - Aucun mouvement ventilatoire
  - Capnie > 60 mmHg (le seuil qui affirme une stimulation suffisante des centres respiratoires)
- Test d'apnée valide la destruction du tronc cérébral, ce que ne font ni l'EEG ni l'angio-TDM qui explorent l'activité corticale
- Il doit être interrompu en cas de non tolérance respiratoire ou hémodynamique

### 3. Examens paracliniques :

- Deux examens paracliniques d'aide au diagnostic :
  - L'index bispectral (BIS)
  - Doppler transcrânien (DTC) :
    - Exploration de la circulation antérieure
    - Exploration de la circulation postérieure
    - Le DTC permet de réduire le délai entre l'observation des signes cliniques et la réalisation des tests diagnostiques médico-légaux
- Les examens complémentaires obligatoires (médico-légaux) pour le diagnostic d'un état de mort encéphalique :
  - Deux EEG à 4 heures d'intervalle ou un angioscanner
  - EEG :
    - L'enregistrement doit être réalisé :
      - Sur au moins huit dérivations
      - En amplification maximale
      - Pendant au moins 30 minutes
      - Avec différents stimuli : bruit, appel, douleur
    - Aucune activité électrique ne doit être présente sur la période enregistrée pour affirmer le diagnostic d'EEG nul
  - Angioscanner cérébral :
    - Permet de mettre en évidence l'arrêt circulatoire cérébral
    - La pression artérielle moyenne doit être maintenue > à 65 mmHg

## IV. Prise en charge des patients en état de mort encéphalique :

### 1. Prise en charge hémodynamique

- Monitoring hémodynamique :
  - Cathéter de VVC
  - Cathéter artériel radial
  - Echocardiographie
  - Débit cardiaque
- Remplissage vasculaire :
  - Cristalloïdes
  - Colloïdes
- Bêtabloquants d'action courte :
  - Type Esmolol
  - En cas d'hypertension artérielle
- Vasopresseurs : noradrénaline
- Inotropes : dobutamine
- Hémisuccinate d'hydrocortisone :
  - 200 – 300 mg/j
  - En cas de fortes doses de vasopresseurs

- **Les objectifs hémodynamiques :**

| Paramètre                      | Valeur                        |
|--------------------------------|-------------------------------|
| Fréquence cardiaque            | 60 – 120bpm                   |
| Pression artérielle systolique | > 100 mmHg                    |
| Pression artérielle moyenne    | 65 – 70 mmHg                  |
| Pression veineuse centrale     | 6 – 10 mmHg                   |
| Diurèse                        | 0,5 – 1ml/kg/min              |
| Index cardiaque                | 2,2 - 2,4 l/mn/m <sup>2</sup> |

**Tableau 15 : les objectifs hémodynamiques au cours de la PEC d'EME**

## 2. Prise en charge respiratoire :

- Ventilation protectrice :
  - Volume courant : 6 et 8 ml/kg
  - Pression positive de fin d'expiration : 8 et 10 cm H<sub>2</sub>O

- **Les objectifs gazométriques :**

| Paramètre         | Valeur       |
|-------------------|--------------|
| pH                | 7,35 – 7,45  |
| PaCO <sub>2</sub> | 35 – 45 mmHg |
| PaO <sub>2</sub>  | ≥ 80 mmHg    |
| SpO <sub>2</sub>  | ≥ 95 %       |

**Tableau 16 : les objectifs gazométriques au cours de la PEC d'EME**

## 3. Prise en charge métabolique :

- Diabète insipide :
  - Diagnostic positif :
    - Polyurie > 3 ml/kg/min
  - Biologique :
  - Diagnostic différentiel :
    - Polyurie en rapport avec une hyperglycémie
    - Polyurie en rapport avec du mannitol
  - Traitement :
    - Compensation des pertes par des solution glucosées hypotoniques
    - Desmopressine (Minirin) :
      - IV :
        - Bolus de dose de 1 à 2 µg toutes les 6 heures
        - Ou en perfusion continue à la dose de 4 µg/24h
      - Spray
- Hyperglycémie :
  - Insuline à la SAP
  - Glycémie cible doit être < 1,5g/l

- **Les objectifs biologiques :**

| Paramètre      | Valeur           |
|----------------|------------------|
| Sodium         | 130 - 150 mmol/l |
| Potassium      | 4 - 5 mmol/l     |
| Glycémie       | 7 - 10 mmol/l    |
| Calcium ionisé | > 1,2 mmol/l     |
| Magnésium      | > 0,7 mmol/l     |

**Tableau 17 : Les objectifs biologiques au cours de la PEC d'EME**

- **Objectifs d'hémostase :**

| Paramètres  | Valeurs                 |
|-------------|-------------------------|
| Plaquettes  | > 50000/mm <sup>3</sup> |
| Fibrinogène | > 1g/l                  |
| TP          | > 40%                   |
| TCA         | < 1,5                   |

**Tableau 18 : les objectifs d'hémostase au cours de la PEC d'EME**

- **Objectifs hématologiques :**

| Paramètre   | Valeur     |
|-------------|------------|
| Hémoglobine | 7 – 9 g/dl |
| Hématocrite | 20 – 30%   |

**Tableau 19 : les objectifs hématologiques au cours de la PEC d'EME**

- **En cas d'infection :**
  - Traitement probabiliste puis adapté

#### **4. Prise en charge anesthésique :**

- Installation
- Continuer le monitoring
- Curarisation
- Morphiniques

#### **5. Transport du patient en état de mort encéphalique (EME) :**

Le transport d'EME vers le bloc opératoire ou le scanner est une situation à haut risque et il doit être assuré par une équipe rodée :

- Parfaite coordination entre l'équipe et le service d'accueil (bloc, scanner)
- Checklist du matériel :
  - BAVU
  - Masque facial
  - Matériel d'intubation

- Drogues de réanimation
- Drogues vasoactives
- SAP...
- Respirateur de transport en respectant les mêmes paramètres
- Bouteille d'oxygène avec une autonomie suffisante
- Trousse d'urgence
- Monitoring adapté :
  - ECG
  - SpO<sub>2</sub>
  - Pression artérielle invasive
- Prévention de l'hypothermie

# PATHOLOGIES TRAUMATIQUES



**SAMU de Fès**



## La prise en charge du polytraumatisé

### I. Introduction :

- Le polytraumatisé se définit comme un traumatisé grave présentant plusieurs lésions corporelles, dont l'une au moins engage le pronostic vital à très court terme
- Les polytraumatismes sont très fréquents
- Les accidents de la voie publique représentent la cause principale
- La morbi-mortalité importante :
  - 4<sup>e</sup> cause de mortalité tous âges confondus
  - 1<sup>ère</sup> cause de mortalité dans la population des moins de 40 ans
  - Le choc hémorragique est la principale cause de mortalité dans les premières 48h
- Des répercussions très marquées sur le plan personnel, familial et social

### II. Les circonstances :

- Accident de la voie publique
- Accident de travail
- Chutes
- Accident de sport
- Agressions...

### III. La prise en charge :

#### 1. Prise en charge préhospitalière :

##### a) Evaluation primaire :

- Evaluation des fonctions vitales (hémodynamique, respiratoire et neurologique)
- Approche « ABCDE » :
  - A(Airway) :
    - Evaluer la liberté des VAS :
      - Bascule prudente de la tête en arrière
      - Ouverture de la bouche
      - Retrait d'un corps étranger
      - Manœuvres de Head tilt- chin lift et de Jaw-thrust
      - Aspiration buccale
      - Canule de Guedel
      - Desserrer ou dégrafer rapidement tout ce qui peut gêner la respiration
      - Dispositifs supraglottique
      - Intubation
    - Protection du rachis cervical

- **B (Breathing) : Evaluer la respiration :**
  - Chercher :
    - Arrêt respiratoire
    - Ampliation thoracique faible
    - Signes de lutte
    - Silence (pneumothorax compressif)
  - Monitoring :
    - Fréquence respiratoire
    - SpO<sub>2</sub>
    - PetCO<sub>2</sub>
  - Mesures thérapeutiques :
    - Oxygénothérapie
    - Ventilation au BAVU
    - Ventilation non invasive
    - Contrôle des VAS (dispositifs supra-glottiques, intubation)
  
- **C (circulation) : Evaluation de la circulation et saignement :**
  - Chercher un arrêt cardiaque
  - Chercher un saignement externe ou interne
  - Chercher les signes de l'état de choc :
    - Coloration de la peau :
      - Cyanose : défaut d'oxygénation
      - Pâleur : défaut de perfusion
    - Perception du pouls
    - Extrémités :
      - Froideur
      - Temps de recoloration cutanée (allongé)
  - Monitoring :
    - Fréquence cardiaque
    - Pression artérielle
  
- **D (Disability) : Evaluation neurologique :**
  - Elle se fait après la correction des troubles hémodynamiques et respiratoire
  - Conscience : Score de Glasgow
  - Etat des pupilles
  - Chercher un déficit sensitif ou moteur
  - Réflexe de Cushing :
    - HTA
    - Bradycardie
    - Trouble de la ventilation
  
- **E (exposition et environnement) :**
  - Déshabiller le patient
  - Protection contre l'environnement (hypothermie...)
  
- **Anamnèse simple :**
  - Patients stables ou stabilisés
  - Selon l'approche « SAMPLE » :
    - S : Signes et symptômes
    - A : Allergie
    - M : Médicaments
    - P : Passé médical and surgery (ATCD)
    - L : Last meal (heure du dernier repas, si nécessité d'anesthésie)
    - E : Evénement ayant conduit à la situation actuelle

**b) Evaluation secondaire :**

- Elle se fait après la correction des troubles relevés lors de l'évaluation primaire
- Selon l'approche « voir, écouter, sentir »
- Doit être méthodique de la tête au pied :
  - Neurologique : paires crâniennes ...
  - Tête
  - Ouverture de la bouche (maxillaire)
  - Cou
  - Thorax
  - Abdomen
  - Dos
  - Bassin
  - Tonus rectal
  - Organes génitaux externes : hématome, priapisme...
  - Membres supérieurs et inférieurs

**c) Travail en équipe avec un Trauma team****2. La prise en charge hospitalière :****a) Avant l'arrivée de victime :**

- La prise en charge doit se faire dans un trauma centre (Hôpital spécialisé dans la prise en charge des polytraumatisés)
- Dès l'alerte, il faut déclencher une organisation de tous les intervenants
- Préparer :
  - Trauma team qui doit être mobilisé en place
  - Services impliqués :
    - Service d'accueil des urgences vitales (SAUV)
    - Bloc opératoire
    - Radiologie
    - Réanimation...
  - Matériel (faire une check-list)

**b) À l'arrivée de la victime au SAUV :**

- **Assurer une passation :**
  - Entre l'équipe du SAMU et le Trauma team
  - Transmission doit être :
    - Claire
    - Précise
    - Complète
- **Passage du brancard du SMUR vers celui du SAUV en respectant l'axe tête-cou-tronc et bassin**
- **Evaluation des fonctions vitales :**
  - Hémodynamique
  - Respiratoire
  - Neurologique
- **Examen clinique :**
  - Signes d'insuffisance circulatoire aiguë :
    - Pâleur
    - Sueurs
    - Confusion
    - Hypotension artérielle
    - Tachycardie (hypovolémie, hypoxie, anxiété, douleur)
    - Bradycardie (hypovolémie extrême)

- Chercher une hémorragie externe, extériorisé ou interne
- Chercher les causes de la détresse circulatoire :
  - Hémorragique (80%) :
    - Lésions thoraciques, abdominales ou rétropéritonéales
    - Fractures fermées
    - Plaies artérielles ou veineuses
    - Epistaxis ...
  - Obstructif (19%) :
    - Pneumothorax
    - Hémothorax compressif
    - Tamponnade
  - Neurologique :
    - Lésion médullaire haute (vasoplégie)
    - Atteinte du tronc cérébral (rare)
  - Cardiogénique (<1%) : Contusion myocardique ou traumatisme valvulaire
- Rechercher les causes d'une détresse respiratoire :
  - Obstruction des VAS :
    - Troubles de conscience
    - Corps étranger
  - Neurologique :
    - Traumatisme crânien
    - Intoxication
    - HTIC
    - Traumatisme du tronc cérébral
    - Traumatisme cervical
  - Inhalation
  - Traumatisme thoracoabdominal :
    - Pneumothorax
    - Hémothorax
    - Volet thoracique
    - Contusion pulmonaire
    - Rupture trachéo-bronchique
    - Hernie diaphragmatique
- Rechercher les causes de la détresse neurologique :
  - Atteinte neurologique primaire :
    - HTIC
    - Œdème cérébral
    - Hémorragie
    - Contusion...
  - Convulsions
  - Intoxication :
    - Alcoolique
    - Médicamenteuse
    - Drogues
  - Hypoxique
  - Circulatoire :
    - Hypotension artérielle
    - Anémie
  - Métabolique :
    - Hypoglycémie

- **Bilan paraclinique :**

- Bilan biologique :

- Glycémie capillaire dès l'admission
    - Groupage sanguin
    - NFS
    - Hémostase :
      - TP
      - TCA
      - Fibrinogène
    - Gaz du sang
    - Thromboélastogramme

- Bilan radiologique :

- FAST échographie :
      - Épanchement intrapéritonéal (hémopéritoine)
      - Épanchement péricardique (hémopéricarde)
      - Épanchement thoracique :
        - E-FAST échographie
        - Hémothorax
        - Pneumothorax
    - Radiographie thoracique de face :
      - Hémothorax
      - Pneumothorax : caractère compressif
      - Fractures : costales, scapulaires
      - Silhouette cardiaque
      - Signes évocateurs de dissection aortique traumatique
      - Doit être couplée à l'échographie pleuropulmonaire : Pneumothorax antérieur
    - Radiographie du bassin :
      - En fonction du contexte clinique
      - Lésions du cadre osseux de l'anneau pelvien
      - Importance des déplacements
      - Evaluer le risque hémorragique
    - Doppler transcrânien :
      - Détecter précocement une HTIC :
        - Index de pulsatilité (IP) > 1,4
        - Vitesses diastoliques < 20 cmH<sub>2</sub>O
    - Scanner corps entier :
      - Il doit être fait sur un patient stable sur le plan hémodynamique et respiratoire
      - Le scanner reste l'examen de référence
      - Bilan lésionnel complet
      - Le scanner avec injection du produit de contraste permet d'explorer :
        - Organes pleins (foie, rate, rein...)
        - Vaisseaux :
          - Objectiver une rupture vasculaire (Extravasation de produit de contraste)
          - Diagnostic d'une dissection
          - Objectiver une interruption artérielle

- **Prise en charge thérapeutique :**

- a. **Détresse circulatoire :**

- **Monitoring :**

- ECG
      - Pression artérielle
      - SpO<sub>2</sub>
      - Température

- **Traitement de l'état de choc hémorragique :**
  - Position allongée
  - Hémostase
  - Oxygénothérapie
  - Lutter contre l'hypothermie
  - Remplissage vasculaire
  - Drogues vasopressives
  - Acide tranexamique
  - Transfusion sanguine
  - Lutte contre la triade fatale :
    - Hypothermie
    - Coagulopathies
    - Acidose métabolique
- Correction du taux du fibrinogène
- Correction de l'hypocalcémie
- Objectifs hémodynamiques avant l'hémostase :
  - En absence de traumatisme cérébro-méningé :
    - PAS : 80 - 90 mmHg
    - PAM : 60 - 65 mmHg
  - En présence de traumatisme cérébro-méningé grave :
    - PAS : 120 mmHg
    - PAM :  $\geq$  80 mmHg
- L'hémostase (Concept de damage control) :
  - Nécessite une implication pluridisciplinaire
  - Doit être appliqué dès le préhospitalier
  - Principe :
    - Hémostase :
      - Rapide
      - Réintervention précoce à visée hémostatique
    - Réanimation simultanée
    - Prévention et correction de la triade fatale
    - Eviter une intervention chirurgicale à visée non hémostatique
    - Limiter la chirurgie au strict minimum :
      - Parage
      - Fixateur externe
    - Réparation définitive des lésions à distance

#### **b. Détresse respiratoire :**

- Oxygénothérapie
- Si pneumothorax :
  - Exsufflation à l'aiguille : en préhospitalier
  - Drainage thoracique : à l'hôpital
- Exploration chirurgicale thoracique :
  - Volume drainé initial est  $\geq$  1000 ml ou
  - Débit hémorragique est  $\geq$  300 ml/h
- Ventilation non invasive
- Ventilation invasive

**c. Détresse neurologique :**

- Monitoring :
  - Doppler transcrânien
  - Pression intracrânienne
- Prévenir les ACSOS
- Assurer une pression de perfusion cérébrale correcte
- Intubation et sédation : Score de Glasgow < 8
- Osmothérapie par du mannitol :
  - 1g/kg
  - Risque d'hypotension
  - Remplissage associé avec des cristalloïdes

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

### I. Définition :

- Les traumatismes crâniens sont des lésions cérébrales aiguës secondaires à un traumatisme externe.

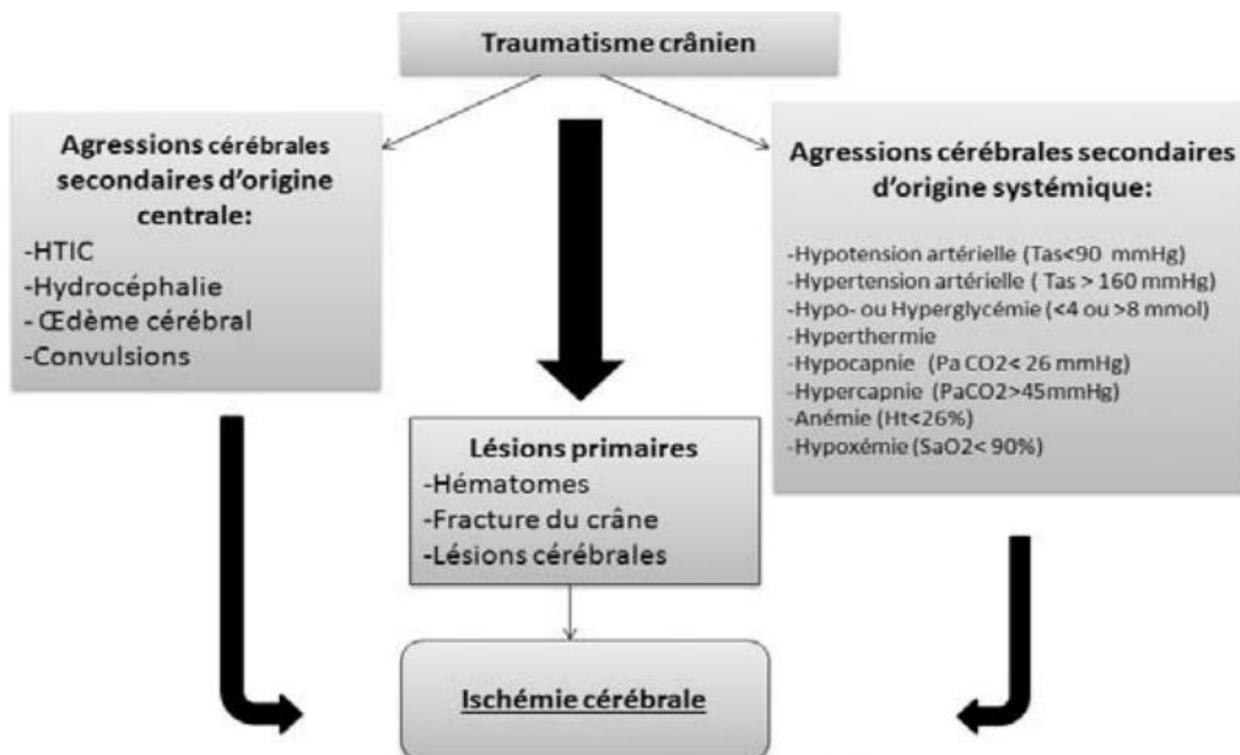
### II. Principales circonstances :

- Accident de la voie publique :
- Accident de travail
- Accident de sport
- Chutes
- Agressions...

### III. Mécanismes du traumatisme crânien :

- Impact direct
- Accélération/décélération
- Effet blast

### IV. Les Lésions cérébrales :



**Figure 26 : différents types de lésions cérébrales provoquées par un traumatisme crânien**

## V. La prise en charge :

### 1. La prise en charge préhospitalière :

- Alerte
- Sécuriser le lieu
- Evaluation de l'état de la victime
- Prise en charge sur les lieux de l'accident :
  - Libération des voies aériennes supérieures
  - Tête droite à 30°
  - Immobilisation du rachis cervical
  - Monitoring standard :
    - Rythme cardiaque
    - Pression artérielle
    - Saturation
    - Température
    - Glycémie capillaire
  - Oxygénothérapie
  - Cathéter veineux périphérique
  - Sérum physiologique (SS0,9%)
  - Ramassage professionnel
- Transport médicalisé vers une structure adaptée



**Figure 27 : chaîne médicale de survie au cours d'un traumatisme crânien**

### 2. La prise en charge intrahospitalière :

#### a) La prise en charge d'une détresse vitale :

- Reconnaître et traiter une détresse circulatoire : lutter contre l'hypotension
- Reconnaître et traiter une détresse respiratoire : lutter contre l'hypoxie
- Reconnaître et traiter une détresse neurologique

**b) Evaluation clinique :**

- **Interrogatoire :**
  - Circonstances
  - Mécanisme exacte
  - Antécédents
- **Evaluation neurologique :**
  - Score de Glasgow (GCS) :

| Ouverture des yeux |   | Réponse verbale  |   | Réponse motrice                      |   |
|--------------------|---|------------------|---|--------------------------------------|---|
| Spontanée          | 4 | Orientée         | 5 | Exécution de l'ordre                 | 6 |
| À la demande       | 3 | Confuse          | 4 | Localise la stimulation douloureuse  | 5 |
| À la douleur       | 2 | Inappropriée     | 3 | Retrait à la stimulation douloureuse | 4 |
| Absente            | 1 | Incompréhensible | 2 | Décortication                        | 3 |
|                    |   | Absente          | 1 | Décérébration                        | 2 |
|                    |   |                  |   | Absente                              | 1 |

**Tableau 20 : score de Glasgow**

- La gravité du traumatisme crânien :

| Gravité                    | Score de Glasgow |
|----------------------------|------------------|
| Traumatisme crânien léger  | 15 – 13          |
| Traumatisme crânien modéré | 12 – 8           |
| Traumatisme crânien sévère | 3 – 8            |

**Tableau 21 : la gravité du traumatisme crânien selon le score de Glasgow**

- Etat des pupilles :
  - Egales et symétriques
  - Myosis (serrées)
  - Mydriase (dilatées)
  - Anisocorie (asymétriques)
- Déficit moteur :
  - Hémiplégie
  - Hémiparésie
  - Monoplégie
  - Paraplégie
  - Tétraplégie
- Réflexes du tronc cérébrale :
  - Réflexe photomoteur
  - Réflexe cornéen
- Examen local : otorrhée, otorragie, épistaxis, plaie crânio-cérébrale
- Examen général : rechercher autres atteintes
- Un traumatisé crânien est un traumatisé du rachis cervical jusqu'à preuve de contraire

**c) Examens paracliniques :**

- **Glycémie capillaire**
- **Scanner cérébral :**
  - Doit se faire systématiquement et sans délai :
    - Traumatisme crânien grave : GCS  $\leq 8$
    - Traumatisme crânien modéré : GCS entre 9 et 11
  - En cas de traumatisme crânien léger en présence de certains critères :
    - Signes de fracture de la base du crane
    - Signe d'embarrure
    - Epilepsie post-traumatique
    - Déficit neurologique focal
    - Trouble de la coagulation
    - Traitement anticoagulant
  - Intérêt :
    - Bilan lésionnel
    - Indication chirurgicale
    - Signes d'HTIC
    - Atteinte du rachis
  - Faire une angiодensitometrie à la recherche d'une dissection carotidien ou vertébrale en cas de :
    - Fracture du rachis cervical
    - Déficit neurologique focal non expliqué par la TDM
    - Syndrome de Claude Bernard Horner
    - Fractures Faciales Lefort II ou III
    - Fractures de la base du crâne
    - Lésions des tissus mous au niveau du cou
- **Monitoring hémodynamique :**
  - Pression artérielle invasive
  - SpO<sub>2</sub>
  - PetCO<sub>2</sub>
- **Monitoring multimodal :**
  - **Pression intracrânienne (PIC) :**
    - Elle doit être systématique à la recherche d'une hypertension intracrânienne (HTIC) en cas de (un seul critère suffit) :
      - Signes de HTIC sur l'imagerie
      - Chirurgie périphérique urgente
      - Evaluation neurologique impossible
      - Après évacuation d'un hématome intracrânien post-traumatique si :
        - GCS moteur préopératoire < 5
        - Anisocorie ou mydriase bilatérale en préopératoire
        - Des signes de gravité sur l'imagerie en préopératoire
        - Un œdème cérébral en préopératoire
        - Nouvelles lésions intracrâniennes sont apparues en postopératoire
    - Deux méthodes de mesure de la PIC :
      - Méthodes directes :
        - Cathéter intraventriculaire
        - Système à capteur internes
      - Méthodes indirectes :
        - IRM
        - Doppler transcrânien
        - TDM : effacement des citernes et ventricules

- **Doppler transcrânien :**
  - Reflète à la fois :
    - DSC
    - Vasomotricité cérébrale (résistances cérébro-vasculaires)
  - Permet de mesurer :
    - Trois vitesses (vélocités) :
      - Systolique
      - Diastolique : 60 cm/s
      - Moyenne
    - Un index de pulsatilité (IP) :
      - Apprécie la résistance vasculaire intracérébrale
      - IP de 0,5 à 1,1 est normal
      - IP > 1,4 est pathologique
      - Correspond à une altération de la PPC en rapport avec une HTIC ou une hypocapnie
    - Index de Lindegaard (R) :
      - Valeur normale : 1,7 +/- 0,4
      - Augmente en cas de vasospasme
  - Intérêt du doppler transcrânien :
    - Arrêt circulatoire cérébral
    - HTIC
    - Vasospasme
    - Dissection carotidienne
    - Malformation artérioveineuse (MAV)
- **Saturation veineuse jugulaire en oxygène (SVjO<sub>2</sub>) :**
  - Normale : 70%
  - Augmentée : >80% (une hyperhémie ou un infarctus cérébral)
  - Diminuée : < 50% (une hypoperfusion cérébrale compensée)
  - Très diminuée : < 40% (une ischémie cérébrale)
- **Pression tissulaire cérébrale en oxygène (PtiO<sub>2</sub>) :**
  - Reflète l'apport en Oxygène dans le milieu interstitiel
  - Augmente en cas de :
    - Augmentation de PaO<sub>2</sub>
    - Augmentation du débit sanguin cérébral
  - Diminue en cas de :
    - Vasoconstriction (hyperventilation)
  - Valeur normale : 25 – 30 mmHg
  - Hypoxie : < 15 mmHg
- **Bilan biologique :**
  - NFS
  - Glycémie
  - Ionogramme
  - Urée ; créatinine

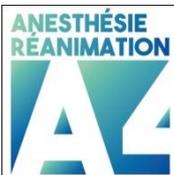
**d) Prise en charge médicale :**

- Installation :
  - Décubitus dorsal
  - Tête droite à 30°
- Monitoring :
  - Electrocardioscope
  - SpO<sub>2</sub>
  - PetCO<sub>2</sub>
  - Température
  - Pression artérielle invasive
  - ΔPP
  - Gazométrie
- Oxygénation efficace :
  - Oxygénothérapie
  - Intubation et ventilation mécanique
- Correction d'une hypotension :
  - Remplissage vasculaire avec des solutés non hypotoniques
  - Noradrénaline
- Sédation :
  - Protection cérébrale
  - Prévention des poussées d'HTIC
- Lutte contre les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (les ACSOS)
- Les objectifs thérapeutiques :
  - **Hémodynamiques cérébrales :**
    - PAS : >110 mmHg
    - PAM : 80 mmHg
    - PPC : 70 mmHg
    - PIC < 20 mmHg
  - **Gazométriques :**
    - SaO<sub>2</sub> : ≥ 95%
    - PaO<sub>2</sub> : ≥ 60 mmHg
    - PaCO<sub>2</sub> normale : 35 et 40 mmHg
    - PetCO<sub>2</sub> normale : 30 et 35 mmHg
  - **Glycémie : 1,4 - 1,8 g/l**
  - **Contrôle ciblé de la température (CCT) : 35 et 37°**
  - **Hémoglobine : 9- 10g/dl**
  - **Hémostase :**
    - TP > 50%
    - Plaquettes > 100000/mm<sup>3</sup>
- En cas d'hypertension intracrânienne :
  - En présence d'une DVE :
    - L'évacuation d'une petite quantité de LCR d'une manière régulière
  - Optimisation hémodynamique :
    - L'objectif est une PPC à 70 mmHg
    - En peut aller jusqu'à 100 mmHg de PPC
  - Sédation profonde
  - Normo-capnie :
    - PaCO<sub>2</sub> : 35 – 40 mmHg
    - PetCO<sub>2</sub> : 30 – 35 mmHg
  - Contrôle ciblé de la température (CCT) :
    - 35 – 37°

- Osmothérapie :
  - Mannitol 20% :
    - 1g/kg
    - Sur 15 à 20 min
    - À renouveler en cas de besoin
  - Sérum salé hypertonique 7,5% (SSH) : 3 ml/kg
- Si état de mal épileptique :
  - Médicaments antiépileptiques :
    - Le Lévétiracétam (Keppra®)
    - La phénytoïne
    - Acide valproïque (dépakine®)
- En présence d'un polytraumatisme associé :
  - Risque hémorragique qui est une ACSOS
  - Bilan lésionnel :
    - Complet
    - Précis
  - Le TDM doit être réalisée le plus tôt possible, après avoir stabiliser le patient
  - Prioriser la prise en charge, ainsi en cas de :
    - Choc hémorragique : la priorité est pour l'hémostase
    - Traumatisme thoracique : il faut éviter l'hypercapnie permissive
    - HTIC : privilégier l'immobilisation des fractures et éviter le traitement chirurgical sanglant et de longue durée

**e) Prise en charge chirurgicale :**

- Indications neurochirurgicales formelles :
  - Hématome extradurale symptomatique
  - Hématome sous-dural aigu significatif :
    - > 5 MM
    - Déviation de la ligne médiane > 5 mm
  - Hydrocéphalie aiguë
  - Embarrure ouverte
- Craniectomie décompressive (volet osseux) : HTIC réfractaire
- Dérivation ventriculaire externe : si HTIC avec une hydrocéphalie
- Concertation multidisciplinaire :
  - Réanimateur
  - Neurochirurgien
  - Radiologue



**SAMU de Fès**



## **Prise en charge d'un syndrome de compression traumatique**

### **I. Introduction :**

- Syndrome clinico- biologique due à une compression prolongée d'un membre
- Se caractérise par une :
  - Ischémie et destruction des cellules musculaires
  - Libération de leurs contenus dans la circulation générale
- Responsable d'une morbi-mortalité élevée

### **II. Les circonstances :**

- Accidents de la voie publique
- Accidents de travail
- Tremblement de terre
- Effondrement

### **III. Physiopathologie :**

#### **1. Phase d'ischémie musculaire et de compression :**

- Altération de la pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase engendrant un œdème intracellulaire
- Altération de la pompe calcium entraînant une accumulation du calcium ionisé dans la cellule et des contractures musculaires
- Production radicaux libres responsable d'une altération de la perméabilité membranaire et d'une entrée massive de sel et d'eau dans la cellule
- L'œdème entraîne une augmentation de la pression interstitielle (aponévroses musculaires peu extensibles) donc une aggravation de l'ischémie
- Au total :
  - Œdème
  - Contracture musculaire
  - Hypovolémie

#### **2. Phase de revascularisation et de décompression :**

- Passage du contenu cellulaire dans la circulation générale : potassium, phosphore, myoglobine, créatine phosphokinase (CPK)
- Arrivée massive d'O<sub>2</sub> au niveau du muscle ischémique :
  - Surproduction des radicaux libres
  - Sécrétion des cytokines par les monocytes et macrophages
  - Altération des cellules endothéliales responsable de :
    - Augmentation de la perméabilité capillaire (aggravation des œdèmes)
    - Altération de la microcirculation
    - Coagulopathie (CIVD)

- Généralisation de la réponse inflammatoire qui devient systémique :
  - Cardiaque
  - Hépatique
  - Pulmonaire (SDRA)
  - Rénale
  - Syndrome de défaillance multiviscérale
- Insuffisance rénale aiguë (Nécrose tubulaire aiguë) suite à :
  - Hypovolémie
  - Toxicité directe des radicaux libres
  - Myoglobine par :
    - Augmentation de vasoconstriction (structure héminique)
    - Précipitation intratubulaire de la myoglobine

#### **IV. La prise en charge diagnostique et thérapeutique :**

##### **1. La prise en charge préhospitalière :**

**Il consiste à la prévention et le traitement de l'hypovolémie et l'hyperkaliémie :**

- **L'hypovolémie :**
  - Une ou deux VVP de gros calibre
  - Remplissage vasculaire massif avant même la désincarcération :
    - Par les cristalloïdes :
      - SS 0,9% 2000 ml la 1<sup>ère</sup> heure puis 500 ml/h
      - Ringer Lactate est contre indiqué +++
    - Ou par les colloïdes s'il y a un choc hypovolémique
- **L'hyperkaliémie :**
  - Surveillance ECG
  - Traitement par :
    - Chlorure de calcium
    - Alcalinisation
    - Diurèse forcée
  - Si besoin d'anesthésie générale : succinylcholine est contre indiquée +++
- **Autres mesures :**
  - Oxygénothérapie au masque à haute concentration
  - Ventilation contrôlée : traumatisme crânien, thoracique...
  - Catécholamines en cas d'état de choc
  - Analgésie multimodale
  - Immobilisation du membre comprimé et /ou fracturé
  - Lutter contre l'hypothermie
- **Garrot compressif doit être réservé au contrôle des hémorragies massives**

##### **2. La prise en charge hospitalière :**

- **Diagnostic et prise en charge des défaillances vitales :**
  - Neurologiques
  - Respiratoires
  - Hémodynamiques
- **Examen clinique :**
  - Lésions cutanées : phlyctènes, ecchymoses, décollements cutanés
  - Fractures osseuses fermées ou ouvertes (risque infectieux)
  - Lésions vasculaires
  - Lésions nerveuses

- Atteinte musculaire (rhabdomyolyse) caractérisée par :
  - Douleurs musculaires
  - Muscle dur et tendu
  - Syndrome de loge
  - Urines foncées
- Manifestations générales :
  - Troubles neuropsychiques
  - Hyperventilation en rapport avec l'acidose métabolique
  - Oligoanurie
  - Etat de choc
  - Troubles de rythme secondaire à l'hyperkaliémie
  - Coagulopathie (CIVD)
  - Syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA)
  - Lésions en rapport avec le polytraumatisme
- **Bilan biologique :**
  - Ionogramme complet :
    - Hyperkaliémie
    - Hypocalcémie
    - Hyperphosphorémie
    - Fonction rénale altérée
  - Gaz du sang : une acidose métabolique
  - Myoglobulinémie augmenté
  - Bandelettes urinaires : une myoglobinurie et un pH acide
  - CPK sanguin (nécrose musculaire) :
    - Rhabdomyolyse : CPK > 1000 UI/l
    - Rhabdomyolyse modérée : CPK > 7000 UI/l
    - Rhabdomyolyse sévère (insuffisance rénale) : CPK > 16000 UI/l
- **Monitoring spécifique :**
  - Électrocardioscope
  - Électrocardiogramme
  - Oxymétrie pulsée
  - Voie veineuse centrale
  - Ligne artérielle : PA invasive, prélèvements itératifs
  - Sondage urinaire : diurèse horaire
  - Monitoring de la pression de loges musculaires
- **Remplissage vasculaire :**
  - Prioritaire
  - Volume moyen : 12 litre/j
  - Alcalinisation :
    - 3 premiers jours
    - Objectif : pH urinaire  $\geq 6,5$
- **Diurétiques :**
  - Diurèse forcée
  - Furosémide : augmente l'acidité urinaire
  - Mannitol (1 à 2g/kg/j) :
    - Effet osmotique
    - Augmente le débit cardiaque et la contractilité myocardique
    - Diminue la pression au niveau des loges musculaires
    - Amélioration du débit de filtration glomérulaire
    - Effet diurétique osmotique
  - Dialyse en cas : IRA anurique, hyperkaliémie ou acidose sévère

- **La chirurgie :**
  - Chirurgie d'hémostase si lésion d'un organe creux
  - Traumatisme hémorragique du bassin : embolisation
  - Prise en charge du membre écrasé :
    - Contention osseuse : fixateurs externes
    - Réparation vasculaire : pontages
    - Aponévrotomie : syndrome de loges
    - Amputation en cas de nécessité
  
- **Oxygénothérapie hyperbare :**
  - Corriger l'hypoxémie
  - Lutter contre la prolifération bactérienne
  - Favorise la cicatrisation tissulaire



## **La prise en charge d'un traumatisme vertébro- médullaire**

### **I. Introduction :**

- Un traumatisme vertébro- médullaire peut toucher tous les étages du rachis
- Les signes cliniques et les conséquences se diffèrent selon la gravité et la localisation du traumatisme

### **II. Les circonstances :**

- Accidents de la voie publique (AVP)
- Accidents de sport et de loisirs
- Plongeurs
- Chutes
- Pendaison
- Traumatismes balistiques

### **III. Les lésions provoquées :**

- Les lésions médullaires : complètes ou incomplètes
- Les lésions stables
- Les lésions instables sont celles qui exposent au risque de :
  - Déplacement intervertébral
  - Compression médullaire

### **IV. Les conséquences :**

- Choc neurogénique :
  - Traumatisme médullaire haut (rachis cervical)
  - Hypotension artérielle
  - Bradycardie
  - Vasodilatation
  - Déséquilibre de la balance sympatho-vagale
- Détresse respiratoire :
  - Paralysie des muscles inspiratoires principaux :
    - Diaphragme (C3-C5)
    - Muscles intercostaux (T1-T11)
    - Muscles scalènes (C3-C8)
  - Paralysie des muscles inspiratoires accessoires :
    - Muscles SCM : C2-C4, XI<sup>e</sup> paire crânienne
    - Trapèzes : C1- C4, XI

## V. La prise en charge :

### 1. La prise en charge préhospitalier :

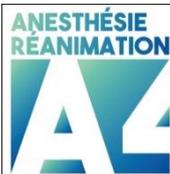
- Alerte
- Sécuriser le lieu
- Evaluation de l'état de la victime
- Prise en charge sur les lieux de l'accident :
  - Libération des voies aériennes supérieures
  - Tête droite à 30°
  - Immobilisation du rachis :
    - Immobilisation de rachis cervical si (un seul critère suffit) :
      - Troubles de la conscience
      - Douleur en regard des apophyses épineuses
      - Déficit neurologique focalisé
      - Intoxication
      - Douleur distractive
    - Immobilisation du rachis thoraco-lombaire si suspicion de lésion vertébrale
    - Moyens :
      - Collier cervical rigide
      - Matelas à dépression
      - Dispositif global d'immobilisation :
        - Plan dur
        - Collier cervical
        - Fixateur de tête
        - Sangles réparties du front au bassin
  - Monitoring standard :
    - Rythme cardiaque
    - Pression artérielle
    - Saturation
    - Température
    - Glycémie capillaire
  - Oxygénothérapie (détresse respiratoire)
  - Cathéter veineux périphérique
  - Sérum physiologique (traitement d'une hypotension)
  - Ramassage professionnel
- Transport médicalisé vers une structure adaptée

### 2. Prise en charge hospitalière :

- **Evaluation et prise en charge des défaillances vitales :**
  - Respiratoire (paralysie phrénique)
  - Neurologique
  - Hémodynamique (rechercher un choc neurogénique)
- **L'évaluation clinique :**
  - Victime consciente :
    - Diagnostic est plus facile
    - Signes :
      - Douleur rachidienne spontanée
      - Déformation locale à l'inspection
      - Douleur provoquée à la palpation
      - Tension des masses musculaires paravertébrales
      - Mobilité d'une épineuse
      - Espace interépineux augmenté

- Victime inconsciente :
    - Diagnostic clinique est plus difficile
    - Eléments d'orientation :
      - Circonstances de l'accident
      - État de choc avec bradycardie
      - Abolition des réflexes ostéotendineux
      - Iléus abdominal
  - Examen neurologique :
    - Le calcul de l'échelle ASIA qui permet de déterminer :
      - Niveaux neurologiques lésionnels (moteur et sensitif)
      - Scores moteurs et sensitifs sous-lésionnels
      - Caractère complet ou incomplet de la lésion
    - La béance anale et le priapisme sont quasi-pathognomoniques d'une lésion médullaire
  - Examen général : Rechercher les autres atteintes possibles (polytraumatise)
- **Bilan paraclinique :**
    - Radiographie standard
    - TDM : l'examen de référence
    - IRM : si suspicion d'atteinte médullaire
  - **Traitement médical :**
    - **Prise en charge hémodynamique :**
      - Monitoring :
        - Electrocardioscope
        - SpO<sub>2</sub>
        - Pression artérielle
        - Pression artérielle invasive
      - Remplissage vasculaire
      - Eviter les solutés hypotoniques
      - Drogues vasopressives : noradrénaline
      - Objectifs hémodynamiques :
        - PAM : 85 - 90 mmHg
        - Pendant 7 jours
  - **Prise en charge respiratoire :**
    - Oxygénothérapie
    - Intubation :
      - Indications :
        - Insuffisance respiratoire aiguë
        - Traumatisme crânien avec un GCS  $\leq$  8
      - Technique :
        - Intubation oro-trachéale
        - Induction en séquence rapide
        - Sans manœuvre de Sellick
        - Stabilisation manuelle en ligne (SMEL) :
          - Maintenir la tête en position neutre, en saisissant les mastoïdes avec les doigts, tout en empaumant l'occiput, afin de limiter les mouvements du rachis cervical
          - L'IOT est réalisée par un 2<sup>ème</sup> intervenant
          - Retirer la partie antérieure du collier cervical qui limite l'ouverture de bouche

- **Immobilisation du rachis**
- **Traitement de la douleur**
- **Prévenir les complications de décubitus**
- **Prévenir les complications thrombo-emboliques**
  
- **Traitement chirurgicale :**
  - Immobilisation chirurgicale
  - Décompression médullaire



**SAMU de Fès**



## **La prise en charge d'un traumatisme thoracique sévère**

### **I. Introduction :**

- Les traumatismes thoraciques sont fréquents
- Ils rentrent souvent dans le cadre d'un polytraumatisme
- Ils représentent la 2<sup>ème</sup> cause de mortalité en traumatologie après les traumatismes crâniens graves
- Ils touchent surtout les sujets jeunes de sexe masculin

### **II. Types et mécanismes des traumatismes thoraciques :**

- Traumatismes thoraciques fermés :
  - Lésions par compression
  - Lésions par décélération
  - Lésions par effet de blast (lors d'une explosion)
- Traumatismes thoraciques ouverts :
  - Plaie par arme blanche
  - Traumatismes balistiques

### **III. Les principales lésions d'un traumatisme thoracique :**

- Les fractures costales :
  - Sujet âgé
  - Signe de gravité :
    - Nombreuses fractures
    - Fractures des deux premières côtes
  - Atteinte diaphragmatique, splénique, hépatique, rénale
- Le volet thoracique :
  - La présence sur au moins 3 côtes consécutives d'au moins 3 foyers fracturaires chacune
  - Responsable d'une respiration paradoxale
  - Témoigne de la gravité du choc
- Les fractures sternales :
  - Signe de gravité
  - Lésions cardiaques et diaphragmatiques
- Les fractures claviculaires peuvent entraîner une atteinte des :
  - Vaisseaux sous-claviers
  - Plexus brachial

- Les lésions diaphragmatiques :
  - Hernie diaphragmatique
  - Risque de perforation d'un organe abdominal en intrathoracique
  - Lésions gauches dans 90% des cas
- Les lésions pleurales :
  - Pneumothorax
  - Hémothorax
  - Hémopneumothorax
- La contusion pulmonaire :
  - Lésion la plus fréquente
  - Évolution vers un SDRA (contusion > 20%)
  - Un processus dynamique et évolutif
  - Hypoxie par effet shunt
- Les contusions myocardiques :
  - Arythmies
  - Anomalie de la cinétique ventriculaire
  - Risque d'hypotension et d'arythmie peropératoires
- Les ruptures de l'aorte thoracique :
  - L'isthme aortique est le site prédictif de la rupture
  - Rupture complète : choc hémorragique et décès
  - Rupture incomplète : dissection aortique
- Les ruptures trachéobronchiques :
  - Rares
  - Lésions graves
  - Détresse respiratoire
  - Etat de choc
- Les ruptures œsophagiennes :
  - Rares
  - Risque de médiastinite
- Rupture du canal thoracique :
  - Épanchement pleural d'aspect lactescent
- Ruptures cardiaques :
  - Oreillette droite
  - Tamponnade
- Lésions valvulaires :
  - Chocs violents
  - Tricuspide
  - Mitrales ou aortiques : exceptionnelles
- Lésions coronaires :
  - IDM
  - Intérêt de la coronarographie en cas de suspicion

#### **IV. La prise en charge :**

##### **1. La prise en charge préhospitalière :**

- Alerte
- Sécuriser le lieu
- Evaluation de l'état de la victime
- Prise en charge sur les lieux de l'accident :
  - Libération des voies aériennes supérieures
  - Exsufflation à l'aiguille en cas de pneumothorax compressif
  - Tête droite à 30°

- Immobilisation du rachis (le traumatisme thoracique survient généralement dans le cadre d'un polytraumatisme)
- Monitoring standard :
  - Rythme cardiaque
  - Pression artérielle
  - Saturation
  - Température
  - Glycémie capillaire
- Oxygénothérapie (détresse respiratoire)
- Cathéter veineux périphérique
- Sérum physiologique (traitement d'une hypotension)
- Traitement analgésique
- Ramassage professionnel
- Transport médicalisé vers une structure adaptée

## 2. La prise en charge hospitalière :

### a) Evaluation des fonctions vitales :

- Respiratoire
- Neurologique
- Hémodynamique

### b) Traitement rapide des lésions létales :

- Obstruction des voies aériennes supérieures (VAS)
- Pneumothorax compressif
- Pneumothorax ouvert
- Hémothorax massif
- Tamponnade
- Volet thoracique

### c) Examen clinique :

- Circonstances
- Examen physique :
  - Celui du polytraumatisé
  - Systématique et complet :
    - Respiratoire
    - Cardiovasculaire
    - Neurologique
    - Rachidien
    - Abdominal
    - Pelvien
    - Orthopédique
- Signes d'orientation :
  - Respiration paradoxale : volet thoracique
  - Asymétrie d'ampliation : pneumothorax
  - Hémoptysie :
    - Rupture trachéobronchique
    - Contusion pulmonaire grave

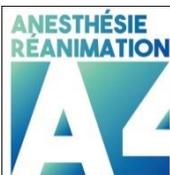
- Etat de choc :
  - Pneumothorax compressif
  - Hémothorax
  - Contusion myocardique grave
  - Tamponnade
  - Rupture de gros vaisseaux
  - Lésion associée
- Asymétrie de pression artérielle aux 4 membres : rupture aortique traumatique
- Emphysème sous-cutané de localisation :
  - Cervicale :
    - Rupture trachéobronchique
    - Rupture œsophagienne
  - Thoracique :
    - Pneumothorax
- Ecchymose sur le trajet de la ceinture de sécurité :
  - Choc violent
  - Grande incidence des lésions internes sévères

#### **d) Examens paracliniques :**

- Radiographie thoracique :
  - Epanchement pleural
  - Emphysème sous-cutané
  - Fractures costales
  - Contusion pulmonaire
  - Rupture aortique
- ECG :
  - Arythmie ventriculaire : contusion cardiaque
  - Microvoltage : tamponnade
  - Signes d'IDM : dissection coronaire
- FAST échographie :
  - Lieu : pendant le transport par SAMU ou à la salle de déchocage
  - Echographie cardiaque :
    - Contusion myocardique
    - Rupture valvulaire
    - Tamponnade
  - Echographie pleurale :
    - Pneumothorax
    - Hémothorax
  - Echographie costo-sternale :
    - Fractures costales ou sternales
  - Echographie abdomino-pelvien :
    - Atteinte des organes abdominaux
    - Hémopéritoine
- TDM :
  - Gold standard
  - Systématique en cas de traumatisme thoracique grave
  - Diagnostic de la plupart des lésions thoracique
- Echographie transoesophagienne (ETO) :
  - Chez un patient intubé, ventilé et instable
  - Diagnostic :
    - Lésions valvulaires
    - Lésions aortiques

- Endoscopie bronchique :
    - En cas de suspicion de lésion trachéobronchique
    - Diagnostic d'une lésion trachéobronchique
    - Intubation sous-lésionnelle
  - Biologie :
    - Troponine : marqueur de la souffrance myocardique
    - Gazométrie :
      - Hypoxémie
      - Hypocapnie
      - Hypercapnie
      - Acidose respiratoire
- e) Prise en charge thérapeutique :**
- **Monitoring :**
    - Fréquence cardiaque
    - Fréquence respiratoire
    - Electrocardiographique
    - SpO<sub>2</sub>
    - GDS
    - EVA
  - **Analgésie multimodale :**
    - Paracétamol
    - Néfopam
    - AINS
    - Morphine
    - Bloc paravertébral, sous contrôle échographique
    - Péridurale : lésions complexes et bilatérales
    - Analgésie intrapleurale
  - **Exsufflation à l'aiguille sans délai en cas de pneumothorax compressif**
  - **Drainage thoracique si :**
    - Hémothorax importants
    - Pneumothorax sauf :
      - Asymptomatique
      - Minime
  - **Traitement d'un état de choc hémorragique :**
    - Oxygénothérapie
    - Deux VVP de gros calibre
    - Cathéter artériel
    - Remplissage vasculaire : cristalloïdes, éviter les grands volumes
    - Réchauffer le patient et les solutés perfusés
    - Transfusion sanguine : Autotransfusion des hémothorax
    - Vasopresseurs
  - **Kinésithérapie respiratoire**
  - **Ventilation non invasive (VNI) : Contusion pulmonaire est l'indication principale de la VNI**
  - **Ventilation mécanique si :**
    - Troubles de conscience : GCS < 8
    - Lésions multiples : neurologiques, abdominales...
    - Absence d'amélioration clinique ou gazométrique une heure après une VNI
    - Etat de choc
    - Insuffisance respiratoire aiguë

- **Thoracotomie d'hémostase :**
  - Instabilité hémodynamique sans cause extrapleurale
  - Drainage thoracique :
    - D'emblée > 1500 ml
    - Avec poursuite du débit > 200ml/h dès la 1ère heure
  - Drainage thoracique :
    - < 1500 ml
    - Avec poursuite du débit > 200ml/h pendant 3 heures
- **Ostéosynthèse costale**
- **Ponction péricardique sous échographie**
- **Traitement endovasculaire ou chirurgicale d'une rupture de l'isthme aortique**
- **Traitement chirurgicale d'une rupture trachéobronchique ou œsophagienne**
- **Traitement chirurgicale des lésions valvulaires et d'une atteinte des parois cardiaques**



# SAMU de Fès



## La prise en charge des traumatismes des membres

### I. Introduction :

- Ce sont des traumatismes très fréquents
- Ils peuvent entrer dans le cadre d'un polytraumatisme
- Un traumatisme de membre correspond à l'association d'une fracture et des lésions d'importance variable des parties molles (peau, muscles, nerfs, artères)
- Traumatismes des membres peuvent être au niveau des membres supérieures ou inférieures et de siège diaphysaires ou épiphysaires

### II. Circonstances des fractures :

- Accidents de la voie publique
- Accidents de travail
- Accidents de sport
- Chutes
- Agressions

### III. Mécanisme des fractures :

- Direct :
  - L'os reçoit un choc direct et se fracture
  - Les parties molles sont lésées
- Indirect :
  - Le corps reçoit un choc
  - L'onde de choc se propage et fracture un os fragile
  - Parties molles sont moins lésées

### IV. La prise en charge :

#### 1. La prise en charge préhospitalière :

- Alerte
- Sécuriser le lieu
- Evaluation des fonctions vitales :
  - Respiratoire
  - Circulatoire
  - Neurologique
- Examen du membre :
  - Douleur
  - Gonflement
  - Déformation
  - Saignement
  - Complications : vasculaires, nerveuses, cutanées...

- Prise en charge sur le lieu d'accident :

### **Dans le cadre d'un polytraumatisme :**

- Libération des voies aériennes supérieures
- Tête droite à 30°
- Prise en charge d'un choc hémorragique :
  - Geste d'hémostase (pansement compressive, garrot...)
  - Monitoring standard :
    - Rythme cardiaque
    - Pression artérielle
    - Saturation
    - Température
    - Glycémie capillaire
  - Oxygénothérapie
  - Cathéter veineux périphérique
  - Remplissage vasculaire
  - Drogue vasoactive
- Immobilisation du rachis (traumatisme du rachis associé)
- Immobilisation du membre atteint

### **Dans le cadre d'une fracture isolée :**

- Immobilisation provisoire :
  - Echarpe :
    - Bandage porté en bandoulière servant à soutenir une main ou un bras blessé
    - Faute de lieux, il permet de soulager la douleur d'un traumatisme du membre supérieur
    - On peut adjoindre une planchette fabriquée sur place et rembourrée pour poser avant-bras ou main
  - Attelle modelable : elle est utilisée pour les immobilisations du :
    - Membre supérieur en dessous du coude
    - Membre inférieur en dessous du genou
  - Attelle à dépression :
    - Très pratique pour immobiliser les fractures des extrémités : l'avant-bras, jambe, cheville, pied
  - Attelle à traction :
    - Pour la fracture du fémur
  - Matelas coquille :
    - Immobiliser le membre inférieur et protège le rachis
    - Victime avec plusieurs lésions
- Traitement analgésique :
  - Evaluation par l'EVA
  - Traitement pharmacologique : Paracétamol, AINS, Morphine
  - Blocs périphériques
- Ramassage professionnel
- Transport médicalisé vers une structure adaptée

## **2. La prise en charge hospitalière :**

### **a) Evaluation des fonctions vitales :**

- Hémodynamique
- Respiratoire
- Neurologique

**b) Prise en charge d'un choc hémorragique :**

- **Monitoring :**
  - ECG
  - Pression artérielle
  - SpO<sub>2</sub>
  - Température
- **Traitement de l'état de choc hémorragique :**
  - Position allongée
  - Hémostase
  - Oxygénothérapie
  - Lutter contre l'hypothermie
  - Remplissage vasculaire
  - Drogues vasopressives
  - Acide tranexamique
  - Transfusion sanguine
  - Lutte contre la triade fatale :
    - Hypothermie
    - Coagulopathies
    - Acidose métabolique
  - Correction du taux du fibrinogène
  - Correction de l'hypocalcémie
  - Objectifs hémodynamiques avant l'hémostase :
    - En absence de traumatisme cérébro-méningé :
      - PAS : 80 - 90 mmHg
      - PAM : 60 - 65 mmHg
    - En présence de traumatisme cérébro-méningé grave :
      - PAS : 120 mmHg
      - PAM :  $\geq$  80 mmHg

**c) Examen clinique :**

- **Etat de la peau :**
  - L'ouverture du foyer de fracture :
    - Augmente le risque infectieux
    - Diminue le pouvoir de consolidation
    - Conditionne la possibilité d'une ostéosynthèse interne en urgence
  - Mécanisme d'ouverture :
    - Ouverture de dehors en dedans (souillure plus important)
    - Ouverture de dedans en dehors (lésions moins souillées)
  - Classification de Cauchoix :
    - Type I : lésion punctiforme ou lésion linéaire qu'il est possible de suturer sans tension
    - Type II : il est possible d'obtenir d'emblée la couverture cutanée mais la peau est en tension et lésée avec :
      - Hématome
      - Lésion de râpage
      - Phlyctène
    - Type III :
      - Perte de substance cutanée
      - Il n'est pas possible de fermer la peau

- Lésion vasculaire :
  - Chercher les signes d'atteinte vasculaire artérielle :
    - Un saignement pulsatile
    - La formation d'un hématome expansif
    - L'absence de pouls distaux
    - Un membre froid et pâle
    - Un thrill palpable
- Lésion nerveuse :
  - Examiner la motricité et la sensibilité du membre atteint
- Fracture :
  - Zone :
    - Diaphysaire
    - Epiphysaire
  - Niveau
  - Traits de fracture :
    - Transversales
    - Obliques
    - Bifocales
    - Comminutives
  - Nombre de membres fracturés :
    - Polyfracturés
    - Fractures étagées
  - Suspecter une fracture pathologique, si elle est spontanée ou après un traumatisme minime
  - Causes de fractures pathologiques :
    - Tumeurs primitives et secondaires des os
    - Hyperparathyroïdie
    - Ostéite
    - Ostéoporose
- Terrain : Diabète, Immunodépression

#### **d) Examen paraclinique :**

- Bilan biologique :
  - NFS :
    - Taux d'hémoglobine
    - Plaquettes
  - Hémostase :
    - TP
    - TCA
  - Groupage sanguin
- Bilan radiologique :
  - Radio standard
  - Scanner si contexte d'un polytraumatisme ou la radio standard n'est pas suffisant pour le diagnostic de fracture
  - Artériographie si suspicion d'atteinte vasculaire

#### **e) Traitement spécifique :**

- Si lésions cutanées :
  - Parage :
    - Rapide, dans les premier 6h
    - Lavage
    - Ablation des différents débris et corps étrangers
  - Fermeture cutanée

- Traitement orthopédique :
  - Mise en traction du membre :
    - Stabiliser le foyer de fracture
    - Lutter contre la douleur
    - Diminue le risque d'embolie graisseuse
  - Immobilisation du membre (plâtre)
  - Rééducation orthopédique
- Prévention contre le tétanos
- Ostéosynthèse :
  - Interne : plaque, vis, clou, clou verrouillé
  - Externe : fixateur externe (en cas de risque infectieux important)
- Amputation :
  - En présence de lésions graves vasculaires ou nerveuses ou perte de substance osseuse
  - Soit en urgence ou secondairement

#### f) Complications :

- Immédiates :
  - Lésions vasculaires
  - Lésions nerveuses
  - Lésions cutanées (ouverture du foyer)
  - Souillure externe importante
- Secondaires :
  - Syndrome de loge
  - Complications sous plâtre : syndrome de walkman
  - Embolie graisseuse :
    - Fémur
    - Tibia
    - Deux os de la jambe
  - Gangrène gazeuse : une crépitation « neigeuse » des parties molles
  - Infections aiguës
  - Nécrose cutanée
  - Complications décubitus : maladie thromboembolique, escarres...
  - Algodystrophie
- Tardives :
  - Cal vicieuse
  - Retard de consolidation : absence de consolidation entre 3 et 6 mois
  - Pseudarthrose : absence de consolidation après 6 mois
    - Aseptique (hypertrophique, ou avasculaire)
    - Pseudarthrose septique

## La prise en charge des traumatismes du rachis cervical

### I. Introduction :

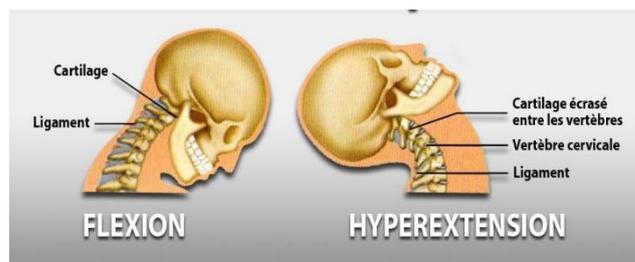
- Le rachis cervical correspond à un ensemble de vertèbre situé entre le crâne et les vertèbres dorsales
- Il est très mobile d'où sa vulnérabilité au traumatisme
- Il protège la portion haute de la moelle épinière d'où la gravité de son atteinte

### II. Les circonstances :

- Accidents de la route avec haute cinétique
- Chutes de plus de 5m
- Accidents de sport

### III. Les principaux mécanismes :

- Compression axiale
- Hyperflexion
- Hyperextension
- Coup de fouet (Coup du lapin)



**Figure 28 : principaux mécanismes de traumatisme cervical**

### IV. Les lésions provoquées :

- Les lésions médullaires : complètes ou incomplètes
- Les lésions stables
- Les lésions instables sont celles qui exposent au risque de :
  - Déplacement intervertébral
  - Compression médullaire

### V. La prise en charge :

#### a) La prise en charge préhospitalier :

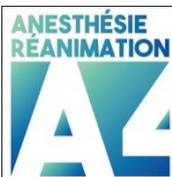
- Alerte
- Sécuriser le lieu
- Evaluation de l'état de la victime
- Prise en charge sur les lieux de l'accident :
  - Libération des voies aériennes supérieures
  - Tête droite à 30°
  - Immobilisation du rachis cervical :
    - Collier cervical rigide
    - Matelas à dépression

- Dispositif global d'immobilisation :
  - Plan dur
  - Collier cervical
  - Fixateur de tête
  - Sangles réparties du front au bassin
- Monitoring standard :
  - Rythme cardiaque
  - Pression artérielle
  - Saturation
  - Température
  - Glycémie capillaire
- Oxygénothérapie
- Cathéter veineux périphérique
- Sérum physiologique (SS0,9%)
- Ramassage professionnel
- Transport médicalisé vers une structure adaptée

#### **b) Prise en charge hospitalière :**

- **Diagnostic clinique :**
  - Circonstances du traumatisme :
    - Accident de route
    - Chute
    - Accident de plongeon
  - Evaluation des fonctions vitales :
    - Respiratoire (paralysie phrénique)
    - Neurologique
    - Hémodynamique (rechercher un choc neurogénique)
  - Signes cliniques :
    - Cervicalgies :
      - Spontanée
      - Provoquée par la palpation des processus épineux
    - Sensation de craquement
    - Sensation d'instabilité
    - Paresthésies...
  - Examen neurologique :
    - Motricité volontaire
    - Sensibilité (superficielle, profonde et subjective)
    - Réflexes ostéotendineux
    - Signes d'atteinte pyramidale
    - Nerfs crâniens
    - Sensibilité et tonicité du sphincter anal
  - Examen général :
    - Rechercher les autres atteintes possibles (polytraumatisé)
- **Bilan paraclinique :**
  - Pas de bilan radiologique si tous les critères de la règle NEXUS sont absents :
    - Douleur en regard des apophyses épineuses
    - Déficit neurologique focalisé
    - Trouble de la vigilance
    - Signe d'intoxication
    - Douleur distractive

- Radiographie standard
  - Trois incidences : Face ; Profil ; Face bouche ouverte
  - Indications :
    - Patients conscients
    - Ambulatoires
    - Faible risque de lésion du rachis
- TDM du rachis :
  - L'examen de référence
  - Sensibilité proche de 100 %
  - Indications :
    - Patients à risque
    - Clichés radiographiques de médiocre qualité ou d'interprétation difficile
- IRM du rachis :
  - L'examen de référence en cas de signes neurologiques évocateurs de compression médullaire
- **Traitement médical :**
  - Prise en charge hémodynamique :
    - Monitoring :
      - Electrocardioscope
      - SpO<sub>2</sub>
      - Pression artérielle
      - Pression artérielle invasive
    - Remplissage vasculaire
    - Eviter les solutés hypotoniques
    - Drogues vasopressives : noradrénaline
    - Objectifs hémodynamiques :
      - PAM : 85 - 90 mmHg
      - Pendant 7 jours
  - Prise en charge respiratoire :
    - Oxygénothérapie
    - Intubation :
      - Indications :
        - Insuffisance respiratoire aiguë
        - Traumatisme crânien avec un GCS  $\leq 8$
      - Technique :
        - Intubation oro-trachéale
        - Induction en séquence rapide
        - Sans manœuvre de Sellick
        - Stabilisation manuelle en ligne (SMEL)
  - Immobilisation du rachis cervical
  - Traitement de la douleur
- **Traitement chirurgical :**
  - Immobilisation chirurgicale
  - Décompression médullaire

**SAMU de Fès**

## Prise en charge d'un traumatisme abdominal

### I. Introduction :

- Les traumatismes abdominaux représentent 15 à 20% des traumatismes
- Environ 20% de mortalité
- Rentrent le plus souvent dans le cadre d'un polytraumatisme
- Deux types de traumatismes :
  - Traumatisme fermé
  - Traumatisme ouvert

### II. Circonstances lésionnelles :

- Accidents de la voie publique
- Chutes d'une grande hauteur
- Accident de travail
- Accidents de sport
- Agressions

### III. Mécanismes lésionnels :

- Traumatismes antérieurs et latéraux
- Décélération brutale
- Phénomènes de compression

### IV. Les principales lésions :

- Contusion des organes pleins :
  - Rate
  - Foie
  - Reins
  - Pancréas
- Perforations des organes creux :
  - Duodénum
  - Grêle
  - Colon
- Déchirures mésentériques
- Déchirures diaphragmatiques

## V. La prise en charge :

### 1. La prise en charge préhospitalière :

- Alerte
- Sécuriser le lieu
- Evaluation des fonctions vitales :
  - Respiratoire
  - Circulatoire
  - Neurologique
- Prise en charge sur les lieux de l'accident :
  - Libération des voies aériennes supérieures
  - Tête droite à 30°
  - Prise en charge d'un choc hémorragique :
    - Geste d'hémostase
    - Monitoring standard :
      - Rythme cardiaque
      - Pression artérielle
      - Saturation
      - Température
      - Glycémie capillaire
    - Oxygénothérapie
    - Cathéter veineux périphérique
    - Remplissage vasculaire
    - Drogue vasoactive
  - Immobilisation du rachis (traumatisme du rachis associé)
  - Pantalon antichoc (contre indiqué si traumatisme thoracique)
  - Traitement analgésique
  - Ramassage professionnel
  - Transport médicalisé vers une structure adaptée

### 2. La prise en charge hospitalière :

- Evaluation des fonctions vitales :
  - Respiratoire
  - Neurologique
  - Hémodynamique
- Examen clinique :
  - Diagnostic plus facile si :
    - Victime consciente
    - Traumatisme abdominal direct
    - Signes cliniques :
      - Douleur
      - Contracture
      - Défense abdominale
      - Distension abdominale
      - Hématome
  - Diagnostic plus difficile si :
    - Victime inconsciente
    - Polytraumatisme : un traumatisme crânien et/ou thoracique au premier plan
    - Intoxication :
      - Alcoolique
      - Médicamenteuse

- Traumatisme abdominal grave si :
  - Présence d'au moins un critère de Vittel en préhospitalier ou
  - Une lésion abdominale classée  $\geq 3$  selon la classification de l'Abbreviated Injury Scale (AIS)
- Score de Vittel :

| Cinq étapes d'évaluation           | Critères de gravité  |
|------------------------------------|--|
| <b>Variables physiologiques</b>    | GCS < 13<br>PAS < 90 mmHg<br>SpO <sub>2</sub> < 90%  |
| <b>Éléments de la cinétique</b>    | Ejection d'un véhicule<br>Autre passager décédé dans le même véhicule<br>Chute > 6m<br>Victime projeté ou écrasé<br>Appréciation globale (déformation du véhicule, vitesse estimée, absence de casque ou de ceinture)<br>Blast   |
| <b>Lésions anatomiques</b>         | Traumatisme pénétrant de la tête, cou, thorax, cuisse ou du bras<br>Volet thoracique<br>Brûlure sévère, inhalation de fumées associée<br>Fracas du bassin<br>Suspicion d'atteinte médullaire<br>Amputation au niveau du poignet, cheville ou au-dessus<br>Ischémie aiguë de membre |
| <b>Réanimation préhospitalière</b> | Ventilation assistée<br>Remplissage > 1000ml<br>Catécholamines<br>Pantalon antichoc gonflé   |
| <b>Terrain</b>                     | Age > 65 ans<br>Insuffisance cardiaque ou coronarienne<br>Insuffisance respiratoire<br>Grossesse (2 et 3 <sup>ème</sup> trimestre)<br>Troubles de la crase sanguine  |

**Tableau 22 : les critères de gravité de Vittel**

- Abbreviated Injury Scale (AIS) :
  - C'est un score qui permet d'évaluer la gravité des lésions anatomiques des organes
  - L'échelle comprend 6 points :
    - AIS 1 : Mineur
    - AIS 2 : Modéré
    - AIS 3 : Sérieux
    - AIS 4 : Sévère
    - AIS 5 : Critique
    - AIS 6 : Maximal
- Après l'évaluation initiale, on conclue à deux cas de figures :
  - Patient instable sur le plan hémodynamique et respiratoire
  - Patient stable sur le plan hémodynamique et respiratoire

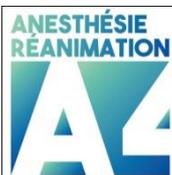
### Patient instable :

- **Monitoring :**
  - ECG
  - Pression artérielle
  - SpO<sub>2</sub>
  - Température
- **Traitement de l'état de choc hémorragique :**
  - Position allongée
  - Hémostase
  - Oxygénothérapie
  - Lutter contre l'hypothermie
  - Remplissage vasculaire
  - Drogues vasopressives
  - Acide tranexamique
  - Transfusion sanguine
  - Lutte contre la triade fatale :
    - Hypothermie
    - Coagulopathies
    - Acidose métabolique
  - Correction du taux du fibrinogène
  - Correction de l'hypocalcémie
  - Gestes d'hémostase :
    - Après la réalisation urgente d'une FAST échographie objectivant un épanchement intrapéritonéal ou rétropéritonéal, il faut acheminer le patient au bloc opératoire en appliquant le principe de « DAMAGE CONTROL »
  - Quatre règles majeures du principe de « DAMAGE CONTROL » :
    - Priorité absolue à l'hémostase rapide :
      - Hémostase chirurgicale
      - Embolisation au cours d'une artériographie
    - Mesures de réanimation précoces :
      - Prise en charge hémodynamique
      - Hémostase
      - Prévention de la triade létale
    - Intervention chirurgicale la plus courte possible :
      - Priorité à l'hémostase
      - Laparotomie écourtée
      - Traitement orthopédique le plus rapide
      - Eviter un traitement chirurgical complet et idéal dans un premier temps et envisager une reprise chirurgicale à distance, une fois l'hémorragie et ses conséquences contrôlées
    - Eviter toute intervention, dont le but n'est pas l'hémostase, à la phase initiale chez une victime instable :
      - Instabilité hémodynamique
      - Coagulopathie
      - Acidose sévère
      - Risque d'aggravation de lésions neurologiques ou pulmonaires par des interventions à fort potentiel hémorragique
  - Critères d'application :
    - État de choc hémorragique post-traumatique pré ou peropératoire
    - Acidose métabolique (pH<7,2)
    - Hypothermie (< 34°C)
    - Coagulopathie
  - L'angioembolisation peut être une alternative hémostatique efficace à la laparotomie

### Patient stable ou stabilisé :

- **Monitoring :**
  - ECG
  - Pression artérielle
  - SpO<sub>2</sub>
  - Température
- **Deux cathéters veineux périphérique**
- **Bilan biologique :**
  - Groupage sanguin
  - RAI
  - Demande de sang
  - NFS
  - Ionogramme sanguin
  - Bilan d'hémostase (TP, TCA, fibrinogène)
  - GDS + lactates
- **Bilan radiologique :**
  - Echographie abdominale :
    - Un épanchement intrapéritonéal et son importance
    - Epanchement pleural
    - Diagnostic des lésions :
      - Hépatiques
      - Spléniques
      - Rénales
    - Prendre une décision de laparotomie immédiate
  - Scanner thoraco-abdomino-pelvien :
    - Scanner corps entier si suspicion de traumatisme abdominal grave
    - Un épanchement intrapéritonéal et son importance
    - Hématome rétropéritonéal
    - Saignement actif
    - Une artériographie pour embolisation
    - Lésions digestives :
      - Perforation de l'intestin grêle et du colon
      - Désinsertion mésentérique
      - Pneumopéritoine
      - Lésion diaphragmatique
    - Lésions associées dans le cadre d'un polytraumatisme
  - Radiographie du thorax
  - Radiographie du bassin
- **Prise en charge thérapeutique :**
  - **Traumatisme pénétrant :**
    - La cœlioscopie :
      - En cas de doute sur le caractère pénétrant du traumatisme abdominal
      - Rechercher une effraction péritonéale en l'absence de signe de péritonite ou d'éviscération
    - Traitement non opératoire :
      - Correspond à :
        - Surveillance clinico- radiologique attentive et répétée
        - Radiologie interventionnelle
      - Indiqué si absence de :
        - Saignement actif
        - Suspicion de lésion digestive, biliaire, vésicale
        - Rupture pyélocalicielle

- L'angioembolisation dans certains cas de lésions pénétrantes d'organes pleins
- Une laparotomie exploratrice si :
  - Présence d'un pneumopéritoine avec une forte probabilité une lésion digestive
- **Traumatisme fermé :**
  - La coelioscopie :
    - Permet de :
      - Diminue le taux de laparotomies « blanches »
      - Une levée de doute en cas d'examen clinique et d'imagerie non concluants
    - Intérêt :
      - Diagnostique et/ou thérapeutique
  - Mini-invasive
    - À la phase aigüe :
      - Lorsque l'imagerie fait suspecter une lésion diaphragmatique et/ou d'organe creux
    - À distance si :
      - Mauvaise tolérance d'un biliopéritoine ou d'un hémopéritoine
      - L'apparition d'un syndrome du compartiment abdominal
      - Persistance d'un saignement occulte
      - Suspicion d'une perforation d'organe creux
  - Traitement non opératoire :
    - En premier intention dans la plupart des cas
    - En l'absence d'hémorragie intra-abdominale active et/ou de perforation digestive d'origine traumatique
  - Une angioembolisation hémostatique :
    - Concertation multidisciplinaire
    - Hémorragie intra-abdominale active
    - Particulièrement efficace en présence de plusieurs foyers hémorragiques
  - Surveillance :
    - Clinique :
      - Examens cliniques répétés
      - Hémodynamique invasive
      - Saturomètre
      - Diurèse horaire
      - Température
      - Garder à jeun
    - Biologique :
      - NFS
      - Ionogramme sanguin
      - Fonction rénale : sodium, potassium, calcium
      - Glycémie
      - Bilan hépatique : ASAT, ALAT, GGT, Bilirubine, PAL
      - Hémostase : TP, TCA, fibrinogène, facteur V
    - Pression intra-abdominale :
      - Dépister précocement un syndrome du
      - Compartiment abdominal
    - Imagerie :
      - Echographie : le 1er jour puis tous les 3 à 4j
      - Scanner : à J1 puis toutes les semaines



**SAMU de Fès**



## **La prise en charge d'un traumatisme du bassin**

### **I. Introduction :**

- Il rentre le plus souvent dans le cadre d'un polytraumatisme
- 10 % des polytraumatisés présentent une fracture du bassin
- Ils surviennent lors d'un traumatisme de forte cinétique
- Deux types de traumatisme pelvien :
  - Fermé
  - Ouvert
- La complication la plus redoutable est l'hématome rétropéritonéal avec le risque de choc hémorragique
- Mortalité :
  - 8 à 15 %
  - Elle est à la fois liée à la gravité des lésions :
    - Hémorragies pelviennes
    - Hémorragies extrapelviennes associées : thoracique, abdominale, crânienne
  - Facteurs de risques de mortalité :
    - L'âge > 60 ans
    - Traumatisme crânien grave
    - Un état de choc hémorragique
    - Injury severity score (ISS) > à 25

### **II. Les circonstances :**

- Accidents de la voie publique (AVP)
- Chutes de grande hauteur
- Accidents du travail

### **III. Les mécanismes lésionnels :**

- La force antéropostérieure :
  - Elle entraîne une rupture antérieure de l'anneau pelvien par :
    - Fracture des branches iliopubienne et ischiopubiennes ou par
    - Ouverture antérieure du bassin au niveau de la symphyse pubienne avec rotation externe d'un hémibassin, c'est une fracture de type « open book »
  - Le niveau de rotation externe et donc d'ouverture au niveau du pubis conditionne l'atteinte postérieure :
    - Jusqu'à 2,5 cm de diastasis pubien :
      - L'intégrité des ligaments sacro-iliaques antérieurs est le plus souvent respectée
    - Au-delà de 2,5 cm :
      - Ligaments sacro-iliaques antérieurs sont fréquemment rompus réalisant une instabilité horizontale
      - Ligaments sacro-iliaques postérieures sont préservés

- La compression latérale :
  - C'est la force la plus fréquente
  - Lorsque l'impact est postérolatéral, les fractures de l'ilion ou de l'articulation sacro-iliaque sont plus fréquentes
  - Lorsque l'impact concerne l'aile iliaque, les forces latérales entraînent une rotation interne de l'hémibassin percuté avec atteinte des ligaments sacro-iliaques postérieures homolatéraux
  - Lorsque les forces sont importantes, la rotation interne de l'hémibassin percuté entraîne une rotation externe de l'hémibassin controlatéral en distraction
  - Les vaisseaux iliaques sont particulièrement exposés lors de ces lésions par compression latérale
- Les forces de cisaillement :
  - Sont en rapport avec un traumatisme vertical résultant le plus souvent d'une chute de grande hauteur avec réception sur les membres inférieurs
  - Ce traumatisme vertical réalise des fractures verticales avec atteinte ligamentaire à la fois de :
    - Partie antérieure du pelvis (branches ilio- et ischiopubiennes)
    - Partie postérieure avec rupture complète des ligaments sacro-iliaques, leur instabilité est alors majeure

#### IV. Principales lésions :

- Fractures osseuses
- Lésions vasculaires
- Lésions uro-génitales
- Lésions périnéales et rectales

#### V. La prise en charge :

##### 1. La prise en charge préhospitalière :

- **Alerte**
- **Sécuriser le lieu**
- **Evaluation des fonctions vitales :**
  - Respiratoire
  - Circulatoire
  - Neurologique
- **Prise en charge sur les lieux de l'accident :**
  - Libération des voies aériennes supérieures
  - Tête droite à 30°
  - Prise en charge d'un choc hémorragique :
    - Geste d'hémostase
    - Monitoring standard :
      - Rythme cardiaque
      - Pression artérielle
      - Saturation
      - Température
      - Glycémie capillaire
    - Oxygénothérapie
    - Cathéter veineux périphérique
    - Remplissage vasculaire
    - Drogue vasoactive
  - Immobilisation du rachis (traumatisme du rachis associé)
  - Pantalon antichoc (contre indiqué si traumatisme thoracique)
  - Traitement analgésique
  - Ramassage professionnel
- **Transport médicalisé vers une structure adaptée**

## 2. La prise en charge hospitalière :

- **Evaluation des fonctions vitales :**
  - Hémodynamique
  - Respiratoire
  - Neurologique
- **Examen clinique :**
  - Rechercher une plaie pelvienne
  - Tester la mobilité du bassin :
    - Pression et rotation des ailes iliaques
    - Douleur à la palpation du bassin
  - Rechercher une urétrorragie (contre-indication de sondage vésical)
  - Rechercher une défense abdominale
  - Rechercher les troubles nerveux
  - Tester la sensibilité du périnée
  - Faire les touchers pelviens
  - Rechercher les autres atteintes (polytraumatisme) :
    - Crâniennes
    - Thoraciques
    - Abdominopelviennes
    - Des membres
  - Un examen clinique normal peut éliminer une lésion significative du pelvis
  - Après l'évaluation initiale, on conclue à deux cas de figures :
    - Patient instable sur le plan hémodynamique et respiratoire
    - Patient stable sur le plan hémodynamique et respiratoire

### Patient instable :

- **Monitoring :**
  - ECG
  - Pression artérielle
  - SpO<sub>2</sub>
  - Température
- **Traitement de l'état de choc hémorragique :**
  - Position allongée
  - Hémostase
  - Oxygénothérapie
  - Lutter contre l'hypothermie
  - Remplissage vasculaire
  - Drogues vasopressives
  - Acide tranexamique
  - Transfusion sanguine
  - Lutte contre la triade fatale :
    - Hypothermie
    - Coagulopathies
    - Acidose métabolique
  - Correction du taux du fibrinogène
  - Correction de l'hypocalcémie
  - Objectifs hémodynamiques avant l'hémostase :
    - En absence du traumatisme cérébro-méningé :
      - PAS : 80 - 90 mmHg
      - PAM : 60 - 65 mmHg
    - En présence de traumatisme cérébro-méningé grave :
      - PAS : 120 mmHg
      - PAM : ≥ 80 mmHg

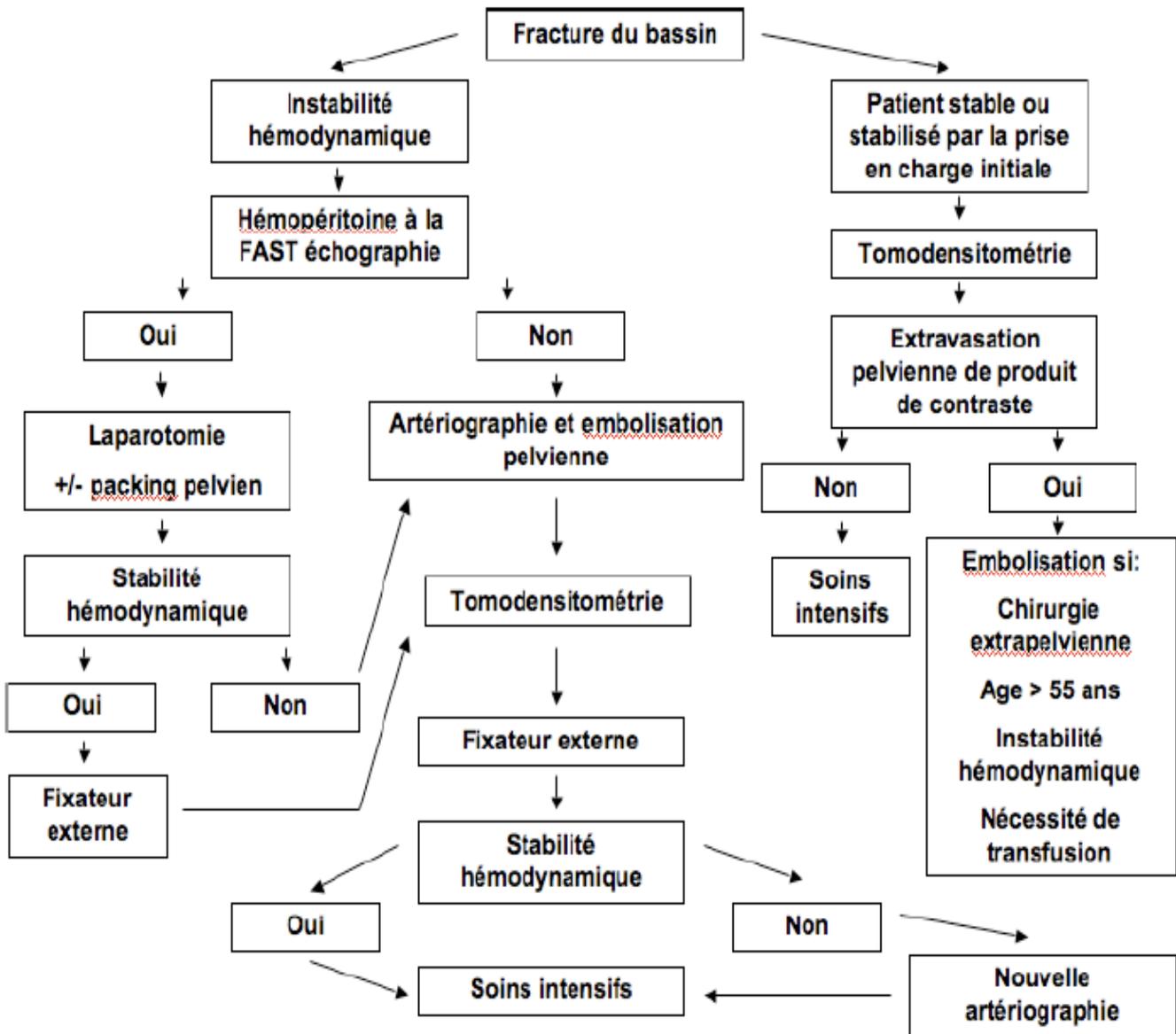
- Si le patient reste instable même après un traitement symptomatique de l'état de choc, il faut chercher l'origine de l'instabilité hémodynamique à l'aide d'un bilan radiologique :
  - FAST échographie :
    - Abdominale
    - Pleurale
    - Péricardique
  - Radiographie du thorax
  - Radiographie du bassin
- Causes de l'état de choc chez le polytraumatisé :
  - Hémorragique (80%) :
    - Lésions thoraciques, abdominales ou rétropéritonéales
    - Fractures fermées du fémur ou du bassin
    - Plaies artérielles ou veineuse
  - Diminution de retour veineux (19%) :
    - Pneumothorax
    - Hémothorax compressif
    - Tamponnade
  - Neurologique :
    - Atteinte du troc cérébral (rare)
    - Lésion médullaire haute
  - Cardiogénique :
    - Contusion myocardique
  - Une brûlure étendue
- **Gestes hémostatiques :**
  - **L'artério-embolisation :**
    - Traitement hémostatique de choix lors des traumatismes pelviens
    - Cependant, l'origine du saignement peut être :
      - Non embolisable s'il est d'origine :
        - Veineuse (90 % des cas)
        - Fractures osseuses
      - Embolisable si le saignement est artériel (10% des cas)
    - Les indications :
      - Nécessité d'une chirurgie longue : orthopédique ou viscérale
      - Patients fragiles (Patients âgés)
      - Pas d'hémopéritoine à la FAST échographie
      - Ou un hémopéritoine de faible à moyen abondance n'expliquant pas l'instabilité hémodynamique
      - Pas d'hémothorax à la radio thorax
    - L'embolisation non sélective doit être privilégiée chez les patients instables sur le plan hémodynamique
    - Une deuxième angioembolisation est nécessaire en cas de persistance d'une instabilité hémodynamique ou en absence de rendement transfusionnel, et après avoir exclu un saignement extrapelvien.
  - **La laparotomie :**
    - En suivant le principe de « damage control »
    - Chirurgie de type packing
    - Choc hémorragique d'origine intraabdominal
    - Hémopéritoine de grande abondance objectivé par FAST échographie
    - Ne pas toucher un hématome rétropéritonéal (aggrave le saignement)

- **Packing pelvien chirurgical :**
  - Mini-incision au niveau sus-pubien
  - La pose de trois champs au niveau pelvien
  - À retirer après 24 à 48 h ou si le patient est stabilisé sur le plan hémodynamique et de la coagulation
  - Il est indiqué surtout en l'absence d'embolisation disponible et aussi il peut être réalisé au même temps lors d'une laparotomie d'hémostase indiquée aux premières intentions afin de contenir l'hémorragie pelvienne associée
  - La principale complication du packing pelvien est l'infection pelvienne
- **La contention par ceinture pelvienne doit être privilégiée à la phase aiguë**
- **La stabilisation d'une fracture instable du bassin permet de rétablir la capacité de**
- **Tamponnement de l'anneau pelvien notamment pour les saignements veineux à l'aide de :**
  - C-clamp ou clamp de Ganz
  - Fixation externe du bassin

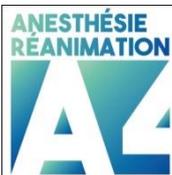
### **Patient stable ou stabilisé après un traitement symptomatique :**

- **Bilan radiologique :**
  - FAST échographie :
    - Abdominale
    - Pleurale
    - Péricardique
  - Radiographie du thorax
  - Radiographie du bassin en trois incidences :
    - Face
    - Rayons ascendants
    - Rayons descendants
  - TDM avec injection du produit de contraste :
    - Crâne
    - Thoraco-abdomino-pelvien
    - Bilan osseux
    - Bilan vasculaire
    - Une fuite de produit de contraste correspond à un saignement actif qui peut nécessiter (mais non systématiquement) une artério-embolisation ou une chirurgie d'hémostase (lésion du mésentère)
    - L'extravasation de produit de contraste lors de la TDM est fortement corrélée à l'existence d'une fuite à l'artériographie dans le même territoire
    - Mais l'absence d'extravasation de produit de contraste au scanner n'élimine pas complètement une lésion vasculaire artérielle et une angiographie peut être proposée chez des patients instables pour lesquels une source extrapelvienne de saignement a été exclue
- **Traitement orthopédique :**
  - Hamac de suspension
  - Hamac + traction pour réduction d'un cisaillement verticale
- **Traitement chirurgical :**
  - Ostéosynthèse interne
  - Ostéosynthèse externe

- **Le traitement d'un traumatisme ouvert du bassin est surtout chirurgical :**
  - Parage soigneux
  - Packing
  - Embolisation
  - Fixation chirurgicale
  - Colostomie en cas de lésion rectale (risque infectieux)
- **L'arbre décisionnel :**



**Figure 29 : arbre décisionnel devant une fracture de bassin**



## SAMU de Fès



# Prise en charge de la pendaison en réanimation

## I. Introduction :

- La pendaison est un acte de violence par lequel le corps est suspendu par le cou à l'aide d'un lien
- Plusieurs circonstances :
  - Pendaison judiciaire (peine de mort)
  - Suicidaire :
    - Population : jeune et de sexe masculin
    - Milieu : carcéral ou psychiatrique
  - Accidentelle, surtout chez les enfants
  - Criminelle (exceptionnelle)
- Elle nécessite une prise en charge médicale :
  - Précoce sur les lieux mêmes du drame
  - Un transport spécialisé
  - Une hospitalisation en unité de réanimation
- Implications médico-légales

## II. Physiopathologie de la pendaison :

- Il y a une traction sur les différents organes du cou par le poids du corps brusquement suspendu, responsable de plusieurs lésions :
  - Une asphyxie :
    - L'obstruction totale du pharynx par la base de la langue
    - Un œdème laryngé précoce
  - Une ischémie cérébrale par compression des carotides
  - L'arrêt circulatoire cérébral :
    - Entraîne une anoxie cérébrale et une stase veineuse
    - Donc un œdème cérébral
  - Une congestion veineuse par compression des veines jugulaires
  - Infarctissements intracérébraux retardés :
    - En cas de pendaison interrompue
    - En rapport avec des dissections internes bilatérales ou non de la carotide
  - Des lésions médullaires suite à une élongation de la moelle épinière cervicale
  - Les lésions nerveuses périphériques :
    - Étirement du plexus brachial
    - Irritations des éléments nerveux du pédicule jugulocarotidien et du plexus péricarotidien
    - Compression des nerfs récurrents et des pneumogastriques
  - La mort immédiate :
    - Par lésions osseuses et médullaires lorsque la chute est violente
    - C'est le cas dans les pendaisons judiciaires

- L'arrêt cardiorespiratoire, par la stimulation des récepteurs de l'axe carotidien ou par l'hypoxie
- Les lésions osseuses des vertèbres cervicales
- Hémorragies méningées

### III. La prise en charge :

#### 1. La prise en charge en préhospitalier :

- Le 1er geste est de dépendre la personne (le plus précoce possible)
- Il faut faire attention à la chute du corps qui peut être violente
- Il faut défaire le nœud ou le lien, mais il faut le conserver pour les constatations médico-légales
- La victime est un traumatisé du rachis cervical :
  - Respect de l'axe tête-cou-tronc
  - Mise en place d'un collier cervical
  - Transport dans un matelas coquille dépressurisé
- L'évaluation primaire :
  - Respiratoire
    - Fréquence respiratoire (détresse respiratoire)
    - Chercher un œdème laryngé
    - L'auscultation pleuropulmonaire
    - SpO<sub>2</sub>
  - Hémodynamique :
    - Pouls
    - Pression artérielle
  - Neurologique :
    - GCS
    - L'état des pupilles
    - Déficit
    - Crises convulsives
- Libération des voies aériennes supérieures (VAS)
- L'oxygénothérapie :
  - Masque à haute concentration
  - Débit de 9 à 15 l/mn
- L'intubation et ventilation :
  - En cas de GCS  $\leq 8$  ou
  - Détresse respiratoire
- Cathétérisme veineux périphérique
- Sérum physiologique
- Mannitol :
  - 0,5 à 1g/kg sur 20min
  - À répéter en cas de besoin toutes les 4 heures sans dépasser 3 g/kg/j
  - En présence d'un Œdème cérébral
- Traitement de la douleur
- En cas d'arrêt cardiaque : assurer la réanimation cardio-pulmonaire
- Maintenir une pression artérielle moyenne (PAM) correcte pour assurer une bonne pression de perfusion cérébrale (PPC)
- L'évaluation et la surveillance doivent être continues, répétées et dynamiques
- Le transport doit être médicalisé

## 2. La prise en charge à l'hôpital :

En complément de la prise en charge préhospitalière il faut faire :

- **Un bilan lésionnel :**
  - TDM cérébrale : l'ischémie et l'œdème cérébral
  - TDM cervicale
  - Doppler des vaisseaux du cou
  - Radiographie pulmonaire : pneumothorax
  - Exploration endoscopique du larynx :
    - Un œdème laryngé
    - Une anomalie de mobilité d'une corde vocale en faveur d'une atteinte récurrentielle
  - Bilan toxicologique complet
  - L'alcoolémie
  
- **Une prise en charge en réanimation :**
  - Monitoring :
    - Standard
    - Neurologique : pression intracrânienne, doppler transcrânien
    - Hémodynamique
    - Respiratoire : GDS, PetCO<sub>2</sub>
  - Maintien d'une pression de perfusion cérébrale (PPC) correcte
  - Sédation continue :
    - Midazolam : 0,1 à 0,2 mg/kg/h
    - Fentanyl : 2 à 5 µg/kg/h
  - Une bonne oxygénation :
    - Masque à haute concentration
    - FiO<sub>2</sub> : 100%
    - **Oxygénothérapie hyperbare**
  - Traitement des crises convulsives
  - Protection gastrique
  - Nursing
  - Assurer une prise en charge psychiatrique chez les survivants
  
- **La prise en charge médico-légale :**
  - Toute mort par pendaison doit être considérée comme suspecte, la mort peut être due soit à un suicide, un accident ou à un homicide, d'où l'intérêt des photos du cou, et en particulier du sillon cutané

## 3. L'évolution chez les survivants :

- Une récupération complète
- Le patient peut garder des séquelles neurologiques :
  - Troubles psychiatriques
  - Syndrome extrapyramidal
  - Coma prolongé
  - La mort encéphalique

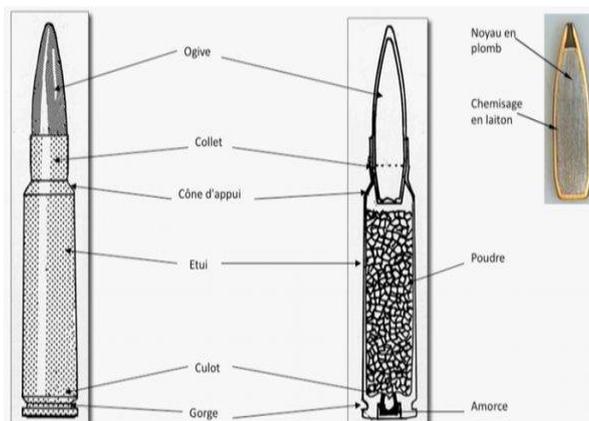
## Prise en charge des traumatismes balistiques

### I. INTRODUCTION :

- Les traumatismes balistiques sont la conséquence de la pénétration dans l'organisme d'un projectile :
  - Une balle
  - Un plomb
  - Un fragment métallique provenant de l'enveloppe ou du contenu d'un engin explosif (grenade, mine, obus, bombe...)

### II. NOTIONS DE BALISTIQUES :

- La classification des projectiles d'armes à feu repose actuellement sur la notion de leur transfert d'énergie et non plus uniquement sur leur vitesse, puisque le pouvoir lésionnel d'un projectile dépend aussi de sa :
  - Vitesse
  - Taille
  - Poids
  - Forme
  - Composition
  - Caractéristiques mécaniques des tissus traversés
- Il existe cinq catégories de petites armes :
  - Les armes de poing
  - Les armes longues rayées
  - Les fusils de chasse
  - Les armes semi-automatiques
  - Les armes automatiques
- Les munitions :
  - Une cartouche à l'usage des petites armes est constituée d' :
    - Une douille
    - Une amorce
    - Une charge propulsive (poudre à canon)
    - Une balle ou d'un autre projectile
- Les balles modernes se divisent en 2 catégories :
  - Les balles de plomb
  - Les balles blindées



**Figure 30 : les constituions des balles et des monitions**

### III. LA PHYSIOPATHOLOGIE :

Le comportement d'un projectile dans l'organisme, dépend de :

- Facteurs balistiques :
  - Un traumatisme balistique correspond à un transfert d'énergie
  - Ce transfert est fonction de l'énergie initiale du projectile, proportionnelle à la moitié de sa masse et au carré de sa vitesse :  $E = 1/2 mV^2$
  - Le transfert d'énergie va dépendre de :
    - La nature du projectile (balle, éclats, plombs)
    - Sa composition (capacité à s'écraser, à se fragmenter)
    - Sa stabilité (effet de bascule, de rotation)
- Facteurs anatomiques :
  - Plus la densité des tissus sera élevée et leur élasticité faible, plus le transfert d'énergie sera important.
  - Ainsi, les structures osseuses, les plus denses de l'organisme seront celles à haut transfert d'énergie avec pour conséquence la possibilité de fracas complexes.
  - Les organes à haute teneur en eau, denses et peu élastiques, comme les organes pleins abdominaux, les reins, le cœur et le cerveau, sont le siège de lésion à type d'éclatement et de broiement.
  - Les organes à haute teneur en air, peu denses et élastiques, comme le poumon, l'estomac, la vessie, sont plus résistants aux traumatismes balistiques du fait du faible transfert d'énergie observé, en l'absence de fragmentation du projectile.
  - Toutefois, un estomac plein ou une vessie pleine se comporteront comme des organes denses au regard d'un traumatisme balistique.

### IV. LA PRISE EN CHARGE :

- La prise en charge des traumatismes balistiques dépend de plusieurs facteurs :
  - Le contexte
  - Le nombre de victimes
  - L'importance des lésions...

#### A. La prise en charge préhospitalière :

##### 1. Le principe de damage control

##### 2. Le traitement sur place des lésions immédiatement mortelles :

- L'exsufflation d'un pneumothorax sous tension
- L'arrêt d'une hémorragie externe (garrot de type Tourniquet)
- La lutte contre l'hypothermie
- Le remplissage vasculaire
- Les vasopresseurs (noradrénaline)
- L'acide tranexamique
- Transfusion sanguine
- Le transport rapide à l'hôpital
- L'indication précoce d'un traitement chirurgical à l'admission à l'hôpital

## B. La prise en charge intrahospitalière :

- En temps de guerre l'exploration systématique des plaies pénétrantes est la règle.
- En pratique civile, la disponibilité des moyens d'exploration complémentaire permet d'établir de véritables stratégies diagnostiques et d'avoir devant certaines lésions une attitude non chirurgicale
- La gravité d'un traumatisme balistique est fonction de :
  - Retentissement clinique
  - Site de la lésion
  - Mécanisme lésionnel
- Le geste chirurgical en urgence est souvent indiqué pour les blessés :
  - A l'état hémodynamique instable
  - Au niveau du :
    - Cou
    - Tronc
    - L'aire cardiaque
    - La région de l'aîne
  - Par balles à haute vitesse ++++
  - Par armes de chasse à faible distance ++++

### 1. L'évaluation clinique initiale :

- **Neurologique :**
  - Le Score de Glasgow
  - Présence d'un déficit
  - Les anomalies pupillaires orientant vers un engagement cérébral
- **Hémodynamique :**
  - La pression artérielle
  - La fréquence cardiaque
  - La pâleur
  - La froideur des extrémités
  - Les signes de tamponnade ...
- **Respiratoire :**
  - La cyanose
  - La fréquence respiratoire
  - Les signes de lutte
  - La SpO<sub>2</sub>
  - La cyanose
  - En cas de traumatisme thoracique, il faut chercher les signes de :
    - Syndrome d'épanchement pleural liquidien ou aérien
    - Tamponnade
- **L'examen abdomino-pelvien (le siège le plus fréquent) :**
  - L'examen des orifices de pénétration :
    - Le siège
    - L'aspect
    - Un écoulement de sang, de liquide digestif ou d'urines
  - Il ne faut pas oublier le dos, les fesses et le périnée
  - La palpation abdominale à la recherche d'une :
    - Défense ou une contracture, en rapport avec une péritonite
    - Augmentation du volume abdominal, en rapport avec un épanchement intra-abdominal.
  - Une éviscération, impose une chirurgie d'urgence.
  - Un toucher rectal ramenant du sang signe une plaie digestive.
  - Une hématurie ou urétrorragie affirme une plaie de l'arbre urinaire.

- **L'examen des membres, du bassin et des axes vasculonerveux :**
  - Une évaluation des pouls fémoraux, et la recherche d'éventuelles lésions vasculonerveuses
  - Rechercher des lésions osseuses :
    - Membres
    - Le bassin

## 2. Le bilan lésionnel comporte en fonction de l'état de la victime et des points d'entrée et sortie :

- Une Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST): E3P
- La radiographie pulmonaire
- L'examen tomodensitométrique (TDM) hélicoïdal avec contraste intraveineux est l'examen d'imagerie de référence
- Le bilan biologique :
  - Le groupage sanguin et RAI
  - Un HemoCue
  - Une numération formule sanguine (NFS)
  - Un bilan d'hémostase
  - Une gazométrie ...

## 3. Les mesures de réanimation rejoignent celles d'un traumatisé grave :

- Il faut prévenir la triade létale (acidose, hypothermie et coagulopathie)
- Un monitoring :
  - Hémodynamique
  - Respiratoire
  - Neurologique
  - Température....
- Deux abords vasculaires de gros calibre
- Un remplissage vasculaire :
  - Il doit être réalisé avec des objectifs précis :
    - En absence du traumatisme cérébro-méningé :
      - Pression artérielle systolique (PAS) : 80- 90 mmHg
      - Pression artérielle moyenne (PAM) : 60 - 65 mmHg
    - En présence de traumatisme cérébro-méningé grave :
      - Pression artérielle systolique (PAS) : 120 mmHg
      - Pression artérielle moyenne (PAM) :  $\geq$  80 mmHg
  - Préférence pour les solutés cristalloïdes
- Drogues vasopressives :
  - Recours rapide aux drogues vasopressives quand on dépasse 1500ml
  - La noradrénaline est la drogue de choix
  - Doit être immédiat pour le patient in extremis et après 20 ml/kg de remplissage vasculaire pour le patient stabilisé
- La lutte contre l'hypothermie
- Un monitoring continu de la température centrale
- Un réchauffement externe et interne passif (couvertures et matelas à convection, réchauffeur de perfusions)
- La transfusion sanguine :
  - Par les culots globulaires, le plasma frais congelé et les culots plaquettaires.
  - Le ratio CGR/PFC entre de 2/1 et 1/1
  - Maintenir un taux de plaquettes supérieur à 50–100.103
- L'acide tranexamique :
  - 1g dans 100 ml de sérum salé isotonique en injection intraveineuse lente sur dix minutes puis
  - 1 g sur huit heures en injection intraveineuse à la seringue électrique, à renouveler jusqu'à l'arrêt du saignement

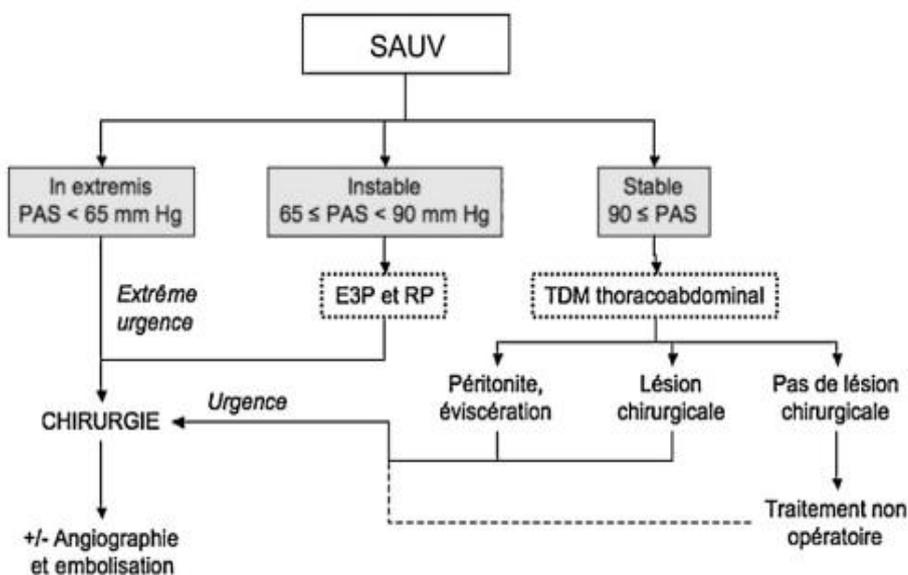
- L'analgésie multimodale
- L'antibioprophylaxie systématique
- La prophylaxie antitétanique

#### 4. La prise en charge chirurgicale :

- Les plaies du cœur et des vaisseaux du médiastin :
  - Une lésion du cœur doit être évoquée devant toute plaie de l'aire cardiaque ou lorsque la reconstitution du trajet du projectile intéresse le cœur
  - La prise en charge dépend de l'importance du retentissement clinique :
    - En présence d'une instabilité hémodynamique :
      - Une thoracotomie antérolatérale gauche dans le 4<sup>ème</sup> ou 5<sup>ème</sup> espace intercostal pouvant s'étendre à travers le sternum
    - En cas de stabilisation de l'état hémodynamique par la réanimation initiale et en absence de signe de tamponnade :
      - Une sternotomie
    - En présence de signes de tamponnade :
      - La procédure chirurgicale doit être précédée par une ponction péricardique
      - Un remplissage vasculaire
      - Introduction des agents inotropes
- Les plaies complexes du foie, dont l'hémostase chirurgicale ne peut être obtenue (damage control) nécessitent :
  - Un tamponnement intra-abdominal temporaire
  - Une réanimation intensive pour stabiliser l'état hémodynamique
  - Une correction des troubles de la coagulation et des troubles de l'équilibre acido-basique
  - Une reprise pour un geste définitif après stabilisation de la victime
- Les plaies avec stabilité hémodynamique :
  - Ces traumatismes balistiques n'imposent pas un geste chirurgical d'extrême urgence.
  - L'intérêt des explorations :
    - L'angiographiques et ultra-soniques dans les suspicions de plaies vasculaires
    - Un scanner dans les plaies du dos, des flancs, fessières, du crâne et de la face.
  - Au terme de ces examens complémentaires et en fonction des lésions observées, une décision d'intervention ou de mise en observation sera prise.

#### 5. Les prise en charge en fonction du bilan lésionnel, en dehors des indications au traitement chirurgical d'emblée :

- L'extraction simple des corps étrangers balistiques est souvent dangereuse, elle n'est pas toujours obligatoire, compte tenu de leur tolérance et de la faible incidence des complications septiques, même au niveau du cerveau ou de la moelle épinière
- Les embolies vasculaires de projectiles doivent être opérées d'urgence
- L'embolisation des plaies vasculaires artérielles Le traitement chirurgical des lésions des organes creux
- Pour les lésions balistiques thoraciques :
  - Elles ne nécessitent une chirurgie que dans 15 à 20 % des cas.
  - La majorité des lésions thoraciques pénétrantes ne nécessitent qu'un simple drainage.
- Pour les lésions des membres :
  - Elles sont les plus fréquentes en chirurgie de guerre (60% des cas)
  - Une ostéosynthèse primaire est la règle en cas de simples fractures ouvertes
  - Le recours au fixateur externe est la règle en temps de guerre
  - Les problèmes sont plus complexes lors de la prise en charge des fracas de membre par balles à haute vitesse ou par polycrissage, où aux lésions osseuses sont associées des lésions des parties molles et des structures vasculonerveuses



**Figure 31 : arbre décisionnel devant un traumatisme blastique**

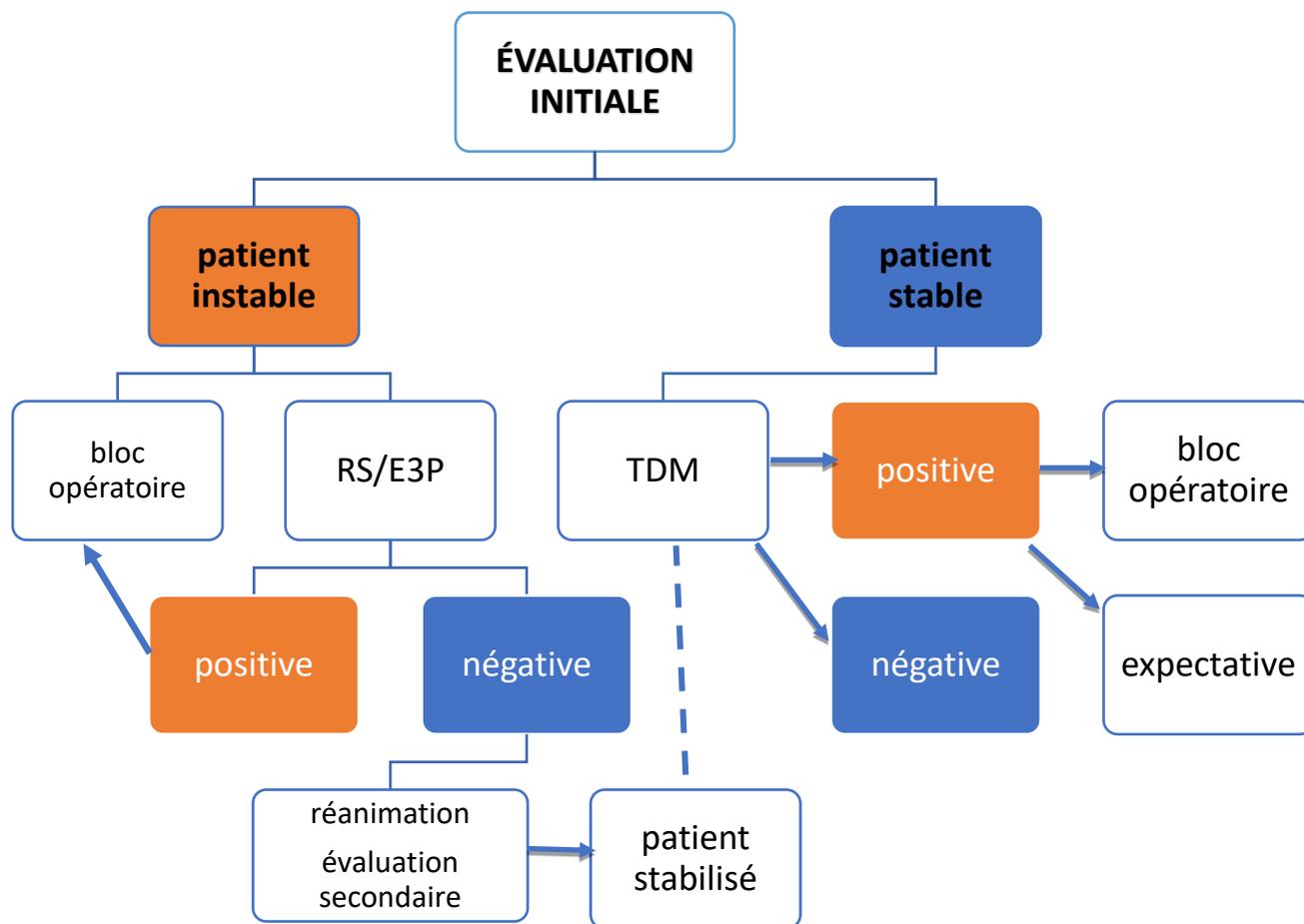
#### 6. La prise en charge anesthésique, rejointe celle d'un traumatisé grave :

- Un monitoring standard
- Un monitoring invasif en cas d'instabilité hémodynamique
- Le choix des drogues se fait en suivant les mêmes recommandations des traumatisés graves
- Une antibioprofylaxie en fonction du site
- Continuer la réanimation hémodynamique et respiratoire
- Transfusion sanguine en cas de choc hémorragique
- Prévention de l'hypothermie

#### 7. Prévention de l'infection

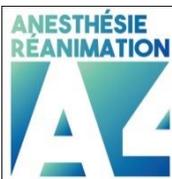
### V. LA MORTALITÉ DÉPEND DE :

- La zone anatomique de l'impact
- Le type d'arme
- Le type de balle utilisé
- La qualité de la prise en charge



**Figure 32 : diagramme résumant la conduite à tenir devant un traumatisme blastique**

# **PATHOLOGIES** **INFECTIEUSES**



**SAMU de Fès**



## Prise en charge des fasciites nécrosantes

### I. Introduction :

- Les dermohypodermes bactériennes nécrosantes et les fasciites nécrosantes :
- Elles sont des infections nécrosantes des tissus mous
- Elles touchent :
  - Le derme
  - L'hypoderme
  - Le fascia
  - Les muscles profonds
- Elles sont généralement polymicrobiennes
- La prise en charge est médico-chirurgicale
- Elles sont responsables d'une grande mortalité

### II. La physiopathologie :

- La fasciite nécrosante peut survenir avec une porte d'entrée ou sans porte d'entrée
- Absence de la porte d'entrée :
  - Les lésions tissulaires profondes non pénétrantes (Contusions post-traumatiques) stimulent une réponse inflammatoire
  - Chez les patients prédisposés et atteints de bactériémie transitoire, les bactéries sont acheminées vers le site de la lésion, où elles se greffent
  - Libération des exotoxines
  - L'occlusion vasculaire provoque une nécrose des tissus profonds qui se propage aux couches supérieures des tissus
- Présence de porte d'entrée :
  - Après une brèche cutanée, quelque soit l'origine
  - Les micro-organismes pénètrent la barrière cutanée et ils se multiplient
  - Ils secrètent des toxines stimulant une réaction inflammatoire et une occlusion vasculaire
  - Ce qui favorise l'extension de l'infection aux tissus profonds
- L'infection peut être mono- ou polymicrobienne :
  - **Profil mon-microbien :**
    - Streptococcus pyogènes (streptocoque bêta hémolytique du groupe A)
    - Staphylococcus aureus
    - Bactéries de la mer : Vibrio spp, Aeromonas hydrophila spp, Shewanella spp
    - Les anaérobies : Clostridium perfringens (gangrène gazeuse)
  - **Profil polymicrobien :**
    - Streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe A
    - Bactéries aérobies :
      - Staphylococcus A
      - Entérobactéries
      - Pseudomonas aeruginosa
      - Entérocoques...
    - Anaérobies

### III. Les facteurs de risques :

- L'âge > 60 ans
- Terrain :
  - Diabète
  - Immunodépression (corticoïdes, chimiothérapie, immunosuppresseurs, insuffisance rénale chronique, cirrhose)
  - Malnutrition
  - L'obésité
- Toxicomanie intraveineuse
- L'insuffisance veineuse
- L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI)
- La varicelle chez l'enfant
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

### IV. Le diagnostic positif :

#### 1. Examens cliniques :

- Localisations des fasciites par ordre de fréquence :
  - Membres Inférieurs
  - Membres Supérieurs
  - L'abdomen
  - Le périnée :
    - Gangrène de Fournier
    - La vulve, le pénis et le scrotum
  - Cervico-faciales
- Signes cliniques :
  - Le syndrome inflammatoire du site d'infection :
    - Gonflement
    - Œdème
    - Érythème
    - Aspect luisant
    - Chaleur cutanée
    - Douleur disproportionnée
  - Signes cutanés plus spécifiques :
    - Cyanose
    - Phlyctènes
    - Décollements bulleux
    - Nécrose cutanée
    - Crépitations sous-cutanées
    - Troubles sensitifs : hypoesthésie et anesthésie
  - Signes généraux :
    - Fièvre
    - Sepsis
    - Choc septique

#### 2. Examens biologiques :

- NFS :
  - Anémie normochrome et normocytaire
  - Hyperleucocytose ou leucopénie
  - Thrombopénie
- Ionogramme :
  - Insuffisance rénale
  - Hypocalcémie transitoire
  - Hypoalbuminémie

- CRP augmenté
- Procalcitonine augmentée
- Acidose métabolique
- CPK et ASAT augmentés (nécrose musculaire, critère de gravité)

### 3. Examens radiologiques :

- Radiographie standard : Emphysème sous-cutanées
- L'échographie des parties molles :
  - Épaississement
  - Hyperéchogénicité du tissu hypodermique
  - Collection échogène
- Scanner :
  - Evaluation plus précise
  - Lésions aériques et extensives au niveau des tissus sous cutanés
  - Épaississement des fascias
  - Collection liquidienne dans les tissus sous cutanés et autour du fascia superficiel
  - Infiltration du tissu graisseux
  - Bilan d'extension
- IRM :
  - L'examen de référence :
    - Sensibilité : 100%
    - Spécificité : 86%
  - Bilan d'extension

### 4. Examens microbiologiques :

- Prélèvements doivent être systématiques avant toute antibiothérapie
- Types :
  - Hémocultures
  - Prélèvements sous-cutanés
  - Ponctions de phlyctènes fermées
  - Cultures de biopsies
  - Prélèvements per-opératoires

### 5. Facteurs qui permettent de différencier la fasciite nécrosante d'une dermohypodermite non nécrosante :

- Intervention chirurgicale récent
- Douleur disproportionnée
- Signes systémiques (hypotension...)
- Nécrose cutanée
- Bulles hémorragiques
- Score de LRINEC : 0 à 13
  - Permet de distinguer entre une fasciite nécrosante et une infection non nécrosante des parties molles
  - $\leq 5$  : faible risque
  - 6-7 : risque intermédiaire
  - $\geq 8$  : haut risque

| Variable   |           | Score (point) |
|--|-----------|---------------|
| <b>CRP (mg/l)</b>                                | < 150     | 0             |
|  | > 150     | 4             |
| <b>Globules blancs (éléments/mm<sup>3</sup>)</b> | < 15      | 0             |
|  | 15 - 25   | 1             |
|  | > 25      | 2             |
| <b>Hémoglobine (g/dl)</b>                        | > 13,5    | 0             |
|  | 11 - 13,5 | 1             |
|  | < 11      | 2             |
| <b>Sodium (mmol/l)</b>                           | ≥ 135     | 0             |
|  | < 135     | 2             |
| <b>Créatinémie (mg/l)</b>                        | ≤ 16      | 0             |
|  | > 16      | 2             |
| <b>Glycémie (g/l)</b>                            | ≤ 1,8     | 0             |
|  | > 1,8     | 1             |

**Tableau 23 : Score de LRINEC (Laboratory Risk Indicator For Necrotizing Fasciitis)**

## V. Prise en charge thérapeutique

### 1. Mesures de réanimation :

- Hospitalisation en réanimation
- Oxygénothérapie
- Remplissage vasculaire :
  - Cristalloïdes
  - Albumine
- Drogues vasopressives
- Equilibre glycémique
- Anticoagulation préventive
- Traitement des défaillances
- Nutrition :
  - Un état d'hypercatabolisme
  - Apport calorique : 25 Kcal/kg/j
  - Nutrition entérale et parentérale
- Kinésithérapie motrice

### 2. Traitement chirurgical :

- Une chirurgie précoce est un facteur pronostic majeur
- L'excision large de l'ensemble des tissus nécrosés ou atones (peau, aponévrose superficielle, muscles) jusqu'aux tissus sains bien vascularisés
- Doit être large
- Il ne faut en aucun cas se laisser impressionner par l'étendue de la résection
- Dérivation des selles en cas de localisation périnéale
- Système d'aspiration à pression négative

### 3. Une antibiothérapie précoce :

- Respect des bonnes règles de prescription
- Précoce
- Probabiliste et bien réfléchi
- Site d'infection

- À large spectre :
  - Gram positives
  - Gram négatives
  - Anaérobies
- À adapter en fonction des résultats microbiologiques
- Durée de l'antibiothérapie :
  - 10 à 14 j
  - 48 à 72h après une amélioration clinique
  - Rôle du monitoring par la calcitonine (PCT)
- L'antibiothérapie en fonction de la localisation de la fasciite :

| Localisation   | Antibiothérapie de 1 <sup>ère</sup> intention   | Alternative   |
|--|---|---|
| Membres<br>ou<br>Cervico-faciale   | Amoxicilline-acide clavulanique (2g/8h)<br>+<br>Clindamycine (600mg x 4/j)<br>+<br>Gentamycine (5 à 7mg/kg/j) | Céphalosporine 3 <sup>ème</sup> G<br>+<br>Métronidazole (500mg x 3/j)<br>+<br>Clindamycine (600mg x 4/j)<br>+<br>Gentamycine (5 à 7mg/kg/j) |
| Abdomen<br>ou<br>Pelvis  | Pipéracilline-tazobactam (4g x4/j)<br>+<br>Gentamycine (5 à 7mg/kg/j)   | Imipenème (1g x3/j)<br>+<br>Gentamycine (5 à 7mg/kg/j)  |
| Post-opératoire<br>ou<br>Nosocomiale                                     | Pipéracilline-tazobactam (4g x 4/j)<br>+<br>Amikacine (20 à 30mg/kg/j)  | Imipenème (1g x3/j)<br>+<br>Amikacine (20 à 30mg/kg/j)  |
| Vibrio vulnificus<br>Aeromonas hydrophila                                | C3G + doxycycline   |   |
| Gangrène gazeuse spontanée ou post-traumatique (clostridium perfringens) | Pénicilline + clindamycine  |   |
| SARM   | Vancomycine ou linézolide   |   |
| Allergie   | Ciprofloxacine + clindamycine + gentamycine   |   |
| Mucormycose  | L'amphotéricine B   |   |

**Tableau 24 : L'antibiothérapie en fonction de la localisation de la fasciite**

#### 4. L'oxygénothérapie hyperbare :

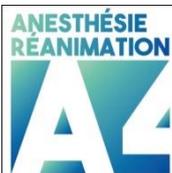
- L'exposition pendant 60 à 90 min à une FiO<sub>2</sub> à 100% sous une pression entre 2 et 3 ATM
- Effet physiologique :
  - L'hyperoxie potentialise l'effet :
    - Antibiotiques
    - Globules blancs
  - Effet anti-inflammatoire
- Technique controversée

## 5. L'immunothérapie passive (IgIV) :

- Mécanisme d'action :
  - Neutralisation des exotoxines streptococciques impliquer dans :
    - Défaillance d'organes
    - L'état de choc toxique
    - Nécrose tissulaire
  - Inhiber la production des cytokines proinflammatoires
  - Très controversée

## VI. Facteurs pronostiques

- L'âge avancé
- Terrain :
  - Immunodépression
  - Diabète
  - Insuffisance rénale chronique
  - Cirrhose
  - Cardiopathie
  - L'obésité
- Défaillances d'organes (SOFA)
- Retard de prise en charge

**SAMU de Fès**

## Prise en charge des candidoses invasives en réanimation

### I. Introduction :

- Les candidas sont des agents mycosiques saprophytes du tube digestif et inoffensifs pour le sujet sain
- Ils deviennent pathogènes au cours de :
  - Diminution des défenses locales ou générales
  - Agression médico-chirurgicale
- Les candidoses systémiques ou invasives sont des infections provoquées par des levures appartenant au groupe Candida
- Cette définition recouvre les candidémies et les candidoses viscérales profondes dont le point de départ est le plus souvent une dissémination hématogène
- Le développement d'une candidose invasive est une complication hospitalière redoutée en raison du risque de mortalité élevée (40 à 60 %)

### II. Les facteurs de risque :

- **Immunodépression :**
  - Hémopathie maligne
  - Cancers
  - Neutropénie
  - Corticothérapie prolongée
  - Chimiothérapie
  - Traitement immunosuppresseur
  - Patient transplanté
- **Etats d'agression graves :**
  - Insuffisance rénale aiguë
  - Brûlures graves
  - Perforation digestive haute
  - Pancréatite aiguë grave
  - Score APACHE II > 20
- **Thérapeutiques :**
  - Hospitalisation prolongée en réanimation
  - Antibiothérapie à large spectre
  - Accès veineux central
  - Ventilation mécanique
  - Nutrition parentérale exclusive
- **Colonisation à candida spp**

### III. Diagnostic des candidoses :

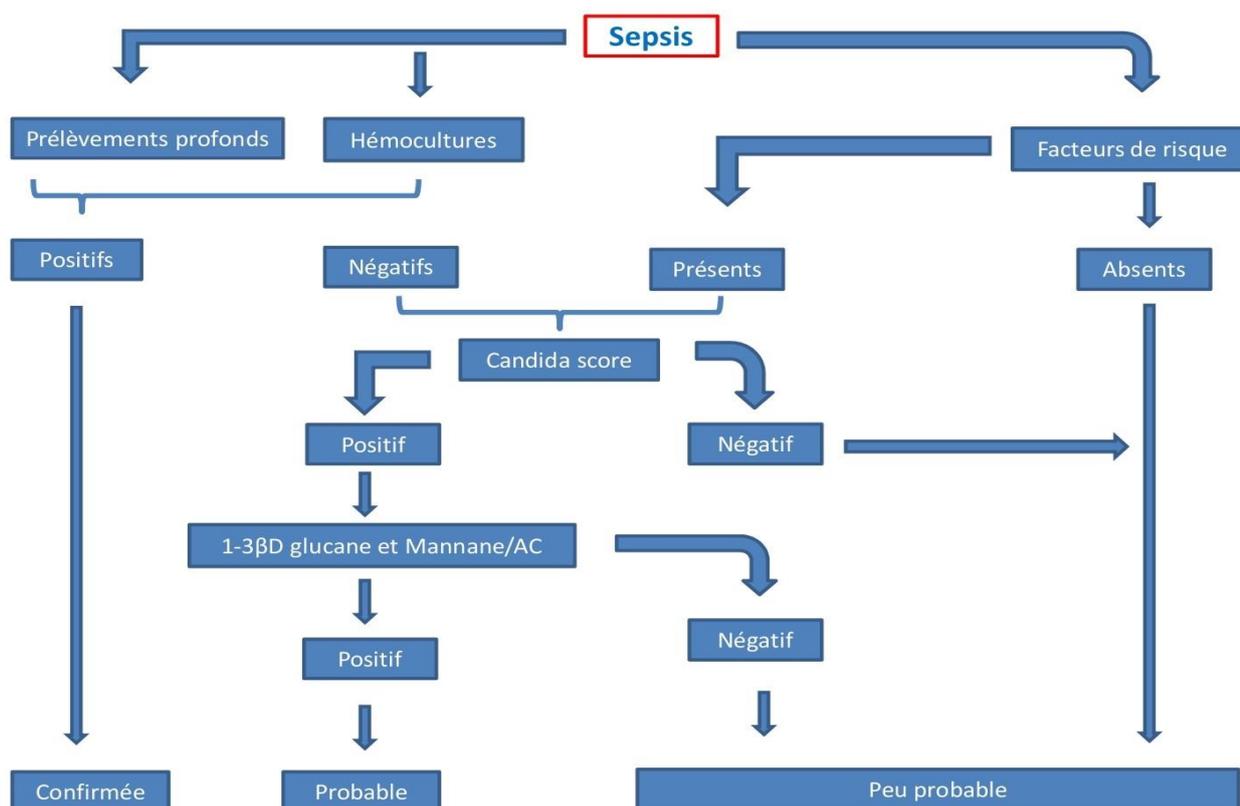
- Le diagnostic positif est difficile
- Le défi principal réside dans la difficulté de différencier entre une :
  - Simple colonisation
  - Vraie infection fongique
- La colonisation à candida est un facteur de risque de candidose invasive, mais n'est pas synonyme d'infection
- Critères cliniques :
  - Pas signes spécifiques
  - Tout sepsis résistant aux antibiotiques en réanimation doit faire évoquer le diagnostic de candidose
  - Scores cliniques : score  $\geq 3$  :
    - 81% sensibilité et 74% spécificité
    - Candida score a une excellente valeur prédictive négative

| Éléments                         | Points |
|----------------------------------|--------|
| Sepsis                           | 2      |
| Chirurgie                        | 1      |
| Nutrition parentérale totale     | 1      |
| Colonisation multiple à Candida  | 1      |
| <b>Score <math>\geq 3</math></b> |        |

**Tableau 25 : le score clinique d'une infection candidosique**

- Critères microbiologiques :
  - Isolement d'un candida dans un site normalement non colonisé :
    - Sang
    - LCR
    - Tissus profonds
    - Péritoine
  - Méthodes d'amplification génique (PCR) :
    - Sensibilité : 85%
    - Intérêt de l'approche PCR multiplex
    - Six levures : *C. albicans*, *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. krusei* et *Aspergillus*
  - L'index de colonisation :
    - Il faut faire des prélèvements réguliers sur différents sites (urines, bronchiques, gastriques...)
    - L'index =  $\frac{\text{Nombre de sites colonisés}}{\text{Nombre de sites explorés}}$
    - Index  $> 0,5$  est considéré comme significatif
    - Valeur prédictive négative
- Tests sérologiques :
  - Détection des polysaccharides de la paroi :
    - Antigène mannane
    - Anticorps anti-mannanes
    - Couplage Ag/Ac
    - 1,3- $\beta$ -D-glucane: seuil de 80 pg/ml
  - Intérêt :
    - Forte valeur prédictive négative
    - Surveillance pour détection précoce des candidoses invasives (oncohématologie...)

- **En pratique :**



**Figure 33 : diagramme résumant le diagnostic positif d'un sepsis d'origine candidosique**

#### IV. Prise en charge thérapeutique :

- Principes du traitement :
  - Traitement antifongique rapide
  - Contrôle de la source :
    - Ablation du cathéter de la voie veineuse centrale
    - Autre matériel
- Les antifongiques :

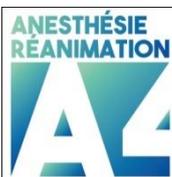
| Classe pharmacologique | Molécules                                | Posologie   |
|------------------------|--|---|
| Polyènes               | L'amphotéricine B Conventionnelle        | 0,5 à 1mg/kg/j                                    |
|                        | L'amphotéricine B liposomale             | 3mg/kg/j  |
|                        | L'amphotéricine B à complexes lipidiques | 5mg/kg/j  |
| Azolés                 | Fluconazole                              | 800mg : 1 <sup>er</sup> jour<br>400mg/j           |
|                        | Voriconazole (Vfend®)                    | 6mg/kg/12h : 1 <sup>er</sup> jour<br>3mg/kg : 12h |
| Echinocandines         | Caspofungine (Cancidas®)                 | 70mg/j : 1 <sup>er</sup> jour<br>50mg/j           |
|                        | Anidulafungine (Ecalta®)                 | 200mg/j : 1 <sup>er</sup> jour<br>100mg/j         |
|                        | Micafungine                              | 100mg/j   |

**Tableau 26 : les principaux antifongiques avec leurs posologies**

- **Le traitement antifongique en fonction de la localisation :**
  - **Candidémie chez le non neutropénique :**
    - 1ère intention : Échinocandine
    - 2ème intention :
      - Fluconazole (patients n'ayant pas reçu du fluconazole et faible risque de candidas résistants au fluconazole)
    - 3ème intention : amphotéricine B liposomale (en cas d'intolérance aux autres antifongiques)
    - Traitement associé : Retrait du cathéter veineux central
  - **Infections intraabdominales :**
    - 1ère intention : Échinocandine
    - 2ème intention :
      - Fluconazole (patients n'ayant pas reçu du fluconazole et faible risque de candidas résistants au fluconazole)
    - Traitement associé : Contrôle de la source d'infection et drainage
  - **Patient neutropénique :**
    - 1ère intention : Échinocandine
    - 2ème intention : Fluconazole (patients n'ayant pas reçu du fluconazole, en dehors de la réanimation)
    - Traitement associé : Retrait du cathéter veineux central
  - **Isolement de candida dans les sécrétions bronchiques :**
    - Pneumopathie à levures est exceptionnelle
    - L'isolement de levures dans les prélèvements : est une colonisation
    - Pas de traitement systématique
  - **Hépatosplénique :**
    - 1ère intention : Amphotéricine B liposomale ou Echinocandine
  - **Prophylaxie en réanimation/grave :**
    - 1ère intention : Fluconazole
    - 2ème intention : Echinocandine
    - Traitement associé : Bain/ chlorhexidine
  - **Endocardite, Valve, Pacemaker, Défibrillateur :**
    - 1ère intention : Amphotéricine B liposomale +/- flucytosine ou Échinocandine double dose
    - 2ème intention : Fluconazole (patients stabilisés et candidas sensible)
  - **Thrombophlébite :**
    - 1ère intention : Amphotéricine B liposomale ou Fluconazole ou Échinocandine
    - 2ème intention : Fluconazole (patients stabilisés et candidas sensible)
  - **Ostéomyélite :**
    - 1ère intention : Fluconazole (400/j pendant 6 à 12 mois) ou Échinocandine (100mg/j +15 j puis relai par fluconazole) ou Amphotéricine B liposomale (pendant 15j puis relai par fluconazole)
    - Traitement associé : drainage

- **Arthrite septique :**
  - 1ère intention : Fluconazole (400/j pendant 6 semaines) ou Échinocandine (100mg/j +15 j puis relai par fluconazole pendant 4 semaines) ou Amphotéricine B liposomale (pendant 15j puis relai: fluconazole pendant 4 semaines)
  - Traitement associé : drainage et ablation du matériel
  
- **Endophtalmite :**
  - 1ère intention : Fluconazole ou Voriconazole
  - 2ème intention : Amphotéricine B liposomale (en cas de résistance)
  
- **Système nerveux central :**
  - 1ère intention : Amphotéricine B liposomale +/- flucytosine ou fluconazole
  - Traitement associé : ablation du matériel
  
- **Vulvovaginale non compliquée :**
  - 1ère intention : Antifongique locale
  - 2ème intention : Fluconazole 150 mg per os une seule prise
  
- **Oropharyngé :**
  - Minime : topique
  - Modéré ou sévère : 100 à 200 mg/j de fluconazole orale : 7 à 14j
  
- **Candidose œsophagienne :**
  - Tolérance de la voie orale : Fluconazole orale 200 à 400mg/j (14 à 21j)
  - Pas de tolérance de la voie orale : Fluconazole injectable ou Echinocandine injectable
  
- **Infections urinaires à candida :**
  - **Candidurie asymptomatique :**
    - Pas de traitement systématique
    - Sauf :
      - Nouveau-nés
      - Chirurgie urologique programmée
      - Patient immunodéprimé
      - En présence d'un matériel au niveau des voies urinaires
      - Patients qui vont bénéficier d'un geste urologique : (Fluconazole 6mg/kg/j (400mg/j))
  
  - **Pyélonéphrite ou cystite symptomatique :**
    - Fluconazole :
      - 1ère intention
      - Dose : 3 à 6 mg/kg/j (200 à 400 mg/j)
    - L'amphotéricine B : 2ème intention
    - La concentration urinaire des échinocandines est faible
    - Retirer la sonde vésicale ou mettre un catheter vésical et éliminer une obstruction

# PATHOLOGIES CIRCONSTANCIELLES



**SAMU de Fès**



## Prise en charge des Accidents d'électrisation

### I. Introduction :

- L'électrisation est l'ensemble des manifestations physiopathologiques secondaires à un passage d'un courant électrique dans le corps humain
- Électrocution correspond à l'arrêt cardiaque suite à une électrisation
- L'électrisation doit être considérée comme une atteinte potentielle et insidieuse de tous les tissus et organes

### II. Les circonstances :

- Courants à basse tension :
  - Accidents domestiques (enfants) +++
  - Accidents professionnels (erreurs de manipulation)
- Courants à haute tension :
  - Accidents professionnels (installation électrique)
  - Escalade des poteaux électriques
  - Pratiquants de deltaplane
- Iatrogènes (mauvaise isolation) :
  - Défibrillateur
  - Bistouri électrique
- Fulguration (foudre)

### III. Physiopathologie :

- Lésions d'électrisation dépendent de plusieurs facteurs :
  - **Intensité :**

| Intensité (mA) | Manifestations clinique                                   |
|----------------|---|
| 0,4            | Seuil de perception cutanée                               |
| 1-2            | Sensation cutanée désagréable                             |
| 8-12           | Contraction musculaire diffuse prédominant sur extenseurs |
| 20             | Contraction musculaire prédominant sur les fléchisseurs   |
| 25-30          | Arrêt cardiaque surtout si trajet thoracique              |
| 30-100         | Perte de conscience, téτανisation diaphragmatique         |
| 200-1200       | Arrêt cardiaque par atteinte bulbaire, convulsions        |

**Tableau 27 : les manifestations cliniques d'électrisation selon l'intensité de courant**

- **Tension :**
  - Plus la tension augmente, plus les lésions cutanées de brûlure s'aggravent
- **Résistance de l'organisme :**
  - La résistance de l'organisme diffère d'un tissu à l'autre, elle est décroissante, dans l'ordre suivant : os > graisse > tendons > peau > muscles > sang > nerfs
  - Ceci explique le trajet préférentiel du courant électrique qui suit les axes vasculaires et nerveux

- **Temps et la surface de contact de contact :**
  - Plus le temps de contact augmente, plus les brûlures sont importantes et le risque de FV augmente
  - De même pour la surface de contact
  - D'où l'importance de l'extraction rapide de la victime +++
- **Trajet du courant :**
  - Lésions dépendent du trajet parcouru par le courant dans le corps
  - Depuis le point d'entrée (membre supérieur fréquemment) jusqu'à un ou plusieurs points de sortie (surtout les membres inférieurs)
  - Les organes parcourus par le courant sont les plus touchés
- **Fréquence du courant :**
  - Le courant alternatif est plus dangereux que le courant continu

#### IV. Manifestations cliniques :

- **Lésions cardiaques :**
  - Atteinte cardiaque est la principale cause de décès immédiat
  - Arrêt cardiaque :
    - Prise en charge sans délai
    - Type d'arrêt cardiaque : fibrillation ventriculaire ou asystolie
  - Troubles du rythme cardiaque : tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire, asystolie, fibrillation auriculaire, tachycardie sinusale, extrasystoles sinusales
  - Troubles de la conduction : bradycardie sinusale, bloc auriculo-ventriculaire, bloc de branche, QT long
  - Lésions myocardiques : Infarctus du myocarde
- **Lésions vasculaires :**
  - Occlusions artérielles
  - Anévrismes
  - Thromboses veineuses
- **Lésions respiratoires :**
  - Arrêt respiratoire
  - Pneumothorax
  - Pneumomédiastin
- **Brûlures :**
  - Brûlures électriques :
    - Rhabdomyolyse
    - Atteinte nerveuses périphériques sensibles ou motrices
    - Thromboses vasculaires dans le territoire traversé
    - Brûlure cutanée : souvent minimales et punctiformes
  - Brûlures thermiques :
    - Mécanisme : arc électrique ou les vêtements ont pris feu (foudre)
- **Atteinte neurologique :**
  - Coma
  - Atteinte médullaires (paralysies)
  - Atteinte nerveuse périphérique
  - Lésion du système nerveux autonome et du système nerveux central
- **Atteinte musculaire :**
  - Contraction isolée
  - Tétanisation
  - Nécrose musculaire d'origine thermique
  - Œdèmes locorégionaux
  - Syndrome des loges
  - Rhabdomyolyse (insuffisance rénale, acidose métabolique, hyperkaliémie...)

- **Lésions digestives :**
  - Ulcérations digestives
  - Perforations gastro-intestinales
- **Atteinte neurosensorielle :**
  - Surdité
  - Vertiges
  - Atteinte d'œil :
    - Cataracte
    - Décollement de rétine
  - Traumatisme associé, en cas de projection ou chute de la victime
- **En cas de grossesse : risque de mort fœtale**
- **Au total :**
  - Basse tension
    - Accidents domestiques
    - Touche surtout les enfants
    - Lésions cardiovasculaires immédiates
    - Discrètes brûlures
  - Haute tension
    - Accidents de travail
    - Prédominance masculine
    - Brûlures profondes
    - Lésions tissulaires et viscérales profondes et sévères

## V. La prise en charge thérapeutique :

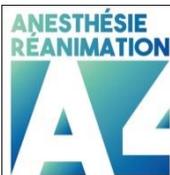
### 1. Prise en charge pr hospiti re :

- **Couper d'électricité à son origine**
- **Protéger et isoler la victime**
- **Alerter**
- **Circonstances :**
  - Nature du courant
  - Durée d'exposition
  - Notion de chute, projection
  - Brûlures
- ** valuation de la victime :**
  - Porte d'entrée
  - Porte de sortie
  - Organes traversés par le courant électrique
  - Fonctions vitales
  - Douleur
- **Transport médicalisé :**
  - Ambulance adaptée
  - Vers la structure adaptée
  - En continuant la prise en charge

### 2. La prise en charge hospitalière :

- **Evaluation des fonctions vitales :**
  - Respiratoire
  - Neurologique
  - Hémodynamique
- **Mise en condition :**
  - Monitoring
  - Oxygénothérapie
  - Couverture de survie

- Abord vasculaire
- Remplissage vasculaire
- Traitement antalgique :
  - Paracétamol
  - Néfopam
  - Morphine
- **Examen clinique complet**
- **Bilan biologique :**
  - Ionogramme sanguin
  - Troponine
  - CPK
  - Myoglobulinémie
  - GDS
  - Fonction rénale
- **ECG systématique**
- **Bilan radiologique en cas de traumatisme associé :**
  - TDM
  - Radio de rachis
  - Radio des membres...
- **Traitement symptomatique :**
  - Intubation orotrachéale
  - Réanimation cardiopulmonaire
  - Traitement d'IDM et de troubles du rythme cardiaque
  - Prise en charge :
    - Brûlures
    - Polytraumatisme
    - Rhabdomyolyse : alcalinisation
    - Insuffisance rénale : EER
    - Syndrome des loges (incisions de décharge)
    - Amputations, régularisation
  - Thromboprophylaxie
  - Séquelles à distance :
    - Douleurs chroniques (Gabapentine)
    - Ophtalmologiques
    - Psychiques...
- **Indications de la surveillance du rythme cardiaque :**
  - Polytraumatisme
  - Brûlures graves
  - Arythmie
  - ECG anormal à l'admission
  - Perte de connaissance
  - Haut voltage (> 1000 V)



**SAMU de Fès**



## **Prise en charge d'une brûlure grave à la phase initiale**

### **I. Introduction :**

- La brûlure est une destruction du revêtement cutané et des tissus sous-jacents secondaire à l'action de plusieurs agents qu'ils soient :
  - Thermique : flamme, liquide chaud
  - Électrique
  - Chimique
  - Radioactif
- Elle est dite grave lorsqu'elle engage le pronostic vital ou fonctionnel par son :
  - Étendu
  - Profondeur
  - Localisation
  - L'agent causal
  - Terrain de la victime
- En phase aigüe elle nécessite une réanimation précoce intense à cause du pronostic vital immédiat
- L'évolution secondaire peut être marquée par :
  - La dénutrition
  - La dépression immunitaire
  - Les complications infectieuses
- Elle nécessite une longue prise en charge multidisciplinaire impliquant :
  - Chirurgiens
  - Biologistes
  - Bactériologistes
  - Rééducateurs
  - Équipes paramédicales spécialisées

### **II. Les conséquences de la brûlure :**

- Inflammatoires : inflammation intense et prolongée
- Hémodynamiques :
  - Choc hypovolémique :
    - L'hyperperméabilité capillaire des zones brûlées
    - L'hypoprotidémie
  - Choc cardiogénique :
    - Une dépression myocardique accompagne la phase hypovolémique
  - Choc hyperkinétique : à cause de la réaction adrénérergique
- Respiratoires :
  - Inhalation de la fumée
  - Le syndrome restrictif (diminution de la compliance pariétale thoracique)
- Métaboliques :
  - Hypercatabolisme
  - Hyperglycémie

- Neurologiques : douleur
- Rénales : Insuffisance rénale
- Hématologiques :
  - Hémococoncentration
  - Thrombopénie initiale
  - Thrombocytose à la 3<sup>ème</sup> semaine (inflammation prolongée)
  - Leucopénie

### III. La prise en charge :

#### 1. Sur les lieux de l'accident :

- **Il faut se protéger**
- **Extinction des flammes :**
  - Extincteur
  - Couvertures
- **Rassurer la victime**
- **Retrait des vêtements, sauf s'ils collent au patient**
- **Retrait des bijoux**
- **Refroidir rapidement la brûlure**
  - Par l'eau à 15°C pendant 5 min
  - Eau froide, gel hydrique (Water Jel®)
  - Sauf en cas de risque d'hypothermie :
    - Petit enfant
    - Sujet âgé
    - Surface brûlée > 30%
- **Éviter tout pansement ou aseptie particulière sur le lieu**
- **Envelopper les zones brûlées par un champ stérile ou un drap propre**
- **Surélévation des membres pour éviter les œdèmes**
- **Réchauffer la victime par une couverture de survie**
- **Oxygénothérapie**
- **Position demi-assise si brûlure de la face**
- **Monitoring standard :**
  - Rythme cardiaque
  - Fréquence cardiaque
  - Pression artérielle
  - Fréquence respiratoire
  - SpO<sub>2</sub>
  - Température
- **Voie veineuse périphérique :**
  - Une ou deux VVP
  - Gros calibre
  - De préférence dans des zones saines, non brûlées
- **Voie veineuse centrale :**
  - Si VVP impossible
  - Fémorale
- **Remplissage vasculaire adapté par les cristalloïdes**
  - Volume du remplissage est 20 ml/kg, la 1<sup>ère</sup> heure
- **Assurer l'analgésie :**
  - Surtout les brûlures superficielles
  - Évaluer par l'EVA
  - Moyens :
    - Paracétamol injectable
    - Morphine :
      - Par titration
      - Prescription par le médecin

- **Intubation trachéale si :**
  - Troubles de conscience
  - Surface brûlée > 50%
  - Détresse respiratoire
  - Brûlure grave du visage :
    - Précoce
    - Préventive

## 2. Pendant le transport :

- Ambulance adaptée
- Vers la structure adaptée
- En continuant la même prise en charge

## 3. À l'Hôpital :

- **Évaluation de la gravité :**
  - Surface brûlée :
    - Difficile
    - Souvent surestimée
    - Règle des 9 de wallace

|                                  |                 |
|----------------------------------|-----------------|
| <b>Tête et cou</b>               | <b>9%</b>       |
| <b>Face antérieure du tronc</b>  | <b>18%</b>      |
| <b>Face postérieure du tronc</b> | <b>18%</b>      |
| <b>Chaque jambe</b>              | <b>18% (X2)</b> |
| <b>Chaque bras</b>               | <b>9% (X2)</b>  |
| <b>Périnée</b>                   | <b>1%</b>       |
| <b>Totale</b>                    | <b>100%</b>     |

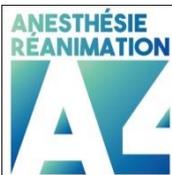
**Tableau 28 : règle des 9 de wallace**

- Profondeur de la brûlure :
  - 1er degré :
    - Érythème douloureux
    - Guérison spontanée en 48h
  - 2ème degré superficiel :
    - Phlyctènes avec fond rosé, douloureux, saignant, souple au début
    - Guérison spontanée en < 2 semaines
  - 2ème degré profond :
    - Respect des annexes (poils, glandes sébacées)
    - Fond blanc, sans poils, peu douloureux, exsangue, dur
  - 3ème degré :
    - Toute la peau est détruite
    - Couleur blanc nacré, rouge vif ou brun
    - Brûlure des poils
    - Anesthésie totale et carbonisation
- Localisation de la brûlure :
  - Pronostic fonctionnel si elle est au niveau des mains, des pieds et des articulations
  - Risque infectieux (anaérobies) si elle est au niveau de périnée ou des organes génitaux
  - Risque d'ischémie aiguë par effet de garrot par atteinte profonde et circulaire des membres
  - Risque d'asphyxie par le développement d'un œdème du pharynx, du visage ou du cou

- Circonstances particulières :
  - Traumatisme associé
  - Incendie en milieu clos (inhalation)
  - Explosion
  - Catastrophes
  - Femme enceinte
- Cause de la brûlure : Flamme, Electrique, Chimique, Radioactif
- Lésions associées :
  - Intoxication :
    - Monoxyde de carbone (CO)
    - Acide cyanhydrique
  - Brûlure des voies respiratoires
  - Traumatisme :
    - Cérébrale
    - Thoracique
    - Abdominale
    - Fractures
- Âge de la victime :
  - Inférieur à 5 ans
  - Supérieur à 70 ans
- Tares associées : diabète, cardiopathies, Insuffisance respiratoire ou Insuffisance rénale
- Intensité de la douleur
- **Les critères de gravité (impose l'hospitalisation) :**
  - Profondeur de la brûlure :
    - 3ème degré +++
  - Surface brûlée :
    - > 15 à 20% : adulte
    - > 10% : enfant et le vieux
    - > 5% : nourrisson
  - Âges extrêmes :
    - < 5 ans
    - > 70 ans
  - Tares associées :
    - Diabète
    - Cardiopathies
    - Insuffisance respiratoire
    - Insuffisance rénale
  - Localisation :
    - Mains, pieds, articulations
    - Périnée, organes génitaux
    - Visage et cou
  - Lésions associées :
    - Intoxication au CO
    - Brûlures respiratoires
    - Polytraumatisme
- **Respect des réglés d'asepsie**
- **Compléter le monitoring :**
  - Sondage vésicale : surveillance horaire de la diurèse
  - Sonde gastrique
  - Cathéter veineux central
  - Cathéter artériel

- **Bilan biologique :**
  - NFS : hémococoncentration
  - Ionogramme sanguin
  - Protidémie
  - CPK
  - Gazométrie + lactates
  - Dosage de CO, HbCO
  - Radiographie du thorax
  - Fibroscopie : suspicion de lésions bronchiques
- **Oxygénothérapie**
- **Réchauffement**
- **Analgésie**
- **Remplissage vasculaire :**
  - Formule de Parkland :
    - Soluté de remplissage : les cristalloïdes (Ringer lactate)
    - 4 ml/kg/% surfaces cutanées brûlées (SCB) :
      - 2 ml/kg/% SCB : 0-8h
      - 2ml/kg/% SCB : 8-24 h
    - 50% du volume le 2<sup>ème</sup> jour
  - Formule d'Evans :
    - Soluté de remplissage :
      - Cristalloïdes
      - Colloïdes
    - 2 ml/kg/% SCB :
      - 1 ml/kg/% SCB : SS 0,9%
      - 1 ml/kg/% SCB : colloïdes
    - 2000 ml de SG5%
- **Drogues vasoactives en cas d'état de choc**
- **Prophylaxie antitétanique**
- **Pas d'antibiothérapie systématique**
- **Réalisation du pansement initiale :**
  - Nettoyage au savon antiseptique
  - Mise à plat des phlyctènes
  - Pansement occlusif au niveau :
    - La Flammazine®
    - Le mebo® pour le visage
  - Pansement à refaire toutes les 24 heures
- **Incisions de décharge en cas de syndrome de loge :**
  - Absence de pouls artériel périphérique
  - Froideur des extrémités
  - Asymétrie de la SpO<sub>2</sub>
  - Ralentissement de la recoloration cutanée
- **Isolement**
- **Mesures d'asepsie**
- **Alimentation précoce**
- **Prévention des escarres**
- **Thromboprophylaxie**
- **Traitement des lésions associées :**
  - Fractures : immobilisation
  - Inhalation de fumée : intubation et ventilation

- Intoxication cyanhydrique :
  - Hydroxo-cobalamine (cyanokit®) :
  - 5g chez l'adulte et 70 mg/kg chez l'enfant
- **La surveillance :**
  - Clinique
  - Paramètres :
    - Fréquence cardiaque
    - Fréquence respiratoire
    - Pression artérielle (objectif : PAM > 65 mmHg)
    - SpO<sub>2</sub>
    - Diurèse : 0,5 à 1,5 ml/kg/h
  - Hématocrite : 50%
  - Protidémie : > 35 g/l
  - Acidose métabolique lactique
  - Température



## Prise en charge d'une hypothermie accidentelle

### I. Introduction :

- L'hypothermie accidentelle est une chute involontaire de la température corporelle centrale en dessous de 35°C, elle survient lorsque les capacités d'adaptation au froid du corps humain sont dépassées
- Circonstances :
  - Accidents en montagne
  - Noyade
  - Exposition au froid d'extérieur
  - Exposition au froid dans les habitations mal isolées
  - Hypothermies secondaires à une intoxication :
    - Alcoolique
    - Médicamenteuse (neuroleptiques et épileptiques)

### II. Physiopathologie :

- L'hypothermie accidentelle est une diminution de la température centrale secondaire à un déséquilibre entre la thermogénèse et la thermolyse suite à une exposition au froid
- Conséquences physiopathologiques :
  - Neurologiques :
    - Troubles de conscience
    - Diminution de la pression intracrânienne
    - Diminution de la consommation cérébrale en oxygène
  - Hémodynamiques :
    - Bradycardie
    - Dysfonction myocardique
    - Onde J d'Osborn
    - Arythmies (ACFA, FV...)
  - Respiratoires :
    - Hypoventilation
    - Paralysie du tapis mucociliaire
  - Rénales :
    - Polyurie secondaire à la diminution de la sécrétion d'ADH
  - Immunitaires :
    - Immunodépression immunitaire
    - Infections
    - Effet anti-inflammatoire
  - Musculo-cutanées :
    - Frissons
    - Augmentation de la consommation en O<sub>2</sub>
    - Horripilation

- Gelures des doigts, des orteils, des oreilles, du nez et les joues secondaire à la vasoconstriction périphérique :
- Symptômes de gelures superficielles :
  - Démangeaison
  - Picotements
- Symptômes de gelure profonde :
  - Gonflement
  - Peau durcie blanche ou jaunâtre
  - Bulles
  - Gangrène
- Hémostase :
  - Augmentation du risque hémorragique par altération d'agrégation plaquettaire et activation de fibrinolyse
- Métabolisme des médicaments :
  - Le métabolisme des médicaments est ralenti
  - Risque de surdosage
- Conséquences digestives :
  - Iléus
  - Stase gastrique avec risque d'inhalation
  - Lésions ulcéreuses
  - Insuffisance hépatique
  - Pancréatites
- Troubles métaboliques :
  - Hyperglycémie : Il faut respecter cette hyperglycémie pour prévenir un effet rebond lors du réchauffement
  - Acidose métabolique
  - Diminution de production de CO<sub>2</sub>
  - Hypokaliémie : à la phase initiale, c'est un signe de bon pronostic

### III. Diagnostic clinique :

- Mesure de la température corporelle :
  - Les moyens de mesure :
    - Thermomètres à mercure : interdits
    - Thermomètre à Galinstan (gallium, indium, étain)
    - Thermomètre digital
    - Thermomètre à infrarouge :
      - Tympanique
      - Artère temporale
    - Thermomètres électriques (Swan-ganz)
  - Sites de mesures :
    - Température centrale :
      - Artère pulmonaire
      - Membrane tympanique
      - Nasopharynx
      - Œsophage distal
      - Vésical
    - Température périphérique :
      - Pharyngé
      - Axillaire
      - Rectal
      - Surface de la peau

- Les signes cliniques :
  - Il y a un parallélisme entre la clinique et l'importance de l'hypothermie :

|  | T° corporelle | Signes Neurologiques                        | Signes respiratoires                                     | Signes cardiovasculaires  | Signes cutanés   |
|--|---------------|---|--|---|--|
| <b>Hypothermie légère (Stade I)</b>    | 35 – 32°C     | Diminution de vigilance et dysarthrie       | Polypnée transitoire (stimulation sympathique passagère) | Tachycardie HTA transitoire   | Marbrure des extrémités                                |
| <b>Hypothermie modérée (Stade II)</b>  | 32 – 28°C     | Stupeur<br>Arrêt des frissons<br>Hypertonie | Bradypnée progressive                                    | Bradycardie progressive<br>Anomalies électriques (risque de fibrillation) | Téguments sont froids<br>Livides<br>Anesthésie cutanée |
| <b>Hypothermie sévère (Stade III)</b>  | 28 – 24°C     | Coma<br>Trismus<br>Mydriase aréactive       | Bradypnée extrême<br>Hypoventilation alvéolaire          | Abolition des pouls périphériques<br>Bradycardie extrême                  |  |
| <b>Hypothermie profonde (Stade IV)</b> | < 24°C        | Coma aréactif<br>EEG plat                   | Arrêt respiratoire                                       | Arrêt circulatoire  |  |

**Tableau 29 : les signes cliniques d'une hypothermie selon la température corporelle**

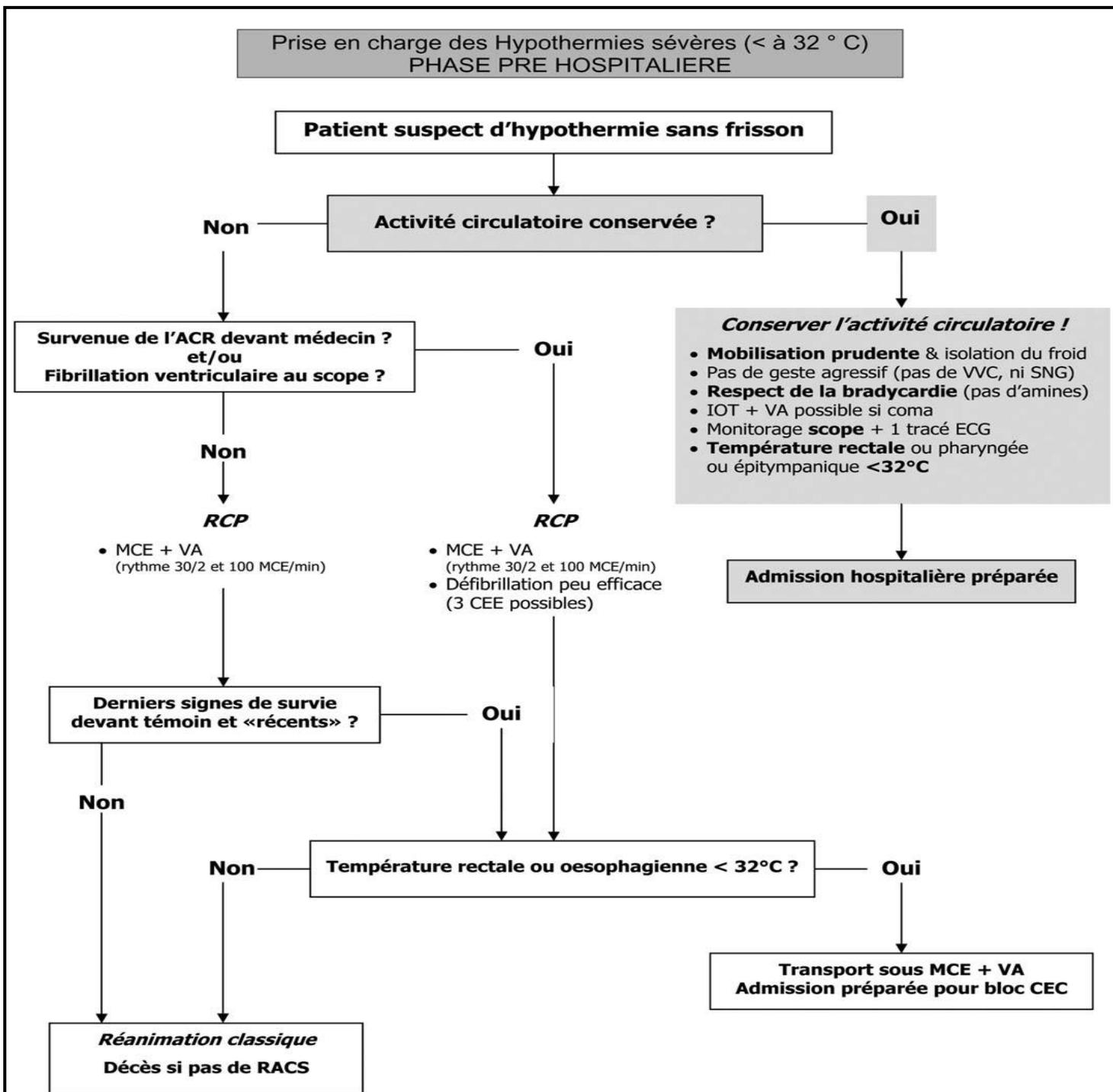
- Au-dessous de 30°C :
  - Patient ne frissonne plus
  - Risque de fibrillation ventriculaire et d'autres troubles de rythme (fibrillation auriculaire, anomalies de l'onde T asystolie...) aux moindres stimulations :
    - Sonde œsophagienne ou cathéter de Swan-Ganz
    - Voie veineuse centrale
    - Changement de position
    - Stress métabolique lié au réchauffement
- En cas d'hypothermie profonde :
  - Patient est en état de mort apparente (coma aréactif, arrêt cardiaque...)
  - Ce tableau clinique ne permet de déclarer la mort du patient
  - Le patient en hypothermie n'est déclaré mort qu'après réchauffement
  - Mydriase n'a pas de valeur pronostique

#### IV. La prise en charge thérapeutique :

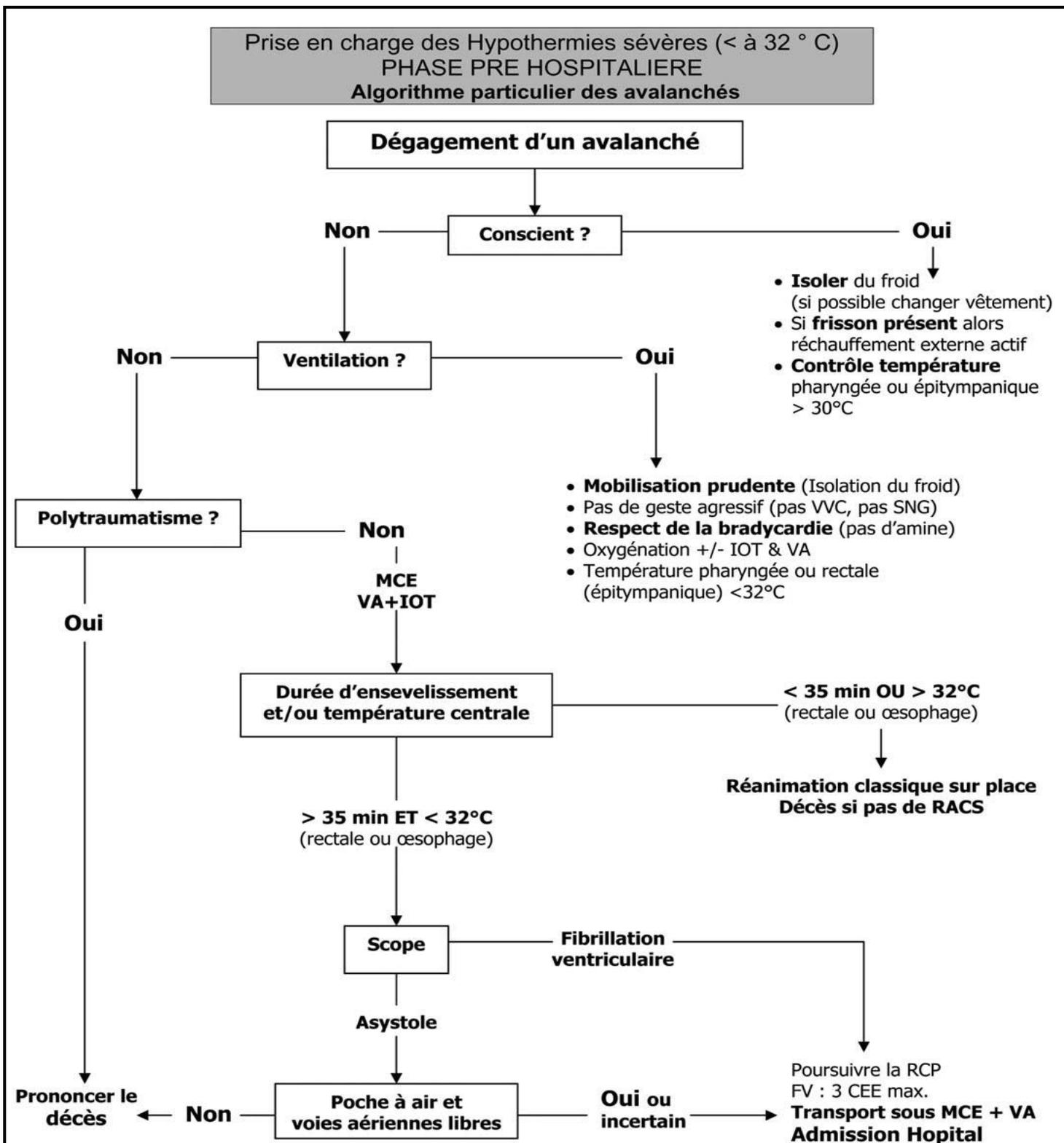
##### 1. Prise en charge préhospitalière :

- **Extraire la victime du milieu froid**
- **Réchauffement du patient :**
  - Le réchauffement est considéré efficace s'il permet d'atteindre 1°C/h
  - Les moyennes de réchauffement :
    - **Réchauffement endogène :**
      - Il s'agit d'activer une production endogène de chaleur en encourageant le patient à :
        - Trembler
        - Faire un exercice physique simple comme la marche
        - Se frotter les mains

- **Réchauffement externe passif :**
  - Il s'agit de couvrir le maximum de surface corporelle avec des tissus chauds ou isolateurs (couvertures en laine, feuille d'aluminium, couvertures chauffantes à air pulsé)
- **Réchauffement externe actif :**
  - Il consiste à réchauffer le patient en lui appliquant des éléments chauds (poches chaudes d'eau)
  - Les zones cibles sont celles où passent les gros vaisseaux notamment le cou, l'aîne, les aisselles et le thorax
- **Réchauffement interne actif :**
  - Il s'agit d'apporter des « éléments » chauffés directement à l'organisme :
    - Par voie inhalée ou intraveineuse (Oxygénothérapie réchauffée et humidifiée, Perfusion de solutés préchauffés à 40°C, Irrigation par du sérum salé préchauffé des cavités de l'organisme)
  - Le réchauffement par circulation extracorporelle (CEC) :
    - Méthode la plus invasive et de loin la plus efficace
- **Evaluer les fonctions vitales :**
  - Neurologiques
  - Respiratoires
  - Hémodynamiques
- **Privilégier la stratégie de « stress minimal » :**
  - Eviter la mobilisation de la victime
  - Eviter les gestes invasifs :
    - VVC en territoire cave supérieur
    - Sonde gastrique
    - Drogues
  - Respecter la bradycardie
  - Objectif :
    - Prévenir le collapsus de réchauffement (after drop)
    - Passage en FV
- **Correction des fonctions vitales :**
  - Monitoring :
    - ECG
    - Pression artérielle
    - SpO<sub>2</sub>
    - Température
    - Glycémie capillaire
  - Oxygénothérapie
  - Remplissage vasculaire :
    - Il doit être prudent (risque d'œdème pulmonaire s'il y a une défaillance myocardique)
    - S'il y a une hypovolémie à cause de :
      - Polyurie du froid
      - Séquestration liquidienne
      - Hyperperméabilité lors du réchauffement
    - Par des solutés préchauffés
  - Intubation et ventilation mécanique avec une fréquence basse
  - Réanimation cardiopulmonaire en cas d'arrêt cardiaque
  - Il faut éviter au maximum les médicaments
  - Il faut respecter la bradycardie

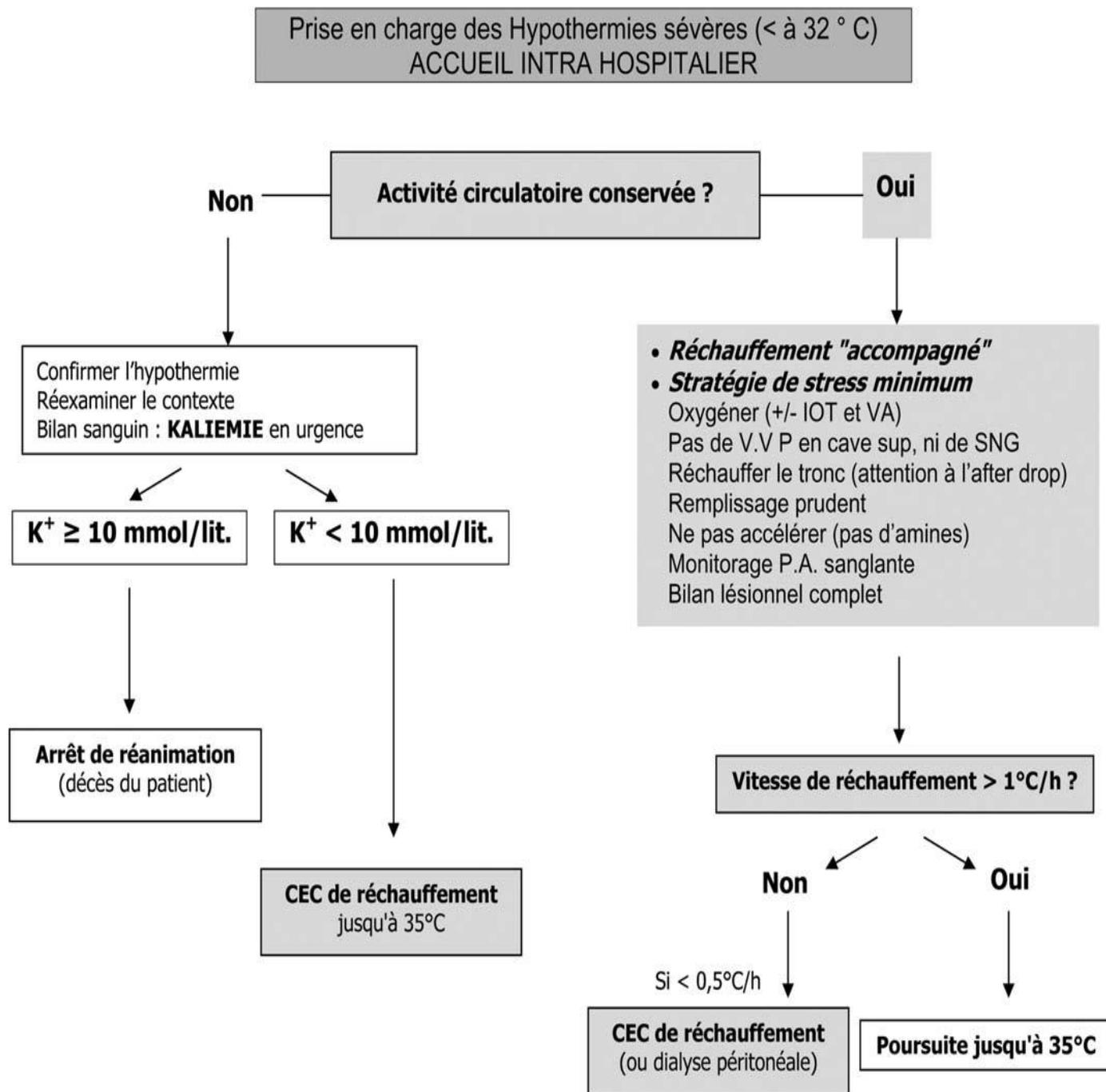


**Figure 34 : prise en charge d'une hypothermie sévère en préhospitalier**

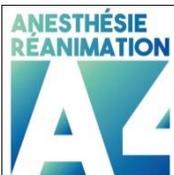


**Figure 35 : prise en charge préhospitalier d'un patient victime d'une avalanche**

• **Prise en charge hospitalière :**



**Figure 36 : prise en charge d'une hypothermie sévère en intra-hospitalier**



**SAMU de Fès**



## Prise en charge d'un coup de chaleur

### I. Introduction :

- Le coup de chaleur est une élévation rapide de la température centrale supérieure à 40°C, associée à des troubles neurologiques :
  - Délire
  - Convulsions
  - Coma
- Il y a deux types de coup de chaleur :
  - Coup de chaleur classique qui correspond à une exposition de façon prolongée à une température ambiante chaude et humide
  - Coup de chaleur d'exercice ou d'effort survient au décours d'une activité physique intense et soutenue
- C'est une urgence médicale
- Il peut mettre en jeu le pronostic vital, d'où l'intérêt de la prévention
- Le pronostic dépend de la rapidité de prise en charge

### II. Physiopathologie :

- Les principaux mécanismes qui permettent de lutter contre le stress thermique, lors d'une exposition à la chaleur ou à un exercice :
  - **Thermorégulation** : la température interne dépend de l'équilibre entre :
    - **Thermogenèse** (métabolisme basale, frissons, charges exogène...)
    - **Thermolyse** :
      - **Radiation** : c'est la perte de chaleur sous forme d'ondes électromagnétiques infrarouges (50 à 60 % de déperdition)
      - **Conduction** : c'est le transfert de chaleur de proche en proche entre le corps et les objets en contact direct (3% de pertes)
      - **Convection** : c'est le transfert de chaleur vers un fluide en mouvement comme le courant d'air et l'eau (12% de pertes)
      - **L'évaporation** par la transpiration est la méthode de refroidissement la plus efficace du corps, l'atmosphère très humide empêche l'évaporation de la sueur
    - En cas d'augmentation de la température :
      - Vasodilatation vasculaire cutanée pour favoriser la radiation, la conduction et la convection mais risque d'hypoperfusion viscérale avec risque d'ischémie
      - Activation de la transpiration pour favoriser l'évaporation
      - Hyperventilation et tachycardie

- **L'acclimatation demande environ 3 semaines et elle comprend :**
  - Adaptation du débit cardiaque
  - Activation du système rénine-angiotensine-aldostérone
  - Limitation des pertes en sel dans les sueurs et les reins
  - Augmentation de filtration glomérulaire
  - Augmentation de la capacité de sécrétion des sueurs
  - Augmentation de la capacité de résister à la rhabdomyolyse
  
- **Déclenchement d'une réponse inflammatoire aigue :**
  - L'augmentation de la température stimule les cellules endothéliales, les leucocytes et les cellules épithéliales pour la production des cytokines (IL-1, IL-6)
  
- **Production des protéines de stress assurant une thermotolérance qui correspond à l'adaptation de la cellule au stress thermique par la protection des protéines contre la dénaturation (rôle de chaperons) avec une meilleure résistance contre :**
  - Le stress thermique
  - L'hypoxie
  - L'ischémie
  
- **La défaillance de ces mécanismes entraine l'évolution du stress thermique en un coup de chaleur et on assiste à :**
  - Des lésions cellulaires :
    - Dénaturation protéique
    - Altération des phospholipides
    - Mort cellulaire
  - Réponse inflammatoire exagéré
  - Troubles d'hémostase
  - Troubles neurologiques, respiratoires et hémodynamique
  - Défaillance multiviscérale et le décès

### III. Prise en charge diagnostique :

#### 1. Examens cliniques :

- **Triade clinique :**
  - Hyperthermie supérieure à 40°C
  - Troubles de la conscience
  - Exposition à un environnement chaud et humide
  
- **Signes cliniques :**
  - Neurologique :
    - Troubles du comportement
    - Confusion mentale
    - Délire
    - Agitation
    - Convulsions surtout pendant la réfrigération
    - Coma
  - Cutané :
    - Coup de chaleur classique : peau sèche et très chaude
    - Coup de chaleur d'exercice : peau humide
  - Respiratoire :
    - Tachypnée
    - Œdème pulmonaire

- Hémodynamique :
  - Tachycardie
  - Etat de choc
  - Vasoplégie
  - Augmentation de l'index cardiaque
  - Diminution de l'extraction d'oxygène
  - Augmentation de la pression veineuse en oxygène
  - Augmentation des lactates
  - Parfois une insuffisance cardiaque avec état d'hypokinésie
- Digestif :
  - Vomissements
  - Diarrhée

## 2. Bilan biologique :

- Equilibre acido-basique :
  - Alcalose respiratoire
  - Acidose métabolique
  - Hypoxémie
  - Hyperlactatémie
- Augmentation des CPK
- Ionogramme sanguin :
  - Hypophosphatémie
  - Hypokaliémie
  - Hyperglycémie
- Coup de chaleur lié à l'exercice :
  - Hyperkaliémie
  - Hyperphosphatémie
  - Hypocalcémie
  - Acidose lactique
  - Insuffisance rénale
  - Hypoglycémie
- NFS :
  - Hyperleucocytose (PNN)

## 3. L'examen clinique et paraclinique peut objectiver une défaillance multiviscérale :

- Encéphalopathie
- Rhabdomyolyse
- Insuffisance rénale
- Ischémie intestinale
- Insuffisance cardiaque
- Insuffisance hépatique
- CIVD

## IV. La prise en charge thérapeutique :

- **Le traitement :**
  - Doit être rapide
  - À débiter sur les lieux
  - Transfert médicalisé
  - Continuer à l'hôpital
- **Isoler dans un endroit frais**

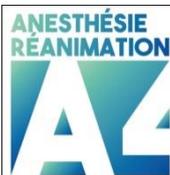
- **Position :**
  - Allongée
  - Surélévation des membres inférieurs
- **Déshabiller**
- **Humidifier la surface corporelle (serviettes mouillées)**
- **Générer un courant d'air**
- **Réhydratation orale (victime consciente)**
- **Evaluation médicale rapide :**
  - Séquence ABC (Airway, Breathing, Circulation)
  - Mesure de la température
- **Monitoring :**
  - ECG
  - Pression artérielle
  - Fréquence respiratoire
  - SpO<sub>2</sub>
- **Cathéter veineux périphérique**
- **Remplissage vasculaire**
- **Correction des troubles hydroélectrolytiques :**
  - Correction de l'hyponatrémie inférieur à 2,5 mmol/l/h
  - Pour prévenir la myélinolyse centropentine
- **Réfrigération :**
  - Trois mécanismes utilisés :
    - **Conduction :**
      - Réfrigération externe :
        - Immersion dans l'eau froide (15°C) ou glacée
        - Arrosage à l'eau par un tuyau d'arrosage ou les bouteilles d'eau
        - Packs de glace au niveau du cou, les aisselles et les plis de l'aîne
      - Réfrigération interne :
        - Lavage gastrique glacé
        - Lavage péritonéal glacé
        - Hémodialyse et hémofiltration
    - **Par évaporation et convection :**
      - Patient déshabillé et humidifié à l'aide de linge humide et aéré à l'aide de ventilateurs
- **Traitement symptomatique :**
  - Benzodiazépines en cas de convulsions
  - Intubation et ventilation mécanique
  - Remplissage vasculaire
  - Drogues vasopressives

## V. Facteurs pronostiques :

- Pathologie chronique :
  - Cardiaque
  - Pulmonaire
  - Psychique
- Isolement social

## VI. Prévention :

- Eviter l'exposition à la chaleur
- Hydratation régulière
- Porter des vêtements :
  - Clairs
  - Légers
- Acclimatation pour les athlètes : 3 à 4 jours avant la compétition
- Éviter l'exposition à la chaleur 24 à 48h après un traumatisme modéré (SIRS)
- Aider les personnes les plus fragiles pendant la canicule :
  - SDF
  - Sujets âgés



**SAMU de Fès**



## Prise en charge des accidents de plongée

### I. Introduction :

- La plongée est une activité consistant à rester sous l'eau
- On distingue :
  - La plongée libre :
    - Plongée en apnée
    - Pratiquée notamment par les apnéistes, qui restent en apnée
  - La plongée à l'aide d'un narguilé :
    - Tuyau apportant de l'air depuis la surface
  - La plongée en scaphandre autonome (Une bouteille de plongée) :
    - Plongée à l'air comprimé
    - Plongée « Tech » ou « Teck » au cours de laquelle le plongeur respire un mélange de gaz
- Les accidents de plongée sont des complications survenues chez le plongeur au cours de descente ou de remonte

### II. Les accidents de plongée :

#### Les accidents de plongée sont de plusieurs types :

- Les accidents mécaniques, ce sont les barotraumatismes :
  - Le placage de masque :
    - Risque de troubles visuels, douleur, hémorragie oculaire ou nasale
  - Le barotraumatisme des sinus :
    - Douleur violente au niveau du sinus concerné
    - Saignement nasal
    - Sensation d'une rage de dent
  - Le barotraumatisme des dents : violente douleur dentaire
  - Le barotraumatisme des oreilles : risque de déchirure du tympan et d'otalgie
  - Le vertige alternobarique : c'est un vertige souvent passager de 30 secondes à quelques minutes
  - La surpression pulmonaire et l'œdème aigu pulmonaire d'immersion :
    - Clinique : essoufflement, hypoxie, hypercapnie
- Les accidents toxiques, regroupent :
  - La narcose à l'azote (ivresse des profondeurs) : Ivresse des profondeurs :
  - Réflexes s'amenuisent
  - Esprit s'engourdit
  - Euphories
  - Angoisses
  - Comportements irraisonnés
  - L'hyperoxie : toxicité neurologique et pulmonaire
  - L'hypoxie
  - L'hypercapnie se manifeste par un essoufflement qui déclenche souvent une narcose associée
  - Le syndrome nerveux des hautes pressions (SNHP) : nausées, vomissements, tremblements, confusions, des troubles psychomoteurs et intellectuels

- Les accidents de décompression (maladie de décompression) :
  - Accidents circulatoires
  - Paralysies
  - Paraplégie (moelle épinière)
  - Douleurs articulaires
- Les autres accidents sont ceux dus au milieu :
  - La noyade
  - Le froid (hypothermie)
  - Les coupures et plaies provoquées lors de la pénétration d'épaves
  - Les blessures provoquées par des animaux de la mer

### III. La physiopathologie :

- Au cours de la plongée, le facteur principal qui influence sur le corps humain est la pression exercée par l'eau (pression hydrostatique)
- La pression augmente avec la profondeur, avec environ :
  - 1 bar tous les 10 mètres en eau de mer
  - 0,98 bar tous les 10 mètres en eau douce
- A la descente et à la montée brutaux on assiste à des changements de la pression hydrostatique responsable des différents barotraumatismes :
  - Le placage du masque : survient à la descente par augmentation de la pression ambiante
  - Le barotraumatisme des sinus :
    - Lors de la descente :
      - Les sinus se mettent en dépression
      - Un effet de ventouse sur les muqueuses
      - Décollement de muqueuses
    - Lors de la montée :
      - L'air contenu dans les sinus comprime les muqueuses contre les parois
  - Le barotraumatisme des dents :
    - Au cours de la descente :
      - L'air peut entrer dans une cavité d'une dent (carie dentaire mal soignée...)
    - Au cours de la remontée :
      - L'air se dilate et essaye de sortir,
      - S'il n'arrive pas à sortir, il exerce une surpression à l'intérieur de la dent
      - Elle peut même éclater la dent
  - Le barotraumatisme des oreilles :
    - Au cours de la descente :
      - L'air contenu dans l'oreille moyenne du plongeur est en dépression par rapport au milieu ambiant, ce qui crée une déformation du tympan
    - Lors de la remontée :
      - Le phénomène inverse se produit L'oreille moyenne passe en surpression
  - Le vertige alternobarique :
    - Il est dû à une différence de pression entre les deux oreilles moyennes, le plus souvent à cause de manœuvre de Valsalva mal fait, ou une trompe d'Eustache peu perméable à l'air
  - La surpression pulmonaire :
    - Sous l'eau :
      - Le travail respiratoire augmente, en rapport avec la pression hydrostatique
      - La respiration devient volontaire
      - L'élimination du CO<sub>2</sub> devient plus difficile (hypercapnie)
      - Risque d'essoufflement (hypoxie)

- La pression des gaz inspirés par le plongeur augmente avec la profondeur, cette augmentation de la pression partielle a des conséquences différentes en fonction du type de gaz :
  - La toxicité à l'oxygène :
    - L'O<sub>2</sub> devient toxique avec l'augmentation de sa pression partielle (l'hyperoxie)
    - Toxicité neurologique à partir d'une pression partielle de 1,6 bar
    - Lésions pulmonaires à partir de 0,6 bar
  - La narcose des gaz inertes (Argon, Azote, Hydrogène)
    - L'augmentation de la pression partielle de ces gaz avec la profondeur provoque un état d'ivresse et de narcose
  - Syndrome nerveux des hautes pressions (SNHP) :
    - Survient quand on respire l'hélium à plus de 10 à 15 bars de pression partielle (au-delà de 120 m de profondeur)
  - L'hypercapnie :
    - Elle peut survenir si la ventilation n'est pas suffisante
- Les accidents de décompression :
  - Lors de l'immersion :
    - Les gaz inertes diffusent dans le corps du plongeur : sang et tissus
    - Et s'accumulent progressivement
    - D'autant plus que la profondeur et la durée de la plongée augmentent
  - Lors de la remontée :
    - Si la pression baisse trop rapidement, des bulles pathogènes peuvent atteindre une taille critique dans l'organisme
    - Avec comme conséquence :
      - Accidents circulatoires
      - Paralysies
      - Paraplégie (moelle épinière)
      - Douleurs articulaires

#### IV. La prise en charge thérapeutique :

- **Le placage de masque :**
  - Arrêter la descente
  - Souffler par le nez
  - Laisser l'eau rentrer en soulevant un coin du masque
  - Comprimer en cas d'épistaxis
- **Le barotraumatisme des sinus :**
  - Conduite à tenir :
    - de quelques mètres en fonction de la situation
    - Se moucher pour s'arrêter
    - Remonter ou descendre libérer les sinus
  - Prévention :
    - Eviter la plongée en cas de rhume ou sinusite
- **Le barotraumatisme des dents :**
  - Prévention :
    - Soins dentaires
    - Pas de montée rapide

- **Le barotraumatisme des oreilles :**
  - Lors de descente, manœuvres d'équilibrage :
    - Manœuvre de Valsalva
    - Déglutition
  - Lors de montée aucune manœuvre d'équilibrage n'est nécessaire
- **Le vertige alternobarique :**
  - Il faut demander assistance et redescendre légèrement pour permettre de rééquilibrer les oreilles et faire passer le vertige
- **Pour prévenir les accidents toxiques :**
  - Il faut utiliser des mélanges réduisant le risque de l'hyperoxie, la narcose et SNHP comme Trimix, HélioX, HeliAir, Nitrox,
  - Il faut respecter les précautions de plongée et ne pas dépasser les profondeurs précisées
- **Les accidents de décompression :**
  - Prévention :
    - Le plongeur doit respecter les procédures de décompression en fonction de sa plongée :
      - La vitesse de remontée doit être entre 6 et 18 m/min
      - Respect des paliers : temps d'attente sans remonter
    - Les procédures de décompression sont décrites sous forme de tables implantées dans un ordinateur de plongée :
      - Validées
      - Fiable
  - Traitement :
    - Rassurer
    - Oxygénothérapie
    - Réchauffer
    - Réhydrater
    - Aspirine : 500mg/j
    - Caisson hyperbare
- **Prise en charge noyade**
- **Nettoyage et traitement des plaies**

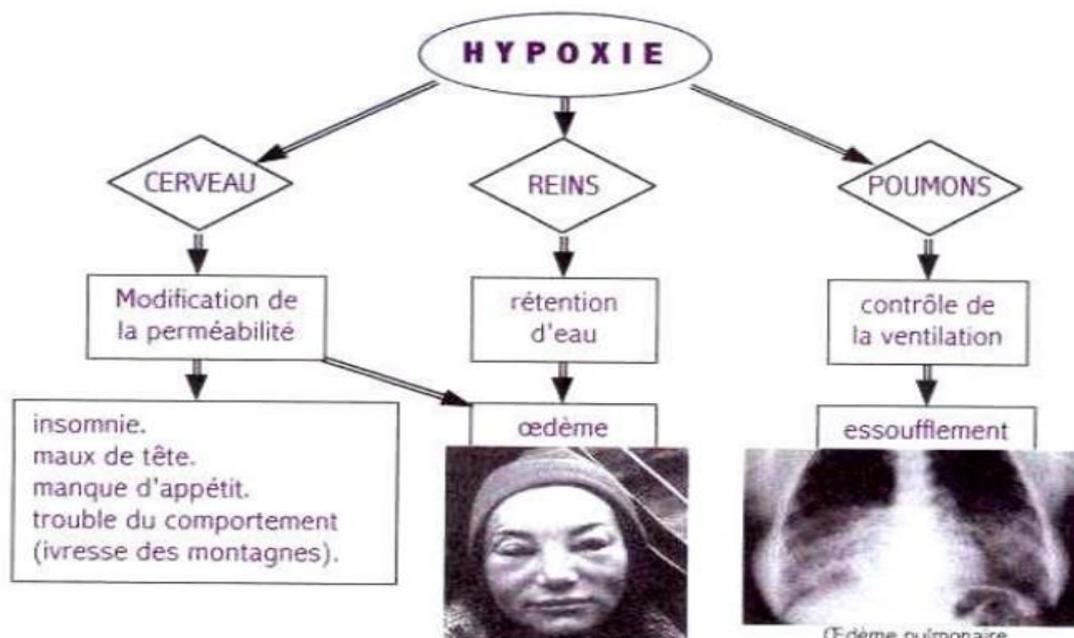
## Prise en charge des accidents d'altitude

### I. Introduction :

- Les accidents d'altitude sont des complications survenues chez les voyageurs au cours d'un séjour en altitude
- Ils sont secondaires à la baisse de la pression atmosphérique en oxygène
- Plus l'altitude augmente, plus la pression barométrique et la pression en oxygène diminuent
- Intérêt de la prévention et la prise en charge rapide et efficace

### II. Physiopathologie :

- Au fur et à mesure qu'on augmente en altitude la pression atmosphérique en oxygène diminue ce qui provoque une hypoxémie
- L'hypoxémie s'accompagne de mécanismes de compensations avec une augmentation de débit cardiaque et une hyperventilation
- L'hypoxémie est responsable du mal aigu des montagnes et l'œdème cérébrale de haute altitude par la vasodilatation cérébrale et l'augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique
- L'hypoxémie est responsable de l'œdème pulmonaire de haute altitude par la vasoconstriction des artères pulmonaire et l'augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire
- L'hypoxémie aussi responsable des œdèmes de la face et des extrémités par la rétention hydrique



**Figure 37 : différents mécanismes physiopathologiques provoqués par les accidents d'altitude**

### III. Les signes cliniques :

- **Mal aigu des montagnes (MAM) :**
  - Nausées, vomissements
  - Céphalées :
    - À la fin de l'effort
    - Position allongée
  - Manque d'appétit
  - Vertiges
  - Fatigue
  - Troubles du sommeil
  - Dyspnée d'effort ou repos
  - Ataxie
  - Insomnie
  - Œdèmes des extrémités et de la face

#### Score de Hackett :

| Symptômes   | Points   |
|---|----------|
| Maux de tête<br>Perte d'appétit ou nausées<br>Sensation vertigineuse ou « tête légère » | 1 point  |
| Maux de tête résistant aux antalgiques<br>Vomissements                                  | 2 points |
| Essoufflement de repos, fatigue intense<br>Diminution de la diurèse                     | 3 points |

#### Tableau 30 : le score de Hackett

- MAM léger : < 4
  - MAM modéré : 4 à 6
  - MAM sévère : > 6
- **Œdème pulmonaire de haute altitude (OPHA) :**
    - Il survient à partir de 2000m
    - La cause la plus fréquente de décès dû à l'altitude
    - Signes cliniques :
      - Signes de MAM
      - Dyspnée :
        - Effort
        - Repos
      - Polypnée
      - Tachycardie
      - Toux sèche
      - Expectorations rosées
      - État subfébrile
      - Cyanose
      - Hypoxémie
      - Crépitations ou sifflements dans au moins un champ pulmonaire
    - Radiographie du thorax : des infiltrats pulmonaires

- **Œdème cérébral de haute altitude (OCHA) :**
  - La complication la plus grave
  - Mortalité importante
  - Signes d'HTIC :
    - Céphalées
    - Vomissement en jet
  - Convulsions
  - Modification de l'humeur :
    - Irritabilité
    - Agitation
    - Troubles psychiatriques
  - Ataxie et de troubles de la coordination
  - Coma
  - Le pronostic est péjoratif avec risque de décès
  - L'examen clinique neurologique :
    - Absence de signes de focalisation
    - Absence de signes d'irritation méningée
- Les facteurs de risques :
  - Antécédents de maladies de haute altitude
  - Altitude atteinte
  - Durée de séjour
  - Rapidité d'ascension
  - Résidence habituelle à une altitude < 900 m
  - Âge < 50 ans
  - Variation interindividuelle
  - Effort et le froid
  - Infection des voies respiratoires hautes ou une bronchite
  - Pathologies circulatoires ou cardio-pulmonaires sous-jacentes

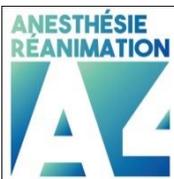
#### IV. La prise en charge thérapeutique :

- **Mesures préventives :**
  - Sensibilisation
  - Équipement adéquat
  - Equipes de secours
  - Ascension en groupe
  - Acclimatation
  - Respect des règles de l'ascension :
    - Ascension progressive
    - Période d'acclimatation en début de séjour (12 h à 4 jours)
    - L'ascension ne doit pas dépasser 500 m de dénivelé entre deux nuits successives
    - Il est préférable de dormir à des altitudes inférieures dès lors que l'on progresse au-dessus de 3000 m
  - Respect des règles d'hygiène :
    - Éviter :
      - Alcool
      - Somnifères
      - Surmenage en début de séjour
    - Alimentation riche en hydrate de carbone :
      - Besoins énergétiques importants
    - Hydratation correcte surtout en très haute altitude (> 7 000 m)

- Consultation de médecine de montagne :
  - Indications :
    - ATCD de MAM
    - Première fois en haute altitude
    - Facteurs de risque :
      - Maladie
      - Séquelle de maladie
      - Grossesse
  - Consultation :
    - Interrogatoire
    - Examen clinique
    - Test à l'hypoxie
    - Echocardiographie
- **Traitement préventif :**
  - Indications :
    - Mauvais répondeurs à l'hypoxie
    - Impossibilité vraie d'effectuer une acclimatation progressive
  - Pour le MAM et l'OCHA :
    - Acétazolamide (Diamox®) :
      - 500 mg/j
      - Limite l'alcalose respiratoire
      - 24 h avant l'ascension
    - Corticoïdes :
      - 4mg/12h
  - Pour l'OPHA :
    - L'acétazolamide n'a pas fait la preuve de son efficacité
    - Nifédipine
    - Dexaméthasone
    - Tadalafil (Cialis®)
    - Sildénafil (Viagra®)
    - Salmétérol en inhalation
- **Traitement curatif :**
  - C'est une urgence médicale
  - La redescente :
    - Rapide
    - 500 à 1000m
    - Acclimatation pendant 3 à 4j
  - Oxygénothérapie
  - Pressurisation : Caisson hyperbare portable
  - Ventilation mécanique
  - Médicaments :
    - Corticoïdes 4mg/6h en IV ou IM
    - Acétazolamide 500 mg/12h
    - Nifédipine
    - Les sédatifs sont contre-indiqués car ils augmentent le risque de dépression respiratoire
  - **Mal aigu des montagnes :**
    - Descente de 500 à 1 000 mètres et acclimatation pendant 3 à 4 jours
    - Pressurisation si la descente doit être différée et oxygénothérapie si disponible
    - Acétazolamide pour accélérer l'acclimatation
    - Aspirine pour traiter les céphalées
    - L'ascension pourra être reprise à l'issue de l'acclimatation

- **Œdème cérébral de haute altitude :**
  - Descente la plus précoce possible
  - Pressurisation si la descente doit être différée et oxygénothérapie si disponible
  - Dexaméthasone et acétazolamide
  - Pas d'ascension avant plusieurs semaines
  
- **Œdème pulmonaire de haute altitude :**
  - Descente la plus précoce possible
  - Pressurisation si la descente doit être différée et oxygénothérapie si disponible
  - Dexaméthasone et nifédipine
  - Pas d'ascension avant plusieurs semaines

# THERAPEUTIQUES



**SAMU de Fès**



## **Les immunoglobulines en réanimation**

### **I. Introduction :**

- Les immunoglobulines intraveineuses sont des préparations thérapeutiques d'immunoglobulines G (IgG) humaines polyvalentes
- Ils sont obtenus à partir d'un pool de plasmas de plus de mille donneurs sains

### **II. Le processus de fabrication des immunoglobulines : 3 étapes**

- Fractionnement des protéines plasmatiques à partir des pools de plasma
- Purification chimique ou physique des immunoglobulines
- Puis élimination/inactivation des agents infectieux connus (nanofiltration)

### **III. Bilan pré-thérapeutique :**

- **Rechercher les antécédents :**
  - Cardiovasculaires
  - Cérébrovasculaires
  - Néphrotoxiques : diabète, médicaments néphrotoxiques
- **Examen clinique :**
  - Pouls
  - Pression artérielle
  - Température
  - Poids
  - L'état d'hydratation
- **Bilan biologique :**
  - Fonction rénale : créatinine, l'urée, diurèse
  - Formule sanguine
  - Traitements associés néphrotoxiques
- **Prévention :**
  - Accidents thrombotiques
    - Artériels et veineux
    - En rapport avec l'augmentation de la viscosité sanguine
  - La néphropathie osmotique, responsable d'une insuffisance rénale aiguë

#### IV. Modalité d'administration par voie intraveineuse :

- **Cure sur deux jours :**
  - 1g/kg/j
  - Pendant deux jours
- **Cure sur 5 jours :**
  - En cas de risque cardiovasculaire ou rénal
  - 0,4 g/kg/j
  - Pendant 5 jours
- **Modalité :**
  - 1er flacon : sur 3H
  - 2ème flacon : sur 2H
  - 3ème, 4ème, 5ème, 6ème, 7ème et 8ème flacon : sur 1H chacun

#### V. Les indications des immunoglobulines intraveineux :

- **Indications substitutives :**
  - L'objectif :
    - Prévenir la survenue ou la récurrence d'infections symptomatiques associées au déficit immunitaire
  - Les indications :
    - Les déficits immunitaires primitifs avec :
      - Hypogammaglobulinémie
      - Agammaglobulinémie : maladie de Bruton
    - Les déficits immunitaires secondaires :
      - Le myélome multiple
      - La leucémie lymphoïde chronique
      - L'infection par le VIH associée à des infections bactériennes à répétition
- **Indications immunomodulatrices :**
  - Les Ig ne sont pas généralement utilisées en 1<sup>ère</sup> intention
  - Les indications :
    - Traitement de maladies auto-immunes et/ou inflammatoires :
      - Dermatomyosite corticorésistante
      - Maladie de Kawasaki
      - Myasthénie aiguë
      - Purpura thrombopénique immunologique (PTI) de l'enfant et de l'adulte.
      - Syndrome de Guillain Barré de l'adulte et de l'enfant ...
    - Le plus souvent après échec des traitements conventionnels ou à visée d'épargne cortisonique
    - Une alternative à d'autres thérapeutiques :
      - Les immunosuppresseurs
      - Les échanges plasmatiques
      - Les anticorps monoclonaux

#### VI. Mécanisme d'action des immunoglobulines :

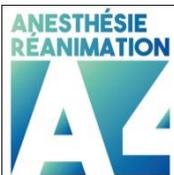
- **Indications substitutives :**
  - En cas de déficits immunitaires
- **Indications immunomodulatrices :**
  - Blocage et modulation de l'expression des récepteurs du fragment constant des IgG
  - Taux élevé de sialylation des anticorps naturels contenus dans les IgPv
  - Modulation du système du complément
  - Modulation de la production des cytokines et des chémokines

- Modulation de la prolifération cellulaire et de l'apoptose
- Remyélinisation par modulation de la phagocytose de la gaine de myéline
- Neutralisation des auto-anticorps circulants, grâce aux anticorps anti-idiotypiques contenus dans les préparations d'IgPv et capables de neutraliser des auto-anticorps associés à des maladies auto-immunes
- Sélection de répertoires des lymphocytes B et des lymphocytes T
- Interactions avec d'autres molécules de surface (anticorps anti-CD4, anti-HLA, anti-intégrines)
- Épargne cortisonique, grâce aux propriétés anti-inflammatoires des IgPv et grâce à une modulation de l'affinité du récepteur aux glucocorticoïdes

## VII. Effets indésirables :

- **Manifestations les plus fréquentes s'observent au cours de la perfusion intraveineuse rapide :**
  - Signes : céphalées, frissons, nausées, asthénie, douleurs musculaires, arthralgies, douleurs lombaires, hypertension artérielle, flush et bronchospasme
  - Traitement : diminuer le débit de la perfusion
- **Une insuffisance rénale aiguë par néphropathie tubulaire osmotique :**
  - Facteurs de risque :
    - Insuffisance rénale préexistante
    - Diabète
    - Néphropathie sous-jacente
    - Hypovolémie
    - Obésité
    - Débit de perfusion rapide
    - Médicaments néphrotoxiques
    - Septicémie
  - Précautions :
    - Sur 3 à 5 jours
    - Éviter les préparations contenant du saccharose
- **Céphalées survenant 48 à 72 heures après la perfusion intraveineuse :**
  - Méningite aseptique dont le seul traitement est symptomatique (antalgiques)
  - Thrombophlébite cérébrale ou d'encéphalopathie aiguë bénigne réversible est exceptionnelle
- **Le risque thromboembolique :**
  - Type :
    - IDM
    - AVC
    - Accident rétinien
    - Thrombose veineuse
    - Embolie pulmonaire
  - Mécanismes :
    - Hyperviscosité plasmatique
    - Augmentation de facteur XI
    - L'activation du complément
    - L'hyperprotéïnémie
    - Les effets thrombogènes des agents stabilisant les IgPv (glucose, sucrose, maltose, sorbitol)
  - La prévention :
    - L'identification des facteurs de risque vasculaire,
    - Une hydratation suffisante lors de l'administration
    - Un débit de perfusion adapté

- **Des réactions d'hypersensibilité :**
  - Choc anaphylactique
  - Exceptionnelles
  
- **Pseudo-hyponatrémie :**
  - En rapport avec à une hyperprotidémie
  
- **Augmentation de vitesse de sédimentation**
  
- **Œdème pulmonaire aigu non cardiogénique (TRALI) :**
  - Symptômes apparaissent pendant ou dans les 6 heures suivant une transfusion :
    - Hypoxie sévère
    - Dyspnée
    - Tachypnée
    - Cyanose
    - Fièvre
  - Nécessite une prise en charge en USI



**SAMU de Fès**



## Principes d'antibiothérapie

### I. Introduction :

- Un antibiotique est une substance active sur les bactéries
- L'action peut être bactéricide ou bactériostatique
- Elle diffère selon la molécule, la bactérie elle-même, son état physiologique et son environnement

### II. Indications d'une antibiothérapie probabiliste urgente :

- Sepsis sévère
- Choc septique
- Syndrome infectieux avec défaillance viscérale (lactates)
- Syndrome infectieux chez le sujet :
  - Immunodéprimé
  - Splénectomisé
  - Vieillard

### III. Critères de choix d'un antibiotique :

- **Spectre d'action**
- **Site d'infection :**
  - Endocardite
  - Neuroméningée
  - Ostéomyélites
- **Toxicité**
- **Terrain :**
  - Nouveau-né
  - Sujet âgé
  - Insuffisance rénale
  - Insuffisance hépatique...
- **Pharmacodynamique :**
  - Spectre d'activité
  - ATB concentration-dépendant :
    - Activité dépend du pic de concentration sérique obtenu et donc de la dose administrée
    - Exemples : Aminosides, fluoroquinolones (FQ), métronidazole
  - ATB temps-dépendant :
    - Activité fonction du temps d'exposition à une concentration > à la CMI
    - Exemples : bêtalactamines, glycopeptides, clindamycine, macrolides
  - ATB bactériostatiques : Bêtalactamines, Aminosides, Glycopeptides, Quinolones, Imidazolés, Polymyxine
  - ATB bactéricides : Macrolides, Tétracycline
  - Effet postantibiotique (EPA) : correspond au maintien du pouvoir bactériostatique d'un antibiotique alors que sa concentration est inférieure au seuil d'efficacité

## IV. L'association des antibiotiques :

- **Elle permet d'élargir le spectre d'action en cas de :**
  - Infections polymicrobiennes
  - Sujet neutropénique :
    - Bêtalactamines, glycopeptide
    - Germes : SARM, Enterococcus
  - Choc septique :
    - Bêtalactamines
    - Aminoside ou FQ
    - Glycopeptide
  - Pneumonies communautaires graves :
    - Germes : HI, pneumocoque, staphylocoque, germes intracellulaires
    - Amoxicilline-acide clavulanique + macrolide
  - Méningites
  - Endocardite
- **Effet synergique :**
  - Effet bactéricide est plus prononcé que la somme des effets de chaque ATB seul
- **Prévention de l'émergence de mutants résistants :**
  - Pseudomonas aeruginosa
  - Acinetobacter Baumannii
- **En rapport avec certains ATB :**
  - FQ
  - Fosfomycine
  - Rifampicine
  - Acide fusidique

## V. Familles des antibiotiques :

### 1. Les bêtalactamines :

- **Pénames :**
  - Pénicillines : G, V, M, A
  - Carboxy-pénicillines : Ticarcilline + acide clavulanique (claiventin®)
  - Uréido-pénicillines : Pipéracilline + tazobactam (tazocilline®)
  - Amidino-pénicillines : Pivmécillinam
  - Inhibiteurs des bêtalactamases :
    - acide clavulanique
    - sulbactam
    - tazobactam
- **Pénèmes :**
  - Carbapénèmes :
    - Imipénème + cilastine (tiènam, baquire®)
    - Méropénème (ropenem®)
    - Ertapénèm (Invanz®)
- **Céphèmes :**
  - Céphalosporines :
    - 1<sup>ère</sup> génération :
      - céfalotine (kéflin®)
      - céfazoline (kefzol®)
    - 2<sup>ème</sup> génération :
      - céfamandole
      - céfuroxime (zinnat®)

- 3<sup>ème</sup> génération :
  - céfotaxime
  - ceftriaxone (triaxon®)
  - Céftazidime (fortum®)
- 4<sup>ème</sup> génération :
  - Céfépime (très large spectre)
- **Monobactam :**
  - Aztréonam

## 2. Les aminosides :

- Les molécules :
  - Gentamycine
  - Tobramycine
  - Amikacine
  - Nétilmicine
- Intérêt :
  - Effet synergique
  - Dose dépendante
  - Bactéricide
- Indications :
  - Infections sévères : BGN, staphylocoque
  - Localisation : pulmonaire, rénale, endocardique, bactériémiques
  - En association avec : les bêta-lactamines, les quinolones
- Contre-indications :
  - Allergie
  - Myasthénie
  - Femme enceinte
- Modalité d'administration :
  - Dose journalière unique (DUJ)
  - Perfusion lente sur 1 h
  - Durée entre 3 et 5j
- Dosage :
  - Concentration au pic :
    - Amikacine : 50 – 80 mg/l
    - Gentamicine, tobramycine : 25 – 30 mg/l
  - Concentration résiduelle :
    - Amikacine : 0 - 5 mg/l
    - Gentamicine : 0 – 2 mg/l
- Adaptation de posologie si insuffisance rénale :
  - Dose adaptée =  $\frac{\text{dose normale} \times \text{clérence de créatinine}}{100}$
  - En respectant le même intervalle
- Les complications :
  - Néphrotoxicité : Néphropathie tubulo-interstitielle
  - Otologique :
    - Atteinte cochléo-vestibulaire
    - Irréversible

### 3. Glycopeptides :

- Ce sont des antibiotiques temps-dépendants et bactéricides :
  - **Vancomycine :**
    - Hydrosoluble
    - Dose de charge : 15 mg/kg sur 90 min puis 40 - 60mg/kg/j en perfusion continue sur une VVC
    - Concentrations vancomycine : au pic 40 - 50 mg/l et résiduelle 15 – 20 mg/l
  - **Teicoplanine :**
    - Hydro et liposoluble → meilleure diffusion tissulaire
    - Posologie :
      - 6 mg/kg /12h pendant 36 h
      - 6 mg/kg/j, ou 12 mg/kg/j dans les formes graves, en IVL sur VVP
    - Concentrations de teicoplanine résiduelle : 10 mg/l
- Indications :
  - Endocardite
  - Médiastinite
  - Ostéoarticulaire
  - Cellulites
  - Péritonites
  - Méningites :
    - Vancomycine à forte dose
    - 60 mg/kg/j
- Effets indésirables :
  - Réactions anaphylactoïdes
  - Red men syndrome :
    - Érythème au niveau du cou et la partie > du tronc
    - Perfusion trop rapide de la vancomycine
  - Néphrotoxicité :
    - Dose-dépendante
    - Aggravée si associée aux aminosides

### 4. Les Polypeptides :

- **Polymyxine E :**
  - Colistine
  - 50 à 100000 UI/kg/j
- Voies d'administration :
  - Parentérale
  - Locale :
    - Méningé
    - Intra-articulaire
    - Intra-pleurale
    - Intratrachéale
    - Aérosol

### 5. Nitro-imidazolés :

- Molécules :
  - **Métronidazole**
  - **Ornidazole**
- Indications :
  - Anaérobies
  - Colites pseudomembraneuses
  - Infections à trichomonas

## 6. Quinolones :

- 1<sup>ère</sup> génération
- 2<sup>ème</sup> génération :
  - **Ciprofloxacine** : 800 à 1200 mg/j
  - **Ofloxacine**
  - **Lévofloxacine** (Tavanic®) : 500 à 1000 mg/j
- 3<sup>ème</sup> génération
- 4<sup>ème</sup> génération :
  - **Moxifloxacine** (Avelox®) : 400 mg/j

## 7. Cyclines :

- **Glycylcyclines** :
  - Tigécycline : 50 mg X2/j
  - Dérivé semi-synthétique des tétracyclines
  - Large spectre d'action : SARM
  - Indications :
    - Infections graves
    - Tissus mous
    - Intra-abdominales
- **Tétracyclines** :
  - Doxycycline : 200 mg/j
  - Indications :
    - Pneumopathies à chlamydia ou mycoplasma

## 8. Macrolides :

- Famille :
  - Erythromycine
  - Azithromycine
- Spectre d'action :
  - Chlamydia
  - Mycoplasma
  - Legionella

## 9. Oxazolidinones :

- Linézolide : 600 mg x 2/j
- Cocci gram + :
  - SARM
  - Pneumocoque résistant à la pénicilline
  - Entérocoque résistant à la vancomycine

## VI. Médicaments néphrotoxiques :

- Aminosides : néphropathie tubulo-interstitielle
- Vancomycine
- Colistine
- Amphotéricine B
- Mécicilline : retiré du marché

## VII. Antibiothérapie en fonction des germes :

- Pneumocoque : Lévoﬂoxacine, Moxiﬂoxacine, Vancomycine, Linézolide
- Staphylocoque méti-R : Glycopeptides (vancomycine, teicoplanine), Tigécycline, Linézolide, Fosfomycine, Rifampicine
- Entérocoques : Amoxicilline, Uréidopénicillines (pipéracilline), Imipénème, Glycopeptides, Linézolide, Tigécycline
- Pseudomonas Aeruginosa : Carboxypénicillines, Uréidopénicillines, Céfotazidime, Ciproﬂoxacine
- Acinetobacter Baumannii : Imipénème, Méropénème, Amikacine, Colistine
- Entérobactéries sécrétrices de bêta-lactamases à spectre élargie (BLSE) : Carbapénèmes
- Clostridium difficile : Imidazolés, Vancomycine, Teicoplanine

## VIII. Les antifongiques :

- Polyènes :
  - Amphotéricine B (fungizone®)
  - Amphotéricine B liposomale (ambisome)
  - Amphotéricine B complexe phospholipidique (abelcet)
  - Analogues nucléosidiques : 5-fluoro-cytosine (Ancotil®)
  - Echinocandines : Caspofungine (cancidas®)
- Dérivés azolés :
  - Kétoconazole
  - Fluconazole
  - Voriconazole (Vfend®) :
    - 6 mg/kg/12h : 1<sup>er</sup> j
    - Puis 4 mg/kg/12 h
  - Miconazole
  - Itraconazole

|                             | Amphotéricine B | 5 fluoro-cytosine | Fluconazole | Voriconazole | Caspofungine |
|-----------------------------|-----------------|-------------------|-------------|--------------|--------------|
| <b>Candida albicans</b>     | S               | S                 | S           | S            | S            |
| <b>Candida glabrata</b>     | S               | S                 | R           | I            | S            |
| <b>Candida parapsilosis</b> | S               | S                 | S           | S            | I            |
| <b>Candida krusei</b>       | S               | R                 | R           | S            | S            |
| <b>Candida lusitanae</b>    | R               | S                 | R           | S            | S            |

**Tableau 31 : la réponse de chaque type des candidas en contact des antifongiques**  
**(S= sensible R= résistant I= intermédiaire)**

## IX. Echec d'un traitement antibiotique :

### 1. Définitions :

- L'échec se définit par la persistance ou l'aggravation des signes locaux et/ou généraux de l'infection en dépit d'une antibiothérapie jugée initialement adaptée ou efficace
- La rechute se définit par la réapparition, à plus ou moins longue échéance après l'arrêt du traitement d'un syndrome infectieux avec la même bactérie

### 2. Diagnostic différentiel :

Avant de parler d'échec d'un traitement antibiotique, il faut éliminer les situations suivantes :

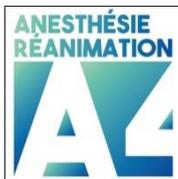
- La défervescence thermique et l'amélioration franche du syndrome infectieux peuvent prendre jusqu'à 5 à 7j
- Des réactions médicamenteuses allergiques : fièvre aux ATB
- Une veinite
- Une lymphangite
- Une thrombophlébite profonde

### 3. Causes d'échec d'une antibiothérapie :

- **Erreur dans le pari bactériologique**
  - Étiologie non bactérienne : Virus, parasite, champignon
  - Autre bactérie
  - Bactérie résistante :
    - Pseudomonas aeruginosa résistant à l'imipénème
    - Entérobactéries sécrétrices de bêtalactamines à spectre élargi (BLSE)
    - Entérocoque résistant aux bêtalactamines et à la vancomycine
    - Pneumocoque de sensibilité diminuée ou résistant à la pénicilline
- **Émergence de variants résistants en cours de traitement :**
  - Facteurs favorisants :
    - Type de bactérie : pseudomonas, entérobactéries
    - Inoculum bactérien élevé
    - Foyer mal accessible : abcès, empyème
    - Corps étranger
    - Posologie insuffisante
    - Monothérapie
    - Type d'ATB : bêtalactamines, Fluoroquinolones
- **Persistance de la bactérie initiale qui reste sensible :**
  - Persistance du foyer initial :
    - Coque empêchant la pénétration de l'ATB
  - Localisation secondaire
  - Matériel étranger : cathéter...
- **Échec d'origine pharmacologique :**
  - Interférences médicamenteuses
  - Modification de la biodisponibilité
  - Modification de la pharmacocinétique
  - Diffusion inadéquate

## **X. Intérêt du dosage des ATB :**

- Existence d'une relation directe et bien établie entre :
  - Concentrations plasmatiques et
  - Effets pharmacologiques et/ou toxiques
  - Pharmacocinétique linéaire
- Importance de la variabilité inter et/ou intra-individuelle de leur pharmacologie, qui conduit à l'impossibilité de prescrire en toute sécurité le médicament sur la base d'une posologie standard
- Intervalle thérapeutique étroit : aminosides, glycopeptides
- La connaissance de la pharmacocinétique du médicament afin de pouvoir extrapoler aux compartiments périphériques les données plasmatiques



**SAMU de Fès**



## **L'antibiothérapie dans le choc septique**

### **I. Définitions :**

- **Quick SOFA (qSOFA) :**
  - Confusion
  - Fréquence respiratoire  $\geq 22$  c/min
  - Pression artérielle systolique  $\leq 100$  mmHg
- **Sepsis :**
  - Score de SOFA  $\geq 2$
  - Quick SOFA (qSOFA)  $\geq 2$
- **Choc septique** est un sepsis qui s'accompagne d'un retentissement important circulatoire, métabolique et cellulaire avec un taux de lactates supérieur à 2 mmol/l en absence d'hypovolémie et qui nécessite le recours aux drogues vasopressives pour maintenir une PAM  $\geq 65$  mmHg

### **II. Principaux agents infectieux :**

- Gram négatif
- Gram positif
- Anaérobies
- Levures (candida albicans)

### **III. Sites d'infection :**

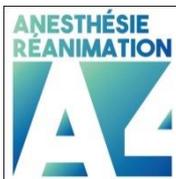
- Poumon :
  - 50% des cas
  - Plus grand risque d'évolution vers le SDMV
- Appareil génito-urinaire
- Abdomen
- Tissus mous
- Bactériémies ...

## IV. La prise en charge :

- **Il doit être précoce et rapide**
- **Les buts :**
  - Rétablir une perfusion tissulaire adéquate
  - Neutraliser rapidement l'agent infectieux
  - Prévenir la défaillance d'organes
- **Les objectifs thérapeutiques :**
  - PVC : 8 - 12 mmHg
  - PAM  $\geq$  65 mmHg
  - Diurèse  $\geq$  0,5 ml/kg/h
  - Glycémie  $\leq$  1,8 g/l
  - SvcO<sub>2</sub>  $\geq$  70%
  - SvO<sub>2</sub>  $\geq$  65%
  - Taux de lactates normaux
- **Monitoring :**
  - Hémodynamique
  - Diurèse
  - Gazométrie
  - Lactates ...
- **Oxygénothérapie**
- **Remplissage vasculaire par les cristalloïdes**
- **Drogues vasopressives**
- **Contrôle glycémique**
- **Contrôle du site infectieux :**
  - Drainage du foyer infectieux :
    - Avant 12h
    - Technique :
      - Chirurgical
      - Interventionnel (pancréatite infectée)
    - Ablation d'un matériel infecté
  - Retrait des cathéters suspects
    - Cathéter veineux périphérique
    - Cathéter veineux central
    - Cathéter de dialyse....
- **Antibiothérapie :**
  - **Précoce dans l'heure**
  - **Après réalisation des prélèvements microbiologiques**
  - **Empirique à large spectre :**
    - Bactérienne
    - Fongique
    - Virale  $\pm$
  - **En association en cas de :**
    - Neutropénie
    - Germes multirésistants (Acinetobacter baumannii, Pseudomonas)
    - Choc septique

- **Adaptée en fonction des résultats microbiologiques**
- **Pharmacocinétiques/pharmacodynamiques des ATB**
  - Patients de réanimation
  - Volume de distribution augmenté donc risque de sous dosage
- **Durée de 7 à 10 jours**
- **Durée plus longue :**
  - Réponse clinique lente
  - Foyers d'infection non-drainables
  - Bactériémie avec S aureus
  - Certaines infections fongiques et virales
  - Immunodépression
- **Durée plus courte :**
  - Résolution clinique rapide après un contrôle efficace de la source du sepsis intra-abdominal ou urinaire
  - Pyélonéphrite non compliquée
- **Evaluation par le dosage de la procalcitonine**
- **Echec d'un traitement antibiotique :**
  - **Définitions :**
    - L'échec se définit par la persistance ou l'aggravation des signes locaux et/ou généraux de l'infection en dépit d'une antibiothérapie jugée initialement adaptée ou efficace
    - La rechute se définit par la réapparition, à plus ou moins longue échéance après l'arrêt du traitement d'un syndrome infectieux avec la même bactérie
  - **Diagnostic différentiel :**  
Avant de parler d'échec d'un traitement antibiotique, il faut éliminer les situations suivantes :
    - La défervescence thermique et l'amélioration franche du syndrome infectieux peuvent prendre jusqu'à 5 à 7j
    - Des réactions médicamenteuses allergiques : fièvre aux ATB
    - Une veinite
    - Une lymphangite
    - Une thrombophlébite profonde
  - **Causes d'échec d'une antibiothérapie :**
    - **Erreur dans le pari bactériologique :**
      - Étiologie non bactérienne : Virus, parasite, champignon
      - Autre bactérie
      - Bactérie résistante :
        - Pseudomonas aeruginosa résistant à l'imipénème
        - Entérobactéries sécrétrices de bêtalactamines à spectre élargi (BLSE)
        - Entérocoque résistant aux bêtalactamines et à la vancomycine
        - Pneumocoque de sensibilité diminuée ou résistant à la pénicilline
    - **Émergence de variants résistants en cours de traitement :**
      - Facteurs favorisants :
        - Type de bactérie : pseudomonas, entérobactéries
        - Inoculum bactérien élevé
        - Foyer mal accessible : abcès, empyème
        - Corps étranger
        - Posologie insuffisante
        - Monothérapie
        - Type d'ATB : bêtalactamines, Fluoroquinolones

- **Persistence de la bactérie initiale qui reste sensible :**
  - Persistence du foyer initial :
    - Coque empêchant la pénétration de l'ATB
  - Localisation secondaire
  - Matériel étranger : cathéter...
  
- **Échec d'origine pharmacologique :**
  - Interférences médicamenteuses
  - Modification de la biodisponibilité
  - Modification de la pharmacocinétique
  - Diffusion inadéquate
  - Intérêt de dosage pharmacologique



## SAMU de Fès



# Les solutés de remplissage

## I. Introduction :

- **Remplissage vasculaire (RV) est une pratique courante en :**
  - Préhospitalier
  - Urgences
  - Bloc opératoire
  - Réanimation
- **Indication principale est la correction d'une hypovolémie :**
  - Vraie : par diminution de la masse sanguine
  - Relative : par diminution du retour sanguin
- Il doit être guidé par :
  - Le volume d'éjection ventriculaire (VE)  
et/ou
  - Les indices de dépendance de la précharge
- **Deux types de solutés de remplissage :**
  - **Cristalloïdes** ++++
  - **Colloïdes**

## II. Pratique d'un remplissage vasculaire :

- Voie d'abord de gros calibre
- Débit doit être adapté par rapport à :
  - La cause nécessitant le remplissage
  - L'importance de l'hypovolémie
  - La fonction cardiaque
- Adaptation de débit puis le passer dans une durée précise :
  - 1 ml = 20 gouttes
  - Nombre de gouttes /min= volume (ml) x 20 /T(min)
  - Nombre de gouttes /min= volume (ml) x 20/T(h) x 60
  - Exemple : 500ml x 20/8x60= 20 gouttes/min
- Réchauffement est nécessaire si le remplissage est massif
- Adapter le niveau de la poche de soluté par rapport au patient
- Pour un même diamètre, utiliser la longueur la plus courte du cathéter
- Limiter l'utilisation de prolongateurs multiples et des robinets

### III. Familles des solutés de remplissage :

#### 1) Cristalloïdes :

- Ce sont des solutions ioniques dont la tonicité dépend de la concentration en chlore et sodium
- On distingue des solutés :
  - **Isotoniques :**
    - Sérum physiologique (NaCl 0,9%) :
      - 75% du volume perfusé passe dans l'interstitium
      - Durée d'expansion volémique : 30 min
    - Solutés balancés :
      - Se rapprochent de l'état physiologique
      - Sont hypotoniques, car la concentration en Na < à celle du plasma
      - En raison de l'instabilité des solutions contenant du bicarbonate dans des récipients en plastique, on utilise des anions alternatifs, comme :
        - Lactate (Ringer lactate®)
        - Acétate
        - Malate
        - Gluconate
      - Exemples :
        - Ringer lactate®
        - Ringer acétate®
        - Hartmann®
        - Plasma Lyte148®
  - **Hypertoniques (concept de remplissage à volume limité) :**
    - Sérum salé hypertonique :
      - 3%
      - 5%
      - 7,5%
    - Sérum salé hypertonique 7,5% reste la solution hypertonique de référence
    - Efficacité du sérum salé hypertonique dans le choc hypovolémique :
      - Expansion volémique
      - Augmentation de contractilité myocardique liée à l'entrée du calcium dans le myocyte : pompe (Na/Ca)
      - Diminution de la résistance à l'écoulement capillaire par diminution du volume des hématies, et des cellules endothéliales
      - Amélioration des conditions de charge du ventricule gauche (VG):
        - Augmentation de précharge du VG
        - Diminution de postcharge du VG

| Solutés isotoniques   |   | Solutés hypertoniques         |   |
|-----------------------|---|-------------------------------|---|
| <b>Nacl 0,9%</b>      | Nacl : 9g/l<br>Na : 154 mmol/l<br>K <sup>+</sup> : 154 mmol/l<br>Osmolarité : 308 mosm/l<br>Pouvoir d'expansion : 25%   | <b>Nacl hypertonique 7,5%</b> | Nacl : 75g/l<br>Osmolarité : 2400 mosm/l<br>Pouvoir d'expansion: 700% |
| <b>Ringer lactate</b> | Nacl : 6g/l<br>Na : 131 mmol/l<br>Lactate : 28 mmol/l<br>K <sup>+</sup> : 4 mmol/l<br>Ca <sup>+</sup> : 1,82 mmol/l<br>Osmolarité : 280 mosm/l<br>Pouvoir d'expansion : 19% | <b>Nacl 10%</b>               | Nacl : 100 g/l<br>1g = 10 ml<br>Osmolarité : 3418 mosm/l              |
|                       |   | <b>Nacl 20%</b>               | Nacl : 200 g/l<br>2g = 10 ml<br>Osmolarité : 6836 mosm/l              |

**Tableau 32 : présentation des solutés isotoniques et hypertoniques avec leurs compositions**

- **Les effets indésirables :**
  - **Sérum physiologique :**
    - Dilution des bicarbonates
    - Surcharge hyperchlorémique : entraine une diminution de DFG avec risque d'insuffisance rénale
    - Acidose métabolique hyperchlorémique
    - Surcharge volémique
    - Hémodilution
  - **Solutés balancés :**
    - Alcalose métabolique
    - Hypotonicité
    - Surcharge :
      - Calcique
      - Potassique
    - Hyperlactatémie
    - Surcharge volémique
    - Hémodilution
  - **Solutés hypertoniques :**
    - Hypernatrémie
    - Déshydratation intracellulaire
    - OAP
    - Surcharge volémique
    - Hémodilution

## 2) Les colloïdes :

- **Deux types de colloïdes :**

- **Colloïdes naturels (Albumine humaine)**
- **Colloïdes semi-synthétiques**

### a) Albumine humaine :

- **Le seul colloïde naturel d'origine humaine depuis 1940**
- **Le colloïde de référence**
- **Produit par fractionnement**
- **Albumine iso-oncotique (4%, 5%) :**
  - Flacon de 500 ml
  - Albumine : 40 g/l
  - Pouvoir d'expansion : 80%
  - Durée d'expansion : 6-8h
- **Albumine hyper-oncotique (20%, 25%) :**
  - Flacon de 100 ml
  - Albumine : 200 g/l (20g/100ml)
  - Pouvoir d'expansion : 400%
  - Durée d'expansion : 6-8h
  - Dose : 100ml/8h
  - Objectif : albuminémie entre 25 et 30g/l
- **Effet bénéfique en cas de :**
  - **Choc septique :**
    - Effet oncotique
    - Effet non oncotique :
      - Antioxydant
      - Anti-inflammatoire
      - Modulateur du NO
      - Anti-apoptose
      - Réparation de la barrière capillaire
      - Amélioration de la fixation des médicaments
  - Cirrhose avec infection du liquide d'ascite
- **Effets indésirables :**
  - Ils sont rares +++
  - Coût élevé
  - Surcharge volémique
  - Hémodilution
  - Effet anticoagulant
  - Allergie
  - Transmission des microorganismes
  - A éviter en cas de traumatisme crânien (augmente la pression intracrânienne)

### b) Les colloïdes de synthèse :

- **Dextrans :**
  - Ce sont des colloïdes artificiels
  - Noms commerciaux : Rhéomacrodex®, Hémodex®
  - Constitutions :
    - NaCl ou Ringer lactate
    - Macromolécules : polysaccharides bactériens

- Effets indésirables :
  - Réactions allergiques
  - Troubles d'hémostase
  - Insuffisance rénale : hyperviscosité urinaire
  - Perturbation de la détermination du groupe sanguin
  - OAP en cas de surdosage
  - Surcharge volémique
  - Hémodilution
- **Gélatines :**
  - Ce sont des colloïdes artificiels de type polypeptides
  - Synthétisé par hydrolyse du collagène osseux de bœuf
  - Deux types :
    - Gélatines fluides modifiées (GFM) : Plasmion®, Gélofusine
    - Gélatines à pont d'urée : Haemacel®
  - Viscosité est proche de celle du plasma
  - Pouvoir d'expansion : 80 - 100%
  - Durée d'expansion : 3 - 4 heures
  - Elimination rénale
  - Effets indésirables :
    - Réactions allergiques
    - Troubles de l'hémostase
    - Insuffisance rénale
    - Perturbation de la détermination du groupe sanguin
    - OAP en cas de surdosage
    - Surcharge volémique
    - Hémodilution
- **Hydroxyéthylamidon (HEA) :**
  - Ce sont des colloïdes artificiels de type polysaccharides naturels
  - Extrait d'amidon de maïs, ou pomme de terre
  - Modifiés par hydroxylation afin de ralentir leur hydrolyse enzymatique par l' $\alpha$ -amylase
  - L'hydroxylation augmente le risque d'accumulation dans le système réticulo-endothélial :
    - Peau : prurit
    - Foie
    - Rein
  - Viscosité est élevée
  - Pouvoir d'expansion : 100 - 140%
  - Durée d'expansion : 4-8 h
  - Posologie :
    - 1<sup>er</sup> jour : 33 ml/kg
    - 2<sup>ème</sup> jour : 20 ml/kg
  - Exemples : Voluven®, Elohès®, Hesteril®
  - Effets indésirables :
    - Troubles d'hémostase
    - Insuffisance rénale
    - Prurit
    - Augmentation d'amylasémie
    - Surcharge volémique
    - Hémodilution
    - Gène dans l'interprétation du groupe sanguin

#### IV. Choix d'un produit de remplissage :

- **Le choix de produit de remplissage se base sur :**
  - Propriétés du soluté :
    - Physico-chimiques
    - Pharmacocinétiques
    - Pharmacodynamiques
  - Indication du remplissage vasculaire
  - Effets secondaires du produit
- **Les cristalloïdes sont les produits de remplissage de choix dans la majorité des indications :**

| Sérum physiologique et les solutés balancés        | Les solutés balancés |
|--|----------------------|
| Chirurgie<br>Traumatisme<br>Acidocétose diabétique | Brûlés               |

**Tableau 33 : les indications thérapeutiques de sérum physiologique et des solutés balancés**

- **Limiter l'utilisation des colloïdes au choc hémorragique quand les cristalloïdes seuls sont insuffisants**
- **Limiter la dose administrée**
- **Assurer une surveillance hémodynamique pour limiter la dose**

# DISCUSSIONS

## I. Les règles d'élaboration des protocoles de prise en charge :

La prise en charge en réanimation présente des particularités du fait de la haute technicité, de la gravité des patients, de la charge de travail souvent plus lourde que dans un service conventionnel, ou encore du fait du grand nombre d'intervenants médical ou paramédical.

Ces particularités font qu'il existe en réanimation un risque d'erreur important pouvant avoir des conséquences graves. Il en résulte un stress important pour le personnel ce qui peut encore majorer le risque d'erreur.

Les objectifs de la mise en place des protocoles affichés sont l'amélioration de la qualité des soins et la sécurité des patients. Pour autant, ils doivent respecter certaines règles :

- Ils doivent être élaborés par un groupe de travail impliquant les différents professionnels de santé concernés
- Ils doivent se baser sur les recommandations nationales ou internationales quand elles existent
- Ils doivent être validés par plusieurs personnes ayant une compétence reconnue dans le domaine
- Ils doivent être validés par la pratique et rester en perpétuelle évolution de façon à être améliorés et adaptés aux nouvelles connaissances scientifiques, au développement de nouvelles technologies, à l'évolution de certains traitements ou aux modifications de coût de certains médicaments ou matériels.

Le document du protocole doit être :

- Clair
- Concis
- Facilement disponible

Le développement des moyens informatiques peut faciliter la consultation du document, ainsi que la recherche au sein de celui-ci.

La protocolisation des soins doit pourtant éviter certains pièges susceptibles de nuire à l'organisation et la qualité des soins :

- Réalisation de documents trop lourds, complexes, redondants
- Présentant des informations contradictoires
- Surcharge d'informations conduisant à une moindre application des protocoles

## II. L'intérêt de la protocolisation de la prise en charge :

Une fois les protocoles de prise en charge sont mises en place, ils servent à standardiser les pratiques qu'il s'agit de :

- L'administration d'un médicament
- La réalisation d'un geste technique
- La conduite à tenir devant une situation clinique particulière

Dans les services à taux de renouvellement de personnel médical et paramédical élevé, ils peuvent servir de lien pour assurer une continuité des soins et participent à la formation rapide des nouveaux personnels.

Ils servent de repère dans de nombreuses situations et de ce fait ils permettent de :

- Alléger la charge de travail
- Rassurer le soignant
- Diminuer le niveau de stress en répondant à un grand nombre de questions.

Une des utilités de la standardisation des pratiques sera également de permettre leur évaluation et d'établir des protocoles de recherche dans le but d'améliorer la qualité des soins dispensés.

Il faut aussi préciser que le protocole est une aide au jugement et à la décision, et il permet au médecin de reconnaître les pratiques recommandées dans une situation donnée.

L'objectif principale des protocoles est l'amélioration de la prise en charge des patients au sein des services de réanimation, et ceci peut être effectué par plusieurs manières :

- **L'autonomisation des médecins en formation :** la mise en place de protocoles en réanimation va permettre d'autonomiser les médecins en formation dans certaines situations, ce qui va permettre d'améliorer la qualité de la prise en charge avec des conséquences importantes pour le patient.
- **Réduire la variabilité inutile des soins :** la variabilité du comportement des médecins est le résultat des formations et des expériences variées. Un même médecin peut même répondre à des patients et à des situations similaires, à des moments différents, de manière diverse. Compte tenu de ces problèmes, lorsque les protocoles sont appliqués de manière judicieuse et réfléchie, ils peuvent réduire les variations inutiles des réponses des médecins fournies aux patients et minimiser les incohérences dans les soins.

- **Les protocoles aident à l'application des connaissances :** les résultats de la recherche clinique ne s'appliquent pas toujours facilement ou correctement dans la pratique clinique et par conséquent des thérapies peuvent être soit mal utilisées ou soit appliquées à des malades inadaptés. Le protocole est une méthode pour accélérer l'adaptation des nouvelles informations aux soins du malade.
- **Les protocoles peuvent faciliter l'enseignement de la gestion clinique appropriée de certaines maladies :** Prasad et Al ont montré dans une étude rétrospective, les étudiants qui se sont formés dans un environnement hautement protocolisé (défini comme des unités de soins intensifs qui avaient deux protocoles ou plus pendant au moins trois ans avant l'étude) ont obtenu des résultats meilleurs que ceux formés dans des unités de soins intensifs qui n'étaient pas hautement protocolisés, sur l'ensemble des questions posées par l'American Board of Internal Medicine Critical Care Boards concernant la ventilation mécanique.
- **Améliorer la sécurité des patients :** Il est important de noter que les protocoles peuvent améliorer la sécurité des patients en diminuant les erreurs d'omission (défaut d'exécution des actions bénéfiques) et de commande (exécution des actions nocives malgré des intentions appropriées). La sécurité des patients pourrait être améliorée en protocolisant d'autres processus, tels que la communication entre médecins et le transfert des malades. La communication devient vitale pour garantir qu'aucun détail ne soit négligé, ce qui peut être assuré par un protocole de transfert.
- **Maîtrise des coûts :** les protocoles pourraient aider à contenir les coûts par la réduction des incohérences dans la pratique puisque la variabilité dans la pratique clinique entraîne non seulement des résultats variables, mais aussi des coûts variables. Dans une étude prospective et observationnelle portant sur neuf intensivités d'une même unité de soins, les médecins étaient le troisième facteur de variation des coûts après la gravité et le type de maladie. En outre les protocoles pourraient permettre de diminuer le nombre des tests inutiles et d'améliorer l'utilisation des ressources.

### III. Les inconvénients et les limites des protocoles de la prise en charge :

Malgré que les protocoles possèdent plusieurs avantages, ils ont également des inconvénients et des limites :

- **La perte de l'individualisation des soins :** un inconvénient majeur des protocoles, est qu'ils laissent peu de place à l'initiative individuelle. Les protocoles contribuent à une réponse unique. Ils suggèrent qu'il n'existe qu'une réponse optimale face à chaque problème lié au soin. Or, au sein des services de réanimation, les situations sont souvent inhabituelles, atypiques et parfois urgentes ne laissant pas le temps de relire le protocole et de trouver l'information adéquate. Ils ne peuvent prendre en compte les variations individuelles ou les situations cliniques différentes pour chaque patient.
- **L'utilisation chez un malade inapproprié :** lorsque les médecins connaissent moins bien leurs malades ou se trompent de diagnostic, ils peuvent les utiliser de manière incorrecte et inappropriée. Il se peut que des protocoles automatisés, non ordonnés par des médecins, soient considérés par certaines institutions comme une solution pour garantir l'utilisation des protocoles. Cela risque toutefois de compromettre leur mise en œuvre chez des patients non adaptés.
- **Ils peuvent être potentiellement dépassé s'il n'est pas tenu à jour :** les protocoles doivent être des "documents vivants". Ils devraient être développés de manière rationnelle en utilisant les meilleures preuves, en évitant toute ambiguïté, et en s'appuyant sur les meilleures pratiques, en utilisant les bonnes ressources et en évitant toute intégration de données ou des lignes directrices de mauvaise qualité, tout cela grâce à un examen rigoureux de la littérature et des données.
- **Ils peuvent être conçu autour de preuves de faible qualité :** la qualité des protocoles dépend des preuves dont ils sont issus. Si les protocoles sont complexes et difficiles à suivre, les cliniciens s'y opposeront, voire n'en incorporeront que certaines parties.
- **Ils ne peuvent pas être généraliser à tous les scénarios cliniques :** il n'existe pas de protocoles qui puissent traiter efficacement tous les scénarios cliniques, et les patients atteints de maladies rares ou ceux présentant des présentations inhabituelles de maladies communes peuvent ne pas être bien servis par un protocole qui n'a pas été conçu pour s'adapter à leur situation spécifique.

# CONCLUSION

En raison de la complexité du patient gravement malade, l'unité de soins intensifs est un lieu optimal pour mettre en œuvre les protocoles.

Nous estimons que la plupart des patients sont mieux servis dans les services de réanimations qui mettent l'accent sur la coopération, le travail d'équipe, et l'application méthodique et rigoureuse des protocoles.

L'élaboration d'un protocole de réanimation permettra non seulement de faciliter la tâche de travail aux personnels du service, mais participera aussi à la formation et l'apprentissage du corps médical, ceci étant bénéfique autant pour le personnel soignant que pour la prise en charge du patient en réanimation.

Les avantages des protocoles peuvent être optimisés par leur développement, leur application minutieuse, l'identification correcte des populations de patients appropriées  
Notre travail prépare le terrain à d'autres travaux pouvant élargir les différentes conduites à tenir et protocoles permettant ainsi d'optimiser la prise en charge et l'organisation du travail.

Ces protocoles avant leur application sur les patients doivent être testés par des séances de simulation.

# RESUMES

## Résumé

Les unités de réanimation ont pour rôle d'admettre les patients présentant ou susceptibles de présenter une ou plusieurs défaillances d'organes mettant en jeu le pronostic vital à court terme. Ces patients, au cours de leur prise en charge diagnostiques et thérapeutiques, bénéficient depuis leur admission, et tout le long de leur séjour, d'une multitude d'actes souvent invasifs, réalisés sous la contrainte de temps, ainsi que le niveau de charge de soins est élevé, ce qui expose à un défaut de qualité de soins et à la survenue des événements indésirables. La sécurisation des soins médicaux est désormais une priorité. Étant donné la fréquence des interventions urgentes qui restent essentielles pour des soins optimaux aux patients, les médecins peuvent être détournés des tâches urgentes vers les moins urgentes lorsque le travail aux urgences n'est pas bien organisé. Pour cette raison, et entre autres, l'utilisation des protocoles de prise en charge peut faciliter le travail et améliorer potentiellement les soins des malades.

Un protocole de prise en charge est un document médical expliquant les étapes et les gestes médicales et paramédicales qu'il faut suivre au cours de la prise en charge d'un patient présentant une pathologie médicale ou chirurgicale, du diagnostic au traitement, il est élaboré en se basant sur la littérature médicale, une expérience clinique partagée, ou encore des recommandations d'un consensus professionnel. Les protocoles ont le potentiel de minimiser les erreurs médicales, diminuer la probabilité de blessure, augmenter la sécurité des patients et améliorer les résultats des malades.

Ce travail constitue la 2<sup>ème</sup> partie d'un travail déjà réalisé au service de réanimation polyvalente A4.

L'objectif de ce travail est :

- Une amélioration des compétences techniques et non techniques du personnel
- Assurer une qualité des soins
- Assurer une meilleure gestion du matériel disponible
- Elaboration de 41 nouveaux protocoles de prise en charge

## ABSTRACT

The role of intensive care units is to admit patients presenting or likely to present one or more organ failures involving short-term vital prognosis. These patients, during their diagnostic and therapeutic care, benefit since their admission, and throughout their stay, from a multitude of often invasive acts, carried out under the constraint of time, as well as the level of workload. of care is high, which exposes you to a lack of quality of care and the occurrence of adverse events. Securing medical care is now a priority. Given the frequency of urgent interventions that remain essential for optimal patient care, doctors can be diverted from urgent to less urgent tasks when work in the emergency room is not well organized. For this reason, and among others, the use of management protocols can facilitate work and potentially improve patient care.

A care protocol is a medical document explaining the medical and paramedical steps and gestures that must be followed during the care of a patient with a medical or surgical pathology, from diagnosis to treatment, it is drawn up based on medical literature, shared clinical experience, or professional consensus recommendations. Protocols have the potential to minimize medical errors, decrease the likelihood of injury, increase patient safety and improve patient outcomes.

This work constitutes the 2nd part of a work already carried out in the A4 general intensive care unit.

The objective of this work is:

- Improved technical and non-technical skills of staff
- Ensure quality of care
- Ensure better management of available equipment
- Development of 41 new treatment protocols

## ملخص

يتمثل دور وحدات العناية المركزة في قبول المرضى الذين يعرضون أو يحتمل أن يصابوا بواحد أو أكثر من حالات فشل الأعضاء التي تتضمن تشخيصًا حيويًا قصير المدى. يستفيد هؤلاء المرضى، خلال فترة رعايتهم التشخيصية والعلاجية، منذ دخولهم، وطوال فترة إقامتهم، من العديد من الإجراءات الغازية التي تتم في كثير من الأحيان في ظل ضيق الوقت، فضلاً عن مستوى عبء العمل. الرعاية عالية، والتي يعرضك لنقص جودة الرعاية وحوادث أحداث سلبية. تأمين الرعاية الطبية هو الآن أولوية. نظرًا لتكرار التدخلات العاجلة التي تظل ضرورية لتوفير رعاية مثالية للمرضى، يمكن تحويل الأطباء من المهام العاجلة إلى المهام الأقل إلحاحًا عندما لا يكون العمل في غرفة الطوارئ منظمًا بشكل جيد. لهذا السبب، ومن بين أمور أخرى، يمكن أن يؤدي استخدام بروتوكولات الرعاية إلى تسهيل العمل وتحسين رعاية المرضى.

بروتوكول الرعاية هو وثيقة طبية تشرح الخطوات والإجراءات الطبية وشبه الطبية التي يجب اتباعها أثناء رعاية مريض مصاب بمرض طبي أو جراحي، من التشخيص إلى العلاج، ويتم وضعه بناءً على الأدبيات الطبية، والخبرة السريرية المشتركة، أو توصيات الإجماع المهني. تتمتع البروتوكولات بالقدرة على تقليل الأخطاء الطبية وتقليل احتمالية الإصابة وزيادة سلامة المرضى وتحسين نتائج المرضى.

يشكل هذا العمل الجزء الثاني من عمل تم تنفيذه بالفعل في وحدة العناية المركزة العامة A4.

الهدف من هذا العمل هو:

- تحسين المهارات الفنية وغير الفنية للموظفين
- ضمان جودة الرعاية
- ضمان إدارة أفضل للمعدات المتاحة
- تطوير 41 بروتوكول علاج جديد

## BIBLIOGRAPHIE

1. Orban JC, Ichai C. Complications métaboliques aiguës du diabète Acute metabolic complications of diabetes mellitus. *Réanimation* (2008) 17, 761—767.
2. Chantal Montreuil ,Rolf-Christian Gaillard ,Juan Ruiz : La décompensation acidocétosique modérée ou l'hyperglycémie inaugurale : la prise en charge ambulatoire est-elle possible ? *Médecine et Hygiène* 2486, 9 juin 2004.
3. Ichai C. Les dyskaliemies. Le Congrès Médecins. Les Essentiels 2012 Sfar.
4. Palm C, Pitrosch F, Herbrig K, Gross P. Vasopressin antagonists as aquaretic agents for the treatment of hyponatremia. *Am J Med* 2006 ; 119 Suppl 7A : S87-92
5. Greenberg A, Verbalis JG. Vasopressin receptor antagonists. *Kidney Int* 2006 ; 69 : 2124-30
6. Gheorghide M, Gattis WA, O' Connor CM. Effects of tolvaptan, a vasopressin antagonist, in patients hospitalized with a worsening heart failure : a randomized controlled trial. *JAMA* 2004 ; 291 : 1963-71
7. Udelson JE, Smith WB, Hendrix GH. Acute hemodynamic effects of conivaptan, a dual V1a and V2 vasopressin receptor antagonist, in patient with advanced heart failure. *Circulation* 2001 ; 104 : 2417-23
8. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Schrier RW, Sterns RH. Hyponatremia treatment guidelines 2007 : Expert panel recommendations. *Am J Med* 2007 ; 120 : S1-21
9. Piton G, Kepka S , Capellier G, Desmettre T. Hémorragie digestive : stratégie diagnostique et thérapeutique. Sfm 2013
10. Soumaya Touzani, Nawfal Houari, Abderrahim El Bouazzaoui, Brahim Boukatta, Nabil Kanjaa. Les angiocholites aiguës graves en réanimation : mise au point. Le praticien en anesthésie réanimation. Doi : 10.1016/j.pratan.2021.12.002
11. Ould Maouloud Hemett , Eric Descombes, Joseph Eigenmann , Daniel Betticher , Daniel Hayoz. Hématurie : quel algorithme pour une stratégie diagnostique efficace ? *Rev Med Suisse* 2010 ; 6 : 2173-9
12. M. Fartoukh. Hémoptysie grave. Indications d'admission et orientation à l'hôpital ou en soins intensifs. *Revue des Maladies Respiratoires*. Doi : 10.1016/j.rmr.2010.10.006
13. E. MONTASSIER, P. LE CONTE. Myasthénie et syndrome de Guillain-Barré aux urgences. SFMU 2012.
14. N. Engrand. Etat de mal épileptique de l'adulte et de l'enfant. SFAR 2011.
15. Gérard Audibert. Prise en charge d'un patient en état de mort encéphalique. SFAR 2018

16. Traumatisme thoracique : prise en charge des 48 premières heures. Recommandations Formalisées d'Experts. SFAR 2015.
17. Prise en charge des patients présentant, ou à risque, de traumatisme vertébro-médullaire. Recommandations Formalisées d'Experts. SFAR 2019.
18. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures). Recommandations Formalisées d'Experts. SFAR 2016.
19. Prise en charge du traumatisme abdominal grave de l'adulte : les 48 premières heures. Recommandations Formalisées d'Experts. SFAR 2019.
20. Prise en charge des patients présentant un traumatisme sévère de membre(s). Recommandations Formalisées d'Experts. SFAR 2020.
21. Mégarbane B. intoxications médicamenteuses. SFAR 2011
22. H. Thabet, N. Brahmi, N. Kouraïchi, H. Elghord , M. Amamou . intoxications par les pesticides organophosphorés : nouveaux concepts. Réanimation (2009) 18, 633—639
23. Emmanuel Lorne, Raphaël Sinna, Yazine Mahjoub. FASCIITES NÉCROSANTES. MAPAR 2016.
24. T. Clavier, A. Lefevre-Scelles, B. Veber. Les infections à levures en réanimation. SFAR 2014.
25. Marc Bertin-Maghit, Amélie Mazaud, Corina Spann, Laure Fayolle-Pivot, Diane Le Quang, Julien Textoris, Thomas Rimmelé. Prise en charge du patient électrisé ou foudroyé. Sfar 2015
26. Prise en charge du brûlé grave à la phase aiguë chez l'adulte et l'enfant. Recommandations Formalisées d'Experts. SFAR 2019.
27. R. Briot, J. Brun , G. Debaty, F.-X. Koch, J.-P. Torres, V. Bach, P. Albaladejo, V. Danel. Prise en charge d'un malade en hypothermie accidentelle. Réanimation (2010) 19, 607—615



الأطروحة رقم 22\163

السنة 2022

## تطوير بروتوكولات الرعاية في وحدة العناية المركزة متعددة الأغراض عن طريق المحاكاة الطبية (الجزء الثاني)

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022\04\08

من طرف

السيد مصطفى الجطيوي

المزاد في 16\05\1996 بالسفلات الراشدية

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

البروتوكول-الرعاية-وحدة العناية المركزة-المحاكات

### اللجنة

|         |                                  |
|---------|----------------------------------|
| الرئيس  | ..... السيد قنّجع نبيل           |
|         | أستاذ في التخدير والإنعاش        |
| المشرف  | ..... السيد بوقطة إبراهيم        |
|         | أستاذ في التخدير والإنعاش        |
| الأعضاء | ..... السيد البوعزاوي عبد الرحيم |
|         | ..... أستاذ في التخدير والإنعاش  |
|         | ..... السيد هواري نوفل           |
|         | أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش   |
|         | ..... السيدة توزاني سومية        |
|         | أستاذة مبرزة في التخدير والإنعاش |