



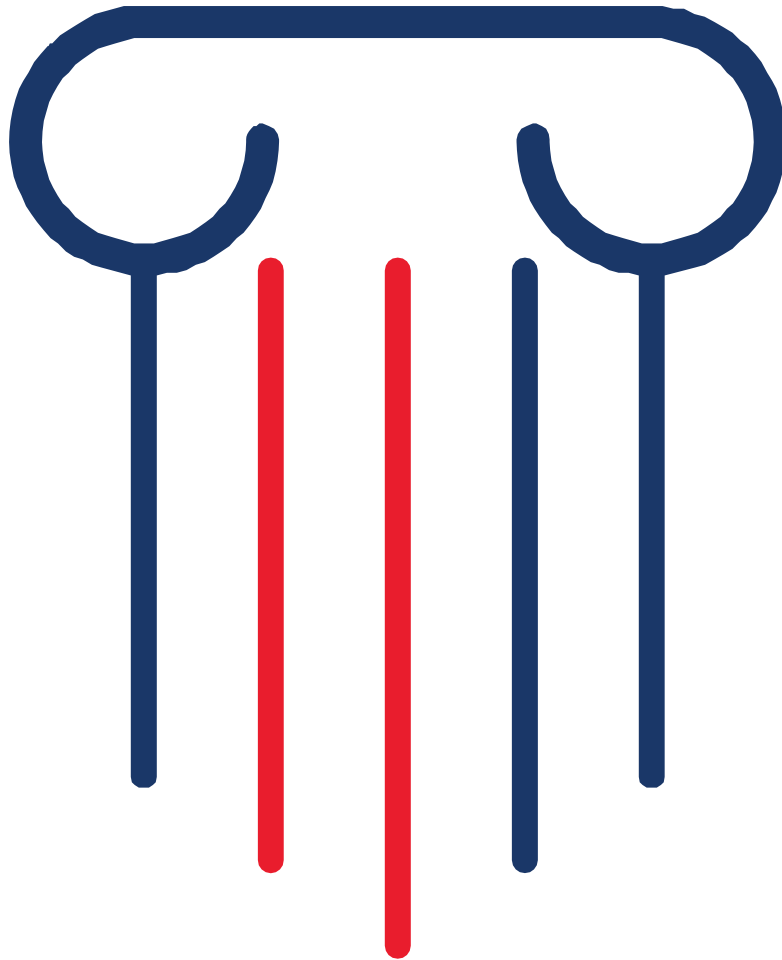
République Tunisienne
Ministère de la Santé



Les Guides de l'INEAS

Direction Qualité des Soins et Sécurité des Patients

Protocole de prise en charge des urgences vitales médicales de l'adulte dans les établissements hospitaliers



Ce guide a été élaboré par l'équipe de la Direction Qualité des Soins et Sécurité des Patients de l'INEAS en collaboration avec Société Tunisienne de Médecine d'Urgence (STMU).

©INEAS – V.01 Octobre 2023

La reproduction totale ou partielle de ce document est autorisée à condition que la source soit mentionnée.

Pour citer ce document :INEAS. Protocole de prise en charge des urgences vitales médicales de l'adulte dans les établissements hospitaliers.

Les Guides de l'INEAS. Tunis, INEAS, 2023. 228p.

© Instance Nationale de l'Évaluation et de l'Accréditation en Santé (INEAS)

Site Internet : www.ineas.tn

Ce parcours du patient représente une aide à la prise de décision. Il ne remplace pas le bon sens clinique.

Il s'agit de propositions développées méthodiquement pour aider le praticien à rechercher les soins les plus appropriés dans des circonstances cliniques données.

Ce document a été réalisé dans le cadre d'une collaboration entre l'Instance Nationale de l'Évaluation et de l'Accréditation en Santé (INEAS), organisme scientifiquement autonome sous la tutelle du Ministère de la Santé, et les Sociétés savantes intéressées par la thématique.

Edition : Octobre 2023

© Instance Nationale de l'Évaluation et de l'Accréditation en Santé (INEAS)

Site Internet : www.ineas.tn

Edition : Instance Nationale de l'Évaluation et de l'Accréditation en Santé

30 rue Ibn Charaf- Le Belvédère 1002 - Tunis - Tunisie

ISBN : 1_4_9634_9938_978

Table des matières

Liste des Tableaux :	9
Liste des figures :	11
Liste des algorithmes :	12
Abréviations	13
I. METHODOLOGIE	19
II. INTRODUCTION	22
III. TRI AUX URGENCES	25
1. Introduction - Définition	26
2. La salle de tri – le Responsable - Organisation	26
3. Le processus de tri	26
IV. COMMUNICATION DANS LE CONTEXTE DES URGENCES	30
1. Difficultés et enjeux	31
2. Stratégies de gestion des crises en équipe	31
3. Techniques permettant d’améliorer la communication entre les membres de l’équipe de soins de santé en situation de crise	32
4. Communication avec le patient au triage	35
5. Communication avec les patients et leurs proches en attente de soins	36
6. Annonce d’une mauvaise nouvelle aux urgences	36
7. Gestion de stress aux urgences	37
V. PRISE EN CHARGE DES MALADES	40
1. <i>L’arrêt cardiaque</i>	41
1.1. Introduction - Définition	41
1.2. Diagnostic étiologique	41
1.3. Les signes électrocardiographiques	42
1.4. Prise en charge	43
1.5. Quand faut-il décider d’arrêter la réanimation	47
1.6. Messages importants	47
2. <i>La dyspnée aiguë aux urgences</i>	48
2.1. Diagnostic positif	48
2.2. Démarche diagnostique	48
2.3. Diagnostic étiologique	50
2.4. Traitement	52
3. <i>La douleur thoracique</i>	57
3.1. Introduction	57
3.2. Messages importants	57
3.3. Démarche diagnostique	57
3.4. Etiologies	59
3.5. Prise en charge	61
4. <i>Les Urgences hypertensives</i>	62
4.1. Introduction – Définition	62

4.2. Bilan clinique	64
4.3. Prise en charge de l'urgence hypertensive	64
4.4. Choix et modalités d'utilisation des médicaments antihypertenseurs	66
5. <i>L'insuffisance circulatoire aiguë</i>	68
5.1. Introduction – Définition	68
5.2. Physiopathologie et classification des ICA	68
5.3. Diagnostic positif	69
5.4. Diagnostic de gravité	69
5.5. Prise en charge initiale	69
5.6. Diagnostic étiologique	70
5.7. Prise en charge spécialisée	72
6. <i>Les palpitations</i>	78
6.1. Introduction-Définition	78
6.2. Évaluation diagnostique initiale	78
6.3. Pronostic : éléments de gravités	85
7. <i>La Syncope</i>	86
7.1. Définition et épidémiologie	86
7.2. Messages importants	86
7.3. Examen clinique	86
7.4. Stratégie thérapeutique et orientation	90
8. <i>Le Coma non traumatique</i>	91
8.1. Définition et épidémiologie	91
8.2. Messages importants	91
8.3. Gestes de premiers secours	92
8.4. Diagnostics différentiels	92
9. <i>La première crise épileptique</i>	98
9.1. Introduction	98
9.2. Définition	98
9.3. Prise en charge immédiate	98
9.4. Traitement	102
10. <i>L'état de mal épileptique</i>	107
10.1. Introduction	107
10.2. Définition	107
10.3. Physiopathologie	107
10.4. Conséquences de l'état de mal épileptique	107
10.5. Classification des EME	108
10.6. Etude clinique : EME tonico-clonique généralisé chez un non épileptique connu	109
10.7. Etiologies	110
10.8. Diagnostic différentiel	110
10.9. Traitement	111

10.10. Evolution - pronostic	114
11. L'Accident	117
<i>vasculaire cérébral</i>	117
11.1. Introduction	117
11.2. Diagnostic positif	117
11.3. Diagnostic topographique des AVC	119
11.4. Conduite à tenir à la phase aiguë d'un AVC	120
11.5. Prise en charge d'une hémorragie cérébrale	121
12. Les Céphalées	126
12.1. Introduction	126
12.2. Examen d'un patient céphalalgique	126
13. La Confusion	134
13.1. Introduction-Définition	134
13.2. Le mode de survenue	134
13.3. Démarche diagnostique	134
13.4. Étiologies du syndrome confusionnel	136
13.5. Diagnostic différentiel	136
13.6. Prise en charge thérapeutique	136
13.7. Conclusion	137
14. Les Vertiges	138
14.1. Définition	138
14.2. Diagnostic positif	138
14.3. Diagnostic étiologique	140
14.4. Traitement	141
14.5. Conclusion	141
15. La Douleur abdominale aiguë	144
15.1. Introduction	144
15.2. Démarche diagnostique	144
15.3. Orientation étiologique	146
15.4. Prise en charge thérapeutique	146
16. La colique néphrétique	148
16.1. Définition	148
16.2. Démarche diagnostique	148
16.3. Colique néphrétique compliquée	149
16.4. Examens complémentaires	149
16.5. Diagnostics différentiels	150
16.6. Prise en charge thérapeutique	150
16.7. Surveillance	151
16.8. Orientation	151
16.9. Ordonnance de sortie	151

17. Les décompensations métaboliques du diabète	153
17.1. Introduction	153
17.2. Décompensations hyperglycémiques	154
17.3. Hypoglycémie	156
17.4. L'acidose lactique	156
17.5. Messages importants	156
18. Les Intoxications aiguës	157
18.1. Introduction	157
18.2. Stratégie de prise en charge des intoxications aiguës	157
18.3. Démarche analytique et perturbations biologiques devant une intoxication aiguë	166
19. Les Envenimations	169
19.1. Les envenimations scorpioniques.	169
19.2. Les envenimations par les animaux marins	175
19.3. Les envenimations par serpents	179
20. Les Intoxications aiguës par les drogues illicites	186
20.1. Introduction- Généralités	186
20.2. Intoxications aiguës par les principales drogues récréatives en Tunisie	186
20.3. Apport du laboratoire dans le diagnostic des intoxications par les drogues récréatives	192
20.4. La Prise en charge d'un toxicomane aux urgences	194
20.5. La Prise en charge addictologique et psychiatrique de post-urgence	196
21. L'intoxication aiguë par le monoxyde de carbone	197
21.1. Introduction- Généralités	197
21.2. Epidémiologie	197
21.3. Sources de monoxyde de carbone	197
21.4. Mécanismes de la toxicité du monoxyde de carbone	198
21.5. Manifestations cliniques	199
21.6. Examens complémentaires	200
21.7. Traitement	201
22. Les intoxications aiguës par les plantes	204
22.1. Introduction	204
22.2. Les principales intoxications par les plantes en Tunisie	204
22.3. Conclusions	209
23. La crise suicidaire	210
23.1. L'évaluation du potentiel suicidaire	210
23.2. L'estimation du potentiel suicidaire	212
23.3. Stratégies d'orientation	212
VI. ORIENTATION DES MALADES	213
1. Contexte	214
2. Enjeux	214

3. Stratégie d'orientation	214
4. Cas des patients pédiatriques	216
5. Cas des patients de psychiatrie	216
6. Messages de bonne pratique	216
7. Indicateurs de suivi	216
VII.REFERENCES	217

Liste des Tableaux :

Tableau 1 : Echelle de tri	28
Tableau 2 : Les stratégies de gestion des crises au sein d'une équipe	32
Tableau 3 : Lignes directrices pour communiquer avec les médecins utilisant la technique SBAR... 33	
Tableau 4 : Modèle SBAR	34
Tableau 5 : SPIKES compétence form.....	37
Tableau 6 : Soins post-réanimation.....	47
Tableau 7 : Signes de gravité clinique à rechercher devant une dyspnée aiguë	49
Tableau 8 : Principales étiologies de la dyspnée aiguë	51
Tableau 9 : Traitement étiologique de la dyspnée aiguë	53
Tableau 10 : Médicaments des urgences hypertensives	66
Tableau 11 : Indications des traitements pharmacologiques des urgences hypertensives(56)	67
Tableau 12 : Puissance relative des agents vasoactifs/inotropes.....	71
Tableau 13 : Signes cliniques selon le stade du choc hypovolémique hémorragique	72
Tableau 14 : Critères de Sampson	73
Tableau 15 : Evaluation du risque de mortalité cardiaque à l'anamnèse	88
Tableau 16 : Les facteurs de risque de mortalité	89
Tableau 17 : Diagnostic différentiel d'une crise épileptique.....	101
Tableau 18 : Arguments cliniques pour un AIT, une crise d'épilepsie et une aura migraineuse	104
Tableau 19 : Classification des EME	108
Tableau 20 : Drogues anticonvulsivants	111
Tableau 21 : Orientation étiologique des céphalées	128
Tableau 22 : Les étiologies des céphalées aux urgences	129
Tableau 23: Les éléments cliniques d'orientation	135
Tableau 24 : Principaux diagnostics différentiels devant une suspicion de CN	150
Tableau 25 : Critères de diagnostic et gravité de l'acidocétose diabétique et de l'hyperglycémie hyperosmolaire.....	155
Tableau 26 : Stades de gravité des envenimations scorpioniques	172
Tableau 27 : Anomalies biologiques selon le grade de l'envenimation.....	173
Tableau 28 : Eléments de surveillance selon le grade de sévérité de l'envenimation	175
Tableau 29 : Bilan biologique proposé lors de morsures de serpents	182

Tableau 30 : Gradation de l’institut Pasteur France	182
Tableau 31 : Tableau clinique	187
Tableau 32 : Tableau clinique :	188
Tableau 33 : Tableau clinique.....	189
Tableau 34 : Tableau clinique.....	191
Tableau 35 : Effets de l’héroïne	191
Tableau 36 : Evaluation de la personne à risque suicidaire	212

Liste des figures :

Figure 1 : La complexité de la communication interpersonnelle	32
Figure 2 : Impact des préjugés portés sur les patients par les professionnels sur le travail de triage	36
Figure 3 : La courbe du stress	38
Figure 4 : Les facteurs de stress et les stratégies de coping du personnel de santé aux urgences ...	39
Figure 5 : Électrocardiogramme d’une fibrillation ventriculaire.....	42
Figure 6 : Électrocardiogramme d’une tachycardie ventriculaire	43
Figure 7 : Électrocardiogramme d’une asystolie.....	43
Figure 8 : Électrocardiogramme d’une activité électrique sans pouls	43
Figure 9 : Les composantes de la chaine de survie	44
Figure 10 : Les urgences hypertensives.....	63
Figure 11 : Démarche devant une tension artérielle élevée.....	64
Figure 12 : Gestion de l’urgence hypertensive.....	65
Figure 13 : Conduite à tenir diagnostique devant des palpitations.....	81
Figure 14 : Algorithme diagnostique devant des palpitations	82
Figure 15 : Manœuvres diagnostiques devant des palpitations.....	83
Figure 16: Prise en charge d’une tachycardie à QRS fins	84
Figure 17 : Prise en charge d’une tachycardie régulière à QRS larges	84
Figure 18 : Prise en charge d’une fibrillation atriale pré-excitée	85
Figure 19 : Démarche initiale devant une syncope.....	87
Figure 20 : Classification étiologique d’une crise épileptique selon l’ILAE	101
Figure 21 : Algorithme de prise en charge thérapeutique de l’EME	113
Figure 22: Orientations diagnostiques devant une suspicion d’AVC.....	119
Figure 23 : Stratégie de PEC d’une confusion aiguë.....	137
Figure 24 : Physiopathologie des envenimations scorpioniques	170
Figure 25 : Echelle RUD (Risque – Urgence – Dangersité).....	211

Liste des algorithmes :

Algorithme 1 : La réanimation de base	44
Algorithme 2 : La réanimation spécialisée (adulte).....	45
Algorithme 3 : Prise en charge en post récupération cardiaque	46
Algorithme 4 : Prise en charge de la dyspnée aiguë.....	54
Algorithme 5 : Prise en charge de la douleur thoracique.....	61
Algorithme 6 : Arbre décisionnel d'orientation initiale (guide des urgences).....	71
Algorithme 7 : Algorithme de prise en charge	74
Algorithme 8	90
Algorithme 9 : Démarche diagnostique et thérapeutique d'un coma.....	93
Algorithme 10 : Arbre décisionnel	103
Algorithme 11	130
Algorithme 12 : Diagnostics d'un vertige aigu.....	139
Algorithme 13 : Orientation étiologique devant une douleur abdominale aux urgences	147
Algorithme 14 : Stratégie thérapeutique devant une colique néphrétique.....	151
Algorithme 15 : Arbre décisionnel initial.....	154
Algorithme 16 : Principes du traitement d'une céto-acidose diabétique	155
Algorithme 17 : Les six étapes Stratégie de prise en charge des intoxications aiguës...	158
Algorithme 18 : Prise en charge en cas d'envenimation.....	173
Algorithme 19 : Algorithme de prise en charge des envenimations vipérines.....	185
Algorithme 20 : La Prise en charge d'un toxicomane aux urgences.....	195
Algorithme 21 : Prise en charge des intoxications par le monoxyde de carbone	203

Abréviations

AC :	Arrêt cardiaque
ACSOS :	Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
AE :	Anti-épileptique
AES :	Activité électrique sans pouls
ADN :	Acide désoxyribonucléique
AEG :	Altération de l'état général
AMM :	Autorisation de mise sur le marché
AOC :	Atteinte d'organe cible
ATB :	Antibiotique
ATCD :	Antécédents
ATP :	Adénosine-triphosphate
ARN :	Acide ribonucléique
AIT :	Accident ischémique transitoire
AINS :	Anti-inflammatoire non stéroïdien
AVC :	Accident vasculaire cérébral
AVCI :	Accidents vasculaires cérébraux ischémiques
AVK :	Anti vitamine K
BAV :	Bloc auriculo-ventriculaire
BB :	Bloc de branche
BNP :	Brain natriuretic peptide
BPCO :	Bronchopneumopathie chronique obstructive
BZD :	Benzodiazépine
BZE :	Benzoylécgonine
BPM :	Battement par minute
CAP :	Centre anti-poison
CCP :	Concentrés de complexe prothrombinique
CEE :	Choc électrique externe
CGR :	Concentrés de globules rouges
CCM :	Chromatographie couche mince
CN :	Colique néphrétique
CO :	Monoxyde de Carbone
CPAP :	Continious Positive Airway Pressure
CPK :	Créatine phosphokinase
CRP :	Protéine C réactive
CTCG :	Crise tonico-clinique généralisée
CBN :	Cannabinol
CBG :	Cannabigérol
CBD :	Cannabidiol
CEDIA :	Clone enzyme donor immuno assay

DEP :	Débit expiratoire de pointe
Dg :	Diagnostic
DA :	Diurèse alcaline
DS :	Diurèse saline
ECBU :	Examen cyto bactériologique des urines
ECG :	Électrocardiographie
EDC :	Etat de choc
EEP :	Examen électrophysiologique
EEG :	Electroencéphalogramme
EIA :	Enzyme Immuno Assay
ELISA :	Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
EME :	État de mal épileptique
EMC :	État de mal convulsif
EMETCG :	Etat de mal épilétique tonico-clinique généralisé
ESM :	Effet stabilisant de la membrane
EN :	Echelle numérique
EP :	Embolie pulmonaire
ESC :	Société européenne de cardiologie
ESM :	Effet stabilisant de membrane
ETT :	Echo trans-thoracique
EMIT :	Enzyme Multiplied Immunoassay Technique
EVA :	Echelle visuelle analogique
FA :	Fibrillation auriculaire
FC :	Fréquence cardiaque
FiO ₂ :	Fraction inspirée en oxygène
FR :	Fréquence respiratoire
FV :	Fibrillation ventriculaire
FPIA :	Fluorescence Polarization Immuno Assay
GAD :	Glycémie au doigt
GCS :	Glasgow coma score
GCT :	Gestion ciblée de la température
GDS :	Gaz du sang
GS :	Groupe sanguin
h :	Heure
Hb :	L'hémoglobine
HTA :	Hypertension artérielle
HTIC :	Hypertension intracrânienne
HbCO :	Carboxyhémoglobine
HPLC :	Chromatographie phase liquid
ICA :	Insuffisance circulatoire aiguë

IDM :	Infarctus du myocarde
ILAE :	International League Against Epilepsy
IM :	Intramusculaire
INEAS :	Instance Nationale de l'Évaluation et de l'Accréditation en Santé
INR :	International Normalized Ratio
IO :	Intra osseux
IRM :	Imagerie par résonance magnétique Intraveineux
IV :	Intraveineux
IVD :	Insuffisance ventriculaire droite
IVG :	Insuffisance ventriculaire gauche
IVL :	Intraveineuse lente
IVSE :	Intraveineuse seringue électrique
KIMS :	Kinetic Interaction of Microparticles in Solution
LCR :	Liquide céphalo-rachidien
LCS :	Liquide cerebrospinal
LG :	Lavage Gastrique
LDH :	Lactico déshydrogénase
MAT :	Micro angiopathie thrombotique
MCE :	Massage cardiaque externe
MNM :	Maladie neuromusculaire
MSC :	Massage du sinuscarotidien
NFS :	Numération formule sanguine
NTproBNP :	N-terminal proBNP
NAD :	Nicotinamide adénine dinucléotide
OAP :	Œdème aigu des poumons
OMS :	Organisation mondiale de la santé
ORL :	Oto-rhino-laryngologie
PA :	Pression artérielle
PaCO ₂ :	Pression partielle de dioxyde de carbone
PAD :	Pression artérielle diastolique
PAS :	Pression artérielle systolique
PAM :	Pression artérielle moyenne
PANI :	Pression artérielle non invasive
PaO ₂ :	Pression partielle d'oxygène
PAS :	Pression artérielle systolique
PC :	Protection Civile
PEIC :	Processus expansif intra cérébral
PETCO ₂ :	Pression en fin d'expiration en CO ₂
PL :	Ponction lombaire
PLS :	Position latérale de sécurité
PPSB :	Prothrombine Proconvertine (facteur) Stuart (facteur antihémophilique) B
PSE :	Pousse seringue électrique

RACS :	Retour d'une activité cardio-circulatoire spontanée
RCP :	Réanimation cardio-pulmonaire
RCR :	Réanimation cardio-respiratoire
RCS :	Retour à la circulation spontanée
RPM :	Réflexe photomoteur
SAMU :	Service d'aide médicale urgente
SaO ₂ :	Saturation en oxygène
SAUV :	Hospitalisation en unité Salle d'Accueil des Urgences Vitales
SAV :	Sérothérapie antivenimeuse
SBAR :	Situation, Background, Assessment, Recommandation
SCA :	Syndrome coronarien aigu
SFMU :	Société Française de Médecine d'Urgence
SHH :	Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire
SG :	Score de Glasgow
SNC :	Système nerveux central
SPC :	Sans produit de contraste
SpO ₂ :	Saturation pulsée en oxygène
SPIKES :	Setting up, Perception, Invitation, Knowledge, Information, Emotions, Summary
SRAA :	Système réticulaire activateur ascendant
STEMI :	Élévation du segment ST
TCC :	Thérapie cognitive et comportementale
TDM :	Tomodensitométrie
TP :	Taux de prothrombine
TSA :	Troncs supra-aortiques
TSV :	Tachycardie supra-ventriculaire
TV :	Tachycardie ventriculaire
TVP :	Thrombose veineuse profonde
UGD :	Ulcère gastro duodéal
UHCD :	Unité d'hospitalisation de courte durée
USI :	Unité de soins intensifs
VAS :	Voie aérienne supérieure
VD :	Ventricule droit
VG :	Ventricule gauche
VM :	Ventilation mécanique
VNI :	Ventilation non invasive
VO :	Varice œsophagien
VPP :	Valeur prédictive positive
WPW :	Syndrome de Wolf Parkinson White
βB :	Bétabloquants

||| Experts du groupe de travail

Hanene Ghazali	Présidente du projet, Professeure en médecine d'Urgence, hôpital régional, Ben Arous
Takoua Merhabene	Secrétaire générale du projet, Professeure Agrégée en Réanimation médicale, hôpital régional, Zaghouan
Khedija Zaouech	Secrétaire générale adjoint du projet, Professeure Agrégée en médecine d'Urgence, hôpital Mahmoud Matri, Ariana
Alia Koubaa	Médecin de la première ligne, Centre de soins de base Sidi Hsine, Tunis
Asma Bouziri	Professeure en Réanimation Pédiatrique, hôpital d'enfants Bechir Hamza, Tunis
Chiboub Dorra	Assistante hospitalo-universitaire en Oto-rhino-laryngologie et Chirurgie cervico-faciale, hôpital Habib Thameur, Tunis
Chiraz Chammakhi	Professeure Agrégée en Radiologie, hôpital Habib Thameur, Tunis
Chirine Moussa	Assistante hospitalo-universitaire en Pneumologie, hôpital Abderrahmen Mami, Ariana
Emna Allouche	Professeure Agrégée en Cardiologie, hôpital Charles Nicolle, Tunis
Emna Bennour	Assistante hospitalo-universitaire en Cardiologie, hôpital Charles Nicolle, Tunis
Feten Fekih Romdhane	Professeure Agrégée en Psychiatrie, hôpital Razi, Manouba
Hassen Ben Ghezala	Professeur Agrégé en Réanimation médicale, Centre Mahmoud Yaacoub d'assistance médicale urgente, Tunis
Héla Jamoussi	Assistante hospitalo-universitaire en Neurologie, hôpital Charles Nicolle, Tunis
Iheb Labbene	Professeur en Médecine - Anesthésiste-Réanimateur – Chef de Service – hôpital militaire principal d'instruction de Tunis
Islam Mejri	Professeure Agrégée en Pneumologie, hôpital militaire principal d'instruction de Tunis
Meriam Ben Mahmoud	Assistante hospitalo-universitaire en neurologie, hôpital Charles Nicolle, Tunis
Mohamed Kilani	Assistant hospitalo-universitaire en médecine d'Urgence, centre Mahmoud Yaacoub d'assistance médicale urgente, Tunis
Nadia Ben Ali	Professeure en Neurologie, hôpital Charles Nicolle, Tunis
Raja Ghzel	Assistante hospitalo-universitaire en médecine d'Urgence, Kairouan
Rania Ben Rabeh	Assistante hospitalo-universitaire en Pédiatrie, hôpital d'enfants Bechir Hamza, Tunis
Slim Jamli	Manager de la santé, technicien supérieur en Anesthésie et Réanimation, hôpital régional, Ben Arous
Wejdene Ouechtati	Professeure en Cardiologie, hôpital Charles Nicolle, Tunis
Youssef Lakhoua	Médecin de la première ligne, libre pratique, Tunis

Expert du Groupe de Lecture

Aberrazek Hedhili	Professeur en Pharmacie Toxicologie , centre d'assistance médicale urgente, Tunis
Amel El Korbi	Professeure Agrégée en Oto-rhino-laryngologie, hôpital Fatouma Bourguiba, Monastir
Fathia Mghaieth	Professeure en Cardiologie, hôpital la Rabta, Tunis
Hafedh Thabet	Professeur en Réanimation Médicale, service des urgences- unité antipoison, centre Mahmoud Yaacoub d'assistance médicale urgente, Tunis
Zied Moatamri	Professeur en Pneumologie, hôpital militaire principal d'instruction de Tunis
Soumaya Akremi	Assistante hospitalo-universitaire en Anesthésie-Réanimation, hôpital Habib Thameur, Tunis
Majda Cheour	Professeure en Psychiatrie, hôpital Razi , la Manouba
Neila Maaroufi	Professeure Agrégée en Médecine d'urgence, hôpital régional, Jendouba
Nahla Jerbi	Professeure Agrégée en Médecine d'urgence, hôpital Tahar Sfar, Mahdia
Jalila Ben Khelil	Professeure en Réanimation Médicale, hôpital Abderrahmen Mami, Ariana
Karim Ikken	Médecin de la première ligne compétent en Médecine d'urgence libre pratique à Mareth, Gabes
Khouloud Ben Jeddou	Professeure Agrégée en pharmacie clinique, hôpital universitaire Habib Bougatfa, Bizerte
Alia Jebri	Professeure Agrégée en Anesthésie-Réanimation , hôpital Charles Nicolle, Tunis

Équipe INEAS

Mohamed Ben Hamouda	Chef de projet, responsable de la direction Qualité des Soins et Sécurité des Patients
Adel Khelil	Responsable du service des Guides de Pratique Clinique
Hella Ouertatani	Cheffe de service des Parcours de Soins
Asma Ben Brahem	Ancienne directrice Qualité des Soins et Sécurité des Patients
Khalil Jelassi	Documentaliste
Cheima Ayari	Responsable unité Juridique et Contentieux
Marie Christine Jebali	Collaboratrice de l'équipe Qualité des Soins et Sécurité des Patients
Chokri Hamouda	Directeur Général

Collège d'experts

Amen Allah El Messadi	Président
Abdelmajid Ben Hamida	Vice-président
Hayet Laajili	Membre
Mourad Ktat	Membre
Imen Limayem Blouza	Membre
Mounira Riba Yaacoub	Membre
Zeineb Labyedh	Membre
Fatma Ayedi	Membre
Hela Jegham	Membre
Nourredine Cherni	Membre



I. METHODOLOGIE

Suite à l'identification d'un problème de santé, une auto-saisine a été mise en œuvre pour l'élaboration de ce protocole.

Définition du sujet à traiter

Le choix du thème s'est basé après identification d'un problème de santé où une divergence des pratiques a été notée. De ce fait il a été décidé de traiter la « Prise en charge des urgences vitales non traumatiques en intra-hospitalier », regroupant multiples pathologies courantes dont la résolution nécessite la mutualisation des compétences, l'amélioration et l'harmonisation des prises en charge, l'existence de réponses issues de documents valides et des ressources locales facilitant son applicabilité et sa faisabilité.

Ces pathologies ont été identifiées par les différents professionnels de santé au cours de leur exercice suite à la survenue de difficultés, de contraintes et d'événements indésirables, nécessitant une actualisation permanente des pratiques selon les nouvelles données scientifiques.

Questions cliniques

Lors d'une réunion d'une équipe multidisciplinaire formant le groupe de travail, les questions cliniques ont été choisies et retenues après concertation.

Elles ont été toutes prises en compte et regroupées par rubriques spécifiques et triées afin de retenir les problématiques uniquement pluridisciplinaires.

Elles ont été centrées sur :

- ✓ L'accueil et tri des patients
- ✓ La communication
- ✓ La prise en charge du sujet adulte dans différentes situations pathologiques
- ✓ L'orientation

Objectifs

L'objectif général de ce guide est de proposer des solutions aux problèmes de prise en charge pluridisciplinaire et de favoriser l'harmonisation des pratiques pour une meilleure qualité de soins.

Les objectifs spécifiques sont en rapport avec chaque particularité traitée.

Le panel d'expert

- Groupe de méthodologistes de l'INEAS.
- Le groupe de travail : il est constitué des professionnels concernés par le thème : des médecins urgentistes, des médecins de différentes spécialités tels que neurologie, réanimation médicale, anesthésie-réanimation, cardiologie, pneumologie, psychiatrie, radiologie, ORL, des médecins de première ligne publiques et privés, des pharmaciens et des techniciens supérieurs en santé.

Le groupe de travail a été divisé en 4 sous-groupes : accueil et tri, communication, prise en charge et orientation.

Chaque sous-groupe est constitué pour élaborer le protocole. Il est représentatif des principaux professionnels de santé intervenant dans la prise en charge. Un coordinateur a été désigné pour chaque sous-groupe qui aura parmi ses membres et selon la thématique des professionnels de la spécialité.

Population concernée

Le groupe de travail a décidé de n'inclure dans ce guide que les sujets adultes (à partir de 15 ans). Une autre version sera spécifique pour la population pédiatrique.

Recherche bibliographique

La recherche bibliographique a été effectuée à l'aide des moteurs de recherche suivants : Pubmed, Tripdatabase et Google scholar, traitant des différents thèmes recherchés. Les articles sélectionnés ont été ceux publiés pendant les 5 dernières années avec possibilité d'étendre cette recherche si nécessaire. Elle porte prioritairement sur :

- Les recommandations récentes en langue française ou anglaise.
- Les protocoles déjà existants.
- Seules les sources ayant apporté des réponses documentées aux questions précises et obtenant un consensus local d'intérêt pluriprofessionnel ont été retenues. L'exploitation de ces réponses documentées a permis de rédiger ce document avec ses différents algorithmes, arbres décisionnels et fiches.
- La lecture critique de la littérature a été menée selon le type d'article retenu avec des outils spécifiques.

Déclaration de liens d'intérêts

L'INEAS exige que toute personne impliquée dans le développement d'un GPC déclare ses liens d'intérêts directs ou indirects en relation avec la thématique du guide en question. Les membres du panel d'experts sollicités pour participer au groupe de travail et de lecture ainsi que les membres de l'INEAS ont communiqué leurs déclarations de liens d'intérêts. Les intérêts déclarés par le panel d'experts ont été analysés et traités par une commission spécialisée. L'INEAS a veillé à protéger le contenu de ce guide de tout conflit d'intérêts.

Implémentation

Un projet de collaboration a été lancé avec deux urgences appartenant à des structures publiques et l'INEAS pour la mise en place de l'implémentation du chapitre communication intra et extra service et le chapitre tri et organisation des soins au sein de l'urgence.

Ce projet pilote a été mis en place selon un guide spécifique à l'implémentation des recommandations en tenant compte du contexte tunisien.

Actualisation et mise à jour

Une mise à jour du document est prévue chaque fois que des nouvelles données de la littérature sont éditées, apparition de changements de pratique et évolution de l'exercice.

Ce guide a été validé par le collège d'experts de l'INEAS.



II. INTRODUCTION



La médecine d'urgence, médecine des premières heures, a connu ces dernières années un essor considérable et s'est imposée désormais comme une spécialité à part entière.

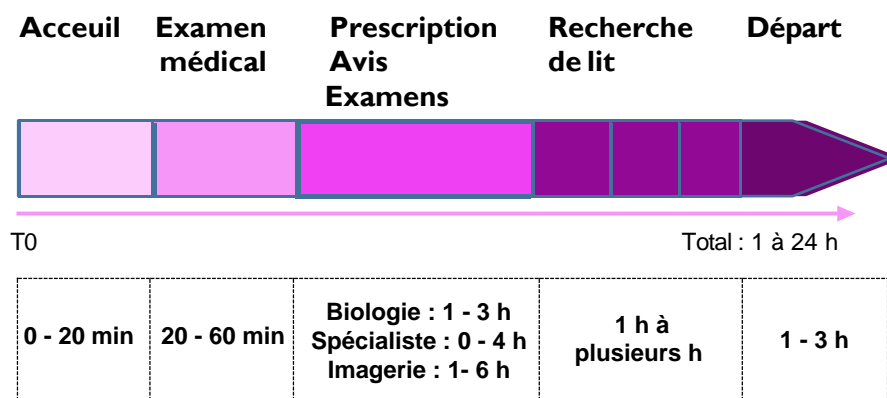
Il s'agit d'une spécialité polyvalente transversale abordant toutes les pathologies aiguës et elle constitue une plaque tournante pour les usagers nécessitant des soins et services urgents.

La prise en charge des patients consultant aux urgences s'intègre dans un processus dynamique où chaque patient doit être soigné dans les meilleurs délais (1).

En effet, dans un intervalle de temps bien défini, il est recommandé :

- D'accueillir en permanence toute personne qui se présente en situation d'urgence.
- D'effectuer le tri des patients par niveaux de gravité en utilisant des échelles de tri validées.
- D'entamer une démarche diagnostique se basant sur des éléments anamnestiques, cliniques et para cliniques et en choisissant les examens complémentaires les plus pertinents.
- De planifier la prise en charge thérapeutique en mettant en œuvre des moyens thérapeutiques adaptés à chaque situation clinique.
- D'assurer la surveillance et le suivi des patients au cours de la phase initiale de la prise en charge jusqu'à l'orientation finale du patient à la filière de soins la plus adaptée.
- D'organiser les éventuels transferts médicalisés ou non et le retour au domicile.
- De coordonner avec les autres services d'aval pour transmettre les informations utiles et nécessaires à la continuité des soins.

Les différentes étapes de prise en charge dans un service d'urgences avec leur délai correspondant sont résumées dans la figure suivante (2).



Etapas de la prise en charge d'un patient consultant dans un service d'urgence selon la SFMU

De par le monde, plusieurs guides du parcours de soins aux services d'urgence ont été élaborés pour aider les soignants exerçant dans un service d'urgence dans leur exercice de tous les jours. Ces guides peuvent inclure la grande majorité des situations d'urgences.

Dans ce guide, nous proposons de traiter des situations critiques où le pronostic vital du patient est mis en jeu.

Les urgences vitales sont définies par la survenue d'une détresse (respiratoire, hémodynamique, neurologique, métabolique ou psychiatrique) pouvant conduire à tout instant à un arrêt cardiorespiratoire. Elles doivent donc bénéficier de la prise en charge la plus précoce et rapide possible (3).

Pour cela, l'élaboration de protocoles bien définis, standardisés et adaptés à chaque situation est primordiale pour éviter tout retard de prise en charge et par conséquent réduire le taux de morbi-mortalité.

Dans ce groupe de travail, nous traitons aussi les aspects organisationnels et relationnels dans le quotidien des urgences.

En effet, il a été démontré que la majorité des évènements indésirables graves liés à la santé (plus de 70 %) n'est pas due à un manque de connaissances ou à une procédure technique inadéquate effectuée par un soignant mais, souvent, à des facteurs organisationnels, de travail en équipe, de communication ou de coordination (4).

Pour diminuer l'impact de ces facteurs sur la qualité des soins et la sécurité des patients, de nouveaux référentiels avec de nouvelles thématiques comme celle de communication avec le patient ou les autres intervenants (médecins d'autres spécialités et personnel paramédical) s'avèrent nécessaires.

Nous proposons dans ce guide les points importants pour assurer une bonne communication avec les membres de l'équipe et la famille.

III. TRI AUX URGENCES



1. Introduction - Définition

Le triage est un processus permettant d'évaluer l'état initial du patient consultant aux urgences pour une détresse vitale.

La détresse « ressentie » par le patient ayant motivé l'urgence de sa consultation, bien que réelle, n'est cependant pas toujours synonyme de détresse ou défaillance organique. C'est donc au médecin ou à l'infirmier responsable du tri de prioriser l'ordre de passage et d'indiquer la rapidité de la prise en charge devant être instaurée face à chaque consultant afin d'organiser le flux aux urgences.

2. La salle de tri – le Responsable - Organisation

La salle de tri est située à l'entrée du service des urgences. Elle représente le lieu du premier contact médical pour le patient arrivant aux urgences. Elle doit être équipée par un brancard-lit/table d'examen, un scope permettant la mesure de la pression artérielle non invasive (PANI), la fréquence respiratoire (FR), la fréquence cardiaque (FC) et la saturation pulsée en oxygène (SpO₂) - ou à défaut un tensiomètre et un oxymètre de pouls, un glucomètre, thermomètre et d'un appareil électrocardiographie (ECG).

Les paramètres recueillis seront retranscrits sur une fiche de tri qui accompagnera le patient dans les suites de sa prise en charge indépendamment du lieu et du délai.

Le responsable du tri doit avoir des compétences spécifiques en matière de reconnaissance de détresse vitale et une expérience d'exercice dans une structure d'urgence.

Seul le patient sera admis à la salle de tri, les membres de la famille seront dirigés vers la salle d'attente où les modalités de l'inscription administrative leur seront expliquées par l'agent d'accueil. Puis, secondairement le responsable au tri leur expliquera la gravité initiale de l'état du patient et l'orientation initiale de ce dernier. Si ce dernier n'est pas en mesure de répondre aux questions, n'est pas majeur, n'est pas en pleine possession de ses capacités mentales, ou son état nécessite la présence d'une tierce personne, un seul accompagnant (le tuteur légal ou un membre ascendant/descendant de sa famille) sera autorisé à la salle de tri.

Les patients ramenés par un transport médicalisé : SAMU, Protection Civile (PC) avec médecin, ou ambulance privée ne doivent pas passer par le triage et les paramètres recueillis par les médecins au cours du transport et à l'arrivée seront pris en compte pour l'orientation immédiate aux urgences.

3. Le processus de tri

Au cours de ce processus, des paramètres vitaux objectifs sont recueillis par le médecin ou l'infirmier ayant la responsabilité du tri. Ces paramètres reposent sur une inspection première, dite « *quick look* » et sur l'évaluation de l'état respiratoire, hémodynamique, neurologique et de la douleur.

Ces paramètres ne sont pas spécifiques d'une pathologie médicale ou chirurgicale mais permettent de déceler la gravité de l'état du patient quel que soit le motif l'ayant amené à consulter aux urgences.

Certains motifs de recours particuliers tels qu'un épisode d'étouffement, une suspicion d'intoxication au monoxyde de carbone (CO), une ingestion d'un aliment allergène, une morsure par un animal ou un insecte justifient une évaluation initiale obligatoire par un médecin.

Au terme de ce processus, l'état du patient consultant aux urgences pourra être classé en 5 stades (Tableau 1 : Echelle de tri), dont chacun nécessite un délai approximatif et une modalité de prise en charge correspondant au degré de gravité jugé par le responsable du tri.

Les patients dont l'état a été classé I à II seront immédiatement dirigés vers la salle de déchoquage où ils seront pris en charge immédiatement par l'infirmier de la salle.

Pour ceux dont l'état a été classé III, ils seront dirigés vers le box de consultation en priorité si celui-ci est libre si non vers une salle d'attente assise/couchée en attendant qu'un médecin se libère.

Enfin, ceux dont l'état a été classé **IV** à **V** seront aussi dirigés vers une salle d'attente assise/couchée en attendant qu'un médecin se libère.

L'état d'un patient peut se compliquer dans les suites de son arrivée aux urgences, malgré un triage adéquat l'ayant classé en échelle **III** à **IV-V**, particulièrement pour les patients jeunes ayant une réserve cardiopulmonaire bonne leur permettant de maintenir leurs constantes vitales stables durant un certain temps.

De ce fait, ceux dont l'état a été évalué comme pouvant être pris en charge dans un délai > à 30 minutes doivent être dirigés vers une salle d'attente assise/couchée où une surveillance visuelle continue et objective répétée de leur état peut être effectuée. Le but de cette surveillance étant de détecter une éventuelle modification de leurs paramètres vitaux indiquant une aggravation de leur état.

Au sein de cette salle d'attente assise/ couchée, un traitement symptomatique à type d'antalgique, oxygénothérapie, nébulisation de bronchodilatateurs ou réhydratation pourra être entamé en conformité avec les recommandations nationales et internationales et selon les algorithmes de prise en charge adoptés par le service hospitalier (5–8).

Tableau 1 : Echelle de tri

Stades	I : Réanimation	II : Très urgent	III : Urgent	IV-V: Moins urgent
Délai de prise en charge infirmière	Immédiate	Immédiate	30 min	60 min - 2 h
	Immédiate	10 -15 min	30 min	60 min - 2 h
Lieu de prise en charge	Salle de déchoquage	Salle de déchoquage	Box de Consultation	Salle d'attente assise/couchée
Inspection «quick look»	<p>Altération de l'état de conscience : yeux fermés, ne répond pas à l'appel ni à la douleur</p> <ul style="list-style-type: none"> • Absence de mouvements respiratoires et accessoirement de pouls carotidien (< 10 sec) <p>→ Arrêt cardio-pulmonaire</p> <ul style="list-style-type: none"> • Présence de pouls carotidien mais absence mouvements respiratoires <p>→ Arrêt respiratoire</p> <ul style="list-style-type: none"> • Présence pouls carotidien et mouvements respiratoires <p>→ SG 3/15</p> <p>Ou un des signes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Décortication/Décérébration • Anisocorie • Convulsion en cours • Agitation non maîtrisable 	<p>Un des signes suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Agitation maîtrisable • Déficit moteur ou sensitif • Purpura fébrile • Douleur avec EN ≥ 6/10 	<ul style="list-style-type: none"> • Convulsion et reprise d'un SG à 15/15 • Douleur avec 4/10 ≤ EN < 6/10 	<ul style="list-style-type: none"> • Patient conscient • Non algique ou douleur avec EN < 4/10
Etat respiratoire	<ul style="list-style-type: none"> • Dyspnée avec un des signes suivants : - Tirage sus sternal, intercostal ou balancement thoraco-abdominal - FR ≥ 30 cycles/min, ou FR ≤ 10 cycles/min - SpO₂ < 90% • Dyspnée avec un des signes suivants: œdème visage/ wheezing/ cornage/ hypersialorrhée 	<ul style="list-style-type: none"> • Dyspnée avec un des signes suivants: • 25 ≤ FR < 30 cycles/min • 90% ≤ SpO₂ ≤ 92% 	<ul style="list-style-type: none"> • Dyspnée avec un des signes suivants: • 22 ≥ FR < 25 cycles/min • SpO₂ > 92% 	<ul style="list-style-type: none"> • Dyspnée avec les deux signes suivants: - FR < 22 cycles/min - SpO₂ > 92%

STADES	I : Réanimation	II : Très urgent	III : Urgent	IV-V: Moins urgent
Etat hémodynamique	<ul style="list-style-type: none"> • Pouls ≥ 150 bpm ou pouls ≤ 40 bpm • Détresse circulatoire : association de : - PAS ≤ 90 mmHg ou $\searrow 40$ mmHg - Signes d'insuffisance circulatoire aiguë peau froide, extrémités cyanosées, téguments marbrés 	<ul style="list-style-type: none"> • $120 \leq$ pouls < 150 bpm ou • $40 <$ pouls ≤ 50 bpm • PAS ≥ 180 mmHg et/ou PAD ≥ 110 mmHg • PAS-PAD ≤ 25 % PAS et absence de signes d'insuffisance circulatoire aiguë • PAS ≤ 90 mmHg ou $\searrow 40$ mmHg et absence de signes d'insuffisance circulatoire aiguë 	<ul style="list-style-type: none"> • $100 >$ pouls ≤ 120 bpm ou • $50 \geq$ pouls < 60 bpm • 90 mmHg $>$ PAS < 100 mmHg • Absence de signes d'insuffisance circulatoire aiguë 	<ul style="list-style-type: none"> • $60 \geq$ pouls < 100 bpm • $100 \geq$ PAS ≤ 130 mmHg • Chiffres tensionnels habituels
	Détresse neurologique : un des signes suivants: <ul style="list-style-type: none"> • Coma SG $\leq 8/15$ 	Un des signes suivants : <ul style="list-style-type: none"> • $9/15 \leq$ SG $\leq 14/15$ • Confusion 	SG à 15/15	SG à 15/15

SG : Score de Glasgow ; EN : Echelle numérique

***IV. COMMUNICATION DANS LE
CONTEXTE DES URGENCES
VITALES INTRA-HOSPITALIERES***



1. Difficultés et enjeux

Les données de la littérature s'accordent pour affirmer que le travail en équipe, et particulièrement la qualité de la communication, constitue une composante majeure de la sécurité des soins. Toute situation de crise peut impacter la communication au sein d'une équipe (10). Une "situation clinique de crise" (comme par exemple un patient polytraumatisé ou un arrêt cardio-respiratoire aux urgences) est une situation prévisible, mais dont le moment de survenue est imprévisible (moment d'occurrence surprenant, et c'est le cas de figure le plus fréquent) (10), ou inédite / imprévisible (possibilité d'occurrence surprenante) (11). Toute situation clinique de crise comporte plusieurs enjeux (10):

- ✓ Elle engage le pronostic vital du patient.
- ✓ La pression temporelle est importante, la rapidité de la prise en charge étant généralement déterminante pour l'évolution .
- ✓ Elle est marquée par une grande incertitude par rapport au diagnostic, à l'origine de la crise, et aux évolutions possibles.
- ✓ Elle met les professionnels de soins dans une situation de performance et questionne leur compétence, leur efficacité et leur estime de soi, etc.

Pour toutes les raisons énumérées ci-dessus, une situation de crise représente une situation de communication difficile. En outre, l'équipe de gestion de crise au service des urgences est souvent pluri-professionnelle et pluridisciplinaire, ce qui peut compliquer davantage les échanges et la coopération entre les différents membres de l'équipe. Par ailleurs, le travail dans un service des urgences et l'exposition fréquente à des situations de crise expose les professionnels de santé à des niveaux élevés de stress et de fatigue qui pourraient influencer négativement la communication en la rendant minimale, ou la compliquer par l'apparition de certains comportements inadaptés (tels qu'une agressivité, une précipitation, ou un évitement) (11).

2. Stratégies de gestion des crises en équipe

Gérer une situation de crise au service des urgences doit s'organiser autour de leader et de participants actifs qui sont interdépendants :

- 1) **Un leader** : il a comme rôle de guider les membres de l'équipe de travail dans l'exécution de leurs actions.
- 2) **Des participants actifs (followers)** : ils ont comme rôle faciliter la tâche du leader : permettre un retour d'informations, exposer les difficultés, informer sur l'apparition de nouveaux éléments, émettre des hypothèses et des propositions.

La complexité de la communication au sein d'une équipe en situation de crise peut engendrer des oublis, des incompréhensions, et des messages ratés ; à la fois pour l'émetteur et pour le receveur du message (Figure 1) (10).



Figure 1 : La complexité de la communication interpersonnelle

Pour remédier à ces problèmes, certaines stratégies ont été proposées (Tableau 2) Ces stratégies permettraient d'améliorer la communication et la coordination au sein de l'équipe, et de réduire la probabilité d'erreurs.

Tableau 2 : Les stratégies de gestion des crises au sein d'une équipe (10)

La prise de conscience de la situation	Collecter et trier les informations, reconnaître et comprendre, anticiper
La prise de décisions	Identifier, proposer des options, choisir une option en fonction des risques, évaluer le choix
Le management des tâches	Préparer et planifier, prioriser, maintenir les standards, identifier et utiliser les ressources
Le travail en équipe	Créer un esprit et une dynamique d'équipe, distribuer et coordonner les activités, échanger les informations, adopter des stratégies efficaces de communication, gérer les capacités, diriger, encourager

3. Techniques permettant d'améliorer la communication entre les membres de l'équipe de soins de santé en situation de crise

Une communication efficace entre les membres de l'équipe de soins de santé est essentielle pour fournir des soins aux patients et minimiser le risque d'erreurs médicales en situations d'urgence. Par exemple, les « transitions de soins » ou le transfert de responsabilité entre les professionnels de santé (à la fois pour référer ou pour recevoir un patient pour soins) représentent un processus complexe dépendant de plusieurs variables et comportant un potentiel d'erreur élevé (12,13). Ce processus de transfert reste pourtant non codifié dans la littérature sur la médecine d'urgence (14), ne faisant l'objet d'aucune recommandation de bonne pratique à utiliser pour les soins apportés aux patients dans le service des urgences (15). Une communication efficace a alors été reconnue comme l'un des éléments de renforcement de la sécurité des patients (16). En particulier, les stratégies de communication verbale collaborative qui favorisent la communication entre les professionnels de soins de santé sont requises (17).

Plusieurs outils destinés à favoriser la communication en situation de crise ont été proposés dans la littérature. Parmi ces outils, la technique SBAR (*Situation-Background-Assessment-Recommendation*) est particulièrement recommandée dans les services des urgences pour promouvoir la communication entre les infirmiers, les médecins et d'autres professionnels de la santé. C'est une technique qui a été initialement utilisée par la marine américaine pour communiquer des informations critiques lors de situations à haut risque, puis elle a été adoptée par le milieu médical. Elle propose une méthode pour standardiser et simplifier la communication téléphonique ou en face à face entre les professionnels de santé en structurant la communication en : situation (S, Situation), contexte (B, Background), évaluation (A, Assessment) et recommandation (R, Recommandation) (18,19).

La technique SBAR

La SBAR (18,20) fournit un cadre de communication entre les membres de l'équipe de soins de santé au sujet de l'état d'un patient dans les situations d'urgence. Il s'agit d'une technique simple et facile à mémoriser, utile pour encadrer toute conversation en situation critique de crise qui nécessite l'attention et l'action immédiates d'un clinicien. La SBAR permet de définir les attentes concernant ce qui sera communiqué et la manière de le communiquer entre les membres de l'équipe: deux éléments indispensables pour développer le travail d'équipe et favoriser une culture de la sécurité des patients (Tableau3).

Tableau 3 : Lignes directrices pour communiquer avec les médecins utilisant la technique SBAR (18,20)

<p>1) Utiliser les modalités suivantes selon la préférence du médecin, si elle est connue n'attendez pas plus de cinq minutes entre les tentatives.</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Page directe (si connue) ✓ Service d'appel médical ✓ En semaine, le cabinet du médecin directement ✓ En fin de semaine et après les heures de travail pendant la semaine, le téléphone du domicile du médecin ✓ Téléphone portable <p>Il faut utiliser toutes ces modalités avant de supposer que le médecin que vous essayez de joindre n'est pas joignable. Il est également nécessaire de commencer par définir la première et la dernière étape du processus de prise en charge afin que tout le monde ait une compréhension commune de l'endroit où le processus sur lequel vous travaillez commence et se termine.</p>

2) Suivre ces étapes avant d'appeler le médecin :

- ✓ Ai-je vu et évalué le patient moi-même avant d'appeler le médecin ?
- ✓ La situation a-t-elle été discutée avec l'infirmier ressource ou le précepteur ?
- ✓ Passez en revue le dossier pour identifier le médecin approprié à appeler.
- ✓ Connaître l'heure et le(s) motif(s) de consultation.
- ✓ Ai-je lu les notes d'évolution les plus récentes du médecin et de l'infirmier qui auraient vu le patient et commencé le travail avant moi ?

Avoir à disposition les éléments suivants lorsque vous parlez avec le médecin : le dossier du patient ; la liste des médicaments actuels, des allergies, etc. ; les signes vitaux les plus récents du patient ; le rapport des résultats de laboratoire avec la date et l'heure à laquelle les tests ont été effectués et les résultats des éventuels tests précédents.

3) Lorsque vous appelez le médecin, suivez le processus SBAR (Tableau 4).

4) Documenter tout changement de l'état du patient et prévenir le médecin

Tableau 4 : *Modèle SBAR (18)*

S	<p>Situation :</p> <p>Quelle est la situation pour laquelle vous appelez ?</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Identifiez-vous, le service, le patient, le numéro de chambre ✓ Décrivez brièvement le problème, de quoi il s'agit, quand s'est-il produit ou a-t-il commencé, et quelle est sa gravité
B	<p>Contexte :</p> <p>Les informations contextuelles pertinentes liées à la situation pourraient inclure les éléments suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Le motif et l'heure de consultation ✓ Liste des médicaments actuels, des allergies, etc. ✓ Signes vitaux les plus récents ✓ Résultats de laboratoire (avec la date à laquelle le test a été effectué et les résultats des éventuels tests précédents) ✓ Autres informations cliniques
A	<p>Evaluation :</p> <p>Quelle est l'évaluation de la situation par l'infirmière ?</p>
R	<p>Recommandation :</p> <p>Quelle est la recommandation de l'infirmière ou que souhaite-t-elle ? (par exemple, le patient doit être vu immédiatement par le médecin)</p>

4. Communication avec le patient au triage

Les professionnels qui sont chargés de faire le triage ont recours à des techniques d'entrevue compatibles avec leurs habitudes de communication, mais aussi avec les patients évalués et l'environnement. Dans les entrevues (21), ils peuvent avoir recours à :

1) Des questions ouvertes : posées initialement, et permettent une évaluation subjective. Elles aident à révéler les perceptions et émotions du patient, et de recenser les informations nécessaires.

2) Des questions fermées (réponse par oui ou non) : permettent une évaluation objective. Elles sont utiles pour préciser des faits et valider l'information obtenue.

Des facteurs multiples pourraient influencer la qualité de la communication au triage, notamment :

- L'âge
- Les barrières de langage
- L'intensité de la douleur
- Les troubles sensoriels (ex. surdité) ou les déficiences intellectuelles

Un triage efficace demande une utilisation des différents sens pour recueillir le maximum d'informations permettant de porter un jugement clinique approprié sur le degré de priorité des soins (21):

- **Vision :** Il est recommandé d'accorder une importance particulière à l'information non verbale. Certains signes non verbaux (grimaces, peur, cyanose, etc.) peuvent être une importante source d'informations.
- **Audition :** Ecouter ce que le patient dit. Un patient qui peut parler signifie que ses voies aériennes sont libres. On peut par ailleurs déceler de la toux, une respiration laborieuse, un stridor, etc.
- **Odorat :** Noter des odeurs telles que l'alcool, l'acétone, ou celles qui accompagnent certaines infections.
- **Toucher :** Toucher le patient, noter la température de la peau (diaphorèse), le rythme cardiaque, etc.

Il est nécessaire au cours de cette phase de triage de soulager l'anxiété du patient et/ou de sa famille. L'infirmier du triage doit adopter une attitude empathique pour tous les patients (ou être capable de se mettre à la place de l'autre et de reconnaître et comprendre ses sentiments et ses émotions). Il est également important de ne pas exprimer des jugements négatifs car ceci peut influencer négativement le travail de triage (Figure 2). Certains profils de patients demandent une approche spécifique ; tels que les patients difficiles, intoxiqués ou agressifs. Ainsi, l'attitude ou l'apparence du patient ou de la famille ne doit en aucun cas influencer l'évaluation du niveau de triage (21).



Figure 2 : Impact des préjugés portés sur les patients par les professionnels sur le travail de triage

5. Communication avec les patients et leurs proches en attente de soins

Une bonne communication avec les patients et les proches en attente de soins aux urgences au sujet de leurs soins et des processus hospitaliers améliore considérablement leurs expériences et leurs attentes et permet de prévenir le risque de violence. Certaines stratégies sont recommandées (22) :

- Il est préférable que les patients et leurs proches aient accès aux informations décrivant le processus de soins aux urgences (ex. à travers des brochures). La communication de ces informations doit tenir compte du niveau de compréhension des patients et de leurs proches, des difficultés liées à un éventuel handicap, et des exigences culturelles, linguistiques, et sociales. Les patients handicapés ou à besoins spécifiques doivent recevoir des informations spécifiques concernant leur séjour à l'urgence, y compris l'accès à des travailleurs sociaux.
- Il est recommandé de communiquer les temps d'attente probables aux patients et à leurs proches. Ils doivent aussi être informés de manière permanente et régulière des modifications des temps d'attente.
- Dans notre contexte social et culturel, les membres de la famille jouent un rôle important auprès du patient (accompagnement, soutien, aide) ; ceci devrait être pris en compte par le personnel du service d'urgence. Ainsi, la prise en soin doit respecter dans la mesure du possible le fonctionnement de la famille sans que celle-ci ne perturbe le bon déroulement des soins.
- Les patients doivent être encouragés à parler avec le personnel de triage dans la salle d'attente avant de procéder à l'évaluation médicale. Toutes ces communications doivent être consignées dans le dossier médical du patient.

6. Annonce d'une mauvaise nouvelle aux urgences

Des diagnostics ou des décès de patients soudains ou inattendus surviennent fréquemment aux urgences. Les médecins des urgences sont alors couramment confrontés à l'annonce d'une mauvaise nouvelle. Annoncer une mauvaise nouvelle avec empathie et compassion est une tâche importante et difficile. La capacité du médecin urgentiste de faire preuve d'empathie et de bienveillance peut être aussi importante que les compétences en diagnostic et en traitement (22). Le médecin doit adopter une approche centrée sur le patient/la famille; une communication efficace et adaptée, et avoir une connaissance adéquate des problèmes posés par le patient.

L'annonce doit se faire de manière claire, honnête et sensible afin que les patients (et/ou leurs proches) puissent à la fois comprendre et se sentir soutenus. Certains outils ont été mis à disposition des médecins pour les orienter dans leur démarche. A titre d'exemple, le protocole SPIKES (*The Six-Step Protocol for Delivering Bad News*) est un outil qui comporte six étapes : mise en place (*SETTING UP*) de l'entretien, évaluation de la perception (*PERCEPTION*) du patient, avoir l'invitation (*INVITATION*) du patient, donner des connaissances (*KNOWLEDGE*) et des informations (*INFORMATION*) au patient, aborder les émotions (*EMOTIONS*) du patient et donner des réponses empathiques, et synthétiser (*SUMMARY*) (Tableau 5) (23,24). L'application de ces différentes étapes peut varier en fonction du contexte, de la gravité de la situation, des personnes impliquées, du temps accordé à sa planification, etc.

Tableau 5 : SPIKES competence form (23,24)

S ituation	<ul style="list-style-type: none"> - Se Présenter clairement - Etablir clairement son rôle dans la prise en charge du patient
P erception	<ul style="list-style-type: none"> - Déterminer le niveau de connaissance de la situation qu'avait son interlocuteur avant l'arrivée en salle d'attente - Tenir compte du vocabulaire de son interlocuteur
I nformation	<ul style="list-style-type: none"> - Indiquer brièvement la chronologie des faits ayant mené à la situation actuelle (au moment de l'annonce) - Utiliser un langage adapté à la culture et au niveau d'éducation de son interlocuteur - Eviter d'utiliser des euphémismes (atténuer le sens d'un énoncé en remplaçant un mot par un autre moins fort)
C onnaissance	<ul style="list-style-type: none"> - Laisser son interlocuteur réagir à l'information et poser des questions ou exprimer ses préoccupations - Répondre à TOUTES les questions de manière appropriée
E motions	<ul style="list-style-type: none"> - Montrer sa considération de manière appropriée à son interlocuteur - Reconnaître et respecte les émotions de son interlocuteur
S ynthèse	<ul style="list-style-type: none"> - Eviter de montrer une culpabilité médicale en rapport à la situation actuelle - Se montrer personnellement disponible pour répondre aux questions par la suite - Terminer l'entretien et quitter la pièce d'une manière appropriée

7. Gestion de stress aux urgences

Le personnel de santé est confronté régulièrement à des niveaux élevés de stress au sein d'un service d'urgences. Dans une situation de crise, le stress peut être (Figure 3):

1) Positif : à un certain degré, le stress ressenti pourrait aider à réfléchir et à faire face à la situation de manière plus efficace.

2) Négatif : à des degrés élevés ou inappropriés, le stress peut être source de difficultés et de détresse ; pouvant conduire jusqu'à l'épuisement.

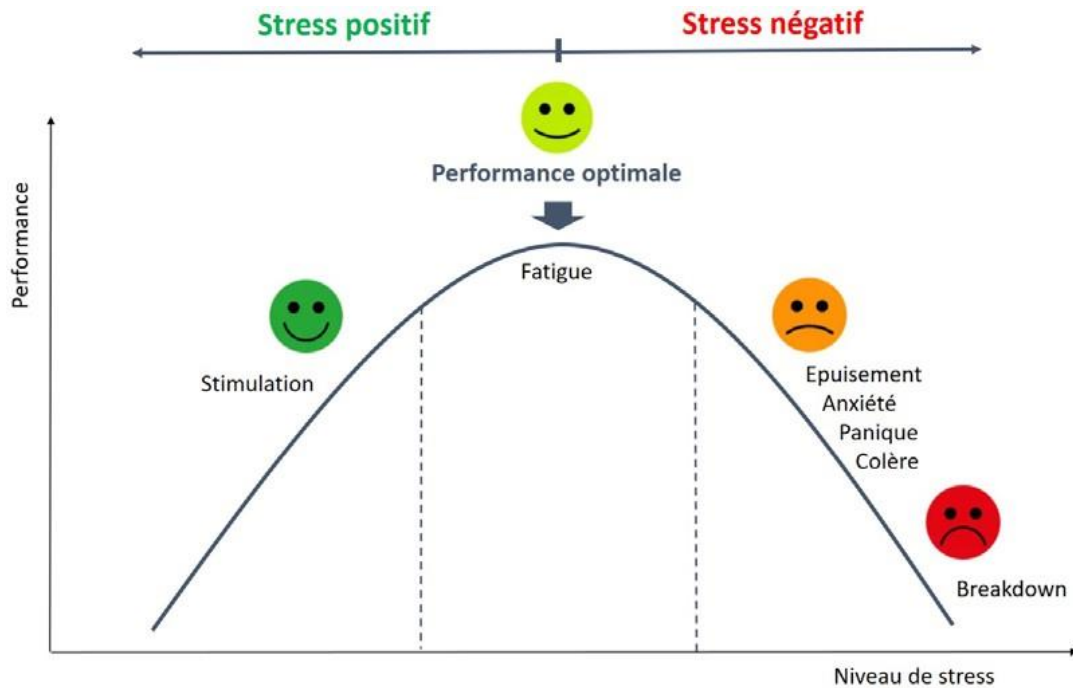


Figure 3 : La courbe du stress (25)

Le patient qui consulte pour une urgence vitale a besoin d'échange avec le soignant et a besoin d'être rassuré. Lorsque le soignant éprouve un stress qui dépasse ses capacités d'adaptation, il risque de développer des comportements négatifs vis à vis du patient (ex., excitation, agitation incontrôlée, actes irréfléchis). Dans ce cas, le soignant risque d'adopter un comportement de fuite, dit de « la conduite à tenir » : il va avoir des capacités d'écoute réduites (26), et assurer les soins moyennant des gestes techniques ; mais n'aura pas d'attitude empathique, aidante et rassurante, envers le patient.

Pour faire face au stress aux urgences, plusieurs types de coping peuvent être utilisés :

1) Coping centré sur le problème : essayer de résoudre le problème ou de diminuer son impact ; gestion du problème qui a été à l'origine de la détresse, réévaluation positive de la situation, acceptation de la confrontation, passage à l'action.

2) Coping centré sur l'émotion : essayer de réduire les émotions négatives en changeant la façon selon laquelle l'adversité est perçue ou interprétée ; régulation de la détresse émotionnelle, gestion du stress et des émotions, maîtrise de soi.

3) Coping vigilant : chercher des informations, du soutien social ; avoir une bonne hygiène de vie (méditation, bonne alimentation, exercices physiques).

4) Coping évitant : implique l'utilisation de stratégies passives telles que la fuite, le déni, l'évitement, la résignation, la prise de distance, la minimisation des menaces.

La Figure 4 illustre les différents facteurs de stress et stratégies de coping utilisés par le personnel de santé aux urgences (27,28).

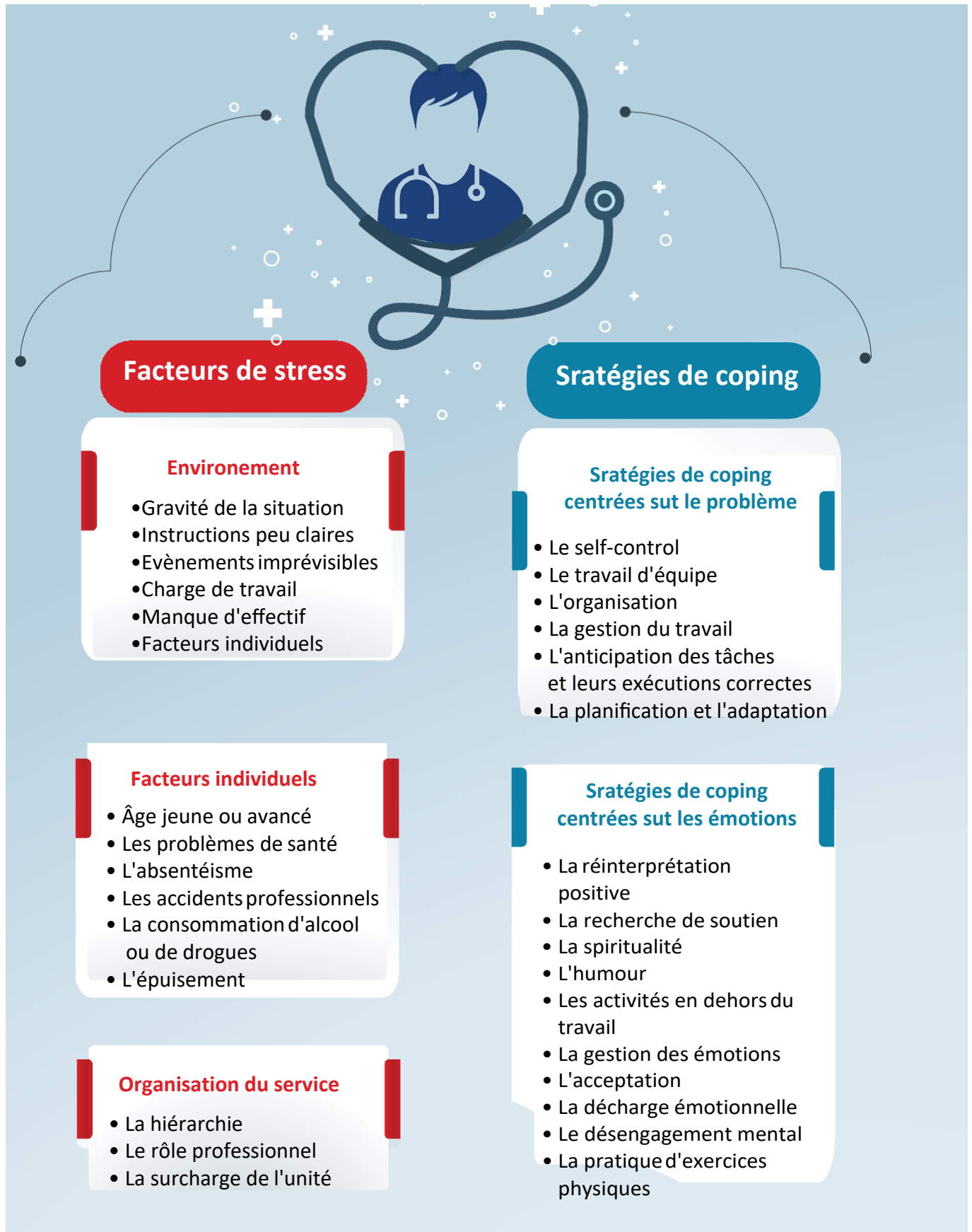


Figure 4 : Les facteurs de stress et les stratégies de coping du personnel de santé aux urgences (27,28)

V. PRISE EN CHARGE DES MALADES





1. L'arrêt cardiaque

1.1. Introduction - Définition

- L'arrêt cardiaque (AC) se définit par la disparition de toute activité cardiaque efficace avec une interruption brutale de la circulation et de la ventilation.
 - Tout âge confondu, l'incidence de l'AC est estimée entre 67 et 170 pour 100 000 habitants (dont 85 % en extrahospitalier). Chez l'enfant, la survenue d'AC est beaucoup plus rare que chez l'adulte (29).
 - Les éléments du diagnostic d'AC sont l'association d'un coma aréactif à la stimulation et l'absence de respiration spontanée (29).
 - Le pronostic de l'AC reste sombre, moins de 5 % survivent sans séquelles neurologiques majeures. La survie est étroitement liée à la précocité et la qualité de la prise en charge initiale.
 - Un enchaînement très rapide des secours permet d'atteindre cet objectif, il constitue la chaîne de survie dont chaque maillon est déterminant pour le pronostic.
- La première règle de la réanimation consiste à gagner du temps. Chaque minute perdue fait perdre 10 % de chances de succès (30).

1.2. Diagnostic étiologique

Les causes d'AC ne sont pas les mêmes chez les enfants et les adultes. Chez l'adulte, l'AC est fréquemment dû à une pathologie cardiaque primaire ; la fibrillation ventriculaire en est la cause la plus fréquente (environ 60 %) (29). Chez l'enfant, l'AC est souvent secondaire à une hypoxie tissulaire qui se prolonge. L'AC peut être causé par une obstruction des voies aériennes, une insuffisance respiratoire aiguë ou une défaillance cardio-circulatoire.

1.2.1. L'insuffisance respiratoire

Quel que soit sa cause, toute insuffisance respiratoire grave peut aboutir à un AC par hypoxémie sévère qui aboutit à une dysfonction myocardique.

1.2.2. La défaillance cardio-circulatoire

Les causes cardiaques prédominent chez l'adulte (80%). Les cardiopathies ischémiques, surtout à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, sont à l'origine de nombreux AC par troubles du rythme ventriculaire ou troubles conductifs graves. Aussi, la mort subite peut être la première manifestation d'une cardiopathie valvulaire, ischémique, d'une cardiomyopathie ou des troubles du rythme ou de la conduction primaires. L'insuffisance circulatoire (ou état de choc) prédomine chez l'enfant.

Devant tout AC, la recherche de causes réversibles s'impose pour pouvoir les corriger rapidement et augmenter les chances de récupération.

NB : la prise en charge de ces causes réversibles fera le sujet d'autres parties de ce référentiel.

Les 4 H :

- L'hypoxie
- L'hypovolémie
- L'hypothermie
- L'hyperkaliémie, l'hypokaliémie et d'autres désordres métaboliques.

Les 4 T :

- La tamponnade
- Le pneumothorax sous tension
- Les toxiques
- Les causes thromboemboliques : les syndromes coronariens aigus et l'embolie pulmonaire

1.3. Les signes électrocardiographiques

Un monitoring par un cardioscope s'impose le plus vite possible devant un patient en ACR. En effet, l'interprétation du rythme permet d'indiquer ou non une cardioversion électrique externe. Les rythmes que peut avoir un patient en AC sont :

1.3.1. Les rythmes choquables

a. La fibrillation ventriculaire (FV)

C'est une activité électrique d'origine ventriculaire, irrégulière, de fréquence et d'amplitude aléatoire décrite comme anarchique, qui peut être à larges mailles ou à fines mailles (Figure 5). C'est un rythme incompatible avec la vie.



Figure 5 : Électrocardiogramme d'une fibrillation ventriculaire

b. La tachycardie ventriculaire (TV) sans pouls

C'est une tachycardie a complexes QRS larges, qui peut être monomorphe (morphologie des QRS constante, régulière) ou polymorphe (Figure 6). La fréquence peut varier entre 100 et 400/min.

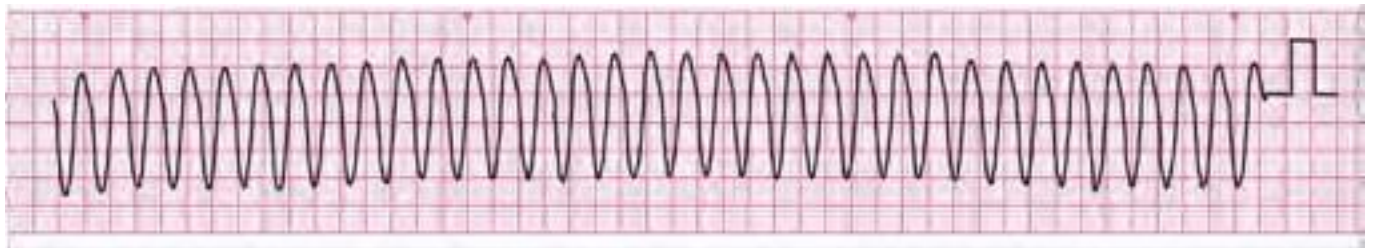


Figure 6 : Électrocardiogramme d'une tachycardie ventriculaire

1.3.2. Les rythmes non choquables

c. L'asystolie

L'activité ventriculaire (QRS) est absente, l'activité auriculaire (ondes P) peut persister. Rarement une ligne strictement plate (Figure 7).

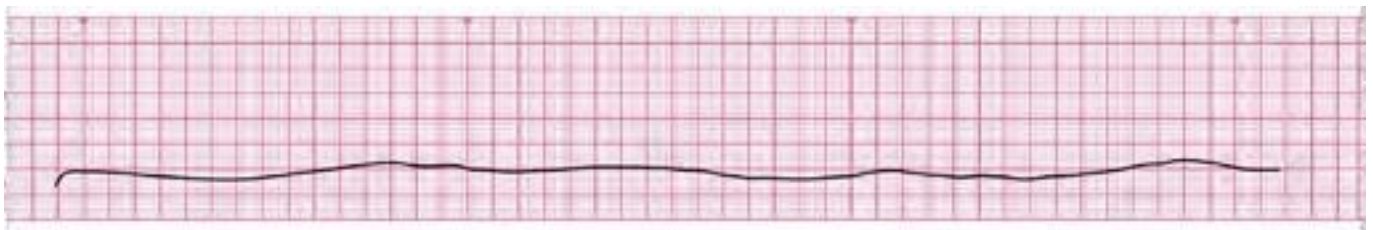


Figure 7 : Électrocardiogramme d'une asystolie

d. L'activité électrique sans pouls :

Elle ne correspond pas à un rythme cardiaque spécifique (Figure 8). Elle se définit par l'absence clinique de débit cardiaque en dépit d'une activité électrique. Le pronostic est généralement mauvais spécialement quand elle est causée par un infarctus du myocarde.

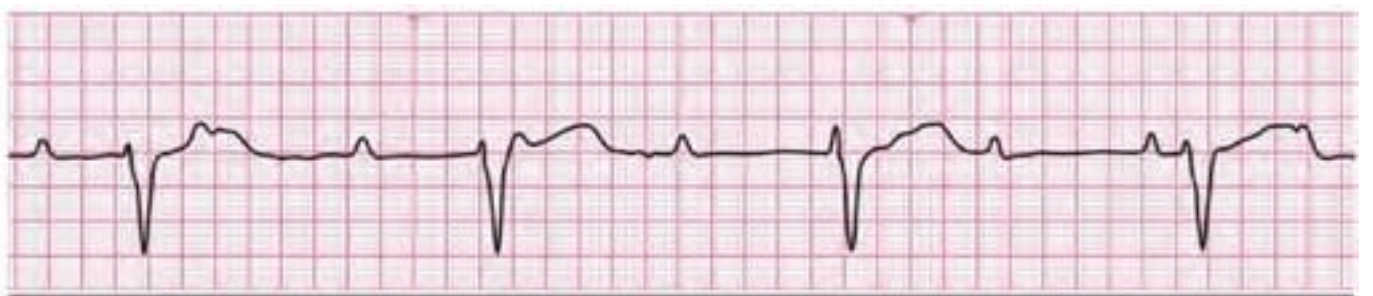


Figure 8 : Électrocardiogramme d'une activité électrique sans pouls

Un pouls central (population pédiatrique) très faible et très lent < 60/min peut être palpé à ce stade mais le patient n'a pas de signes de vie.

Les rythmes d'AC les plus fréquents chez l'enfant sont les rythmes non choquables.

1.4. Prise en charge

La prise en charge de l'AC s'intègre dans le cadre du concept de la chaîne de survie (Figure 9). La chaîne de survie résume les actions successives à entreprendre depuis la reconnaissance par le premier témoin jusqu'à la prise en charge spécialisée. Le respect et l'optimisation de chaque maillon de la chaîne permet d'améliorer la survie des patients en AC (31). L'objectif ultime de la Réanimation Cardio- Pulmonaire (RCP) est la minimalisation du temps passé sans réanimation (no flow) vers un temps de réanimation avec une circulation minimale efficace (*low flow*).

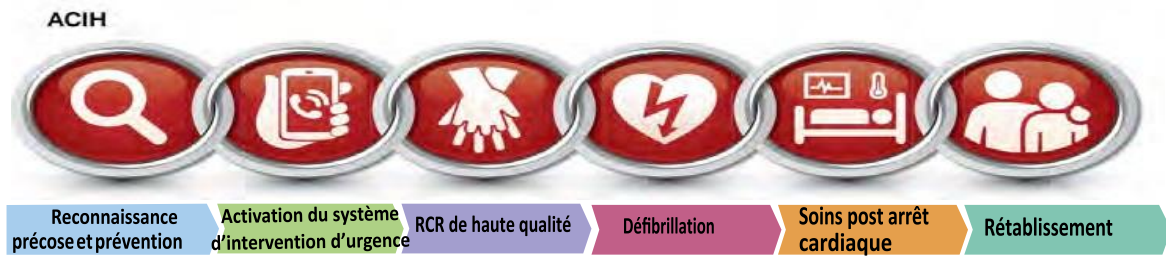


Figure 9 : Les composantes de la chaîne de survie

Principales nouveautés adulte

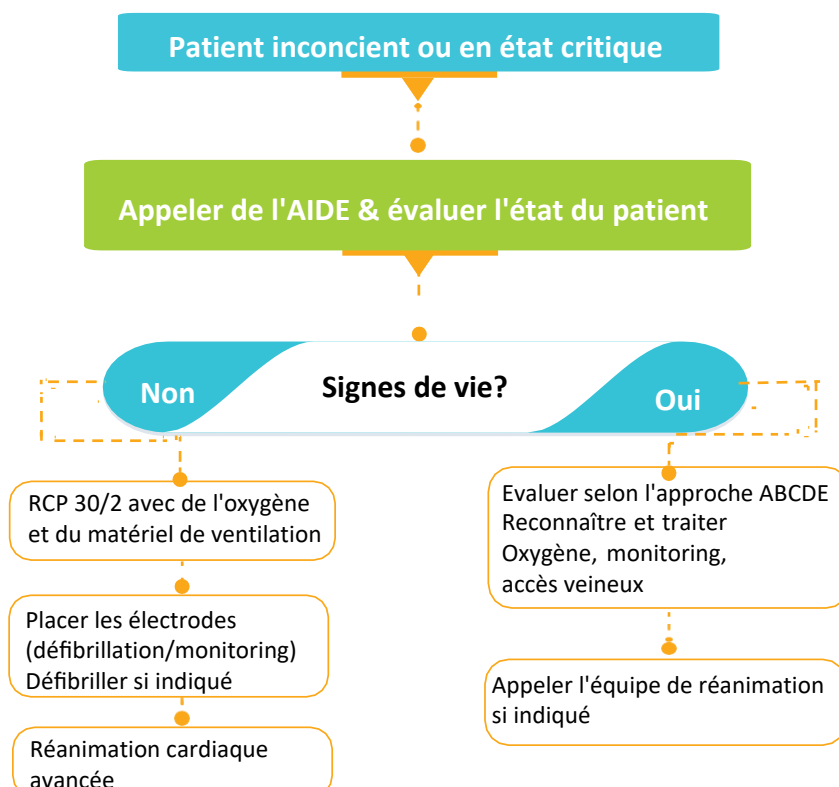
Réanimation de base (Algorithme 1):

- Adopter une stratégie de prise en charge selon le concept : C (circulation)- B (breathing)- A (airway).
- Intérêt du massage cardiaque externe (MCE) immédiat associé ou non au bouche-à-bouche.
- Les insufflations réalisées avant de débiter le MCE ne sont plus recommandées.
- Diminuer les interruptions du MCE en augmentant de 15 à 30 les compressions avant de réaliser 2 insufflations : rapport compressions - insufflations 30/2.
- Lors d'une FV prolongée, une période de 2 à 3 minutes de MCE préalable au CEE améliore la survie.
- Le Premier choc est délivré avec une énergie maximale. Après le CEE, la RCP doit être poursuivie pendant 2 minutes avant l'analyse rythmique suivante.
- L'intubation ne doit en aucun cas retarder ni gêner la poursuite du MCE. La ventilation au masque peut être suffisante.
- L'adrénaline est la molécule de choix au cours de la RCP.

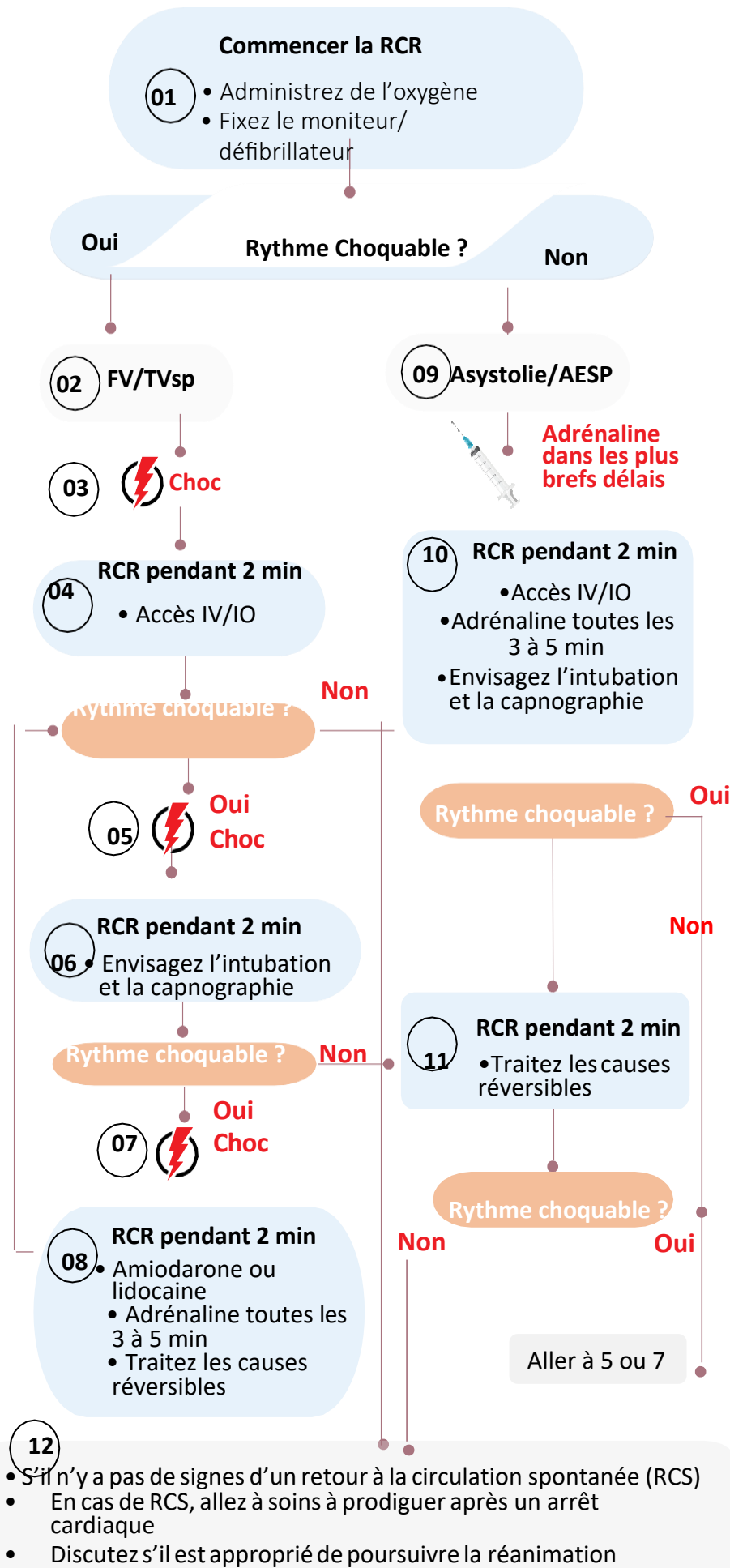
Réanimation spécialisée (Algorithme 2).

Prise en charge en post récupération cardiaque (Algorithme 3 et Tableau 6).

Algorithme 1 : La réanimation de base (32)



Algorithme 2 : La réanimation spécialisée (adulte) (31)



Qualité de la RCR

- Pousser fort (à une profondeur d'au moins 5 cm [2 pouces]) et vite (100 à 120/min) et permettez la relaxation thoracique totale.
- Minimisez les interruptions pendant les compressions
- Evitez la ventilation excessive.
- Changez de secouriste effectuant les compressions toutes les 2 minutes, ou plus souvent en cas de fatigue.
- Sans intubation, rapport compressions/ventilations de 30 pour 2.
- Capnographie quantitative à ondes
- Si le PETCO₂, est faible ou en baisse, réévaluez la qualité de la RCR

Energie de choc utilisée pour la défibrillation

- **Biphasique:** Recommandation du fabricant (p. ex., dose initiale de 120 à 200 J); en l'absence de recommandations, administrez la dose maximale. La deuxième dose et les doses subséquentes doivent être équivalentes, et des doses plus élevées peuvent être envisagées.
- **Monophasique :** 360J

Traitement médicamenteux

- **Dose IV/IO d'adrénaline:** 1 mg toutes les 3 à 5 min
- **Dose IV/IO d'amiodarone:** Dose initiale: Bolus de 300 mg Deuxième dose: 150 mg.
- **Dose IV/IO de lidocaïne:** Dose initiale: 1 à 1,5 mg/kg Deuxième dose: 0,5 à 0,75 mg/kg

Intubation

- Intubation supra laryngée ou endotrachéale
- Capnographie à ondes ou capnométrie pour confirmer et surveiller le positionnement de la sonde d'intubation endotrachéale
- Dès que le dispositif d'intubation est en place, administrez 1 ventilation toutes les 6 secondes (10 ventilations/min) en pratiquant des compressions thoraciques continues

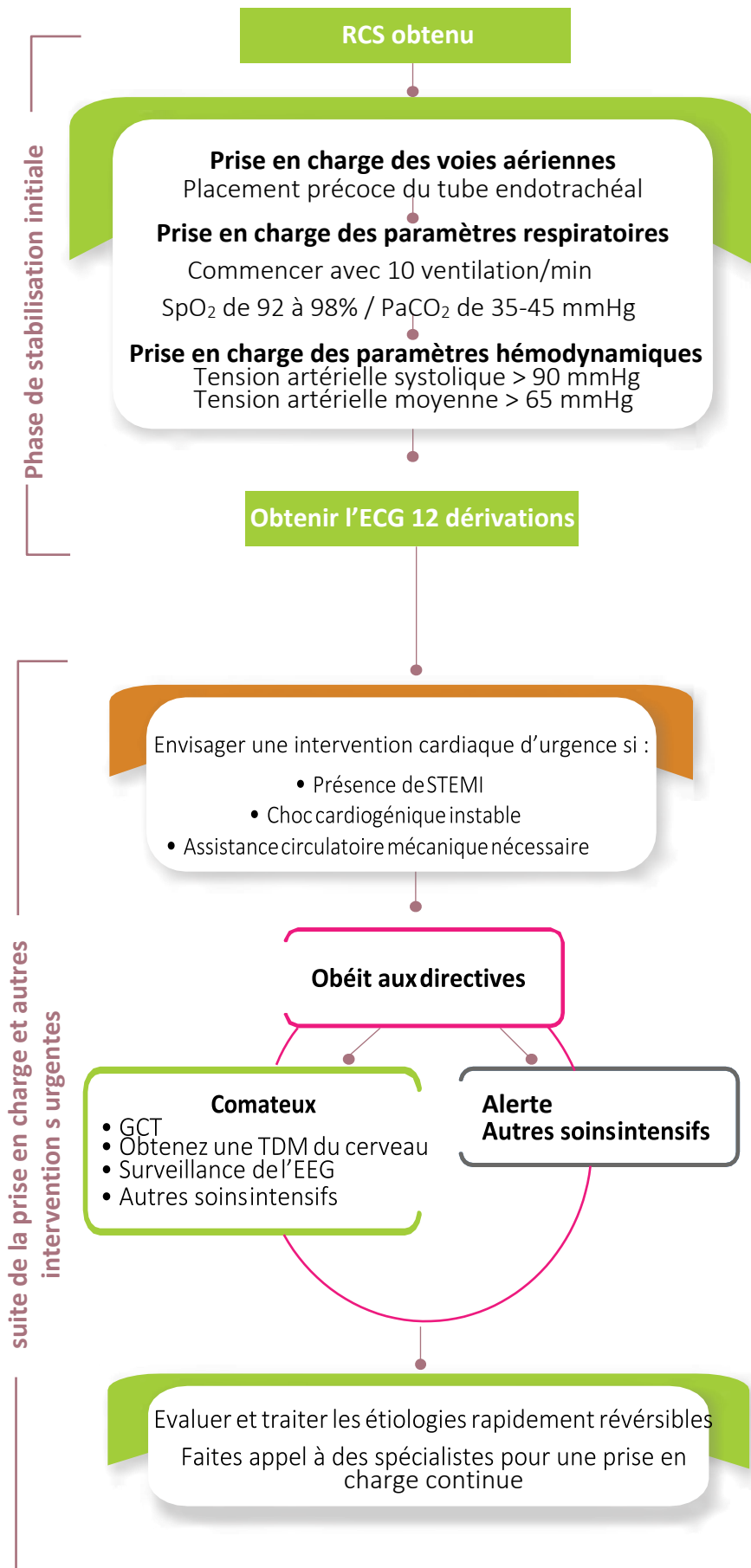
Retour à la circulation spontanée (RCS)

- Pouls et tension artérielle
- Augmentation soudaine et durable de PETCO₂, (typiquement ≥ 40 mmHg)
- Ondes spontanées de tension artérielle avec surveillance intra-artérielle

Causes réversibles

- Hypovolémie
- Hypoxie
- Ion hydrogène (acidose)
- Hypo/hyperkaliémie
- Hypothermie
- Pneumothorax sous tension
- Tamponnade cardiaque
- Toxines
- Thrombose pulmonaire

Algorithme 3 : Prise en charge en post récupération cardiaque (31)



Phase de stabilisation initiale

La réanimation est en cours pendant la phase suivant le RCS, et plusieurs interventions peuvent avoir lieu simultanément. Toutefois, si l'on doit établir des priorités, suivez ces étapes :

- Prise en charge des voies aériennes : Capnographie à ondes ou capnométrie pour confirmer et surveiller le positionnement du tube endotrachéal.
- Prise en charge des paramètres respiratoires : augmentez graduellement la FIO₂ pour une SpO₂ de 92 à 98% commencez avec 10 ventilations/min; augmentez graduellement à une PaCO₂ de 35 à 45 mmHg.
- Prise en charge des paramètres hémodynamiques : administrez un cristalloïde ou un vasopresseur ou un inotrope pour obtenir une tension artérielle systolique cible > 90 mmHg ou une tension artérielle moyenne > 65 mmHg.

Suite de la prise en charge et autres interventions urgentes

Ces évaluations devraient être effectuées simultanément afin que les décisions relatives à la gestion ciblée de la température (GCT) soient considérées comme une intervention cardiaque prioritaire.

- Intervention cardiaque d'urgence : évaluation précoce de électrocardiogramme à 12 dérivations (ECG); tenez compte de l'hémodynamique pour prendre les décisions relatives à l'intervention cardiaque.
- GCT: si le patient n'obéit pas aux directives, commencez la GCT dès que possible; commencez à une température de 32 à 36°C pendant 24 heures en utilisant un dispositif de refroidissement avec boucle de rétroaction.
- Autres soins intensifs:
 - surveillez en permanence la température Centrale (œsophage, rectum, vessie);
 - maintenez la normoxie, la normocapnie, euglycémie;
 - assurez une surveillance continue ou intermittente de l'électroencéphalogramme (EEG);
 - procédez à une ventilation qui protège les poumons.

Méthodes des H et des T

- Hypovolémie
- Hypoxie
- Ion hydrogène (acidose)
- Hypo/hyperkaliémie
- Hypothermie
- Pneumothorax sous tension
- Tamponnade cardiaque
- Toxines
- Thrombose pulmonaire
- Thrombose coronaire

Tableau 6 : Soins post-réanimation

5 MESSAGES CLES

1. Après un RACS, utiliser l'approche ABC

- Placer une voie respiratoire avancée (intubation trachéale si personne formée disponible).
- Titrer l'oxygène inhalé à une SPO_2 de 94 à 98% et ventiler les poumons jusqu'à ce que la normocapnie soit atteinte.
- Placer un accès intraveineux efficace, restaurer la normovolémie, éviter l'hypertension (viser une TA systolique > 100 mmHg).

2. Cathétérisme cardiaque urgent +/- ICP immédiate après un arrêt cardiaque d'origine cardiaque suspectée et surélévation de l'onde ST à l'ECG.

3. Utiliser la gestion ciblée de la température (GCT) chez les adultes ayant un ACEH (quel que soit le rythme initial) ou qui restent inconscients après un RACS.

4. Utiliser le pronostic neurologique multimodal sur la base de l'examen clinique, d'électrophysiologie, de biomarqueurs et d'imagerie.

5. Évaluer les limitations physiques et non physiques avant et après la sortie de l'hôpital et référer vers un centre de revalidation si nécessaire.

1.5. Quand faut-il décider d'arrêter la réanimation

- La réanimation cardiorespiratoire d'un arrêt cardiaque est une thérapie conditionnelle.
- La réanimation doit être interrompue en cas d'asystolie persistante malgré 20 min de réanimation avancée, en l'absence de cause réversible. Celle-ci doit être prolongée chez le sujet jeune sans antécédents, dans un contexte d'intoxication aiguë ou de noyade (hypothermie prolongée).
- Certains facteurs sont de mauvais pronostic :
 - o Délai d'intervention initiale supérieur à 5min (*no-flow*).
 - o AC sans témoin avec un rythme initial non choquable.
 - o Durée de RCP > 20mn (*low-flow*).
- Un prélèvement d'organe multiple peut être envisagé après survenue d'un décès de cause circulatoire non contrôlée si les conditions socio-économiques et médicales s'y prêtent.
- Dans tous les cas, un entretien avec la famille doit être organisé.

1.6. Messages importants

- Le pronostic des ACs dépend de la rapidité avec laquelle une circulation spontanée est rétablie. Un enchaînement très rapide des secours permet d'atteindre cet objectif.
- Commencer la RCP chez toute personne qui « ne répond pas et dont la respiration est absente ou anormale ».
- Des compressions thoraciques de haute qualité avec interruption minimale, une défibrillation précoce et le traitement des causes réversibles sont la priorité.
- Utiliser l'adrénaline le plus tôt possible dans l'arrêt cardiaque avec rythme non choquable.
- La procédure de la prise en charge de l'arrêt cardiaque doit être intégrée dans les stratégies de soins de chaque établissement de santé. Celle-ci doit être validée et affichée avec un plan d'action intégrant une planification préalable des soins.
- Une stratégie de communication avec la famille doit être mise en place.

2. La dyspnée aiguë aux urgences



La dyspnée aiguë est un motif fréquent de consultation aux urgences. Il s'agit d'un symptôme complexe et invalidant dont les étiologies sont multiples. Les étiologies de dyspnée aiguë, hors contexte traumatique, sont réparties entre les pathologies cardiaques (30 %) et les pathologies pulmonaires (70 %) (33). La prise en charge optimale passe par une bonne évaluation clinique initiale afin de détecter à temps les signes de gravité pour diminuer la mortalité liée à ce symptôme.

2.1. Diagnostic positif

La dyspnée est définie comme une sensation subjective d'un inconfort ou de difficulté respiratoire, survenant pour un niveau d'activité usuelle n'entraînant normalement aucune gêne. C'est une gêne ressentie comme un essoufflement, un manque d'air voire un étouffement. Par analogie à la douleur, la dyspnée a une dimension sensitive et émotionnelle, associée à un état anxieux. Le caractère aigu est défini par une symptomatologie datant de moins de deux semaines (34).

2.2. Démarche diagnostique

La démarche diagnostique repose sur une anamnèse détaillée (du patient ou de sa famille) et un examen clinique minutieux orientant par la suite la demande de différents examens complémentaires. Cette démarche ne doit pas retarder la prise en charge des formes graves dont les signes doivent être recherchés de façon systématique.

2.2.1. Anamnèse

Un interrogatoire minutieux doit être mené devant tous les patients se présentant pour une dyspnée (35,36) :

- **Habitudes** : Tabagisme, alcoolisme, toxicomanie
- **Exposition professionnelle particulière**
- **Antécédents médicaux** : pathologie cardiaque ou pulmonaire connue, diabète, maladie psychiatrique, insuffisance rénale chronique.
- **Traitement en cours**

Caractéristiques de la dyspnée :

- Mode d'installation : aiguë ou progressive ;
- Circonstances de survenue : repos ou effort, position (couchée : orthopnée);
- Facteurs favorisants (environnementaux, climatiques, toxiques);
- Évaluation de l'intensité : échelle NYHA pour les cardiologues ; échelle de Sadoul pour les pneumologues ; nombre d'oreillers la nuit lors d'orthopnée;
- Recherche de signes fonctionnels associés : fièvre, altération de l'état général, hémoptysie, toux, expectorations purulentes, expectorations mousseuses rosées, palpitations, douleurs thoraciques, épistaxis, vertiges, céphalées.

2.2.2. Examen clinique

La recherche des signes de gravité clinique, mettant en jeu le pronostic vital à court terme, est impérative chez tout patient consultant aux urgences pour dyspnée aiguë. Le Tableau 7 résume les éléments de gravité à rechercher.

Tableau 7 : Signes de gravité clinique à rechercher devant une dyspnée aiguë (36,37)

Retentissement respiratoire	<ul style="list-style-type: none"> - FR > 30/min ou < 10/min, apnée - SpO₂ < 88 % - Sueurs, cyanose, incapacité à parler - Signes de lutte respiratoire : tirage intercostal, sus-claviculaire, balancement thoraco-abdominal, battements des ailes du nez, - Auscultation : silence auscultatoire - DEP < 150 l/min ou non réalisable
Retentissement hémodynamique	<ul style="list-style-type: none"> - FC > 120/min - PAS < 90 mmHg, chute de 40 mmHg - Signes d'hypoperfusion périphérique : marbrures, extrémités froides
Retentissement neurologique	Agitation, agressivité, troubles de la vigilance, somnolence, <i>Flapping Tremor</i>

FR: Fréquence respiratoire ; SpO₂: Saturation pulsée en oxygène ; DEP: Débit expiratoire de pointe ; FC : Fréquence cardiaque.

Caractéristiques de la dyspnée (38,39):

- ✓ Signes de dyspnée haute : respiration bruyante, stridor, wheezing ;
- ✓ Phase respiratoire concernée : inspiratoire, expiratoire ou mixte ;
- ✓ Fréquence respiratoire : bradypnée, polypnée ;
- ✓ Rythme respiratoire : régulier ou non (respirations de kussmaul ou de Cheyne-Stokes) ;
- ✓ Héli-thorax immobile, matité, hyper-tympanisme,
- ✓ Anomalies de l'auscultation : râles crépitants, sibilants, ronchis, asymétrie auscultatoire, frottement pleural.

Recherche des éléments d'orientation étiologique :

- Signes généraux : fièvre, frissons;
- Cardiovasculaire : signes d'insuffisance cardiaque (turgescence des veines jugulaires, reflux hépato-jugulaires, œdèmes des membres inférieurs, tachycardie, bruit de galop) ou de maladie thromboembolique (œdème des membres inférieurs inflammatoire et unilatéral), frottement péricardique, assourdissement des bruits cardiaques(40);
- ORL : dyspnée haute (*wheezing*, tirage sus sternal), adénopathies cervicales.

2.2.3. Examens complémentaires

- ✓ **GDS (air ambiant)** : hypoxémie, insuffisance respiratoire aigüe ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$), hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$, effet Shunt ($\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2 < 120 \text{ mmHg}$) (41).
- ✓ **ECG** : troubles de la repolarisation, troubles de rythme (fibrillation auriculaire, flutter, troubles du rythme ventriculaire), éléments en faveur de l'embolie pulmonaire : S1Q3, bloc de branche droit, Onde p pulmonaire (42).
- ✓ **Biologie** :
 - **NT-ProBNP** : meilleure sensibilité pour exclure une insuffisance ventriculaire gauche (43):
 < 50 pg/mL si âge < 50 ans,
 < 75 pg/mL si âge 50–75 ans, et
 < 250 pg/mL si âge > 75 ans.
 - **Troponines** : systématique devant une dyspnée avec des douleurs thoraciques évocatrice d'ischémie myocardique.
 - **D-dimères** : réalisée par la méthode ELISA (après l'évaluation du risque thrombo-embolique) et sont considérées positives si(44):
 - âge < 50 ans : D-dimères > 500 µg/l
 - âge ≥ 50 ans : D-dimères > (âge x 10) µg/l
 - **NFS** (anémie, hyperleucocytose), ionogramme, fonction rénale, fonction hépatique, glycémie.
- ✓ **Imagerie** :
 - Radiographie du thorax** : réalisée au lit du patient si détresse vitale, imagerie de première intention après stabilisation du patient, mais grande variabilité inter-observateur (45) .
 - Echographie cardiaque**: dysfonction ventriculaire gauche et/ou droite, tamponnade, cardiopathie ischémique (troubles de la cinétique).
 - Echographie pleuro-pulmonaire (46)**: examen de premier choix pour les pathologies pleurales. Elle nécessite un opérateur formé (Fast écho+++).
 - TDM thoracique** : meilleure sensibilité que la radiographie du thorax, examen de première intention devant une forte suspicion d'embolie pulmonaire sans défaillance hémodynamique.

2.3. Diagnostic étiologique

Le Tableau 8 résume les étiologies les plus fréquentes de la dyspnée aiguë. Ces étiologies sont multiples pouvant être intriquées notamment chez le sujet âgé (47).

Tableau 8 : Principales étiologies de la dyspnée aiguë

Type de la dyspnée	Etiologies	Arguments en faveur
<u>Dyspnée inspiratoire</u>	<ul style="list-style-type: none"> - Obstruction des voies aériennes (Corps étranger, tumeur) - Épiglottite, laryngite aiguë - Œdème laryngé 	<ul style="list-style-type: none"> - Dyspnée haute d'allure inspiratoire chez l'enfant, syndrome de pénétration (Annexe 1) - Syndrome grippal - Antécédent allergique, anaphylaxie
<u>Dyspnée expiratoire (Sifflante)</u>	- Crise d'asthme	<ul style="list-style-type: none"> - Sujet jeune - Débute volontiers en fin de nuit, antécédents atopiques, - Episodes de dyspnée aiguë séparés par des périodes asymptomatiques
	- Exacerbation de BPCO	<ul style="list-style-type: none"> - Tabagisme - Dyspnée - Toux et expectorations chroniques
<u>Dyspnée aux deux temps respiratoires</u>	<ul style="list-style-type: none"> - Pneumothorax - Pleurésie - Pneumopathies infectieuses (bactériennes, virales,...) - Embolie pulmonaire - Œdème aigu des poumons - Péricardite/ tamponnade 	<ul style="list-style-type: none"> - Douleurs, morphotype longiligne - Douleurs thoracique unilatérale - Fièvre, début brutal, douleur thoracique - Facteurs de risque thrombo-embolique - Orthopnée, signes d'IVG/ IVD - Frottement péricardique, signes électriques
<u>Dyspnée isolée</u>	<ul style="list-style-type: none"> - Anémie - Acidose métabolique - Myasthénie ou autres MNM - Origine psychogène 	<ul style="list-style-type: none"> - Pâleur - Diabète déséquilibré - Asthénie - Le caractère psychogène reste un diagnostic d'élimination

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive ; IVG : Insuffisance cardiaque gauche ; IVD : Insuffisance ventriculaire droite; MNM : Maladie neuro-musculaire.

2.4. Traitement

2.4.1. Traitement symptomatique

✓ Mise en condition du malade

Monitoring non invasif :

- Position semi assise du malade
- Fréquence respiratoire, Fréquence cardiaque, TA
- SpO₂ : permet de surveiller la SaO₂ de façon non invasive mais ne remplace pas la mesure par des gaz du sang.

✓ Oxygénothérapie

Outre le traitement étiologique l'oxygénothérapie est indiquée à un débit qui permet d'obtenir une SaO₂ > 90 %.

Le support de l'oxygénothérapie devrait être adapté à la sévérité de l'hypoxémie.

✓ Assistance ventilatoire

i. **Ventilation mécanique** : l'interface de ventilation est un tube endotrachéal (intubation orotrachéale). C'est un geste salvateur qui nécessite : un patient préparé à l'avance (préoxygénation pendant 3-5 minutes à 100 % de FiO₂, une induction à séquence rapide) et un opérateur expérimenté.

ii. **Ventilation non invasive** : l'interface est généralement un masque facial. Elle nécessite une bonne coopération du malade.

Les indications : décompensations hypercapniques de BPCO, OAP massif, certaines insuffisances respiratoires aiguës hypoxiques.

ii. **Ventilation spontanée en pression positive continue CPAP** : l'interface est un masque permet de maintenir au cours de tout le cycle ventilatoire une pression positive : ce qui permet de lever les micro- atélectasies, augmenter la capacité résiduelle fonctionnelle et de diminuer l'effort ventilatoire.

Les indications : OAP massif.

Les contre-indications à la VNI et à la CPAP sont communes(48) (Annexe 2).

✓ Critères d'hospitalisation en réanimation

Mise à part la ventilation mécanique les indications d'hospitalisation en réanimation ne sont pas consensuelles. La décision doit être consensuelle entre l'urgentiste et le réanimateur.

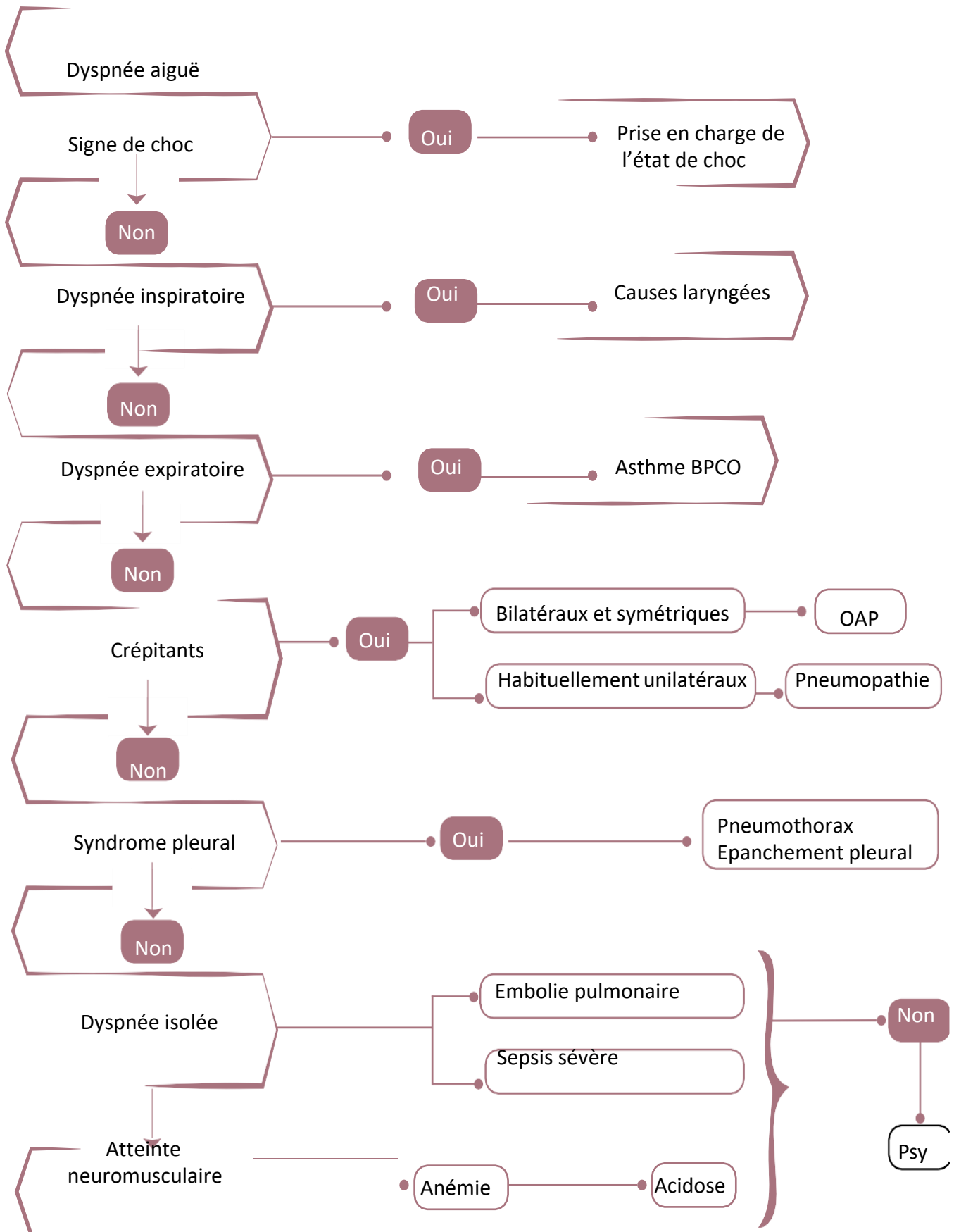
2.4.2. Traitement étiologique

Il doit être le plus précoce possible, et guidé par les données cliniques et paracliniques. La prise en charge de la dyspnée aiguë est résumée dans le Tableau 9 et selon l'Algorithme 4.

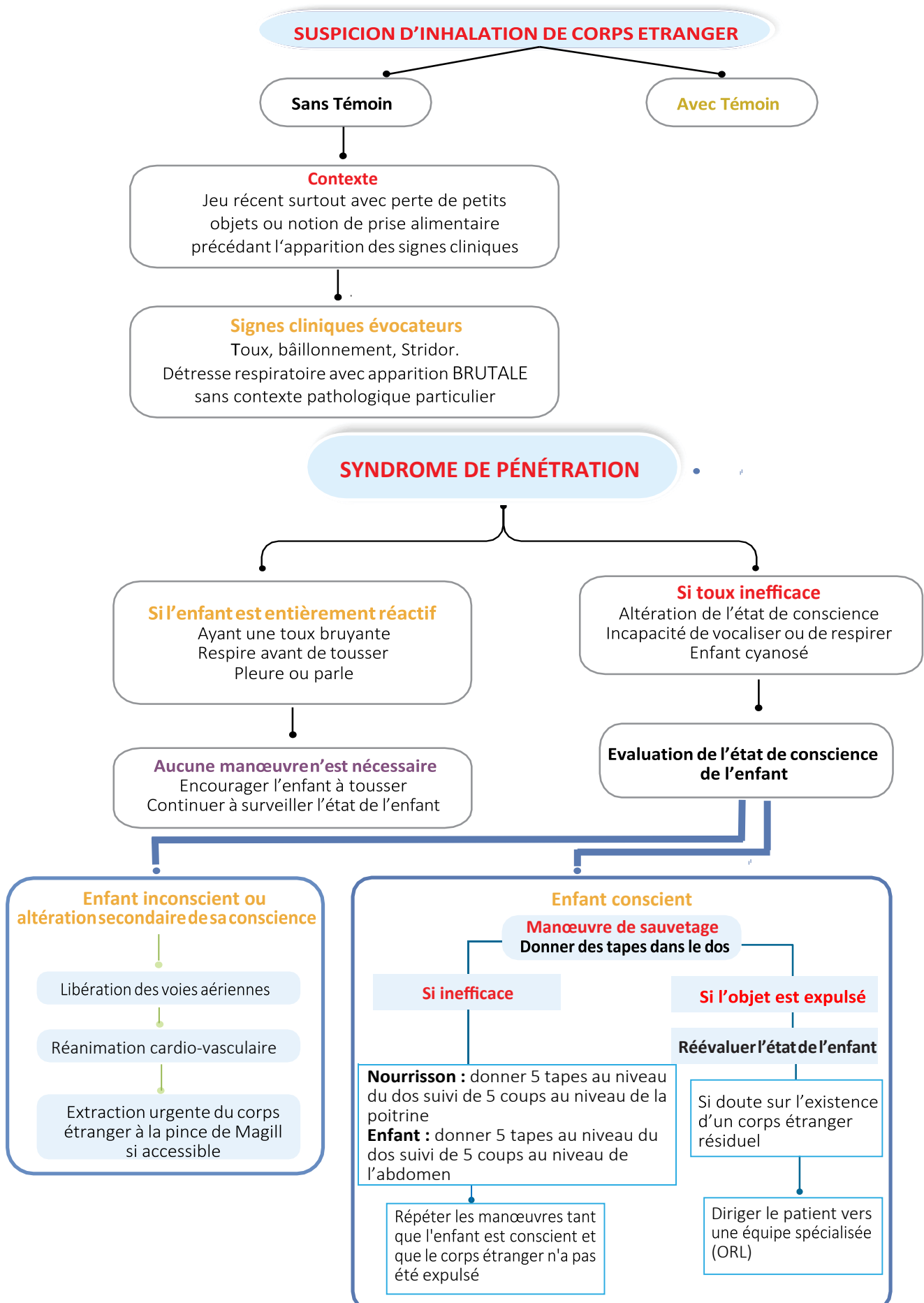
Tableau 9 : Traitement étiologique de la dyspnée aiguë

Exacerbation d'asthme :	<ul style="list-style-type: none"> - Aérosols de b2-mimétiques +/- un anticholinergique (activité bronchodilatatrice synergique aux b2-mimétiques) - Corticothérapie <i>per os</i> : 1 mg/kg Si persistance des signes de gravité : <ul style="list-style-type: none"> - Continuer les bêta-2-mimétiques - Sulfate de magnésium à la dose de 2 g sur 20 min par voie intraveineuse
Poussée d'insuffisance cardiaque aiguë	<p>Diurétiques, et/ou dérivés nitrés (lorsque la pression artérielle systolique le permet (PAS > 120 mmHg))</p> <p>En cas d'OAP cardiogénique sévère :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Débuter précocement la CPAP ou la VNI (49) <p>Traitement du facteur déclenchant :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Réduction ou ralentissement d'une fibrillation auriculaire - Contrôle d'une poussée hypertensive - Revascularisation urgente d'un syndrome coronarien aigu, etc.
Tamponnade	<p>Drainage péricardique :</p> <p>Par ponction péricardique guidée par l'échocardiographie ou par voie chirurgicale (péricardiotomie).</p>
Pneumonies	<p>Antibiothérapie précoce (Annexe 3) (50)</p> <p>Le milieu de prise en charge en hospitalier ou en ambulatoire dépend de plusieurs facteurs : gravité clinique et radiologique, la présence de tares, autonomie du patient</p>
Embolie pulmonaire	<p>(Voire chapitre 3-Douleurs thoraciques)</p>
Décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique	<p>Le traitement de la décompensation est en premier lieu étiologique (surinfection pulmonaire, bronchospasme, décompensation cardiaque associée)</p> <ul style="list-style-type: none"> - La présence d'un bronchospasme motive l'administration de bronchodilatateurs - L'antibiothérapie est indiquée en cas : de surinfection bronchique, de sévérité clinique - Un traitement par VNI : en cas d'une acidose hypercapnique (pH < 7,35) - La corticothérapie : en cas d'utilisation de ceux-ci, une administration la plus courte possible est préférable < 7 jours. La posologie est de 40mg maximum d'équivalent prednisolone

Algorithme 4 : Prise en charge de la dyspnée aiguë



Annexe 1 : Algorithme de prise en charge devant une suspicion d'inhalation de corps étranger



Annexe 2

Contre-indications de la ventilation non invasive (48)

- Arrêt cardiaque ou respiratoire
- Défaillance d'organe autre que respiratoire
- Encéphalopathie sévère non respiratoire (*Glasgow coma score (GCS) < 10*)
- Saignement digestif haut sévère
- Instabilité hémodynamique ou arythmie cardiaque sévère
- Chirurgie faciale, traumatisme ou déformation.
- Obstruction des voies aériennes supérieures
- Impossibilité de coopération et/ou de protection des voies aériennes supérieures. Impossibilité de drainer les sécrétions respiratoires
- Risque élevé d'inhalation

Annexe 3

Stratégie thérapeutique pour l'antibiothérapie des infections respiratoires basses

Traitement ambulatoire (pas d'examen microbiologique)	Sujet jeune : amoxicilline 1 g × 3/j p.o. ou pristinamycine 1 g × 3/j p.o. Sujet âgé avec comorbidités : amoxicilline-acide clavulanique 1 g × 3/j p.o
Prise en charge hospitalière	Céfotaxime 1-2 g × 3/j en IV ou ceftriaxone 1-2 g/j IV. En cas de signes de gravité: double antibiotique : bêtalactamine/céphalosporine de troisième génération + rovamycine ou /fluoroquinolone antipneumococcique (levofloxacin)

3. La douleur thoracique



3.1. Introduction

La douleur thoracique est un motif de recours fréquent aux urgences (51), responsable d'un taux d'admission entre 5 à 12 % (52). Elle est définie par une perception d'une douleur non traumatique ou autre gêne thoracique survenue dans les 24 heures, localisée en avant, entre la base du nez et l'ombilic et, en arrière, entre l'occiput et la 12ème vertèbre (51).

3.2. Messages importants

- Tout médecin examinant un patient aux urgences pour une douleur thoracique doit systématiquement évoquer un syndrome coronaire (SCA), vu la fréquence de la pathologie, sa gravité et la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire.
- Cependant, la douleur thoracique englobe un large diagnostic différentiel comprenant plusieurs étiologies, dont certaines, comme le syndrome aortique, le pneumothorax et la tamponnade, peuvent mettre en jeu le pronostic vital à court terme. La démarche du médecin aux urgences repose sur une élimination première de ces pathologies graves avant d'envisager les causes plus bénignes (52).
- La rapidité de la mise en œuvre du traitement antalgique et son efficacité conditionne la qualité de la prise en charge et facilite la démarche diagnostique. Si la douleur est un signe d'appel précieux pour cerner la pathologie, elle est parfois gênante pour mener un interrogatoire, faire un examen objectif ou réaliser des explorations radiologiques.

3.3. Démarche diagnostique

Face à un patient consultant les urgences pour une douleur thoracique, la première étape repose sur une évaluation clinique première comprenant une anamnèse minutieuse, un examen physique rigoureux et l'interprétation d'un tracé d'électrocardiogramme (ECG) à 12 dérivations dans les 10 minutes suivant l'arrivée du patient.

Cette première étape a pour objectifs d'évaluer la gravité clinique initiale du patient et de stratifier le risque cardiovasculaire permettant de guider les explorations diagnostiques (53).

3.3.1. Anamnèse

L'interrogatoire a pour objectif d'analyser les **caractéristiques de** la douleur thoracique permettant de suspecter une étiologie particulière :

- **Le type** : Lorsqu'elle est **"constrictive", «oppressive», elle** renvoie vers une origine coronaire. Lorsqu'elle est **latéralisée d'un côté inhibant la respiration**, elle renvoie plutôt vers une origine pleurétique. Par contre, lorsqu'elle est **réveillée par la palpation** du relief ostéoarticulaire, elle fait évoquer une origine pariétale sans pour autant en être spécifique.

La précaution doit être de mise lorsque la douleur est dite **"atypique"** à type de **picotements ou de pincements**. Elle est, en général, peu spécifique d'une étiologie particulière mais est cependant souvent rapportée dans les SCA, chez les femmes, les personnes âgées, les diabétiques ou ceux ayant une insuffisance rénale chronique.

- **L'irradiation** : mâchoire et membre supérieur gauche pour le SCA, postérieure dorsale pour le syndrome aortique

- **La durée** : quelques minutes pour l'angor, plus prolongée pour l'infarctus du myocarde

- **Les facteurs modifiant son intensité** : position antalgique, facteurs aggravants

- **Les signes d'accompagnement** : syncope, sueurs, fièvre etc

- **Le contexte de survenue** (au repos, à l'effort, dans les suites d'un conflit ou d'une immobilisation)

Mise à part les caractéristiques de la douleur, l'anamnèse doit aussi évaluer le terrain du patient (Facteurs de risques cardiovasculaire, antécédents de coronaropathie familiale, facteurs de risque de maladie thromboembolique, etc.) et le traitement en cours (AVK, antiagrégants, bêtabloquants etc.).

3.3.2. Examen physique

L'examen physique débute par le recueil des paramètres vitaux : la fréquence respiratoire (FR), la SpO₂, la fréquence cardiaque (FC), la pression artérielle (PA) aux deux bras, le Score de Glasgow (GCS) et l'évaluation de l'intensité de la douleur par l'échelle visuelle analogique (EVA) - méthode de référence - ou, à défaut, l'échelle numérique (EN).

La palpation doit être soigneuse à la recherche d'une asymétrie des pouls périphériques faisant évoquer un syndrome aortique, de signes évocateurs de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs (asymétrie des mollets, diminution du ballotement) ou d'une exacerbation de la douleur par la palpation chondro-costale.

L'auscultation cardiaque doit rechercher un pouls paradoxal, un bruit de galop, un souffle d'insuffisance mitrale, d'insuffisance tricuspide ou un souffle au niveau des vaisseaux du cou et de l'abdomen.

L'auscultation pulmonaire doit rechercher des râles en foyer, un souffle tubaire faisant évoquer une pneumopathie infectieuse ou une abolition des murmures vésiculaires faisant évoquer un syndrome pleural. Enfin la percussion doit rechercher une matité faisant évoquer une pleurésie ou au contraire un tympanisme faisant évoquer un pneumothorax.

3.3.3. L'électrocardiogramme (ECG)

Tout patient consultant les urgences, doit bénéficier d'un ECG 12 dérivations qui doit être interprété dans les 10 minutes suivant son arrivée.

Le médecin doit éliminer, en premier lieu, **un sus décalage persistant du segment ST** qui fera porter le diagnostic de SCA avec sus décalage du segment ST (STEMI). Il permet aussi de mettre en évidence des **troubles de la repolarisation** dans le cadre d'un syndrome coronaire sans sus décalage du segment ST (NSTEMI).

L'ECG 12 dérivations sera complété par un -18 dérivations à chaque fois qu'une extension au territoire basal (V7, V8, V9) ou droit (V3r, V4r) est suspectée et à chaque fois qu'il n'est pas concluant mais que la suspicion diagnostique est forte. Il sera d'ailleurs, dans ce dernier cas de figure, répété toutes les 15 à 30 minutes, car les anomalies sont souvent transitoires et évolutives dans le temps.

Des troubles de la repolarisation ou de la conduction (S1Q3, micro voltage, ondes T négatives, etc.) peuvent aussi être rencontrés dans les autres étiologies de douleur thoracique (EP, Péricardite, Dissection aortique).

3.3.4. Examens biologiques

Le bilan biologique à demander face à un patient consultant les urgences pour une douleur thoracique doit s'intégrer dans une suspicion diagnostique et une probabilité pré-test pour guider au mieux l'hypothèse diagnostique émise lors de l'évaluation initiale.

Il est très important de ne pas demander un bilan biologique de manière systématique et exhaustive face à toute douleur thoracique afin de ne pas s'induire en erreur et de limiter le coût financier des explorations biologiques.

Ainsi l'élévation **des troponines ultra sensibles** (US) permet de porter le diagnostic d'un syndrome coronaire sans sus décalage du segment ST (NSTEMI) avec une VPP de 90 % lorsqu'elle est supérieure à 5 fois la valeur normale. Pour les autres cas, la variation de leur taux en fonction du délai de présentation du patient a été protocolisée lors des dernières recommandations de l'ESC (54).

Aussi le dosage des **D-dimères** permet de renforcer la suspicion d'une embolie pulmonaire avec une probabilité clinique non haute. En dépit leur faible spécificité, leur élévation en fonction d'un seuil prenant en compte l'âge selon la formule (seuil de D-dimères = âge x 10 au-delà de 50 ans), permet de guider le recours aux examens complémentaires.

La mesure des concentrations plasmatiques **de BNP ou de NT-pro BNP** permet non seulement la stratification du risque dans les syndromes coronaires mais aussi dans l'embolie pulmonaire.

Enfin l'élévation des globules blancs et de la CRP/ procalcitonine, bien que non spécifique, permet de renforcer la suspicion d'un processus infectieux évolutif.

3.3.5. Explorations radiologiques

- La radiographie du thorax

Elle doit être faite au lit du patient si celui-ci est en détresse vitale.

Elle très contributive dans les pathologies pleuro pulmonaires, en montrant un épanchement pleural aérien ou liquidien ou une condensation parenchymateuse. Sa contribution est moins bonne dans les pathologies vasculaires.

- L'échocardiographie transthoracique

En mode FAST, elle est d'un apport crucial pour l'urgentiste permettant de mettre en évidence un épanchement péricardique ou encore une hypokinésie globale ou segmentaire.

- La TDM Thoracique

Sa réalisation ne se conçoit que chez un malade stable ou stabilisé secondairement. Elle permet le diagnostic positif d'un syndrome aortique ou d'une embolie pulmonaire.

Elle est aussi contributive dans les pneumothorax antérieurs de faible abondance et dans les stades précoces de pneumopathies infectieuses.

3.4. Etiologies

3.4.1. Principales étiologies

Certaines étiologies, en raison de leur fréquence et/ ou de leur gravité, sont à évoquer systématiquement face à un patient consultant pour une douleur thoracique aux urgences.

Elles sont résumées par la mnémotechnique « 2 PIEDRO ».

2 P : Péricardite / Pneumothorax

I : Insuffisance coronaire

E : Embolie Pulmonaire

D : Dissection aortique

RO : Reflux œsophagien

3.4.2. *Autres étiologies*

- **Les douleurs d'origine pulmonaire**

De type pleural, de localisation basi-thoracique, la douleur est variable dans son mode d'apparition et son intensité. C'est l'association d'un syndrome infectieux qui oriente le diagnostic. La présence de râles en foyer à l'auscultation permettra d'évoquer le diagnostic.

- **Les douleurs d'origine pariétale.**

- **Les douleurs d'origine articulaire** : elles se caractérisent par leur survenue dans un contexte post- traumatique ou infectieux. Parmi les plus classiques:

Le syndrome de Tietze ou chostochondrite correspondant à une tuméfaction localisée et douloureuse en regard des cartilages costaux à proximité du sternum atteignant avec prédilection la femme jeune.

Le syndrome SAPHO (Synovite Acné Pustulose Hyperostose Osteite) : tuméfactions douloureuses des articulations sternoclaviculaires ou sternocostales s'associant à d'autres localisations sacro-iliaques ou rachidiennes.

Entorse costale : Pouvant faire suite à un faux mouvement, une activité sportive tel que le Judo ou encore à un traumatisme. La douleur est vive élective au niveau d'une côte pouvant irradier dans les lombes en cas d'atteinte des côtes flottantes.

Les douleurs d'origine musculaire : dans le cadre d'une myosite d'origine infectieuses ou d'une fibromyalgie diffuse.

Les douleurs d'origine neurologique : La douleur est unilatérale vive à type de brûlure siégeant dans un espace intercostal et irradiant en hémiceinture. Les causes sont nombreuses. les plus fréquentes sont celles secondaires à un zona ou une compression du nerf intercostal par une subluxation d'une côte encore appelé "syndrome de Cyriax".

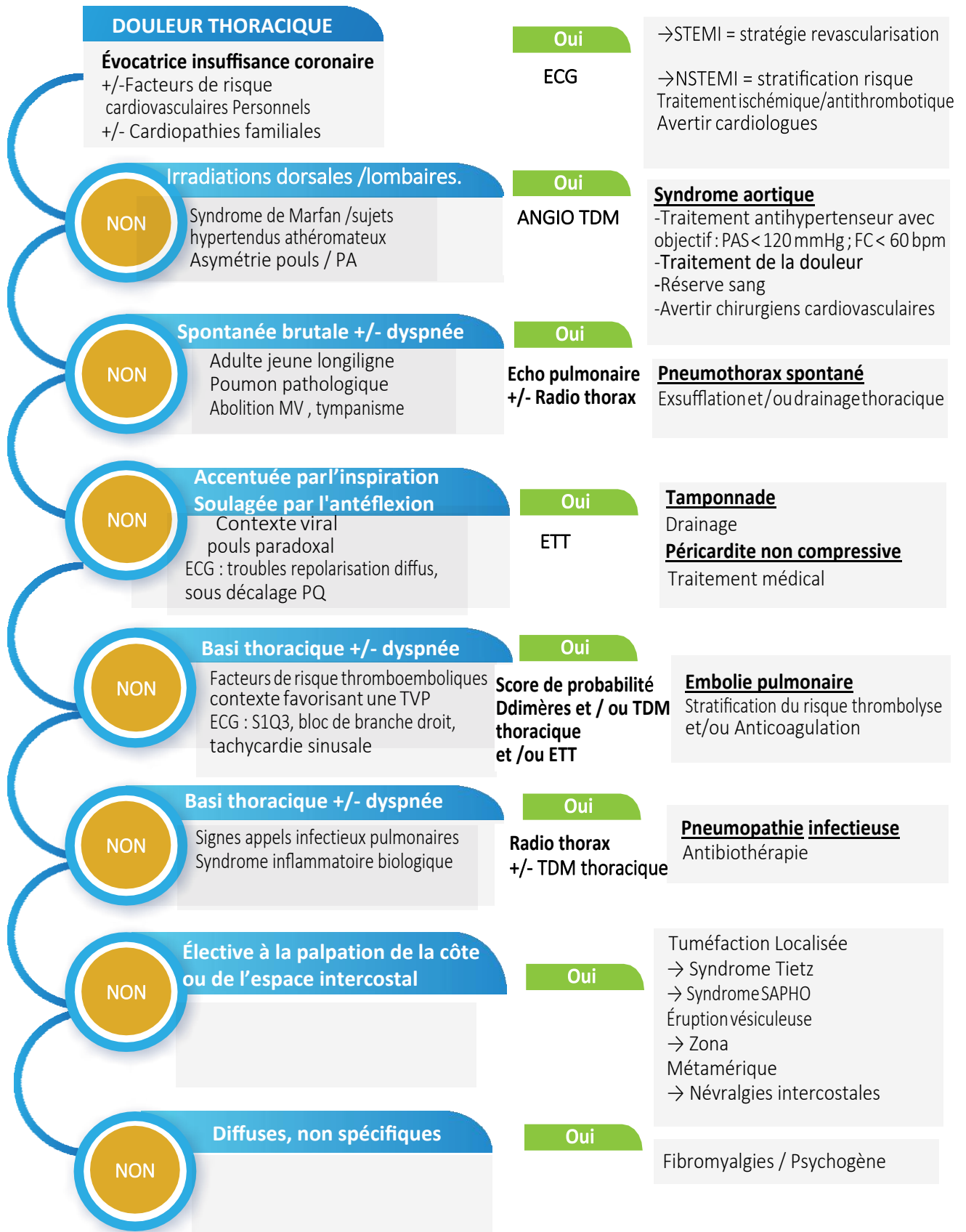
- **Les douleurs d'origine psychologique**

Bien que fréquente, la cause psychologique reste un diagnostic d'élimination et ne doit être envisagée qu'après avoir éliminé une cause organique. Les symptômes somatiques rendent le diagnostic souvent difficile.

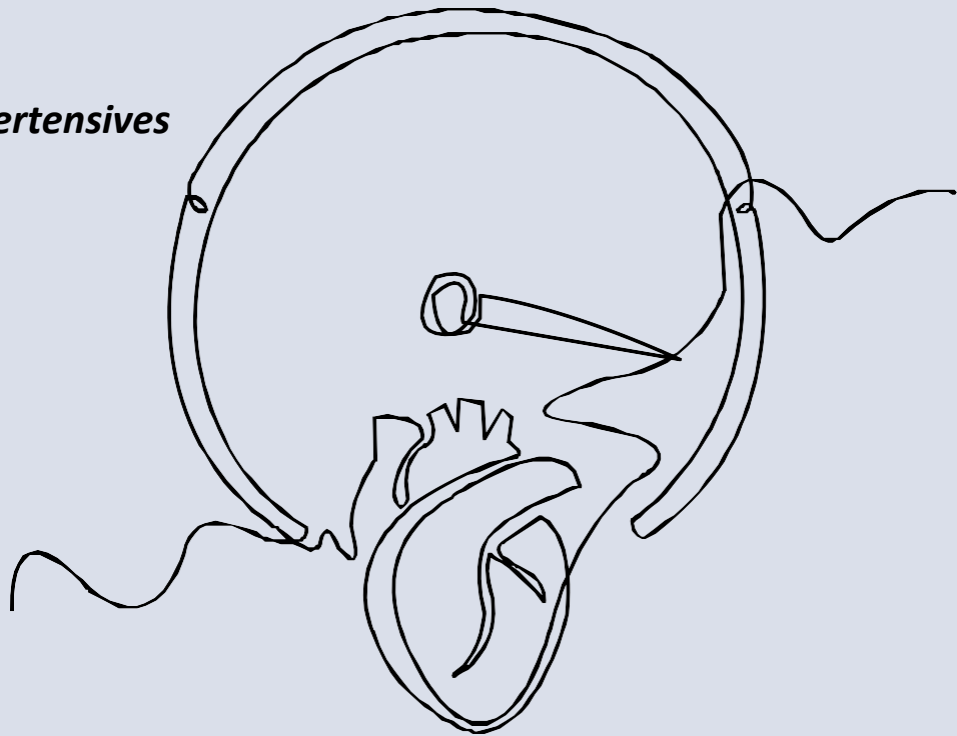
3.5. Prise en charge

La prise en charge de la douleur thoracique est selon l'algorithme 5

Algorithme 5 : Prise en charge de la douleur thoracique



4. Les Urgences hypertensives



4.1. Introduction – Définition

Les urgences hypertensives sont définies comme une HTA grade 3 avec atteinte aiguë d'organe cible (Figure 10).

Le pronostic des urgences hypertensives est sévère en l'absence de traitement avec une létalité à un an de 79 % (55). La survie médiane est de 10,4 mois en l'absence de prise en charge appropriée.

La gravité tient plus à la rapidité d'élévation de la PA qu'au niveau de pression lui-même.

Les urgences hypertensives sont rarement liées à l'absence de traitement d'une situation chronique, des facteurs favorisants sont souvent initiateurs de cette situation et sont à identifier en vue de les corriger (56).

Les urgences hypertensives comprennent :

1. L'HTA maligne est caractérisée par une HTA sévère habituellement (grade3) associée à des modifications du fond d'œil à type d'œdème papillaire ou d'hémorragies en flammèches, d'une microangiopathie thrombotique (MAT) (avec coagulation intravasculaire disséminée) et peut être associée dans 15 % des cas à une encéphalopathie (57), à une poussée d'insuffisance cardiaque et à une insuffisance rénale aiguë. La lésion histologique caractéristique est une nécrose fibrinoïde artériolaire au niveau des vaisseaux du rein, de la rétine et du cerveau. Le terme « maligne » est lié à la sévérité du pronostic de cette hypertension si elle n'est pas traitée (58–61).

2. Hypertension sévère associée à d'autres situations cliniques nécessitant une réduction urgente des chiffres tensionnels telles que la dissection aortique, IDM ou poussée d'insuffisance cardiaque.

3. HTA sévère du phéochromocytome

4. HTA gravidique ou prééclampsie

5. Hypertension sévère associée à l'accident vasculaire cérébral aigu, ischémique ou hémorragique nécessitant une baisse plus prudente des chiffres tensionnels.

La baisse immédiate de la PA vise à limiter l'atteinte d'organe cible (l'AOC). Une baisse brutale peut toute fois déséquilibrer la régulation artérielle locale en particulier cérébrale et provoquer une ischémie d'organe. Le traitement doit être intraveineux pour une rapidité d'action et une titration de l'effet.

Le traitement orale est déconseillé.

Une élévation de la PA avec des chiffres $\geq 180/110$ mmHg sans AOC correspond à une **poussée hypertensive**, souvent en rapport avec l'arrêt ou l'inobservance du traitement ou un écart de régime. Elle ne nécessite pas d'hospitalisation ni de traitement intraveineux, mais uniquement une restitution ou intensification du traitement oral, une gestion de l'anxiété et une programmation rapide d'une consultation en vue d'une éducation et une révision du schéma thérapeutique.



Figure 10 : Les urgences hypertensives(56)

4.2. Bilan clinique

Examen clinique minutieux et complet (pulmonaire, cardiaque, neurologique, abdominal, périphérique, etc.) est primordial, avec la réalisation de (62) :

- bandelette urinaire;
- ECG;
- créatinine, ionogramme sanguin (sodium, potassium);
- hémoglobine, plaquettes.

Bilan spécifique

- HTA maligne : fond d' œil.
- Proteinurie, sédiment urinaire (érythrocytes, leucocytes, cylindres).
- Syndrome coronarien aigu : troponines.
- Insuffisance cardiaque aiguë : échographie cardiaque, échographie pulmonaire, BNP/NT pro BNP, radiographie thoracique.
- Hémolyse : haptoglobine, lactico-déshydrogénase(LDH), recherche des schizocytes.
- Insuffisance rénale : échographie rénale(taille et différenciation des reins).
- Dissection aortique : angioscanner thoracique et abdominal.
- Accident vasculaire cérébral : angioscanner cérébral ou imagerie par résonance magnétique.

4.3. Prise en charge de l'urgence hypertensive

(Figures 11 et 12)

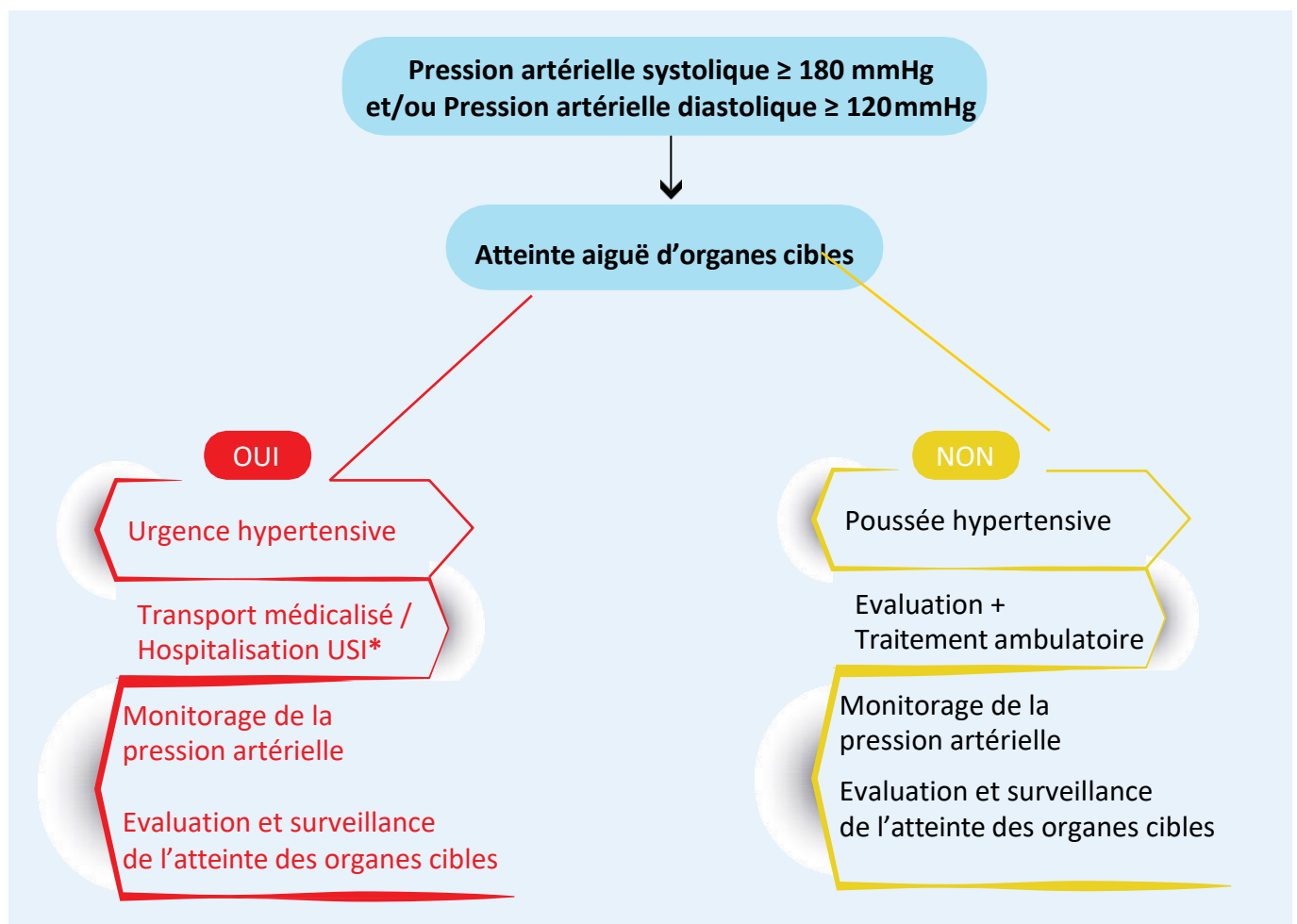
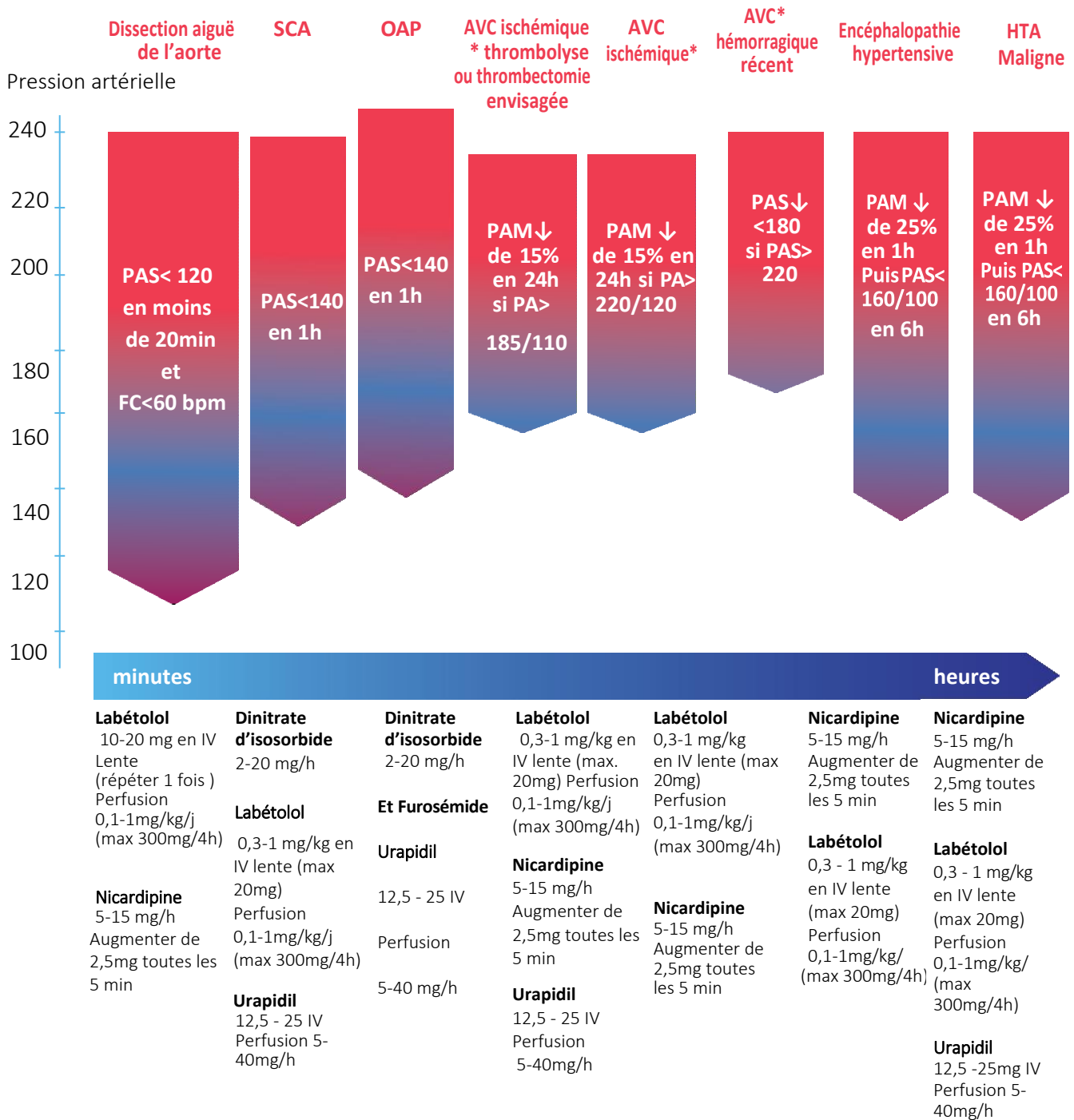


Figure 11 : Démarche devant une tension artérielle élevée (56)

* Unité de soins intensifs ou d'urgence



AVC : Accident vasculaire cérébral ; **HTA** : Hypertension artérielle ; **Max** : Maximum ; **PAS** : Pression artérielle systolique en mmHg ; **PAM** : Pression artérielle moyenne en mmHg= (PAS+2*PAD)/3 ; **OAP** : Œdème aigu du poumon.

*** Pour les accidents cérébraux, instauration d'une bithérapie à base d'un inhibiteur du système rénine angiotensine et d'un inhibiteur calcique ou un diurétique thiazidique (ou équivalent) (éviton des bêtabloquants sauf indication spécifique) si PA > 140/90 mmHg après 72h de l'accident ischémique ou hémorragique et immédiatement après un accident ischémique transitoire avec objectif tensionnel à 120-130/70-80 mmHg.**

Figure 12 : Gestion de l'urgence hypertensive (62)

4.4. Choix et modalités d'utilisation des médicaments antihypertenseurs

Il n'existe pas de preuve par des études randomisées de la supériorité d'une molécule en ce qui concerne les événements cliniques. Deux études ont montré la rapidité d'action de la nicardipine en comparaison avec le labétolol. Le choix se fait en éliminant les contre-indications, en tenant compte de la situation clinique, la cible tensionnelle et l'AOC (Tableaux 10 et 11).

Tableau 10 : Médicaments des urgences hypertensives (56)

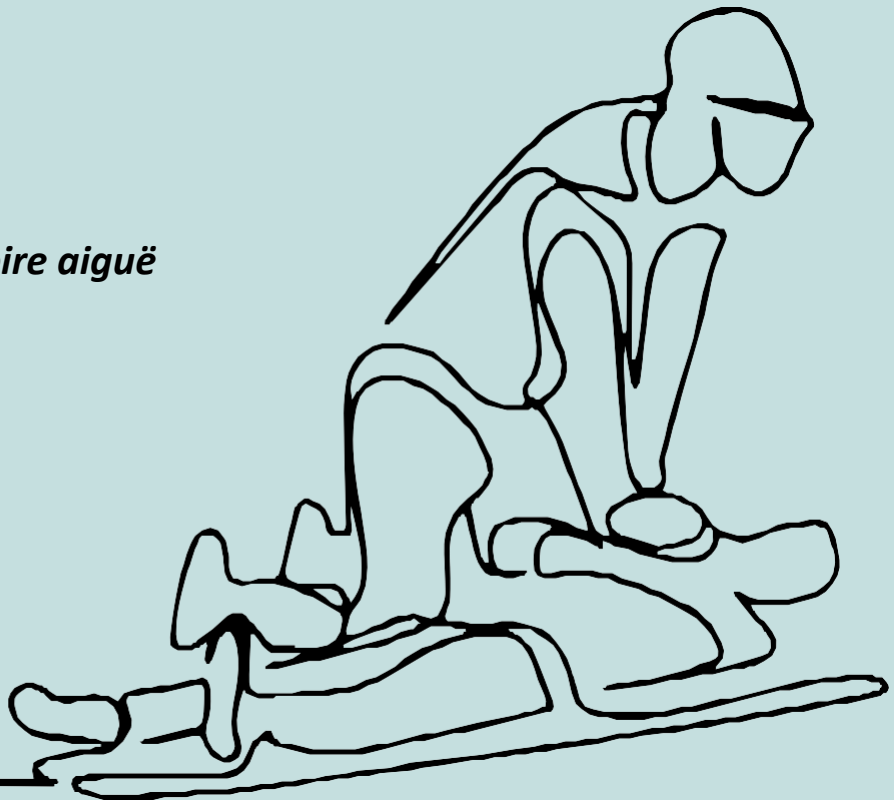
Molécule	Doses usuelles	Début d'action	Durée d'action	Commentaires
Nicardipine	5-15 mg/h IV Augmentation de 2,5 mg/h toutes les 5 min	5-10 min	15-30 min, peut dépasser 4h	- Contre-indiquée en cas de sténose aortique - Pas d'adaptation de dose requise chez le sujet âgé.
Enalapril	1,25-5 mg Répéter toutes les 6 h/IV	30-15 min	12-6 h	Contre indiqué en cas de grossesse, d'infarctus du myocarde ou de sténose bilatérale des artères rénales. Délai de début d'action long (15 min) et titration difficile avec effet peu prédictible.
Hydralazine (pas d'AMM en Tunisie)	20-10 mg IV Répéter toutes les 6 h	10-20 min IV 20-30 min IM	1-4 h IV 4-6 h IM	-Délai de début d'action long (30-10 min) et titration difficile avec effet peu prédictible et longue durée d'action.
Dinitrate d'isosorbide	2-20 mg/h IV	3-5 min	1 h	Utilisé en cas d'infarctus du myocarde ou d'œdème aigu du poumon. Prudence en cas d'infarctus inférieur.
Labétalol (pas d'AMM en Tunisie)	0,3-1 mg/Kg (maximum 20mg) IVL toutes les 10 min. Perfusion 0,1-1 mg/kg/j jusqu'à 3 mg/h. Ne pas dépasser une dose cumulée de 300 mg toutes les 4-6 h.	5-10 min	3-6 h	Contre-indiqué en cas d'obstruction bronchique, d'insuffisance cardiaque aiguë, ou de bloc auriculo- ventriculaire de haut degré.

Tableau 11 : Indications des traitements pharmacologiques des urgences hypertensives(56)

Comorbidité	Médicaments préférés	Remarques
Dissection aiguë de l'aorte	Labétolol	Nécessité de baisse rapide de PAS < 120 mmHg en moins de 20 min. Les bêtabloquants (β B) doivent précéder une éventuelle utilisation de vasodilatateurs pour prévenir une éventuelle tachycardie réflexe
Œdème aigu du poumon	Dinitrate d'isosorbide	Les β B sont contre-indiqués
Syndrome coronarien aigu	Dinitrate d'isosorbide , Labétolol (n'a pas l'AMM*)	- La prise d'inhibiteurs 5-phosphodiesterase concomitante contre-indique l'utilisation des dérivés avec risque d'hypotension profonde. De même il faut les éviter en cas d'infarctus étendu au ventricule droit. - Les β Bs sont contre- indiqués si: un œdème aigu du poumon, une bradycardie < 60 bpm, un bloc de haut degré ou un bronchospasme sont associés au SCA
Insuffisance rénale aiguë	Nicardipine	
Eclampsie et réeclampsie	Nicardipine	La PAS doit être abaissée rapidement. L'Enalapril est contre-indiqué
Hypertension péri-opératoire ($\geq 160/90$ mmHg ou augmentation de 20 % par rapport à la valeur pré-opératoire et qui persiste ≥ 15 min)	Nicardipine (Esmolol n'a pas l'AMM*)	Survient souvent durant l'induction anesthésique et l'intubation trachéale
Décharge sympathique aiguë (phéochromocytome, post endartériectomie carotidienne)	Nicardipine	Nécessité d'une baisse rapide de la PA
Accident vasculaire cérébral	Nicardipine	Si PAS et/ou PAD $\geq 220/120$ mmHg, baisse de 15% de la PA à la première heure PA

*AMM : Autorisation de mise sur le marché

5. L'insuffisance circulatoire aiguë



5.1. Introduction – Définition

L'insuffisance circulatoire aiguë (ICA) ou état de choc est la phase ultime de la défaillance cardio-circulatoire. Elle correspond à une diminution aiguë et durable des apports en oxygène aboutissant à une inadéquation entre les apports et les besoins tissulaires. L'apparition d'une ICA correspond à des perturbations hémodynamiques et métaboliques qui surviennent à l'étage de la macrocirculation, microcirculation et cellulaire (63). Son incidence aux urgences varie entre 4 et 10 pour mille admissions (64). Les chocs hypovolémiques et cardiogéniques constituent plus de 90 % des causes d'états de choc. La mortalité globale avoisine 50 % (64).

L'objectif ultime de la prise en charge d'une ICA est le rétablissement le plus rapide d'une perfusion tissulaire satisfaisante.

La conduite à tenir initiale doit être rapide et méthodique. Elle associe :

- 1- Reconnaissance rapide
- 2- Identification du mécanisme de l'ICA
- 3- Début d'un traitement symptomatique et étiologique adéquat basé sur des objectifs bien précis

5.2. Physiopathologie et classification des ICA

Selon un schéma physiopathologique simple, le système circulatoire est composé d'une pompe (le cœur), du système vasculaire (le contenant) et du volume sanguin central (le contenu). D'une façon schématique, les états de choc sont généralement classés en fonction de la Composante du système circulatoire qui est initialement défaillante.

- 1- L'état de choc hypovolémique est initialement lié à une diminution de volume sanguin, dont le volume normal représente 7 % du poids du corps chez un adulte.
- 2- L'état de choc cardiogénique est primitivement la conséquence d'une défaillance de la pompe cardiaque qui peut être liée à un effondrement de la contractilité ventriculaire droite ou gauche, un défaut de remplissage, à un trouble du rythme ou de la conduction ou à une anomalie du système valvulaire.

3- L'état de choc obstructif résulte d'une interruption de la continuité de la circulation sanguine, telle qu'elle survient lors d'une embolie pulmonaire, d'une tamponnade ou d'une dissection aortique.

4- L'état de choc septique et l'état de choc anaphylactique sont des états de choc «distributifs», correspondant à une défaillance de la composante résistive du système cardiovasculaire, responsable d'une hypotension artérielle profonde susceptible en soi de réduire la perfusion tissulaire et donc l'apport en oxygène aux tissus.

Les conséquences : La réduction de la perfusion tissulaire déclenche un ensemble de réflexes qui visent à maintenir le débit cardiaque et la pression artérielle. Le contrôle du débit cardiaque a pour but de maintenir le transport en oxygène vers les différents tissus. La régulation de la pression artérielle a pour finalité de distribuer le débit cardiaque vers les différents territoires vasculaires périphériques de façon indépendante. Ces mécanismes temporaires ont pour objectif la redistribution sanguine vers les organes nobles et prioritaires (cerveau et cœur). Si l'étiologie n'est pas maîtrisée, ces phénomènes compensatoires s'épuisent et l'hypoxie se prolonge, aboutissant ainsi à des désordres métaboliques et microcirculatoires dont le principal indicateur est l'acidose métabolique. A un stade plus avancé, la souffrance tissulaire périphérique se traduit par des dysfonctionnements et/ou lésions viscérales irréversibles concernant le myocarde, les reins, les poumons, le foie et caractérisant la défaillance multi viscérale.

5.3. Diagnostic positif

La reconnaissance d'un état de choc repose sur la clinique. Elle associe :

1/ Hypotension artérielle définie par PAS < 90 mmHg ou pression artérielle moyenne (PAM) < 65 mmHg ou diminution de plus de 40 mmHg par rapport aux chiffres habituels. L'hypotension est souvent initialement masquée par une réaction sympathique compensatrice telles que la polygnée et/ou tachycardie. Une PA normale n'élimine pas le diagnostic d'ICA et une tachycardie isolée peut être un signe annonciateur et doit faire suspecter un état de choc encore compensé.

2/ La présence de signes d'insuffisance circulatoire périphérique ou de défaillance d'organes est suffisante pour établir le diagnostic clinique d'ICA.

- 1- Cutanées (extrémités froides, marbrures)
- 2- Rénale (oligurie < 0,5 cc/Kg/h)
- 3- Cérébrale (troubles de l'état de conscience)
- 4- Hyperlactatémie (> 2 mmol/l)
- 5- Atteinte hépatique à type de cytolysse, cholestase ou d'insuffisance hépatocellulaire

5.4. Diagnostic de gravité

La gravité d'un état de choc (et en conséquent la mortalité) dépend du nombre et d'intensité des défaillances d'organes qu'il provoque. Elle est fonction de :

- ✓ L'étiologie du choc
- ✓ Du délai entre l'apparition de celui-ci et la mise en œuvre des moyens thérapeutiques
- ✓ De l'état antérieur du patient (âge « physiologique », comorbidités)

5.5. Prise en charge initiale

Devant toute ICA, il faut pratiquer les gestes suivants:

- **Conditionnement initial :**

- Hospitalisation en unité Salle d'Accueil des Urgences Vitales (SAUV)
- Position de Trendelenburg
- Surveillance sous scope
- 2 voies veineuses périphériques de bon calibre puis un cathéter veineux central
- Commencer un remplissage vasculaire selon l'étiologie retenue

- Pose d'une sonde urinaire
- Libération des voies aériennes
- Oxygénothérapie (ventilation assistée si nécessaire)
- Drogues vasoactives ou tonocardiaques selon le mécanisme retenu (voir Tableau 12)
- Bilan biologique complet
- Gazométrie artérielle
- ECG
- Rh thorax une fois le patient stabilisé

Objectifs immédiats :

- PAM > 65 mmHg
- Diurèse > 0,5 cc/kg/h
- Amélioration des signes d'hypoperfusion périphérique

Surveillance :

- PA, pouls, fréquence respiratoire (\pm SaO₂)
- Signes cutanés (marbrures, froideur)
- Etat de Conscience
- Diurèse
- Bilan biologique/6 h avec lactatémie

5.6. Diagnostic étiologique

L'identification de l'origine d'un état de choc peut être parfois très facile, ou au contraire nécessitant des investigations plus performantes. La cause du choc n'est identifiée initialement que dans 25 à 50 % des cas (64). Elle repose sur l'association de signes anamnestiques, cliniques et paracliniques.

***Anamnèse :** rapide et ciblée :

- ✓ ATCD (cardiopathie, immunosuppression) Prise
- ✓ de médicaments, possibilité d'une allergie
- ✓ Détails et chronologie des symptômes récents ayant précédés l'état de choc (douleur thoracique ou abdominal, saignement, fièvre)
- ✓ Mécanisme de survenue et mode d'installation

***Examen clinique :** turgescence jugulaire, auscultation pulmonaire (asymétrie des champs pulmonaires, râles crépitants), souffle cardiaque, les signes d'irritation péritonéale, extériorisation de sang, des lésions cutanées.

***Examens paracliniques aux urgences :**

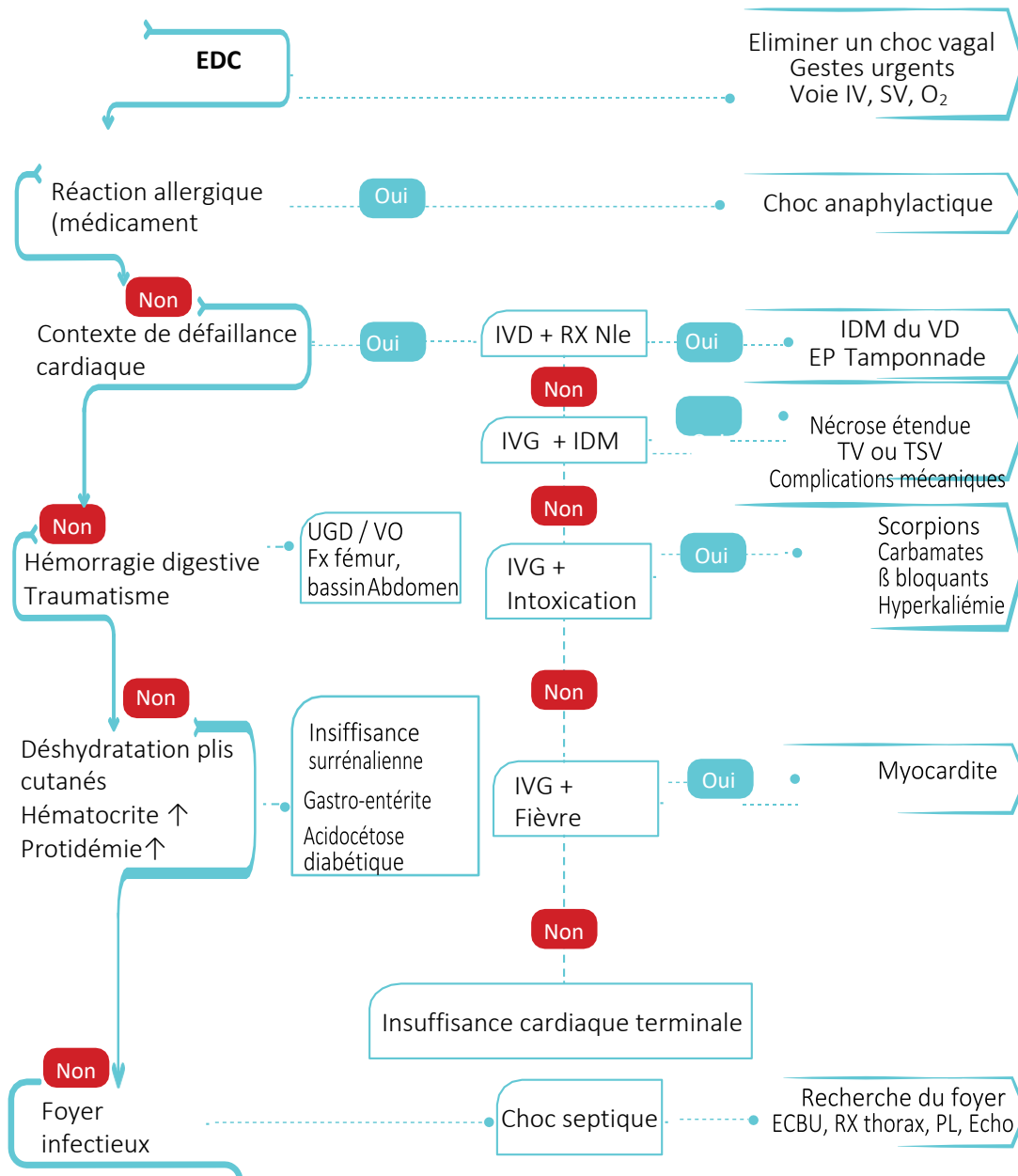
- ✓ ECG 17 dérivations
- ✓ GDS, GS et NFS, ionogramme, enzymes hépatiques, créatinines, urée, CRP, lactates, TP
- ✓ Rx du thorax après stabilisation clinique

• Place de l'échographie : l'échocardiographie trans-thoracique est devenue l'examen de référence pour l'évaluation hémodynamique lors de la prise en charge de tout patient en état de choc. Il s'agit d'une exploration non invasive et reproductible. Elle aide au diagnostic étiologique, permet de guider et de surveiller l'efficacité des thérapeutiques mises en œuvre. L'échographie de type "FAST" est une technique très rapide, permet d'identifier rapidement l'origine de l'état de choc et exclure, en cas d'instabilité hémodynamique, une hémorragie péritonéale ou un épanchement péricardique.

Tableau 12 : Puissance relative des agents vasoactifs/inotropes

Dose	Cardiaque		Vascularisation périphérique		
	Rythme	Contractilité	Vasoconstriction	Vasodilatation	Dopaminergique
Noradrénaline 2—40µg/kg/min	+	++	++++	0	0
Dopamine 1—4µg/kg/min	+	+	0	+	++++
4—20µg/kg/min	++	+++++	+++++	0	++
Adrénaline 1—20µg/kg/min	+++	++++	++++	+++	0
0,01—0,03 U/min	+				
Dobutamine 2—20µg/kg/min	++	+++++	0	++	0
Milrinone 0,375—0,75µg/kg/min	+	+++	0	++	0
Lévosimendan 0,05—0,2µg/kg/min	+	+++	0	++	0

Algorithme 6 : Arbre décisionnel d'orientation initiale (guide des urgences)



EDC: Etat de choc; IV: Intraveineux; SV: Sonde vésicale; O2: Oxygène; IVD: Insuffisance ventriculaire droite; RX: Radiographie; IDM: Infarctus du myocarde; VD: Ventricule droit; EP: Embolie pulmonaire; IVG: Insuffisance ventriculaire gauche; TV: Tachycardie ventriculaire; TSV: Tachycardie supraventriculaire; UGD: Ulcère gastro-duodénal; VO: Varice oesophagien; ECBU: Examen cytot bactériologique des urines; PL: Ponction lombaire

5.7. Prise en charge spécialisée

A. Le choc cardiogénique

Les étiologies les plus fréquentes sont les syndromes coronariens aigus et les troubles du rythme graves ; plus rarement les valvulopathies évoluées, les endocardites, les myocardites, les atteintes toxiques, etc.

Quand le mécanisme cardiogénique d'un état de choc est suspecté, un ECG et une échographie cardiaque sont immédiatement recommandés, ainsi qu'un transfert rapide vers un centre où on dispose d'une salle de cathétérisme 24/24 h.

Quand le mécanisme cardiogénique d'une ICA est identifié, le traitement symptomatique initial à visée cardiotrope s'impose : le remplissage vasculaire est contre indiqué, la mise sous inotropes et/ou vasopresseurs ; et/ou antiarythmiques, en fonction de l'orientation étiologique (voir chapitre Troubles de rythme et douleur thoracique).

En cas d'un EDC cardiogénique secondaire à un syndrome coronarien aigu, une angioplastie immédiate est recommandée. A défaut, une fibrinolyse intraveineuse s'impose.

Dans le cas d'un choc obstructif, la levée de l'obstruction s'impose par fibrinolyse (embolie pulmonaire), drainage péricardique (tamponnade), reperfusion coronaire (IDM droit) .

B. L'insuffisance circulatoire aiguë hypovolémique

C'est le deuxième grand contexte étiologique des ICA : l'hypovolémie peut être en rapport avec une perte sanguine (hémorragie interne ou externe) ou des pertes hydriques (digestives, rénales, cutanées ...). Au cours de l'évaluation initiale, l'origine du saignement doit être identifié par un examen clinique détaillé avec des explorations radiologiques (FAST écho +++, scanner, etc.).

L'évolution des signes cliniques selon le stade du choc hémorragique est illustrée dans le tableau 13 (65).

Tableau 13 : Signes cliniques selon le stade du choc hypovolémique hémorragique

Classe	Pertes sanguine	FC	PAS	PAD	FR	Etat neurologique
I	< 750	< 100	Normale	Normale ou ↑	14-20	Anxiété légère
II	750-1500	> 100	Normale ou ↙	↑	20-30	Anxiété modérée, soif
III	1500-2000	> 120	↙↙	↙↙	30-40	Anxiété, confusion
IV	> 2000	> 140	↙↙	↙↙↙	> 40	Agitation, léthargie, coma

Principes de la prise en charge intrahospitalière :

- ✓ Le traitement initial est le remplissage vasculaire par des solutés cristalloïdes à un rythme de 30 ml/kg sur 1 h.
- ✓ Commencer la transfusion par des concentrés de globules rouges (CGR), plasma frais congelé, avec un rapport 1:1 en cas de choc hémorragique.
- ✓ Lutte contre l'hypothermie.
- ✓ Correction des troubles de coagulation.
- ✓ Il faut administrer la noradrénaline en première intention par une voie périphérique dans l'attente de la pose d'un accès central.
- ✓ Il est recommandé d'administrer de l'acide tranexamique dès que possible à la dose de 1 g en bolus intraveineux en 10 min suivi de 1 g perfusé sur 8 h chez les patients traumatisés graves.
- ✓ L'administration d'acide tranexamique ne doit pas être initiée au-delà de la 3^e heure suivant la survenue d'un traumatisme avec choc hémorragique.

✓ En cas de choc hémorragique survenant chez un patient traité par des antivitamines K: il est recommandé d'administrer des concentrés de complexe prothrombinique (CCP, encore dénommés PPSB) à la dose de 25 U/kg ou adaptée à l'INR, associés à 10 mg de vitamine K.

Objectifs thérapeutiques :

✓ Tant que le saignement n'est pas contrôlé : Il faut tolérer un certain degré d'hypotension artérielle avec un objectif de pression artérielle systolique entre 80–90 mmHg (ou pression artérielle moyenne entre 60– 65 mmHg), en l'absence de traumatisme crânien grave.

✓ Pour les patients traumatisés crâniens graves (Coma Glasgow Score ≤ 8) en choc hémorragique, il est recommandé d'avoir un objectif de pression artérielle moyenne 90 mmHg.

✓ Un objectif de Hb 7-9 g/dl, plaquettes > 100.000 en cas de traumatisme crânien associé.

c. Choc anaphylactique (anaphylaxie sévère)

L'anaphylaxie est une réaction d'hypersensibilité systémique, généralisée, sévère, pouvant engager le pronostic vital.

Elle se caractérise par l'installation brutale de symptômes concernant plusieurs organes et apparaissant après un délai de quelques minutes à quelques heures après l'exposition à un facteur déclenchant. Il s'agit d'une pathologie rapidement évolutive.

Une anaphylaxie est probable quand l'une de ces trois situations cliniques apparait brutalement (Tableau 14).

Tableau 14 : *Critères de Sampson (66)*

1- Installation aiguë (quelques minutes à quelques heures) d'une atteinte cutanéomuqueuse de type urticarienne et au moins un des éléments suivants : atteinte respiratoire, hypotension artérielle ou signe de dysfonction d'organes.
2- Au moins deux des éléments suivants apparaissent rapidement après exposition à un probable allergène (quelques minutes à quelques heures): - Atteinte cutanéomuqueuse - Atteinte respiratoire - Hypotension ou signe de mauvaise perfusion d'organes - Signes gastro-intestinaux persistants (douleur abdominale, vomissements, etc.)
3- Hypotension après exposition à un allergène connu pour ce patient (quelques minutes à quelques heures): - de 1 mois à 1 an : PAS < 70 mmHg - de 1 à 10 ans : PAS < 70 + (âge x 2) mmHg - de 11 à 17 ans : PAS < 90 mmHg - adulte : PAS < 90 mmHg ou baisse de 30 % par rapport à sa valeur habituelle

Prise en charge immédiate :

1. Admission en salle d'accueil des urgences vitales, position semi assise avec oxygénothérapie.

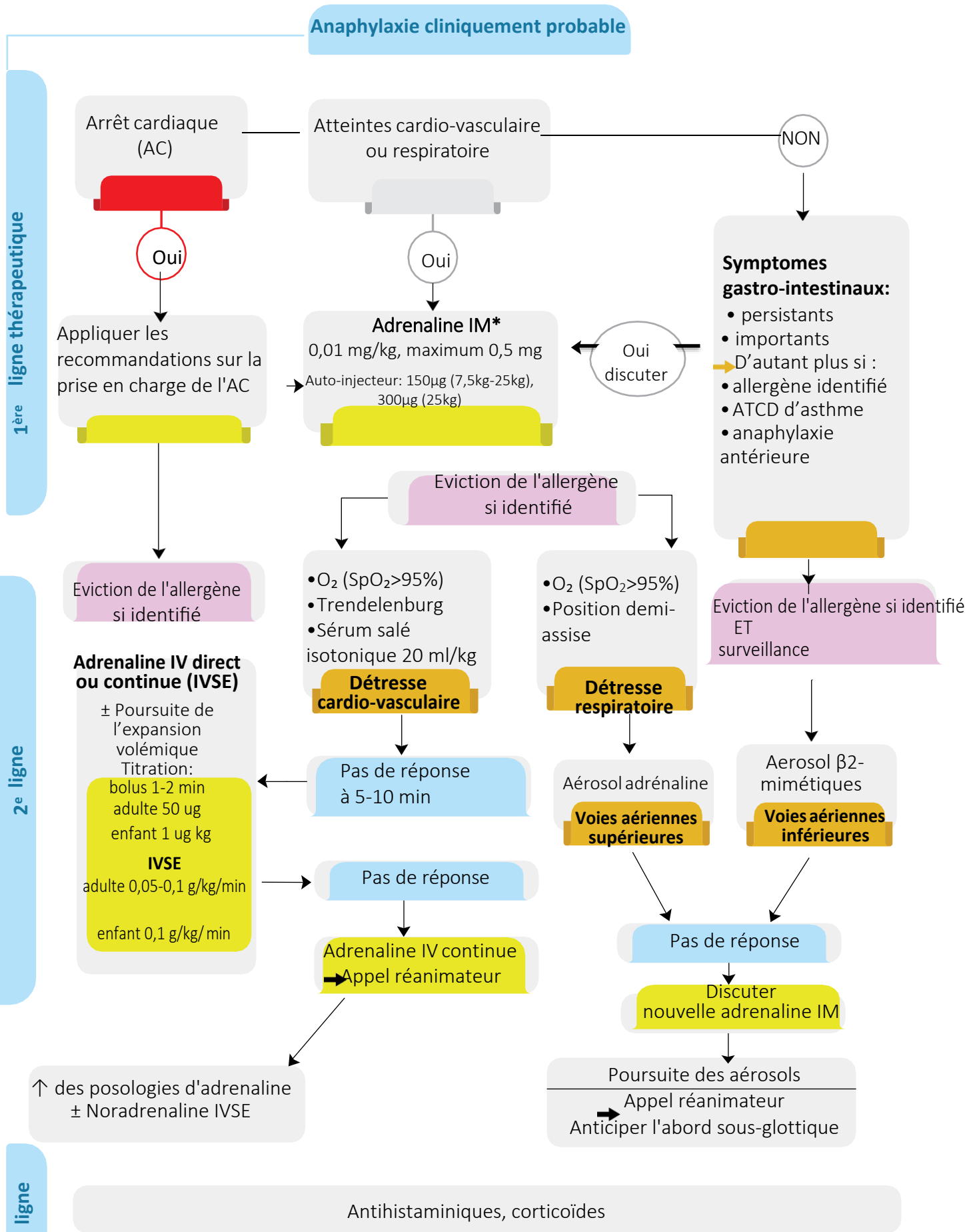
2. Commencer un remplissage vasculaire par des cristalloïdes à la dose de 50 ml/kg.

3. Administration précoce par voie IM d'adrénaline (0.5 mg). Cependant en présence d'une voie d'abord de bon calibre, d'un monitoring continu et d'une équipe expérimentée son administration par voie IVD à la dose initiale de 100 µg avec une titration chronométrée toutes les 2mn peut être envisagée.

4. L'instauration rapide des traitements complémentaires à adapter à la symptomatologie et à la sévérité clinique (corticothérapie par voie systémique et salbutamol en aérosol si œdème de quinquet, et adjonction d'antihistaminiques).

5. Eviction de l'allergène.

Algorithme 7 : Algorithme de prise en charge (recommandations SFMU 2016)



* : une seule dose

Orientation :

La durée de surveillance de l'anaphylaxie est de six heures au minimum après résolution de l'épisode ; 12 à 24 heures en cas d'atteinte respiratoire sévère ou cardiovasculaire. La surveillance clinique initiale peut être réalisée en SAUV, en unité d'hospitalisation de courte durée (UHCD), en unité de surveillance continue ou en réanimation, en fonction de la gravité initiale. Une consultation ultérieure en allergologie est recommandée.

D. Choc septique

L'identification d'une infection et de sa source est une démarche simultanée et intriquée à l'évaluation de la gravité et du stade de sepsis et à la mise en route du traitement symptomatique adapté.

Diagnostic positif

Le sepsis est défini comme une dysfonction d'organe menaçant le pronostic vital et causé par une réponse inappropriée de l'hôte à une infection. Sur le plan pratique, il est défini par un score qSOFA ≥ 2 (Sequential Organ Failure Assessment).

Ce score est basé sur la présence d'au moins deux des trois critères cliniques suivants :

- Une fréquence respiratoire élevée (22/min ou plus)
- Une pression artérielle basse (100 mmHg ou moins)
- Altération de l'état de conscience

Le choc septique est défini par: Sepsis + une hypotension persistante malgré le remplissage et nécessitant des vasopresseurs pour maintenir une PAM ≥ 65 mmHg et/ou un taux de lactate sérique > 2 mmol/L (67).

Place des biomarqueurs et des prélèvements microbiologiques

La valeur des prélèvements locaux est très grande lorsqu'il s'agit de sites normalement stériles prélevés dans de bonnes conditions d'asepsie (LCR, urines, cavité péritonéale, bronches distales, etc.) ; ils doivent toujours être interprétés avec prudence en cas de prélèvement en « milieu ouvert » (urines chez un malade sondé, plaies et drains, expectoration ou aspiration trachéale, etc.), en particulier chez les malades fréquemment hospitalisés.

Le rôle potentiel des biomarqueurs pour diagnostiquer une infection chez des patients atteints d'un sepsis reste indéfini puisqu'ils ne font que conforter l'impression générale d'un état infectieux plus ou moins grave, ou témoigner de son retentissement général.

Prise en charge symptomatique et étiologique

1/ L'hypo volémie étant constante, l'urgence est d'entamer un remplissage vasculaire systématique. Aucun indice prédictif de la réponse au remplissage n'est nécessaire pour sa mise en œuvre. L'objectif recommandé est une PAM > 65 mmHg.

On distingue comme soluté de remplissage : Les cristalloïdes et les colloïdes. Quand ils sont titrés pour un même objectif hémodynamique, ces deux types de soluté ont une efficacité équivalente. Compte tenu d'un coût bien moindre et de leur innocuité, on peut recommander les cristalloïdes isotoniques, surtout à la phase initiale du choc.

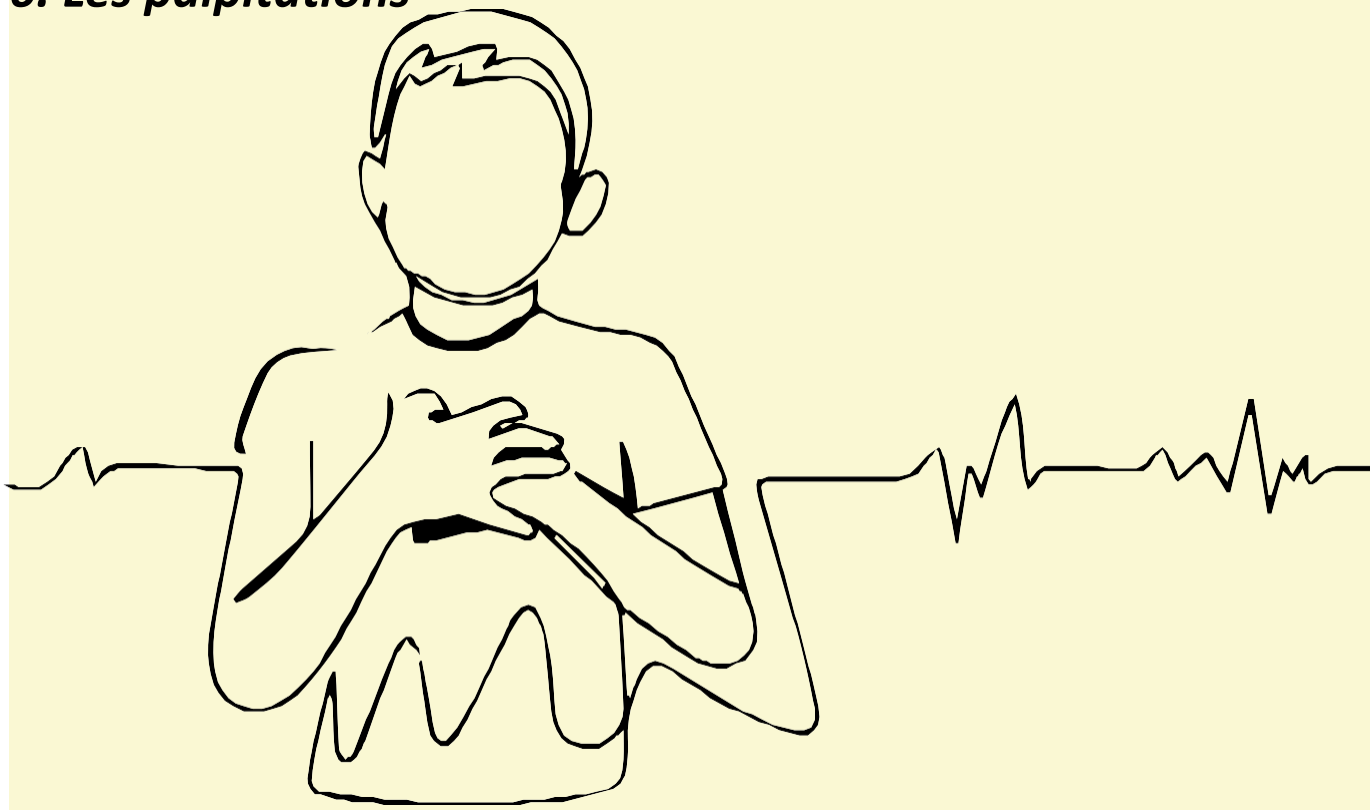
La quantité de soluté, le rythme et la modalité d'administration du remplissage vasculaire s'effectue par séquences de 500 ml de cristalloïdes isotoniques en 15 min. Ces séquences doivent être répétées jusqu'à obtention d'une PAM > 65 mmHg, en l'absence de signes d'œdème pulmonaire.

2/ Les médicaments vasoconstricteurs doivent être utilisés si le remplissage vasculaire ne permet pas d'obtenir une PAM > 65 mmHg ou d'emblée si la PAD \leq 40 mmHg et/ou PAS \leq 70 mmHg. L'utilisation précoce de ces agents est recommandée car elle permet de limiter la survenue des défaillances viscérales. La noradrénaline étant la plus puissante des amines vaso-constrictrices, elle doit être utilisée en première intention.

3/ Au cours des états septiques graves, l'instauration d'une antibiothérapie intraveineuse doit être urgente (H1), reposant sur une association, initialement probabiliste puis adaptée aux résultats de l'enquête bactériologique.

Les antibiotiques utilisés doivent tenir compte de la bactérie supposée en cause, des sensibilités connues des bactéries aux antibiotiques et de la concentration espérée atteinte des antibiotiques dans le foyer infectieux.

6. Les palpitations



6.1. Introduction-Définition

Les palpitations correspondent à la perception anormale de battements cardiaques, habituellement non ressentis.

C'est un symptôme très subjectif qui ne préjuge ni de la cause ni de la gravité de cette situation clinique.

Les palpitations sont le deuxième motif de consultation aux urgences après les douleurs thoraciques.

Le rôle du médecin de première ligne est fondamental. Sa tâche est de suspecter l'origine cardiaque, d'évaluer la gravité de la situation clinique, et d'obtenir un tracé électrocardiographique concomitant de la symptomatologie.

La gravité potentielle est très variable. Les palpitations peuvent être en rapport avec un trouble du rythme cardiaque potentiellement mortel, ou bien elles traduisent simplement une anxiété excessive (sans trouble du rythme).

L'interrogatoire et l'examen physique identifient les patients à risque. Seule la caractérisation précise par un tracé ECG per-critique autorise un traitement adapté.

Les étiologies sont nombreuses. Après les causes rythmiques qui représentent environ la moitié des cas (44 %), vient en termes de fréquence l'origine psychologique (31 %) chez au moins un tiers des consultants. Les palpitations peuvent également être secondaires à diverses pathologies entraînant une tachycardie sinusale : hyperthyroïdie, anémie, hypoglycémie, voire fièvre.

Enfin, la cause reste indéterminée dans 16 % des cas (68).

6.2. Évaluation diagnostique initiale

Elle comprend l'interrogatoire détaillé, l'examen physique minutieux et un électrocardiogramme (ECG) 12 dérivations.

6.2.1. Interrogatoire : Une étape clé

Il doit être minutieux et doit faire préciser ce que le patient entend par palpitations. Il faut préciser les caractéristiques du symptôme et les éléments l'accompagnant pour identifier une éventuelle origine cardiaque.

On précise le mode de début, brusque ou progressif, de même que celui de la fin.

Des palpitations rapides à début et fin brusques évoquent une tachycardie jonctionnelle. Les circonstances déclenchantes orientent le diagnostic, selon que le début survienne à l'effort ou pendant le repos, diurne ou nocturne, dans des situations d'hypertonie vagale (nuit, repos, période postprandiale) ou d'hyperadrénergie (effort, émotion) ou après la prise d'excitants (café, tabac, alcool, etc.).

Durée et fréquence : Si les palpitations sont continues et l'ECG per-critique est normal, on peut éliminer une cause rythmique et arrêter les investigations. Si elles évoluent par accès courts et peu fréquents, d'autres investigations sont nécessaires pour faire le diagnostic.

La tolérance et les symptômes associés : lipothymie ou syncope, angor, dyspnée, déterminent l'urgence d'un traitement efficace.

Le terrain est très important à prendre en compte. Il faut rechercher les antécédents cardiovasculaires, notamment une cardiopathie sous-jacente, ainsi que des antécédents familiaux d'arythmie ou de mort subite précoce (apparenté du 1^{er} degré avant l'âge de 50 ans).

On cherche d'autres facteurs : toxiques, métaboliques (thyroïde, fièvre) ou médicamenteux, la prise de sympathomimétiques ou d'excitants en excès (café, thé), ainsi que la consommation d'alcool. Enfin, le contexte psychologique et psychiatrique du patient doit être apprécié.

6.2.2. Examen physique

Il vise à évaluer la tolérance hémodynamique en per-critique et à mettre en évidence une éventuelle cardiopathie. L'examen recherche également certains états pathologiques favorisant les arythmies tels que l'hyperthermie, l'hyperthyroïdie, exceptionnellement le phéochromocytome.

6.2.3. Électrocardiogramme

L'ECG per-critique fait à lui seul le diagnostic de certitude, qu'il soit anormal ou non. Mais il est rarement disponible, ce qui rend la prise en charge parfois compliquée. Le tracé intercritique est le plus souvent normal. Cependant, certaines anomalies sont évocatrices d'une cardiopathie sous-jacente ou électriquement suggestives : séquelle d'infarctus, hypertrophie ventriculaire gauche, voie accessoire, onde epsilon.

Si la tachycardie est bien tolérée, il ne faut pas oublier de réaliser un ECG avec DII long de bonne qualité, et ne pas hésiter à faire des dérives spécifiques (dérivation de Lian* et dérivation de Lewis*).

Des tracés originaux seront adressés au cardiologue référent.

***Comment réaliser la dérivation de Lian (69)?**

<https://www.youtube.com/watch?v=PAUW0Q-1dEc>



***Comment réaliser la dérivation de Lewis (70)?**

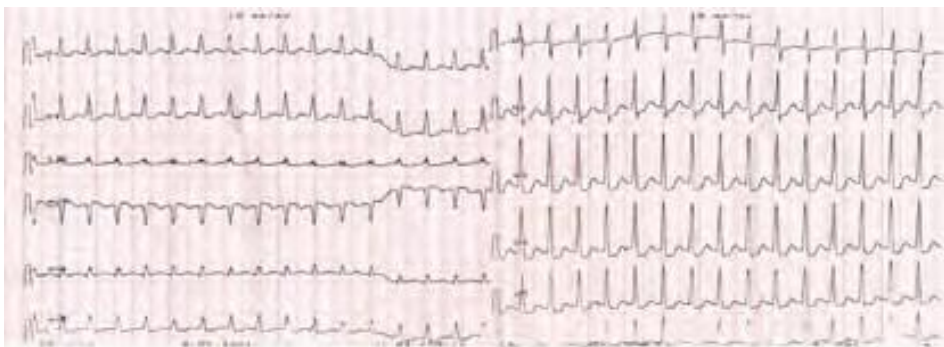
<https://www.youtube.com/watch?v=IdUsSWbEEIE>



Des signes électrocardiographiques sont évocateurs de certaines arythmies, essentiellement le syndrome de Wolff- Parkinson-White avec espace PR court et préexcitation (ECG1) qui orientent vers une arythmie jonctionnelle (ECG2) ; allongement de l'intervalle QT (ECG3) qui fait craindre des torsades de pointes.



ECG1 : Espace PR court et préexcitation ventriculaire



ECG2 : Tachycardie jonctionnelle



ECG3 : QT long chez une femme; QTm=520 ms ; QTc=576 ms

***Comment mesurer le QT(71) ?**

<https://www.youtube.com/watch?v=UvEUtdiqS6M>



D'autres anomalies peuvent être le reflet d'une cardiopathie ou d'un substrat arythmogène comme une cicatrice d'infarctus, un trouble de conduction intra-atrial ou interventriculaire qui nécessitent des investigations supplémentaires.

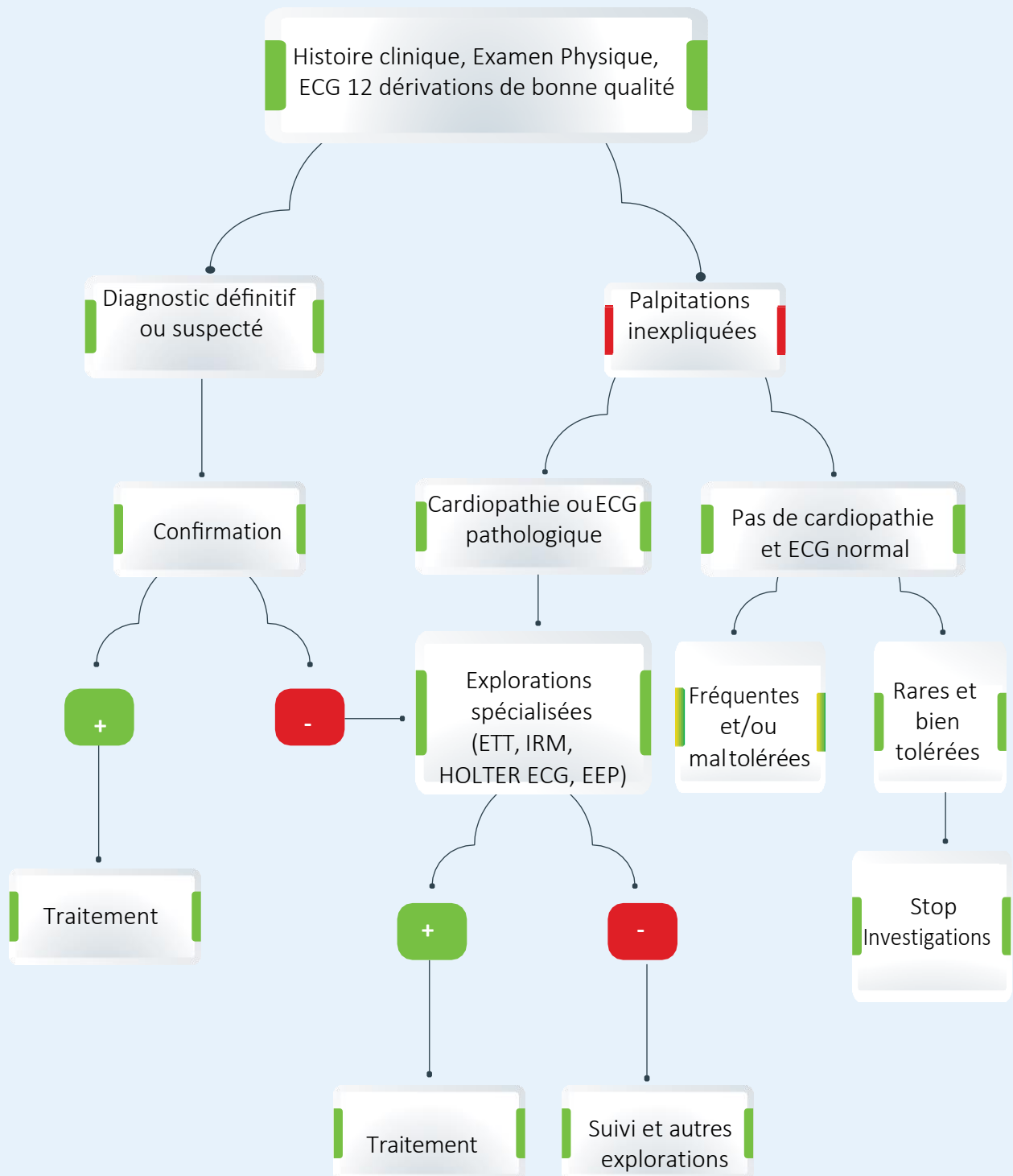


Figure 13 : Conduite à tenir diagnostique devant des palpitations

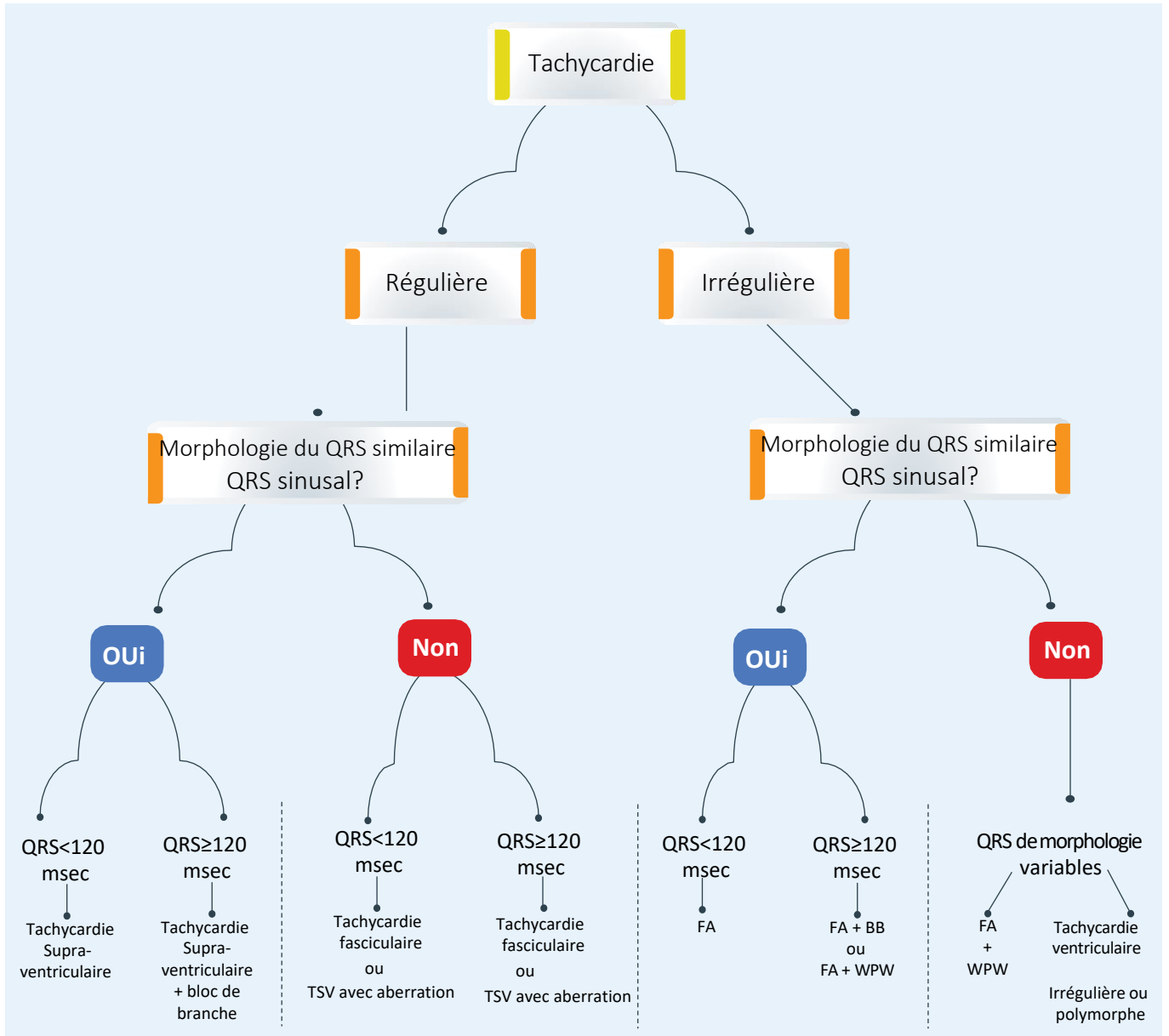


Figure 14 : *Algorithme diagnostic devant des palpitations*

TSV : Tachycardie supraventriculaire ; **FA** : Fibrillation auriculaire ; **WPW** : Syndrome de Wolf Parkinson White ; **BB** : Bloc de branche.

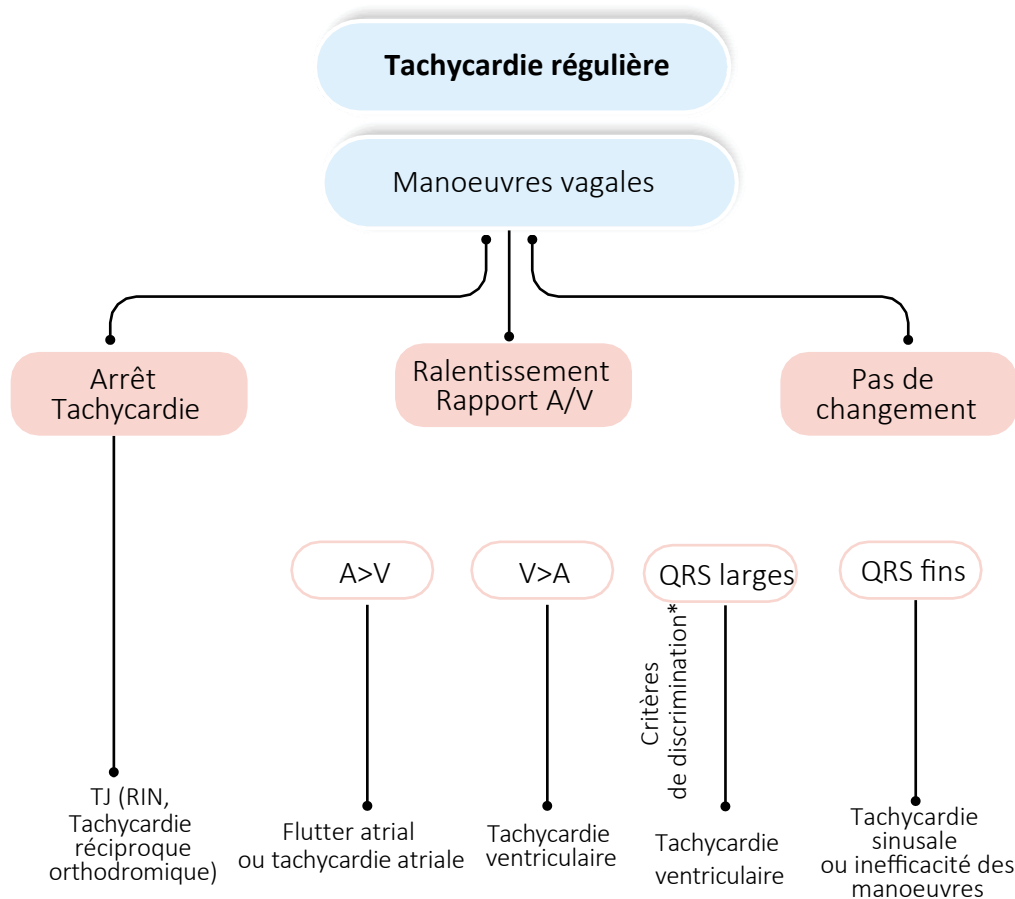


Figure 15 : Manœuvres diagnostiques devant des palpitations

A : Activité atriale ; **V** : Activité ventriculaire ; **TJ** : Tachycardie jonctionnelle ; **RIN** : Réentrée intra-nodale

* Critères de discrimination ECG pour Tachycardie régulière à QRS larges(72)

<https://www.e-cardiogram.com/tachycardies-a-qrs-larges>



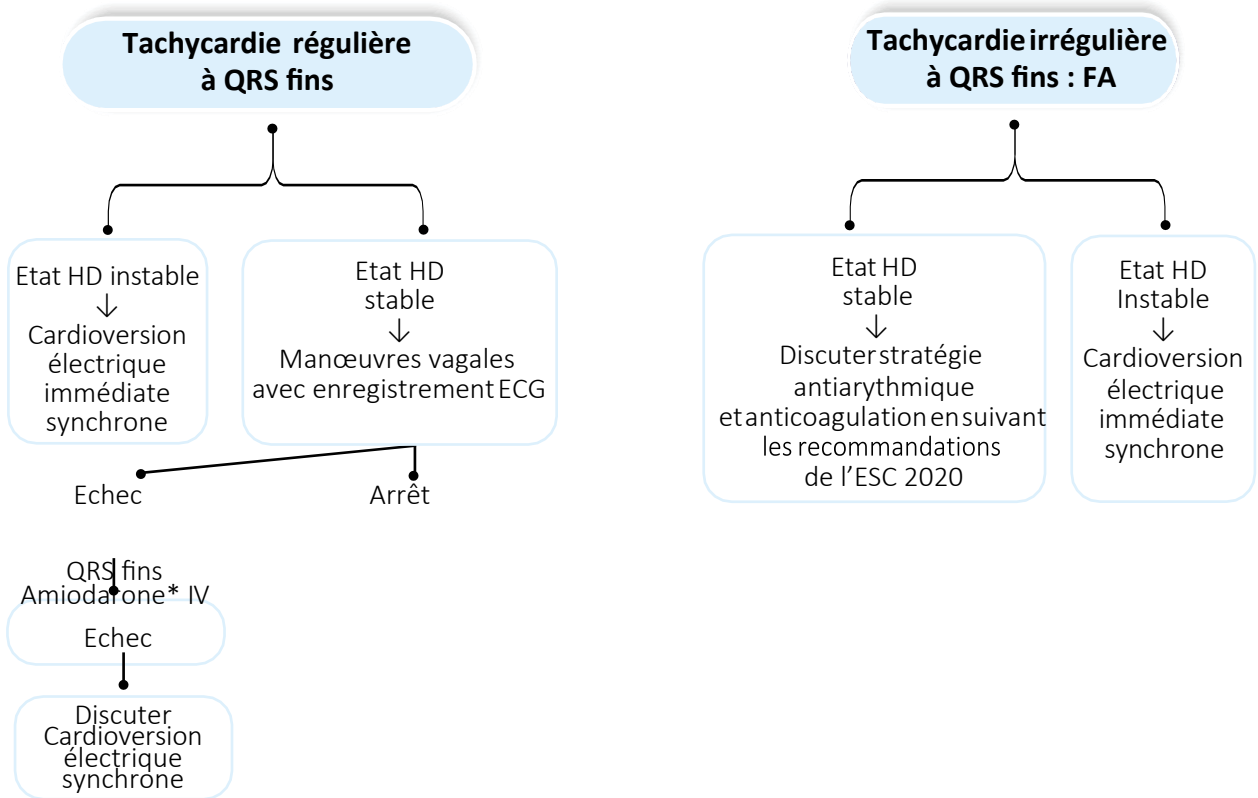


Figure 16: Prise en charge d'une tachycardie à QRS fins

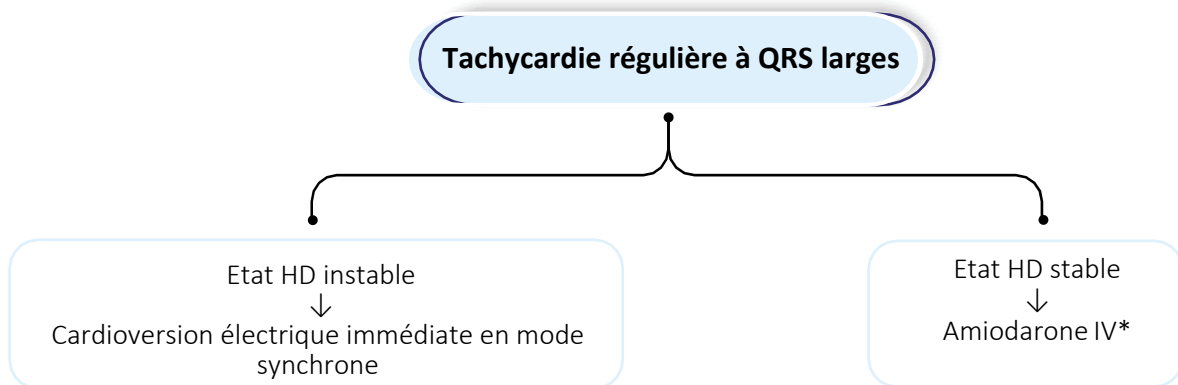


Figure 17 : Prise en charge d'une tachycardie régulière à QRS larges

*Amiodarone IV : 5mg/kg sur 60min puis 50mg/h pour une dose totale de 1200 mg/24h

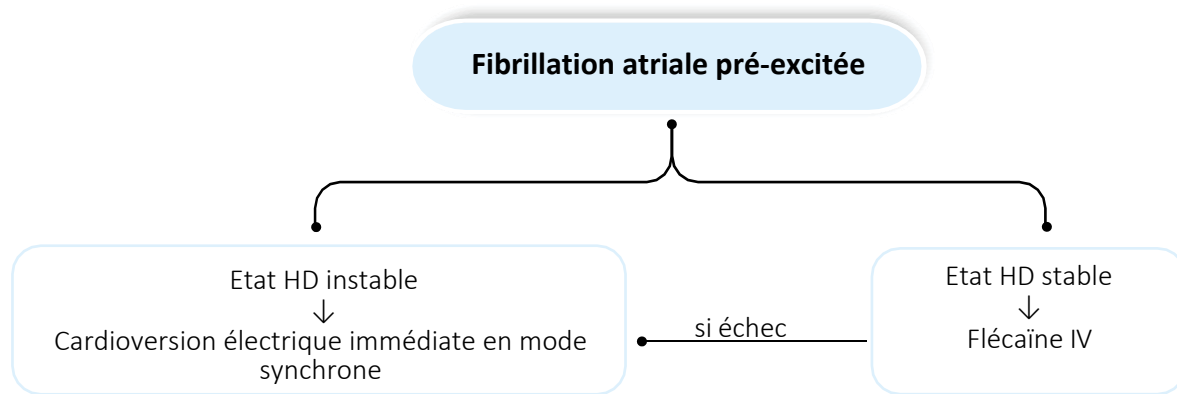


Figure 18 : Prise en charge d'une fibrillation atriale pré-excitée

Flécaïne IV: 2 mg/kg (max 150 mg) sur 30 min, peut être suivie par une perfusion de 1,5 mg/kg/h sur 1h, puis réduite à 0,1-0,25 mg/kg/h jusqu'à 24 h, dose maximale cumulative = 600 mg.

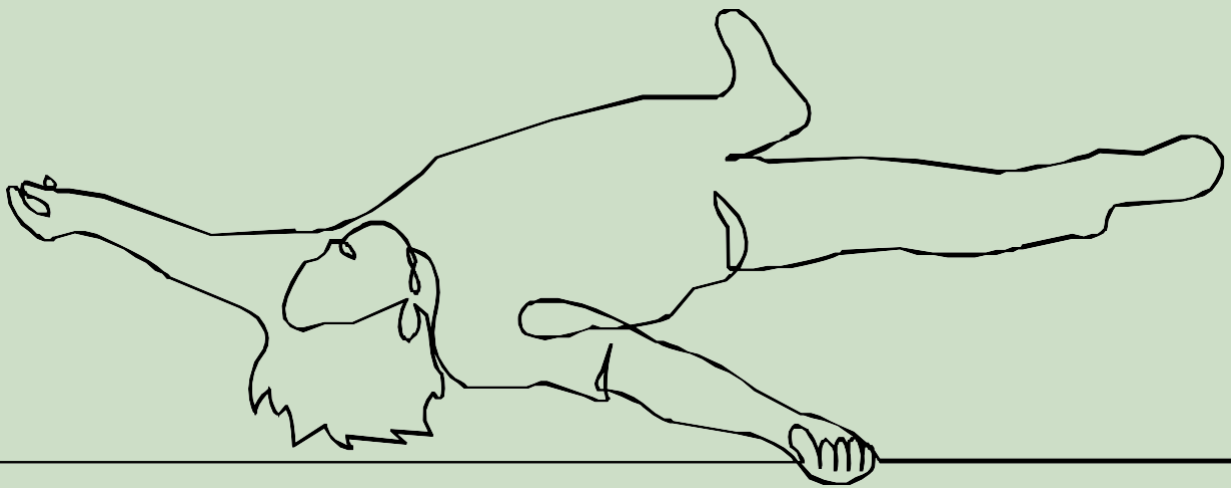
6.3. Pronostic : éléments de gravités

Le terrain est à prendre en compte. En effet, une cardiopathie sous-jacente connue fait suspecter un trouble du rythme cardiaque grave et rend un avis spécialisé indispensable. De même, une histoire familiale de mort subite doit alerter.

Les symptômes concomitants (douleur thoracique, lipothymie/syncope ou dyspnée) peuvent être le reflet d'une mauvaise tolérance hémodynamique.

Les circonstances d'apparition des palpitations concomitantes à l'effort évoquent une cardiopathie sous-jacente (cardiomyopathie hypertrophique).

7. La Syncope



7.1. Définition et épidémiologie

La syncope est une perte de connaissance transitoire (de l'ordre de quelques secondes) secondaire à une baisse brutale et globale de la perfusion cérébrale. Elle est caractérisée par un début soudain, une durée courte et un retour à l'état de conscience de base. Au cours de cet épisode, une perte du tonus survient, il n'y a pas de réponse et une amnésie secondaire est rapportée.

La prévalence de la syncope atteindrait les 47 % chez l'adulte quel que soit la population étudiée (73). Elle toucherait avec prédilection les femmes à l'âge de l'adolescence et les adultes de plus de 70 ans. De plus, la syncope serait responsable de 1 à 2 % des admissions aux urgences (73,74).

7.2. Messages importants

La syncope n'est pas la seule cause de perte de connaissance transitoire non traumatique. En effet et à titre d'exemple, l'épilepsie, l'hypoglycémie, les accidents vasculaires transitoires ou encore les causes psychogènes représentent les autres causes de perte de connaissance transitoire non syncopale. Une anamnèse précise (début soudain, durée courte et retour à l'état de base) du patient et des personnes présentes lors de la survenue de la syncope permettra de différencier, dès le box de triage, la syncope des autres causes de pertes de connaissances transitoires (75).

Les étiologies de la perte de connaissance syncopales sont : les syncopes vasovagales, les syncopes orthostatiques et les syncopes secondaires à une cause cardiaque. Ces dernières sont associées à un mauvais pronostic avec une mortalité pouvant atteindre les 10% à 6 mois. De ce fait, devant tout patient consultant aux urgences pour une syncope, la stratégie d'exploration diagnostique repose sur une stratification du risque cardiaque (76).

7.3. Examen clinique

7.3.1. L'anamnèse

Une anamnèse détaillée est souvent suffisante pour faire la différence entre une syncope vraie et les pertes de conscience réelles ou apparentes non syncopales.

Pour ceci il faut répondre aux questions suivantes :

- la perte de connaissance était-elle complète ?
- le patient a-t-il perdu son tonus postural ?
- la perte de conscience était-elle passagère, d'apparition rapide et de courte durée ?
- le patient s'est-il rétabli spontanément, complètement et sans séquelles ?

Si les réponses à ces questions sont positives, l'épisode a une forte probabilité d'être une syncope. Il faut initier le traitement, qu'il soit en ambulatoire ou que le patient nécessite une hospitalisation (Figure 19).

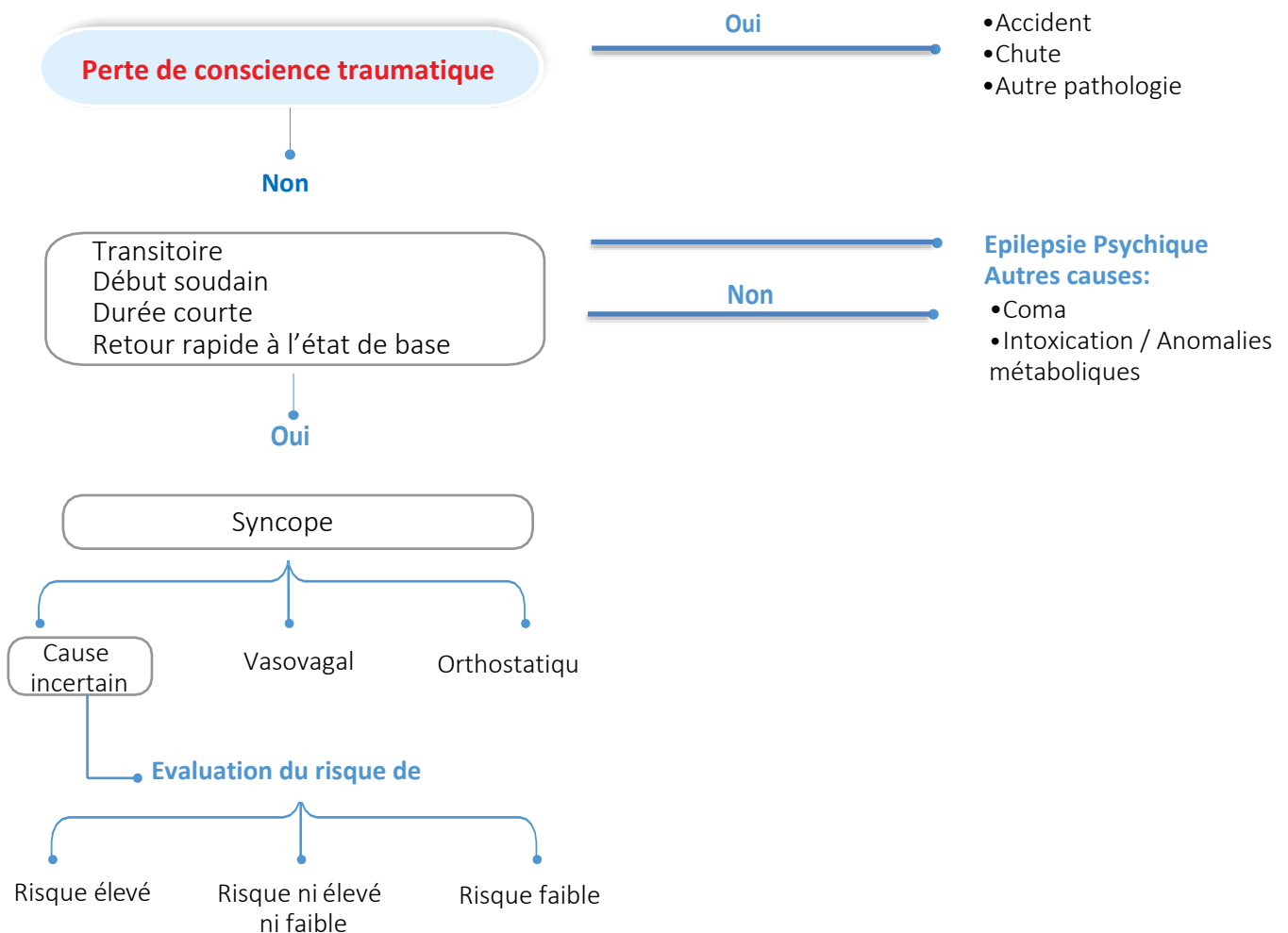


Figure 19 : Démarche initiale devant une syncope

Si la réponse à une ou plusieurs des questions suscitées est négative, il faut exclure les autres formes de perte de conscience avant de procéder à l'évaluation du risque de la syncope (Tableau 15).

L'évaluation du risque par l'anamnèse repose sur l'analyse des antécédents médicaux du patients et sur les événements entourant la survenue de la syncope résumés par les « **5 P** »:

- ✓ Facteurs **P**récipitants
- ✓ **P**rodrome
- ✓ **P**alpitation
- ✓ **P**osition
- ✓ **P**hénomènes post événement

Tableau 15 : Evaluation du risque de mortalité cardiaque à l'anamnèse

Faible risque	Risque élevé
<p>Antécédents médicaux</p> <p>1. Longue histoire de syncope récurrente à faible risque présentant les mêmes caractéristiques que l'épisode actuel.</p> <p>2. Absence de maladie cardiaque structurelle</p>	<p>Antécédents médicaux représentant un risque majeur</p> <p>Maladie structurelle ou coronarienne grave (insuffisance cardiaque, FEVG abaissée ou antécédent d'infarctus du myocarde)</p>
<p>Prodromes typiques de syncope reflexe</p> <p>1. Associée à des étourdissements, sensation de chaleur, transpiration, nausées, vomissements</p> <p>2. Survenant après une vue, un son, une odeur ou une douleur désagréable inattendue.</p> <p>3. Survenant après une station debout prolongée ou dans des endroits chauds et encombrés.</p> <p>4. Survenant pendant un repas ou postprandial</p> <p>5. Déclenchée par la toux, la défécation ou la miction.</p> <p>6. Déclenchée lors de la rotation de la tête ou une pression sur le sinus carotidien</p> <p>7. Déclenchée lors d'une station debout après une position couchée ou assise prolongée</p>	<p>Prodromes représentant un risque majeur/mineur</p> <p>Risque élevé « Majeur » : 1 signe parmi les suivants:</p> <p>1. Installation de douleur thoracique, dyspnée, douleur abdominale ou céphalées</p> <p>2. Syncope d'effort ou position couchée</p> <p>3. Palpitations immédiatement suivies par la syncope</p> <p>Risque élevé « Mineur » : 1 signe parmi les suivants:</p> <p>1. Pas de prodrome ou prodrome de courte durée (< 10 s)</p> <p>2. Histoire familiale de mort subite</p> <p>3. Syncope en position assise</p>

Il est à noter que tout patient n'ayant pas de facteurs de risque de mortalité de cause cardiaque mais dont l'évaluation n'a pas conclu à un risque faible, est classé comme ayant un risque « **ni élevé ni faible** ».

7.3.2. Examen physique

Face à un patient consultant pour une syncope, l'examen physique doit comprendre en plus de l'examen somatique habituel, une recherche d'une hypotension orthostatique ainsi que la réalisation d'un ECG.

Nous avons résumé dans le Tableau 16, les facteurs de risque de mortalité de cause cardiaque à rechercher à l'examen physique et lors de la réalisation de l'ECG.

Tableau 16 : Les facteurs de risque de mortalité

	Faible risque	Risque élevé
Examen physique	Normal	1. Pression systolique basse (< 90 mmHg) inexpliquée 2. Stigmates de saignement gastro-intestinal au toucher rectal 3. Bradycardie persistante (< 40 bpm) 4. Souffle systolique non exploré
ECG	Normal	<p>Risque élevé « Majeur » : 1 signe parmi les suivants:</p> 1. Modifications de l'ECG compatibles avec une ischémie évolutive 2. BAV de deuxième degré Mobitz II et de troisième degré 3. Fibrillation atriale lente (< 40 bpm) 4. Bradycardie sinusale persistante (< 40 bpm) 5. Bloc de branche ou troubles de la conduction intraventriculaire 6. Ondes Q compatibles avec une coronaropathie ou une cardiomyopathie 7. TV soutenue et non soutenue 8. Dysfonctionnement d'un stimulateur cardiaque ou du DAI 9. Aspect Brugada de type 1 10. QT long (> 460 ms sur plusieurs ECG) <p>Risque élevé « Mineur » : 1 signe parmi les suivants:</p> 1. BAV du premier degré ou Mobitz I 2. Bradycardie sinusale inappropriée asymptomatique ou FA lente (40-50 bpm) 3. TSV ou FA paroxystique 4. QRS pré-excité 5. QT court (\leq 340 ms) 6. Brugada type 2 ou type 3 7. T<0 en V1-V3, onde epsilon évoquant une dysplasie arythmogène du VD

TV : Tachycardie ventriculaire, **FA** : Fibrillation atriale ; **DAI** : Défibrillateur automatique implantable ; **VD** : Ventricule droit ; **BAV** : Bloc auriculo-ventriculaire ; **TSV** : Tachycardie supra-ventriculaire.

- Recherche d'une hypotension orthostatique

Lorsque l'hypotension orthostatique est suspectée, la détermination manuelle avec un sphygmomanomètre de la pression artérielle en décubitus dorsal puis pendant la station debout active pendant 3 minutes est indiquée comme évaluation initiale. La mesure continue de la pression non invasive battement par battement peut être utile en cas de doute.

Le diagnostic est retenu lorsqu'il y a une baisse symptomatique de la PA systolique par rapport à la valeur de base \geq 20 mmHg ou de la PA diastolique \geq 10 mmHg ou une baisse de la PA systolique à < 90 mmHg. Le diagnostic est retenu lorsqu'il y a une chute asymptomatique de la PA systolique par rapport à la valeur de base > 20 mmHg ou de la PA diastolique > 10 mmHg ou une diminution de la PA systolique à < 90 mmHg.

- Recherche d'une syncope vasovagale par un massage du sinus carotidien (MSC)

Chez les patients de plus de 40 ans, lorsque la cause de la syncope reste indéterminée après une évaluation initiale, un MSC sera réalisé à la recherche d'un mécanisme réflexe de la syncope.

Le patient devra être scopé.

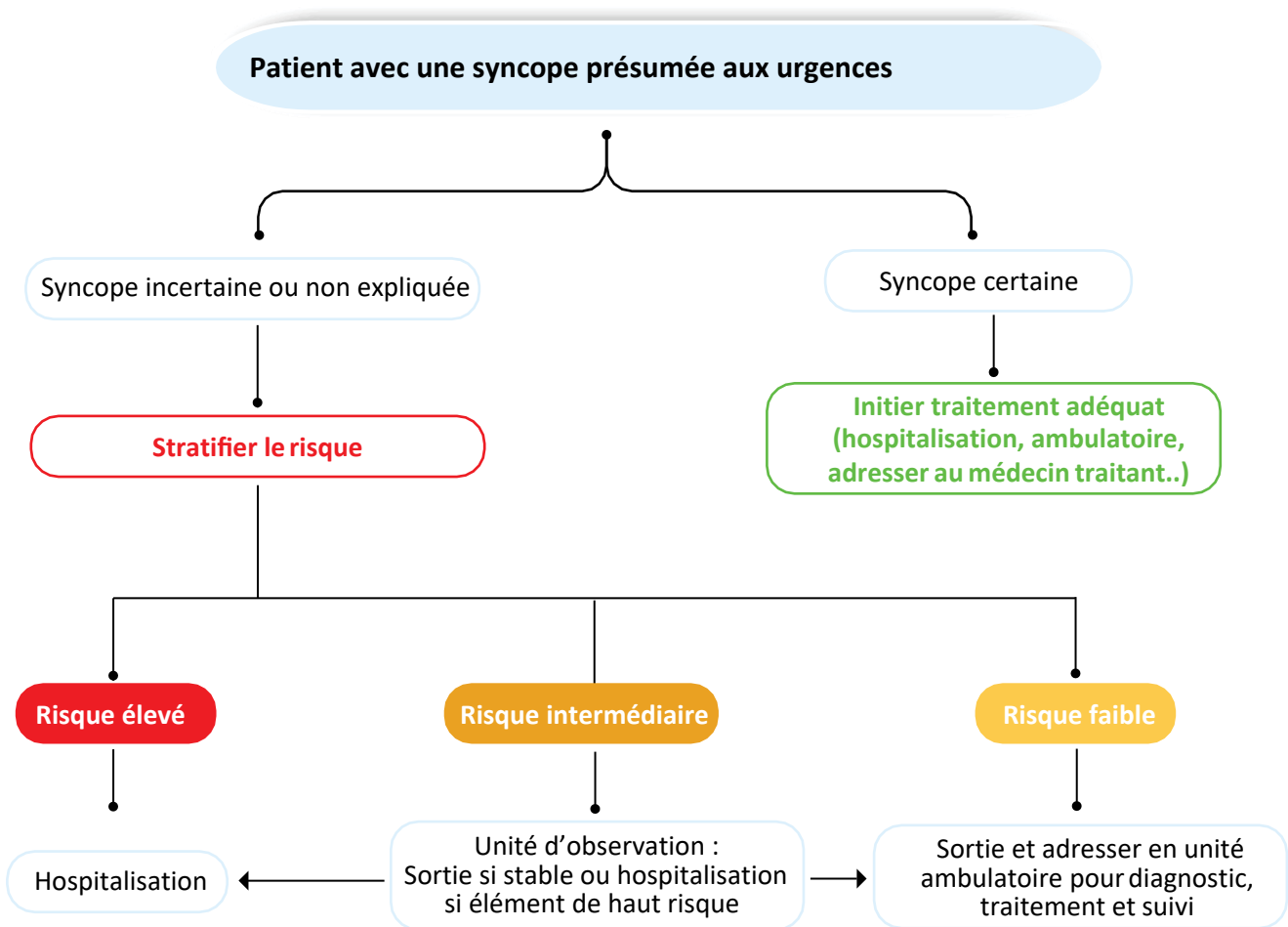
Le test consiste à masser verticalement avec une pression constante la carotide des deux côtés du bout des doigts d'abord en position couchée puis en position assise pendant 10 secondes à chaque fois en présence d'un enregistrement ECG continu et, idéalement, d'une mesure non invasive de la pression artérielle.

L'étiologie est retenue lorsque la syncope est reproduite en présence d'une asystolie de plus de 3 secondes et/ou d'une chute de la pression systolique >50 mmHg.

Le MSC doit être évité chez les patients ayant déjà subi un infarctus du myocarde, un accident vasculaire cérébral récent ou dans les 3 derniers mois et chez les patients présentant des ecchymoses carotidiennes (sauf si les études Doppler carotidiennes excluent une sténose significative).

7.4. Stratégie thérapeutique et orientation

Algorithme 8



8. Le Coma non traumatique



8.1. Définition et épidémiologie

Le coma est un trouble de la vigilance « arousal » (= alternance veille/sommeil) et par conséquent de la « conscience » « awareness » (du soi et de l'environnement) secondaire à une dysfonction de la substance réticulée activatrice ascendante secondaire soit à une lésion focale cérébrale, soit à une souffrance cérébrale diffuse (le cas le plus fréquent).

C'est **TOUJOURS** une extrême urgence vitale témoignant d'une souffrance cérébrale qui risque d'entraîner d'autres défaillances vitales en particulier respiratoire par le risque d'inhalation et d'encombrement avec un risque plus élevé de mortalité (77).

Les autres termes désignant un trouble de la conscience tels que « obnubilation, stupeur, somnolence, léthargie » sont peu utiles en pratique clinique. En effet ce sont des définitions imprécises et subjectives.

8.2. Messages importants

- Le coma est un état évolutif dont la profondeur est caractérisée par le degré de réactivité motrice, l'atteinte des réflexes du tronc cérébral et des fonctions végétatives.

✓ Le coma peut être « **structurel** », secondaire à une lésion structurale vasculaire, infectieuse ou tumorale. Comme il peut être d'origine « **non structurelle** », c'est-à-dire secondaire à une substance exogène ou une perturbation d'un processus endogène de l'environnement neuronal, sans lésion visible des structures parenchymateuses ou méningées. Cependant, non corrigée, la cause ayant induit un coma risque d'induire une ischémie neuronale et la cause du coma devient structurelle.

✓ La profondeur du coma est jugée (le plus communément) par le calcul du score de Glasgow qui évalue 3 types de réponses : visuelle (E : Eye), motrice (M) et verbale (V).

La cotation est attribuée à la meilleure des réponses. La somme E + M + V définit un score de 3 à 15.

La composante motrice du score de Glasgow est reconnue comme la plus importante ayant une bonne valeur prédictive avec la profondeur du coma et son pronostic.

8.3. Gestes de premiers secours

Devant tout coma, il est recommandé de :

- s'assurer que le patient est en vie;
- s'assurer de l'absence d'une hypoglycémie indépendamment des antécédents des patients;
- assurer la liberté des voies aériennes;
- évaluer la profondeur du coma et rechercher les réflexes physiologiques du tronc cérébral;
- stabiliser une détresse respiratoire, hémodynamique puis neurologique;
- poser l'indication d'une intubation orotrachéale devant un coma avec un score de Glasgow <8/15 en dehors d'un coma hypercapnique (Annexe 4);
- rechercher une cause immédiatement réversible (intoxication au CO, coma toxique réversible par un antidote, coma alcoolique).

Démarche diagnostique initiale

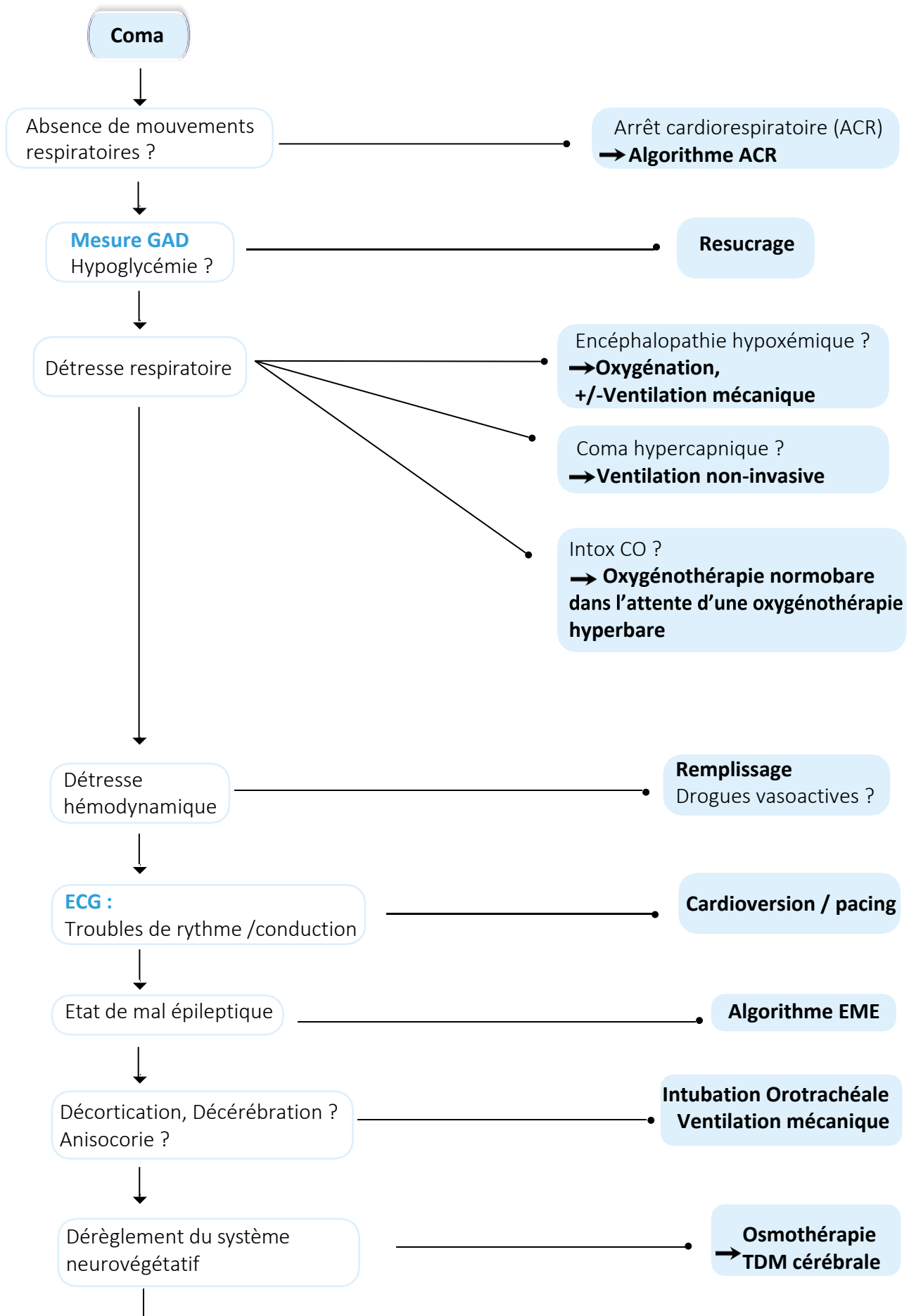
Une fois, les fonctions vitales sont stabilisées, il est recommandé de :

- commencer par interroger la famille du patient ou ceux qui l'ont ramené aux urgences sur les antécédents du patient et son traitement habituel (antivitamines K, aspirine, etc.), les circonstances de survenu du coma (lieu, notion d'un traumatisme survenu avant ou après le coma), les signes fonctionnels précédents la survenue du coma (céphalées, douleur thoracique, flous visuel, etc.), le mode d'installation progressif ou brutal du coma, la prise éventuelle de toxique, l'existence d'un conflit socio-familial;
- ensuite, il faudrait déshabiller le malade et rechercher toute indication externe vers une étiologie évidente : traumatisme, purpura, trace de piqûres, herpès, ictère, circulation veineuse collatérale, anasarque, éléments en faveur de convulsions, etc.;
- secondairement, un examen somatique complet (glycémie au doigt, température, signes vitaux, état des téguments, état d'hydratation, complications du décline prolongé.) doit être réalisé afin d'orienter la démarche étiologique et d'évaluer plus précisément le pronostic;
- l'examen neurologique doit être complet méthodique et comparatif comportant l'examen des pupilles (taille, réactivité, position et mouvements oculaires), du tonus de chaque hémicorps, la recherche d'une asymétrie faciale, la disparition des réflexes physiologiques (ostéotendineux) et l'apparition d'autres pathologiques (de type Babinski), la recherche de troubles du système neuro-végétatif (sueurs, labilité tensionnelle ou respiratoire), l'évaluation du type de la respiration et les réflexes du tronc (Algorithme 9).

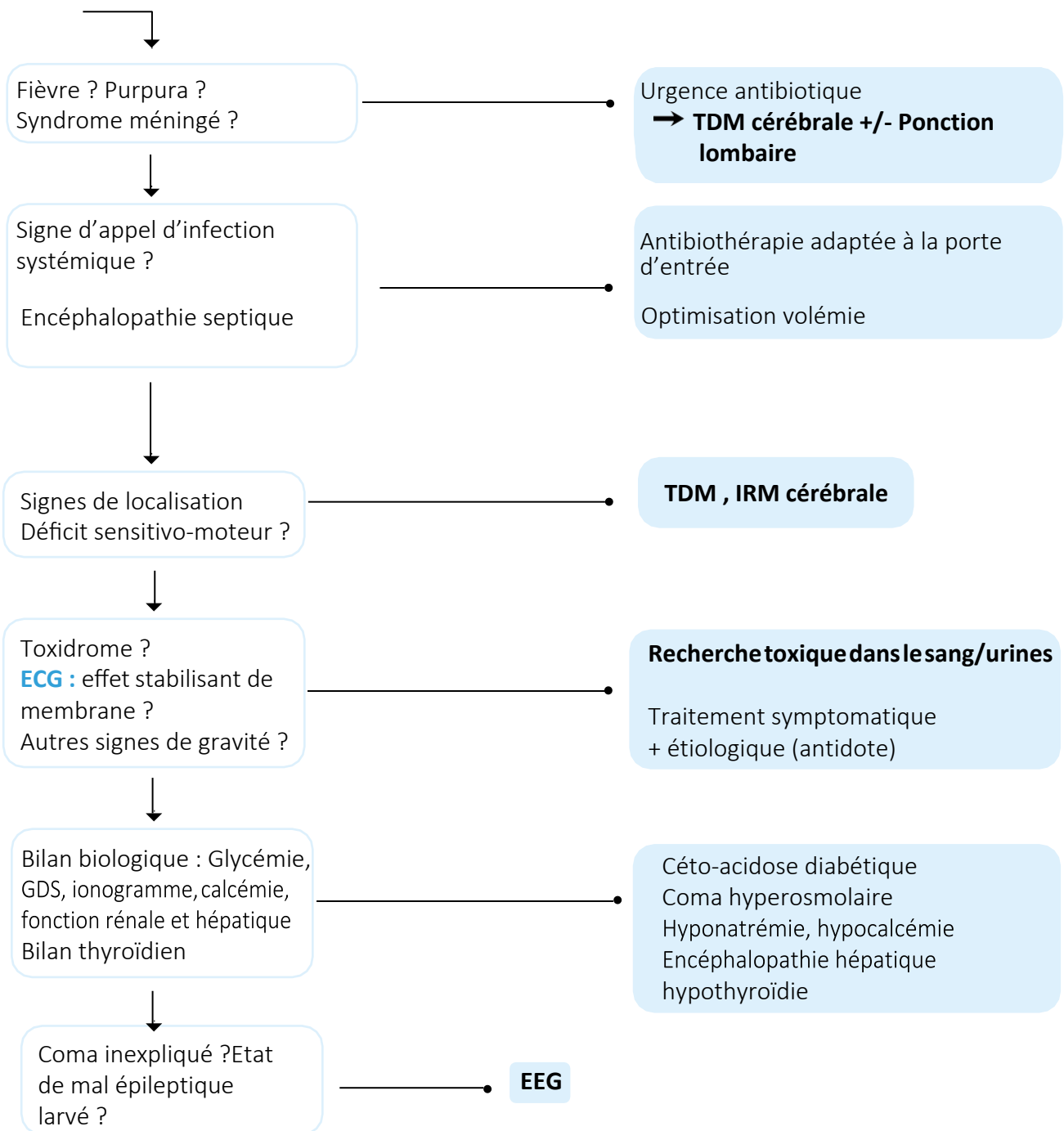
8.4. Diagnostics différentiels

- Mutisme akinétique
- Locked-in syndrome
- Conversion hystérique
- Le coma psychogène
- Les hypersomnies

Algorithme 9 : Démarche diagnostique et thérapeutique d'un coma



Algorithme 9 : Démarche diagnostique et thérapeutique d'un coma (suite)



Annexe 4

Diagnostics différentiels du coma

Le « *locked in syndrome* » : appelé aussi syndrome de désafférentation motrice. Le patient présente une tétraplégie, une diplégie faciale avec atteinte labio-glosso-pharyngée. Les seuls mouvements possibles sont les mouvements d'ouverture et de fermeture des paupières et les mouvements de verticalité. La conscience est normale. L'étiologie la plus fréquente est l'occlusion du tronc basilaire. Il en résulte une atteinte bilatérale du pied du pédoncule avec atteinte des deux faisceaux géniculés et des faisceaux pyramidaux avec respect de la SRAA du tronc cérébral.

Le mutisme akinétique : c'est un état secondaire à des lésions bifrontales ou à une hydrocéphalie aiguë. Sur le plan clinique, le patient présente une akinésie motrice même aux stimulations douloureuses.

Le coma psychogène :

Il pose en général peu de problèmes du fait de la normalité de l'examen clinique et de la discordance des réponses obtenues aux stimulations pratiquées (résistance à l'ouverture des yeux, mouvement d'évitement du bras lâché sur le visage). L'EEG est normal.

Les hypersomnies :

En général, les accès de sommeil sont réversibles spontanément ou lors des stimulations. L'EEG montre un tracé de sommeil.

Annexe 5

Coma avec signes neurologiques focalisés

Si le début est brutal

Coma avec signes neurologiques focalisés : le tableau neurologique permet habituellement d'orienter vers une atteinte organique lorsqu'on retrouve des signes de localisation indiquant une lésion sous ou sus tentorielle ou un processus métabolique si le coma est l'aboutissement d'un état confusionnel avec des troubles moteurs mal définis (paratonie, tremblement, astérisis, etc). Les pupilles sont souvent en myosis avec conservation du RPM.

- Éliminer **une hypoglycémie**.
- Évoquer **une urgence neurovasculaire**:
 - **Accident vasculaire cérébral** : si terrain vasculaire : sujet hypertendu, souffle à l'auscultation des vaisseaux cervicaux, cardiopathie emboligène.
 - Scanner cérébral : distinction entre hémorragie intracérébrale et ramollissement ischémique et éliminer une cause neuro- chirurgicale.
 - Si lésion hémorragique susceptible d'être en rapport avec une rupture anévrysmale permettant d'envisager une cure chirurgicale, le bilan angiographique sera nécessaire.
 - Si thrombophlébite cérébrale avec ramollissement veineux, l'IRM cérébrale, l'angio-IRM, voire l'angiographie cérébrale, si l'état du patient rend ces examens possibles, donnent des renseignements plus précis.

Si le début est progressif

- Evoquer un processus expansif intracrânien : si hypertension intracrânienne préexistante, des antécédents néoplasiques, un déficit neurologique installé "en tache d'huile".
- Rechercher d'autres signes d'engagement : mydriase unilatérale; raideur de nuque; crise tonique postérieure; etc.
- Scanner en urgence (tumeur sus-tentorielle avec réaction œdémateuse ; tumeur sous-tentorielle avec hydrocéphalie réactionnelle ; hématome sous-dural chronique).
- Instaurer un traitement urgent : anti-œdémateux cérébraux à fortes doses (mannitol, glycérol, corticoïdes) ; dérivation d'une hydrocéphalie ; exérèse d'une tumeur.

Annexe 6 : Score de Glasgow

Enfant / Adulte		
Activité	Score	Description
Ouverture des yeux	4	Spontanée
	3	A la demande
	2	A la douleur
	1	Aucun
Réponse Verbale	5	Orientée
	4	Confuse
	3	Paroles inappropriées
	2	Sons incompréhensibles
	1	Aucune
Réponse motrice	6	Obéit aux commandes
	5	Localise à la douleur
	4	Retrait à la douleur
	3	Flexion anormale (décortication)
	2	Extension anormale (décérébration)
	1	Aucune

9. La première crise épileptique



9.1. Introduction

Près de 5 % de la population présentera au cours de son existence une crise d'épilepsie dans un contexte non fébrile. La perte de connaissance transitoire aux urgences est estimée à 51 % due à une syncope et 8 % à une crise d'épilepsie.

9.2. Définition

Une crise épileptique est définie par la présence transitoire de signes et/ou symptômes dus à une activité neuronale excessive, synchrone et anormale dans le cerveau impliquant des réseaux corticaux plus ou moins vastes. Ce même phénomène peut donc avoir des traductions cliniques très différentes, selon la région du cortex qui est impliquée (cloniques, toniques, sensoriel, etc.) ou des crises épileptiques généralisées.

9.3. Prise en charge immédiate

Devant un premier épisode critique, la conduite à tenir est centrée sur la confirmation de la nature épileptique de l'épisode et sur la recherche d'une cause occasionnelle urgente (Algorithme 10).

9.3.1. Les situations pratiques

1) Le praticien est appelé à la phase aiguë de l'épisode

Il est recommandé d'éviter les facteurs d'agression cérébrale :

- Mise en condition : PLS, liberté des VAS, voie veineuse périphérique, glycémie capillaire;
 - Si EME (crise > 5 min voir chapitre EME)
- Maintenir une PAM à 80 mmHg, maintenir une SpO₂ > 90 %;
- Intubation et VM si nécessaire;
- Correction d'une hyperthermie, maintenir une normoglycémie;
- Thiamine 100 mg IV si éthylique chronique;
- Mener un interrogatoire minutieux auprès du témoin.

2) Les faits sont rapportés à distance

Réaliser un recueil anamnestique le plus précis possible, comprenant notamment :

- les antécédents médicaux familiaux et personnels du patient;
 - les circonstances de survenue du malaise;
 - la description la plus précise possible des signes cliniques par les témoins;
 - réclamer la vidéo si elle a été prise;
 - les noms et posologie des traitements éventuels pris par le patient (recueil anamnestique auprès des témoins si besoin par téléphone).
- Rechercher un traumatisme crânien, des facteurs de risque thrombo-emboliques (cardiopathie emboligène), d'hypoglycémie, d'hypocalcémie, tout autre antécédent médical et chirurgical, en particulier neurochirurgical.
 - Rechercher un changement de comportement récent, des signes d'installation d'une hypertension intracrânienne (tumeur cérébrale).
 - Une altération progressive de l'état général ou l'apparition de signes généraux doit faire rechercher une maladie de système (vascularite, atteinte immunologique ou inflammatoire du SNC).
 - S'il s'agit d'un nourrisson ou enfant : les circonstances de l'accouchement et les détails du développement psychomoteur sont à préciser. Un développement psychomoteur anormal doit faire évoquer une encéphalopathie sous-jacente.

a) Critères cliniques :

Aucun signe clinique n'est pathognomonique d'une crise d'épilepsie.

Le diagnostic repose donc sur un faisceau d'arguments. Une crise épileptique est caractérisée par :

- un début et une fin rapide ou brusque;
- une durée brève : quelques secondes à quelques minutes;
- le caractère paroxystique et stéréotypé chez le même malade.

Certains signes cliniques sont hautement évocateurs d'une crise épileptique :

En cas de crise généralisée

- La morsure latérale de la langue constatée en cas de crise tonico-clinique généralisée CTCG
- Révulsion des globes oculaires.
- La confusion post-épisode prolongé.
- Les épisodes de rupture de contact isolés ou associés à des clonies des paupières, favorisés par l'hyperpnée en cas d'absence.
- L'existence de myalgies et de courbatures au réveil (témoin de l'effort musculaire), des pétéchies du visage, des céphalées.
- La perte d'urine n'est pas spécifique d'une crise épileptique ; elle témoigne d'une perte de connaissance profonde ; elle peut s'observer au cours d'une syncope.

En cas de crise focale:

- Une posture inhabituelle (dont la version) avec hypertonie
- Une notion de déjà vu, déjà vécue avant le malaise
- La rupture du contact, les automatismes oro-alimentaires ou gestuels
- Dystonie de la main

Une fois le diagnostic établi, il convient de classer le type de crise selon la sémiologie élémentaire de l' ILAE 2017 (78).

b) Critères biologiques

Aucun dosage biologique n'est recommandé pour aider à poser le diagnostic de crise d'épilepsie. En cas de doute clinique entre une crise généralisée et une syncope convulsivante, on pourra proposer la réalisation d'un dosage des CPK sous réserve que ce dernier soit effectué au moins 4 heures après l'épisode paroxystique.

3) Si crise symptomatique aiguë

Devant un premier épisode critique, la conduite à tenir est centrée sur la confirmation du diagnostic de crise épileptique et sur la recherche d'une cause occasionnelle urgente.

Une crise provoquée ou symptomatique aiguë est définie comme toute crise réactionnelle à une agression aiguë circonstancielle directe ou indirecte du SNC responsable d'un abaissement transitoire du seuil épileptogène: origine métabolique (Hypoglycémie, hyperglycémie, hyponatrémie, hypocalcémie, hypomagnésémie, hyperuricémie), toxique, structurelle, infectieuse ou inflammatoire.

a) Biologie

- Une glycémie capillaire à l'arrivée du patient;
- Un ionogramme sanguin;
- Le dosage de l'urée sanguine;
- Le dosage de la créatininémie;

Il n'est pas recommandé de doser systématiquement les toxiques ou médicaments sauf circonstance médicolegale.

b) Imagerie

Il est recommandé de réaliser une imagerie cérébrale aux urgences dans les situations suivantes (79):

- a) déficit focal;
- b) début focal rapporté par les témoins avant généralisation;
- c) confusion mentale ou céphalées persistante;
- d) hyperthermie;
- e) traumatisme crânien;
- f) antécédent néoplasique;
- g) traitement anticoagulant;
- h) immunosuppression;
- i) âge > 40 ans;
- j) suivi neurologique ultérieur incertain.

c) Autres examens : Il est recommandé de réaliser également :

- un électrocardiogramme (ECG) de façon systématique;
- un électroencéphalogramme (EEG) est recommandé dans les délais les plus brefs, afin :
 - d'étayer l'hypothèse de la nature épileptique d'un malaise,
 - d'orienter vers un syndrome épileptique particulier,
 - d'apporter des éléments pronostiques en termes de récurrence.

9.3.2. Diagnostic différentiel

Tableau 17 : Diagnostic différentiel d'une crise épileptique (80)

Crise focale	Crise généralisée
1. Crise migraineuse avec aura (Tableau 18)	1. Crises psychogènes non épileptiques (PNES)
2. Accident ischémique transitoire (Tableau 18)	2. Syncope si score de Sheldon < 1 (Annexe 7)
3. Mouvements anormaux paroxystiques	3. Hypoglycémie
4. Pseudo crises	4. Attaques de panique
5. Parasomnie	5. Troubles moteurs paroxystiques
6. Ictus amnésique	6. Troubles du sommeil
7. Crise migraineuse avec aura (Tableau 18)	7. Accidents ischémiques transitoires (AIT)
8. Accident ischémique transitoire (Tableau 18)	8. Migraines
9. Mouvements anormaux paroxystiques	9. Amnésie globale transitoire
10. Pseudo crises	10. Troubles psychiatriques, y compris l'hypochondrie
11. Parasomnie	11. Vertiges transitoires
12. Ictus amnésique	

9.3.3. Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique d'une crise repose sur la classification étiologique de l'International League Against Epilepsy (ILAE) 2017 (81).

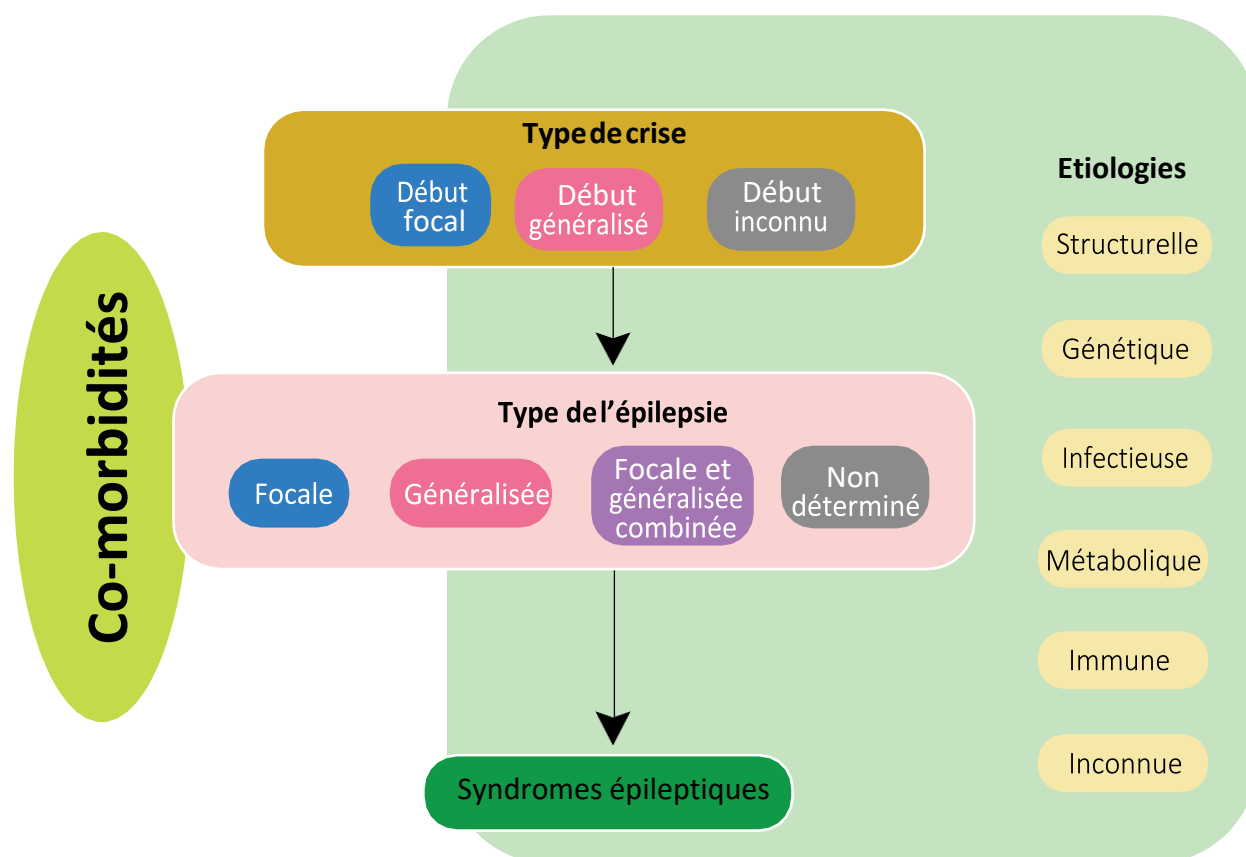


Figure 20 : Classification étiologique d'une crise épileptique selon l'ILAE 2017

9.3.4. Sortie du patient

En cas d'absence de critères d'hospitalisation (cf. ci-dessous), on propose une sortie du patient en lui recommandant une consultation spécialisée en neurologie dans la semaine qui suit (79).

Critères de sortie sans hospitalisation:

- retour à un état clinique basal sans symptôme neurologique;
- normalité de toutes les investigations cliniques et paracliniques;
- conseiller au patient un temps de sommeil suffisant;
- envisager un arrêt de travail en fonction de l'activité professionnelle;
- éviter les médicaments pro-convulsivants : tramadol, bupropion, tricyclique, isoniazide, diphenhydramine (classe des antihistaminiques présents notamment dans NAUTAMINE" et ACTIFED", etc.), liste non exhaustive.

9.4. Traitement

La décision de prescrire un traitement sera prise par le spécialiste en concertation avec le patient, et le cas échéant, après son accord, avec la famille et/ou les aidants. La discussion portera sur la maladie, les risques et les bénéfices attendus du traitement ainsi que les risques d'effets secondaires potentiels.

9.4.1. Indications

Un traitement est recommandé après une première crise si :

- a) mise en évidence une prédisposition durable à la survenue de crise définissant ainsi une épilepsie-maladie;
- b) il existe un déficit neurologique et/ou neuropsychologique;
- c) l'EEG montre une activité épileptique (pointes ; pointes ondes, crise électrique);
- d) il existe une anomalie structurale à l'imagerie expliquant le type de crise.

9.4.2. Choix du traitement

Le choix de l'antiépileptique en collaboration avec le neurologue sera essentiellement guidé par :

- le syndrome épileptique;
- le type de crise principal;
- la tolérance;
- les comorbidités;
- le genre;
- l'âge;
- le mode de vie et les préférences du patient.

Algorithm 10 : Arbre décisionnel (82)

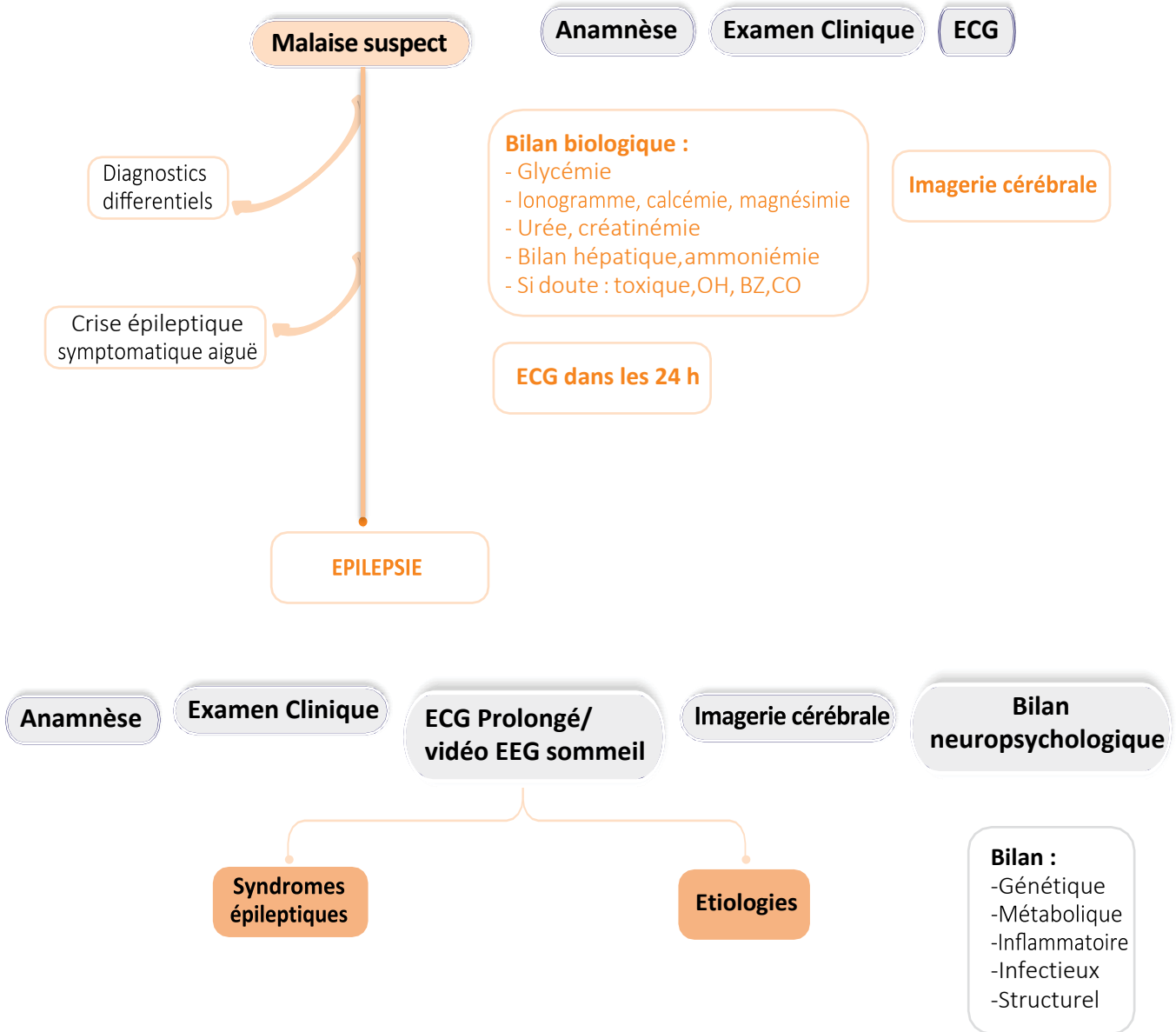


Tableau 18 : Arguments cliniques pour un AIT, une crise d'épilepsie et une aura migraineuse(83)

	AIT	Crise d'épilepsie	Aura migraineuse
Terrain	> 50 ans Facteurs de risque vasculaire	Variable Antécédent d'épilepsie connu ou d'épisodes identiques (accès stéréotypés)	< 50 ans Antécédent de migraine
Mode d'installation	Évocateur si brutal et d'emblée maximal	Marche épileptique de proche en proche sur quelques dizaines de secondes	«Marche migraineuse» avec extension des troubles sur quelques dizaines de minutes
Type des symptômes	«Négatifs»: amputation du champ visuel, Perte de la sensibilité	«Positifs»: paresthésies, illusions ou hallucination visuelles	«Positifs» : phénomènes visuels lumineux (scotome scintillant) et/ou colorés symptômes surtout visuels et sensitifs
Signes associés	Souffle vasculaire Cardiopathie	Clonies dans les crises motrices, Rupture de contact, amnésie de l'épisode (crises partielles complexes)	Céphalées migraineuses: hémicrânie, photo-sono-phobie, signes digestifs
Résolution des symptômes	Rapide	Rapide	Progressive Durée du déficit < 1 h

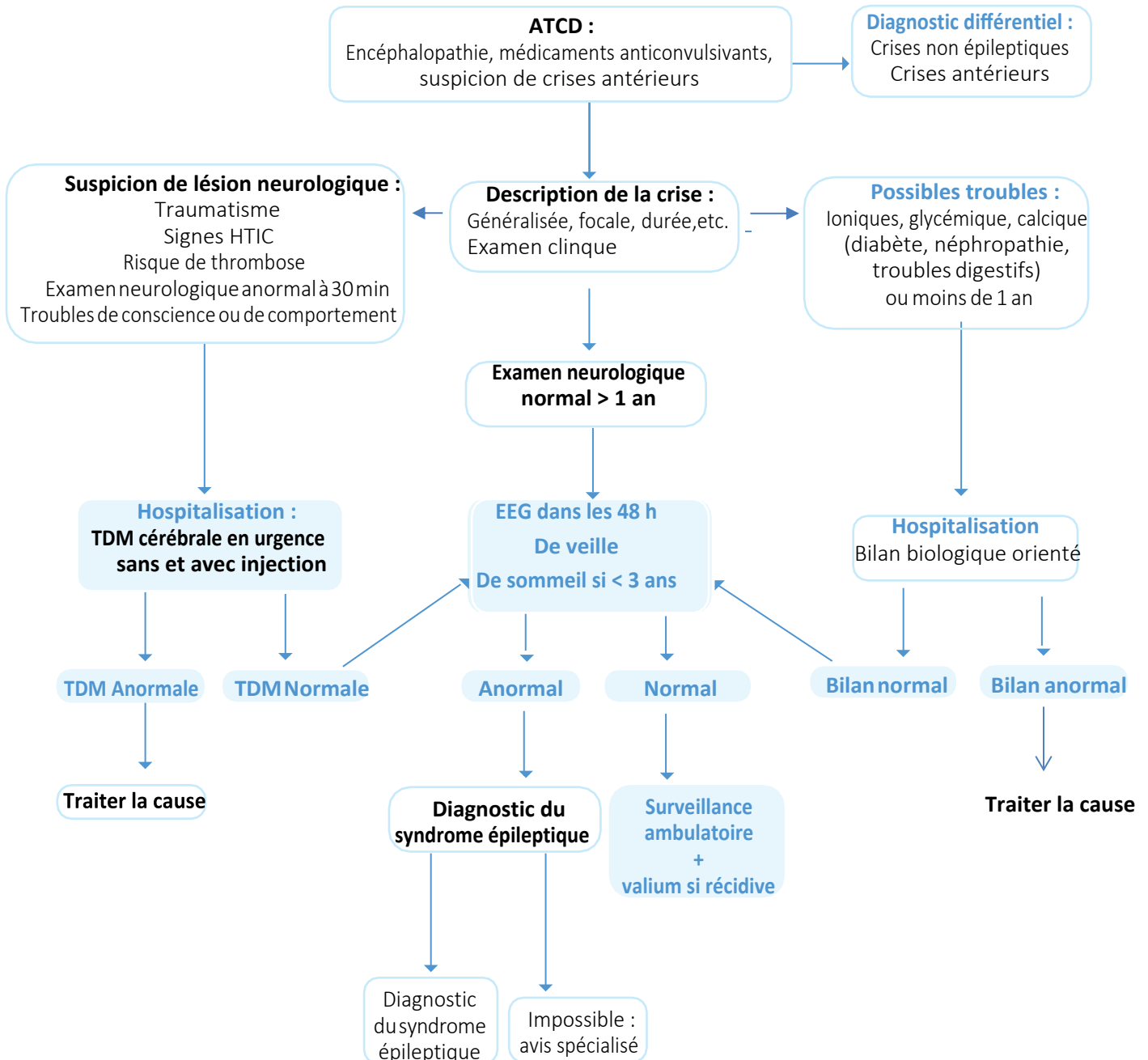
Annexe 7

Score de Sheldon

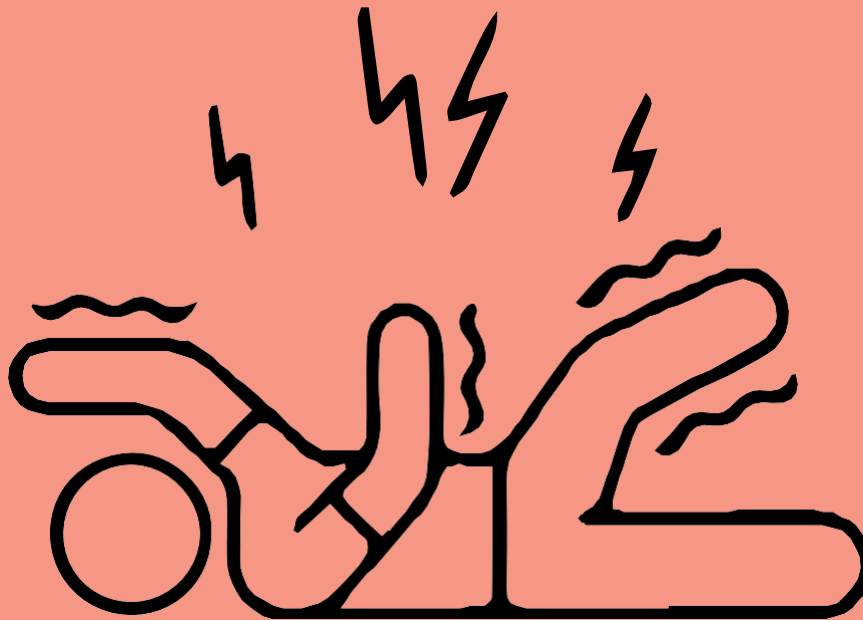
Questions	Point
1- Réveil avec morsure de langue	2
2- Déjà vu-déjà vécu	1
3- Emotions associées à la perte de connaissance	1
4- Version de la tête durant l'épisode	1
5- Rupture de contact, posture inhabituelle, mouvements des membres, amnésie de l'épisode (coter chaque item)	1
6- Confusion post-épisode.....	1
7- Sensations vertigineuses.....	-2
8- Sueurs avant l'épisode.....	-2
9- Episode associé à une position assise ou debout prolongée.....	-2
*Si score ≥ 1 : en faveur d'une crise d'épilepsie	
*Si score < 1 : en faveur d'une syncope	

Stratégie globale devant une première crise épileptique

Première crise d'épilepsie de moins de 15 min, non fébrile



10. L'état de mal épileptique



10.1. Introduction

L'état de mal épileptique (EME) représente une situation d'urgence assez fréquente. Tout âge et manifestations confondues. Son incidence est difficile à estimer et serait de l'ordre de 6 à 40 nouveaux patients pour 100 000 individus par an. Son diagnostic est clinique. L'électro-encéphalogramme (EEG) n'est utile que dans les présentations atypiques. La recherche des facteurs précipitants, la survenue d'un EMC est impérative pour la conduite thérapeutique. La prise en charge repose sur une attitude pratique actuellement bien codifiée.

L'objectif du traitement symptomatique est d'arrêter la crise et de prévenir sa répétition et l'apparition de séquelles.

10.2. Définition

L'EME est défini par l'organisation mondiale de la santé (OMS) comme un état caractérisé par une crise d'épilepsie qui persiste suffisamment longtemps ou qui se répète à des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition fixe et durable.

10.3. Physiopathologie

Les mécanismes impliqués dans le déclenchement d'un état de mal épileptique sont complexes et multiples. Il est admis que trois processus interviennent dans sa genèse :

- déséquilibre entre système excitateur et système inhibiteur synaptique;
- modification des concentrations ioniques extracellulaires (kaliémie, calcémie, etc.);
- modification des réseaux neuronaux (phénomènes de plasticité neuronale).

10.4. Conséquences de l'état de mal épileptique

Les états de mal épileptiques provoquent en quelques minutes des modifications systémiques et cérébrales dont la conjugaison est susceptible d'induire des lésions neuronales rapidement irréversibles.

• Conséquences systémiques :

-Hyperglycémie et une hypertension artérielle, hypoxémie, acidose métabolique de type lactique, troubles du rythme cardiaque.

• Conséquences cérébrales : syndrome de menace : variations du débit sanguin cérébral (perte de l'autorégulation cérébrale), œdème cérébral, mort neuronale (exitotoxicité).

10.5. Classification des EME

La classification n'utilise que deux critères cliniques : symptômes moteurs et état de conscience. En pratique clinique l'EME est classé par ILAE (Tableau 19):

Tableau 19 : Classification des EME

	Difficulté diagnostique	Gravité
Etat de mal épileptique EME avec symptômes moteurs prédominants		
Tonicoclonique généralisé (TCG) d'emblée	+/-	+++
Tonicoclonique secondairement généralisé	+/-	+++
Focal moteur : EME partiel somato-moteur ou épilepsie partielle continue	-	-
Myoclonique avec ou sans coma	+/-	-
Tonique	+/-	+
EME sans symptômes moteurs prédominants		
Avec coma	+++	+++
EME absence	++	-
EME focal sans confusion	+++	-
EME focal a expression confusionnelle	+++	+++

• **EME avec symptômes moteurs prédominants :**

- EME convulsifs:
 - EME tonico-clonique généralisé d'emblée
 - EME focaux avec évolution bilatérale
 - de caractère focal ou généralisé indéterminé
- EME myoclonique avec ou sans coma
- EME focaux moteurs:
 - avec crises motrices focales répétées
 - épilepsie focale continue
 - adversifs
 - oculo-cloniques
- Avec paralysie ictale (EME focal à symptomatologie inhibitrice)
- EME tonique
- EME hyperkinétique

• **EME sans symptômes moteurs prédominants (EME non convulsif)**

- Avec coma (incluant EME larvé);
- Sans coma:
 - o Généralisés
 - EME absence (typique, atypique, myoclonique);
 - o Focaux
 - EME focal sans confusion
 - EME focal à expression confusionnelle
 - Aphasique
 - o De caractère focal ou généralisé indéterminé

10.6. Etude clinique : EME tonico-clonique généralisé chez un non épileptique connu

10.6.1. Tableau clinique

Le diagnostic est généralement facile lorsqu'on a assisté à la crise ou qu'elle a été décrite par l'entourage. Quatre phases se succèdent au cours d'une crise convulsive généralisée :

- début brutal avec perte de connaissance et chute;
- phase tonique : extension des 4 membres, rigidité axiale, rejet postérieur de la tête, révulsion des globes oculaires et morsure de langue;
- phase clonique : secousses répétées, stéréotypées;
- phase résolutive : cessation des secousses cloniques, retour à un tonus normal voire hypotonique et émission d'urine.

a. L'interrogatoire cherchera à préciser :

- les antécédents d'épilepsie connue, traitement en cours de la maladie, type de crises anciennes, facteurs déclenchants, contexte particulier (traumatisme crânien, toxique);
- les autres antécédents du patients (diabète, HTA, etc.);
- les médicaments en cours : insuline, théophylline, tricycliques, etc.;
- les signes associés.

b. L'examen physique recherchera des complications :

- une hyperthermie;
- pulmonaire: un encombrement bronchique, une polypnée, des râles bronchiques, une insuffisance respiratoire aiguë;
- cardiovasculaire : une tachycardie, une hypo ou hypertension artérielle;
- neurologique : coma, signe de localisation.

10.6.2. Examens complémentaires

- o EEG/vidéo-EEG: intérêt diagnostique (positif et différentiel), pronostique, thérapeutique. Il n'est pas indispensable au diagnostic dans cette forme typique. Il trouve son intérêt lors des présentations atypiques ou dans les formes non convulsivantes. Il peut montrer une activité rythmique récurrente continue faite d'anomalies épileptiformes ou des anomalies épileptiformes périodiques (latéralisées ou généralisées, PEDs).
- o Dosage biologique : perturbations métaboliques/ioniques, CPK, dosage médicamenteux.

- Recherche à visée infectieuse : notamment une ponction lombaire (PL) devant un contexte fébrile.
- Examens radiologiques :
 - o radiographie thoracique : déceler une pneumopathie d'inhalation;
 - o IRM cérébrale ou à défaut un scanner sans et avec injection devant un EME inaugural (généralisé ou focal) dès la stabilisation du patient.

En cas d'épilepsie connue, une imagerie cérébrale est indiquée dans les cas suivants : traumatisme crânien récent, pathologie cérébrale potentiellement évolutive, syndrome méningé, antécédents néoplasiques, terrain immunodéprimé et de fièvre inexplicée.

10.7. Etiologies

(Annexes 8,9)

10.7.1. Etat de mal épileptique compliquant une épilepsie préexistante

Les principaux facteurs déclenchants sont :

- un sevrage ou un sous dosage en anti-épileptique par non-observance ou à l'occasion d'un changement récent de traitement;
- introduction d'un médicament à risque convulsivant;
- infection intercurrente;
- privation de sommeil;
- intoxication alcoolique récente ou un à l'inverse un sevrage.

10.7.2. Etat de mal épileptique inaugural

Chez les patients non épileptiques, l'EMC est révélateur d'une affection cérébrale ou systémique dans la majorité des cas (Figure 21).

• Crise symptomatique aiguë

- Une semaine pour les suites d'un accident vasculaire cérébral, un traumatisme crânien, une intervention neurochirurgicale intracrânienne, une anoxie cérébrale ou une infection du système nerveux central.
- Tant que persistent des signes cliniques et/ou biologiques évolutifs au cours des maladies infectieuses (la phase aigüe dure tant que l'infection est active).
- Durant les 24 h qui suivent la constatation de certaines anomalies biologiques.
- Syndrome de sevrage : alcool, benzodiazépine, drogue, etc.

• Epilepsie maladie

- Origine structurelle : tumeur, AVCI >7jours, post-traumatique.
- Auto-immune : encéphalite limbique (anticorps anti-LGI1, anti-NMDA, anti-AMPA, anti- GAD anti GABA), maladie inflammatoire du SNC.
- Autres : infectieuse, métabolique, génétique, cause inconnue.

• Syndrome épileptique

- **New onset refractory status epilepticus (NORSE)** : absence cause retrouvée après la première démarche étiologique, soit après 24–48 heures.

10.8. Diagnostic différentiel

- Dans les formes associées à une composante motrice :
 - syncopes convulsivantes en série;
 - accès de décérébration accompagnés de tremblements des membres d'allure clonique, symptomatique d'un engagement ou d'une anoxie aiguë.

- Myoclonies non épileptiques (encéphalopathies toxiques, métaboliques (insuffisance rénale ou hépatocellulaire) et post-anoxiques.
- EM psychogène non épileptique.

• **Dans les formes non convulsivantes et confusionnelle:**

- *Ictus amnésique
- *Aphasie de Wernicke

10.9. Traitement

10.9.1. Objectifs

- Atteindre le plus rapidement possible des concentrations cérébrales adéquates d'un ou des médicaments antiépileptiques et de les maintenir suffisamment longtemps pour obtenir une cessation des crises.
- Prévenir les complications et les récives.

10.9.2. Traitement symptomatique

Il vise à arrêter les crises et à sauvegarder la vitalité cérébrale et les principales fonctions vitales et à éviter l'aggravation des conditions neurologiques.

a. Mesures générales

- Voie d'abord vasculaire
- Empêcher les traumatismes
- Lutter contre l'insuffisance respiratoire aiguë :
 - Libération des voies aériennes : Canule de Guedel, aspiration, assistance respiratoire
- Assurer un bon état circulatoire
- Corriger les troubles métaboliques
- Restriction hydrique afin d'éviter l'aggravation de l'œdème cérébral.

b. Les anticonvulsivants

Le médicament idéal doit être facile à administrer, avoir un effet anticonvulsivant immédiat et de longue durée, avoir peu d'effets cardio-respiratoire et sur le niveau de conscience (Tableau 20).

Tableau 20 : *Drogues anticonvulsivants*

Médicaments	Délai d'action	Durée d'action	Dose et voie d'administration	Effets indésirables
• Benzodiazépines : Diazépam (Valium®)	1-3 min	10-20 min	20-10 mg IV	- Dépression respiratoire, circulatoire
• Clonazepam (Rivotril®)	1-3 min	6-8 h	2-mg IV	- Tachyphylaxie
Barbituriques : • Phénobarbital (Gardéнал®)	5 -30 min	6-24 h	10-15 mg/kg en IVL	- Dépression, respiratoire, circulatoire, neurologique
• Thiopental (Penthotal®)	< 1 min	brève	Charge: 3-5mg/kg Entretien: 1-5mg/kg/h	
Phénytoïne (Dilantin®)	10-30 min	12-24 h	18-30 mg/kg IV	Hypo TA, arythmie
Autres : • Clométhiazole (Hemineurine®)	1-2 min	brève	100-200 gtt/min	- Dépression, respiratoire, circulatoire, neurologique
• Valproate de sodium (Depakine®)	12-20 min	24 h	Charge : 40 mg/kg Entretien : 2 mg/kg/h	- Toxicité hépatique

c. Stratégie thérapeutique

• A domicile :

- Administration de benzodiazépine : diazépam 10 à 20 mg ou clonazépam (1 à 2 mg) par voie IV.
- Mesures simples de secourisme : position latérale de sécurité, prévention des lésions traumatiques pendant la phase clonique.

• A l'hôpital :

- Mesures générales :
 - assurer la liberté des voies aériennes : canule de Guedel, oxygéner par masque ou par sonde nasale;
 - mettre en place une voie veineuse;
 - dépister et traiter une éventuelle hypoglycémie;
 - dépister et traiter une hyperthermie;
 - chez l'alcoolique connu, injecter 100 mg de Thiamine (Vitamine B1);
 - effectuer quand possible les prélèvements sanguins;
 - l'intubation des voies aériennes et la ventilation mécanique n'est pas systématique, elle est indiquée en cas d'altération profonde de la conscience et/ou la présence d'une détresse respiratoire et elle doit être précédée d'une induction selon la séquence rapide.

Le traitement proprement dit comporte (Figure 22) :

- clonazépam 0,015 mg/kg en IV direct (soit 1 mg pour 70 kg ; maximum 1,5 mg) ou midazolam 0,15 mg/ kg en intra-musculaire (IM) (soit 10 mg pour 70 kg) en l'absence d'une voie d'abord veineuse rapidement disponible.

- Répéter l'injection de la BZD, à l'exception du midazolam, en cas de persistance clinique de l'EMETCG cinq minutes après la première injection. Si l'état respiratoire s'est dégradé, il est prudent de n'administrer qu'une demi-dose.

- En cas de persistance clinique de l'EMETCG cinq minutes après la deuxième injection de BZD il faut administrer en IV un autre médicament antiépileptique en deuxième ligne.

- On peut utiliser chez l'adulte (selon le terrain, les éventuels traitements antiépileptiques antérieurs, l'étiologie, les habitudes des prescripteurs) soit :

1. Valproate de sodium : 40 mg/kg en 15 min, sans dépasser 3 g (préférer un autre traitement de deuxième ligne chez les femmes en âge de procréer);
2. Fosphénytoïne : 20 mg/kg à un débit maximum de 100 à 150 mg/min, ou phénytoïne à la dose de 20 mg/kg à un débit maximum de 50 mg/min (si âge > 65 ans : 15 mg/kg et débit réduit), sous scope, contre-indiqué en cas de troubles du rythme et de la conduction et à manier prudemment en cas d'antécédents cardiaques ;
3. Phénobarbital : 15 mg/kg, débit de à 50 à 100 mg/min, plus sédatif.

- Toute la dose prescrite de ces antiépileptiques doit être administrée, même si les convulsions s'arrêtent pendant l'injection.

- Si l'EMETCG est contrôlé, le patient étant réveillé, et si la cause n'est pas immédiatement réversible, un traitement antiépileptique de relais doit être débuté dès que possible, initialement associé à une BZD (clonazépam, clobazam).

- Si échec avec persistance des convulsions 30 minutes après le début du traitement de deuxième ligne : il s'agit d'un état de mal réfractaire et il faut recourir alors à un traitement de troisième ligne, à un coma thérapeutique au moyen d'un agent anesthésique IV, après intubation trachéale sous anesthésie en séquence rapide :

d. Surveillance du traitement :

- Clinique : arrêt des convulsions, évaluation de l'état de conscience et du retentissement cardio-respiratoire;
- L'EEG en absence d'amélioration de la vigilance lorsque les convulsions cessent.

- Traitement étiologique :

- Epileptique connu :
 - dosage sérique des anticonvulsivants et rechercher d'interaction médicamenteuse;
 - traiter l'infection;
 - reprendre le traitement de fond à dose optimale.
- EME symptomatique :
 - corriger les troubles électrolytiques (Na⁺, Ca⁺⁺) et la glycémie;
 - vitaminothérapie B1 si alcoolisme;
 - ATB et traitement antiviral si infection;
 - cure chirurgicale en cas d'un Hématome extra ou sous-dural.

10.10. Evolution - pronostic

A- Les séquelles :

Les séquelles constatées sont de plusieurs types:

- apparition d'un déficit neurologique ou aggravation d'un déficit préexistant;
- détérioration mentale;
- apparition d'une épilepsie ou aggravation d'une épilepsie pré existante.

B- Les facteurs de mauvais pronostic :

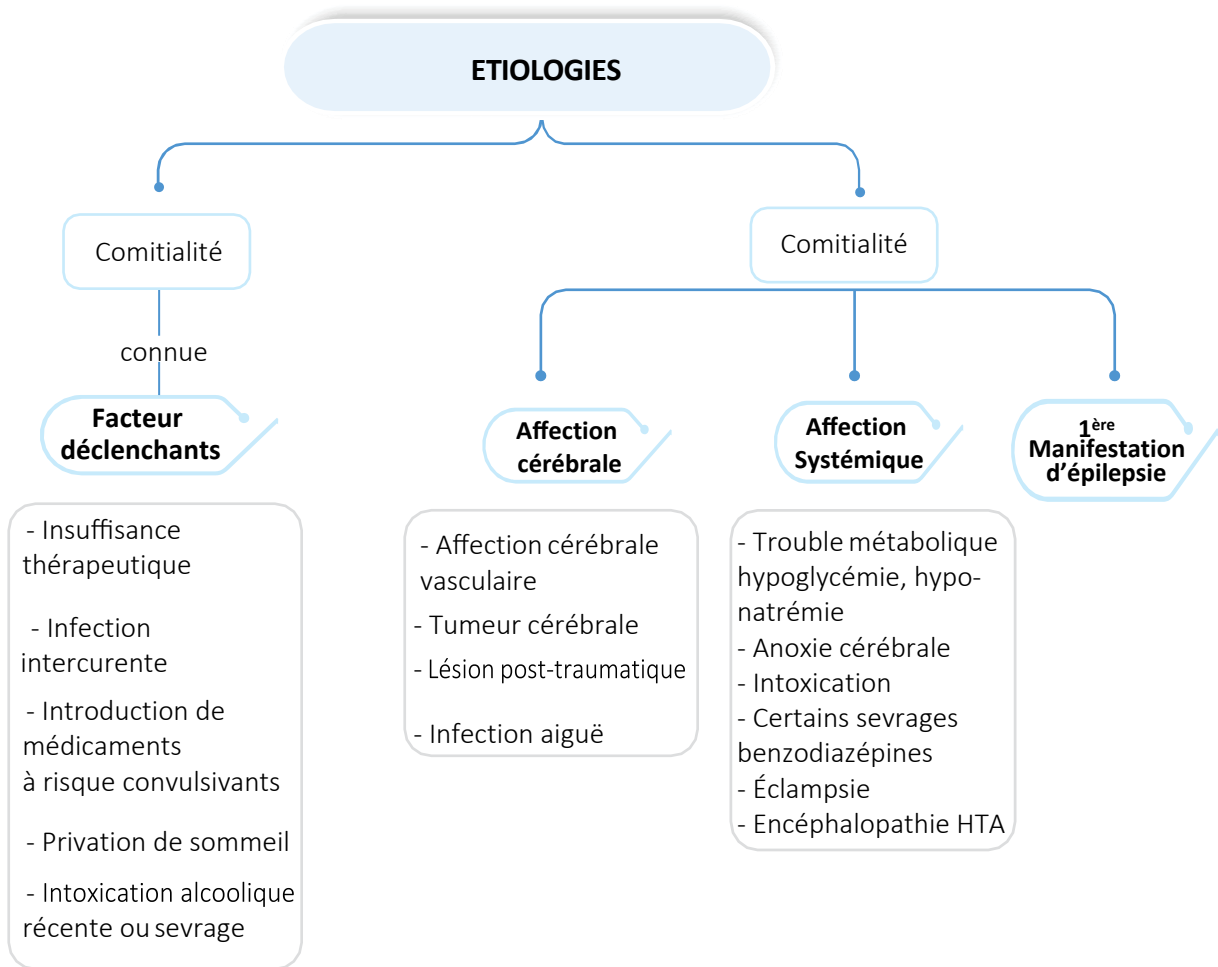
- âges extrêmes;
- comorbidités;
- durée prolongée de l'état de mal;
- caractère asymétrique ou latéralisé des convulsions;
- réponse au traitement AE;
- complications systémiques aiguës suivantes : hyperthermie, hypoglycémie, hypotension artérielle, rhabdomyolyse.

CONCLUSION :

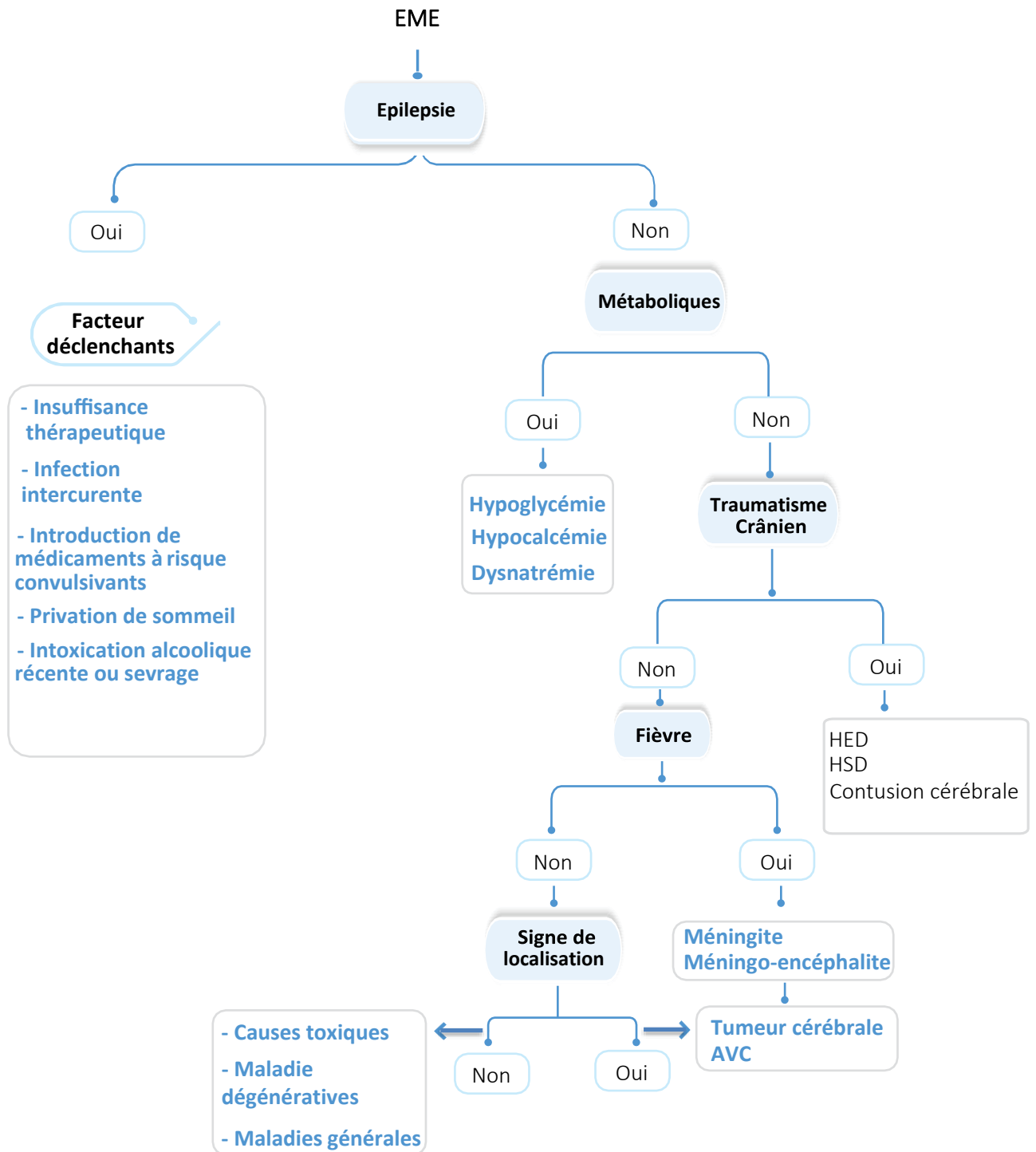
L'EME est une affection peu fréquente mais grave car il engage aussi bien le pronostic vital que fonctionnel. Ce pronostic ne peut être amélioré que moyennant un traitement précoce et adapté qui vise à arrêter les crises et éviter les récives en utilisant des anticonvulsivants à longue durée d'action.

La recherche d'une étiologie et son traitement doit être envisagé parallèlement au traitement symptomatique (84).

Annexe 8



Annexe 9 : Stratégie diagnostique des EME (84)



11. L'Accident vasculaire cérébral



11.1. Introduction

Les AVC sont très fréquents. Ils posent un problème majeur de santé publique (1^{ère} cause d'handicap moteur, 2^e cause de démence et 3^e cause de mortalité). Ils constituent une urgence diagnostique et thérapeutique.

Le terme AVC regroupe l'ensemble des pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse, à savoir :

- Les ischémies cérébrales artérielles (80 %) :
 - transitoires : accident ischémique transitoire (AIT);
 - constituées : infarctus cérébraux (AVCI).

L'ischémie cérébrale peut être la conséquence de deux mécanismes différents :

- thrombotique ou thromboembolique (le plus fréquent) : occlusion artérielle;
 - hémodynamique (rare) : chute de la perfusion cérébrale sans occlusion, à l'occasion d'un effondrement de la pression artérielle.
- Les hémorragies cérébrales, ou intra-parenchymateuses (20 %) : irruption de sang dans le parenchyme cérébral;
 - Les thromboses veineuses cérébrales (rares).

11.2. Diagnostic positif

Un AVC doit être évoqué devant un : déficit neurologique focal, systématisé (c'est-à-dire correspondant à un territoire artériel), d'apparition brutale, d'emblée maximal (85).

Interrogatoire : obtenir une histoire complète +++ : heure de début des symptômes (ou dernière fois que le patient a été vu normal) ; symptômes initiaux et évolution ; ATCD : HTA, troubles de l'hémostase, anticoagulants/antiagrégants, prise d'alcool, prise de toxiques, pathologies hépatiques, ATCD d'AVC.

- **La nature ischémique ou hémorragique d'un AVC** peut être évoquée cliniquement en fonction :

- *des données épidémiologiques (fréquence plus importante des infarctus cérébraux);
- *du contexte :
 - affection cardiaque emboligène connue (valvulopathie, trouble du rythme) ou manifestations antérieures de maladie athéroscléreuse (coronaropathie, artériopathie des membres inférieurs) → infarctus cérébral;
 - trouble de la coagulation → hémorragie intraparenchymateuse.
- * des données cliniques :
 - correspondance à un territoire artériel → infarctus cérébral;
 - symptomatologie d'HTIC associée précoce (céphalées, nausées, vomissements, troubles de la conscience) → hémorragie intraparenchymateuse.

"*Stroke mimics*" (faux positifs) ainsi que certains "*stroke chameleons*" (faux négatifs) sont importants à reconnaître, car ils peuvent mimer en tout point un AVC ischémique :

Stroke mimics (86):

- Hypoglycémie+++
- Déficit post-critique
- Céphalées et migraine
- Tumeur cérébrale
- Trouble somatoforme
- Crise épileptique isolée
- Mouvement anormal
- Vertige

Examens complémentaires :

La distinction entre AVC ischémique et hémorragique ne peut se faire uniquement sur la clinique et une **imagerie cérébrale** s'impose en urgence pour éliminer une hémorragie cérébrale et confirmer la nature ischémique de l'AVC.

Réalisation d'une imagerie cérébrale en urgence: IRM avec séquence de diffusion + angio-IRM, si impossible : scanner + angioscanner avec séquences de perfusion.

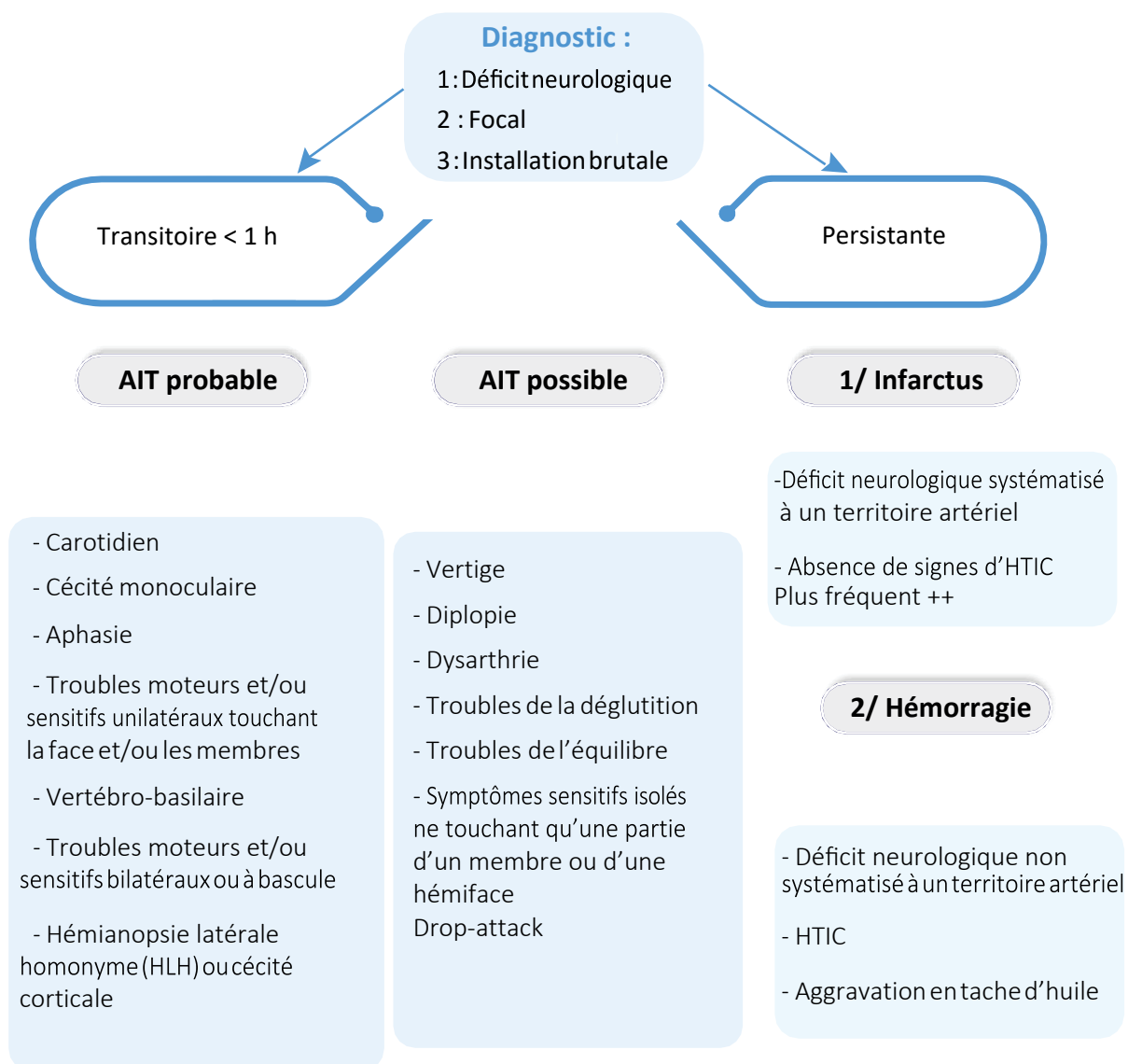


Figure 22: Orientations diagnostiques devant une suspicion d'AVC

11.3. Diagnostic topographique des AVCI

On distingue (Figure 24) :

- Les infarctus cérébraux de la circulation antérieure (80 %) : carotidiens (artères ophtalmique, cérébrale antérieure, cérébrale moyenne, choroïdienne antérieure). Les symptômes déficitaires moteurs et sensitifs sont controlatéraux à la lésion cérébrale. Exception : l'occlusion de l'artère ophtalmique, qui provoque une cécité monoculaire homolatérale.
- Les infarctus cérébraux de la circulation postérieure (20 %) : vertébrobasilaires (artères vertébrales, cérébelleuses et cérébrales postérieures). Ces infarctus sont responsables de syndromes alternes définis par : l'atteinte d'un nerf crânien du côté de la lésion ; l'atteinte d'une voie longue, sensitive ou motrice, controlatérale à la lésion. Le plus fréquent est le syndrome de Wallenberg (+++) (ou syndrome alterne sensitif) dont la symptomatologie initiale est dominée par une sensation vertigineuse avec troubles de l'équilibre, parfois associés à des céphalées postérieures. Deux complications graves peuvent engager le pronostic vital : hydrocéphalie compressive et l'engagement sous falcorienel.
- Les petits infarctus profonds (ou « lacunes »).
- Les infarctus cérébraux jonctionnels (aux confins de deux territoires artériels).

11.4. Conduite à tenir à la phase aiguë d'un AVCI

- Position demi assise
- Surveillance des paramètres vitaux (FC, PAS, PAD, FR, SpO₂, SG, GAD)
- Mise en condition
- VVP avec prélèvement d'un bilan biologique
- Evaluation de l'état de conscience : Score de Glasgow (SG)
- Libération des VAS et évaluation de l'état respiratoire et oxygénothérapie avec objectif de SpO₂ > 94%
- **Examen neurologique** : évaluation clinique selon l'échelle FAST (*Face Arm Speech Time*) ou son équivalent dans notre pays FISA3 (Annexe 10). Ces deux messages sont utilisés par les professionnels de santé, ils sont basés sur la recherche de 3 symptômes (mouvements et engourdissement de la face, mouvements et engourdissement du membre supérieur et troubles de la parole)(87).
- **Evaluation de la gravité** :
 - o détresse vitale;
 - o score de Glasgow (SG);
 - o évaluer le degré de gravité neurologique: NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) (Annexe 11).
- **Examen général** : TA, GAD, température, auscultation cardio-pulmonaire et auscultation des axes vasculaires (dissection carotidienne).
- **Bilan d'urgence** : NFS –GLYCEMIE-CRP- TP-INR-UREE.
- **ECG** : Trouble du rythme cardiaque, ischémie myocardique.
- IRM cérébrale avec séquences T1, T2, FLAIR, Diffusion, T2*, 3D TOF +/- Perfusion ou **TDM cérébrale SPC +/- AngioTSA** (si suspicion de dissection) ou IRM cérébrale avec angioMR artérielle + polygone de willis + angio veineuse si suspicion de thrombose veineuse cérébrale.
- **TDM cérébrale si AVCI**: avant 4h30 - 6 h : normale ou signes précoces (hyperdensité spontanée de l'artère cérébrale moyenne , disparition des limites du noyau lenticulaire, atténuation du ruban insulaire, disparition des limites entre la substance grise et la substance blanche ; après 4h30 à 6 h: hypodensité bien systématisée.
- **TDM cérébrale si AVC hémorragique** : TDM cérébrale : hyperdensité spontanée intra-parenchymateuse.
- **Monitoring et lutte contre les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS)** : Pression artérielle **, GAD (objectif glycémique : 1,4-1,8 g/dl), température, état neurologique.
 - ** Objectifs tensionnels** :
 - Il est recommandé de respecter la pression artérielle (jusqu'à la réalisation de l'imagerie cérébrale) sauf :
 - o si thrombolyse et PAS > 185 et/ou PAD >110 mmHg;
 - o si pas de thrombolyse et PAS > 220 et/ou PAM >120 mm Hg (abaisser TA progressivement de 15 % maximum le 1^{er} jour);
 - o si association à une autre urgence hypertensive (OAP, SCA, dissection de l'aorte).
- Molécule utilisée : nicardipine (Loxen) au PSE 5-15 mg/h.

ATTENTION : Si < 4h30 : lancer l'alerte thrombolyse (Annexe 12).

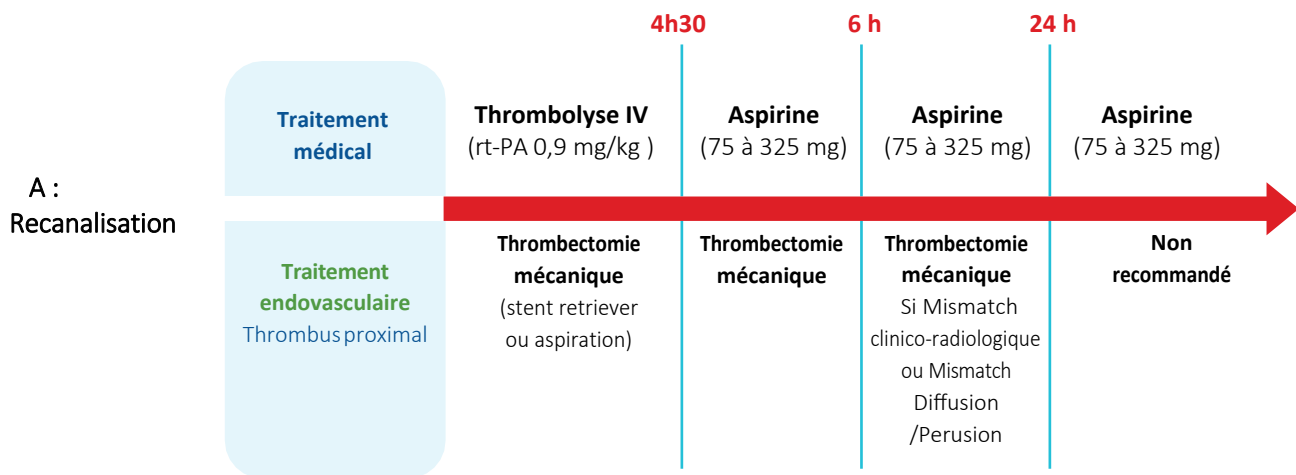
SI délai de thrombolyse dépassé : prise en charge en Neurologie + enquête étiologique + prévention secondaire des facteurs de risques vasculaires.

Cas particuliers : AVC sujet jeune ou dissection artérielles : hospitalisation en service de neurologie.

Stratégie thérapeutique de la phase aigüe de l'infarctus cérébral(88)

A. Recanalisation par thrombolyse et/ou thrombectomie mécanique.

B. Mesures associées mises en place au sein de l'unité neurovasculaire (USINV).



B : Admission en USINV et mesures associées

Positionnement : 0 à 30°

-Perfusion S. salé iso

-PA :

→ Absence thrombolyse : 120/220 mmHg

→ Post-TLY ou TM : 110/185 mmHg

→ Lutte contre l'hypotension

-Glycémie > 0,5g/l et < 1,8 g/l

-Température < 38 °C

-SaO₂ > 94 %

Fréquence cardiaque à contrôler

-Surveillance NIHSS

-Surveillance vigilance

-Bilan déglutition

-Nursing

-Prévention TVP :

→ Compression pneumatique intermittente

→ Ou HBPM précoce

-Pas d'antibiothérapie préventive

-Pas d'antiépileptique préventif

11.5. Prise en charge d'une hémorragie cérébrale

- Lutte contre les ACSOS : hyponatrémie, hypo/hyperglycémie, hyperthermie, hyper/hypocapnie, hypoxie.

- Traitement symptomatique : crise épileptique, œdème cérébral (prévenir l'engagement cérébral : macromolécules (Mannitol®) craniectomie de décompression).

- Antagonisation (en cas d'hémorragie intra-parenchymateuse).

• Hémorragie sous AVK : administration en urgence de PPSB + vitamine K adaptée au poids du patient.

• Hémorragie sous antithrombine (Anti-IIa) : administration en urgence d'idarucizumab.

• Hémorragie sous anti-Xa oral : administration en urgence de PPSB ou FEIBA.

• Hémorragie sous antiagrégant plaquettaire : absence de démonstration du bénéfice de la transfusion de plaquettes (89).

Annexe 10: Message FAST et FISA3



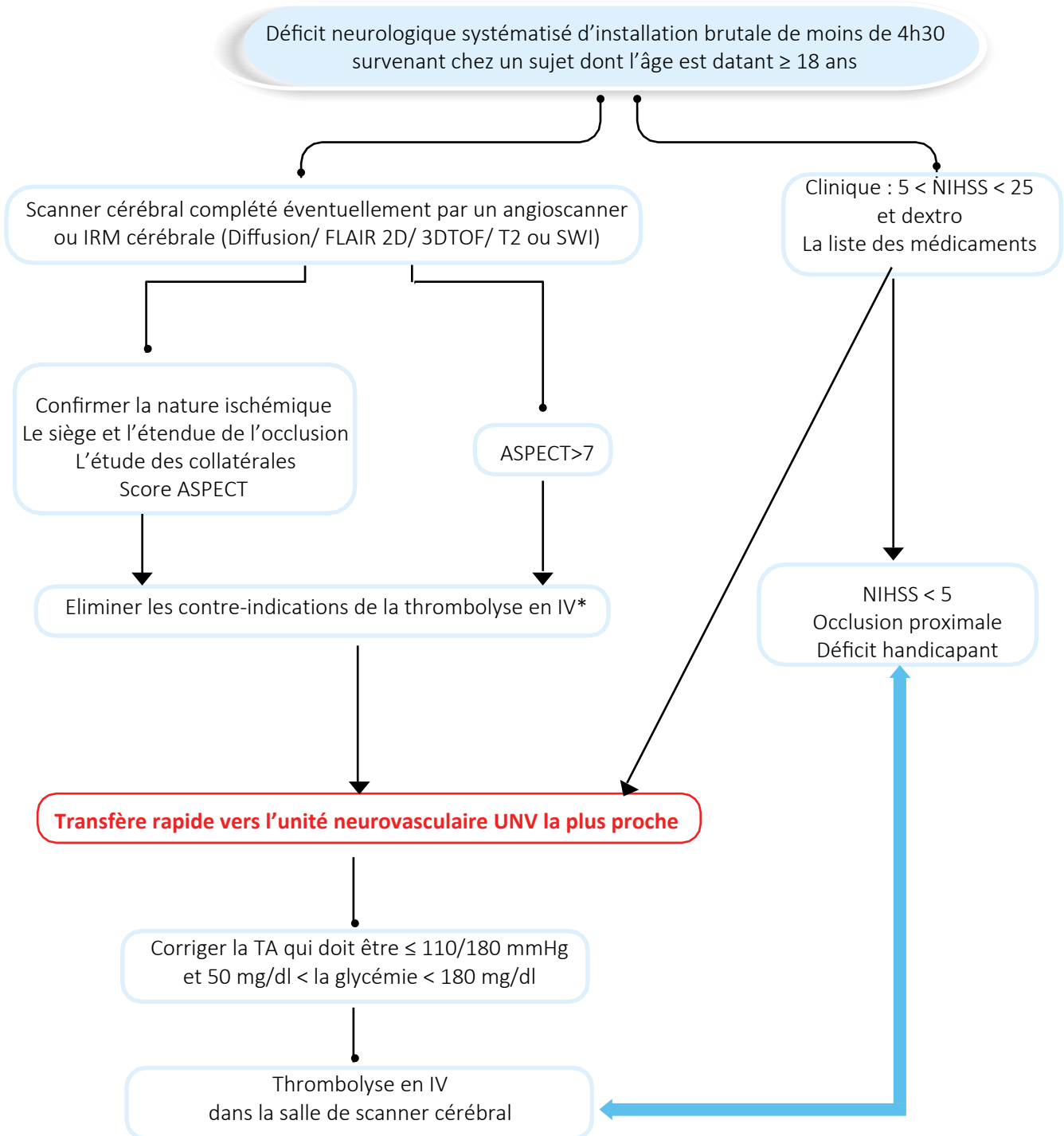
Annexe 11

 Echelle NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*), traduite et modifiée d'après l'étude NINDS.

Date: - - jj-mm-aa Heure: _____ 0000	Etiquette du patient:	Examineur: Certifié : oui/non
1a. Etat de conscience (EC): 0 vigile 1 stuporeux (éveil facile) 2 stuporeux (éveil difficile) 3 coma (réactions réflexes)	5a. Membre supérieur G : 0 pas de chute 1 chute 2 effort contre gravité 3 aucun effort 4 aucun mouvement	9. Langage: 0 normal 1 aphasie modérée 2 aphasie Sévère 3 aphasie globale, mutisme
1b. EC-questions (orientation): (nom-prénom/temps/espace) 0 répond à deux questions 1 répond à une question 2 ne répond à aucune	5b. Membre supérieur D: 0 pas de chute 1 chute 2 effort contre gravité 3 aucun effort 4 aucun mouvement	10. Dysarthrie: 0 articulation normale 1 dysarthrie modérée 2 dysarthrie sévère
1c. EC-exécutions des tâches : (fermez les yeux-levez le bras) 0 exécute les deux 1 exécute une seule	6a. Membre supérieur G: 0 pas de chute 1 chute 2 effort contre gravité 3 aucun effort 4 aucun mouvement	11. Héminégligence: 0 pas d'héminégligence 1 extinction unimodale 2 extinction plurimodale 3 trimodale (voir texte)
2. Oculomotricité: 0 normale 1 parésie du regard 2 déviation forcée du regard (signe de Vulpian-Prévost)	6b. Membre supérieur D : 0 pas de chute 1 chute 2 effort contre gravité 3 aucun effort 4 aucun mouvement	NB. S'il existe une amputation d'un membre, on ne le cote pas et on inscrit 99. Idem pour un patient intubé (dysarthrie: 99)
3. Champs visuels : 0 normal 1 quadranopsie homonyme 2 hémianopsie homonyme 3 double hémianopsie, cécité	7. Ataxie appendiculaire : 0 absente 1 présente sur un membre 2 présente sur deux membres	
4. Parésie faciale : 0 aucune 1 mineure 2 partielle 3 plégie	8. Sensibilité: 0 normale 1 hypoesthésie modérée 2 hypoesthésie sévère 3 anesthésie	Total:

NIHSS: Score en 42 points Cotations du déficit neurologique 11 items

Annexe 12: Conduite à tenir à la phase aiguë d'un AVCI



*Contre-indications à la thrombolyse en IV à la phase aiguë de l'AVC ischémique (88):

Critères d'exclusion absolus:

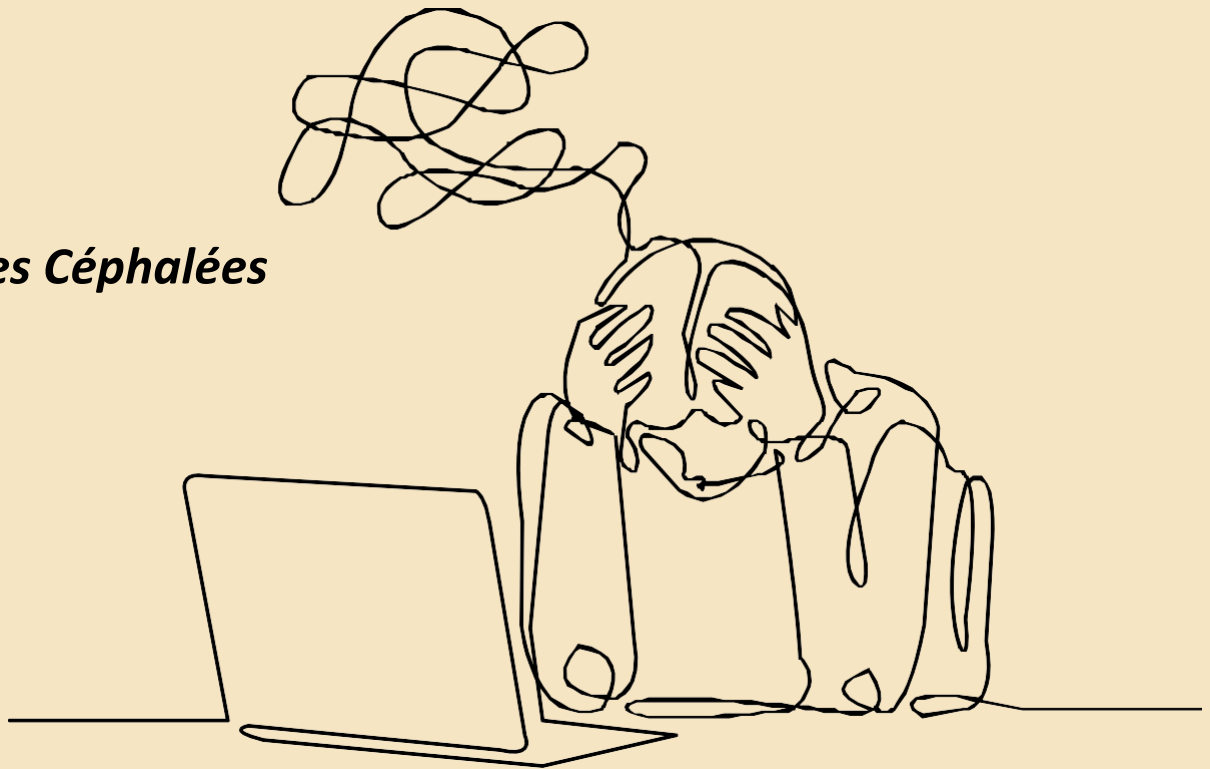
- Toute source d'hémorragie active ou tout trouble susceptible d'augmenter le risque d'hémorragie majeure après l'administration de l'altéplase.
- Toute hémorragie révélée par une imagerie cérébrale.

Critères d'exclusion relatifs: (nécessite d'utiliser son jugement clinique dans le cadre de la situation précise)

- Antécédents d'hémorragie intracrânienne.
- Antécédents d'AVC ou traumatisme crânien ou rachidien au cours des trois derniers mois.

- Antécédents d'opération lourde (cardiaque, thoracique, abdominale ou orthopédique) au cours des 14 derniers jours. Le risque varie en fonction de l'intervention.
- Ponction artérielle sur un site non compressible au cours des sept derniers jours.
- Tableaux cliniques:
 - symptômes évocateurs de la présence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne;
 - symptômes de l'AVC dus à un autre trouble neurologique non ischémique aigu, par exemple, crises épileptiques suivies de paralysie de Todd ou signes neurologiques focaux dus à une hypoglycémie ou hyperglycémie grave;
 - hypertension résistante au traitement antihypertenseur vigoureux en phase hyperaiguë empêchant d'atteindre ou de maintenir une pression artérielle cible inférieure à 180/105. La pression artérielle doit être prise en charge rapidement et de façon agressive afin de minimiser les retards de la thrombolyse;
 - patient ayant reçu une prescription et prenant un anticoagulant oral direct (AOD) autre que l'anti-vitamine K.
- La TDM affiche des signes précoces d'infarctus important.
- Résultats de laboratoire Glycémie inférieure à 2,7 mmol/l ou supérieure à 22,2 mmol/l.
- Temps de céphaline activée élevé.
- Rapport international normalisé (RIN) supérieur à 1,7.
- Numération plaquettaire inférieure à 100 000 par millimètre cubique.

12. Les Céphalées



12.1. Introduction

Les céphalées sont un motif de consultation très fréquent. Elles sont définies par des douleurs ressenties au niveau de la boîte crânienne. Elles relèvent de causes multiples et il est important de distinguer les céphalées essentielles bénignes des céphalées symptomatiques dont certaines sont des urgences. Dans cette démarche diagnostique, l'interrogatoire est essentiel. Il sera complété par un examen neurologique et général soigneux. Les examens complémentaires seront ensuite orientés en fonction des hypothèses diagnostiques.

12.2. Examen d'un patient céphalalgique

12.2.1. Interrogatoire

C'est une étape fondamentale.

Un interrogatoire minutieux et méthodique (90,91) permet de préciser :

- terrain, âge (sujet jeune, âge > 50 ans);
- ATCD : facteurs de risque cardiovasculaire, traumatisme crânien, traumatisme rachidien, maladie systémique, contraception orale, immunodépression (HIV), néoplasie, péridurale, infiltration des nerfs spinaux, post-partum, grossesse, prise de substances vasoactives (drogues sérotoninergiques, α sympathomimétiques);
- la date de début des céphalées (céphalées aiguës, céphalées chroniques);
- le mode de début (en coup de tonnerre (maximum en moins de 1 min), brutal (1 min à 1 h), ou progressif);
- l'évolution dans le temps (céphalées paroxystiques, continues, aggravation progressive);

- le type de la douleur (pulsatile, constructive, névralgie);
- la topographie (holocrânienne, unilatérale, bitemporale, occipitale, frontale, périorbitaire);
- l'intensité de la douleur (sur une échelle visuelle analogique (EVA)). L'intensité d'une céphalée n'est pas corrélée à sa gravité;
- les signes accompagnateurs (nausées, vomissements, flou visuel, diplopie, photophobie, sonophobie, rougeur oculaire);
- les facteurs déclenchants (à l'effort, orgasmique, les manœuvres de valsalva (toux, défécation) ou aggravants les céphalées (aggravation par la position allongée, position debout ou orthostatique);
- la réponse aux antalgiques usuels;
- autres signes : perte de connaissance concomitante, douleurs des ceintures, altération de l'état général, claudication de la mâchoire, cervicalgie;
- circonstances de survenue : intoxication au monoxyde de carbone;
- le retentissement psychosocial des céphalées.

12.2.2. Examen clinique

Il recherchera systématiquement:

- des signes neurologiques déficitaires;
- des signes méningés : raideur de la nuque, signe Kernig et de Brudzinski;
- des signes locaux : rougeur oculaire, écoulement nasal, douleur à la pression des sinus;
- des signes artériels : palpation des artères temporales.

L'examen clinique sera complété par un fond d'œil, un examen général avec mesure de la tension artérielle et prise de la température.

12.2.3. Examens paracliniques

Ils seront orientés en fonction des données de l'interrogatoire et de l'examen clinique. Le recours à la neuroimagerie (scanner ou IRM cérébrale) et à d'autres investigations biologiques est nécessaire selon les cas. La règle d'or est que toute céphalée récente et inhabituelle doit être considérée comme secondaire et donc explorée.

a. Imagerie cérébrale (parenchyme et vaisseaux) :

- Le scanner cérébral sans injection : recherche une hyperdensité spontanée (présence de sang), une hydrocéphalie, un effet de masse ou un oedème localisé témoignant d'un processus expansif (tumeur, abcès). Des coupes sur les sinus recherchent une sinusite.
- L'angioscanner cérébral : explore les réseaux artériel et veineux intracrâniens à la recherche d'une anomalie artérielle (anévrisme ou vasospasmes, d'un syndrome de vasoconstriction réversible) ou veineuse (thrombose veineuse cérébrale).
- L'angioscanner cervical des troncs supra-aortiques recherche une anomalie des artères cervicales carotides ou vertébrales (dissection).
- L'IRM cérébrale est plus sensible que le scanner pour toutes les lésions parenchymateuses ou hypophysaires, et pour les diagnostics de thrombose veineuse cérébrale, d'hypotension intracrânienne et d'hémorragie sous-arachnoïdienne après 24 heures. Des coupes d'IRM cervicales axiales (T1 FAT-SAT) sont nécessaires pour rechercher une dissection artérielle. L'angio-IRM (cérébrale et des troncs supra-aortiques) cherche les mêmes anomalies que l'angioscanner. Cependant, l'IRM reste souvent indisponible en urgence ; elle est alors réalisée dans un second temps après un scanner avec angioscanner normal.

- L'artériographie cérébrale par voie fémorale se discute en milieu spécialisé après l'angioscanner ou l'angio-IRM, pour le diagnostic étiologique des hémorragies sous arachnoïdienne et certaines affections rares (vascularites).

b. Ponction lombaire :

La ponction lombaire permet de mettre en évidence une hémorragie sous-arachnoïdienne non visible en imagerie ou une méningite (globules blancs > 10/mm³) et permet de mesurer la pression du liquide cébrospinal (LCS) à la recherche d'une hypertension intracrânienne. Elle est pratiquée d'emblée sans imagerie préalable devant une suspicion de méningite infectieuse en l'absence de contre-indication. Elle est effectuée après une imagerie cérébrale normale dans tous les autres cas.

c. Biologie :

Recherche d'un syndrome inflammatoire (maladie de Horton, syndrome infectieux).

12.2.4. Etiologies des céphalées

Deux syndromes sont des situations d'urgence vitale : le syndrome méningé et le syndrome d'hypertension intracrânienne (92).

Ils se résument parfois à une céphalée isolée, surtout au début. L'orientation étiologique dépend :

- du terrain;
- du mode évolutif (aigu ou chronique - Tableau 21);
- des facteurs de risque vasculaire;
- de la présentation aiguë ou chronique;
- du caractère paroxystique ou non;
- de l'association à des signes neurologiques, généraux ou loco-régionaux (Tableau 22 et Annexe 13).

Tableau 21 : Orientation étiologique des céphalées

Éléments d'interrogatoire pouvant orienter la diagnostic d'une céphalée récente inhabituelle

- **Âge > 50 ans ± douleurs des ceintures ± altération de l'état général ± claudication de la mâchoire:** artérite temporale (maladie de Horton).
- **Aggravation en position allongée:** hypertension intracrânienne (HTIC).
- **Aggravation en position debout:** hypotension intracrânienne.
- **Chauffage défectueux:** intoxication au monoxyde de carbone.
- **Cervicalgie:** dissection artérielle cervicale.
- **Début brutal:** hémorragie sous-arachnoïdienne et autres causes vasculaires.
- **Début progressif:** HTIC.
- **Facteurs de risque cardiovasculaire:** AVC.
- **Facteurs de risque de thrombose veineuse** (contraception orale): thrombose veineuse cérébrale.
- **Fièvre:** causes infectieuses (méningite ou infection générale).
- **Infection par le VIH non contrôlée:** toxoplasmose cérébrale, méningite à cryptocoque.
- **Néoplasie:** métastase, méningite carcinomateuse.
- **Perte de connaissance lors d'une céphalée brutale:** hémorragie sous-arachno arachnoïdienne (HSA).
- **Ponction dure ou avec risque d'effraction dure récente** (ponction lombaire, périurale, infiltration de nerfs spinaux): hypotension intracrânienne.
- **Post-partum:** syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR), éclampsie thrombose veineuse cérébrale, hypotension intracrânienne (si périurale).
- **Prise de substances vasoactives** (drogues; sérotoninergiques; α-sympathomimétiques): SVCR.
- **Survenue brutale à l'effort ou orgasmique:** hémorragie sous-arachnoïdienne, SVCR.
- **Survenue brutale lors des manœuvres de Valsalva** (toux, défécation): SVCR, HTIC.
- **Traumatisme crânien:** hémorragie cérébrale, hématome sous-dural.
- **Traumatisme rachidien:** dissection artérielle cervicale, hypotension intracrânienne.
- **Vomissements:** HTIC.

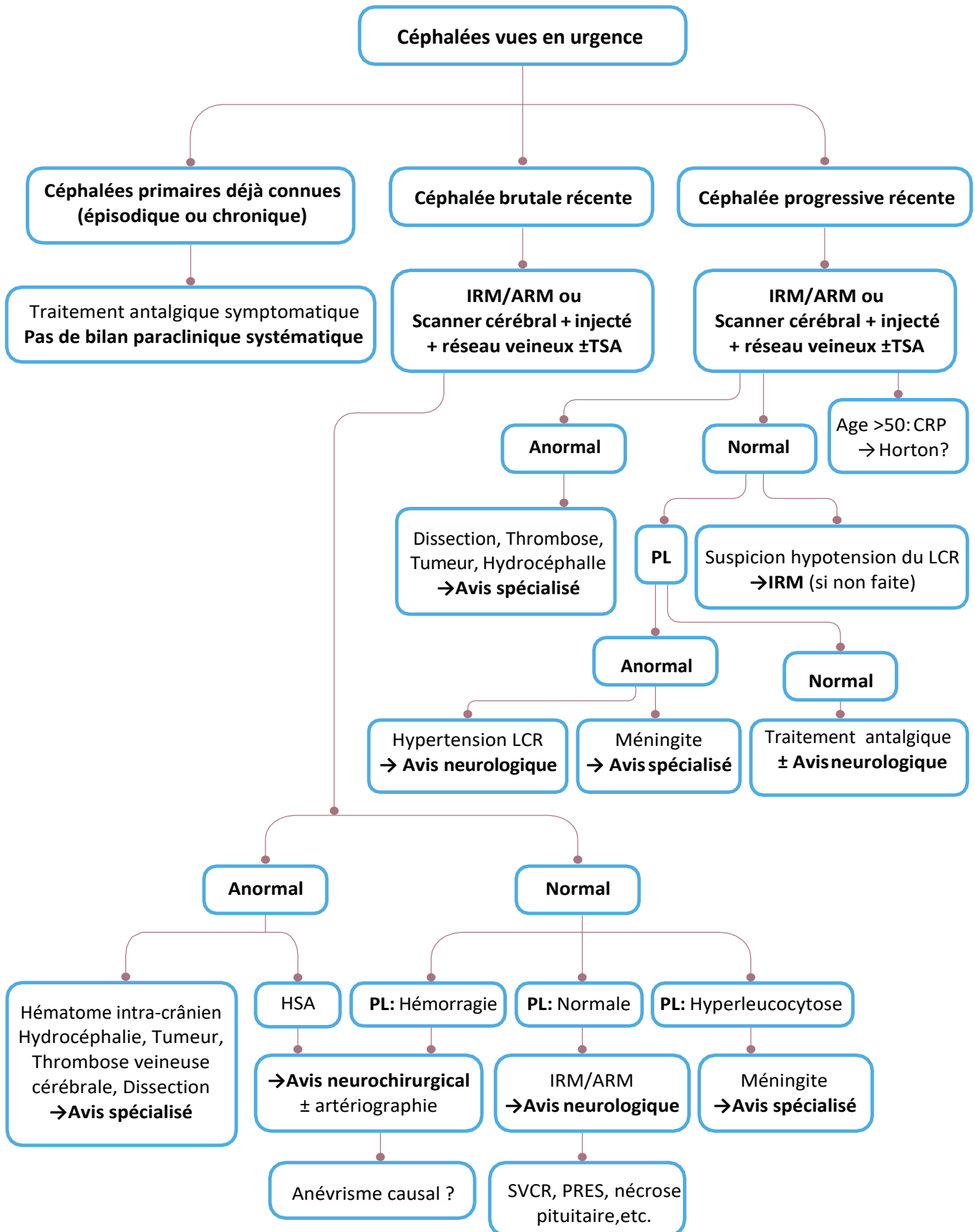
Tableau 22 : Les étiologies des céphalées aux urgences (93)

Diagnostic	Presentations cliniques	Examens complémentaires
Hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA)	Céphalée brutale, en coup de tonnerre, syndrome méningé, perte de connaissance	Scanner cérébral ± PL Angio scanner Angio MR
Dissection carotidienne ou vertébrale	Traumatisme ou manipulation cervicale Céphalée, cervicalgie Syndrome de Claude Bernard Horner, cécité monoculaire, signes focaux Délai entre céphalées et signes focaux	Scanner cérébral Angio Scanner des TSA Angio MR des TSA IRM cérébrale (séquence Fat Sat)
Artérite gigantoméridienne	Age > 50 ans Sensibilité du cuir chevelu Claudication de la mâchoire Pseudopolyarthrite rhizoméridienne Anomalies à l'examen de l'artère temporale Baisse de l'acuité visuelle monoculaire	VS, CRP Biopsie de l'artère temporale
Thrombose veineuse cérébrale	Céphalées progressives récentes HTIC Signes focaux, épilepsie Confusion	Angio-scanner Angio MR (Séquence veineuse)
HTIC idiopathique	Femme jeune obèse Syndrome d'HTIC	Scanner cérébral IRM cérébrale Mesure de la pression d'ouverture du LCR
Hypotension intracrânienne	Céphalée orthostatique	IRM cérébrale
Méningite et méningo-encéphalite	Céphalées, fièvre Syndrome méningé Si encéphalite : trouble de la conscience, signes focaux, épilepsie	Ponction lombaire en absence de contre-indication Hémocultures IRM cérébrale
Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR)	Céphalée en coup de tonnerre ou brutale durant de quelques minutes à quelques heures récidivantes, favorisée par l'effort, les substances vasoactives et le post partum , risque d'AVC ischémique ou hémorragique	IRM cérébrale, ARM
Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES)	Céphalée puis troubles de la conscience, déficit focaux, épilepsie Pression artérielle élevée	IRM cérébrale
Apoplexie pituitaire	Céphalées, vomissements, hémianopsie bitemporale	Scanner cérébral IRM cérébrale
Glaucome à angle fermé	Douleur périorbitaire unilatérale, brutale, baisse de l'acuité visuelle, mydriase aréflexive	Mesure de la pression oculaire

HSA: Hémorragie sous-arachnoïdienne ; PL: Ponction lombaire ; IRM: Imagerie par résonance magnétique ; TVC: Thrombose veineuse cérébrale ; HTIC : Hypertension intracrânienne ; SVCR: Syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible ; PRES : Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible.

12.2.5. Arbre décisionnel (94)

Algorithme 11



Conclusion

La prise en charge des céphalées aux urgences passe d'abord par l'étape anamnestique qui précisera la démarche étiologique à suivre en fonction du contexte.

- Les céphalées perçues par le patient comme **récentes et inhabituelles** (aigües) sont des céphalées secondaires jusqu'à preuve du contraire et nécessitent des examens en urgence. Leur mode de début, brutal ou progressif, oriente vers diverses étiologies possibles.
- Les céphalées reconnues par le patient comme **anciennes et habituelles** (chroniques) sont des céphalées primaires ; leur prise en charge s'effectue sans urgence. Elles peuvent être paroxystiques (crises) ou permanentes.
- Toute **modification récente d'une céphalée ancienne et habituelle** fait suspecter une céphalée secondaire.

Annexe 13

Démarche diagnostique des céphalées

1. Céphalées avec signes neurologiques

A. Installation brutale ou rapide (Tableau 21)

Devant des céphalées d'installation brutale ou très rapide en quelques heures, les hypothèses varient en fonction des signes associés (Tableau 22) :

- l'association à des signes déficitaires focaux : Dg d'infarctus cérébral ou d'hématome. Certains AVC postérieurs (cérébelleux) peuvent se manifester uniquement par des céphalées sévères et brutales sans signes focaux avec souvent des troubles de la conscience. Le scanner cérébral sans injection est l'examen essentiel, il permet de reconnaître l'AVC et de préciser le type hémorragique ou ischémique;
- l'association à un syndrome méningé évoque une hémorragie méningée. La céphalée dans ce cas est intense inhabituelle en « coup de poignard », associée à des nausées, vomissements et une obnubilation. Le diagnostic repose sur le scanner cérébral sans injection, complété s'il est normal par la ponction lombaire;
- l'association à un syndrome de Claude Bernard Horner évoque une dissection des troncs supra aortiques. L'IRM avec angio-IRM ou si nécessaire l'artériographie des quatre axes confirment la dissection;
- l'association à un syndrome infectieux évoque une méningite. La PL confirme le diagnostic;
- l'association à des troubles de la vigilance évoque un AVC de la fosse postérieure ou une HTIC aiguë.

B. Installation progressive

• **HTIC** : les céphalées, symptôme principal, sont précoces, d'aggravation progressive, apparaissent classiquement le matin au réveil et sont associées à des nausées, des vomissements faciles qui au début les soulagent. L'œdème papillaire au FO, l'atteinte uni ou bilatérale de la VI paire crânienne, l'existence de signes focaux à l'examen neurologique peuvent compléter ce tableau. L'imagerie oriente vers l'étiologie de l'HTIC. La cause peut être un processus expansif intracérébral (PEIC) (tumeur, abcès, TVC, hématome). Lorsque la neuroimagerie est normale, une ponction lombaire avec mesure de la pression doit être effectuée. Une élévation au dessus de 25 cm d'H₂O de la pression du LCR affirme le Dg d'HTIC bénigne.

2. Céphalées avec signes généraux

a. Maladie Horton : à évoquer chez tout sujet âgé avec céphalées récentes. Elle se caractérise par un siège temporal et une hypersensibilité du cuir chevelu. Elle peut être accompagnée de signes généraux (fébricule, amaigrissement), de claudication de la mâchoire ou de manifestation articulaires (pseudopolyarthrite rhizomélique). A l'examen, les pouls temporaux sont abolis. A la biologie, il existe une augmentation de la VS. La biopsie temporale qui ne doit pas tarder la mise sous corticothérapie confirme le Dg en montrant l'artérite inflammatoire à cellules géantes. Une corticothérapie à fortes doses et prolongée devra être rapidement instituée.

b. HTA: en particulier lors des encéphalopathies hypertensives et des phéochromocytomes. L'HTA commune est rarement à l'origine de céphalées en dehors des complications.

c. Anémie, polyglobulie, l'insuffisance respiratoire (par le biais de l'hypercapnie) provoquent des céphalées

d. Causes métaboliques : hypoglycémie, hyponatrémie, l'hypoxie (céphalées d'attitude)

2- Céphalées récurrentes

- A. Migraine
- B. Algie Vasculaire de la Face
- C. Hémicrânie chronique paroxystique
- D. Névralgie trijumeau
- E. Névralgie d'Arnold (95)

3- Céphalées post traumatiques

A. Précoces

Elles font évoquer une hémorragie méningée, une contusion cérébrale, un hématome intracérébral ou extradural.

B. Tardives

Un Hématome sous-dural doit être systématiquement envisagé surtout chez un terrain particulier (sujet âgé, alcoolique, sous AVK, etc.).

Le syndrome subjectif des traumatisés du crâne comporte un ensemble de signes dont les céphalées constituent l'élément le plus constant. L'association à d'autres signes (insomnie, troubles mémoire, trouble humeur) et la normalité de l'examen physique permettent le diagnostic.

4- Céphalées déclenchées par un facteur particulier

- **Toux :** céphalées bilatérales de survenue soudaine, durant moins d'une minute, déclenchée par l'effort de toux. Les céphalées liées à la toux sont le plus souvent bénignes mais il est important d'éliminer une pathologie intracrânienne, en particulier les malformations de la base du crâne et les tumeurs.

- **Effort physique :** comme dans les céphalées déclenchées par la toux, une cause symptomatique est à rechercher avant d'affirmer le caractère bénin.

- **Sexuelle :** le plus souvent bénignes mais doivent rechercher en cas de céphalées intenses et brutales une hémorragie méningée ou un anévrisme.

- **Changements de position :** une céphalée très intense peut survenir au changement de position évoquant une tumeur intraventriculaire à clapet sur les voies d'écoulement du LCR

- **Orthostatisme :** une céphalée orthostatique peut survenir quelques heures à plusieurs jours après une ponction lombaire et témoigner d'une hypotension du liquide céphalo-spinal.

- **Ingestion toxique, médicamenteux** (intoxication au CO, prise d'inhibiteurs calciques, dérivés nitrés, vasodilatateurs) ou d'abus d'antalgiques chez un migraineux. Dans ce cas les céphalées initialement épisodiques, vont dans un contexte d'abus médicamenteux (> 2 prises de traitements par crise par semaine), devenir présente plus de 15j par mois, pendant plus de 3 mois avec une durée quotidienne supérieure à 4 h sans traitement.

5- Causes locales

De nombreuses affections ORL, ophtalmologiques ou stomatologiques peuvent s'accompagner de céphalées :

- **affections ophtalmologiques dans le cadre d'un Glaucome** : il réalise une douleur continue et sévère de l'oeil, avec vision trouble, rougeur et hypertonie oculaire;
- **affections ORL sinusite** : seule la sinusite aiguë est une cause de céphalées. Elle s'accompagne d'une douleur continue pulsatile unilatérale augmentée lorsque le sujet se penche en avant, accentué par la pression du sinus et associé à des signes d'infection nasale;
- **affections stomatologiques** : arthrite temporo-maxillaire : douleurs unilatérales temporo-maxillaires associées à une sensation de craquement et de blocage de la mâchoire et à une limitation douloureuse à l'ouverture de la bouche.

6- Céphalées psychogènes

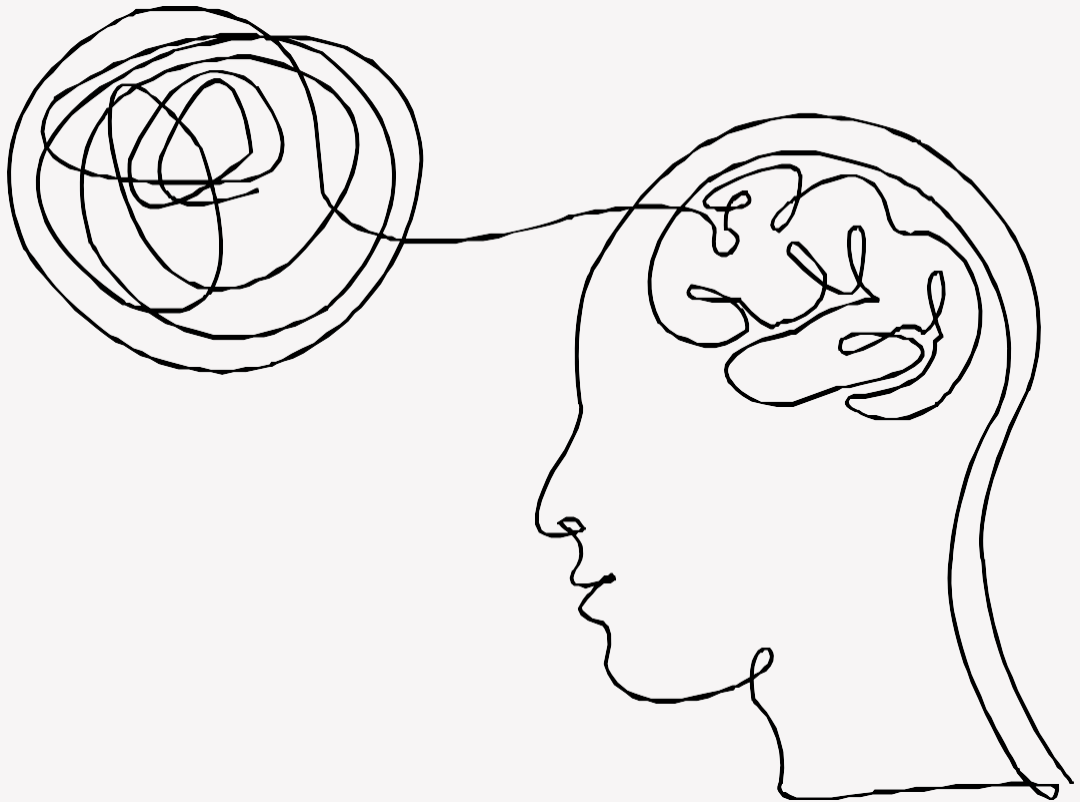
Céphalées de tension

Il s'agit de céphalées bilatérales, à type de pression ou de serrement, d'intensité modérée sans retentissement sur l'activité sociale et professionnelle, non aggravée par l'effort, sans nausées ni vomissements et de durée variable de 30 minutes jusqu'à 7 jours.

Dans la nouvelle classification de l'IHS de 2004, on sépare les céphalées de tension en céphalées :

- peu fréquentes (< 10 épisodes durant moins de 1 jour par mois);
- fréquentes (> 10 épisodes, mais < 15 jours par mois pendant plus de 3 mois);
- chroniques (plus de 15 jours par mois, plus de 3 mois par an).

13. La Confusion



13.1. Introduction-Définition

La confusion mentale est une expression clinique d'un dysfonctionnement cérébral aigu, se traduisant par une altération globale des fonctions cognitives (prédominant sur l'éveil et l'attention), d'évolution fluctuante et (habituellement) réversible. Le dysfonctionnement cérébral est secondaire à une cause organique, métabolique, toxique, psychologique. La disparition de la cause améliore la situation et permet le plus souvent le retour à l'état antérieur.

13.2. Le mode de survenue

Il est caractérisé par une installation rapide en quelques heures ou quelques jours au plus. Plus l'installation est rapide, plus le diagnostic d'état confusionnel est vraisemblable, à l'inverse de la démence qui s'installe progressivement sur plusieurs mois.

13.3. Démarche diagnostique

La démarche diagnostique est codifiée en se basant sur des arguments anamnestiques, cliniques et paracliniques afin de s'orienter vers une étiologie précise (96) (Tableau 23).

a. Interrogatoire :

L'interrogatoire est un temps important. Il va préciser :

- les circonstances de survenue : traumatisme crânien, chute, fièvre, infection récente;
- le mode de début, chronologie, symptômes (présentation atypique);
- les antécédents (y compris de confusion), l'état cognitif antérieur, l'état fonctionnel antérieur (autonomie, continence, etc.);
- le traumatisme récent, le stress récent (deuil, hospitalisation, etc.);
- la prise de médicaments, l'automédication+++ , la modification récente de prescription: introduction, augmentation des doses, arrêt brutal.

b. Examen physique :

Il doit être complet à la recherche d'une pathologie déclenchante : déshydratation, infection respiratoire, infarctus du myocarde, trouble du rythme, insuffisance cardiaque, globe vésical, ischémie aiguë, déficit neurologique, Accident Vasculaire Cérébral Fœcalome , Cause de douleur non verbalisée et l'examen doit être répété dans le temps.

c. Examens complémentaires :

- **Biologie** : hémogramme, Na, K, Ca ; créatinémie (+ calcul clairance) ; glycémie ; CRP ; bandelette urinaire (leucocytes, nitrites) ; troponines (±) ; fonction hépatique ± (TSH, B12, folates différé en présence de signes d'orientation clinique).
- **Bilan toxique** en présence de contexte évocateur **ECG+ RX Thorax**.
- **Saturation en O₂ ou gazométrie**.
- **Ponction lombaire** : si signe d'appel (fièvre ± signes méningés).
- **Imagerie cérébrale** : de 1^{ère} intention si: signes de localisation neurologiques , suspicion d'hémorragie méningée , traumatisme crânien (même mineur) , interrogatoire et examen impossibles et fièvre inexpliquée.
- **EEG** : électroencéphalogramme montre un ralentissement diffus et symétrique des rythmes de fond. Il permet surtout d'éliminer une épilepsie fronto-temporale et une lésion focale intracrânienne (recherche d'un état de mal focal).

Tableau 23: *Les éléments cliniques d'orientation*

Paramètre	Donné clinique	Cause possible
Pouls	Bradycardie	Hypothyroïdie ; HTIC
	Tachycardie	Hypothyroïdie ; infection, etc.
Température	Fièvre	Maladie infectieuse; crise thyrotoxisque; vasculaire
TA	Hypotension	Choc ; hypothyroïdie
	Hypertension	Encéphalopathie; lésion expansive intracrânienne
Respiration	Tachypnée	Diabète; pneumonie; défaillance cardiaque; fièvre
	Superficielle	Intoxication (alcool ++)
Cou	Rigidité de la nuque	Méningite; hémorragie méningée
Yeux	Oedème papillaire	Tumeur; encéphalopathie hypertensive
	Dilatation papillaire	Hyperactivité neurovégétative (sevrage alcoolique par exemple)
Haleine	Cétonique	Diabète
Système nerveux	ROT asymétriques avec signe de Babinsky	Lésion expansive intracrânienne; AVC, démence
	Faiblesse dans le regard latéral (Nerf moteur oculaire externe)	Lésion expansive intracrânienne; AVC
	Hyperactivité végétative	Anxiété; delirium tremens

13.4. Étiologies du syndrome confusionnel

Les causes de confusion mentale sont résumées comme suit:

Infections	Pneumopathie (ayant aussi un effet hypoxémiant) Infection urinaire, septicémie, diverticulite, érysipèle, etc.
Cardiopathie	Insuffisance cardiaque décompensée, infarctus, troubles du rythme et de la conduction, embolie pulmonaire, etc.
Troubles métaboliques	Hypoxie (anémie, insuffisance respiratoire ou cardiaque). Hyper ou hypoglycémie, hyponatrémie, hypokaliémie, urémie, insuffisance hépatocellulaire, hyper ou hypocalcémie, hyper ou hypothyroïdie, déshydratation
Traumatismes	Toutes fractures surtout col du fémur, contusion cérébrale
Post-chirurgie	Anesthésie, choc opératoire, immobilisation douloureuse , etc.
Affections somatiques diverses	Fécalome, rétention d'urine, ischémie de membre ou mésentérique, toute douleur
Événements	Déménagement, hospitalisation, agression, deuil, etc.
Médicaments en cause	Narcotiques Sédatifs-hypnotiques(surtout benzodiazépines) Anticholinergiques : tricycliques, neuroleptiques sédatifs, antiparkinsoniens, atropine, scopolamine , antihistaminiques Antiulcéreux : cimétidine, ranitidine Anti-inflammatoires non stéroïdiens Corticostéroïdes Antiparkinsonniens : lévodopa, amantadine Divers : dérivés de la théophylline, antiépileptiques, digitaliques

13.5. Diagnostic différentiel

1. Aphasie de Wernicke
2. Trouble psychotique aigu
3. Ictus amnésique
4. Syndrome démentiel. En faveur d'une confusion : début brutal ; troubles de la vigilance et/ou de l'attention et/ou du comportement et l'évolution fluctuante
5. Etat de mal non épileptique focal (temporal ou frontal : indication à la vidéo-EEG pour confirmer le diagnostic)(91)

13.6. Prise en charge thérapeutique

La confusion mentale est une urgence médicale, diagnostique et thérapeutique, nécessitant presque toujours une hospitalisation immédiate car :

- la cause de la confusion est souvent une pathologie grave voire létale rapidement (diabète décompensé, insuffisance surrénale aiguë, hémorragie méningée, etc.);
- la confusion elle-même est potentiellement dangereuse (troubles majeurs du comportement et signes somatiques tels que la déshydratation).

1. La première étape de la prise en charge est d'évaluer le retentissement à court terme de l'état clinique (constantes vitales) et de traiter immédiatement les troubles vitaux (état de choc, hypothermie, etc.).

2. La seconde étape est de déterminer l'étiologie et de la lever.

Traiter les symptômes propres de l'état confusionnel. En cas d'agitation psychomotrice et/ou d'onirisme mal toléré par ses effets anxiogènes, il est licite de calmer le malade. On a recours à des neuroleptiques type Halopéridol, Tiapride ou Risperdone en envisageant d'emblée leur réduction puis leur interruption dès que possible. La Stratégie de PEC est résumée dans la Figure 23.

13.7. Conclusion

La confusion est une affection qui peut être grave dont le diagnostic clinique est parfois difficile, souvent multifactorielle.

Une enquête étiologique s'impose. La confusion peut s'associer à une démence ou la révéler ou évoluer vers la démence.

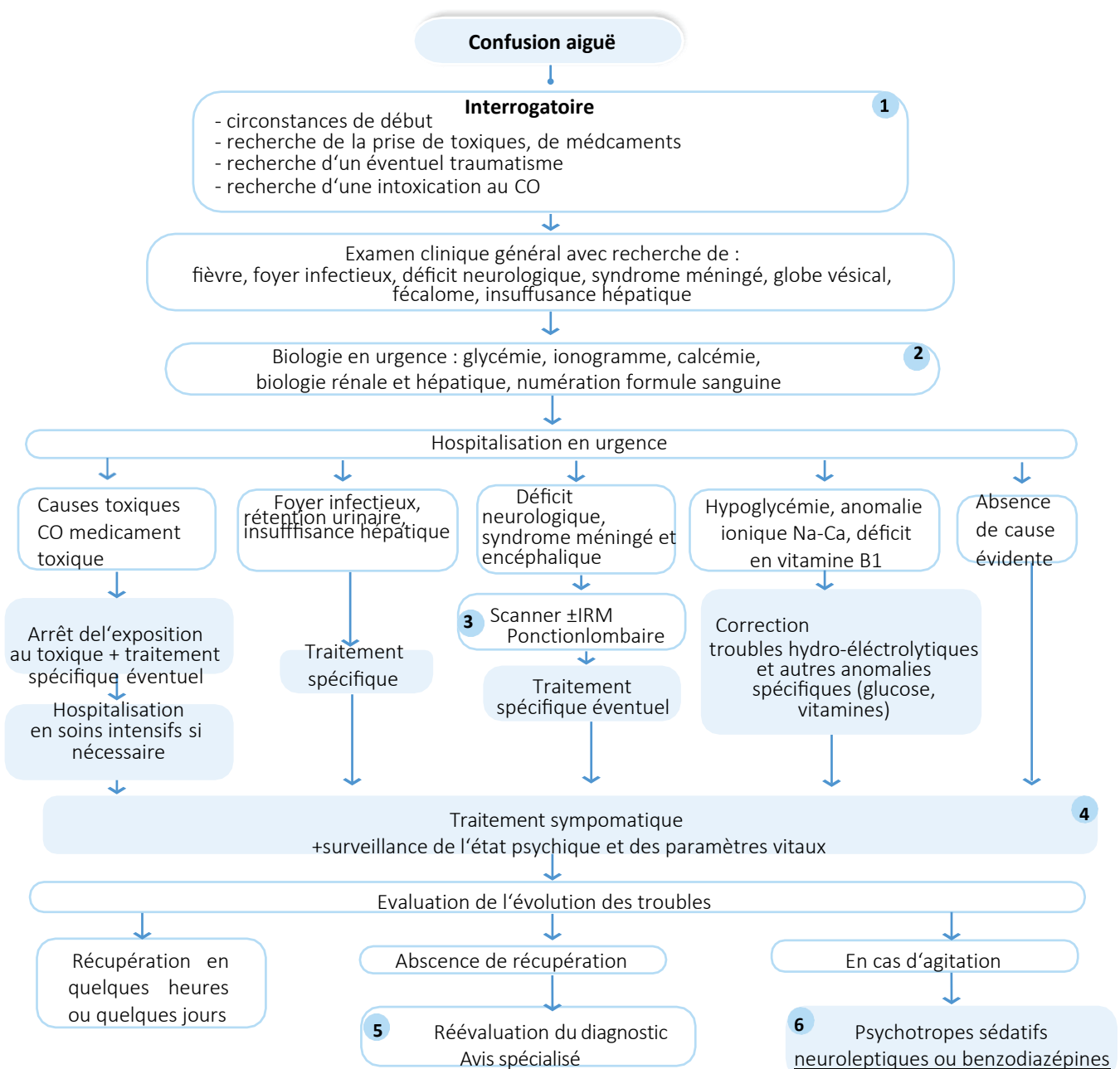


Figure 23 : Stratégie de PEC d'une confusion aiguë

14. Les Vertiges



14.1. Définition

Le vertige est défini comme une sensation erronée de déplacement du sujet ou de son environnement. L'examen d'un patient vertigineux oriente le diagnostic étiologique et se fait toujours en 3 étapes : interrogatoire, examen clinique et examens complémentaires spécialisés.

14.2. Diagnostic positif

D'abord éliminer un faux vertige (Algorithme 12).

Démarche diagnostique :

- 1) identifier ce qui relève réellement d'une pathologie vestibulaire ou neurologique ou autre;
- 2) déterminer la cause;
- 3) envisager le traitement.

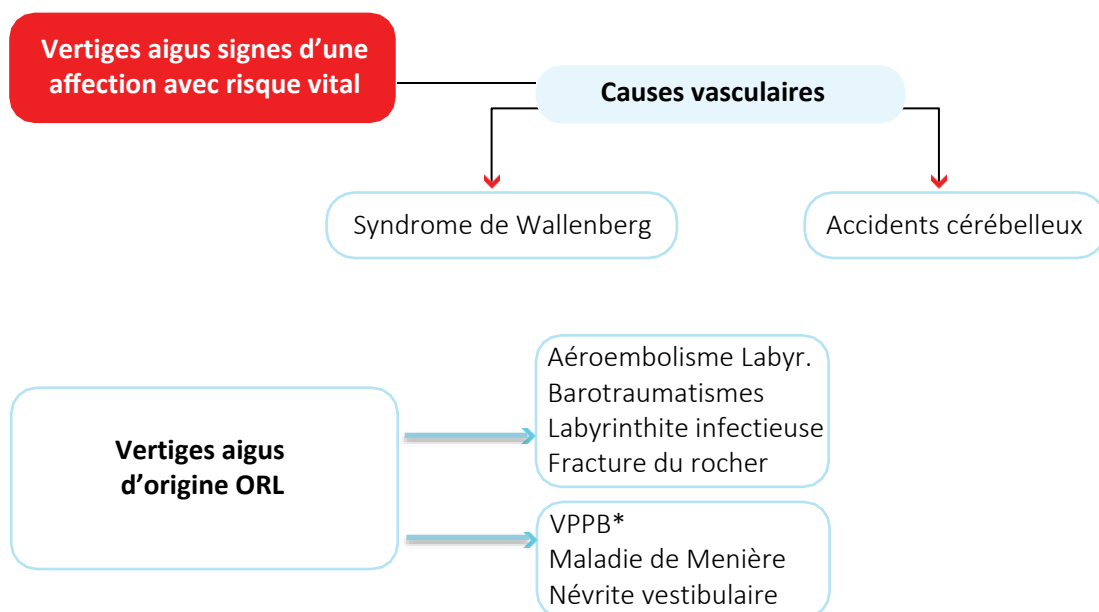
a. Interrogatoire : Caractéristiques du vertige (97)

- Type :
 - grande crise de vertige rotatoire;
 - déséquilibre/instabilité, déplacement linéaire.
- Mode de début
- Facteur déclenchant : positionnel, traumatisme, stress, épisode hormonal, etc.
- Signes prémonitoires
- Aspect évolutif
- Crise: durée, fréquence, signes intercritiques
- Continu, permanent

- Signes accompagnateurs :
 - neurovégétatifs : nausée, vomissement, sueur, pâleur;
 - otologiques : otalgie, otorrhée, surdité, acouphène, plénitude d'oreille;
 - neurologiques: céphalée, convulsion, ophtalmoplégie, déficit moteur, syndrome cérébelleux, troubles sensitifs profonds ou superficiels, atteinte des nerfs crâniens, etc.;
 - un trouble de la conscience élimine formellement un vertige;
 - ophtalmologiques;
 - cervicaux.
- Antécédents:
 - maladie infectieuse ou métabolique;
 - athérosclérose;
 - traumatisme externe ou iatrogène;
 - prise de médicaments ototoxiques;
 - ATCD cardiaques, hématologiques.
- Profil psychologique.

Au terme de l'interrogatoire :



Algorithme 12 : Diagnostics d'un vertige aigu



*VPPB : Vertige Paroxystique Positionnel Bénin

- b. Examen vestibulaire et otoscopique (Annexe 14) :** systématique surtout en cas de suspicion d'un vertige d'origine périphérique.
- c. Examen neurologique (Annexe 15).**
- d. Examen ophtalmologique.**
- e. Auscultation des vaisseaux du cou.**
- f. Examen général :** précisera l'état cutané et articulaire.

Au terme de cet examen, on distingue le syndrome vestibulaire périphérique, par lésion des récepteurs ou du nerf vestibulaire, et le syndrome vestibulaire central par atteinte des noyaux vestibulaires (98).

Atteinte vestibulaire périphérique	Atteinte vestibulaire centrale
<p>Vertige rotatoire intense, crise Signes neurovégétatifs Souvent signes cochléaires Syndrome vestibulaire harmonieux</p> <ul style="list-style-type: none"> • Déviation segmentaire du côté de la secousse lente du nystag • Nystag unidirectionnel horizontorotatoire • Nystag disparaît à la fixation du regard 	<p>Vertige peu intense, instabilité continue Contexte neurologique riche+++ Syndrome vestibulaire dysharmonieux</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nystagmus multidirectionnel, pur • Persiste ou augmente à la fixation du regard
 <div style="background-color: green; color: white; padding: 5px; border-radius: 10px; display: inline-block;">Urgence ORL</div>	 <div style="background-color: orange; color: white; padding: 5px; border-radius: 10px; display: inline-block;">Urgence NEUROLOGIQUE</div>

14.3. Diagnostic étiologique

Le tableau suivant résume les principales causes de vertiges, certains éléments cliniques permettent de différencier entre les pathologies SNC ou SNP (99).

	Vertiges d'origines périphérique	Vertiges d'origines centrale	Autres
Cause fréquentes	<ul style="list-style-type: none"> • Vertige paroxystique positionnel bénin • Névrite vestibulaire (déficit vestibulaire brusque unilatéral idiopathique) • Maladie de Ménière • Infections ORL 	<ul style="list-style-type: none"> • Accident ischémique transitoire (AIT) vétébro-basilaire = insuffisance vétébro-basilaire • Accident vasculaire cérébelleux ou du tronc 	<ul style="list-style-type: none"> • Vertige d'origine psychogène
Cause rares	<ul style="list-style-type: none"> • Fistule périlymphatique • Chlestéatome • Neurinome de l'acoustique • Zona otique • Otosclérose 	<ul style="list-style-type: none"> • Vertige migraineux • Sclérose en plaques • Tumeur de l'angle cérébello-pontique 	<ul style="list-style-type: none"> • Vertige d'origine médicamenteuse • Vertige d'origine cervicale

14.4. Traitement

Le traitement dépend essentiellement de l'étiologie.

Le traitement de la crise : repos et isolement du patient ; anti-émétiques + sédatifs.

14.5. Conclusion

Le diagnostic d'un vertige est un diagnostic essentiellement clinique reposant sur l'interrogatoire et les données de l'examen clinique.

Il est nécessaire, une fois le Dg positif posé, de compléter par un Dg lésionnel en précisant le niveau d'atteinte centrale ou périphérique afin de guider les explorations.

Le traitement sera orienté au cas par cas en fonction de l'étiologie.

Annexes 14

* Examen vestibulaire

• Nystagmus :

- Nystagmus spontané (sans fixation) diminué par la fixation = **origine périphérique**.
- Nystagmus spontané (sans fixation) inchangé ou augmenté par la fixation = **origine centrale**.

La Persistance de saccades nystagmiques malgré l'inhibition par la fixation est en faveur d'une atteinte cérébelleuse.

• Déviation segmentaires :

Ne peuvent être recherchés sur un patient en crise :

- Epreuve des indexes : patient assis, indexes pointés, une déviation de plus de 3 cm est pathologique.
- Romberg : pieds joints, yeux fermés, bras le long du corps: on notera l'apparition d'une latéro-déviation après un temps de latence en cas d'atteinte vestibulaire ou une instabilité en cas d'ataxie neurologique notamment cérébelleuse+++.
- Epreuve de piétinement (marche aveugle).

• Signes vestibulaires provoqués :

Ils sont recherchés par des manœuvres simples :

- Nystagmus du regard excentré : déclenché par la mise en position latérale du regard d'un côté puis de l'autre ne dépassant pas 40°, son apparition traduit l'existence d'une lésion centrale.
- Signe de la fistule : induit par une compression pneumatique exercée au niveau du conduit auditif externe en appuyant sur le tragus.
- Nystagmus de position est lié à la prise par la tête d'une position dans l'espace.
- Nystagmus de positionnement : dû à un élément cinétique qui intervient lors du changement de position de la tête, c'est la vitesse du mouvement de la tête qui intervient.

Annexes 15

Examen neurologique : Guidé par l'interrogatoire, l'examen neurologique systématique va préciser :

- **La marche : la station debout yeux ouverts et fermés** : (signe de Romberg ?)
 - le Nystagmus+++;
 - la coordination : épreuve doigt-nez et talon genou, mouvements alternatifs;
 - le tonus : ballant, extension;
 - la motricité;
 - la sensibilité superficielle et profonde;
 - les nerfs crâniens;
 - les fonctions supérieures.

15. La Douleur abdominale aiguë



15.1. Introduction

La douleur abdominale, de physiologie complexe, qu'elle soit d'origine digestive ou non, est un réel enjeu de triage pour un service d'accueil des urgences. Il s'agit d'un motif de consultation qui peut représenter jusqu'à 10 % des admissions dans un service d'urgences. Au sein de cette population, 4 à 6 % des patients présentent une pathologie pouvant menacer le pronostic vital à court terme, d'où l'enjeu de les dépister rapidement (100-102).

15.2. Démarche diagnostique

a. Anamnèse :

Minutieuse identifiant l'âge, le genre, le terrain d'allergie, tabagisme, consommation d'alcool.

La recherche systématique des antécédents médico-chirurgicaux en particulier une chirurgie abdominale récente, des pathologies cardio-vasculaires, une néoplasie évolutive ou un traitement immunosuppresseur, une probable grossesse ou une prise médicamenteuse récente.

L'étape suivante consiste à une caractérisation de la douleur : heure de début, évolution, type, intensité, siège, irradiation, facteurs déclenchants ou calmants et les signes d'accompagnement (fièvre, amaigrissement, vomissements, AEG, saignement extériorisé, ictère, signes respiratoires, urinaires ou gynécologiques, etc).

b-. Examen physique :

- Evaluation générale du patient :

Hémodynamique : TA, FC, TRC, diurèse, signes d'hypo perfusion périphériques, pâleur cutanéomuqueuse, signes de déshydratation, saignement extériorisé, etc.

Respiratoire : FR, SATO₂, signes de lutte, cyanose, etc.

Neurologique : troubles de la conscience de la somnolence au coma, agitation, etc.

Douleur : une évaluation de la douleur en utilisant l'échelle visuelle analogique (EVA) ou à défaut l'échelle numérique (EN) : une douleur est caractérisée intense si EVA ou EN > 6.

Autres : GAD, fièvre, hypothermie, etc.

Bandelettes urinaires : en cas de suspicion de Coliques Néphrétiques (CN) ou infection urinaire ou de céto-acidose diabétique.

Examen abdominal :

Fait sur un malade dévêtu en décubitus dorsal dans une enceinte bien éclairée en respectant les temps de l'examen (inspection, palpation, percussion, auscultation, touchers pelviens et palpation des orifices herniaires).

Cet examen a pour objectifs de :

- rechercher des signes d'irritation péritonéale (sensibilité, défense ou contracture);
- distinguer un météorisme d'une matité;
- de se renseigner sur le péristaltisme ou identifier un souffle vasculaire;
- de vérifier la liberté des orifices herniaires et la présence d'un globe vésical ou d'une cicatrice;
- apprécier l'état des téguments: ictère, pâleur, etc.

c. Signes de gravité clinique :

La présence d'un de ces critères impose une prise en charge immédiate avec limitation des explorations au strict minimum:

- une instabilité hémodynamique;
- une détresse respiratoire;
- des signes de souffrance neurologique;
- un terrain à risque : âges extrêmes, présence d'une insuffisance viscérale, malades immunodéprimés, prise d'AVK, facteurs de risque cardiovasculaires, etc.
- d'autres signes de gravité locaux tels que les signes d'irritation péritonéale, un syndrome occlusif, etc.

d. Examens complémentaires :

Leurs indications dans le cadre d'urgence doivent être réduites au strict minimum et interprétés en fonction de l'examen clinique.

*** ECG :**

Pour tout sujet âgé de plus de 50 ans ou avec facteurs de risque cardio-vasculaire.

*** Biologie :**

- **NFS** : à la recherche d'une hyperleucocytose orientant vers une infection bactérienne ou d'une anémie aiguë dans le cadre d'une hémorragie extériorisée ou non.
- **CRP** : avec une faible valeur prédictive avant 24 h. Son interprétation doit être couplée aux données de la NFS.
- **Glycémie** : pour éliminer une céto-acidose diabétique.
- **Troponines** : devant la suspicion d'un syndrome coronarien aigu (douleur projetée).
- **Ionogramme, fonction rénale et gazométrie artérielle** : pour apprécier le retentissement métabolique de l'affection sous-jacente.
- **Enzymes hépatiques** : demandées dans le cadre d'une affection hépatobiliaire.
- **Lipasémie** : pour le diagnostic d'une pancréatite aiguë avec une bonne sensibilité et spécificité si la valeur est > 3 fois la normale.
- **Béta HCG** : chez une femme en âge de procréation devant la suspicion d'une GEU rompue.

- **Imagerie :**

La demande des explorations radiologiques dans le contexte de douleur abdominale est guidée par les données de l'examen physique et la biologie. Trois examens trouvent leurs indications (ASP, échographie et TDM).

ASP :

Ses indications sont de plus en plus restreintes :

- suspicion d'occlusion intestinale;
- ingestion de corps étranger;
- suspicion d'une perforation d'un organe creux;
- devant des coliques néphrétiques.

Echographie abdominale :

Il s'agit de l'examen de référence pour la pathologie hépatobiliaire, appendiculaire, annexielle ou en cas de suspicion de GEU rompue.

Plusieurs contraintes peuvent interférer en particulier l'obésité et le tympanisme abdominal.

TDM abdominale :

C'est l'examen de choix en cas de doute diagnostique, sujet âgé, terrain complexe avec orientation initiale floue, obésité, etc.

Ses indications sont souvent dans le cadre d'une suspicion de péritonite, occlusion intestinale, pathologie néoplasique, diverticulite, infarctus mésentérique, pathologie anévrysmale des CN, les pancréatites, etc.

Radiographie de thorax :

Permet de chercher une cause extra-digestive d'une douleur abdominale, une surélévation des coupes diaphragmatiques, des calcifications de l'air hépatique, etc.

15.3. Orientation étiologique

Voir l'Algorithme 13.

15.4. Prise en charge thérapeutique

• Gestion d'une détresse vitale

Cette étape prime même sur la démarche diagnostique et consiste à assurer une stabilité respiratoire (oxygénation et/ou ventilation), hémodynamique (remplissage vasculaire/drogues vaso-actives) et neurologique.

• Analgésie

Le traitement antalgique idéal est celui de la cause sous-jacente.

Le choix de l'antalgique dépend de l'intensité de la douleur : paracétamol, titration morphinique, etc.

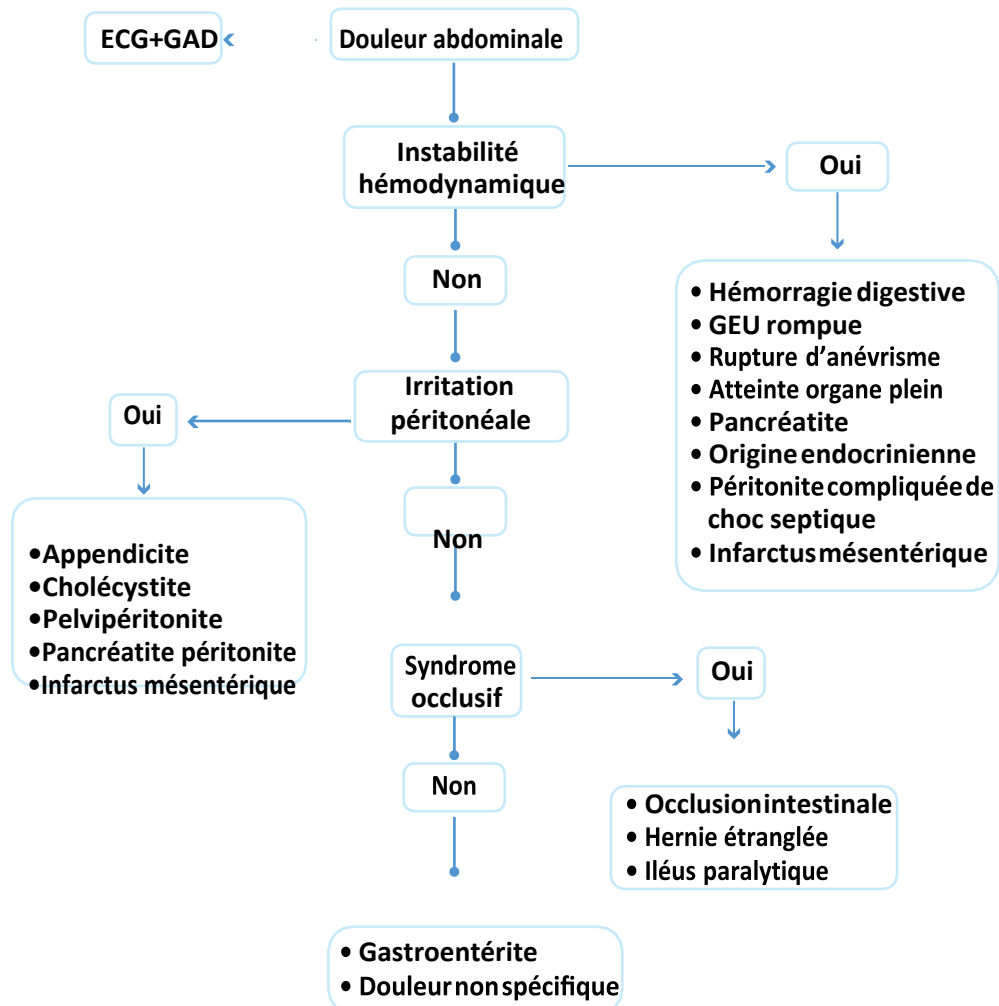
• Traitement étiologique :

Il dépend de la pathologie causale : p. ex. insulinothérapie en cas de céto-acidose diabétique, revascularisation en cas de SCA, chirurgie, etc.

• Surveillance :

- Clinique : constantes vitales (FC, TA, FR, SAT, GCS, température), examen abdominal et EVA.
- ECG.
- Biologique : glycémie, troponines, NFS.

Algorithme 13 : Orientation étiologique devant une douleur abdominale aux urgences



16. La colique néphrétique



16.1. Définition

La colique néphrétique (CN) est un syndrome douloureux lombo-abdominal aigu résultant de la mise en tension de la voie urinaire excrétrice du haut appareil urinaire en amont d'une obstruction quelle qu'en soit la cause.

16.2. Démarche diagnostique

a. Anamnèse

Doit être rapide, minutieuse et détaillée pour caractériser la douleur, rechercher les signes d'accompagnement et évaluer le terrain du patient.

Classiquement : intense brutale, unilatérale débutant au niveau d'une fosse lombaire et irradiante en antérieur vers les organes génitaux externes.

Elle peut être accompagnée de signes digestifs ou urinaires tels que des nausées, vomissements, dysurie, pollakiurie ou hématurie. Des signes généraux tels qu'une agitation ou une anxiété peuvent être présents. L'interrogatoire doit chercher les antécédents familiaux et personnels en particulier : une néoplasie, une chimiothérapie en cours, des uropathies malformatives, un rein transplanté, une insuffisance rénale, une grossesse.

b. Examen physique

Habituellement malade apyrétique avec des constantes hémodynamiques et respiratoires stables.

L'abdomen est souple avec une douleur à la percussion des fosses lombaires.

La pratique systématique des bandelettes urinaires montre une hématurie microscopique avec une sensibilité variant de 70 à 95 %.

16.3. Colique néphrétique compliquée

Elle est définie sur la présence des critères suivant :

- Des signes infectieux : fièvre, brûlures mictionnelles, sepsis, etc.;
- Une oligo-anurie;
- CN intense nécessitant le recours à un traitement de pallier 3;
- Terrain à risque : grossesse, rein unique ou transplanté, autres uropathies malformatives, insuffisance rénale, traitement immunosuppresseur, etc.;

Ces coliques néphrétiques dites compliquées justifient des explorations avec un avis spécialisé.

16.4. Examens complémentaires

a. Biologie

La réalisation d'une créatininémie est systématique devant une CN compliquée

Un ECBU sera pratiqué en présence de nitrites ou de leucocytes aux bandelettes urinaires

b. Radiologie

La demande des explorations radiologiques dépend de la présentation clinique et du terrain.

Elle a pour objectifs :

- de confirmer le diagnostic en objectivant une dilatation des cavités excrétrices;
- d'évaluer la gravité : uropathie, complications, etc.;
- de préciser les chances d'expulsion naturelle d'un calcul < à 5 mm.

- **ASP** : De réalisation facile aux urgences mais de faible sensibilité et spécificité.

Toujours couplé à l'échographie ou au scanner.

- Echographie :

Examen facile, rapide, non invasif et non coûteux. C'est un examen spécifique objectivant la lithiase ou la dilatation des cavités excrétrices. A privilégier chez la femme enceinte et les insuffisants rénaux.

La combinaison ASP-échographie améliore la performance individuelle de chacun de ces deux examens.

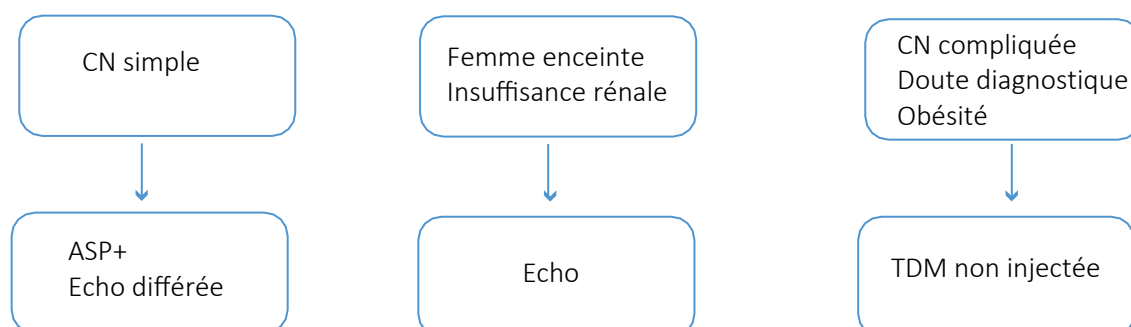
- TDM non injecté :

Examen de référence, de haute sensibilité et spécificité, rapide et non opérateur dépendant.

Il permet de poser le diagnostic positif des petites lithiases, les diagnostics différentiels et des éventuelles complications.

- **Autres** : UIV, scintigraphie et IRM **n'ont pas de place en urgence.**

Exploration radiologique devant une Suspicion de CN



16.5. Diagnostics différentiels

Certaines affections graves peuvent simuler une CN, à suspecter en particulier au-delà de 60 ans.

Tableau 24 : Principaux diagnostics différentiels devant une suspicion de CN

Affections urologiques non lithiasiques	Affections non urologiques
Pyélonéphrite aiguë	Anévrisme aortique fissuré
Infarctus rénal	Torsion d'un kyste ovarien
Tumeurs des voies urinaires	Diverticulite
	Pneumonie de la base
	Ulcère perforé
	Appendicite
	Origine biliaire

16.6. Prise en charge thérapeutique

Le traitement initial est purement antalgique guidé par la mesure répétée de l'EVA et/ ou EN (Algorithme 14).

a. Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

- De première intention et après avoir éliminé les contre-indications.
- Le kétoprofène est le seul ayant une AMM pour la voie IVL à la dose de 100 mg en perfusion de 100ml de SSI 9 % ou du SG5 % sur 20 min, au maximum 3 fois/j.
- La voie IM ne permet pas une absorption totale du produit.

Les contre-indications sont :

- grossesse au-delà de 24 SA;
- hémorragie en évolution;
- uGD en évolution;
- insuffisance hépatique sévère;
- patient sous AVK;
- insuffisance rénale sévère;
- insuffisance cardiaque sévère non contrôlée.

b. Morphine

- D'emblée si douleur intense (EVA/EN > 6) en association aux AINS.
- Si femme enceinte ou en cas d'une contre-indication aux AINS.
- Si absence d'amélioration sous traitement initial.

* Titration avec une dose de charge de 0,05 à 0,1mg/kg puis des réinjections toutes les 5 min en IVL avec surveillance de l'état respiratoire, Hémodynamique, neurologique et EVA/EN.

* Titration jusqu'à EVA/EN < 3 ou apparition de signes de surdosage : (bradypnée < 10 c/min, sédation excessive ou désaturation).

c. Paracétamol

A la dose de 1 g sur 15 min en IVL toutes les 6 h, en en cas de douleur d'intensité faible à modérée ou en co-analgésie en cas de douleur intense.

d. Autres

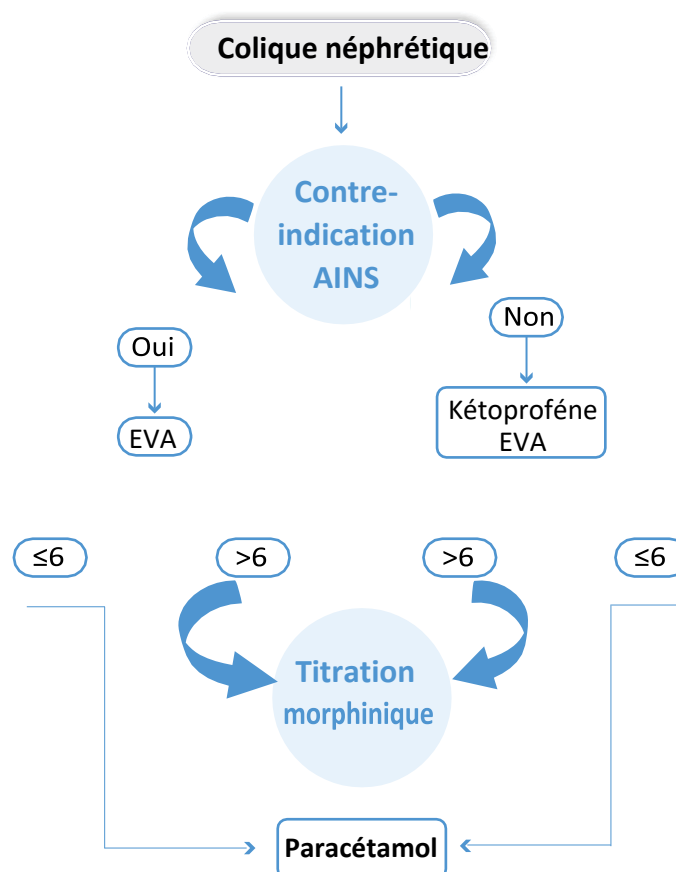
La restriction hydrique ou l'hyperhydratation n'ont aucune place.

e. Pas de place pour les spasmolytiques

Le recours à un avis spécialisé est indiqué dans deux situations :

- une CN compliquée;
- des facteurs de risque de gravité liés au calcul (taille ≥ 06 mm, des calculs bilatéraux, empiérement des voies excrétrices après LEC).

Algorithme 14 : Stratégie thérapeutique devant une colique néphrétique



16.7. Surveillance

Elle est clinique basée sur la prise de la température, l'évaluation de la douleur, les paramètres hémodynamiques et respiratoires ainsi que les signes d'imprégnation morphinique.

16.8. Orientation

- Sortie au domicile pour les coliques néphrétiques simples.
- Hospitalisation en urologie pour les coliques néphrétiques compliquées (insuffisance rénale, oligo-anurique, fièvre, uropathies malformatives).
- Hospitalisation en gynécologie-obstétrique pour les femmes enceintes.

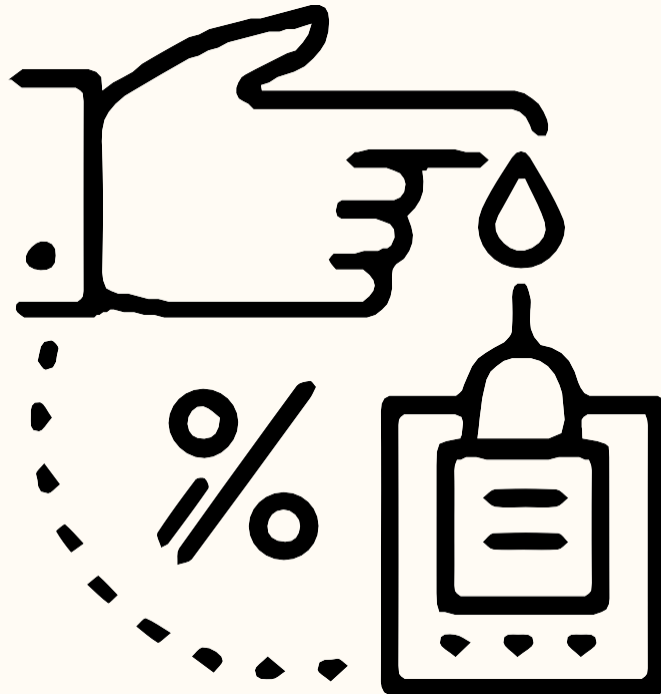
16.9. Ordonnance de sortie

- Un AINS (+/- IPP) avec un antalgique pallier 2 pendant 7 jours.
- Consigne pour le tamisage des urines à domicile.
- Orientation vers la consultation d'urologie pour suivi à partir de J7.

Consignes aux patients à la sortie :

- Poursuivez le traitement comme prescrit.
- Ne modifiez pas les doses sans avis médical.
- Tamisez les urines au travers d'un filtre à café et conservez tous les calculs expulsés que vous apporterez à la consultation.
- Buvez et mangez normalement.
- Mesurez votre température tous les matins.
- Consultez en urgence en cas de fièvre à plus de 38 °C, des frissons, des vomissements, une réapparition ou modification de la douleur, malaise, des urines rouges ou si vous n'urinez pas pendant 24 heures.
- Faites les examens prescrits comme prévu et apportez-les à la consultation.
- Attention ! La disparition de la douleur ne signifie pas que vous soyez guéri. Il faut faire les examens comme prévu et consulter dans tous les cas.

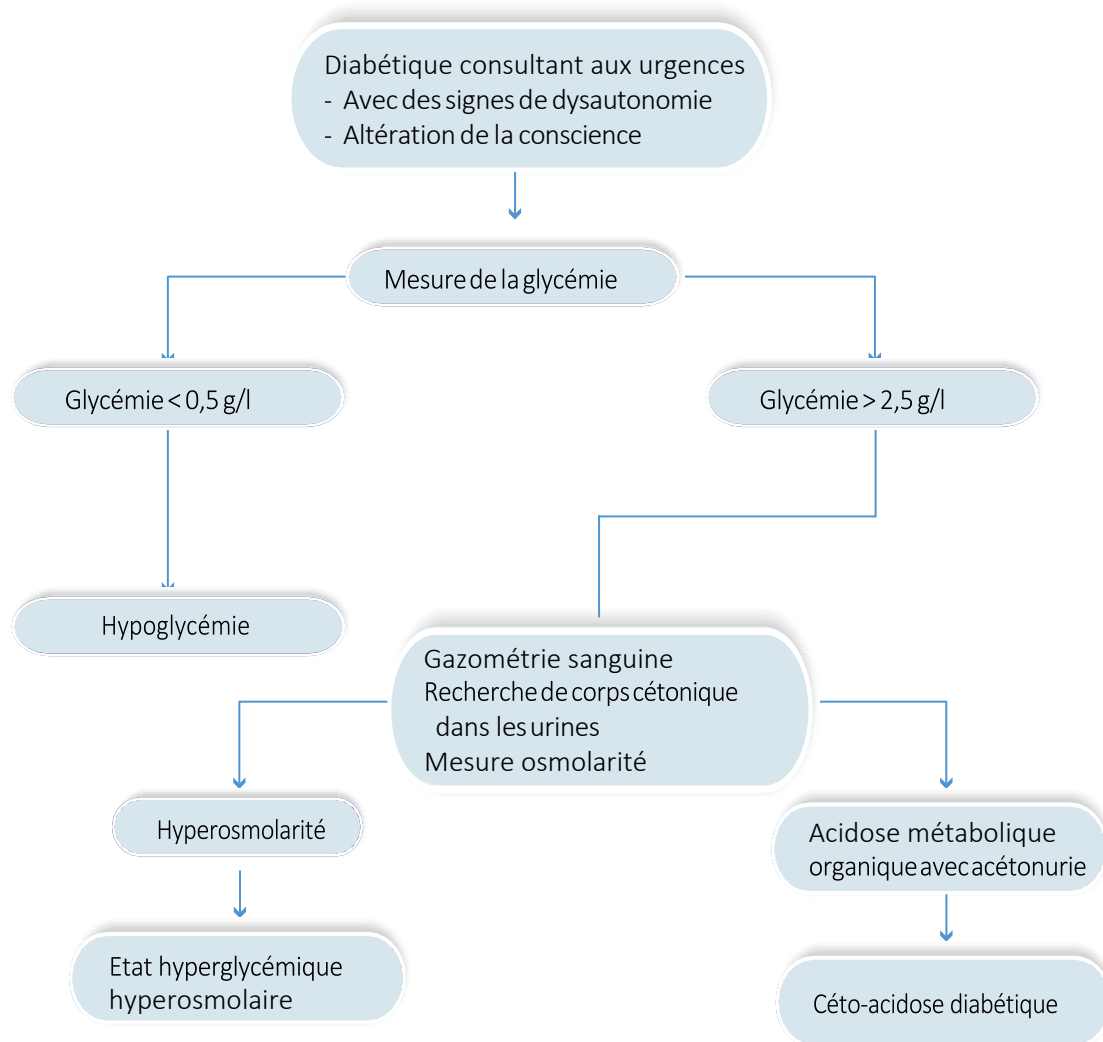
17. Les décompensations métaboliques du diabète



17.1. Introduction

Le diabète est défini par une glycémie à jeun supérieure à 7 mmol/l ou une glycémie supérieure à 11,1 mmol/l à n'importe quel moment ou lors d'une hyperglycémie provoquée par voie orale (103). C'est un problème de santé publique majeur dont l'incidence augmente régulièrement. Le nombre de décès imputables au diabète et à ses complications est estimé à 4,2 millions en 2019 (104). Les complications métaboliques aiguës du diabète sont responsables d'un grand nombre d'admission. La gravité de ces complications rend essentielle la bonne conduite de leur traitement dans les services d'urgence et de réanimation (Algorithme 15).

Algorithme 15 : Arbre décisionnel initial



17.2. Décompensations hyperglycémiques

Habituellement, les deux complications hyperglycémiques du diabète, céto-acidose diabétique (CAD) et syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (SHH) (anciennement «coma hyperosmolaire»), sont différenciées. En fait, la physiopathologie de ces deux pathologies est très proche et leur traitement repose sur des principes similaires.

La physiopathologie

Repose principalement sur l'association :

- Hyperglycémie
- Formation de corps cétonique (lipolyse intense)
- Acidose métabolique organique (accumulation de corps cétoniques)
- Pertes hydro-électrolytiques (diurèse osmotique)

Diagnostic positif

C'est l'association d'anomalies biologiques résumée dans le Tableau 25 (105).

Tableau 25 : Critères de diagnostic et gravité de l'acidocétose diabétique et de l'hyperglycémie hyperosmolaire

	Céto-acidose diabétique			Etat hyperosmolaire
	Légère	Modérée	Sévère	
Glycémie (mmol/l)	>14	14	14	>33
PH sanguin	7.25-7.35	7.0-7.24	<7.0	>7.3
Trou anionique	>10	>12	>12	variable
Bicarbonate (mmol/l)	15-18	10-14	<10	>15
Cétonémie	+	++	+++	±
Cétonurie	+++	+++	+++	0
Osmolarité plasmatique (mosm/Kg)	variable	variable	variable	>320

Présentation clinique :

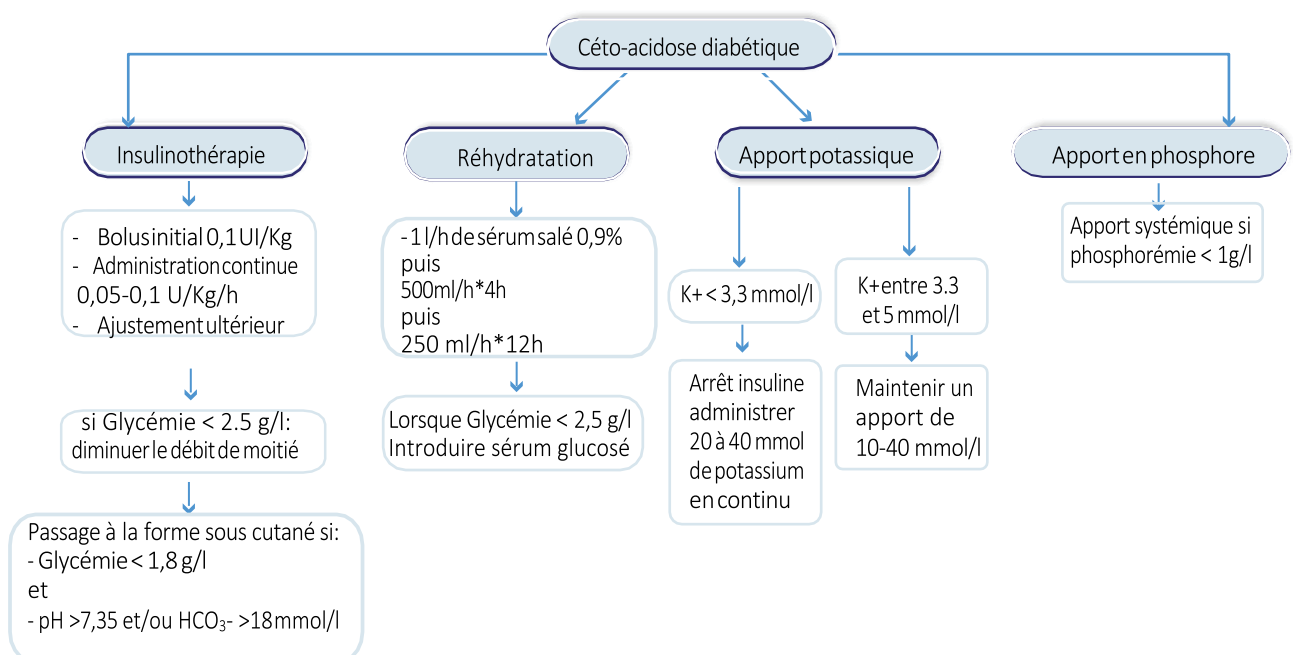
Association d'un syndrome polyuro-polydipsique, nausées et vomissements, douleurs abdominales, dyspnée (type Kussmaul), altération de la conscience corrélée à la gravité des données biologiques.

Principes de traitement : Algorithme 16 (105).

Les recommandations sont :

- Recherche large d'une cause de décompensation (infection latente, syndrome coronarien, écart de régime, etc.).
- Examens complémentaires à demander : ionogramme, glycémie au laboratoire, gaz de sang, Rx Thorax, électrocardiogramme, bilan infectieux en présence de fièvre.
- Le traitement nécessite une surveillance stricte clinique (signes d'œdème cérébral, détresse respiratoire) et biologique (ionogramme/4 h).
- L'objectif n'est jamais de normaliser la glycémie mais de corriger l'acidose.
- Commencer toujours par la réhydratation.

Algorithme 16 : Principes du traitement d'une céto-acidose diabétique



Orientation et suivi ultérieur :

- Le séjour du patient en décompensation aiguë du diabète ne doit pas dépasser 6-12 h.
- Un transfert ultérieur vers un service d'endocrinologie ou de médecine interne est indiqué dès la correction des troubles acido-basiques ($\text{pH} > 7,35$ et/ou un taux de bicarbonates $> 18 \text{ mmol/l}$).
- Une hospitalisation en milieu de réanimation est indiquée pour les décompensations sévères.

17.3. Hypoglycémie

- Son diagnostic repose sur l'association de signes cliniques d'hypoglycémie, une glycémie $< 0.5 \text{ g/l}$ et une résolution rapide des signes avec la normalisation de la glycémie.
- Le tableau clinique repose sur la présence de :
 - signes d'activation du système nerveux autonome qui se traduisent par une anxiété, des palpitations, des sueurs, sensation de faim, épigastralgies, etc.;
 - symptômes neurologiques liés à la glycopénie : malaise, troubles de l'humeur, dysfonctions cognitives, convulsions, coma ;
 - l'encéphalopathie hypoglycémique représente la forme la plus grave qui peut être responsable des décès et des séquelles irréversibles.
- Le traitement se base sur le resucrage immédiat :
 - apport en hydrates de carbone par voie orale en absence d'altération de l'état de conscience (équivalent de 20 g);
 - apport parentérale de 20 à 40 ml de sérum glucosé de 30 % (équivalent de 25 g de glucose à renouveler si pas d'amélioration clinique après 15 min);
 - maintenir un apport fixe en sucres long avec un monitoring horaire de la glycémie capillaire.
- Orientation et suivi ultérieur :
 - un monitoring ultérieur horaire des chiffres glycémiques par une glycémie capillaire s'impose pour les 6 premières heures;
 - une hospitalisation de 24 h est souhaitable pour les hypoglycémies sévères ou sous anti-diabétiques oraux.

17.4. L'acidose lactique

Complication grave du traitement par metformine secondaire à son accumulation par non respect de ses contre-indications. La metformine augmente la concentration de lactates. Les facteurs favorisants sont l'insuffisance rénale, l'hypoxie tissulaire en cas d'état de choc ou d'anémie sévère.

Le diagnostic repose sur l'association d'une acidémie avec une élévation du taux des lactates. Le traitement repose sur l'épuration extra-rénale.

17.5. Messages importants

- Les complications métaboliques du diabète sont fréquentes.
- Les formes hyperglycémiques nécessitent une prise en charge codifiée avec une surveillance stricte.
- L'hypoglycémie peut mettre en jeu le pronostic vital, son traitement repose sur un resucrage immédiat.
- Chaque traitement par metformine doit être toujours révisé en particulier en cas d'affection intercurrente.
- Toute consultation aux urgences pour complication métabolique de diabète doit être suivi par une consultation en endocrinologie et un programme éducationnel.

18. Les Intoxications aiguës



18.1. Introduction

Les intoxications aiguës de l'adulte font partie du quotidien du médecin urgentiste, elles peuvent constituer jusqu'à plus de 10 % de l'activité d'un service d'urgence d'un grand hôpital. La prise en charge se fait majoritairement dans les services d'urgence et seules les intoxications les plus graves sont admises en réanimation. Ainsi, il est important que les intoxications les plus fréquentes et les plus graves soient connues par les médecins urgentistes. Le médecin du centre anti-poison joue un rôle important pour renseigner sur les intoxications notamment les moins fréquentes. Ce référentiel est écrit par des toxicologues et urgentistes ayant un vécu de prise en charge des intoxications aiguës (100,101,106).

18.2. Stratégie de prise en charge des intoxications aiguës

La stratégie de prise en charge se base sur les six étapes résumées dans l'Algorithme 17 et les tableaux des pages suivantes (101,106–111).

ETAPES	RECUEIL ET ANALYSE DE DONNEES	ATTITUDES
<p>Première étape Stabiliser les fonctions vitales respiratoire</p> <p>Traitement non-spécifique immédiat</p>	<p>Cliniques : Evaluer l'état - Hémodynamique -Neurologique</p> <p>Contexte Coma ou agitation et/ou suspicion d'une hypoglycémie</p>	<p>Airway – Breathing – Circulation</p> <ul style="list-style-type: none"> - Liberté des voies aériennes - Intubation - Support hémodynamique et remplissage vasculaire <p>Sérum glucosé à 30 % 30 à 50 mL en IVD</p>
<p>Deuxième étape Diagnostic étiologique</p>	<p>Anamnèse Examen physique Examens biologiques, ECG Et Rx thorax Examens toxicologiques Appel du centre antipoison (CAP)</p>	<p>Confrontation du toxique suspecté avec les signes cliniques observés (Toxidrome)</p>
<p>Troisième étape Diminuer l'absorption</p>	<p>Toxiques lésionnels Toxiques fonctionnels</p>	<p>Charbon activé Evaluer l'indication du lavage gastrique</p>
<p>Quatrième étape Neutralisation et antagonisation du toxique</p>	<p>Toxicité immédiate Toxicité retardée</p>	<p>Antidotes</p>
<p>Cinquième étape Elimination du toxique</p>	<p>Propriétés pharmacologiques Toxicocinétique</p>	<p>Diurèse alcaline et/ou saline Hémodialyse</p>
<p>Sixième étape Monitoring Assistance vitale</p>	<p>Critères d'admission en unité de surveillance rapprochée et/ou réanimation</p>	<p>Traitement symptomatique et spécifique</p>

PREMIERE ETAPE

Le traitement symptomatique prime sur le traitement évacuateur.

Une intoxication grave n'est pas nécessairement comateuse .

Indications de l'intubation endotrachéale :

- Coma
- Détresse respiratoire aiguë
- Etat de choc

DEUXIEME ETAPE

L'anamnèse est souvent contributive.

L'appel du centre anti-poison (CAP) constitue une aide précieuse au diagnostic étiologique

- CAP Tunis : Tel **(71) 335 500**.

Les symptômes et signes cliniques observés doivent être confrontés avec les effets attendus du toxique (**Toxidrome**).

ECG et radiographie du thorax sont quasi systématiques.

Exemples de Toxidromes

Toxidrome	Clinique	Exemples de produits
Sédatif –hypnotique	Sédation progressive, confusion, coma, apnée. Parfois délire et hallucinations	Barbituriques, benzodiazépines, méprobamate, anticomitiaux, opiacés, éthanol
Adrénurgique	Agitation, tachycardie, insomnie, tremblements, convulsions, mydriase, hyperréflexie, hyperthermie	Théophylline, INH, amphétamines, caféine, nicotine, cocaïne, chloralose
Anticholinergique	Agitation, fièvre, iléus, mydriase, tachycardie, globe vésical, anhidrose, vision floue, myoclonies, convulsions, coma	Antidépresseurs tricycliques, antihistaminiques, baclofène, phénothiazines, plantes hallucinogènes (<i>Datura stramonium</i>)
Cholinergique	Hypersalivation, incontinence urinaire et fécale, crampes abdominales, vomissements, diarrhées, bradycardie, myosis, bronchospasme, bronchorrhée	Organophosphorés, carbamates inhibiteurs des cholinestérases
Stabilisant de membrane	Hypotension artérielle, troubles de la conduction et du rythme ventriculaire, convulsions	Carbamazépine, bêta-bloquants, cocaïne, antidépresseurs polycycliques

TROISIEME ETAPE

Toxiques fonctionnels et toxiques lésionnels

Exemples de Toxidromes :

Toxiques fonctionnels	Toxiques lésionnels
<p>A fort potentiel toxique Bases xanthiques (Théophylline) Antidépresseurs tricycliques Cardiotoxiques Pesticides</p> <p>A faible potentiel toxique Benzodiazépines</p> <p>Le lavage gastrique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Son utilité est reconnue en cas d'intoxication potentiellement sévère et à condition qu'il soit réalisé dans l'heure qui suit l'ingestion du toxique. - Néanmoins, lors d'intoxications par des produits comme les pesticides, le lavage gastrique peut être tenté même après un délai plus long. - Réalisation pratique, contre-indications et précautions (voir Fiche technique 1). <p>Le Charbon activé :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Lorsque le toxique est carboadsorbable, une prise unique de 50 g chez l'adulte (1 g/kg chez l'enfant) peut être envisagée en cas d'ingestion récente (moins de 2 heures) d'une substance à fort potentiel toxique. - Des doses multiples sont utiles en cas d'intoxication par des produits pris à doses massives avec coma prolongé, ou en cas d'ingestion de formes de médicaments à libération prolongée ou possédant un cycle entéro- hépatique (théophylline, carbamazépine, phénobarbital). - Réalisation pratique, contre-indications et précautions (voir Fiche technique 2). <p>Exemples de produits carboadsorbables :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antidépresseurs tricycliques - Barbituriques - Benzodiazépines - Bêtabloquants - Carbamazépine - Chloroquine - Colchicine - Digitaliques - Méprobamate - Paracétamol - Quinidine - Phénothiazines - Salicylés - Théophylline 	<p>Paracétamol Paraquat Colchicine Méthanol Caustiques</p>

QUATRIEME ETAPE : EXEMPLES D'ANTIDOTES

Antidote	Toxique	Indications	Posologie	Commentaires
Acétylcystéine (-Mucolator® -Fluimucil®)	Paracétamol	-Dose ingérée > 150mg/ Kg -Dose >7,5 g -Prise répétée -Paracétolémie > 150 mg/l à la 4 ^e h après ingestion	-Per os: 140 mg/kg puis 70 mg/kg toutes les 4 h jusqu'à donner 17 doses, soit 1330 mg/kg. -voie IV Fluimucil® (5g/25 ml): 150 mg/kg en 60 min dilués dans 250 cc de SG à 5%, puis 50 mg/kg en 4 h dilués dans 500 cc de SG à 5%, puis 100 mg/kg en 20 h dilués dans 1 litre de SG à 5%.	Bilan hépatique et rénal tous les jours En cas de prise de charbon activé per os, administrer la N acétylcystéine par voie IV
Atropine	-Insecticides organophosphorés -Carbamates -Champignons (muscarine)	Convulsions, myoclonies, hallucinations, hypersalivation, faiblesse, myosis, bradycardie	-Adulte : 1 à 2 mg IV -Enfant : 0,02 mg/Kg IV, à répéter toutes les 10 min jusqu'à atropinisation (bouche sèche, pouls normal, absence de râles, mydriase)	A n'utiliser que si indiquée. Risque d'intoxication par l'atropine : l'activité cholinestérasique doit être abaissée. Précaution si glaucome à angle fermé, coronarien, grossesse.
Naloxone (Narcan®)	Opiacés (héroïne, morphine, codéine)	Coma + dépression respiratoire de cause inconnue ou suite à une overdose	-Bolus de 0,4 à 2 mg IV. A répéter sans dépasser 10 mg -Amp 0,4mg/ 1ml à diluer dans 9ml de sol physio.	Maintenir une perfusion continue de naloxone. Risque : syndrome de sevrage
Pralidoxime (Contrathion®)	Insecticides organophosphorés.	En association avec l'atropine. Faiblesse musculaire, dépression respiratoire, tremblements	A réserver aux formes sévères : Posologie chez l'adulte : 1gr dans 100 cc sérum phy sur 30 min puis 0,5 g/h jusqu'a disparition des signes cholinergiques	Plus efficace si utilisée au cours des 24- 48 h après exposition
Flumazenil (Anexate®)	Benzodiazépines	Traitement associé au traitement conventionnel	-0,2 mg IV en 15 sec. Attendre 30 sec puis 0,1 mg IV toutes les 2 min jusqu'à une dose cumulée de 2mg. Perfusion horaire de la dose efficace	Début d'action 1 à 2 min - contre-indication : épilepsie, œdème cérébral, intoxication associée avec convulsivants
Ethanol	Méthanol	Méthanolémie > 0,5g/l Acidose métabolique Troubles visuels	-Dose de charge 0, 6g/kg, puis 0,1-0,2 mg/kg/h -Ethanolémie : 1gr/l	Traitement associé Hémodialyse
Hydroxocobalamine	Cyanure	-Acidose lactique, coma -Etat de choc, hypotension , apnée, arrêt cardiaque	-5g par voie IV en 20min adulte -Enfant 70 mg/kg -A renouveler 1fois si besoin	Donne une coloration rouge bordeaux des urines
Bicarbonate de sodium molaire 8.4%	-Antidépresseur tricyclique -Bétabloquant -Carbamazépine	-Effet stabilisant de membrane avec troubles de la conduction intra- ventriculaire. -QRS >= 0,12 s -Etats de choc	250 ml à renouveler maximum 750 ml	Supplémentation en Potassium (K)

CINQUIEME ETAPE

Favoriser l'élimination du toxique : traitement spécifique, se fait en collaboration avec l'équipe de réanimation.

Toxiques dont l'élimination rénale peut être accrue par diurèse alcaline DA ou saline DS :

-
- Lithium (DS)
 - Méthotrexate (DA)
 - Phénobarbital (DA)
 - Salicylés (DA)
-

SIXIEME ETAPE

Indications d'une hospitalisation en unité de surveillance rapprochée et /ou réanimation :

- Détresse respiratoire aiguë
- Intubation
- Convulsions, coma
- Troubles du rythme cardiaque et/ou de la conduction
- Hypotension (Pression artérielle systolique < 90 mmHg)
- Absence de réponse verbale
- Acidose métabolique
- Antidépresseurs tricycliques ou phénothiazine avec signes anticholinergiques, troubles neurologiques,
- QRS (en DII) > 0,10 s.
- Prise d'une dose supra thérapeutique d'un médicament cardiotoxique
- Intoxication symptomatique par les inhibiteurs des cholinestérasés
- Œdème pulmonaire
- Hypothermie ou hyperthermie
- Hypo ou hyperkaliémie compliquant une intoxication

FICHE TECHNIQUE 1 : LAVAGE GASTRIQUE (LG)

PRINCIPE

- Méthode de référence pour l'évacuation digestive. Efficacité très discutable (les quantités retirées sont en moyenne de 5 à 10 % de la dose ingérée).
- Peu utile pour les toxiques fonctionnels.
- Utile si pratiqué précocement (< 1 h).

INDICATIONS

- Aucune indication n'est formelle.
- Tenir compte : délai écoulé, toxicité des produits, forme galénique et présentation, état clinique.
- Corriger les défaillances vitales avant le lavage gastrique.
- Le traitement symptomatique prime sur le lavage gastrique.

CONTRE-INDICATIONS

- Liées au toxique : produits moussants, caustiques et les dérivés du pétrole.
- Liées au patient : troubles de la conscience, antécédents de chirurgie gastrique ou d'ulcère, varices oesophagiennes.

TECHNIQUE DU LAVAGE GASTRIQUE

- Le LG ne peut être réalisé qu'en milieu hospitalier.
- Examen clinique, correction des défaillances vitales.
- Disponibilité d'un matériel de réanimation et mise en place d'une voie veineuse périphérique
- Ablation des prothèses dentaires.
- Patient clairement informé s'il est conscient.
- Décubitus dorsal en position déclive ou position assise si le patient est conscient.
- Tube de Faucher (36 F minimum chez l'adulte), lubrifié.
- Introduction du tube par la bouche ; progression lente en faisant déglutir le malade.
- Avant de commencer le lavage : vérifier la position intra-gastrique du tube en auscultant au niveau de l'épigastre et en aspirant du liquide gastrique.
- Une quantité globale de 10 L d'eau de robinet tiède ou plus (100 ml/kg chez l'enfant) ; rajouter une cuillerée à soupe de sel de table par 3 litres d'eau.
- Pour prévenir la propulsion du toxique à travers le pylore, ne pas dépasser 300 ml d'eau par cycle de lavage chez l'adulte (4 ml/kg/cycle chez l'enfant). Répéter les cycles jusqu'à ce que le liquide de lavage revienne clair.
- S'assurer de l'évacuation complète de l'eau administrée en intra-gastrique .
- Surveillance respiratoire, hémodynamique et neurologique.

COMPLICATIONS

- Nausées, vomissements.
- Lésions dentaires, bucco-pharyngées, des muqueuses œsophagiennes et gastriques.
- Inhalation bronchique.
- Hémorragies sous-conjonctivales.
- Hyponatrémie, ou plus souvent hypernatrémie.
- HTA, tachycardie, laryngospasme.
- Bradycardie d'origine vagale à l'introduction du tube, parfois même arrêt circulatoire, surtout en cas d'intoxication par des produits cardiotoxiques.

FICHE TECHNIQUE 2 : ADMINISTRATION DE CHARBON ACTIVE (CA)

PPRINCIPE

- Prévention de l'absorption digestive par adsorption
- "Dialyse intestinale" de certains toxiques
- Efficacité maximale si administration précoce

INDICATIONS

- Aucune indication n'est formelle, tout comme pour le lavage gastrique
- Le CA s'est largement substitué cependant au lavage gastrique

CONTRE-INDICATIONS

- Altération de l'état de conscience
- Ingestion de produits caustiques
- Iléus
- Toxiques entraînant des vomissements
- Administration d'un antidote *per os*
- Toxiques non adsorbés : cyanure, alcools, et glycols, métaux (fer, lithium)

PRESENTATION CONSEILLEE : TOXICARB®

REALISATION PRATIQUE

- **Adulte** : 50 g
 - **Enfant** : 1 g/kg
- Administration répétée/ 4 à 6 heures pendant 24 à 48 heures (25 g chez l'adulte, 0,5 g/kg chez l'enfant) en cas de :
- *Coma prolongé (phénobarbital, carbamates)
 - *Toxiques ralentissant le transit intestinal (ADT)
 - *Toxiques ayant un cycle entérohépatique (théophylline, carbamazépine)

SURVEILLANCE

- Administration *per os* en 15 à 20 min (si non vomissements)
- Surveiller le transit intestinal : diarrhées ou constipation
- Effets secondaires: nausées et vomissements, inhalation bronchique (œdème pulmonaire lésionnel), constipation avec risque de sub-occlusion intestinale, parfois diarrhée.

Evaluer l'état de conscience et les risques de convulsions toxiques +++ .

DOSES TOXIQUES (DT) DES PRINCIPAUX MEDICAMENTS RENCONTRES DANS LES INTOXICATIONS AIGUËS*(100,101,106,107)

Médicament (DCI) /spécialités®)	DT Adulte (g)	DT Enfant (mg/kg)
Antidépresseurs tricycliques**	0,5	5
Diazépam (Valium®)	0,5	3
Lorazépam (Témesta®)	0,1	1
Prazépam (Lysanxia®)	0,1	1
Bromazépam (Lexomil®)	0,5	5
Clorazébate-K (Tranxène®)	0,5	5
Clonazépam (Rivotril®)	0,01	0,1
Méprobamate** (Equanil®)	4	0,05
Phénobarbital (Gardéнал®)	0,5	0,02
Carbamazépine (Tégréтол®)	3	30
Acide Valproïque (Dépakine®)	3	20
Chlorpromazine (Largactil®)	1,5	0,02
Halopéridol (Haldol®)	0,05	1
Chlorhydrate de bipéridène (Akineton®)	0,02	1
Lévomépromazine (Nozinan®)	1	20
Paracétamol	> 7,5	120
Acide acétylsalicylique	10	100
Théophylline**	3	0,015
Cyproheptadine (Périactine®)	0,03	1
Trihexyphénidyle (Artane®)	0,02	0,2
Risperidone®	0,1	-
Baclofène (Lioresal®)	0.15 à 0,3	-
Metformine (Glucophage®)	4	-
Acébutolol (Sectral®)**	0,8	20
Propranolol (Avlocardyl®)**	0,32	1
Chloroquine**	2	25
Morphine	0,05	1
Codéine	0,2	2

* Les doses toxiques ne sont données qu'à titre indicatif, elles varient en fonction de plusieurs facteurs physiologiques ou pathologiques (âge, insuffisance rénale ou hépatocellulaire) et d'une éventuelle association synergique de produits toxiques (exemple paracétamol ou psychotropes et alcool).

** L'indication d'hospitalisation est formelle pour tous les médicaments et substances cardiotoxiques

18.3. Démarche analytique et perturbations biologiques devant une intoxication aiguë

Concernant l'identification du toxique suspect, une démarche incluant l'anamnèse, les produits retrouvés à côté de l'intoxiqué, l'examen clinique complet, l'électrocardiogramme et les examens biologiques de routine constituent l'étape essentielle et primordiale.

Les laboratoires de toxicologie fonctionnant 24 heures sur 24 et 7 jours sur 7 peuvent aider à identifier les substances toxiques (comprimé, poudre ou liquide), facilitent la tâche des urgentistes. L'identification et le dosage du toxique constituent, une composante fondamentale du raisonnement toxicologique mais la recherche de toxique au sens large (screening toxicologique) n'a aucun intérêt sauf dans les cas des comas inexpliqués (Absence d'anamnèse, pas de signes cliniques évocateurs, etc.).

Les examens toxicologiques doivent être limités à un minimum, bien orientés, justifiés, pertinents et rentables mais surtout ciblés (111,112).

La recherche qualitative ou les dosages quantitatifs de certains toxiques ciblés et connus trouvent toujours leurs intérêts au cours des intoxications (diagnostic, suivie, traitement et pronostic) et permettent une prise en charge adéquate tel que dans le cas des intoxications par le paracétamol, les antidépresseurs tricycliques, l'éthanol, le méthanol, l'éthylène glycol, les raticides, la colchicine, le monoxyde de carbone (HbCO), le lithium, les cyanures et les agents méthémoglobinisants (MetHb) (Annexes 16 et 17).

Annexe 16 : Perturbations Biologiques(101,113,114)

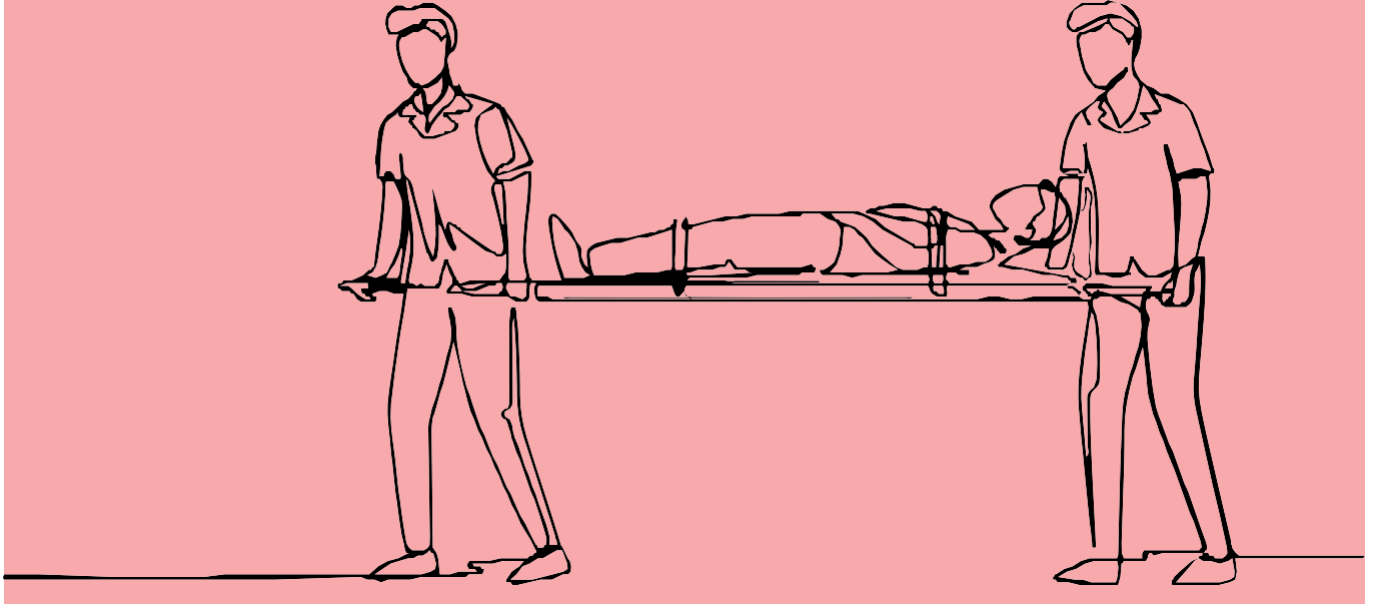
Perturbations biologiques	Toxiques
Acidose métabolique	Alcool éthylique, alcool méthylique (lactate), éthylène glycol (Lactate), salicylés, cyanures (lactate), metformine (lactate), formaldéhyde, isoniazide (lactate), xanthines et bêtamimétiques (lactate)
Hyperammoniémie	Acide valproïque
Hypocalcémie	Antirouille, éthylène glycol
Hypokaliémie	Chloroquine, hydroxychloroquine, xanthines et bêtamimétiques, théophylline, insuline
Hyperkaliémie	Digitaliques, IEC
Diminution de l'activité cholinestérasique	Pesticides organophosphorés et carbamates
Cytolyse hépatique (Transaminases augmentés)	Paraquat, paracétamol, acide valproïque, chardon à glu, champignons
Taux de prothrombine < 60%, INR > 1,5 (facteur V normal)	Antivitamines K, Rrticides, chlorophacinone, paracétamol, morsures de vipères
CIVD	Colchicine
Insuffisance rénale aiguë	Paraquat, éthylène glycol, paracétamol, AINS
Hémoconcentration	Colchicine
Hyperleucocytose	Colchicine, fer
HbCO	Monoxyde de carbone
MetHb	Méthémoglobinisants
Trou anionique augmenté	Ethanol, méthanol, éthylène glycol, acétone, biguanides, cyanures, salicylés
Trou osmolaire augmenté	Ethanol, méthanol, éthylène glycol

Annexe 17 : Démarche analytique et durée de réalisation des analyses(114,115)

Matrice Biologiques	Éléments	Toxiques	Durée de réalisation**
Sang	Médicaments	Benzodiazépines, phénobarbital, paracétamol, salicylés, valproate de Na ⁺ , théophylline, méthotrexate, lithium, carbamazépine	30 min
	Alcools	Ethanol, méthanol, éthylène glycol	60 min
	Drogues	Cocaïne, opiacés, amphétamines, MDMA, cannabis	30 min
	Gaz	HbCO, MetHb, cyanures	15 min
	Métaux	Pb, Cd, Zn, Cu, Hg, As, Se, Cr, Ni	24 h
	Pesticides	Activité cholinestérasique sérique et globulaire	30 min
Urines	Médicaments et métabolites	Benzodiazépines, phénobarbital, salicylés, phénothiazines et autres.	30 min
	Drogues et métabolites	Cocaïne, Opiacés, Amphétamines, MDMA, cannabis, autres	30 min
	Métaux	Pb, cd, Zn, Cu, Hg, As, Se, Cr, Ni	24 h
	Pesticides	Organophosphorés, carbamates, pyréthrinoïdes, chloralose	60 min
Liquide gastrique	Médicaments	Benzodiazépines, phénobarbital, salicylés, phénothiazines et autres	60 min
	Pesticides	Organophosphorés, carbamates pyréthrinoïdes, chloralose et autres	60 min
Plantes ou fragment de plantes	A envoyer au laboratoire	Ricin, colchique, muguet, digitale, azalée, aconits, véronique blanc, cytise, datura, violette, laurier rose, chardon à glu, Belladone, etc.	
Poudres / comprimés	A envoyer au laboratoire	Drogues, médicaments	
Champignons	A envoyer au laboratoire (accompagnés par les mycotoxidromes)	<i>Amanita phalloides</i> , <i>A. verna</i> , <i>A. virosa</i> , <i>Lepiota brunneoincarnata</i> , <i>L. helveola</i> , <i>josserandii</i> , <i>Galerina marginata</i> , <i>G. autumnalis</i> , etc.	

** En cas d'une demande spécifique et orientée tandis que pour la recherche systématique les délais de réalisation des analyses toxicologiques dépendront des informations contenues dans les lettres de liaison accompagnant les prélèvements (anamnèse et renseignements cliniques).

19. Les Envenimations



19.1. Les envenimations scorpioniques.

19.1.1. Introduction- Généralités

L'envenimation scorpionique a doublé en Tunisie durant les trois dernières décennies, passant de près de 23 000 cas/an en 1991 à près de 45 000 cas/an en 2018 (116).

C'est une envenimation qui peut être mortelle avec 40 000 cas /an de décès dans le monde.

Dans la majorité des cas (95 %), il s'agit d'une « piqûre scorpionique » avec manifestations locorégionales. Les manifestations systémiques qui constituent la véritable « envenimation scorpionique » sont plus rares et engagent rarement le pronostic vital. L'œdème aigu du poumon (OAP) cardiogénique contribue à 25 % de la mortalité (116,117).



19.1.2. Espèces dangereuses en Tunisie

Les Scorpions les plus dangereux en Tunisie sont (118) :

- le *Buthus occitanus* de la famille Buthidae, couleur jaune clair;
- l'*Androctonus australis* de la famille Buthidae ;
- le *Leiurus quinquestriatus* appelé « rodeur mortel » est l'espèce la plus mortelle des scorpions de la famille des Buthidae.



Buthus Occitanus



Leiurus quinquestriatus



Androctonus Australis

19.1.3. Physiopathologie

Les venins scorpioniques agissent par 3 mécanismes (Figure 24) (117,119) :

- 1) Une action toxique directe sur les tissus et les organes.
- 2) Une libération massive des neuromédiateurs (catécholamines, acétylcholine, glutamate et GABA) à l'origine d'une défaillance cardiaque, respiratoire, neurologique et digestive.
- 3) Une réaction inflammatoire systémique (SIRS) avec libération de cytokines responsable de défaillances cardiaque, respiratoire et neurologique.

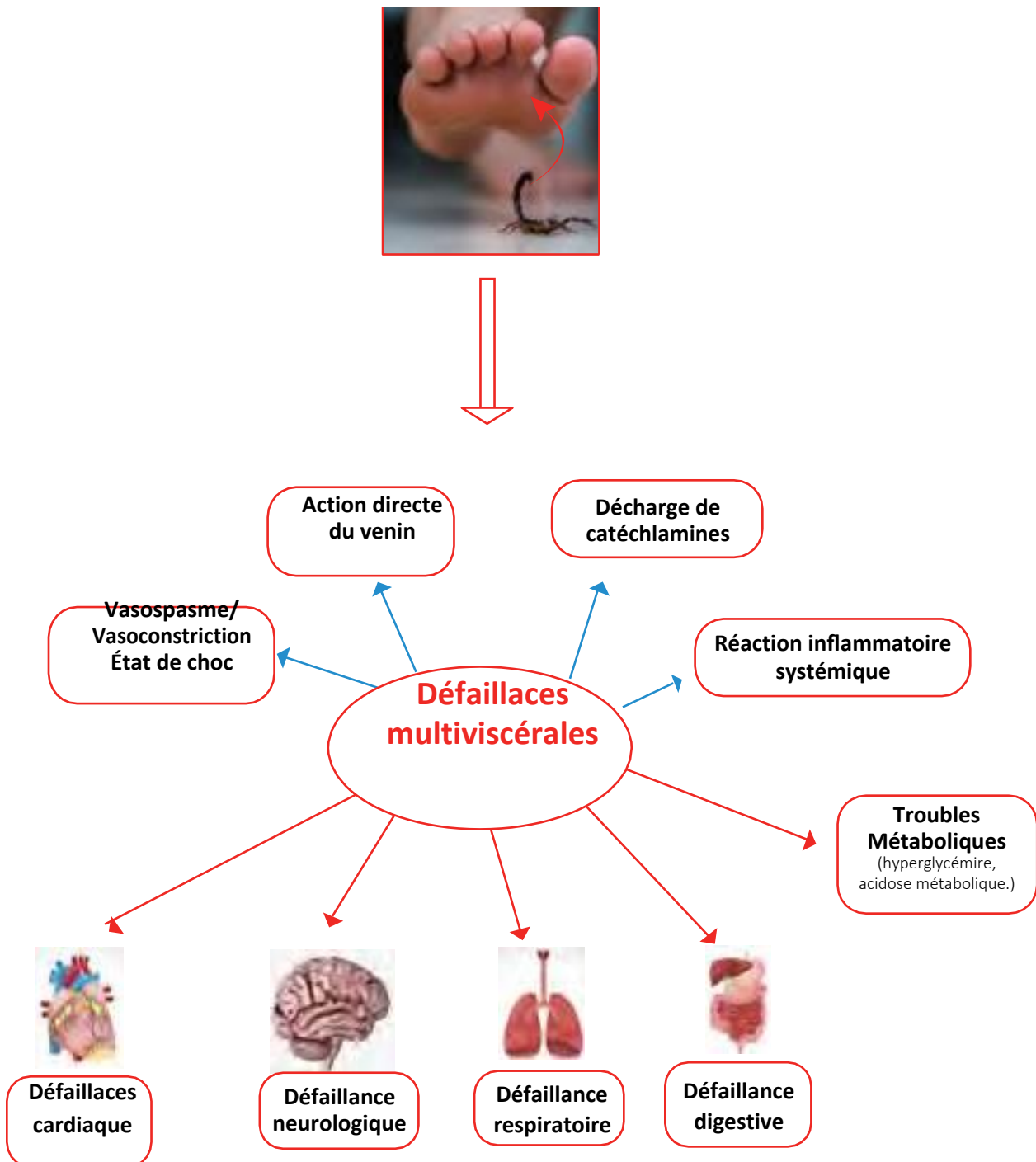


Figure 24 : Physiopathologie des envenimations scorpioniques

La réponse cardiovasculaire de l'organisme se produit en deux phases :

- la **première**: vasculaire périphérique secondaire à la libération massive des catécholamines et d'autres peptides vasoconstricteurs.
- la **seconde**: consiste en des modifications structurales, morphologiques et fonctionnelles de la performance dumyocarde.
 - En pratique clinique :
 - la première phase est caractérisée par une élévation transitoire de la pression artérielle systémique avec dans de rares cas un œdème aigu pulmonaire (OAP) ;
 - la seconde phase est celle d'une défaillance myocardique (pressions de remplissage du VG élevées, et débit cardiaque abaissé) et la pression artérielle longtemps conservée s'abaisse signant l'installation de l'état de choc.
 - Plusieurs études tunisiennes ont démontré la nature hémodynamique (cardiogénique) de l'OAP de l'envenimation scorpionique.
 - Trois hypothèses sont évoquées pour expliquer la dysfonction cardiaque : la myocardite adrénargique (décharge massive de catécholamines), la myocardite toxinique (effet direct du venin sur les membranes des cellules myocardiques), et l'ischémie myocardique.
 - La cardiopathie scorpionique a trois caractéristiques :
 - 1- Sévérité
 - 2- Atteinte bi-ventriculaire
 - 3- Réversibilité

19.1.4. Clinique

A- Symptomatologie (120):

Signes locaux : douleur, rougeur, brûlure, fourmillement au point de piqûre.

Signes neuromusculaires : myoclonies, agitation, fasciculation, crampes musculaires, priapisme, convulsions, trouble de la conscience.

Signes cardio-vasculaires: HTA, hypotension, troubles du rythme.

Signes respiratoires: insuffisance respiratoire aiguë.

Signes digestifs: nausées, vomissements , diarrhées , hémorragie digestive, pancréatite.

Signes généraux : hyperthermie, sudation.

B- Classification selon la gravité (121,122) :

On distingue la simple piqûre scorpionique avec présence des signes locaux seulement et l'envenimation scorpionique proprement dite lorsque la victime présente des signes généraux.

Les manifestations cliniques de l'envenimation sont très variables d'un patient à l'autre aboutissant à des tableaux cliniques divers.

Trois stades de gravité sont décrits:

Tableau 26 : Stades de gravité des envenimations scorpioniques

Type de la piqure	Classe de la piqure	Manifestations cliniques	%
Piqure blanche	Grade I Piqure simple	Manifestations locales: douleur localisée, très violente et peut durer 24 heures. Rougeur, œdème, engourdissement, sensation de brûlure, fourmillement , etc.	91,4
Piqure avec envenimation	Grade II Envenimation	Manifestations systémiques mineures: hyperthermie ou hypothermie, frissons, hypersudation, nausées, vomissements, douleur abdominale, ballonnement abdominal, diarrhée, rétention d'urines, HTA transitoire, priapisme.	5,7
Piqure avec envenimation	Grade III Détresse vitale	Manifestations systémiques majeures. Détresse vitale: Cardio-vasculaire : état de choc. Respiratoire : oedème aigu du poumon (OAP) cardiogénique ou lésionnel. Neurologique : coma, convulsions, AVC.	3

19.1.5. Examens complémentaires : Biologie et ECG

Les examens biologiques suivants peuvent aider à l'évaluation de la gravité de l'envenimation :

- Numération Formule Sanguine (NFS)
- Glycémie
- Ionogramme sanguin (Na, K)
- Urée, créatinine
- Gaz du Sang, acide lactique
- Transaminases : ASAT, ALAT
- Lipase, amylase
- Troponines

Un ECG est aussi demandé en cas de signes cardio-vasculaires.

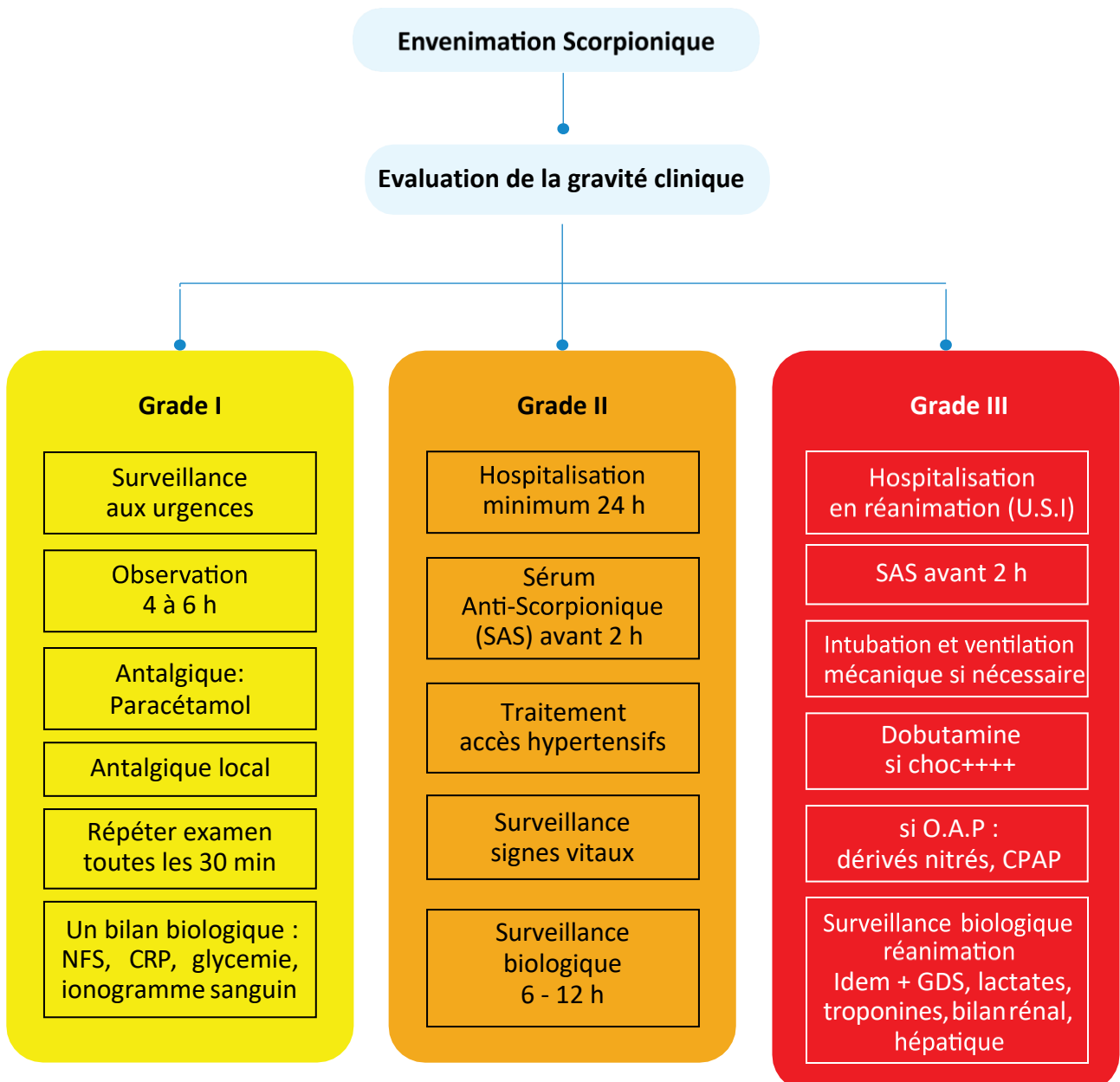
Les principales anomalies biologiques pouvant être observées selon le grade de l'envenimation sont résumés dans le Tableau 27 (123).

Tableau 27 : Anomalies biologiques selon le grade de l'envenimation

Grade de sévérité	Anomalies biologiques
Grade I	Pas d'anomalies
Grade II	Leucocytose, thrombocytose, augmentation de la CRP, hyperglycémie et anomalies électrolytes sanguins (hypernatrémie Na, hypokaliémie K)
Grade III	Idem + acidose lactique, insuffisance rénale et augmentation : CPK, SGPT, SGOT, lipase, amylase. ECG et troponines si myocardite

19.1.6. La prise en charge

Algorithme 18 : Prise en charge en cas d'envenimation (120, 124, 125)



A- Grade I :

- La douleur est un signe quasi constant. Le PARACÉTAMOL comme antalgique trouve toute son indication dans ce contexte.
- Application locale d'une crème anesthésiante (type Emla® 5 %) ou d'une vessie de glace.

Les gestes à proscrire sont :

- Scarification, succion, application plantes et substances diverses : **NON**
- Ralentissement de la diffusion par garrot : **NON**
- Corticoïdes : **NON**

A ne pas oublier :

- ✓ DéterSION – désinfection – vaccination anti-tétanos : **OUI et obligatoires.**
- ✓ Prévention anti-tétanique : en cas de scarification et en absence de vaccination antérieure.
- ✓ Même en absence de signes généraux, une SURVEILLANCE AUX URGENCES DE 4 HEURES est nécessaire.

B- Grade II :

- Transport médicalisé par SMUR et admission dans un service de soins intensifs.
- Hospitalisation minimum 24 h.
- Le sérum antiscorpionique (SAS) le plutôt possible < 2 h.
- Traitement accès hypertensifs : hydralazine, prazosine, nifédipine et captopril.
- Réanimation en fonction de la symptomatologie.

C- Grade III : Traitement des troubles cardio-respiratoires :

- Transport médicalisé par SMUR et l'admission dans un service de soins intensifs.
- Traitement de l'état de choc : agents vasoactifs type DOBUTAMINE pour son action inotrope positive liée aux effets combinés α_1 et β_1 .
- DOBUTAMINE : la posologie varie de 7,5 à 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, maximum en perfusion, à augmenter par palier toutes les 15 min jusqu'à stabilisation de l'état de choc et reprise d'une diurèse supérieure à 0,5 ml/kg par heure. Le sevrage de la dobutamine doit se faire de façon progressive (24 à 48 h).
- REMPLISSAGE VASCULAIRE : sérum salé isotonique : 5 ml/kg par 30 min chez l'enfant et 250 ml/30 min chez l'adulte, avec précaution afin d'éviter toute surcharge volémique pouvant aggraver l'oedème pulmonaire.
- Traitement symptomatique de l'OAP (oxygénothérapie, CPAP, dérivés nitrés, et diurétiques), ou du choc cardiogénique (dobutamine), a prouvé son efficacité.

19.1.7. Place du Sérum anti-scorpionique

- L'efficacité de l'immunothérapie (sérum antivenin SAV ou antiscorpionique SAS) est largement discutée dans la littérature (125).
- L'injection du sérum antiscorpionique doit se faire par **voie intraveineuse lente** (3 à 5 min).
- La plus faible dose minimale neutralisante est de **5 à 10 ml d'anti-venin.**
- L'injection doit se faire le plutôt possible et idéalement dans les **30 minutes qui suivent l'envenimation et sera inutile après 2 heures.**

- **Suivant les recommandations du Ministère de la Santé Publique (Tunis, Circulaire N° 57/98)**, l'injection du sérum anti-scorpionique est inefficace après 4 heures.
- Il existe un **risque d'allergie**. Les accidents de type anaphylactique ou anaphylactoïde restent cependant rares et traités par remplissage vasculaire, catécholamines (adrénaline) et corticothérapie (effet tardif).
- Les principaux antivenins disponibles sont: le Scorpifav® (de l'Institut Pasteur de Paris), le Sérum antiscorpionique® (de l'Institut Pasteur de Tunisie). Le Scorpifav® neutralise le *Buthus occitanus*, l'*Androctonus australis* et le *Leiurus quinquestriatus*.

19.1.8. Eléments de surveillance selon la gravité

Tableau 28 : Eléments de surveillance selon le grade de sévérité de l'envenimation (120)

Grade de sévérité	Surveillance
Grade I	Etat local : rougeur, inflammation, nécrose. Paramètres vitaux : pouls, PA.
Grade II	-Surveillance signes vitaux : température, pouls, PA, SpO ₂ , FR. - Surveillance biologique : NFS, CRP, Ionogramme sanguin, glycémie, acide lactique. - Surveillance apparition signes anaphylaxie si SAS administré.
Grade III	-Surveillance en réanimation : Etat hémodynamique, diurèse, signes perfusion périphérique, respiratoire, SpO ₂ , GDS, Glasgow Coma Scale (GCS). - Surveillance biologique : enzymes cardiaques, ECG. - Surveillance apparition signes anaphylaxie si SAS administré.

19.2. Les envenimations par les animaux marins

19.1.9. Introduction- Généralités

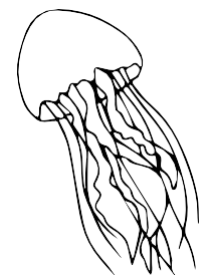
L'environnement marin présente de nombreux dangers pour l'homme, y compris une multitude d'organismes qui ont développé des toxines à des fins de défense ou d'alimentation. L'épidémiologie des agressions venimeuses par les animaux marins en Tunisie est mal connue et peu étudiée. Si la majorité de ces envenimations est bénigne quelquefois les conséquences cliniques sont sévères et le risque vital est engagé (126).

Néanmoins, une meilleure connaissance des fréquentes envenimations sur notre littoral permettrait une meilleure prise en charge.

Nous nous intéresserons dans ce référentiel aux envenimations par les poissons osseux et les méduses.

19.1.10. Vive

Les Vives (Photo 1) sont des poissons venimeux fréquents sur les côtes méditerranéennes. La grande majorité des envenimations est due à des piqûres au niveau des pieds lorsque des baigneurs marchent sur la nageoire dorsale du poisson ensablé. Les Vives sont encore vivantes plusieurs heures après la sortie de l'eau, permettant l'injection du venin à distance de la pêche (expliquant un possible accident lors de la manipulation par un poissonnier ou un cuisinier).



a. Appareil venimeux et venins (127,128)

L'appareil venimeux des vives se compose de 4 à 8 épines acérées dorsales mesurant environ 20 mm et reliées entre elles par un tissu tégumentaire. A la face inférieure de ces épines se trouvent 2 sillons contenant une glande qui produit un venin. Le venin des vives contient des toxines. Ces toxines de masse molaire élevée sont des protéines et des enzymes (phosphatases acides et alcalines, lipases, protéases, cholinestérases, hémolyse). Il y a également de petites molécules telles que la sérotonine et le facteur de libération de l'histamine qui est responsable de la vive douleur ressentie lors de la piqûre.

b. Symptomatologie (127,129)

La douleur qui suit une piqûre est sévère au départ et s'intensifie avec le temps. Dans un premier temps, la plaie saigne puis se referme à cause de l'œdème engendré par le venin (photo2). De petites phlyctènes remplies de liquide peuvent apparaître. La douleur peut durer jusqu'à 24 heures puis l'œdème diminue après quelques jours. Une nécrose locale peut apparaître par la suite.

Les symptômes de type sueurs, nausées, vertiges, hypotension sont assez rares. Dans 20 % des cas, des troubles cardiaques apparaissent de type extrasystole ou tachycardie.



c. Complications

Hormis la possibilité d'une surinfection de la plaie, une douleur séquellaire avec œdème et hyperesthésie peuvent persister des mois, notamment au niveau des extrémités.

d. Prise en charge

Le traitement est essentiellement symptomatique. En premier lieu, il faut retirer l'épine de la plaie si elle est encore présente puis la désinfecter. Il ne faut surtout pas faire de garrot ou une incision au risque d'engendrer une surinfection. Plusieurs auteurs préconisent la réalisation d'une variation brutale de la température locale, soit par application simple d'une source ponctuelle de chaleur, soit par une technique dite de « choc thermique ». Il n'est pas sûr que le venin de poissons osseux soit réellement thermolabile, mais ces pratiques permettent une amélioration immédiate et une disparition totale de la douleur en quelques dizaines de minute. Ces techniques sont faciles à mettre en œuvre, même sur les lieux de l'accident : une source de chaleur ponctuelle (cigarette, sèche-cheveux) est approchée à 1 ou 2 cm de la zone piquée, sans bien sûr brûler la peau. La source est plus ou moins éloignée en fonction de la tolérance du patient et doit être maintenue environ deux minutes. Une immersion de la partie blessée dans un bain d'eau chaude (sans dépasser les 40-45 °C) est également possible.

19.1.11. Méduses

Les méduses appartiennent à l'ordre des cnidaires et ont pour caractéristiques principales d'être des diploblastiques de symétrie radiaire. Les circonstances de l'envenimation sont accidentelles dans la plupart des cas. Ce sont les nageurs, les plongeurs et les pêcheurs qui, par leurs activités, ont un risque de contact rapproché avec la méduse (130).

a. Appareil venimeux

Les méduses possèdent des cellules particulières appelées cnidocytes qui sont pour la majorité urticantes. Des vésicules appelées nématocystes correspondent à l'appareil venimeux et fonctionnent comme de petites seringues capables d'injecter du venin. Le nématocyste contient le venin toxique. La paroi de cette vésicule est prolongée par un tube invaginé et enroulé en hélice. Ce tube joue le rôle de dard qui sous l'effet d'un stimulus est éjecté, laissant couler le venin sous pression dans la plaie. Le nématocyste est équipé d'épines pour s'attacher à la proie.

b. Symptomatologie (6)

Les signes cliniques suite à une piqûre de méduse sont une vive douleur accompagnée de cloques et de zébrures sur la peau (Photo 3). Dans certains cas, un décollement de la peau peut apparaître. En cas d'atteinte sévère, des nausées, des vomissements, une perte de conscience, voire une anaphylaxie peuvent apparaître même si ce dernier reste rare. Le risque principal avec cet animal reste la noyade à cause de la panique engendrée par la piqûre. L'évolution spontanée se caractérise par un retour à la normale en quelques heures, quelquefois suivie de l'apparition de phlyctènes, puis de nécrose avec une cicatrisation de mauvaise qualité (des lésions pigmentées définitives sont possibles).



c. Prise en charge (126,130)

Il faut dans un premier temps retirer les tentacules de la peau avec un gant ou une pince puis rincer la peau à l'eau de mer. L'utilisation d'eau douce n'est pas préconisée car elle stimule la libération du venin. Enfin, on peut racler la peau à l'aide d'une carte pour enlever les cnidocytes restants. Parmi les traitements, l'application d'eau glacée sur la peau est une des premières choses à faire. Il est possible une fois les tentacules retirés d'appliquer un gel à base de lidocaïne. A l'inverse, les corticoïdes et les antihistaminiques n'ont pas d'effet.

19.1.12. Les Intoxications par autres animaux aquatiques

a. Scombrotisme

Les poissons de la famille des Scombridés sont consommés sur tous les continents : thons, bonites et maquereaux. Le scombrotisme concerne toutes les espèces de cette famille ainsi que plusieurs espèces de la famille des Engraulidés (anchois), des Clupéidés (sardines, harengs) et des Xiphiidés (espadons). La masse musculaire de ces poissons est caractérisée par un aspect rouge évoquant la viande (d'où leur appellation de « poissons bleus ») et par la présence dans leurs tissus de grandes quantités d'histidine. Si les méthodes de conservation ne sont pas bonnes, cette histidine peut être décarboxylée en histamine par des bactéries se développant à la chaleur et au soleil. La chair contient en quelques heures de telles quantités d'histamine que l'ingestion de quelques bouchées de poisson entraîne, en 10 minutes à 3 heures, un tableau mimant une anaphylaxie : flush, vasodilatation, céphalées, tachycardie, bouffées de chaleur, éruption urticarienne, hypotension artérielle, œdème facial, vomissements (131).

Le traitement repose sur l'emploi d'antihistaminiques. Les corticoïdes n'ont pas leur place dans le traitement de ce type d'intoxication.

b. Le Poisson Lapin (*Lagocephalus Lagocephalus*) (Photo 4)

Il s'agit d'un poisson présentant une denture semblable à celle d'un lapin, ce poisson vit dans la mer rouge et en méditerranée. Il secrète la tétrodotoxine présente dans les organes internes du poisson (gonades, foie, intestin, peau et graisse dorsale). Cette toxine bloque la conductance sodique des cellules excitables. En cas d'ingestion, le tableau clinique est caractérisé par l'apparition rapide des symptômes (5 à 30 min), les patients n'ayant généralement pas le temps de terminer leur repas. On observe des paresthésies, une anesthésie buccale, un engourdissement des extrémités, des céphalées, des troubles digestifs, puis une dyspnée et une paralysie flasque ascendante des muscles lisses et squelettiques. Le risque de dépression respiratoire est important.



Le traitement repose sur l'oxygénothérapie voire le recours à la ventilation assistée. Une fois le cap des 24 premières heures passé, il est possible d'obtenir une guérison complète.

19.1.13. Principes généraux de prise en charge d'une envenimation marine

La prise en charge dépend des délais et sera comme suit (127,130,132) :

Mesures immédiates :

- Eviter le sur-accident (éloigner la victime, avertir du danger).
- Conserver ou photographier l'animal marin si possible.
- Retirer les débris d'appareil venimeux s'ils sont mobilisables.
- Alerter les secours, ne pas laisser le blessé seul.

Evaluation de la gravité :

- Evaluation respiratoire, hémodynamique (faire un ECG), neurologique et de la douleur.
- Terrain : âge, poids, état général, antécédents allergiques.
- Type d'inoculation.
- Localisation des blessures.

Eviter un pic de concentration plasmatique élevé :

- Allonger le sujet en position demi assise et lui éviter tout effort.
- Immobiliser le membre et effectuer un bandage de contention (garrot, incision et succion sont à proscrire).

Instaurer un traitement symptomatique :

- Contre la douleur : antalgiques, anesthésie locorégionale.
- Sérum et vaccin antitétanique .

Réduire les délais de prise en charge (transport médicalisé).

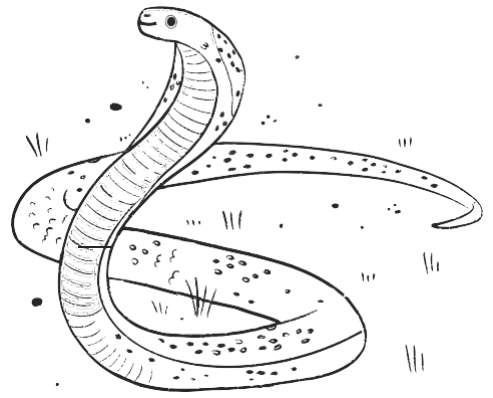
En milieu hospitalier :

- Réanimation cardio-respiratoire si arrêt cardio-respiratoire (les envenimations peuvent se compliquer de noyade).
- Prise en charge d'une anaphylaxie (adrénaline).
- Continuer le traitement antalgique.
- Repérage radiographique des débris radio opaques.
- Extraction chirurgicale des débris.

19.3. Les envenimations par serpents

19.1.14. Introduction - Définition

Les morsures par les serpents constituent un problème de santé publique. En Tunisie, chaque année il se produit environ 250 morsures de serpents et on compte environ 2 décès (133). L'envenimation vipérine constitue une urgence médicale. Le tableau clinique est polymorphe dépend du degré d'envenimation et sa prise en charge implique une surveillance rigoureuse afin de dépister au plus tôt les premiers signes de gravité (hémorragie, collapsus) qui nécessitent l'hospitalisation en milieu de soins intensifs. Le traitement spécifique efficace repose sur la sérothérapie antivenimeuse (SAV).



Ce référentiel sera axé essentiellement sur les envenimations vipérines.

19.1.15. Vipères et autres serpents venimeux présents sur le territoire tunisien

a) Taxonomie

En Tunisie, les Viperanae ou vipères (une sous famille des Viperidae) ne sont représentées que par quatre espèces : la *Macrovipera lebetina* (vipère Lebetine), la *Cerastes cerastes* (vipère à corne) la *Cerastes vipera* (vipère d'Avicenne) et l'*Echiscarinatus pyramidum* (vipère des Pyramides) (133).

Parmi les élapidés, une seule espèce est représentée en Tunisie, la "Naja Haje Haje" (Cobra Égyptien).

b) Venins (134,135)

Les venins sont constitués d'un mélange complexe d'enzymes de toxines et d'autres protéines. Les toxines se fixent essentiellement sur des récepteurs cellulaires dont elles perturbent le fonctionnement et les enzymes transforment le substrat en nouveaux composés.

On distingue :

- les phospholipases notamment de type A2 qui hydrolysent les phospholipides membranaires pouvant donc initier la chaîne des eicosanoïdes;
- les nucléotidases et les phosphatases, capables de dégrader les nucléotides comme l'ADN, l'ARN, l'ATP et le NAD;
- les hyaluronidases, sans toxicité propre, qui favorisent la diffusion des toxines dans les tissus en augmentant la perméabilité du tissu conjonctif;
- les peptidases (endo- et exopeptidases) qui sont responsables de l'hydrolyse du collagène, du fibrinogène, de l'élastine, des oligopeptides.

Certaines substances sont spécifiques aux vipéridés, en particulier l'arginine ester-hydrolase (kininogénase) qui entraîne une libération de bradykinine, responsable d'hypotension artérielle, et d'une augmentation de la perméabilité capillaire.

19.1.16. Morsure ou envenimations ?

L'envenimation correspond à l'ensemble des troubles consécutifs à l'inoculation d'un venin, à la suite d'une morsure de serpent venimeux. Vingt à cinquante pour cent des morsures sont sèches ou blanches (morsure sans injection de venin). Les morsures touchent essentiellement les extrémités des membres. L'apparition des symptômes liés au venin est lente (de quelques minutes à quelques heures) et proportionnelle à la dose injectée donc tout patient mordu doit être considéré comme envenimé jusqu'à preuve du contraire et doit faire l'objet d'un transfert en milieu hospitalier.

19.1.17. Les caractéristiques cliniques

On oppose classiquement les envenimations vipérines dominées par les nécroses et les syndromes hémorragiques et les envenimations cobraïques neurotoxiques. En pratique, cette distinction est variable. Les syndromes vipérins sont parfois limités à des signes locorégionaux dont la complication la plus redoutée est le syndrome des loges mais des signes systémiques graves mettant en jeu le pronostic vital sont possibles dominés par un syndrome hémorragique.

a) Signes locaux (136–138)

i. Les traces des crochets :

En général, les traces de crochets se présentent sous forme de deux effractions punctiformes séparées de 6 à 10 mm et de siège différent selon le lieu de la morsure. Ces derniers peuvent être masqués par l'œdème et l'hématome et on peut observer un seul point d'impact en cas de morsure latérale ou en cas de morsure par un serpent ayant perdu l'un de ses crochets.

ii. La douleur :

La douleur apparaît quelques minutes après la morsure. Il s'agit d'une sensation de piqûre ou de brûlure aiguë dont l'intensité augmente progressivement tendant à être diffuse et permanente à cause de la distension créée par l'œdème. Les morsures de vipéridés sont plus douloureuses que celles des cobras. Elle peut être très intense et rebelle à toute thérapeutique.

iii. L'œdème, les ecchymoses, les phlyctènes :

L'œdème (Photo 5) est un signe constant, témoigne de l'inoculation du venin. Il se développe dans les 30 minutes qui suivent la morsure et peut s'étendre à tout l'hémicorps. Il est souvent accompagné d'autres signes inflammatoires à type d'érythème, de taches ecchymotiques purpuriques et des phlyctènes (Photo 6). L'absence de ces signes (en particulier l'œdème) 2 à 3 heures après la morsure, remet en cause l'existence d'envenimation. L'importance de l'œdème peut être responsable d'un syndrome de loge pouvant aboutir à une nécrose des parties molles par arrêt du flux sanguin.



Photo 5 : Œdème et ecchymose au niveau du dos de pied suite à une morsure de vipère.



Photo 6 : Phlyctènes et trainée ecchymotiques suite à une morsure de vipère.

iv. La nécrose :

Elle est d'apparition progressive débutant par une lésion punctiforme apparaissant dans l'heure suivant la morsure.

b) Signes systémiques : (134)

i. Les signes digestifs :

Les troubles digestifs sont en rapport avec une hyperactivité des fibres musculaires lisses. Dans l'heure qui suit la morsure, le patient peut présenter des nausées, des vomissements répétés, des douleurs abdominales ou une diarrhée profuse.

ii. Les troubles cardiovasculaires :

Bien que moins rares que les troubles digestifs, ils ont une valeur prédictive dans la détermination de la gravité de l'envenimation.

iii. Les signes neurologiques :

Une atteinte neurologique a été décrite avec des troubles de la conscience, somnolence ou agitation. Des accidents vasculaires cérébraux ont été aussi rapportés.

c) Les complications (135,136)

i. Les complications locales :

1. Syndrome de loge :

L'œdème important est responsable d'une augmentation du volume des muscles enfermés dans une aponévrose peu extensible, provoquant ainsi une élévation des pressions intramusculaires. Les lésions nerveuses sont les premières à apparaître débutant par des troubles de la sensibilité. Les lésions musculaires conduisent à une rhabdomyolyse.

2. La surinfection bactérienne

Le venin est aseptique, les complications infectieuses sont dues à la présence de bactéries saprophytes de la cavité buccale du serpent ou de la peau de la victime.

3. Extension de la nécrose

La nécrose, humide et suintante, s'étend rapidement et se stabilise en 24 à 48 heures.

ii. Les complications systémiques:

1. Les complications hémorragiques :

Les troubles hémorragiques sont décrits comme caractéristiques des envenimations sévères. Les hémorragies peuvent être locales : saignement de la plaie causée par la morsure, ecchymoses, hématomes, purpura et au niveau des points de ponction. Les hémorragies peuvent être aussi à distance de site de la morsure : épistaxis, gingivorragies, hématomèses, hémoptysie, hématurie, voire même une hémorragie cérébrale mettant en jeu ainsi le pronostic vital.

2. L'état de choc :

L'état de choc (EDC) peut être en rapport soit avec une réaction vagale secondaire à l'angoisse et à la douleur soit en rapport à une réaction anaphylatoxique. Si le patient a reçu le sérum anti vipérin, l'EDC peut être alors en rapport avec une réaction anaphylactique (chez un sujet déjà sensibilisé).

3. Les complications rénales :

L'hypovolémie, l'EDC, la rhabdomyolyse, le syndrome hémolytique ou même une toxicité directe de certains venins peuvent induire une insuffisance rénale.

4. Les complications allergiques :

Après une première morsure, plusieurs réactions de type allergique ont été décrites : urticaire, œdème de Quincke, bronchospasme voire une anaphylaxie.

19.1.18. Examens complémentaires

À son arrivée aux urgences, tout patient victime d'une morsure de vipère doit bénéficier d'un bilan biologique (Tableau 29). Au minimum, un bilan rénal, un ionogramme sanguin, une numération formule sanguine et un bilan d'hémostase doivent être demandés (139,140).

Tableau 29 : Bilan biologique proposé lors de morsures de serpents

Urée, créatinine	Numération formule sanguine
Glycémie	TP
Ionogramme sanguin	Fibrinogène
ASAT, ALAT	D-dimères
CPK, LDH	Gazométrie artérielle

La numération formule sanguine et le bilan d'hémostase sont à répéter régulièrement durant les 24 premières heures puis tous les jours.

Les perturbations biologiques en cas d'envenimation vipérine sont :

- Hyperleucocytose
- Anémie hémolytique
- Thrombopénie
- Hyper éosinophilie
- Hypoglycémie
- Acidose métabolique
- Hypercréatininémie avec augmentation de l'urée
- Elévation des CPK
- Baisse du fibrinogène
- Baisse du taux de prothrombine

19.1.19. Evaluation de la gravité de l'envenimation

La gravité de l'envenimation est évaluée selon une gradation clinico-biologique (Tableau 30) qui conditionne la durée de la surveillance hospitalière et qui aide à poser l'indication de l'utilisation de SAV.

Tableau 30 : Gradation de l'institut Pasteur France (140)

Grade	Syndrome local	Hémorragies	Signes généraux	Biologie
0	Douleur modérée, traces de crochets, pas d'œdème	Aucune	Aucune	Normale
1	Douleur intense, œdème ne dépassant pas le genou ou le coude	Aucune	Aucune	Troubles mineurs de l'hémostase : -Plaquettes entre 80 000 et 150 000/mm ³ -Fibrinogène entre 1 et 2 g/l -TP entre 45 et 70 %
2	Œdème dépassant le coude ou le genou. Nécrose mineure	Saignement modéré au niveau de la morsure, des points de ponction, hématurie, gingivorragies	Vomissements, diarrhée, douleur thoracique ou abdominale, tachycardie, hypotension	-Plaquettes < 80 000/mm ³ -Fibrinogène < 1 g/l -TP < 45 %
3	Œdème atteignant la racine du membre	Hémorragie grave, épistaxis, hémoptysie, saignement digestif	Etat de choc, coma, convulsions	Coagulopathie et Hb < 9 g/dl

19.1.20. Premiers secours

Il est recommandé de (138,141) : (Algorithme 19)

- calmer et rassurer le patient;
- placer la victime en décubitus (La mise au repos permet de ralentir la diffusion systémique du venin);
- désinfecter la plaie avec un antiseptique;
- enlever tous les garrots potentiels : montre, bracelets, bague.

Les gestes à éviter :

- le garrot;
- la succion de la morsure;
- l'incision ou l'excision;
- application de certaines plantes ou de remèdes traditionnelles sur la zone mordue.

19.1.21. Prise en charge hospitalière

a) Traitement symptomatique/ non spécifique (142):

i. Traitement antalgique :

Un traitement antalgique doit être proposé en fonction de l'intensité de la douleur.

ii. Les troubles de la coagulation :

Les traitements substitutifs (fibrinogène, plasma) n'ont pas d'efficacité car ils subissent une inactivation rapide par les enzymes du venin circulant dans le sang.

iii. La corticothérapie

Les corticoïdes sont parfois utilisés dans les envenimations vipérines vue leur action anti-inflammatoire et antalgique, mais leur efficacité n'est pas prouvée.

iv. Héparine :

Son indication ne repose sur aucune étude clinique prospective. Pour certains experts, elle est contre-indiquée car elle augmenterait le risque hémorragique.

v. Séro-vaccination antitétanique :

Dès réception du patient il faudra prescrire du sérum antitétanique et vérifier son statut vaccinal.

b) Traitement spécifique : l'immunothérapie (136,141) :

C'est un sérum anti vipérin purifié d'origine équine fabriqué par l'institut Pasteur de Tunis. Les venins utilisés pour l'immunisation des chevaux sont issus de *Cerastes cerastes* et *Macrovipera lebetina*.

Seule thérapeutique étiologique, elle doit être instaurée le plus tôt possible, à dose suffisante et par voie veineuse. Pour une efficacité optimale du traitement, l'administration de SAV doit commencer dans les six heures suivant l'envenimation. Cependant, un long délai entre la morsure et l'instauration du traitement ne doit pas conduire à l'exclure car il n'est pas possible de fixer une limite de temps au-delà de laquelle l'immunothérapie n'est plus active.

i. Indications :

Les envenimations vipérines grade II et III.

Les envenimations vipérines grade I avec : grossesse / sujet âgé (> 60 ans) /jeune enfant (< 11 ans) ou poids < 25 kg/ bilan d'hémostase perturbé et anémie (Hb < 9g/dl) / les morsures du visage ou du cou.

ii. Contre-indications:

Pas de contre-indication absolue.

iii. Mode d'administration*:

En intraveineuse lente : l'anti-venin est administré en vingt à trente minutes dans une perfusion de 250 ml de soluté isotonique salé ou glucosé (chez l'enfant on adapte la quantité du liquide à son poids).

iv. Posologie:

Une à deux ampoules de Gamma-VIP quel que soit l'âge ou le poids.

L'immunothérapie sera renouvelée, en fonction de l'évolution :

- Durant les premières 24 heures : une à deux ampoules supplémentaires (A renouveler à H2 et à H6 si aggravation ou pas d'amélioration)
- Durant les jours suivants : une à deux ampoules par jour

v. Effets indésirables:

- Réaction allergique immédiate ou retardée (prévoir le traitement d'une éventuelle anaphylaxie : l'adrénaline).
- La maladie sérique : se manifeste par de la fièvre, une éruption cutanée, un prurit, des arthralgies et une protéinurie transitoire.

*En Tunisie, actuellement le produit n'a l'autorisation de mise en marché qu'en intramusculaire mais devant la gravité réelle ou potentielle d'une envenimation vipérine et selon la littérature internationale, il est fortement conseillé d'utiliser la sérothérapie antivenimeuse en intraveineux.

c) Prise en charge des complications :

i. La prise en charge d'un état de choc :

Le traitement de l'hypotension nécessite un remplissage vasculaire par les cristalloïdes. Le choix des amines vasoactives dépend de la cause de l'état de choc (la dobutamine en cas d'état de choc d'origine cardiogénique, l'adrénaline en cas d'anaphylaxie et la noradrénaline en cas d'état de choc d'origine hypovolémique ou vasoplégique).

ii. Le traitement chirurgical :

L'aponévrotomie de décharge est indiquée chez les patients qui ont un œdème extensif avec des signes d'ischémie.

iii. L'antibiothérapie (143) :

Elle est indiquée en cas d'envenimation compliquée d'une infection bactérienne. L'antibiothérapie doit couvrir les germes anaérobies.

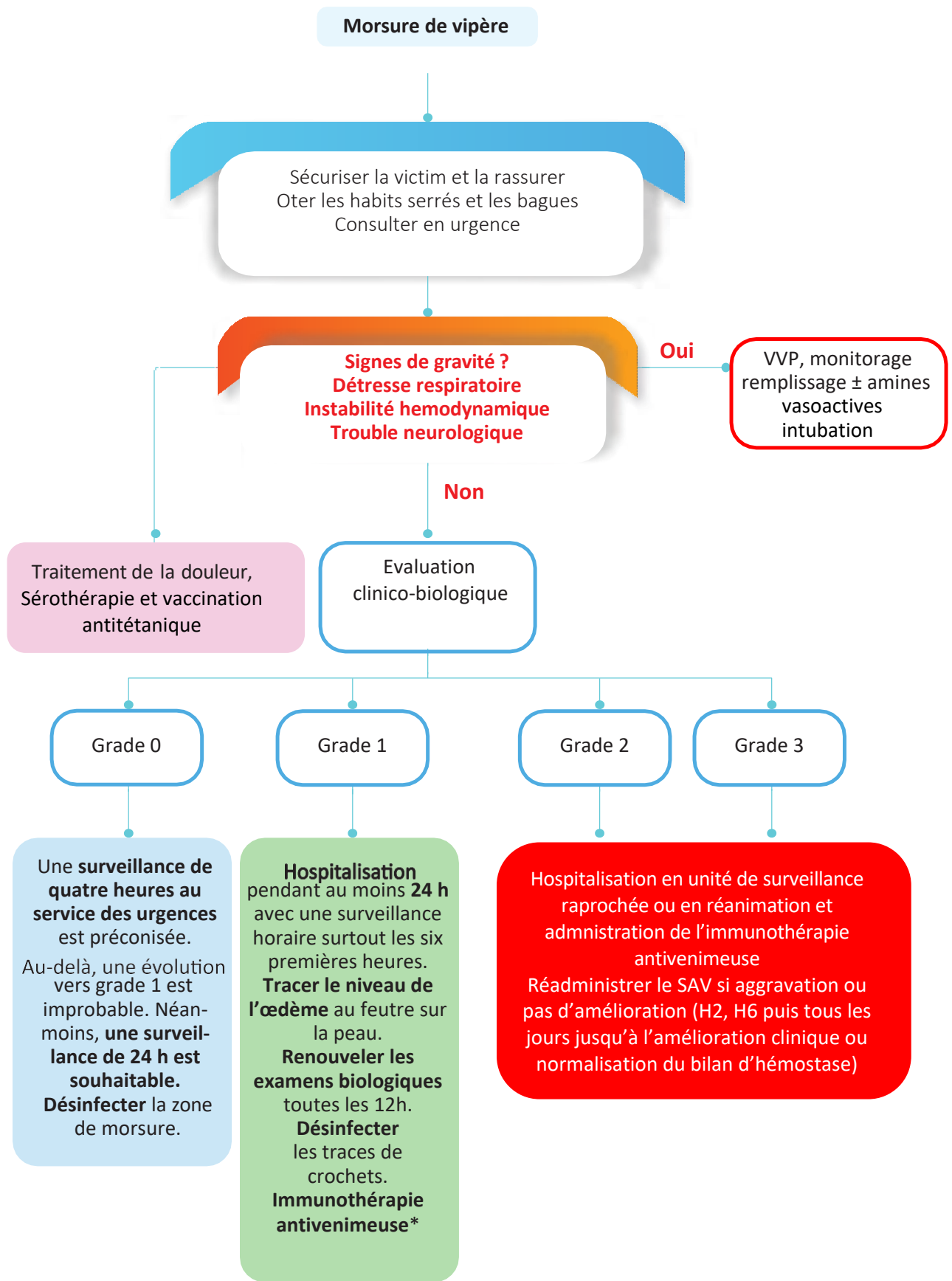
d) Orientation :

Les patients victimes d'envenimation vipérine **Grade 0** nécessitent une surveillance clinique d'au moins quatre heures au service d'urgence.

Pour ceux avec un **Grade 1**, une hospitalisation d'au moins 24 heures est indiquée dans une unité d'hospitalisation de courte durée ou dans un service de médecine.

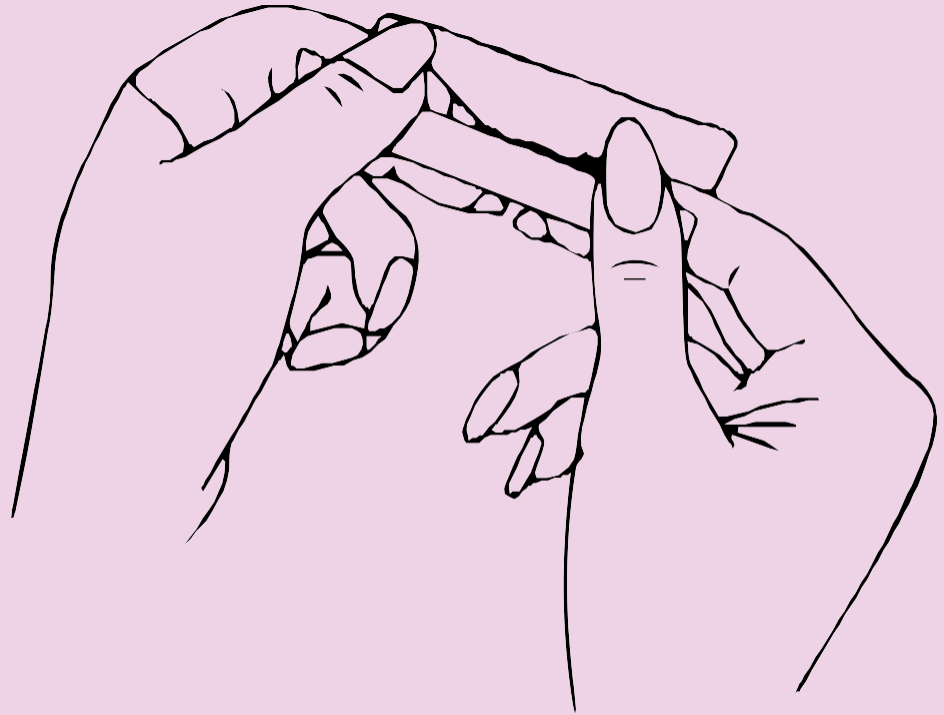
Les patients graves (**Grades 2 et 3**) sont hospitalisés en unité de surveillance rapprochée ou en réanimation avec un monitoring des fonctions vitales, un contrôle biologique répété et une surveillance de l'état local. **La sortie** est envisagée en cas d'amélioration clinique et absence d'anomalie biologique (trouble de l'hémostase+++).

Algorithme 19 : Algorithme de prise en charge des envenimations vipérines



* si : grossesse, morsure au niveau de zones hypervascularisées (cou, visage), en présence des lésions potentiellement hémorragiques, si l'âge de la victime est inférieur à 11 ans ou supérieur à 60 ans, et si son poids est inférieur à 25 kg.

20. Les Intoxications aiguës par les drogues illicites



20.1. Introduction- Généralités

La toxicomanie constitue un problème universel de santé publique, sa prévalence augmente à un rythme alarmant, de nombreux pays sont gravement touchés par ce phénomène en particulier les populations les plus jeunes. Le rapport mondial sur les drogues (ONUDD, 2019) estime que plus de 35 millions de personnes souffrent de troubles liés à l'usage de drogues avec 3,5 à 5,7 % des 15-64 ans qui en sont concernés. Les usagers de drogues se présentant aux services des urgences dans les suites d'une consommation peuvent représenter 1 à 5 % des consultants. Dans notre expérience, un travail effectué en 2021 portant sur plus de 200 patients consultant les urgences du centre Mahmoud Yacoub d'assistance médicale urgente pour usage de drogues a montré qu'il s'agit d'adultes jeunes avec un âge moyen de 26 ans, de sexe masculin (82 %) ayant une addictologie au tabac (60 %) et à l'alcool (30 %). On note que dans 47 % des cas une poly consommation de drogues illicites avec par ordre de fréquence, les substances les plus consommées : Cannabis (55 %), MDMA (Ecstasy) 33 %, Cocaïne 6 %, Héroïne, autres (Buprénorphine, LSD...) 2 % (144) .

Nous allons aborder dans ce document les intoxications par les drogues illicites les plus fréquentes actuellement en Tunisie.

20.2. Intoxications aiguës par les principales drogues récréatives en Tunisie

A Cannabis (145–147) :

Il existe des cannabinoïdes naturels et des cannabinoïdes de synthèse non médicamenteux. Les cannabinoïdes naturels sont représentés essentiellement par le cannabinoïde (CBN), le cannabigérol (CBG) et surtout le cannabidiol (CBD) et le delta-9-tetrahydrocannabinol (delta9-THC ou THC) qui sont les 2 composés actifs majeurs.

Le cannabis est disponible sous plusieurs formes :

- l'herbe (ou marijuana);
- la résine (le hashish) (Photo 7);
- l'huile (obtenue à partir de l'herbe ou de la résine).



Photo7 : Cannabis sous forme de résine

A-1- Toxicité aiguë :

La toxicité dépend du taux du THC et du cannabidiol (Tableau 31).

Tableau 31 : Tableau clinique

	Cannabinoïdes naturels	Cannabinoïdes de synthèse non médicamenteux
Troubles neuropsychiques	Exaltation imaginative, euphorie, repli sur soi, lassitude, somnolence, altération de jugement.	Comportements violents, hallucinations visuelles et auditives, idées suicidaires.
Manifestations sensorielles	Modification de perceptions visuelles, tactiles et auditives (faibles doses), hallucinations (fortes doses), troubles de l'attention et de la mémoire.	
Troubles somatiques	Sécheresse buccale, hyperhémie conjonctivale, mydriase modérée, tachycardie, hypotension orthostatique, céphalées, nausées, toux.	
Troubles psychiatriques	Troubles anxieux avec attaque de paniques, agitation ou hétéro-agressivité.	
Signes cardiovasculaires	Douleurs thoraciques avec SCA (thromboses coronaires massives et létales), AVC.	HTA, SCA

A2- Prise en charge thérapeutique :

- L'évolution est généralement favorable en quelques heures.
- L'administration du charbon activé peut être utile.
- Benzodiazépines (BZD) en cas d'anxiété majeure.
- Le Flumazénil (Annexate®), antidote des intoxications par les benzodiazépines peut être proposé en cas d'altération de conscience suite à la prise de cannabis chez le petit enfant.
- Prise en charge symptomatique des complications cardiovasculaires.

B- Le 3,4-méthylènedioxy-N-méthylamphétamine ou MDMA ou Ecstasy (145) :

La MDMA est la principale substance des échantillons d'Ecstasy.

✓ Elle existe sous forme de comprimés (Photo 8), de poudre, de gélules et peut être consommée par voie orale, nasale ou inhalée.

✓ Elle bloque les pompes à recapture de certains neurotransmetteurs comme la sérotonine, la noradrénaline et la dopamine.

✓ Elle a une action marquée sur la libération de la sérotonine qui est responsable du regain d'énergie de l'euphorie et de la désinhibition provoquée par l'ecstasy.



Photo 8 : Ecstasy sous forme de comprimés

B-1- Tableau clinique :

Tableau 32

Toxicité aiguë	Toxicité chronique
Hyperthermie maligne avec un risque de décès dans un tableau de convulsions et de défaillance multiviscérale.	Troubles mnésiques et psychiques
Syndrome sérotoninergique sévère, avec un risque de décès indépendant de la dose ingérée ou de l'ancienneté de la consommation.	Troubles cardiovasculaires (HTA)
Hyponatrémie symptomatique de convulsions et d'encéphalopathie. Hépatite aiguë.	Troubles métaboliques
	Addiction

B-2 – Prise en charge thérapeutique :

- ✓ Il n'y a pas d'antidote ni de consensus.
- ✓ Les benzodiazépines (effet sédatif) et les dérivés nitrés seront utilisés en première intention pour le contrôle de l'HTA.
- ✓ Le traitement du syndrome sérotoninergique lié à l'Ecstasy est essentiellement symptomatique (refroidissement externe, sédation, curarisation par des agents non dépolarisants, catécholamines et correction des troubles hydro-électrolytiques).
- ✓ Des cas cliniques isolés ont souligné l'efficacité de la cyproheptadine comme traitement spécifique du syndrome sérotoninergique dans l'intoxication à l'Ecstasy.

C- La Cocaïne (146) :

La cocaïne est un stupéfiant dont la consommation est en augmentation en Tunisie.

C-1-Généralités :

La cocaïne se présente sous 2 formes :

- forme sel : chlorhydrate (Photo 9);
- forme base : appelée *crack* ou *free base*.

Les voies d'administration sont:

- la voie nasale (sniff) pour la forme sel;
- la voie injectable utilisée par les polys consommateurs;
- la voie inhalée pour la cocaïne base.

La cocaïne peut être consommée seule ou mélangée à d'autres substances tel que l'héroïne.



Photo 9 : Cocaïne sous forme de poudre

C-2 Toxicodynamie et toxicocinétique :

La cocaïne bloque, en inhibant des transporteurs spécifiques, la recapture présynaptique de dopamine, noradrénaline et plus faiblement de la sérotonine. Elle est responsable d'une amplification de la transmission dopaminergique engendrant une augmentation de l'activité motrice.

Sur le plan clinique, il en résulte 2 phases :

1. phase ascendante d'exaltation;
2. phase descendante : fatigue voire même un état anxiodépressif.

La voie nasale est responsable d'un effet retardé et prolongé tandis que la voie injectable et inhalée se manifestent par un effet intense, rapide et de courte durée.

Le métabolisme de la cocaïne est essentiellement hépatique dont le principal métabolite est la benzoylecgonine (BZE). La demi-vie d'élimination est très courte (48 à 75 minutes).

La consommation concomitante avec de l'alcool aboutit à la formation d'un métabolite actif plus toxique que la cocaïne appelé coca-éthylène responsable d'une toxicité cardiaque et hépatique.

C-3 Tableau clinique

Tableau 33

Toxicité aiguë	Toxicité chronique
Troubles psychiatriques : hallucinations, hétéro-agressivité, trouble panique.	Par voie nasale : délabrements locaux avec risque de perforation de la cloison nasale.
Troubles neurologiques : syndrome dopaminergique et sérotoninergique, céphalées, sueurs, AVC ischémiques ou hémorragiques, coma, convulsions.	Dépendance psychique en fonction de la voie de consommation, des individus et de la dose ingérée.
Troubles cardiovasculaires : tachycardie voire troubles de rythme, HTA pouvant aboutir à une dissection de l'aorte, insuffisance coronaire aiguë (spasme coronaire), myocardite, effet stabilisant de membrane (ESM).	Syndrome de sevrage : anxiété, fatigue, tristesse, dépression, troubles de sommeil, idées suicidaires et désir intense de reprendre la consommation.
Troubles métaboliques : hyperglycémie, acidose lactique, hypokaliémie, hyperthermie, atteinte rénale (rhabdomyolyse).	
Troubles respiratoires : toux, dyspnée, hémorragies alvéolaires avec hémoptysie, pneumothorax. Syndrome respiratoire aigu, le « <i>crack lung</i> », associant fièvre, dyspnée, douleurs thoraciques et toux.	

C-3 Prise en charge thérapeutique

Le traitement est essentiellement symptomatique puisqu'il n'existe pas d'antidote spécifique.

✓ Les benzodiazépines (BZD) pour les états d'agitation et d'agressivité. Le diazépam ou le clonazépam par voie IV ou en perfusion continue jusqu'à l'arrêt des crises.

✓ Le labétolol ou les inhibiteurs calciques sont utilisés pour les signes du syndrome adrénergique.

La nicardipine IV serait efficace pour le contrôle de l'HTA.

- ✓ Le diltiazem (0,3 mg/kg IVL), l'amiodarone 150 mg IVL avec relais 300 mg/24 h voire un choc électrique externe (CEE) pour la prise en charge des troubles de rythme cardiaque.
- ✓ Bicarbonate de sodium molaire en cas de collapsus cardiovasculaire secondaire à un effet stabilisant de membrane (ESM).
- ✓ Une assistance circulatoire périphérique : en cas d'ESM, de myocardite ou sidération myocardique, infarctus.
- ✓ Pas de protocole bien défini pour le syndrome de sevrage. Le sevrage thérapeutique associera le traitement symptomatique et la psychothérapie ou la Thérapie Cognitive et Comportementale (TCC).

C-4 Cas particulier : les body-packers :

- ✓ Phénomène nouveau en Tunisie.
- ✓ Ce sont les transporteurs intracorporels de cocaïne dans le cadre de trafic international. Ils ingèrent les boulettes de cocaïne avec un risque d'intoxication grave par rupture pouvant être responsable d'un syndrome occlusif.
- ✓ D'où l'intérêt d'un examen clinique minutieux répété et d'un examen radiologique (Tomodensitométrie abdominale ++ou ASP) pour la détection des différentes complications possibles (Photo 10).

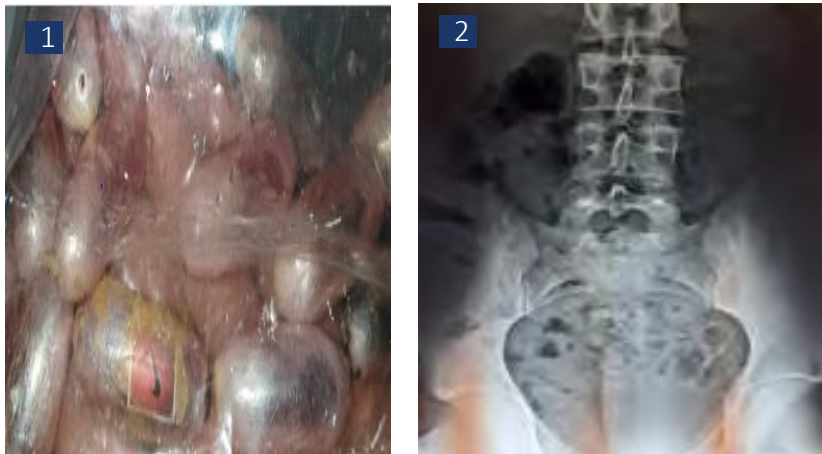


Photo 10 : Body-packers : les boulettes de cocaïne(148), examen radiologique : abdomen sans préparation (ASP) (149)

D- Héroïne et opiacés (106)

Les opiacés sont des substances qui possèdent des effets analgésiques centraux par action sur les récepteurs aux opiacés. On peut les classer en 3 groupes : les opiacés naturels, les opioïdes et les morphiniques.

L'héroïne est le plus recherché en tant que drogue. Elle se présente sous la forme d'une poudre dont la couleur peut varier du blanc au marron (Photo 11). Elle est obtenue à partir de la morphine qui est issue de l'opium.

Longtemps injectée par voie intraveineuse, l'héroïne peut être aussi prise (sniffée) ou fumée. La pratique de l'injection peut être à l'origine d'infection locale (abcès) mais aussi à un risque très élevé de contamination par le VIH ou de l'hépatite C dû au partage, à la réutilisation et/ou à la mise en commun du petit matériel d'injection (coton, tampon, seringue).



Photo 11 : Héroïne

D-1- Tableau clinique:

Tableau 34

Intoxications par opioïdes	Intoxication par les morphiniques
Sédation voire un coma	Apnée brutale et prolongée-encéphalopathie post anoxique voire décès
Myosis serré	OAP lésionnel
Bradypnée (FR < 12 cycles/min)	Syndrome sérotoninergique si association avec les inhibiteurs de recapture de la sérotonine IRS
Hypotension artérielle	
Vomissements, nausées	
Encombrement bronchique, pneumopathie d'inhalation, hypothermie, rhabdomyolyse	

La recherche urinaire d'opiacés ne met en évidence que les molécules à structure opiacée, (morphine et dérivés, codéine, codéthyline, pholcodine).

Tableau 35 : Effets de l'héroïne

Effets aigus de l'héroïne	Effets chroniques de l'héroïne
Apaisement, euphorie et sensation d'extase. Puis somnolence, vertiges	Anxiolytique et antidépresseur
Myosis	-Anorexie et insomnie -Le plaisir de consommation diminue avec installation de dépendance psychique
Bradypnée (FR < 12 cycles/min)	L'héroïnomanie oscille alors entre des états de soulagement euphoriques et des états de manque qui provoquent anxiété et agitation
Bradycardie	Risques importants de marginalisation sociale
Nausées	

D-2 Prise en charge thérapeutique

- ✓ Réanimation respiratoire (oxygène à fort débit, ventilation au masque puis intubation et ventilation contrôlée).
- ✓ La Naloxone : antagoniste efficace pour tous les morphinomimétiques. Voie d'administration intraveineuse avec une administration titrée d'une ampoule de 0,4 mg diluée dans 4 ml. Les doses efficaces sont de l'ordre de 0,2 à 0,4 mg. Le but est de corriger la bradypnée et de d'obtenir une FR \pm 12 cycles/min. La dose d'entretien sera la 2/3 de la dose qui a abouti au réveil du patient, administrée en perfusion continue par heure.
- ✓ Traitement des complications liées au coma ou des complications aiguës de la toxicomanie par voie veineuse.

E- Buprénorphine:

- ✓ Il s'agit d'un agoniste-antagoniste morphinique utilisé par voie sublinguale dans le traitement substitutif pour le sevrage à l'héroïne.
- ✓ Il existe un détournement de son utilisation avec une utilisation par voie intraveineuse par les toxicomanes provoquant un effet « flash » comparable à l'héroïne. Ainsi, pour une même dose, la concentration maximale est 10 fois plus élevée en IV qu'en sublingual. Le tableau clinique lors de l'utilisation IV est celui d'un toxidrome opiacé comme précédemment décrit.
- ✓ Des complications systémiques et des candidoses systémiques et oculaires sont rapportées. La prise simultanée de benzodiazépines peut être mortelle.
- ✓ Le traitement est le même que pour l'overdose à l'héroïne tout en sachant que de fortes doses de Naloxone sont parfois nécessaires pour s'opposer aux effets de la Buprénorphine haut dosage.

20.3. Apport du laboratoire dans le diagnostic des intoxications par les drogues récréatives

La recherche et le dosage des produits toxicomanogènes (cannabis, amphétamines, cocaïne, opiacés, buprénorphine) constituent une urgence toxicologique.

Les laboratoires de toxicologie doivent disposer de méthodes de dépistage et de confirmation.

Le dépistage ou *screening* toxicologique fait appel à des méthodes rapides, sensibles et peu coûteuses tel que les méthodes immunologiques fondées sur la réaction antigène / anticorps spécifique de la molécule recherchée ne nécessitant pas d'extraction au préalable.

Les méthodes immunologiques les plus utilisées sont :

- 1/ L'immunochromatographie ou bandelettes tests rapides.
- 2/ La méthode immun enzymatique soit en phase homogène sans étape de séparation : enzyme *Multiplied Immunoassay Technique* (EMIT), *Clone Enzyme Donor Immuno Assay* (CEDIA), *Fluorescence Polarization Immuno Assay* (FPIA), *Kinetic Interaction of Microparticles in Solution* (KIMS).
- 3/ Il existe aussi des méthodes en phase hétérogène, nécessitant une phase de séparation : *Enzyme Immuno Assay* (EIA), *Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay* (ELISA). Ces méthodes sont très rapides et faciles à exécuter (résultats fournis entre 15-30 minutes). Elles sont souvent utilisées pour les cas d'urgences pour l'identification des produits toxicomanogènes.

Ces techniques immunologiques posent des problèmes de faux positifs et négatifs dont il faut être vigilant lors de l'interprétation du résultat, tels que:

- les Benzodiazépines peuvent présenter des réactions faussement négatives liées au seuil de détection trop élevé pour l'Alprazolam et les apparentés (Zolpidem, Zopiclone);
- les Opiacés peuvent présenter des réactions faussement positives lors de la recherche de stupéfiants ce sont des réactions de groupes et donnent surtout des réactions croisées entre les différentes substances opiacées : morphine, héroïne, codéine, pholcodine, dextrométhorphan, etc.;
- la Méthadone peut présenter des réactions faussement positives avec le vérapamil, la cyamémazine, la lévomépromazine, l'alimémazine, le diphényldramine, la doxylamine; etc.;
- la Buprénorphine peut présenter des réactions faussement positives avec la dihydrocodéine et le tramadol;
- la Dextropropoxyphène peut présenter des réactions faussement positives avec la diphényldramine et les dérivés tricycliques;

- la Cocaïne : peut présenter des réactions faussement positives avec certains anesthésiques : Lidocaïne, Xylocaïne;
- les Amphétamines peuvent présenter des réactions faussement positives avec les décongestionnants nasaux (éphédrine, phényléphrine), les anorexigènes (clobenzorex, fenfluramine), la benzathine, la cyamémazine, l'ofloxacine, l'heptaminol;
- le Cannabis peut présenter des réactions faussement positives avec l'acide niflumique et l'ibuprofène.

Ces méthodes immunologiques peuvent être utilisées pour les différentes matrices :

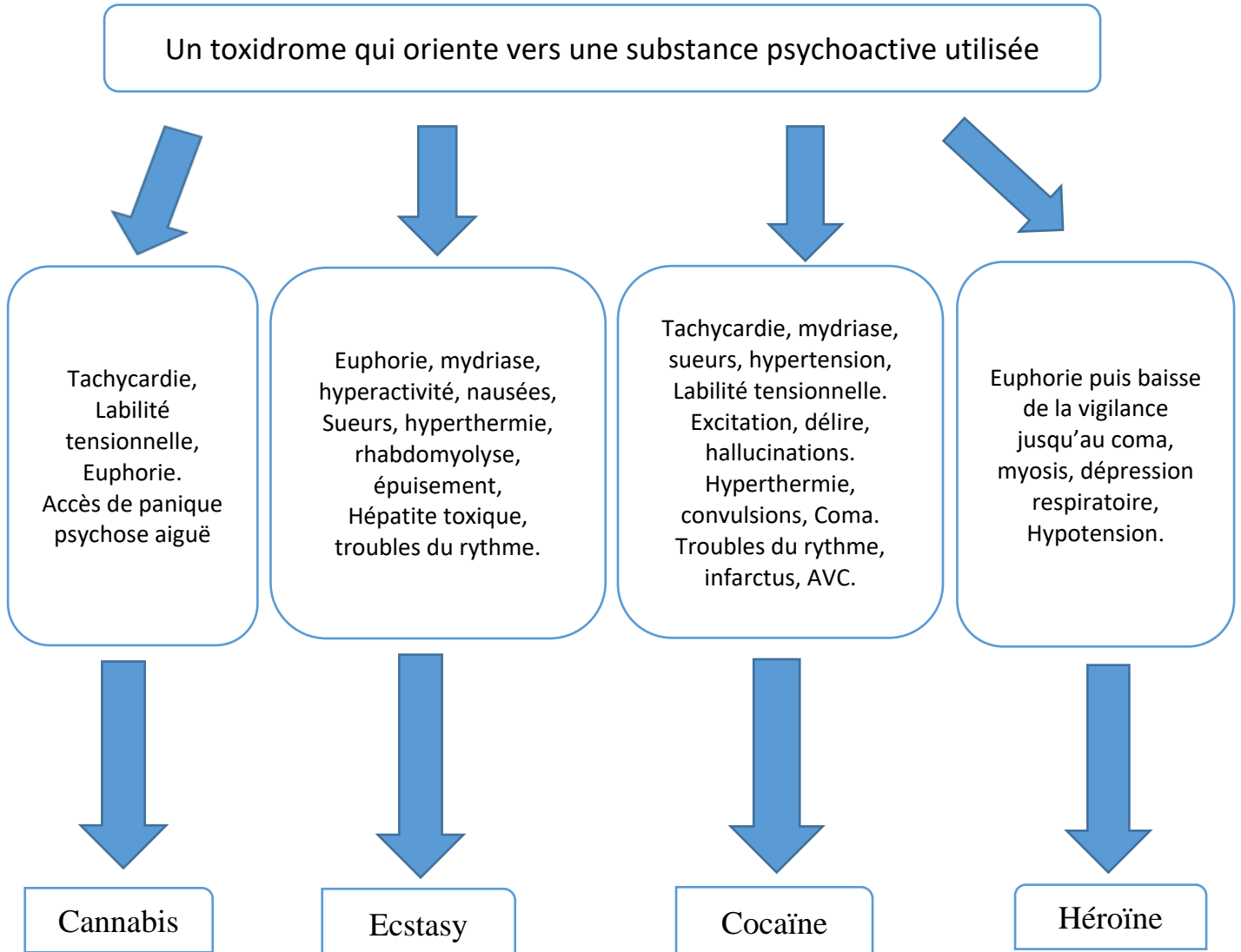
- Urine : prélevée sur tube sec sans conservateur;
- Sang : prélevé le plus précocement (demi-vie plasmatique et métabolisation) possible sur tube hépariné;
- Sueurs;
- Salive.

Avec ces méthodes, on peut associer des méthodes séparatives. Selon les moyens disponibles au laboratoire, on pourrait faire appel directement pour la recherche des produits stupéfiants (en urgence) ou pour la confirmation d'un résultat par méthode immunologique et la quantification. Il s'agit des méthodes séparatives suivantes :

- la chromatographie couche mince (CCM);
- la chromatographie phase gazeuse couplée à différents détecteurs dont le plus important et le plus spécifique est représenté par la spectrométrie de masse;
- la chromatographie phase liquide (HPLC) avec différents détecteurs UV DAD Fluorimètre, mais surtout la spectrométrie de masse (LC/MS, LC/MS-MS).

Ces techniques sont des méthodes de références reconnues, obligatoires pour toute confirmation d'une consommation de produits stupéfiants.

20.4. La Prise en charge d'un toxicomane aux urgences



Algorithme 20 : La Prise en charge d'un toxicomane aux urgences

Principes généraux de la prise en charge des overdoses

Anamnèse-Examen clinique (GCS)-dextro -
ECG –biologie (GDS, lactate) – Rx Thorax-
Recherche toxique.

Prise en charge symptomatique (Airway-
Breathing-circulation) : la même que celle
pratiquée chez un patient non intoxiqué.

Prise en charge spécifique après
identification de la substance illicite.

Prise en
charge
neurologique

Prise en
charge
respiratoire

Prise en
charge
circulatoire

-Diazépam ou
clonazépam IV
ou en
perfusion en
cas d'agitation
et
d'agressivité.

Oxygénothérapie
ou intubation
orotrachéale en
cas DRA* ou coma

-remplissage ou
drogues vasoactives
en cas de collapsus.
-Bicarbonate de
sodium en cas de
collapsus
cardiovasculaire
(ESM).
- Assistance
circulatoire
périphérique : en cas
d'ESM, de myocardite
ou sidération
myocardique,
infarctus.
- Nicardipine IV pour
le contrôle de l'HTA.

-Cocaïne/ Cannabis: pas
d'antidote spécifique.
-Héroïne : La naloxone
-Ecstasy/héroïne :
Cyproheptadine* en cas de
Syndrome sérotoninergique.

-Correction des troubles
hydroélectrolytiques (Glucosé
à 30% IV si hypoglycémie).
- Déshabillage.
Refroidissement externe et
hydratation en cas
d'hyperthermie et
administration dantrolène si
hyperthermie maligne.

*DRA : détresse respiratoire aiguë

*Cyproheptadine :12 mg PO puis 4-8 mg/6h jusqu'au contrôle des symptômes.

20.5. La Prise en charge addictologique et psychiatrique de post-urgence

Orientation des patients (106,147)

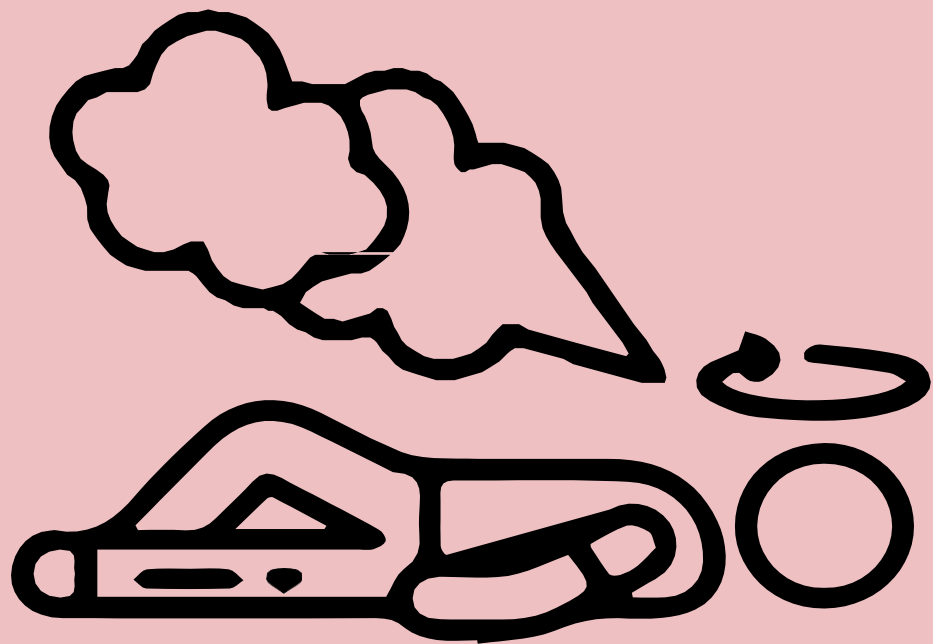
- ✓ Le patient intoxiqué par des substances illicites doit faire l'objet d'une surveillance adaptée et sécurisée dans le service où il est hospitalisé, à cause d'un risque d'aggravation et parfois de récurrence. Les patients les plus graves sont admis dans un service de réanimation polyvalente.
- ✓ L'organisation de la sortie d'un patient après intoxication volontaire par des drogues récréatives doit prendre en compte la mise en place d'un suivi psychiatrique de relais. Un service d'urgence n'est pas le lieu adapté pour débiter et encadrer le sevrage d'un usager de drogue ; il n'empêche qu'un patient qui exprime le besoin d'être aidé doit pouvoir bénéficier des ressources disponibles dans notre système de santé.
- ✓ L'intérêt de proposer une intervention addictologique spécifique dès le passage aux urgences a montré ses bénéfices. En conséquence, le patient, au vu de sa fragilité psychologique, doit être orienté vers une structure psychiatrique et une consultation spécialisée en addictologie.
- ✓ Il existe un déficit en centres d'addictologie en Tunisie, une stratégie pour le développement doit être élaborée par l'autorité de tutelle vu l'ampleur de la problématique de la toxicomanie.
- ✓ Néanmoins, nous pouvons proposer les structures suivantes disponibles en Tunisie pour orienter les patients en vue d'une prise en charge addictologique :

1- Les services de psychiatrie de toute la Tunisie

2- Le centre Djebel Oust

3- La consultation d'addictologie du Centre Mahmoud Yaacoub d'assistance médicale urgente de Tunis

21. L'intoxication aiguë par le monoxyde de carbone



21.1. Introduction- Généralités

Le monoxyde de carbone (CO) est un gaz incolore, inodore, responsable d'un nombre important d'intoxications dans le monde. L'intoxication au CO est la première cause de décès par intoxication accidentelle en Tunisie (le service de Médecine légale de l'hôpital Charles Nicolle à Tunis rapporte plus de 50 décès/an) et dans le monde. Le pronostic vital est engagé à court terme. A moyen terme, le pronostic est dominé par le risque de séquelles neurologiques. Le diagnostic précoce et l'oxygénothérapie normobare voire hyperbare ont diminué de façon nette la mortalité (150).

21.2. Epidémiologie

Les intoxications aiguës par le CO demeurent une cause importante de morbidité et de mortalité dans le monde. Les causes, le contexte et la démographie des populations touchées varient en fonction des pays étudiés et évoluent dans le temps. Ces intoxications demeurent malheureusement sous-estimées. Les intoxications par le CO ont le caractère saisonnier et on remarque une augmentation exponentielle des victimes lors de la saison hivernale ou les périodes froides qui est expliquée par l'utilisation des moyens de chauffage.

En Tunisie, dans une étude menée pendant la saison hivernale 2021/2022 aux urgences du centre Mahmoud Yaacoub d'assistance médicale urgente de Tunis, 341 patients ont été colligés. Cette étude montre que cette intoxication touche les sujets jeunes (la moyenne d'âge était de $35,37 \pm 16,6$ ans) et les femmes deux fois plus que les hommes. Les patients arrivaient par leur propre moyen dans trois quarts des cas. Les principales sources d'intoxication étaient : chauffe-eau (78 %), braséro (15 %), chauffage à gaz (5 %). L'intoxication était collective dans plus de la moitié des cas. La durée médiane d'exposition était d'une heure. (151)

21.3. Sources de monoxyde de carbone

Toutes les situations aboutissant à une combustion incomplète, par défaut d'oxygène, d'une substance contenant du carbone peuvent provoquer la production de monoxyde de carbone.

Les causes d'intoxication oxycarbonée sont donc extrêmement diverses.

Les causes domestiques sont actuellement de loin les plus fréquentes. Ces sources (listées ci-dessous) comprennent essentiellement les systèmes de chauffage, le braséro, les chauffages à pétrole ou à gaz (152).

Principales sources domestiques de monoxyde de carbone (CO):

- Chauffe-eaux (à gaz)
- Braséro
- Chauffage à gaz
- Chauffage à pétrole
- Cheminée dans une pièce mal aérée
- Barbecue ou narguilé dans un espace clos

Ce sont essentiellement les défauts d'entretien et les défauts des appareils mais aussi des installations (conduits de fumée en mauvais état, obstrués, inadaptés) qui sont mis en cause. Parfois, c'est un calfeutrage excessif, voire la condamnation volontaire des prises d'air dans un but d'isolation thermique, qui sont impliqués dans l'intoxication.

Les intoxications professionnelles peuvent être liées à la production de CO par des fours ou des moteurs à explosion en atmosphère confinée. L'industrie minière (coup de grisou, coup de poussière), l'industrie métallurgique (hauts-fourneaux) et l'industrie chimique sont pourvoyeuses d'intoxications professionnelles. Les équipements à moteur à combustion interne tels les compresseurs, les scies à ciment, les foreuses, les marteaux piqueurs, les décolleuses de papiers peints, peuvent aussi être à l'origine d'émanation de CO.

21.4. Mécanismes de la toxicité du monoxyde de carbone

Le CO pénètre dans le corps par voie respiratoire : inhalation. La quantité de CO absorbée dépend de la concentration de CO dans l'air inhalé, de la ventilation minute et de la durée d'exposition. Une fois absorbé, le CO se lie principalement aux molécules de fer présentes dans l'hémoglobine, la myoglobine et le cytochrome C. Il est principalement excrété par l'expiration avec une conversion minimale in vitro en dioxyde de carbone. Le CO exerce ses effets toxiques par le biais de mécanismes multiples, dont certains sont encore incompris (153).

1. Liaison à l'hémoglobine

Le lieu principal de liaison du CO dans le corps humain est l'hémoglobine (affinité 200 à 250 fois supérieure à celle de l'oxygène). La liaison à l'hémoglobine forme la carboxyhémoglobine (HbCO) et entraîne des changements conformationnels qui déplacent la courbe de dissociation oxygène/hémoglobine vers la gauche, réduisant ainsi la fourniture d'oxygène aux tissus. Cette réaction a pour effet de provoquer une hypoxie tissulaire et une augmentation du métabolisme anaérobie. Le niveau de HbCO n'explique pas complètement la toxicité observée. La mortalité accrue avec la toxicité du CO inhalé est supposée être due à la concentration plus élevée de CO dissous dans le sérum, qui peut alors agir sur les cytochromes et la myoglobine tissulaires.

2. Liaison à d'autres molécules d'hème

Le CO dissous dans le sérum (environ 10 à 15 % du CO inhalé) peut se lier à la myoglobine tissulaire, aux cytochromes et à la nicotinamide adénine dinucléotide phosphate réductase à hydrogène. La liaison à la cytochrome C oxydase mitochondriale de la chaîne de transport d'électrons inhibe la phosphorylation

oxydative, entraînant un métabolisme anaérobie. Le stress oxydatif endothélial et la xanthine oxydase sont supposés contribuer aux séquelles neurologiques de l'intoxication au CO. Des séquelles neurologiques retardées peuvent ensuite survenir par activation des lymphocytes et des microglies.

3. Effets sur la coagulation

La toxicité du CO entraîne l'activation et l'agrégation des plaquettes. Le CO peut également se lier aux molécules d'hème du fibrinogène, formant de la carboxyhémé fibrinogène. Ces effets, combinés aux effets inflammatoires, peuvent entraîner un état d'hypercoagulabilité et une thrombose intravasculaire notamment coronarienne.

21.5. Manifestations cliniques

L'un des aspects les plus difficiles de l'intoxication au CO est la variété des effets cliniques qu'elle peut provoquer. Cette circonstance signifie que les patients exposés au CO peuvent présenter un large éventail de plaintes potentielles, allant de maux de tête légers à un état mental altéré profond avec altération hémodynamique, symptômes psychologiques, tels que des changements de personnalité (qui peuvent avoir été détectés par un ami ou un membre de la famille) ou une perte de mémoire (150).

1. Signes inauguraux

La soudaineté et la grande variabilité dans le temps des signes cliniques sont des éléments évocateurs du diagnostic. On enseigne généralement que des signes tels que les maux de tête sont des signes caractéristiques de l'intoxication au CO. Malheureusement, ces signes ne sont pas toujours présents. Plusieurs études ont évalué la prévalence des symptômes du CO et ont constaté que les céphalées (91% des patients), les étourdissements (77 %) et la faiblesse (53 %) sont les symptômes les plus couramment rapportés.

2. Signes neurologiques

Outre le coma d'emblée on retrouve rarement un syndrome pyramidal aux quatre membres avec des troubles variables de la tonicité. Des crises convulsives peuvent être retrouvées, ainsi qu'un syndrome confusionnel, un état d'agitation, une altération des fonctions cognitives pouvant simuler toutes sortes de pathologies neurologiques ou psychiatriques.

3. Signes cardiovasculaires et pulmonaires

Sur le plan cardiovasculaire, la survenue d'une tachycardie sinusale est relativement fréquente et un collapsus se retrouve dans 25 à 35 % des cas. Des douleurs d'origine coronarienne peuvent être retrouvées, un syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST, voire un STEMI pouvant même survenir au cours d'une intoxication au CO chez un sujet avec des facteurs de risque cardiovasculaire. Sur le plan pulmonaire, un œdème peut être retrouvé et relève alors soit d'une insuffisance ventriculaire gauche par sidération myocardique (œdème cardiogénique), soit d'une atteinte pulmonaire par toxicité directe (œdème lésionnel). Une inhalation dont le risque est corrélée à la profondeur du coma peut se compliquer d'une atteinte lésionnelle pulmonaire et/ou d'une pneumopathie infectieuse. L'arrêt cardiaque en asystolie ou en fibrillation ventriculaire, précédé ou non par un arrêt respiratoire, est la complication ultime de l'intoxication.

4. Signes cutanéomuqueux

À l'examen clinique, des signes cutanéomuqueux non spécifiques peuvent être retrouvés. La classique teinte cochenille de la peau (à ne pas confondre avec la couleur rosée que prennent les téguments, après l'administration d'hydroxocobalamin comme antidote des cyanures, dans le contexte d'intoxication grave aux fumées d'incendie) et qui disparaît rapidement après la sortie de l'environnement toxique.

Cette teinte est liée, d'une part à la couleur rouge foncé de l'HbCO, et d'autre part à la vasodilatation cutanée. La cyanose est plus fréquemment observée. On peut retrouver des phlyctènes aux points de pression comme chez tout sujet comateux dans le cadre d'un syndrome postural, associées ou non à une rhabdomyolyse. La coloration labiale rouge cerise est de même classique mais rare.

5. Syndrome post-intervalle

Le syndrome post-intervalle se traduit par l'apparition dans 10 à 30 % des cas de signes neuropsychiatriques à distance variable de l'intoxication aiguë (en général 7 à 21 jours avec des extrêmes de 3 à 240 jours) et après récupération apparente. L'âge avancé (plus de 60 ans), une perte de connaissance initiale, un taux d'HbCO à plus de 25 % semblent être des facteurs prédictifs de développer ce syndrome. Les patients qui en sont victimes récupèrent dans 50 à 75 % des cas en moins de 1 an, mais certains gardent des séquelles définitives. Les mécanismes physiopathologiques font appel, outre à l'hypoxie initiale, aux lésions d'ischémie-reperfusion, à l'effet du CO sur l'endothélium et à la peroxydation des lipides cérébraux par les radicaux libres.

6. Syndrome séquellaire

Ce risque est actuellement mieux connu. Il se traduit par la persistance de troubles cliniques initiaux sévères : neurologiques (syndrome parkinsonien, état neurovégétatif, syndrome déficitaire), psychiatriques (syndrome psychotique ou démentiel) ou cardiaques (troubles isolés de la repolarisation, insuffisance myocardique). A l'instar du syndrome post-intervalle, il présente une incidence plus élevée chez les sujets âgés de plus de 60 ans.

21.6. Examens complémentaires

1. Dosage d'HbCO

Les prélèvements sanguins (veineux ou artériels) sont idéalement réalisés sur les lieux de l'intoxication, permettant d'obtenir le dosage à l'arrivée à l'hôpital. Ce dosage biologique peut confirmer le diagnostic, ou du moins aider à l'étayer.

Une HbCO à plus de 5 % affirme le diagnostic d'intoxication au CO, en sachant que chez le sujet fumeur, elle peut dépasser cette valeur en dehors de toute intoxication (10 %).

Le taux d'HbCO peut être corrélé à la présentation clinique (voir tableau ci-dessous).

Corrélation entre le taux d'HbCO et les signes cliniques d'après Bleeker (154)

Taux d'HbCO (%)	Symptomatologie
Inf. à 1	Monoxyde de carbone (CO) endogène provenant de la catabolisme de l'hémoglobine ; à ces concentrations, le CO a de nombreux effets neuroprotecteurs
1-9	Niveaux normaux chez les fumeurs de tabac ; douleur thoracique et diminution de la durée de l'exercice en cas de maladie cardiaque ischémique
15-20	Céphalée
20-30	Céphalée, vertiges, signes digestifs (nausées, vomissements)
30-40	Céphalée sévère, étourdissements, signes digestifs (nausées, vomissements), fatigue ; trouble de la marche ou de la coordination
40-50	Céphalées sévères, étourdissements, signes digestifs (nausées, vomissements), augmentation de la fréquence cardiaque et respiratoire avec parfois une hypotension, perte de conscience
60-70	Mortel (en absence d'une prise en charge rapide)

Cette corrélation n'est pas toujours valable en raison d'une variabilité inter individuelle. De plus le prélèvement peut être fait soit après plusieurs heures d'extraction de la victime des lieux d'exposition ou après administration d'oxygène.

Un taux normal de CO sanguin n'élimine donc en aucun cas le diagnostic. De plus, ce taux ne peut être prédictif du pronostic et ne pourra être retenu comme critère décisionnel d'oxygénothérapie hyperbare (OHB).

2. Autres examens complémentaires

a. Gaz du sang artériel :

Une alcalose ventilatoire est présente à la phase initiale, et la PaO₂ est normale à ce stade alors que la saturation artérielle en oxygène mesurée est diminuée (mais si elle est calculée par rapport à la PaO₂ elle peut apparaître faussement normale). Par ailleurs, le CO influence la précision de l'oxymétrie de pouls : en effet, l'oxymètre de pouls utilise la spectrophotométrie infrarouge et le coefficient d'absorption de l'HbCO dans l'infrarouge est similaire à celui de l'HbO₂. La SpO₂ surestime donc la quantité d'HbO₂ en présence d'HbCO et peut donc s'avérer faussement normale.

b. Taux de lactate sanguins

Ce dosage est utile pour juger de l'importance de l'hypoxie tissulaire. Une valeur égale ou supérieure à 10 mmol/l doit faire suspecter une co-intoxication aux cyanures dans le cadre d'une intoxication aux fumées d'incendie. Une corrélation significative existe entre ce taux et les concentrations sanguines de cyanure dont le dosage n'est pas de pratique courante.

c. Dosage des enzymes musculaires

Le dosage de la myoglobine, des créatine phosphokinases totales et isomériques MB, des transaminases et de la troponine permet de suivre l'atteinte cardiaque et/ou musculaire périphérique.

d. Électrocardiogramme (ECG)

Les anomalies ECG sont fréquentes (40 à 60 % des cas). Ces anomalies se traduisent par des troubles du rythme et de conduction surtout ventriculaires par des signes d'ischémie sous-épicaudique (deux tiers des cas) et sous-endocardique, ainsi que par des troubles isolés de la repolarisation, qui disparaissent en quelques jours ou peuvent persister plusieurs semaines, voire définitivement. Ces troubles concernent le plus souvent les territoires antérieur et latéral. Des nécroses myocardiques sont décrites. La relation entre l'apparition de troubles ECG et la gravité de l'intoxication est néanmoins discutée.

e. Radiographie thoracique :

Elle peut mettre en évidence des lésions de type interstitiel et/ou alvéolaire en rapport avec un œdème d'origine cardiogénique et/ou lésionnel. Des opacités, en rapport avec une pneumopathie d'inhalation compliquant un trouble de la conscience, peuvent aussi être visualisées. Enfin, cet examen est nécessaire avant une séance d'OHB, en cas de suspicion de pneumothorax.

21.7. Traitement

Le traitement de l'intoxication oxycarbonée est une urgence médicale. Lorsqu'une intoxication au CO est suspectée chez un patient, il est important de d'abord le retirer de la source d'exposition au CO, puis d'administrer la concentration la plus élevée d'oxygène disponible (**via un masque haute concentration avec un débit d'oxygène à 15 l/min**), indépendamment de ce que rapporte l'oxymètre de pouls. Les premières étapes de la prise en charge d'un patient victime d'intoxication au CO doivent suivre une évaluation et un traitement symptomatique (contrôle des voies aériennes, stabilisation d'une détresse vitale) (155).

1. Premiers secours sur les lieux de l'accident :

L'éviction de l'exposition à la source de CO (en prenant des précautions pour éviter un sur accident chez les sauveteurs) :

- aération des locaux et éviter toute étincelle (le CO est un gaz inflammable avec risque d'explosion);
- arrêt si possible de la source de CO;
- évacuation de la zone contaminée du patient.

Les patients sont ensuite transportés vers la structure d'urgence la plus proche (idéalement par transport médicalisé) ; **l'essentiel est d'entamer une oxygénothérapie en préhospitalier.**

2. Oxygénothérapie normobare :

Dans tous les cas d'intoxication au CO, l'oxygène doit être administré à fort débit au masque à haute concentration, le plus précocement possible. Si une intubation et une ventilation mécanique sont nécessaires, la FiO₂ initiale doit être réglée à 1.

Une durée d'oxygénothérapie minimale de six heures est recommandée. Pour les intoxications sévères (si l'oxygénothérapie hyperbare est indisponible ou contre-indiquée), cette durée s'élève à douze heures.

3. Oxygénothérapie hyperbare (OHB) :

L'OHB permet d'augmenter de façon rapide la concentration d'O₂ dissous, d'accentuer les phénomènes de dissociation de l'HbCO et de lutte contre l'anoxie tissulaire (156).

Les indications formelles :

- Coma avec altération persistante de l'état neurologique
- Déficits neurologiques focaux
- Convulsions
- Grossesse
- Syndromes coronariens

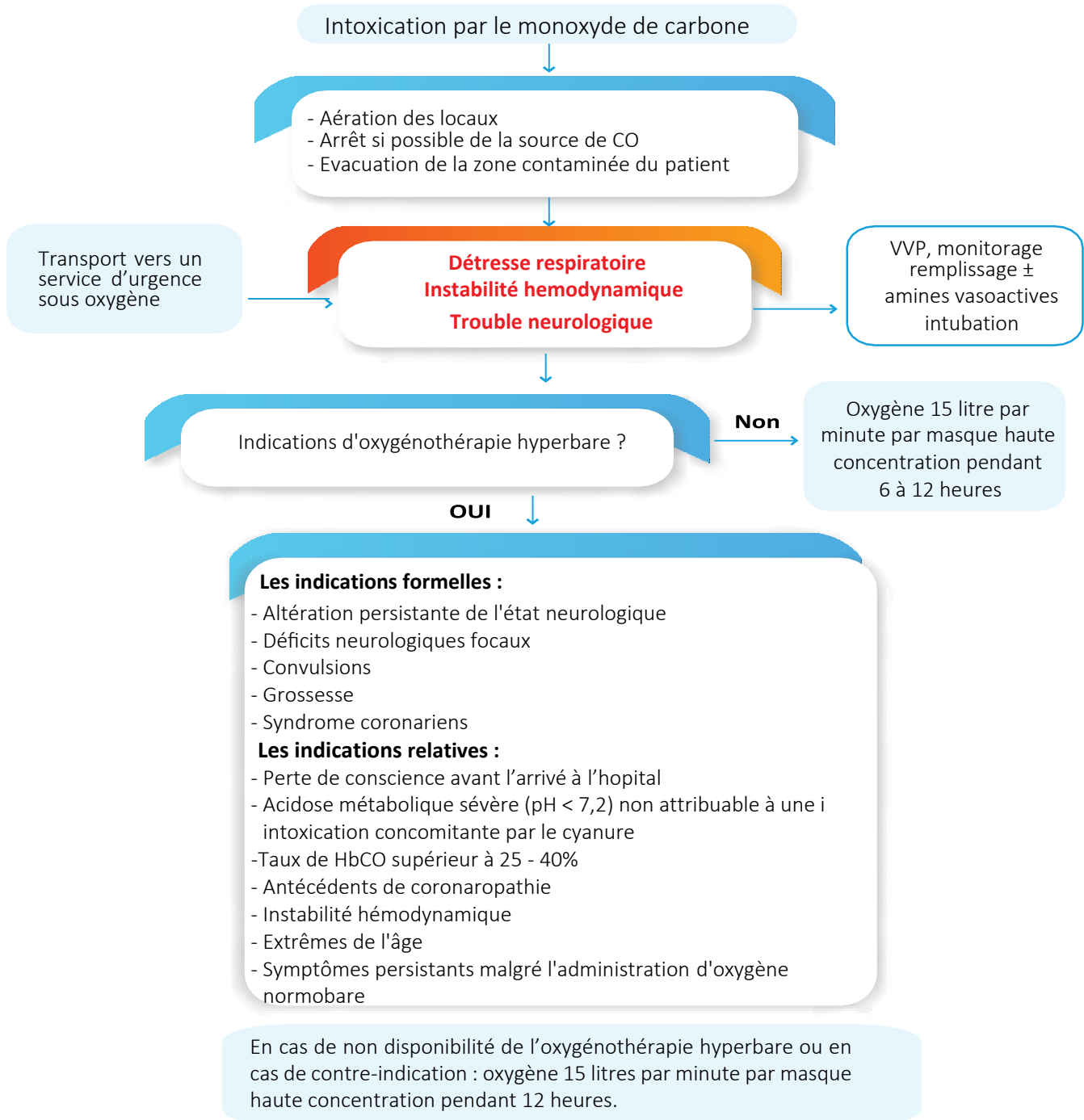
Indications relatives :

- Perte de conscience avant l'arrivée à l'hôpital
- Acidose métabolique sévère (pH < 7,2) non attribuable à une intoxication concomitante par le cyanure
- Taux de HbCO supérieur à 25 - 40 %
- Antécédents de coronaropathie
- Instabilité hémodynamique
- Age extrêmes
- Symptômes persistants malgré l'administration d'oxygène normobare

Contre-indications :

- Les contre-indications absolues sont:
 - o pneumothorax non drainé;
 - o pneumomédiastin.
- Les contre-indications temporaires sont:
 - o crise d'asthme;
 - o problèmes ORL non traités;
 - o épilepsie non ou mal traitée;
 - o chirurgie du bas œsophage et anneau gastrique serré.

Algorithme 21 : **Prise en charge des intoxications par le monoxyde de carbone**



22. Les intoxications aiguës par les plantes



22.1 Introduction

Les intoxications aiguës par les plantes gardent une spécificité de présentation clinique et de conduite thérapeutique qui leur confèrent une importance particulière. En France, les végétaux sont à l'origine de 5 % des intoxications signalées au centre anti-poison (CAP) de Strasbourg (157). Dans le rapport annuel 2003 de l'Association Américaine des Centres Anti Poison (AAPCC), les intoxications par végétaux sont en cause dans 3,2 % des intoxications (158).

En Tunisie, la flore locale compte près de 2200 espèces de plantes dont 478 peuvent avoir un usage médicinal. L'intoxication par les plantes intéresse principalement les enfants. En dehors des cas «historiques» observés de chardon à glu, cette intoxication est réputée être le plus souvent bénigne en raison des faibles quantités ingérées en général.

Les intoxications par les plantes représentent près de 0,5 % de l'ensemble des consultations du service des urgences toxicologiques au CMYAMU de Tunis et 2 % de l'ensemble des appels téléphoniques du centre anti-poison (CAP) de Tunis. Elles sont souvent accidentelles et prédominent le printemps. Les manifestations cliniques dues à l'intoxication diffèrent d'une plante à l'autre. Ces intoxications restent très rares et en général très peu connues par les praticiens au service des urgences (159).

Nous allons passer en revue dans ce travail les principales intoxications aux plantes en Tunisie. Pour chaque plante étudiée, nous allons exposer les principales données botaniques, cliniques et thérapeutiques.

22.2 Les principales intoxications par les plantes en Tunisie

Nous nous limiterons dans cette partie à étudier les quatre plantes les plus fréquemment associées aux intoxications aiguës en Tunisie. Pour cela, pour chaque plante, nous avons procédé à une recherche bibliographique et nous avons traité une brève partie botanique, une étude clinique avec des aspects du diagnostic positif. Enfin, nous avons abordé des éléments de la prise en charge thérapeutique.

22.1.1. Intoxication par le *Datura Stramonium*

a. Etude botanique :

Le *Datura Stramonium* est une plante hallucinogène de la famille des solanacées qui se trouve aussi bien en Afrique du nord et sub-saharienne qu'en Europe et en Amérique (160–162). Il s'agit d'une plante annuelle de 30 cm à 2 m de hauteur et qui a une odeur fétide. C'est une plante herbacée qui possède de grandes feuilles molles. Sa fleur longue présente une corolle tubuleuse en forme de vase.

Les feuilles sont grandes, elles peuvent mesurer jusqu'à 20 cm, elles sont ovales, fortement sinuées portant des dents aiguës. La racine est pivotante. Les fleurs sont solitaires, grandes et généralement blanches (Photo 12). Le fruit est de forme ovoïde, de la taille d'une noix, il mûrit entre les mois de juillet et d'octobre (163,164) (Photo 13).



Photo 12 : Fleur de Datura



Photo 13 : Fruit de Datura

b.2-1-2 Etude clinique :

L'intoxication par cette plante reste rare et généralement méconnue par les praticiens; elle peut être extrêmement sévère et engager le pronostic vital. Le mode d'intoxication au *Datura Stramonium* le plus souvent rapporté dans la littérature est le comportement toxicomanogène (165 -169).

D'autres modes d'intoxication sont retrouvés : accidentelle (automédication) ou dans le cadre d'une soumission chimique.

Les symptômes observés sont à type d'agitation, convulsions, mydriase, sécheresse buccale et globe vésical correspondant au toxidrome anti-cholinergique dit aussi atropinique. Le délai d'apparition des symptômes est en général inférieur à 6 heures. La présence d'alcaloïdes dans les urines confirme l'intoxication par le *Datura Stramonium*.

Cette plante appartient à la famille des solanacées. Sa toxicité est due à la présence d'alcaloïdes tropaniques doués de propriétés anti-cholinergiques : l'hyoscyamine, l'apotropine, la métalloïdine et la scopolamine. C'est la plante la plus toxique de toutes les solanacées (168,169).

Le diagnostic de l'intoxication repose, en présence d'un syndrome confusionnel et délirant sur l'interrogatoire et l'examen clinique.

La biologie, l'électrocardiographie et la radiographie sont le plus souvent normales. La recherche toxique n'a d'intérêt que pour le diagnostic différentiel. Elle se réalise alors par chromatographie liquide couplée à la spectrométrie de masse ou par chromatographie liquide couplée à un détecteur à barrettes de diodes.

Si l'interrogatoire est possible et bien mené, il y aura peu de problèmes de diagnostic différentiel, sauf avec les intoxications par d'autres produits responsables de syndromes anti-cholinergiques (170,171).

c. Thérapeutique :

Le traitement comporte :

✓ Un traitement symptomatique qui repose sur le contrôle des détresses neurologiques, respiratoires et hémodynamiques et le traitement anticonvulsivant. Il repose aussi sur une surveillance étroite en milieu hospitalier pendant toute la durée du toxidrôme. Les convulsions répondent bien au Diazépam.

✓ Un traitement évacuateur basé sur le lavage gastrique couplé à l'administration de charbon activé si la prise en charge est précoce.

Au cours de cette intoxication on peut proposer un antidote : la physostigmine.

C'est un ammonium quaternaire qui franchit la barrière hémato-encéphalique. Elle peut ainsi permettre de limiter la durée de la phase d'agitation et accélérer la vitesse de récupération.

Mais vu ses effets secondaires possibles (crises cholinergiques, convulsions, bradycardie, asystolie), elle n'est indiquée que pour les intoxications graves (166–171).

22.1.2. Intoxication aiguë à la Jusquiame (*Hyoscyanus Niger*)

a. Etude botanique :

Il s'agit de la Jusquiame (*Hyoscyanus Niger L.*) de la famille des solanacées. Le genre *Hyoscyanus* comporte une vingtaine d'espèces surtout représentées dans le bassin méditerranéen, l'Afrique du Nord et l'Asie Occidentale (172–174).

C'est une plante annuelle ou bisannuelle à odeur désagréable, à poils collants. Ses feuilles sont nombreuses et ovales à extrémité pointue, grossièrement dentées ou entières, les basales pétiolées et en rosette, les supérieures sessiles. Les fleurs sont à corolle tubulée terminée par cinq lobes arrondis. La corolle est jaune pâle, avec une gorge et des nervures pourpres ou violettes (175). La floraison dure en général de mai à septembre (Photo 14).



Photo 14 : Feuilles et leur de Jusquiame

b. Etude clinique :

Toutes les Jusquiames sont toxiques. Les alcaloïdes sont représentés par l'Hyoscyamine et la Scopolamine. A dose thérapeutique, la Jusquiame est employée comme parasympatholytique et sédatif nerveux. L'intoxication par cette plante reste rare et généralement méconnue par les praticiens ; elle peut être extrêmement sévère et engager le pronostic vital.

Le mode d'intoxication à la Jusquiame le plus souvent rapporté dans la littérature est le comportement toxicomanogène. D'autres modes d'intoxication ont été aussi décrits : accidentelle lorsque les feuilles de la plante sont confondues avec de la blette et automédication lorsque la plante est utilisée pour ses propriétés sédatives (175–178).

Les symptômes observés à type d'agitation, convulsions, mydriase, sécheresse buccale et globe vésical correspondent au toxidrome anti-cholinergique dit aussi atropinique. Le délai d'apparition des symptômes est inférieur à 6 heures. La présence d'alcaloïdes dans les urines confirme l'intoxication par la Jusquiame.

Le diagnostic de l'intoxication repose, en présence d'un syndrome confusionnel et délirant, sur l'interrogatoire et l'examen clinique. La recherche toxique n'a d'intérêt que pour le diagnostic différentiel. Elle se réalise alors par chromatographie liquide.

c. Thérapeutique :

Le traitement comporte :

✓ un traitement symptomatique qui repose sur le contrôle des détresses vitales. Il repose aussi sur une surveillance étroite en milieu hospitalier pendant toute la durée du toxidrome. Les convulsions répondent bien, comme dans le cas du *Datura* au Diazépam;

✓ le traitement évacuateur est basé sur le lavage gastrique couplé à l'administration de charbon activé. Il n'est efficace que s'il est administré précocement.

La physostigmine est un antidote qui peut être proposé, comme dans l'intoxication au *Datura Stramonium*. Elle n'est indiquée que pour les intoxications graves (179–182).

22.1.3. Intoxication aiguë par le Ricin

a. Etude botanique :

Le Ricin est une plante de la famille des Euphorbiacées. Le Ricin commun est originaire d'Afrique tropicale. On le trouve aussi sous des climats subtropicaux, mais également sous des climats tempérés.

Le Ricin se présente sous la forme d'une plante herbacée ou arborescente, annuelle ou vivace suivant les conditions climatiques de la région. Sa hauteur est de 2-3 mètres en Tunisie, mais elle peut atteindre 10 mètres dans son pays d'origine.

Les feuilles sont portées par de longues tiges et sont formées de plusieurs lobes et leur bord est denté (Photo 15). Les fleurs sont regroupées en grappe et la floraison a lieu en été. Les fruits sont des capsules tri coques hérissés de pointes (parfois absents). La graine est luisante, marbrée de rouge ou de brun, elle présente une ligne saillante sur la face ventrale (183) (Photo 16).



Photo 15 : Feuilles et fruit de Ricin



Photo 16 : Graines de Ricin

b. Etude clinique :

La totalité de la plante semble toxique en raison de la présence d'une lectine glycoprotéique : la Ricine. La concentration en ricine est maximale dans les graines qui renferment en plus des protéines des lipides et de l'eau.

La Ricine est formée de 2 sous-unités A et B. La sous-unité B permet la fixation de la Ricine sur la membrane cellulaire tandis que la sous-unité A va inhiber la synthèse des protéines en se fixant sur les ribosomes ce qui détermine l'action toxique de la Ricine au niveau cellulaire.

L'ingestion de graines est souvent accidentelle et ceci a été rapporté surtout chez les enfants (183,184). Dans certains pays, on a signalé l'usage des graines de Ricin à des fins criminelles. Les symptômes sont peu spécifiques et différents selon la voie d'absorption du Ricin.

Après ingestion, les signes cliniques sont en général les troubles digestifs avec vomissements, douleurs abdominales, diarrhée parfois sanglante, défécation douloureuse et crampes. On observe également une somnolence, une faiblesse musculaire, une paralysie des jambes, une tachycardie et une déshydratation. La dose toxique létale est de 1mg/kg avec un risque de défaillance multiviscérale et de décès dans les 36 heures.

L'inhalation est utilisée pour des attentats terroristes. Elle provoque une toux, une dyspnée, une fièvre, un affaiblissement et des douleurs des membres. Elle peut être mortelle.

L'identification et le dosage sont possibles grâce à une méthode radio immunologique. Des tests rapides reposant sur une réaction antigène anticorps sont disponibles dans le commerce (184).

c. Thérapeutique :

Le traitement comporte :

✓ un traitement symptomatique qui dépend de la voie d'intoxication. Ainsi lors d'une ingestion, il consiste en une réhydratation, contrôle des désordres hydro-électrolytiques et utilisation des anti-sécrétoires. Lors d'une inhalation, il consiste en une réanimation respiratoire avec traitement de l'œdème pulmonaire;

- ✓ un traitement évacuateur qui comporte un lavage gastrique précoce et l'administration de charbon activé en grande quantité. Il n'y a pas de traitement antidotique efficace pour l'intoxication aiguë au Ricin (184);
- ✓ il existe un antidote en cours fabrication : un anticorps polyclonal anti-ricine.

22.1.4. Intoxication Aiguë au Laurier Rose :

a. Etude botanique :

C'est une plante de la famille des Apocynacées.

Le Laurier Rose est originaire d'Afrique du nord, où des buissons fleuris se retrouvent sur le parcours des oueds. L'espèce est commune en méditerranée ainsi que dans certains pays d'Asie (184).

Le Laurier Rose se présente sous la forme d'un arbuste pouvant atteindre 2 à 3 m de hauteur, glabre à feuillage persistant et à floraison éclatante et odorante.

La tige est dressée, rigide à écorce grisâtre, portant de longs rameaux contenant un suc laiteux. Les feuilles sont opposées ou réunies par trois, longuement lancéolées, aiguës, coriaces et rigides. Les fleurs sont grandes roses vifs et rarement blanches.

La floraison a lieu en Juin alors que la fructification ne commence qu'à la fin de l'été. Les fruits sont secs, cylindriques, effilés et ils contiennent de nombreuses graines munies d'une aigrette (Photo 17).



Photo 17 : Le Laurier Rose

b. Etude clinique :

Le Laurier Rose renferme de puissants hétérosides cardio-toxiques proches de ceux de la digitaline, en particulier l'oléandrine et le nérioside (185). Toutes les parties de la plante sont toxiques (feuilles, fleurs, écorce, bois).

Les hétérosides du Laurier Rose agissent au niveau cellulaire par de nombreux phénomènes dont l'inhibition des échanges de sodium et potassium au niveau de la membrane cellulaire et l'augmentation du calcium ionisé au niveau de la myofibrille.

La circonstance d'intoxication la plus fréquente est accidentelle puisqu'il est souvent confondu avec le Laurier sauce utilisé en cuisine comme épice.

Dans ce cadre, un dicton tunisien témoigne de la toxicité connue de cette plante : « il faut se méfier des fleurs de laurier rose comme on se méfierai d'une jolie fille ».

L'autre circonstance d'intoxication possible est l'automédication car le Laurier Rose est utilisé en usage externe dans l'arsenal thérapeutique populaire.

Sur le plan de la symptomatologie, on considère qu'une seule feuille peut être mortelle pour l'homme.

Les symptômes sont comparables aux manifestations par l'intoxication par la digitaline : violents troubles digestifs, cardiaques et neurologiques entraînant fréquemment la mort.

Les troubles digestifs sont les plus précoces, ils se manifestent par des vomissements, des douleurs abdominales, des diarrhées et plus rarement une nécrose ischémique du tube digestif.

Les troubles cardiaques sont les plus préoccupants car ils sont responsables des décès. Ces troubles sont polymorphes : il peut s'agir d'une bradycardie ou d'une tachycardie, d'un bloc auriculo-ventriculaire ou d'une fibrillation ventriculaire.

Les troubles neurologiques se traduisent fréquemment par une somnolence ou bien par une agitation associée à une angoisse, des céphalées, des myalgies et une asthénie.

Pour le diagnostic toxicologique du Laurier Rose, le toxicologue peut mettre en évidence l'oléandrine par chromatographie liquide couplée à la spectrophotométrie de masse dans les liquides biologiques.

c. Thérapeutique :

Le traitement comporte un traitement symptomatique, un traitement évacuateur et un traitement antidotique (186). Le traitement symptomatique se base sur le contrôle de la bradycardie par l'utilisation de l'atropine et le contrôle du rythme cardiaque par le recours à la lidocaïne, voire à l'entraînement électro-systolique (187).

Le traitement évacuateur est basé sur le lavage gastrique et le charbon activé en intervention rapide. Le traitement antidotique s'appuie sur l'utilisation d'anticorps spécifiques (Fragment Fab) lors d'intoxications graves. Plusieurs écrits insistent sur son efficacité (188). A noter que l'administration de calcium lors d'une intoxication aiguë par le Laurier Rose est contre-indiquée.

22.3 Conclusions

En Tunisie, l'intoxication aiguë par les plantes reste un motif rare de consultation aux urgences avec des circonstances d'intoxication très diverses.

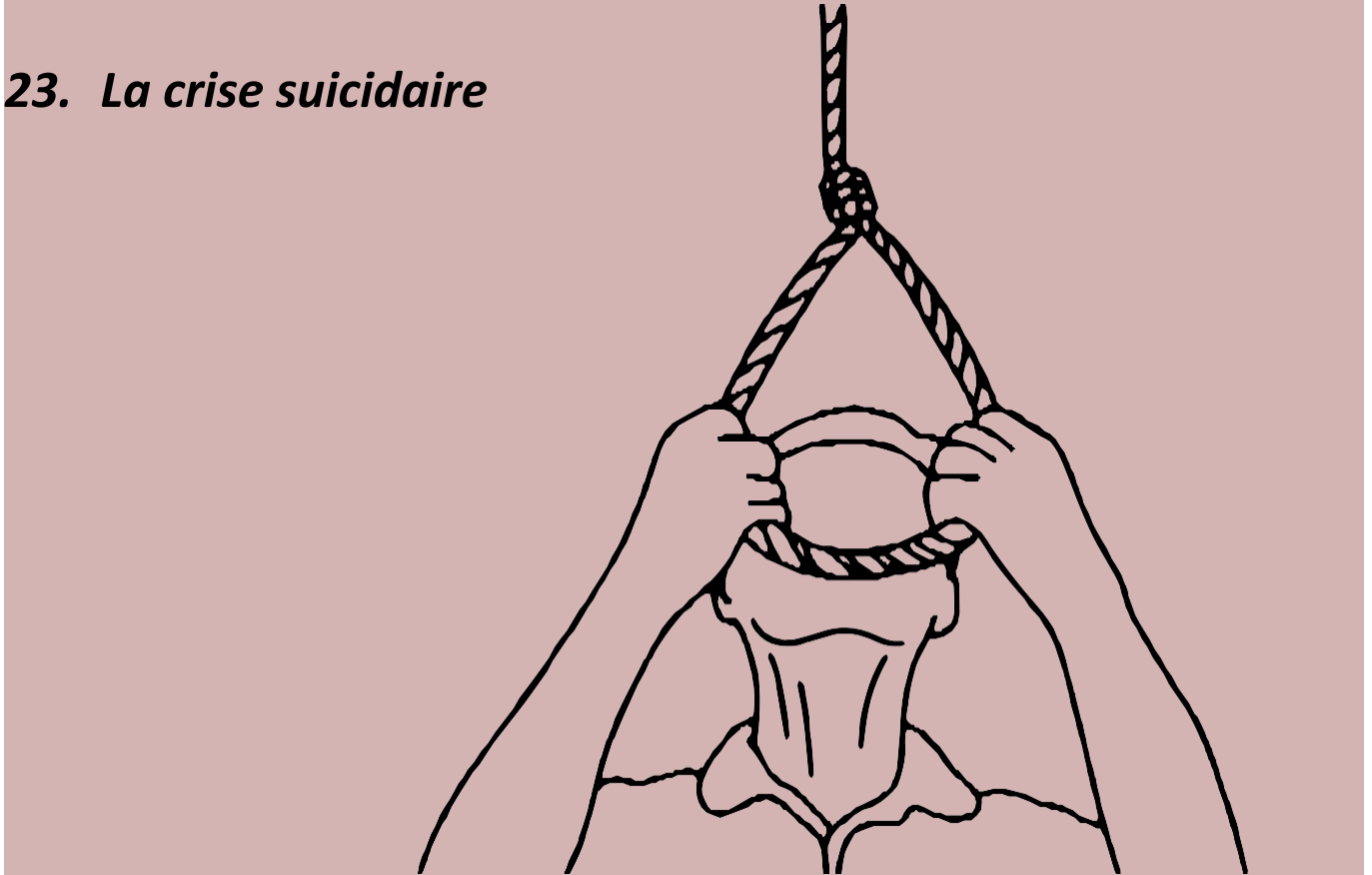
Les symptômes cliniques sont également divers. Néanmoins, les manifestations digestives, cardiaques et neurologiques sont prédominantes. Le traitement est essentiellement symptomatique.

L'intoxication par le Datura Stramonium et la Jusquiame se manifestent essentiellement par un toxidrome anti-cholinergique. L'intoxication par le Ricin se manifeste essentiellement par des signes digestifs. Le Laurier Rose comporte des principes actifs proches de ceux de la digitaline et mime une intoxication par les digitaliques.

Les médecins urgentistes se doivent d'être informés et mis en garde contre les risques encourus par les adultes en cas d'ingestion de plante toxique dans des circonstances diverses.

Dans notre contexte tunisien, des études épidémiologiques à large échelle semblent nécessaires afin de conduire des actions d'éducation et de prévention appropriées.

23. La crise suicidaire



23.1 L'évaluation du potentiel suicidaire

L'évaluation du potentiel suicidaire permet d'instaurer une intervention appropriée. L'échelle RUD (Risque – Urgence – Dangersité) peut servir de guide de repérage du potentiel suicidaire dans un premier temps au service des urgences.

Trois dimensions doivent être évalués (Figure 25) :

- **Le risque** : le suicide étant complexe et multifactoriel, c'est la balance entre facteurs de risque et facteurs protecteurs qui permet d'évaluer le degré du risque;
- **L'urgence** : cette dimension vise à situer le patient dans le processus suicidaire en évaluant l'imminence et la probabilité d'un passage à l'acte;
- **La dangersité** : elle permet d'estimer la dangersité du scénario suicidaire, à travers l'évaluation du moyen envisagé.

Risque	<ul style="list-style-type: none"> • Facteurs de risque: <p>Facteurs psychosociaux: antécédants personnels de tentative(s) de suicide, troubles mentaux, abus de substances, faible estime de soi, tendances impulsives et/ou agressives, histoire de traumatismes de l'enfance/adolescence, certaines maladies physiques majeurs, etc.</p> <p>Facteurs environnementaux: perte de travail, difficultés financières, problèmes relationnels, etc.</p> <p>Facteurs socioculturels: manque de soutien social et sentiment d'isolement, barrières pour accéder aux soins de santé, exposition à d'autres suicides dans l'entourage, etc.</p> • Facteurs de protections: <p>Facteurs individuels: capacité du sentiment de dévalorisation, désespoir, impuissance et culpabilité.</p> <p>Facteurs familiaux : relation saines avec la famille et l'entourage, milieu scolaire ou de travail respectueux et valorisant, etc.</p> <p>Facteurs environnementaux : accès à des services d'aide adaptés, disponibilité dans le milieu d'activité valorisante, compétences communautaires en dépistage et en intervention auprès des personnes en détresse, etc.</p>
Urgence	<ul style="list-style-type: none"> • Niveau de souffrance psychique : intensité du sentiment de dévalorisation, désespoir, impuissance et culpabilité. • Degré d'intentionnalité : idées suicidaires passives/actives, rumination suicidaire, plan suicidaire établi (où, quand et comment). • Niveau d'impulsivité : antécédents de passage à l'acte auto- ou hétéro-agressif, instabilité comportementale. • Présence d'un événement précipitant (ex. perte, conflit).
Dangerosité	<ul style="list-style-type: none"> • Accessibilité du moyen envisagé. • Létalité du moyen.

Figure 25 : Echelle RUD (Risque – Urgence – Dangerosité)

L'évaluation simultanée de ces trois dimensions de l'échelle R.U.D. permet d'aider le médecin à estimer de manière rapide, facile et efficace, le potentiel suicidaire (faible, moyen ou élevé) et à décider de la conduite à tenir. Des exemples d'estimation du potentiel suicidaire sont présentés dans le Tableau 36 .

23.2 L'estimation du potentiel suicidaire

Tableau 36 : Evaluation de la personne à risque suicidaire

Paramètres à considérer	Niveaux de risque		
	Absent ou faible	Moyen	Absent ou faible
Risque	<ul style="list-style-type: none"> - Absence d'antécédents personnels psychiatriques ou organiques - Absence d'idées ou de passages à l'acte suicidaires antérieurs - Pas d'histoire de traumatisme - Pas d'évènements précipitants 	<ul style="list-style-type: none"> - Présence d'évènements précipitants (perte d'un proche, séparation sentimentale, difficultés financières) ; mais la personne n'a pas d'antécédents psychiatriques ou de suicide. - Présence d'autres facteurs protecteurs tel qu'un bon soutien social 	<ul style="list-style-type: none"> - Carences ou traumatismes répétés - Comorbidités addictives, troubles de la personnalité ou troubles psychiatriques - Isolement social, soutien social pauvre - Impulsivité
Urgence	<ul style="list-style-type: none"> - Idées suicidaires absentes ou très peu fréquentes et de durée brève - Pas d'intention suicidaire ou souhaite parfois mourir sans envisager de plan - Peu ou pas réticent à recevoir de l'aide 	<ul style="list-style-type: none"> - Idées suicidaires plusieurs fois par semaine, et durent à chaque fois plusieurs heures - La personne a des souhaits de mort et commence envisager les préparatifs (moyen, lieu) - Relative réticence à accepter de l'aide 	<ul style="list-style-type: none"> - Idées suicidaires quotidiennes ou continues - Détermination à mourir avec plan complet et imminent - Refus d'aide ou mutisme
Dangerosité	<ul style="list-style-type: none"> - Pas de moyen envisagé, ou moyen n'entraînant pas de blessures - Accès difficile au moyen 	<ul style="list-style-type: none"> - Le moyen peut entraîner des blessures majeurs et/ou son accès est envisageable 	<ul style="list-style-type: none"> - Moyen à potentiel létal élevé et/ou accessible à portée de main

23.3 Stratégies d'orientation

- Si le potentiel suicidaire est **faible**, un suivi ambulatoire psychiatrique ou par généraliste peut être envisagé.

- Si le potentiel suicidaire est **moyen**, la prise en charge va consister en un suivi ambulatoire ou une hospitalisation en milieu psychiatrique, selon les antécédents psychiatriques, la présence ou l'absence d'une pathologie psychiatrique aiguë au moment de l'évaluation, l'alliance thérapeutique, la présence ou l'absence de l'entourage et l'engagement du patient. Enfin, si le potentiel suicidaire est **élevé**, une hospitalisation en milieu psychiatrique doit être envisagée. Le recours à l'hospitalisation consentie doit rester la règle ; mais un potentiel suicidaire élevé avec refus d'hospitalisation de la part du patient doit déclencher une **hospitalisation sous contrainte** selon l'article 11 de la loi 92-83, relative à la santé mentale et aux conditions d'hospitalisation en raison de troubles mentaux.

VI. ORIENTATION DES MALADES



1. Contexte

Les flux de patients aux urgences étant croissants et les services cliniques d'aval se spécialisant de plus en plus avec une optimisation de l'utilisation des lits et une tendance vers un flux tendu, l'orientation d'aval des patients s'avère de plus en plus complexe pour les services des urgences majorant ainsi le problème d'encombrement.

Ces difficultés se traduisent par :

- des pertes de temps des professionnels pour rechercher un lit et « négocier » une hospitalisation;
- un délai important d'attente du patient aux urgences entre la décision d'hospitalisation et son arrivée dans le lit d'hospitalisation générant une saturation des urgences et une insatisfaction tant pour les patients que pour les personnels de l'hôpital;
- un passage fréquent en unité d'hospitalisation de courte durée (UHCD) du patient en attente d'un lit d'hospitalisation;
- des tensions entre le service des urgences et les services cliniques, surtout dans les situations de pénuries de lits disponibles et/ou d'afflux massifs de patients aux urgences.

Dans ce contexte, la structuration de règles d'hospitalisation devient nécessaire pour fluidifier l'aval des urgences et éviter aux professionnels, une réévaluation chronophage pour chaque patient, des critères et modalités d'admission avec les services cliniques d'aval.

2. Enjeux

- Diminuer les temps de passage en réduisant les temps d'attente des patients vers les services cliniques.
- Fluidifier l'aval des urgences en garantissant une qualité de prise en charge.
- Développer au niveau institutionnel, une politique commune d'hospitalisation et de gestions de lits pour mieux coordonner les relations inter-services.

3. Stratégie d'orientation

A l'issue d'une consultation aux urgences, la suite de la prise en charge doit être décidée. En fonction du motif de consultation au service d'accueil des urgences (SAU), cette décision peut être simple et seul le médecin en charge du patient pourra la prendre, mais parfois plusieurs facteurs entrent en considération et cette décision devra se prendre à plusieurs. Cela peut être réduit au médecin urgentiste et à un spécialiste ou être traité en équipe pluridisciplinaire.

Il est fortement recommandé que toute décision doit être notée de façon précise dans le dossier médical du patient. Le médecin doit consigner de façon claire son nom et sa signature sur tous les documents concernant le patient (189).

1.1 Hospitalisation en unité d'hospitalisation de courte durée (UHCD)

L'unité d'hospitalisation de courte durée (UHCD) est une unité d'hospitalisation dans le prolongement des urgences qui permet d'hospitaliser les patients pour une surveillance courte ou en attendant de trouver une place dans le service adapté (ex. réaction anaphylactique, intoxication non grave, traumatisme crânien léger, décompensation aiguë de diabète sans signes de gravité, etc.). L'objectif de cette unité est de limiter, par la rotation rapide des patients, les hospitalisations inappropriées dans les services conventionnels d'hospitalisation.

Il est fortement recommandé que le séjour en UHCD ne doit en aucun cas dépasser 24 heures (190).

1.2 Le retour à domicile

Lorsque le retour à domicile est envisagé, plusieurs points sont à vérifier en fonction de ce qu'il s'agit :

- d'une sortie avec ou sans ordonnance médicale (affection courante simple)
- d'une pathologie qui nécessite un contrôle ultérieur/ajustement thérapeutique avec une lettre de liaison à une consultation externe (191).

1.3 Hospitalisation en médecine – Chirurgie

La décision d'orientation en service de médecine se fait sur la base de la pathologie diagnostiquée. En cas de polyopathologies, l'orientation se fera dans la spécialité où la pathologie est la plus importante. Ces orientations sont plus faciles en chirurgie, généralement une seule orientation est possible.

Les procédures du transfert inter-services à adopter sont les suivantes (192):

- la décision d'hospitaliser le malade peut être prise par le médecin de garde des urgences, à défaut du spécialiste concerné;
- il doit informer le médecin de garde du service hospitalier concerné du motif d'hospitalisation. Le service receveur a la charge de trouver un lit, sinon une solution, pour les malades adressés par le service d'urgence;
- une lettre de liaison résumant la prise en charge du patient et indiquant le motif d'hospitalisation doit être adressée au service receveur;
- chaque établissement hospitalier doit mettre en place des procédures écrites concernant les modalités d'hospitalisation des malades des urgences. Ces modalités doivent permettre l'admission rapide et sans délai des patients;
- assurer le transfert dans les meilleures conditions.

1.4 Hospitalisation en service de Réanimation

Les patients peuvent présenter des pathologies graves nécessitant une hospitalisation d'emblée en réanimation. Ces hospitalisations se font en concertation entre le réanimateur et le médecin urgentiste.

1.5 Transfert vers une autre structure hospitalière

(se référer au guide d'accréditation du transport sanitaire-INEAS)

La procédure à adopter de transfert des patients vers d'autres structures d'urgence est la suivante (192) :

- appeler la structure de destination du patient et l'informer du motif de transfert;
- adresser au service receveur une lettre détaillée résumant l'histoire de la maladie du patient;
- assurer le transfert dans les meilleures conditions : stabilisation du patient, surveillance médicale ou paramédicale, selon l'état du patient, au cours du transfert, consigner sur la fiche de transfert l'évolution de l'état du patient;
- le service receveur doit se préparer pour assurer la réception du patient;
- à son arrivée, le patient doit être immédiatement accueilli. Les formalités administratives doivent être facilitées et l'équipe assurant le transfert doit être rapidement libérée.

1.6 Hospitalisation à domicile

Celle-ci peut être discutée dans des situations particulières tel que les pathologies handicapantes, gériatrie avec dépendance complète à une tierce personne ou en cas de pression élevée sur les structures de soins

4. Cas des patients pédiatriques

Pour la prise en charge des enfants et des adolescents aux urgences, celle-ci doit être graduée en trois niveaux :

- Les établissements ne disposant pas de service de pédiatrie : la prise en charge y est assurée par le médecin du service des urgences qui bénéficie de l'appui d'un service de pédiatrie référent situé dans un autre établissement. Des conventions sont élaborées entre l'établissement accueillant les urgences et les établissements accueillant les services référents.
- Les établissements disposant d'un service de pédiatrie : une filière d'accueil et des locaux spécifiques doivent être prévus pour les enfants se présentant aux urgences. Lorsque l'équipe médicale de pédiatrie n'est pas suffisante pour accueillir et prendre en charge l'ensemble des enfants se présentant aux urgences, les services des urgences et de pédiatrie s'organisent ensemble pour organiser ce processus.
- Les établissements disposant de services de pédiatrie, de chirurgie pédiatrique et de réanimation pédiatrique constituent les centres de référence. Ces centres disposent de l'ensemble du plateau technique permettant la prise en charge complète de l'enfant et de l'adolescent.

5. Cas des patients de psychiatrie

Dans le champ de la santé mentale, les urgences sont souvent la première occasion de rencontrer un professionnel de santé. Ce premier contact, qui peut constituer une porte d'entrée dans la filière de soins psychiatriques, est déterminant pour assurer la continuité de la prise en charge ultérieure. Cependant, les urgences ne doivent constituer qu'un recours ultime au sein d'un dispositif global. Quelle que soit l'orientation après un passage aux urgences (hospitalisation ou retour à domicile avec ou non suivi ambulatoire), une coordination avec les acteurs de la prise en charge ultérieure est nécessaire.

6. Messages de bonne pratique

- Mettre en place un dispositif de gestion des lits hospitaliers doté d'un tableau de bord de l'aval des urgences.
- L'accélération des sorties avec l'optimisation des horaires de sortie, le plus tôt possible dans la journée, avec des formalités simples et anticipées permet de gagner un temps précieux qui participe à la libération des lits et au désencombrement du service d'accueil des urgences (aval de l'UHCD).
- Développer des parcours de soins permettant aux patients d'accéder à des consultations spécialisées et à une hospitalisation à court terme sans passage au SAU (ex. bronchiolite).
- Le dimensionnement et le fonctionnement des plateaux techniques, notamment d'imagerie, doivent être optimisés pour faciliter et accélérer la prise en charge des urgences.
- Inciter à la création, au sein des urgences, d'une unité polyvalente dédiée à l'accueil imprévisible de situations encombrantes (194).

7. Indicateurs de suivi

- Délai entre la validation médicale d'hospitalisation et la sortie du service d'urgence
- Pourcentage de séjours UHCD de plus de 24 heures
- Pourcentage de sorties réalisées le matin par les services cliniques
- Pourcentage d'entrées en provenance des urgences/UHCD réalisées le matin par les services cliniques
- Taux de transfert vers un établissement de santé extérieur faute de place



VII. REFERENCES



1. de France SU. Livre blanc: Organisation de la médecine d'urgence en France: un défi pour l'avenir—Les propositions de SAMU-Urgences de France. SAMU-Urgences Fr ChâteaurouxGoogle Sch. 2015;
2. de France SU. Livre Blanc. Organisation de la médecine d'urgence en France: un défi pour l'avenir. 2015;
3. d'Urgence SF de M. Le triage en structure des urgences. Recommandations formalisées d'experts. SFMU Paris; 2013.
4. MICHEL P. Étude nationale sur les événements indésirables graves liés aux soins. Ser ETUDES-Doc Trav-DREES. 2006;(60).
5. Warren D. Canadian Paediatric Triage and Acuity Scale: implementation guidelines for emergency departments. Can J Emerg Med. 2001;3(4):1-30.
6. Warren DW, Jarvis A, LeBlanc L, Gravel J, Group CNW. Revisions to the Canadian triage and acuity scale paediatric guidelines (PaedCTAS). Can J Emerg Med. 2008;10(3):224-32.
7. Bullard MJ, Musgrave E, Warren D, Unger B, Skeldon T, Grierson R, et al. Revisions to the Canadian emergency department triage and acuity scale (CTAS) guidelines 2016. Can J Emerg Med. 2017;19(S2):S18-27.
8. Elkum NB, Barrett C, Al-Omran H. Canadian Emergency Department Triage and Acuity Scale: implementation in a tertiary care center in Saudi Arabia. BMC Emerg Med. 10 févr 2011;11:3.
9. Homan TD, Bordes SJ, Cichowski E. Physiology, Pulse Pressure. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cité 17 mai 2023]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482408/>
10. Laroche T. Mieux communiquer dans une situation clinique de crise. OxyMag. 2013;26(131):24-7.
11. Perrenoud P. Gestion de l'imprévu, analyse de l'action et construction de compétences. Éducation Perm. 1999;140(3):123-44.
12. Horwitz LI, Meredith T, Schuur JD, Shah NR, Kulkarni RG, Jenq GY. Dropping the baton: a qualitative analysis of failures during the transition from emergency department to inpatient care. Ann Emerg Med. 2009;53(6):701-10.
13. Patterson ES. Structuring flexibility: the potential good, bad and ugly in standardisation of handovers. BMJ Qual Saf. 2008;17(1):4-5.
14. Sinha M, Shriki J, Salness R, Blackburn PA. Need for standardized sign-out in the emergency department: a survey of emergency medicine residency and pediatric emergency medicine fellowship program directors. Acad Emerg Med. 2007;14(2):192-6.
15. Riesenber LA, Leitzsch J, Little BW. Systematic review of handoff mnemonics literature. Am J Med Qual. 2009;24(3):196-204.
16. Labson M. SBAR—a powerful tool to help improve communication. Jt Comm Viittattu. 2013;30:2017.
17. TACfP E. Accreditation standards and key elements for the professional program in pharmacy leading to the doctor of pharmacy degree. (2016).
18. Improvement I for H. SBAR tool: situation-background-assessment-recommendation. Institute for Healthcare Improvement Cambridge (MA); 2004.
19. Fassett WE. Key performance outcomes of patient safety curricula: root cause analysis, failure mode and effects analysis, and structured communications skills. Am J Pharm Educ. 2011;75(8).
20. Shahid S, Thomas S. Situation, background, assessment, recommendation (SBAR) communication tool for handoff in health care—a narrative review. Saf Health. 2018;4(1):1-9.
21. Beveridge R, Clarke B, Janes L, Savage N, Thompson J, Dodd G, et al. L'échelle canadienne de triage & de gravité pour les départements d'urgence Guide d'implantation. Can J Emerg Med. 1999;1(3).

22. MacLeod RD. On reflection:: doctors learning to care for people who are dying. *Soc Sci Med.* 2001;52(11):1719-27.
23. Baile WF, Buckman R, Lenzi R, Glober G, Beale EA, Kudelka AP. SPIKES—a six-step protocol for delivering bad news: application to the patient with cancer. Vol. 5, *The oncologist.* Oxford University Press; 2000. p. 302-11.
24. Van Ngoc P. Apprentissage de l'annonce de mauvaise nouvelle aux Urgences: L'apport d'une formation combinant e-learning et simulation comparée à l'enseignement clinique. 2018;
25. Nixon P. The Performance Level. AROUSAL STRESS. Adapted from Nixon, P. *Practitioner.* 1979;1381-7.
26. Curchod C. Relations soignants-soignés: prévenir et dépasser les conflits. (DEPRECIATED); 2009.
27. Cantoreggi N. Pondération des déterminants de la santé en Suisse. Genève ISE. 2010;58.
28. Meyer S, Maillard V. Quelles stratégies de coping sont utilisées par les infirmières des soins aigus et des urgences face au stress?: une revue de littérature [PhD Thesis]. Haute Ecole de Santé de Fribourg; 2015.
29. Perkins GD, Graesner JT, Semeraro F, Olasveengen T, Soar J, Lott C, et al. European resuscitation council guidelines 2021: executive summary. *Resuscitation.* 2021;161:1-60.
30. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: A graphic model. *Ann Emerg Med.* nov 1993;22(11):1652-8.
31. Berg KM, Cheng A, Panchal AR, Topjian AA, Aziz K, Bhanji F, et al. Part 7: Systems of Care: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation [Internet].* 20 oct 2020 [cité 10 janv 2023];142(16_suppl_2). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000899>
32. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation.* oct 2015;95:100-47.
33. Stevens JP, Dechen T, Schwartzstein R, O'Donnell C, Baker K, Howell MD, et al. Prevalence of Dyspnea Among Hospitalized Patients at the Time of Admission. *J Pain Symptom Manage.* juill 2018;56(1):15-22.e2.
34. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, Banzett RB, Manning HL, Bourbeau J, et al. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185(4):435-52.
35. Schmitt BP, Kushner MS, Wiener SL. The diagnostic usefulness of the history of the patient with dyspnea. *J Gen Intern Med.* 1986;1(6):386-93.
36. Coccia CBI, Palkowski GH, Schweitzer B, Motschi T, Ntusi N. Dyspnoea: Pathophysiology and a clinical approach. *S Afr Med J.* 26 nov 2015;106(1):32.
37. Ray P, Lefort Y. Diagnostic et traitement d'un état dyspnéique aigu. *Urgences Encycl Méd-Chir Paris Elsevier.* 2007;24-113.
38. Maitre B, Similowski T, Derenne JP. Physical examination of the adult patient with respiratory diseases: inspection and palpation. *Eur Respir J.* 1995;8(9):1584-93.
39. McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. 2007 St. Louis Mo Saunders Elsevier.
40. Chouihed T, Bassand A, Peschanski N, Brembilla G, Avondo A, Bonnefoy-Cudraz E, et al. Prise en charge de la dyspnée aiguë suspecte d'insuffisance cardiaque en urgence: un challenge diagnostique et thérapeutique. *Ann Fr Médecine D'urgence.* 2017;7(4):247-57.
41. Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid–base disturbances. *N Engl J Med.* 2014;371(15):1434-45.

42. Kucher N, Walpoth N, Wustmann K, Noveanu M, Gertsch M. QR in V1—an ECG sign associated with right ventricular strain and adverse clinical outcome in pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2003;24(12):1113-9.
43. Chung T, Sindone A, Foo F, Dwyer A, Paoloni R, Janu MR, et al. Influence of history of heart failure on diagnostic performance and utility of B-type natriuretic peptide testing for acute dyspnea in the emergency department. *Am Heart J*. 2006;152(5):949-55.
44. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 21 janv 2020;41(4):543-603.
45. Okimoto N, Yamato K, Kurihara T, Honda Y, Osaki K, Asaoka N, et al. Clinical predictors for the detection of community-acquired pneumonia in adults as a guide to ordering chest radiographs. *Respirology*. 2006;11(3):322-4.
46. FACEP CBIM, MD LOC. Emergency Ultrasound In Patients With Respiratory Distress. *EM Critical Care*. 1 févr 2012;2(1):24.
47. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, Becquemin MH, Beigelman C, Isnard R, et al. Acute respiratory failure in the elderly: etiology, emergency diagnosis and prognosis. *Crit Care*. 2006;10(3):1-12.
48. Viale JP. VENTILATION NON INVASIVE AU COURS DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE.
49. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2017;50(2).
50. Mouton Y, Chidiac C. XVe Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse: Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent*. *Rev Pneumol Clin*. 2007;63(1):7-18.
51. Stepinska J, Lettino M, Ahrens I, Bueno H, Garcia-Castrillo L, Khoury A, et al. Diagnosis and risk stratification of chest pain patients in the emergency department: focus on acute coronary syndromes. A position paper of the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020;9(1):76-89.
52. Johnson K, Ghassemzadeh S. Chest Pain. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cité 13 janv 2023]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470557/>
53. Ayerbe L, González E, Gallo V, Coleman CL, Wragg A, Robson J. Clinical assessment of patients with chest pain; a systematic review of predictive tools. *BMC Cardiovasc Disord*. 2016;16(1):1-9.
54. M. Rapha PJ R Zakhour Stephan. Prise en charge d'une douleur thoracique aux urgences. *Médecine Urgence* [Internet]. 2020; Disponible sur: [http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1959-5182\(20\)65182-0](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1959-5182(20)65182-0)
55. Perez MI, Musini VM. Pharmacological interventions for hypertensive emergencies: a Cochrane systematic review. *J Hum Hypertens*. 2008;22(9):596-607.
56. Abid L, Zakhama L, Trabelsi R, Abdesslem S, Alouane L, Bezdah L, et al. Guide de Pratique Clinique. Prise en charge de l'hypertension artérielle chez l'adulte en Tunisie. *Tunis Médicale*. 2021;99(08-09):767.
57. Chester EM, Agamanolis DP, Banker BQ, Victor M. Hypertensive encephalopathy: a clinicopathologic study of 20 cases. *Neurology*. 1978;28(9):928-928.
58. van den Born BJH, Koopmans RP, Groeneveld JO, van Montfrans GA. Ethnic disparities in the incidence, presentation and complications of malignant hypertension. *J Hypertens*. 2006;24(11):2299-304.
59. Cremer A, Amraoui F, Lip GYH, Morales E, Rubin S, Segura J, et al. From malignant hypertension to hypertension-MOD: a modern definition for an old but still dangerous emergency. *J Hum Hypertens*. 2016;30(8):463-6.

60. Pinna G, Pascale C, Fornengo P, Arras S, Piras C, Panzarasa P, et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenter Italian study. *PLoS ONE*. 2014;9(4):e93542.
61. van den Born BJH, Löwenberg EC, van der Hoeven NV, de Laat B, Meijers JC, Levi M, et al. Endothelial dysfunction, platelet activation, thrombogenesis and fibrinolysis in patients with hypertensive crisis. *J Hypertens*. 2011;29(5):922-7.
62. INEAS, STCCCV. Parcours du patient Hypertendu [Internet]. 2022 [cité 13 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.ineas.tn/sites/default/files//GPC%20parcours%20de%20soins%20HTA-%2017%20novembre%202022%20VF.pdf>
63. Hinshaw LB, Cox BG, éditeurs. *The Fundamental Mechanisms of Shock: Proceedings of a Symposium Held in Oklahoma City, Oklahoma, October 1–2, 1971* [Internet]. Boston, MA: Springer US; 1972 [cité 17 janv 2023]. (Advances in Experimental Medicine and Biology; vol. 23). Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/978-1-4615-9014-9>
64. Ramlawi M, Larribau R. Etat de choc: approche diagnostique aux urgences: Médecine d'urgence. *Rev Médicale Suisse*. 2009;5(213).
65. Subcommittee TA, Trauma AC of S on, Group and the IA working. Advanced trauma life support (ATLS®): The ninth edition. *J Trauma Acute Care Surg*. mai 2013;74(5):1363.
66. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF, Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report--Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol*. févr 2006;117(2):391-7.
67. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Crit Care Med*. nov 2021;49(11):e1063.
68. Raviele A, Giada F, Bergfeldt L, Blanc JJ, Blomstrom-Lundqvist C, Mont L, et al. Management of patients with palpitations: a position paper from the European Heart Rhythm Association. *Europace*. 2011;13(7):920-34.
69. Dérivation de LIAN, électrocardiogramme [Internet]. 2022 [cité 17 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.youtube.com/watch?v=PAUW0Q1-dEc>
70. Dérivation de LEWIS, électrocardiogramme [Internet]. 2022 [cité 17 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.youtube.com/watch?v=IdUsSWbEEIE>
71. Comment mesurer le segment QT, ECG [Internet]. 2022 [cité 17 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.youtube.com/watch?v=UvEUtDiqS6M>
72. Taboulet P. Tachycardies à QRS larges (TSV ou TV) [Internet]. e-cardiogram. 2019 [cité 17 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/tachycardies-a-qrs-larges/>
73. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Kardiologia Pol Pol Heart J*. 2018;76(8):1119-98.
74. Kenny RA, Bhangu J, King-Kallimanis BL. Epidemiology of syncope/collapse in younger and older Western patient populations. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013;55(4):357-63.
75. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 1 août 2017;136(5):e60-122.
76. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 19 sept 2002;347(12):878-85.

77. Braun M, Schmidt WU, Möckel M, Römer M, Ploner CJ, Lindner T. Coma of unknown origin in the emergency department: implementation of an in-house management routine. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 27 avr 2016;24:61.
78. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia.* avr 2017;58(4):522-30.
79. Société française de Neurologie. Prise en charge d'une première crise d'épilepsie de l'adulte. 2014; Disponible sur: <https://www.sf-neuro.org/sfn/prise-en-charge-d-une-premiere-crise-d-epilepsie-de-l-adulte>
80. Francine D. Épilepsies : Prise en charge des enfants et des adultes. 2020;
81. DE LA ILAE DDP. Clasificación de las epilepsias de la ILAE: Documento de posición de la Comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE. *Epilepsia.* 2017;58(4):512-21.
82. Collège des Enseignants de Neurologie. Épilepsies de l'enfant et de l'adulte [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cité 24 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/epilepsies-lenfant-ladulte>
83. Collège des Enseignants de Neurologie. Déficit neurologique récent [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cité 24 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/deficit-neurologique-recent>
84. Outin H, Gueye P, Alvarez V, Auvin S, Clair B, Convers P, et al. Prise en charge des états de mal épileptiques en préhospitalier, en structure d'urgence et en réanimation dans les 48 premières heures. *RFE Etats Mal Épileptiques.* 2018;2018.
85. Collège des Enseignants de Neurologie. Accidents vasculaires cérébraux [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cité 24 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/accidents-vasculaires-cerebraux>
86. Erbguth F. [Stroke Mimics and Stroke Chameleons: Differential Diagnosis of Stroke]. *Fortschr Neurol Psychiatr.* déc 2017;85(12):747-64.
87. Berge E, Whiteley W, Audebert H, De Marchis GM, Fonseca AC, Padiglioni C, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J.* mars 2021;6(1):I-LXII.
88. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* déc 2019;50(12):e344-418.
89. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke.* juill 2015;46(7):2032-60.
90. Ceppi M, Clair C, Hugli O, Regli L, Cereda C, Maeder P, et al. Guidelines for the diagnostic evaluation of patients presenting in emergency for an acute non-traumatic headache. *Rev Médicale Suisse.* 1 sept 2008;4:1741-6.
91. Danziger N, Alamowitch S. Neurologie. Med-Line; 2003.
92. Morel P, Rutschmann O, Delémont C. Quand référer aux urgences un patient présentant une céphalée? *Rev Med Suisse.* 2010;6(259):1526-9.
93. Céphalée inhabituelle aiguë et chronique chez l'adulte et l'enfant [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cité 24 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/cephalee-inhabituelle-aigue-chronique-ladulte-lenfant>
94. Moisset X, Mawet J, Guegan-Massardier E, Bozzolo E, Gilard V, Tollard E, et al. Recommandations pour la prise en charge d'une céphalée en urgence. *Douleurs Éval - Diagn - Trait.* 1 févr 2018;19(1):4-16.

95. Olesen J. International Classification of Headache Disorders. *Lancet Neurol.* 1 mai 2018;17(5):396-7.
96. Confusion, troubles cognitifs et démence [Internet]. Collège des Enseignants de Neurologie. 2016 [cité 24 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/confusion-troubles-cognitifs-demence>
97. Créange A, Defebvre L, Zuber M. Neurologie: réussir ses ECNi. 5e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2019. (Les référentiels des collèges).
98. Vitte E. Vertige : orientation diagnostique. EMC - Traité Médecine AKOS. avr 2012;7(2):1-7.
99. Ombelli J, Pasche O, Cornuz J, Maire R. Syndromes vertigineux. *Rev Med Suisse.* 2009;5:2374 - 80.
100. Baud F, Hantson P, Thabet H, Collectif. Intoxications aiguës. Paris Berlin Heidelberg etc.: Springer Verlag France; 2013. 368 p.
101. Baud F, Garnier R. Toxicologie Clinique, 6e éd. Paris Lavoisier Médecine Sci. 2017;112-43.
102. Bédry R, Baud F. Introgénie et Toxicologie en urgence. 2009;
103. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2007. *Diabetes Care.* 1 janv 2007;30(suppl_1):S4-41.
104. Williams R, Colagiuri S, Chan J, Gregg E, Ke C, Lim LL, et al. IDF Atlas 9th Edition 2019. 2019.
105. Gil-Olivares F, Manrique H, Castillo-Bravo L, Perez L, Campomanes G, Aliaga K, et al. Management of glycemic crises in adult patients with diabetes mellitus: Evidence-based Clinical Practice Guideline, Lima - Peru. *Rev Fac Med Humana.* 12 janv 2021;21(1):50-64.
106. Patrick N. Drogues et stupéfiants in Urgences toxicologiques de l'adulte. In: Urgences toxicologiques de l'adulte : Guide pratique à l'usage des services d'urgence et de réanimation. Arnette Blackwell (30 décembre 2008); 2008. p. 179-97.
107. Bédry R, Llanas B, Danel V. Guide pratique de toxicologie pédiatrique. Wolters Kluwer France; 2007.
108. Lawrence DT, Bechtel L, Walsh JP, Holstege CD. The evaluation and management of acute poisoning emergencies. *Minerva Med.* 2007;98(5):543-68.
109. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues. *Crit Care Med.* 2003;31(12):2794 -801.
110. Chu J, Wang RY, Hill NS. Update in clinical toxicology. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 166(1):9-15.
111. Mokhlesi B, Leiken JB, Murray P, Corbridge TC. Adult toxicology in critical care: part I: general approach to the intoxicated patient. *Chest.* 2003;123(2):577-92.
112. Vincent F, Danel V. Quelle collaboration clinico-biologique pour la prise en charge des intoxications aiguës? In: Annales de Toxicologie Analytique. EDP Sciences; 2000. p. 267-73.
113. Goullé JP, Lhermitte M, Bartholi M, Boyer JC, Capolaghi B, Charlier C, et al. Biomarqueurs de toxicité et anomalies métaboliques dans les principales intoxications graves. Symptomatologie clinique et toxique. Le prélèvement conservatoire. In: Annales de Toxicologie Analytique. EDP Sciences; 2003. p. 208-12.
114. Lelièvre B, Beaune G, Bretaudeau M, Boels D, Lagarce L, Abbara C, et al. Analyses toxicologiques réalisées en urgence: focus sur les indications et les méthodes analytiques utilisées dans un laboratoire hospitalier. *Rev Francoph Lab.* 2015;2015(475):39-44.
115. Leveau P. Intoxications par les champignons. Médecine Urgence [Internet]. 2019; Disponible sur: [http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1959-5182\(19\)87442-1](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1959-5182(19)87442-1)

116. Bouaziz M, Ben Hamida C, Chelly H, Bahloul M, Kallel H. Dobutamine in the treatment of severe scorpion envenoming. *Toxicol Off J Int Soc Toxicology*. 30 juill 2020;182:54-8.
117. Bahloul M, Regaieg K, Chabchoub I, Kammoun M, Chtara K, Bouaziz M. Les envenimations scorpioniques graves: physiopathologie et rôle de l'inflammation dans la défaillance multiviscérale. *Médecine Santé Trop*. 2017;27(2):214-21.
118. Elatrous SS, Besbes-Ouanes L, Fekih Hassen, Ayed SS, Abroug. Les envenimations scorpioniques graves. *Médecine Trop*. 2008;68(4):359.
119. Achour S, Khattabi A, El Oufir R, Semlali I, Serhier Z, Salmi LR, et al. Les facteurs prédictifs du décès par envenimation scorpionique à la province d'El Kelâa des Sraghnas-Maroc. In: *Annales de Toxicologie Analytique*. EDP Sciences; 2009. p. 73-8.
120. Bencheikh RS, Khattabi A, Faraj Z, Semlali I. Conduite à tenir devant une piqûre de scorpion au Maroc. In: *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation*. Elsevier; 2008. p. 317-22.
121. Nouira S, Boukef R, Nciri N, Haguiga H, Elatrous S, Besbes L, et al. A clinical score predicting the need for hospitalization in scorpion envenomation. *Am J Emerg Med*. 2007;25(4):414-9.
122. Besbes L, Nouira S, Abroug F. L'envenimation scorpionique: aspects cliniques, physiopathologiques et thérapeutiques. *Réanimation Urgences Paris*. 2000;9:45-50.
123. Goyffon M, Billiald P. Envenomations VI. Scorpionism in Africa. *Med Trop Rev Corps Sante Colon*. 2007;67(5):439-46.
124. Chippaux JP. Prise en charge des piqûres de scorpion en Afrique et au Moyen-Orient. *Med Sante Trop*. 2016;26:130-3.
125. SUBASH VIJAYA KUMAR, SASIKALA M. Scorpion stings, a short review. *Int J Pharmacol Toxicol*. 2014;5(1):10-7.
126. Berling I, Isbister G. Marine envenomations. *Aust Fam Physician*. 2015;44(1-2):28-32.
127. Bédry R, De Haro L. Envenimations par animaux venimeux marins en France métropolitaine. *J Eur Urgences*. 2007;20(4):147-52.
128. Geistdoerfer P, Goyffon M. Animaux aquatiques dangereux. *EMC-Toxicol-Pathol*. 2004;1(2):35-62.
129. Mebs D, Goyffon M. Animaux venimeux et vénéreux. Editions Tec & Doc; 2006.
130. Cegolon L, Heymann WC, Lange JH, Mastrangelo G. Jellyfish stings and their management: a review. *Mar Drugs*. 2013;11(2):523-50.
131. Bédry R, De Haro L. Envenimations ou intoxications par les animaux venimeux ou vénéreux. IV. Vertébrés aquatiques venimeux. *Médecine Trop*. 2007;67(2):111-6.
132. Atkinson PRT, Boyle A, Hartin D, McAuley D. Is hot water immersion an effective treatment for marine envenomation? *Emerg Med J*. 2006;23(7):503-8.
133. Hamdani F. Réanimation médicale : Les morsures par les serpents du nord de la Tunisie. À propos de 67 cas hospitalisés en réanimation. [Tunis]: Faculté de Médecine de Tunis; 2004.
134. Seifert SA, Armitage JO, Sanchez EE. Snake envenomation. *N Engl J Med*. 2022;386(1):68-78.
135. Gutiérrez JM, Calvete JJ, Habib AG, Harrison RA, Williams DJ, Warrell DA. Snakebite envenoming. *Nat Rev Dis Primer*. 2017;3(1):1-21.
136. Sorkine M. Les morsures de serpents en France. In Paris: Arnette Blackwell; 1996. p. 83-93. (Perspectives en réanimation: Envenimations).
137. Chippaux JP. Inflammation et nécrose dans les envenimations vipérines: le syndrome vipérin. *Envenimations Graves Paris Arnette*. 2000;35-42.
138. Larréché S, Mion G, Mornand P, Imbert P. Envenimations par les vipères en France. *Arch Pédiatrie*. 2012;19(6):660-2.
139. Wilkins D, Burns DS, Wilson D, Warrell DA, Lamb LEM. Snakebites in Africa and Europe: a military perspective and update for contemporary operations. *BMJ Mil Health*. 2018;164(5):370-9.

140. Audebert F, Sorkine M, Robbe-Vincent A, Bon C. Viper bites in France: clinical and biological evaluation; kinetics of envenomations. *Hum Exp Toxicol.* oct 1994;13(10):683-8.
141. Sorge F, Chippaux JP. Prise en charge des morsures de serpent en Afrique: snake bite treatment in Africa. *Lett Infect.* 2016;31(4):p-152.
142. World Health Organization. Regional Office for Africa. Guidelines for the prevention and clinical management of snakebite in Africa [Internet]. World Health Organization. Regional Office for Africa; 2010 [cité 16 janv 2023]. xiv, 129 p. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/204458>
143. Resiere D, Gutiérrez JM, Névière R, Cabié A, Hossein M, Kallel H. Antibiotic therapy for snakebite envenoming. *J Venom Anim Toxins Trop Dis* [Internet]. 3 févr 2020 [cité 16 janv 2023];26. Disponible sur: <http://www.scielo.br/j/jvatitd/a/xchhm3xrGcdn6NnVM3MZsck/?lang=en>
144. Rubio F, Quintero S, Hernandez A, Fernandez S, Cozar L, Lobato IM, et al. Flumazenil for coma reversal in children after cannabis. *Lancet Lond Engl.* 17 avr 1993;341(8851):1028-9.
145. Simon LV, Keenaghan M. Serotonin syndrome. In: *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing; 2022.
146. Mégarbane B, Doneni L, Blanc T, Chéron G, Jacobs F. Intoxications graves par médicaments et substances illicites en réanimation. *Réanimation Paris* 2001. 2006;15(5):332-53.
147. Bui QM, Simpson S, Nordstrom K. Psychiatric and medical management of marijuana intoxication in the emergency department. *West J Emerg Med.* 2015;16(3):414.
148. Yersin B. Urgence préhospitalière. Abus de psychotropes: médicaments et drogues. *Médecine Interne Générale.* 2013;406(39):2120-9.
149. UNODC, OMS. UNODC-OMS: Programme commun de traitement et de prise en charge des toxicomanes [Internet]. 2010 [cité 16 janv 2023]. Disponible sur: https://www.unodc.org/docs/treatment/unodc_who_programme_brochure_french.pdf
150. Donati SY, Gainnier M, Chibane-Donati O. Intoxication au monoxyde de carbone. *EMC-Anesth-Réanimation.* 2005;2(1):46-67.
151. Nicolas Fabresse JCA. Épidémiologie des intoxications aiguës. *Toxicol Anal Clin.* 2020 ; 6789 (4):239-322 .
152. Raphael JC, Jars-Guinestre MC, Gajdos P. Intoxication aiguë par le monoxyde de carbone. *Réanimation Urgences.* 1 janv 1992;1(5):723-35.
153. Chenoweth JA, Albertson TE, Greer MR. Carbon Monoxide Poisoning. *Crit Care Clin.* juill 2021;37(3):657-72.
154. Bleecker ML. Carbon monoxide intoxication. *Handb Clin Neurol.* 2015;131:191-203.
155. Rose JJ, Wang L, Xu Q, McTiernan CF, Shiva S, Tejero J, et al. Carbon monoxide poisoning: pathogenesis, management, and future directions of therapy. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195(5):596-606.
156. Annane D, Raphaël JC. Indications de l'oxygénothérapie hyperbare dans les services d'urgence***Cet article a été accepté avant la publication de Weaver LK et al. *N Engl J Med* 2002 ; 347 : 1057-67, raison pour laquelle les auteurs n'ont pu y faire référence. *Réanimation.* 1 nov 2002;11(7):509-15.
157. Flesch F. Intoxications d'origine végétale. *AKOS Traité Médecine* [Internet]. 2005; Disponible sur: [http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1634-6939\(05\)41338-1](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1634-6939(05)41338-1)
158. Krenzelok EP, Jacobsen TD, Aronis JM. Plant exposures: a state profile of the most common species. *Vet Hum Toxicol.* août 1996;38(4):289-98.
159. Hamouda C, Amamou M, Thabet H, Yacoub M, Hedhili A, Bescharnia F, et al. Plant poisonings from herbal medication admitted to a Tunisian toxicologic intensive care unit, 1983-1998. *Vet Hum Toxicol.* juin 2000;42(3):137-41.
160. Eddleston M, Persson H. Acute plant poisoning and antitoxin antibodies. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2003;41(3):309-15.

161. Lin CC, Chan TYK, Deng JF. Clinical features and management of herb-induced aconitine poisoning. *Ann Emerg Med.* mai 2004;43(5):574-9.
162. Cheze M, Gaillard Y, Pépin G. Réponses analytiques aux intoxications par substances végétales. In: *Annales de Toxicologie Analytique.* EDP Sciences; 2000. p. 307-14.
163. Langford SD, Boor PJ. Oleander toxicity: an examination of human and animal toxic exposures. *Toxicology.* 1996;109(1):1-13.
164. Wilson CR, Sauer JM, Hooser SB. Taxines: a review of the mechanism and toxicity of yew (*Taxus* spp.) alkaloids. *Toxicon.* 2001;39(2-3):175-85.
165. Çaksen H, Odabaş D, Akbayram S, Cesur Y, Arslan Ş, Üner A, et al. Deadly nightshade (*Atropa belladonna*) intoxication: an analysis of 49 children. *Hum Exp Toxicol.* 2003;22(12):665-8.
166. Salen P, Shih R, Sierzenski P, Reed J. Effect of physostigmine and gastric lavage in a *Datura stramonium*-induced anticholinergic poisoning epidemic. *Am J Emerg Med.* 2003;21(4):316-7.
167. Quatrehomme G, Bertrand F, Chauvet C, Ollier A. Intoxication from *Veratrum album*. *Hum Exp Toxicol.* 1993;12(2):111-5.
168. Marc B, Martis A, Moreau C, Arlie G, Kintz P, Leclerc J. Intoxications aiguës à *Datura stramonium* aux urgences. *Presse Médicale.* 2007;36(10):1399-403.
169. Thabet H, Brahmi N, Amamou M, Hédhili A, Yacoub M. *Datura stramonium* poisonings in humans. *Vet Hum Toxicol.* 1999;41(5):320-1.
170. Wolfle J, Kowalewski S. Epidemiology of ingestions in a regional poison control center over twenty years. *Vet Hum Toxicol.* 1995;37(4):367-8.
171. Krenzelok EP, Jacobsen TD. Plant exposures... a national profile of the most common plant genera. *Vet Hum Toxicol.* 1997;39(4):248-9.
172. Lamminpää A, Kinos M. Plant poisonings in children. *Hum Exp Toxicol.* mars 1996;15(3):245-9.
173. Jaspersen-Schib R, Theus L, Guirguis-Oeschger M, Gossweiler B, Meier-Abt PJ. [Serious plant poisonings in Switzerland 1966-1994. Case analysis from the Swiss Toxicology Information Center]. *Schweiz Med Wochenschr.* 22 juin 1996;126(25):1085-98.
174. Saravanapavananthan N, Ganeshamoorthy J. Yellow oleander poisoning--a study of 170 cases. *Forensic Sci Int.* févr 1988;36(3-4):247-50.
175. Eddleston M. Patterns and problems of deliberate self-poisoning in the developing world. *QJM Mon J Assoc Physicians.* nov 2000;93(11):715-31.
176. Aissaoui M. L'intoxication par les plantes en Tunisie contribution à l'élaboration d'un guide pédagogique à l'attention du médecin urgentiste [Mémoire du Mastère spécialisé en Toxicologie]. [Tunis]: Faculté de médecine de Tunis; 2007.
177. Fernando R, Fernando DN. Poisoning with plants and mushrooms in Sri Lanka: a retrospective hospital based study. *Vet Hum Toxicol.* déc 1990;32(6):579-81.
178. Ghorbal H, Hamouda C, Bousnina M, Hédhiri S, Salah N, Amamou M, et al. Use of plants to induce chemical submission in Tunisia. *Vet Hum Toxicol.* 1 avr 2003;45:91-3.
179. Guyon G, JEZIORSKI E, Rodière M. Intoxication par le *datura*: un problème émergent? *Médecine Enfance.* 2005;25(6):349-51.
180. Birmes P, Chounet V, Mazerolles M, Cathala B, Schmitt L, Lauque D. Intoxication volontaire par *Datura stramonium*: 3 observations. *Presse Médicale* 1983. 2002;31(2):69-72.
181. Arouko H, MATRAY MD, BRAGANCA C, MPAKA JP, CHINELLO L, CASTAING F, et al. L'intoxication volontaire par ingestion de *Datura stramonium*: Une autre cause d'hospitalisation des jeunes en quête de sensations fortes. In: *Annales de médecine interne.* Masson; 2003. p. 1S46-50.
182. Coremans P, Lambrecht G, Schepens P, Vanwelden J, Verhaegen H. Anticholinergic intoxication with commercially available thorn apple tea. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1994;32(5):589-92.

183. Lapostolle F, Flesch F. Particularités des nouvelles drogues. *Réanimation*. 2006;15(5):412-7.
184. Soto-Blanco B, Sinhorini IL, Gorniak SL, Schumacher-Henrique B. Ricinus communis cake poisoning in a dog. *Vet Hum Toxicol*. 2002;44(3):155-6.
185. Safadi R, Levy I, Amitai Y, Caraco Y. Beneficial effect of digoxin-specific Fab antibody fragments in oleander intoxication. *Arch Intern Med*. 1995;155(19):2121-5.
186. Oztekin-Mat A. Plant poisoning cases in Turkey. In: *Annales Pharmaceutiques Françaises*. 1994. p. 260-5.
187. Clark RF, Selden BS, Curry SC. Digoxin-specific Fab fragments in the treatment of oleander toxicity in a canine model. *Ann Emerg Med*. 1991;20(10):1073-7.
188. Blum LM, Rieders F. Oleandrin distribution in a fatality from rectal and oral Nerium oleander extract administration. *J Anal Toxicol*. 1987;11(5):219-21.
189. National Guideline Centre (UK). Emergency and acute medical care in over 16s: service delivery and organisation [Internet]. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2018 [cité 16 janv 2023]. (National Institute for Health and Care Excellence: Guidelines). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564911/>
190. Gerbeaux P, Bourrier P, Chéron G, Fourestié V, Goralski M, Jacquet-Francillon T. Recommandations de la Société Francophone de Médecine d'Urgence concernant la mise en place, la gestion, l'utilisation et l'évaluation des unités d'hospitalisation de courte durée des services d'urgence. *Jour*. 2001;14:144-52.
191. Haute Autorité de Santé HAS. Check-list de sortie d'hospitalisation supérieure à 24h [Internet]. Saint-Denis La Plaine; 2015. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_2035081/fr/check-list-de-sortie-d-hospitalisation-superieure-a-24h
192. Taha DM. Guide pour la mise en place de procédures de prise en charge d'un patient aux urgences. 2016;
193. DELABY S. Après un passage aux urgences, quelle prise en charge pour la personne âgée?
194. Carli R du PP. Propositions de recommandations de bonne pratique facilitant l'hospitalisation des patients en provenance des services d'urgences. *Rapp Cons Natl L'Urgence Hosp*. 2013;



www.ineas.tn

30 rue Ibn Charaf- Le Belvédère 1002 Tunis- Tunisie

Tél: 70 161 675

E-mail: contact@ineas.tn

ISBN 978-9938-9634-4-1



9 789938 963441