



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N°037

# Kit D'e-Learning Des Protocoles En Soins Intensifs

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/02 /2023

PAR

M. **AMRAOUI Zakaria**

Né Le 17 Novembre 1997 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Répétition espacée- Soins intensifs- Mémorisation à long terme

JURY

M.	<b>M.A. SAMKAOUI</b> Professeur d'Anesthésie-Réanimation	PRESIDENT
M.	<b>H. REBAHI</b> Professeur d'Anesthésie-Réanimation	RAPPORTEUR
M.	<b>A. HACHIMI</b> Professeur de réanimation médicale	} JUGES
M.	<b>Y. ZARROUKI</b> Professeur d'Anesthésie-Réanimation	



## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale. Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité. Je m'y engage librement et sur mon honneur*

***Déclaration Genève, 1948***





*LISTE DES  
PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE  
DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

doyen chargé de la pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KAMILI El Ouafi El Aoun	Chirurgie pédiatrique
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale

BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique

EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique

EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDEFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FDIL Naima	Chimie de CoordinationBio- organique		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOUBIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI Fihri Mohamed Jawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	Hajhouji Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	Hajji Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDAENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENCHAFI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie-	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie

	orthopédie		
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordinationbio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUITA Btissam	Radiologie

Liste arrêtée le 26/09/2022





*DEDICACES*



***A mon père :***

*Merci d'être l'exemple à suivre, depuis mon enfance et sans doute jusqu'à mon vieil âge. Merci de m'avoir accordé le privilège d'être moi-même, car sans toi je n'aurais jamais vécu les mêmes expériences. J'espère pouvoir être une fierté pour toi pour le restant de ma vie. Merci pour tes sacrifices et tes encouragements.*

***A ma mère :***

*Sans ta présence dans ma vie, chaque nuit cruelle aurait privée mon âme ; petit à petit, des beaux paysages de printemps, de la chaleur des rayons de soleil, de la sérénité des soirs d'hiver. Je te chérirai plus que tout au monde ; pour toute l'éternité. Merci pour tes prières, ta bénédiction et merci d'avoir investi dans mon avenir*

***A mon grand-frère, Moulay Idriss :***

*Il n'y a aucun jour de mon enfance ou je ne t'ai pas admiré, tu as toujours été mon meilleur ami, l'exemple à suivre, il n'y a pas un jour après ton départ ou tu ne m'a pas manqué. Je ne peux exprimer que de la gratitude envers toi, pour avoir marqué mon enfance et qu'espérer pouvoir passer encore de longues années ensemble.*

***A ma grande sœur, Imane :***

*Vivre avec toi rends le quotidien plus joyeux, spontané et confortable. Tu es la meilleure sœur qu'un petit frère puisse avoir, et une amie que je n'arriverais jamais à remplacer.*

***A mes amis les plus chers:***

*Pour tout le soutien et la gentillesse qui m'a été offerte, pour toute la joie, le bonheur et les moments partagés. J'espère que ma présence dans votre vie restera positive et que je puisse exprimer ma gratitude envers vous quotidiennement.*

***Zakaria, Maha et Abir :*** *Votre amitié m'est très précieuse et je la chérirais pour toujours.*

***Badr :*** *Sans toi, cette expérience n'aurait pas été la même.*

***Youness :*** *Merci pour d'avoir toujours été toi-même, et pour tous les moments qu'on a partagé.*

***Sahar :*** *Merci pour tes précieux conseils.*

***Yassine :*** *Merci pour ton amitié, je t'écris ces mots dans l'espoir qu'ils te rendent aussi heureux qu'inconfortable.*

*Que nos liens restent toujours solides.*

***A tous les membres de ma famille maternelle :***

*Vous avez toujours été présents pour les bons conseils. Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours au long de ma vie professionnelle et personnelle. Veuillez trouver dans ce modeste travail ma reconnaissance pour tous vos efforts*

***A tous les membres de ma famille paternelle :***

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

***A tous mes amis de parcours et tous ceux que j'ai omis de citer:***

*La personne que je suis aujourd'hui est en grande partie grâce à tout ceux que j'ai rencontré durant mon parcours. J'espère avoir laissé une bonne impression, et j'espère vous revoir dans ce nouveau chapitre de ma vie professionnelle.*



*REMERCIEMENTS*



*A mon maître et rapporteur de thèse*

*Mr le professeur REBAHI HOUSSAM*

*Professeur d' Anesthésie-réanimation*

*Vous m'avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger mon travail. Votre disponibilité et vos précieuses recommandations ont été pour moi d'une grande aide. Je vous remercie pour votre sympathie, votre modestie et vos qualités humaines, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps, et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. J'ai été très touché par votre disponibilité et par le réconfort que vous m'avez apporté lors de l'élaboration de ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines me servent d'exemple, et votre carrière de démonstration de ce qui peut être accompli quand on fait preuve de passion, de persévérance envers ce métier.*

*A mon maître et Président de thèse :*

*Pr. SAMKAOUI MOHAMED ABDENASSER*

*Professeur d'Anesthésie-réanimation*

*Je vous remercie infiniment, cher maître, pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger et présider le jury de cette thèse. Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de ma grande estime.*

*A mon maître et juge de thèse :*

*Pr. HACHIMI ABDELHAMID*

*Professeur de réanimation médicale*

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury. Durant notre formation nous avons eu le privilège de bénéficier de votre sens professionnel et de votre modestie exemplaire. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance*

*A mon maître et juge de thèse :*

*Pr. ZARROUKI YOUSSEF*

*Professeur d' Anesthésie-réanimation*

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury. Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail. Je vous prie cher maître de trouver ici l'expression de mes remerciements et de mon grand respect.*



*ABBREVIATIONS*



## Abréviations :

<b>AAG</b>	: Asthme aigu grave
<b>AC</b>	: Arrêt cardiaque
<b>AC</b>	: Anticorps
<b>ACC</b>	: Arrêt cardiocirculatoire
<b>ACFA</b>	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
<b>ACR</b>	: Arrêt cardio respiratoire
<b>ADH</b>	: Hormone anti-diurétique
<b>ADP</b>	: Adénopathie
<b>AEG</b>	: Altération de l'état général
<b>AESP</b>	: Activité électrique sans pouls
<b>AG</b>	: Anesthésie générale
<b>AINS</b>	: Anti-inflammatoire non stéroïdiens
<b>AIT</b>	: Accident ischémique transitoire
<b>AL</b>	: Anesthésie locale
<b>ALR</b>	: Anesthésie loco-régionale
<b>ASP</b>	: Abdomen sans préparation
<b>ATB</b>	: Antibiotiques
<b>ATCD</b>	: Antécédent
<b>ATS</b>	: Antithyroïdiens de synthèse
<b>AVC</b>	: Accident vasculaire cérébral
<b>AVK</b>	: Antivitamine k
<b>BAV</b>	: Bloc auriculo-ventriculaire
<b>BNP</b>	: peptide natriurétique de type B
<b>BPCO</b>	: Bronchopneumopathie chronique obstructive
<b>BU</b>	: Bandelette urinaire
<b>BZD</b>	: Benzodiazépine
<b>Ca++</b>	: Calcium
<b>CaO<sub>2</sub></b>	: concentration artérielle en O <sub>2</sub>
<b>CAT</b>	: Conduite à tenir
<b>CEE</b>	: Choc électrique externe
<b>CI</b>	: Contre-indication
<b>CIV</b>	: Communication intra-ventriculaire
<b>CIVD</b>	: Coagulopathie intravasculaire disséminée
<b>CO</b>	: Monoxyde de carbone
<b>CO<sub>2</sub></b>	: Dioxide de carbone
<b>CPAP</b>	: Continuous positive airway pressure
<b>CRF</b>	: Capacité résiduelle fonctionnelle
<b>CRP</b>	: C réactive protéine
<b>CTC</b>	: Corticothérapie
<b>CVF</b>	: Capacité vitale forcée



<b>D(A-a)O<sub>2</sub></b>	: gradient alvéolo-artériel
<b>DAC</b>	: Acidocétose diabétique
<b>DC</b>	: Débit cardiaque
<b>DDB</b>	: Dilatation de branches
<b>DDAVP</b>	: 1-desamino-8-d-arginine vasopressine
<b>DEA</b>	: Défibrillateur externe automatisé
<b>DEP</b>	: Débit expiratoire de pointe
<b>DFG</b>	: Débit de filtration glomérulaire
<b>ECBU</b>	: Examen cyto bactériologique des urines
<b>ECG</b>	: Électrocardiogramme
<b>ECMO-VV</b>	: Oxygénation par membrane extra-corporelle veino-veineuse
<b>EEG</b>	: Électroencéphalogramme
<b>EES</b>	: Entraînement électro-systolique
<b>EI</b>	: Endocardite infectieuse
<b>EP</b>	: Embolie pulmonaire
<b>EPO</b>	: Érythropoïétine
<b>ESV</b>	: Extra-systole ventriculaire
<b>ETO</b>	: Échographie transoesophagienne
<b>ETT</b>	: Échographie transthoracique
<b>Fa</b>	: Fibrillation atriale
<b>FDR</b>	: Facteur de risque
<b>FE</b>	: Fraction d'éjection
<b>FEVG</b>	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
<b>FIO<sub>2</sub></b>	: fraction inspirée en oxygène
<b>FO</b>	: Fond d'œil
<b>FV</b>	: Fibrillation ventriculaire
<b>GDS</b>	: Gaz du sang
<b>HAGMA</b>	: Acidose métabolique à trou anionique élevé
<b>Hb</b>	: Hémoglobine
<b>HBPM</b>	: Héparine de bas poids moléculaire
<b>HCD</b>	: Hypochondre droit
<b>HD</b>	: Hémodynamique
<b>HNF</b>	: Héparine non fractionné
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>HTAP</b>	: Hypertension artérielle pulmonaire
<b>Hte</b>	: Hématocrite
<b>HTIC</b>	: Hypertension intracrânienne
<b>lao</b>	: Insuffisance aortique
<b>IC</b>	: Inhibiteur calcique
<b>IC-FEmR</b>	: Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection moyennement réduite
<b>IC-FEP</b>	: Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée
<b>IC-FER</b>	: Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite
<b>ICA</b>	: Insuffisance cardiaque aigue
<b>ICD</b>	: Insuffisance cardiaque droite

<b>IDM</b>	: Infarctus du myocarde
<b>IEC</b>	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
<b>IL-6</b>	: Interleukine 6
<b>IM</b>	: Insuffisance mitrale
<b>INR</b>	: International Normalized Ratio
<b>INTERMACS</b>	: Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support
<b>IOT</b>	: Intubation orotrachéale
<b>IPP</b>	: Inhibiteur de la pompe a proton
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>IVD</b>	: Intra-veineux direct
<b>IVL</b>	: Intra-veineux lent
<b>IVSE</b>	: Intraveineux par seringue électrique
<b>KT</b>	: Cathéter
<b>LBA</b>	: Lavage broncho-alvéolaire
<b>LDH</b>	: Lactate déshydrogénase
<b>LED</b>	: Lupus érythémateux disséminé
<b>LSD</b>	: Le diéthyllysergamide
<b>MAV</b>	: Malformations artérioveineuses
<b>MI</b>	: Membre inférieur
<b>NAGMA</b>	: Acidose métabolique à trou anionique normal.
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>NT-proBNP</b>	: N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide
<b>NYHA</b>	: New York Heart Association
<b>OAP</b>	: Œdème aigu du poumon
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	: pression partielle de dioxyde de carbone
<b>Patm</b>	: Pression atmosphérique
<b>PAD</b>	: Pression artérielle diastolique
<b>PAL</b>	: Phosphatases alcalines
<b>PAM</b>	: Pression artérielle moyenne
<b>PANI</b>	: Pression artérielle non invasive
<b>PAS</b>	: Pression artérielle systolique
<b>PB</b>	: pression barométrique
<b>PEC</b>	: Prise en charge
<b>PEP</b>	: Pression expiratoire positive
<b>PFC</b>	: Plasma frais congelé
<b>PH<sub>2</sub>O</b>	: pression partielle de la vapeur d'eau
<b>PIO<sub>2</sub></b>	: pression inspirée en O <sub>2</sub>
<b>PL</b>	: Ponction lombaire
<b>PNA</b>	: Pyélonéphrite aiguë
<b>PNO</b>	: Pneumothorax
<b>Pq</b>	: Plaquette
<b>PVC</b>	: Pression veineuse centrale
<b>QR</b>	: quotient respiratoire
<b>rT-PA</b>	: recombinant tissue plasminogen activator

<b>RAI</b>	: Recherche d'agglutinines irrégulières
<b>RCP</b>	: Réanimation cardio-pulmonaire
<b>RGO</b>	: Reflux gastro-œsophagien
<b>RHD</b>	: Règles hygiéno-diététiques
<b>RHJ</b>	: Reflux hépato-jugulaire
<b>ROT</b>	: Reflexes ostéotendineux
<b>SAMU</b>	: Service d'aide médicale urgente
<b>SaO2</b>	: saturation artérielle en O2
<b>SC</b>	: Sous cutané
<b>SCA</b>	: Syndrome coronaire aigu
<b>SDRA</b>	: Syndrome de détresse respiratoire aigu
<b>SHU</b>	: Syndrome hémolytique et urémique
<b>SIADH</b>	: Syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique
<b>SLR</b>	: Signes de lute respiratoire
<b>SNA</b>	: Système nerveux autonome
<b>SNC</b>	: Système nerveux central
<b>SpO2</b>	: Saturation pulsée en oxygène
<b>SPUPD</b>	: Syndrome polyuro-polydipsique
<b>SRS</b>	: Spaced Repetition software
<b>SVO2</b>	: Saturation veineuse en O2
<b>TaO2</b>	: Transport artérielle en O2
<b>TCA</b>	: Antidépresseurs tricycliques
<b>TBK</b>	: Tuberculose
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TRC</b>	: Temps de recoloration cutané
<b>TURP</b>	: transurethral resection of the prostate
<b>TV</b>	: Tachycardie ventriculaire
<b>TVJ</b>	: Turgescence des veines jugulaires
<b>TVP</b>	: Thrombose veineuse profonde
<b>USI</b>	: Unité de soins intensifs
<b>VA/Q</b>	: rapport ventilation perfusion
<b>VAS</b>	: Voies aériennes supérieures
<b>VC</b>	: Volume contrôlé
<b>VD</b>	: Ventricule droit
<b>VEMS</b>	: Volume expiratoire maximal seconde
<b>VG</b>	: Ventricule gauche
<b>VNI</b>	: Ventilation non invasive
<b>VOHF</b>	: Ventilation par Oscillation Hautes Fréquences
<b>VVP</b>	: Voie veineuse périphérique



*PLAN*

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>OBJECTIF DU TRAVAIL</b> .....	<b>3</b>
<b>MATERIEL ET METHODES</b> .....	<b>5</b>
Méthodes adoptés pour l'élaboration du kit : .....	<b>6</b>
I. L'effet espacement, un historique bref.....	<b>7</b>
II. Logiciels de répétition espacée et études médicales :.....	<b>12</b>
1. La pertinence des logiciels de répétition espacée dans le système américain :.....	<b>12</b>
2. L'impact des SRS vis-à-vis de la formation médicale américaine:.....	<b>14</b>
3. Application de l'effet d'espacement pour la confection d'un kit d'E-learning :.....	<b>15</b>
4. L'exploration biologique de la coagulation.....	<b>15</b>
Matériel d'étude.....	<b>18</b>
I. Accessibilité de l'application : .....	<b>20</b>
II. Accessibilité des flashcards : .....	<b>20</b>
1. Aperçu des vidéos : .....	<b>20</b>
2. Aperçu du site : .....	<b>22</b>
III. Comment utiliser Anki : (9).....	<b>24</b>
IV. Comment créer des cartes / paquets (9).....	<b>24</b>
V. Apprentissage par répétition espacé sur Anki (9).....	<b>25</b>
VI. Type de Flashcards utilisées dans le kit.....	<b>30</b>
1. Texte à trous : .....	<b>30</b>
2. Saisir la réponse : .....	<b>32</b>
3. Basique : question / réponse : .....	<b>33</b>
<b>Thème I : Cardiologie</b> .....	<b>34</b>
Chapitre 1 : Les douleurs thoraciques.....	<b>35</b>
Douleurs thoraciques en urgence: Premier contact, anamnèse et diagnostic (10)(11).....	<b>36</b>
I. Triage.....	<b>36</b>
II. Anamnèse.....	<b>36</b>
1. Localiser et caractériser la douleur:.....	<b>36</b>
2. Anamnèse: .....	<b>36</b>
III. Diagnostic positif:.....	<b>37</b>
1. Clinique: .....	<b>37</b>
2. Para-clinique:.....	<b>37</b>
IV. Diagnostic étiologique:.....	<b>37</b>
1. Les urgences vitales:.....	<b>37</b>
2. Autres:.....	<b>38</b>
Les syndromes coronariens aigus (10)(11)(12).....	<b>39</b>
I. Diagnostiquer un syndrome coronarien aigu:.....	<b>39</b>

1. Clinique:.....	39
2. Para-clinique:.....	39
3. Stratégie de diagnostic:.....	39
II. Angor instable (NSTEMI):(10)(11).....	40
1. Clinique:.....	40
2. Para-clinique:.....	40
3. Traitement:.....	40
III. STEMI:(11).....	41
1. Clinique :.....	41
2. Para-clinique :.....	41
3. Différentiel :.....	41
4. Complications :.....	42
5. Traitement :.....	42
L'embolie pulmonaire:(11).....	44
I. Introduction.....	44
II. Diagnostic positif.....	44
1. Clinique.....	44
2. Para-clinique:.....	45
III. Traitement:.....	45
1. Patient instable:.....	45
2. Patient stable:.....	46
Tamponnade:(11)(13).....	47
I. Introduction :.....	47
II. Diagnostic positif.....	47
1. Diagnostic clinique.....	47
2. Para-clinique.....	47
III. Diagnostic différentiel.....	47
IV. Étiologies.....	48
V. Prise en charge.....	48
OAP cardiogénique (11)(14)(15).....	49
I. Introduction :.....	49
II. Facteurs déclenchant :.....	49
III. Diagnostic positif :.....	49
1. Clinique :.....	49
2. Para-clinique :.....	50
IV. Traitement :.....	50
Arrêt cardiorespiratoire (16)(17).....	51

I.Reconnaître l'arrêt cardiaque(16).....	51
1. La clinique:.....	51
2. Informations à recueillir:.....	51
3. L'équipe de réanimation:.....	51
II. Basic life support: Adulte(16).....	52
1. Algorithme:.....	52
2. Les voies aériennes:.....	53
3. Le massage cardiaque:.....	53
4. Défibrillateur:.....	53
III. Advanced life support.....	54
1. Algorithme :.....	54
2. Médicaments:.....	54
3. Durée de la réanimation:.....	55
4. Entraînement électro-systolique et autres remarques:.....	55
IV.Prise en charge post-arrêt(11)(17).....	55
La crise hypertensive aiguë (11).....	57
I.Introduction.....	57
II. Diagnostic positif.....	57
1. Le diagnostic de l'élévation tensionnelle :.....	57
2. Les signes de gravité :.....	57
3. Para-clinique :.....	58
4. Diagnostic étiologique :.....	58
III. Prise en charge.....	58
1. Mesures de réanimation :.....	58
2. Prise en charge étiologique:.....	59
Chapitre 2: Troubles de rythme cardiaque en urgences (11)(17).....	60
I.Généralités.....	61
II. Physiopathologie.....	61
III. Principes de prise en charge:.....	61
La bradycardie (11)(17)(18).....	62
I.Introduction.....	62
1. Définition:.....	62
2. Étiologies:.....	62
La tachycardie (11)(17)(19).....	64
I.Principes de prise en charge:.....	64
1. Algorithme de prise en charge de tachycardie brutale.....	64
II.Patient instable avec tachycardie:.....	65
1. Tachycardie à QRS large:.....	65
2. Tachycardie à QRS fin:.....	65

III. Addendum.....	66
L'insuffisance cardiaque décompensée (20)(21).....	67
I. Généralités.....	67
II. Diagnostic positive.....	68
1. Les signes cliniques :.....	68
2. Arbre décisionnel pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque :.....	69
III. La prise en charge de l'insuffisance cardiaque décompensée :.....	70
1. Arbre décisionnel prise en charge des patients en Insuffisance cardiaque aiguë décompensée (ESC 2021).....	70
IV. Prise en charge des patients en choc cardiogénique (recommandations ESC 2021).....	71
V. Prise en charge de l'insuffisance cardiaque droite isolée (ESC 2021).....	72
VI. Prise en charge de l'insuffisance cardiaque avancée :(20)(21).....	72
1. Définition et généralités :.....	72
<b>Thème II : Pneumologie</b> .....	<b>75</b>
La noyade.....	76
I. Introduction.....	77
II. Diagnostic positif.....	77
1. Signes cliniques:.....	77
2. Stades de gravité de la noyade.....	79
III. Traitement:.....	79
L'insuffisance respiratoire aiguë.....	81
I. Définition.....	82
II. Physiopathologie et étiologies principales.....	82
1. Anomalies d'échange pulmonaire:.....	82
2. Anomalies de la pompe pulmonaire:.....	82
3. Anomalie du transport d'oxygène:.....	82
4. Modalités de l'oxygénothérapie :.....	84
III. Prise en charge.....	85
Exacerbation aiguë de BPCO.....	86
I. Introduction.....	87
II. Diagnostic positif.....	87
1. Comment reconnaître une exacerbation de BPCO:.....	87
2. Facteur d'aggravation d'une exacerbation:.....	87
3. Critères d'hospitalisation:.....	87
4. Bilans para-clinique :.....	88
III. Prise en charge de l'exacerbation.....	88
1. Bronchodilatateurs:.....	88
2. Antibiothérapie:.....	88
3. Corticothérapie:.....	88



4. Oxygénothérapie:.....	89
IV. Addendum:.....	89
Pneumonie aiguë communautaire grave:.....	90
I. Introduction.....	91
II. Diagnostic positif et de gravité.....	91
1. Clinique:.....	91
2. Para-clinique:.....	91
3. Diagnostic de gravité.....	91
III. Diagnostic étiologique.....	92
1. Germes impliqués:.....	92
IV. Traitement.....	92
1. L'antibiothérapie de la pneumonie grave:.....	92
2. Le traitement symptomatique:.....	93
 Guidelines thérapeutiques COVID (recommandations OMS Mai 2022).....	 94
I. Introduction.....	95
II. Diagnostic de sévérité:.....	95
1. Facteurs de risque de sévérité:.....	95
2. Degrés de sévérité:.....	95
III. Traitement:.....	96
1. Oxygénothérapie:.....	97
2. Prévention des complications:.....	97
 Le syndrome de détresse respiratoire aiguë.....	 98
I. Introduction.....	99
II. Diagnostic positif.....	99
1. Définition de Berlin:.....	99
2. Diagnostic de gravité:.....	99
III. Traitement.....	100
1. Grandes lignes du traitement:.....	101
 L'asthme aigu grave.....	 102
I. Introduction.....	103
II. Facteurs de risque et prévention.....	103
1. Prévention :.....	103
2. Facteurs de risque :.....	103
III. Diagnostic positif et signes d'alarme.....	103
1. Diagnostic positif.....	103
2. Signes d'alarme :.....	104
3. Syndrome de menace :.....	104
IV. Traitement.....	104
1. Pré-hospitalier :.....	104
2. Hospitalisation.....	104
3. Traitement spécifique :.....	104

4. Surveillance :	104
<b>Pneumothorax</b>	<b>105</b>
I. Introduction	106
II. Diagnostic positif	106
III. Diagnostic étiologique	106
IV. Diagnostic de gravité	106
V. Traitement	107
<b>Thème III : Les états de choc</b>	<b>109</b>
<b>Les états de choc : généralités</b>	<b>110</b>
I. Définition	111
II. Classification des états de choc :	111
1. Le choc cardiogénique:	111
2. Le choc hypovolémique :	111
3. Le choc distributif :	111
4. Le choc obstructif :	112
III. Diagnostic positif d'un état de choc	112
1. Clinique :	112
2. Diagnostic para-clinique :	112
<b>Le choc septique</b>	<b>114</b>
I. Définition	115
II. Diagnostic positif	115
III. Traitement	117
1. L'antibiothérapie :	117
2. Algorithme de réanimation de choc septique chez l'adulte :	118
3. Mesures de prise en charge générales	118
4. Marqueurs de bonne perfusion	119
<b>Le choc anaphylactique</b>	<b>120</b>
I. Définition	121
II. Diagnostic positif	121
III. Le traitement en urgence	121
1. Éviction de l'allergène	121
2. Injection de l'adrénaline	121
3. Mise en condition du patient	122
4. Bilans complémentaires en cas de choc anaphylactique	122
<b>Choc hémorragique</b>	<b>123</b>
I. Introduction	124
II. Diagnostic positif	124
1. Clinique	124

2. Para-clinique.....	124
III. Traitement.....	125
IV. Diagnostic étiologique.....	126
<b>Thème IV : Les troubles ioniques .....</b>	<b>127</b>
L'hypokaliémie.....	128
I. Introduction.....	129
II. Diagnostic positif.....	129
III. Diagnostic étiologique.....	129
IV. Traitement I.....	130
L'hyperkaliémie.....	131
I. Introduction.....	132
II. Diagnostic positif.....	132
III. Diagnostic étiologique.....	132
IV. Traitement de l'hyperkaliémie.....	132
L'hyponatrémie.....	134
I. Introduction.....	135
II. Diagnostic positif.....	135
III. Diagnostic étiologique.....	135
IV. Traitement.....	136
L'hyponatrémie.....	137
I. Introduction.....	138
II. Diagnostic positif.....	138
1. Signes cliniques.....	138
2. Diagnostic étiologique.....	138
III. Traitement.....	140
1. Devant une hyponatrémie aiguë.....	140
2. Devant une hyponatrémie chronique.....	140
3. Correction d'hyponatrémie :.....	141
Hypercalcémie.....	142
I. Introduction.....	143
II. Diagnostic positif.....	143
1. Les signes cliniques :.....	143
2. Examens para-cliniques :.....	143
3. Diagnostic de gravité :.....	143
III. Traitement :.....	144
1. Calcémie corrigée entre 3 et 3,5 mmol/L.....	144
2. Calcémie corrigée >3,5 mmol/L :.....	144
3. Troubles neurologiques ou cardiaques :.....	144

<b>Thème V : Insuffisance rénale aiguë</b> .....	<b>145</b>
L'insuffisance rénale aiguë chez l'adulte .....	<b>146</b>
I. Introduction .....	<b>147</b>
II. Diagnostic positif .....	<b>147</b>
1. Insuffisance rénale aiguë ou chronique ? .....	<b>147</b>
III. Diagnostic de gravité et indication d'épuration extra-rénale .....	<b>148</b>
IV. Démarche diagnostique devant insuffisance rénale .....	<b>149</b>
1. Recherche étiologique : .....	<b>149</b>
V. Médicaments néphrotoxiques .....	<b>151</b>
VI. Traitement de l'insuffisance rénale .....	<b>152</b>
1. Traitement symptomatique : .....	<b>152</b>
2. Traitement de l'insuffisance rénale obstructive : .....	<b>152</b>
3. Traitement de l'insuffisance rénale fonctionnelle : .....	<b>152</b>
4. Prise en charge diagnostic et thérapeutique d'une insuffisance rénale aiguë organique par nécrose tubulaire aiguë .....	<b>153</b>
VII. Addendum .....	<b>153</b>
1. Le syndrome cardiorénal : .....	<b>153</b>
 <b>Thème VI : Les troubles acido-basiques</b> .....	 <b>155</b>
Gaz de sang : indications et interprétation .....	<b>156</b>
I. Indications de gaz de sang .....	<b>157</b>
1. Où prélever ? .....	<b>157</b>
2. Transport du prélèvement : .....	<b>157</b>
II. Interprétation de gaz de sang .....	<b>157</b>
1. Physiopathologie et valeurs biologiques des GDS artériels : .....	<b>157</b>
2. Valeurs biologiques des gaz du sang : .....	<b>158</b>
3. Perturbation métaboliques: .....	<b>159</b>
4. Perturbation respiratoire: .....	<b>159</b>
5. Le trou anionique : .....	<b>160</b>
6. Arbre décisionnel : désordre acido-basique : .....	<b>161</b>
7. Nomogramme acide-base : .....	<b>162</b>
L'acidose métabolique .....	<b>163</b>
I. Diagnostic positif .....	<b>164</b>
1. Affirmer l'acidose : .....	<b>164</b>
2. Calcul du trou anionique .....	<b>164</b>
II. Diagnostic étiologique .....	<b>165</b>
1. Acidose métabolique à trou anionique élevé : .....	<b>165</b>
2. L'acidose métabolique à trou anionique normal .....	<b>166</b>
III. Critères de gravité d'acidose métabolique .....	<b>167</b>
IV. Traitement .....	<b>167</b>

L'alcalose métabolique.....	168
I. Diagnostic positif.....	169
1. Affirmer l'alcalose métabolique.....	169
2. Évaluer la compensation :.....	169
II. Diagnostic étiologique :.....	170
III. Traitement.....	171
L'acidose respiratoire.....	172
I. Diagnostic positif.....	173
1. Confirmer l'acidose.....	173
2. Évaluer la compensation.....	173
II. Traitement.....	174
Alcalose respiratoire.....	175
I. Diagnostic positif.....	176
1. Confirmer l'alcalose :.....	176
2. Évaluer la compensation :.....	177
II. Traitement (voir cours : insuffisance respiratoire aiguë).....	177
III. Addendum : formules et valeurs utiles à l'interprétation de gaz de sang.....	177
1. Calcul du trou anionique :.....	178
<b>Thème VII : Les intoxications médicamenteuses aiguës.....</b>	<b>179</b>
Les intoxications aiguës.....	180
I. Anamnèse et diagnostic positif d'une intoxication aiguë.....	181
1. L'anamnèse :.....	181
2. L'examen clinique :.....	181
II. Les toxidromes principaux et leurs retentissements :.....	183
1. Rappel physiologique :.....	183
2. Les toxidromes affectant le système nerveux autonome :.....	186
3. Toxidromes et effets à l'EKG.....	189
4. Autres atteintes clinico-biologiques lors des intoxications :.....	190
Les principes de traitement des intoxications médicamenteuses :.....	191
I. Rappel physiologique.....	192
II. Principes de traitement.....	192
1. La décontamination.....	192
2. Le traitement épurateur :.....	193
Intoxication au paracétamol.....	195
I. Physiopathologie.....	196
II. Diagnostic positif.....	196
1. Présentation clinique :.....	196
2. Altération du bilan biologique.....	196

III. Diagnostic différentiel.....	197
IV. Traitement.....	198
1. Traitement symptomatique.....	198
2. Antidote.....	198
Intoxication aux benzodiazépines.....	200
I. Physiopathologie et signes cliniques.....	201
1. Physiopathologie.....	201
2. Signes cliniques.....	201
3. Bilan para-clinique :.....	201
II. Traitement.....	202
1. Traitement symptomatique.....	202
2. Traitement spécifique.....	202
Intoxication à l'alcool.....	204
Syndrome malin des neuroleptiques.....	207
I. Diagnostic positif.....	208
II. Traitement.....	208
<b>Thème VIII : Neurologie.....</b>	<b>209</b>
Accident vasculaire cérébral : définition.....	210
Accident vasculaire cérébral ischémique.....	212
I. Généralités.....	213
1. Risque d'accident vasculaire cérébral après un accident ischémique transitoire.....	213
2. Étiologies d'accidents vasculaire cérébraux :.....	214
3. Facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral.....	214
II. Diagnostic positif.....	214
1. Signes cliniques.....	214
2. Para-clinique.....	215
III. Pronostique.....	216
IV. Traitement.....	217
1. Traitement curatif.....	217
2. Surveillance, complications et prévention secondaire.....	218
Accident vasculaire cérébral hémorragique.....	220
I. Diagnostic positif.....	221
1. Signes cliniques.....	221
2. Para-clinique.....	221
II. Traitement.....	221
1. Gestion de la tension artérielle.....	221
2. Remplissage vasculaire.....	221

3. Convulsions.....	222
4. Œdème cérébral.....	222
5. Autres.....	222
<b>COMA.....</b>	<b>223</b>
I. Définition, conduite à tenir initiale et enquête étiologique.....	224
1. Conduite à tenir initiale.....	225
2. Enquête étiologique.....	225
<b>Les convulsions.....</b>	<b>227</b>
I. Définition, classification et étiologies.....	228
1. Définitions.....	228
2. Classification.....	228
3. Étiologies.....	229
II. Conduite à tenir devant état de mal épileptique.....	230
<b>Hypertension intracrânienne.....</b>	<b>231</b>
I. Physiopathologie et étiologies.....	232
1. Physiopathologie.....	232
2. Étiologies.....	232
II. Principes de traitement de l'hypertension intracrânienne en soins intensifs.....	233
<b>Les détresses respiratoires d'origine neuromusculaire : Étiologies et diagnostic.....</b>	<b>234</b>
I. Sémiologie des atteintes neuromusculaires.....	235
II. Diagnostics principaux à évoquer et diagnostics différentiels.....	236
III. Bilans initiaux devant une atteinte neurologique à étiologie inconnue.....	237
<b>Addendum :.....</b>	<b>238</b>
I. Critères de ventilation mécanique chez les patients atteints de Guillain–barré/ myasthénie.....	239
1. Critères majeurs :.....	239
2. Critères mineurs :.....	239
II. Traitement de la crise myasthénique.....	239
III. Principes de traitement du syndrome de Guillain–Barré.....	240
<b>Thème IX : Les maladies infectieuses.....</b>	<b>241</b>
<b>La méningo–encéphalite.....</b>	<b>242</b>
I. Diagnostic positif.....	243
1. Contre–indications de la ponction lombaire.....	244
2. Étude du liquide céphalo–rachidien :.....	245
II. Principes de traitement de la méningite.....	245
1. L'antibiothérapie.....	245
2. Traitement anti–inflammatoire.....	246

3. Remplissage vasculaire.....	247
4. Traitement anti-convulsif.....	247
Endocardite infectieuse.....	248
I. Diagnostic positif.....	249
1. Quand évoquer une endocardite infectieuse ?.....	249
2. Critères de Duke.....	250
II. Prévention et traitement.....	251
1. Prévention.....	251
2. Principes de traitement.....	252
Rage, botulisme et tétanos.....	255
Paludisme grave.....	258
I. Diagnostic positif.....	259
1. Généralités.....	259
2. Signes cliniques.....	259
3. Bilan para-clinique initial.....	259
4. Diagnostic différentiel.....	260
5. Signes de gravité.....	260
II. Traitement.....	260
1. Traitement antipaludique.....	260
2. Traitement associé.....	260
Les infections liées aux soins : Définition et prévention.....	262
I. Définition.....	263
II. Prévention.....	263
1. La surveillance.....	263
2. Indicateurs de prévention des infections liées aux soins.....	263
3. Précautions de soins.....	264
Patients VIH positif au niveau des urgences / unités de soins intensifs.....	265
I. Traitement anti-rétroviral et bilans à demander d'un patient confirmé VIH positif.....	266
1. Quand démarrer le traitement anti-rétroviral ?.....	266
2. Les anti-rétroviraux : classes et recommandations de traitement.....	266
II. Les atteintes critiques liés au VIH.....	267
1. Les insuffisances respiratoires liés au VIH.....	267
2. Atteinte neurologique.....	268
<b>Thème X : Gastro-entérologie.....</b>	<b>270</b>
Insuffisance hépatocellulaire aiguë : physiopathologie, signes cliniques et étiologies.....	271
I. Rappel physiopathologie.....	272
1. L'encéphalopathie hépatique.....	272
2. La coagulopathie.....	272



3. Syndrome de réponse inflammatoire systémique.....	273
4. Atteinte hémodynamique et respiratoire.....	273
5. Atteinte rénale.....	274
6. Atteinte métabolique.....	274
II. Étiologies.....	275
III. Diagnostic positif.....	275
1. Signes cliniques.....	275
2. Examens para-cliniques.....	276
3. Critères de mauvais pronostic.....	277
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>280</b>
<b>RESUMES.....</b>	<b>282</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>286</b>



*INTRODUCTION*



La nature multidisciplinaire de la pratique médicale est l'une des difficultés, dans certains cas insurmontable, pour les étudiants, internes et médecins en formation ; qualifiant le cursus médical comme l'un des cursus les plus compliqués.

A partir de la première année, l'étudiant est face-à-face à plusieurs nouvelles disciplines : et un flux d'information difficile à gérer.

Bien que la bonne compréhension et assimilation des disciplines de base soit la fondation sur laquelle repose l'apprentissage des diverses pathologies et leur prise en charge. La réalité fait que ces compétences sont rarement consolidées assez longtemps pour trouver leur utilité aux niveaux des cours théoriques de **pathologie**, et surtout au niveau des **stages hospitaliers**.

Les compétences cliniques acquises à leur tour, sont sujet à la même problématique. Bien que le médecin en formation a des acquis différents, il trouve des difficultés au niveau de sa pratique, étant donné l'imprévisibilité des tableaux cliniques et un contexte qui ne permet pas d'avoir un temps de réflexion et encore moins une revue de littérature.

Il est donc impératif d'avoir plusieurs réflexes comme seconde nature, vu les conséquences vitales d'oubli en situation d'urgence.

Notre travail consiste à l'élaboration d'un kit d'auto-formation électronique sur une discipline cruciale de la pratique médical : **la réanimation – soins intensifs**, insistant sur **la facilité d'utilisation, l'accessibilité et l'efficacité** du produit final.

**Ce travail est destiné aux étudiants en passage aux services de réanimation ou d'urgence, aux médecins internes et aux médecins résidents.**



*OBJECTIFS  
DU TRAVAIL*



- ❖ Fournir un kit d'auto-formation en protocoles de soins intensif pour l'étudiant et le médecin en formation accessible et facile à utiliser.
- ❖ Mettre en valeur les pratiques d'apprentissage factuel conduisant à une meilleure rétention d'information.
- ❖ Expliquer l'utilité et les fonctionnalités des programmes de répétition espacée dans le cadre de la formation médicale.
- ❖ Fournir un modèle pratique de supplémentation de cursus par E-learning.
- ❖ Fournir aux lecteurs des compétences de base permettant pour naviguer et optimiser leur expérience d'utilisation des logiciels de répétition espacée.



*MATERIEL  
ET  
METHODES*



---

**Méthodes adoptés pour l'élaboration du kit :**

---

## I.L'effet espacement, un historique bref

Une observation en psychologie cognitive, montre une nette amélioration de la capacité de rétention d'information vis-à-vis un sujet suite à une exposition espacée dans le temps.

Conceptualisé par Piotr Wozniak PhD. (1) En 1985, dans le cadre d'une expérience, basée sur les observations suivantes :

- ❖ **La mémorisation à long terme est corrélée au nombre de séances de révision, ou de rappel actif.**
- ❖ **Les informations retenues disparaissent graduellement de la mémoire.**

L'objectif de l'expérience donc, était de savoir quand certaines informations disparaissent et l'intervalle de **révision optimal** pour programmer les prochaines séances de révision.

En addition à l'efficacité prouvée de la **mémorisation active** ; c'est à dire la capacité de synthétiser et transformer l'information que l'on souhaite apprendre, comparée à la mémorisation passive.

Dr. Wozniak, introduit le concept de '**minimum information principle**', c'est-à-dire l'identification du minimum essentiel d'information et son codage.

Le résultat de l'expérience aboutit à la conception du premier algorithme de répétition espacée **SM-0** sur papier, basé sur les règles suivantes :(1)

- ❖ Diviser l'information en question réponse directes les plus résumés possibles ;
- ❖ Association d'items en groupes de 20 - 40 éléments ; appelés 'Page'
- ❖ Révision de chaque 'Page' selon les formules suivantes :

1.  **$I(1) = 1$  jour**
2.  **$I(2) = 7$  jours**
3.  **$I(3) = 16$  jours**
4.  **$I(4) = 35$  jours**
5. **Pour  $i > 4$  :  $I(i) = I(i-1) * 2$**

**D'où** :  $I(i)$  : est l'intervalle utilisée en fonction de la répétition (i)

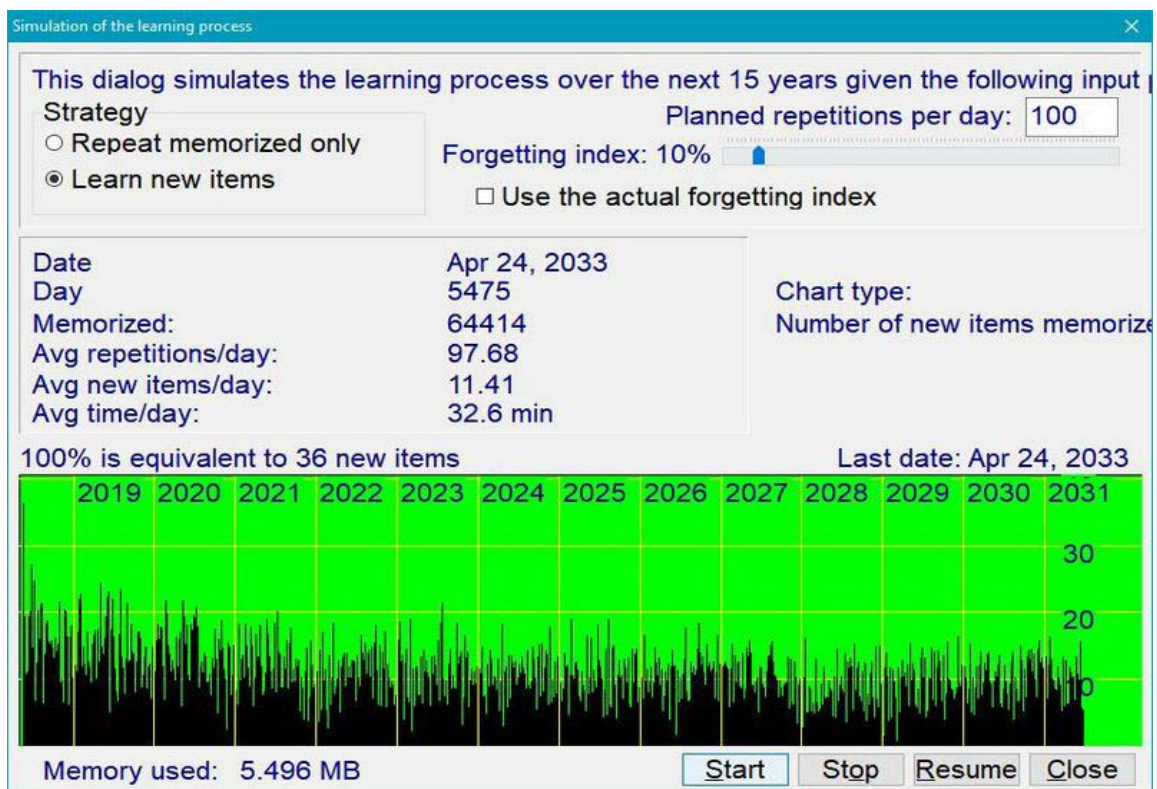


**Exemple :** La 'page' A peut la progression suivante,

- ❖ **J0** : conception de la 'Page' contenant 20 à 40 éléments regroupés par thème,
- ❖ **J1** : Première révision ;
- ❖ **J7** : 2ème révision
- ❖ **J16** : 3ème révision
- ❖ **J35** : 4ème révision
- ❖ **J70** : 5ème révision.

Éventuellement cet algorithme mène à la création d'un logiciel d'apprentissage 'Supermemo' plus tard en 1986, ensuite un programme de simulation des résultats obtenus moyennant ce software.

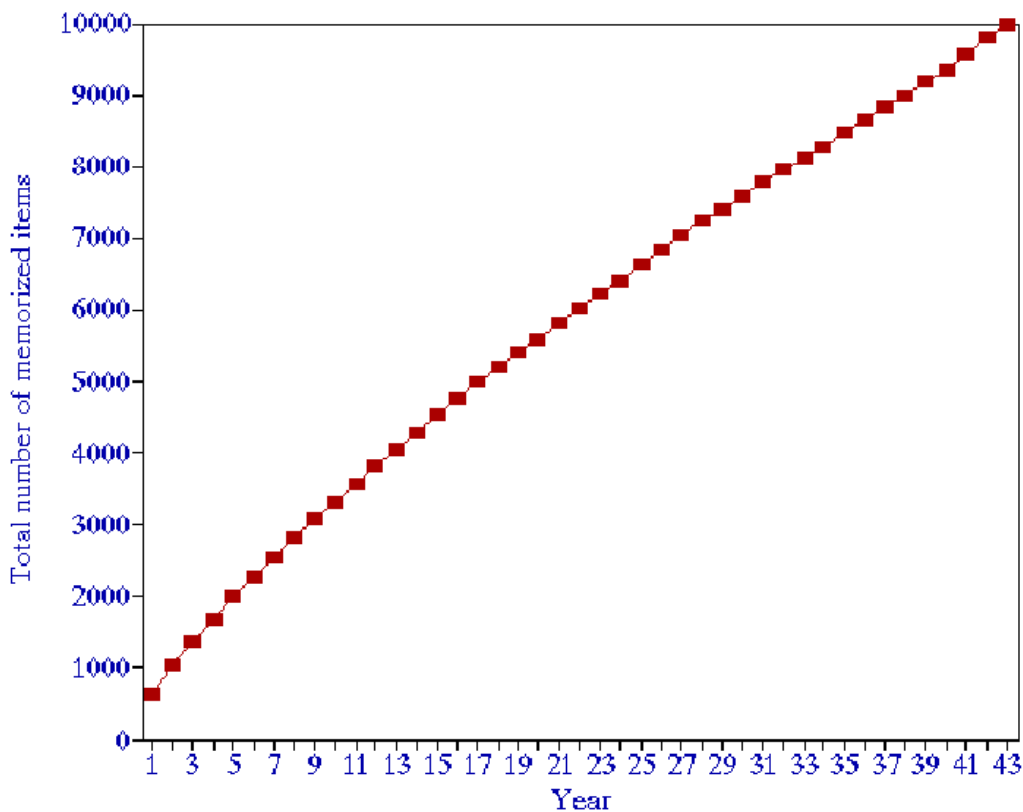
La problématique relevée à l'époque étant le ralentissement de la courbe d'apprentissage due à l'accumulation de matériel de révision.



**Figure 1** : Premières simulations d'apprentissage par méthode de répétition espacée, avec un index d'oubli de 10% (1)

L'index d'oubli est défini dans le logiciel SuperMemo comme le degré d'oubli d'information exprimé en pourcentage. Par exemple, si l'utilisateur se rappelle de 90% des items étudiés durant la session, l'index d'oubli est défini à 10%.

Les premières données de simulation et d'analyses ne montraient aucun ralentissement de la vitesse d'apprentissage et une courbe d'apprentissage linéaire ; ils restent toujours valides aujourd'hui,



**Figure 2** : Courbe d'apprentissage simulée sur 43 ans, selon les paramètres de la figure 1 (1)

Le nombre d'items appris sur des années moyennant une minute de travail par jour, peut être approximé par l'équation suivante :

$$\text{NewItem} = \text{aar} * (3 * e^{-0.3 * \text{année}} + 1)$$

- **Étant donné que :**

- ❖ **NewItems** – items mémorisés dans des années consécutives en travaillant une minute par jour,
- ❖ **Année** – Le nombre ordinal de l'année,
- ❖ **aar** – asymptotic acquisition rate, i.e. le taux minimal d'apprentissage atteint après plusieurs années de répétition (approximativement 200 items/an/minutes) A long terme, pour un index d'oubli de 10%, le taux d'apprentissage moyen pour un matériel générique peut-être approximé à **200 – 300 items/an/minute**.

Les utilisateurs du premier logiciel d'apprentissage espacé **SuperMemo** rapportent un taux moyen de 50 à 200 items/an/minute.

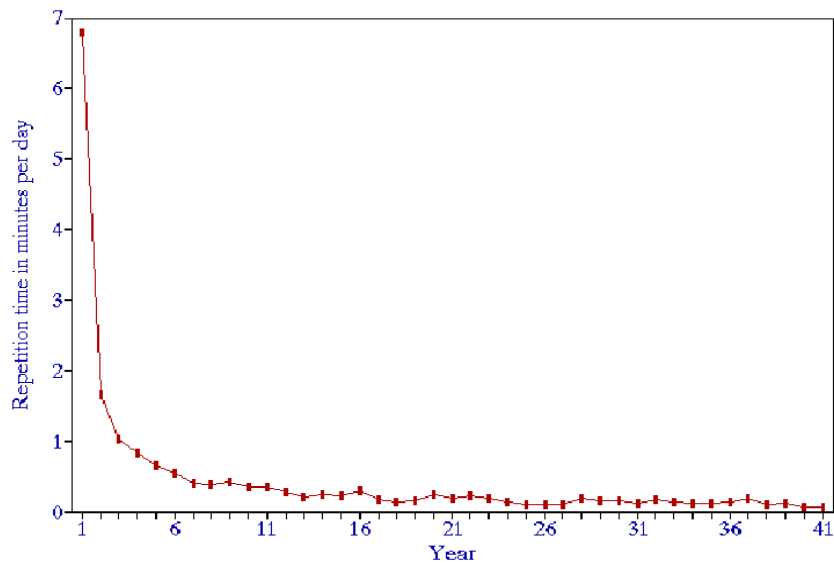
Quant à la problématique d'accumulation de matériel d'étude,

La fonction de temps requis d'apprentissage par item, pour un matériel générique et un index d'oubli de 10%, est approximée utilisant la formule suivante :

- ❖ **Temps**= $1/500 \cdot \text{année}^{-1.5} + 1/30000$

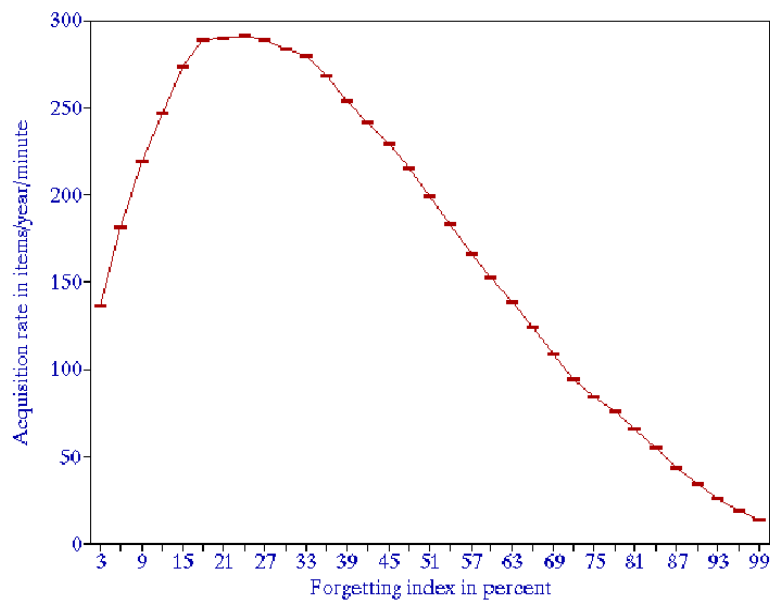
- **Étant donné que :**

- ❖ **Temps** – la moyenne de temps quotidienne par répétition pour chaque item par an (en minutes)
- ❖ **Année**– l'année du processus.



**Figure 3 :** Charge de travail ; en min/jour, sur une liste de 3000 items d'apprentissage, pour un index d'oubli de 10% (1)

Cependant, il est impératif de noter que le meilleur taux d'acquisition est obtenu pour un index d'oubli entre 20 - 30% expliqué par la réduction de la charge de répétition et l'augmentation de la charge de réapprentissage. Cependant pour un index d'oubli plus élevé que 30% le taux d'acquisition chute vu la charge plus importante d'item oubliés à revoir.



**Figure 4 :** Le temps d'acquisition en item/an/minute en fonction de l'index d'oubli en pourcentage (1)

La limite de cette méthode d'étude reste la capacité du cerveau humain à la mémorisation.

En conclusion, les études de **Piotr Wozniak**, mettent en valeur l'utilité de l'effet d'espacement, donnant naissance aux premier logiciel de répétition espacé, ou **SRS (Spaced Repetition Software)**, sur lesquelles sera basé notre travail.

## **II. Logiciels de répétition espacée et études médicales :**

### **1. La pertinence des logiciels de répétition espacée dans le système américain :**

#### **a. Un examen standardisé de licence médicale (2) :**

L'examen de licence médicale des états-unis (USMLE), est un examen en trois étapes pour l'autorisation d'exercer aux états-unis, divisé en trois étapes essentielles :

- **Étape 1 (Step 1) :** l'étudiant est examiné sur ses connaissances en sciences fondamentales en médecine : l'anatomie, science de comportement, biochimie, microbiologie, pathologie, pharmacologie, physiologie, et autres sujets interdisciplinaires.

A partir du 1er Janvier 2022, le Step 1 a été changé en un système Pass/Fail.

L'USMLE a écrit sur son site, " Changer le rapport de score de l'étape 1 sur réussite / échec peut aider à réduire le insistance excessive actuelle sur la performance de l'USMLE, tout en conservant la capacité des licences médicales ... Ce changement est un premier pas important vers la facilitation d'un changement systémique plus large. » (2)

- **Étape 2 (CK/CS) :** **Step 2 CK : Clinical knowledge :** divisé en huit blocs de 60 minutes, il comprend les sujets suivants : médecine interne, obstétrique et gynécologie, pédiatrie, médecine préventive, psychiatrie, chirurgie, autres domaines relatifs à la fourniture de soins sous supervision.

**Step 2 CS : Clinical skills : officiellement suspendu à partir du 26 janvier 2021**, comprend une série de cas cliniques sur patient standardisé, l'objectif de chaque station est de prendre un bon interrogatoire, un examen clinique et de poser un diagnostic. Les sujets couverts sont les pathologies d'urgence fréquentes en médecine, chirurgie, pédiatrie et gynécologie-obstétrique. (2)

- **Étape 3** :L'étape 3 est un examen de deux jours. Il constitue **l'examen final de la séquence USMLE** et évalue si les étudiants ou les diplômés en médecine peuvent appliquer les connaissances médicales et la compréhension des sciences biomédicales et cliniques essentielles pour la pratique non supervisée de la médecine, en mettant l'accent sur la gestion des patients en milieu ambulatoire.

Les diplômés des écoles de médecine américaines passent généralement cet examen à la fin de la première année de résidence.

Le premier jour de test comprend 233 éléments à choix multiples divisés en **6 blocs de 38 à 40 éléments**; 60 minutes sont allouées pour l'achèvement de chaque bloc d'items de test. La session de test dure environ 7 heures le premier jour.

La session de test dure environ 9 heures le deuxième jour. Cette journée de test comprend 180 items à choix multiples, répartis en **6 blocs de 30 items**; 45 minutes sont allouées pour terminer chaque bloc d'items de test. Ceci est suivi de **13 simulations de cas**, chacune étant allouée à un maximum de 10 ou 20 minutes de temps réel. (2)

En résumé, le système américain est basé sur une série d'examens standardisés au niveau national, permettant premièrement de tester les connaissances des futurs médecins en octroyant **un score à trois chiffres**, couplés aux dossiers et lettres de recommandations qui facilitent la **pré-sélection** aux programmes de Résidanat.

La nature compétitive et standardisé de ce système fait que la vaste majorité des candidats optent pour des mesures d'auto-formation et d'apprentissage qui ont prouvé leur efficacité. (3)

Les '**Spaced Repetition Softwares**' trouvent leur niche dans ce système, sur les forums d'étudiants, initialement avec des '**paquets partagés**' réalisés par des anciens candidats centrés sur cas cliniques, questions à choix multiples des épreuves précédentes et concepts clefs pour chaque module.

## **2. L'impact des SRS vis-à-vis de la formation médicale américaine:**

L'évaluation répétée des étudiants sur un sujet défini a montrée des résultats positifs sur la rétention des connaissances à long terme. (3)(4)(5)

Au fil des années, plusieurs entités académiques ont opté pour l'implémentation de ces résultats selon plusieurs modalités, soit par le biais d'examens conventionnels itératifs ou par formulaires électroniques.

Malgré ces résultats prometteurs, la régularité et la pertinence des efforts guidés par des établissements de formation médicale pour renforcer le niveau de rétention d'informations des étudiants en formation reste à questionner en considérant les limitations logistiques et administratives.(3)

A l'inverse, l'auto-formation basée sur '**test-enhanced learning**' est la stratégie phare de chaque candidat à l'examen de licence médical américain ; grâce à flashcards ou des révisions d'anciennes épreuves soit sur papier soit par le biais de **SRS** ; qui ont prouvé leur efficacité comme méthode révision pour l'USMLE selon plusieurs études. (4)

Suite à la demande réelle et concrète dans le domaine médicale, plusieurs tentatives de commercialisation de **paquets de révision adaptés au cursus, de corrigés d'anciennes épreuves** ont été menés, chacune avec son propre degré de succès. (Quelques exemples notables : **AMBOSS, Lecturio, Osmosis...**)

Néanmoins, la présence d'**SRS open-source** a permis la création de plusieurs communautés en ligne basés sur le partage de ressources, de travaux et d'efforts de synthèse ; mettant cette technologie en pôle position vis-à-vis d'autres méthodes conventionnelles.

### **3. Application de l'effet d'espacement pour la confection d'un kit d'E-learning :**

#### **3.1. Une approche factuelle à la création d'un système de révision : (6)(7)(8)**

Certains principes d'apprentissage; donnent de meilleurs résultats quant à la mémorisation.

- ❖ **La formation de schémas** : la création d'un plan permettant de classer un groupe d'information, de concepts et d'idées dans un cadre global facilitent le rappel d'information.
- ❖ **Exemple** : Prenons comme sujet, **l'hémostase**.
- ❖ **Plan** : **hémostase primaire, coagulation, fibrinolyse**.
- ❖ Chaque chapitre peut-être encore plus divisé, par exemple :
- ❖ **Coagulation** : **A- Facteurs de coagulation, B- Mise en jeu des facteurs de coagulation,**

**C-L'exploration biologique de la coagulation.**

- ❖ **Double codage** : La stimulation de multiples systèmes sensitifs pour une seule information.
- ❖ **Exemple** : Si on apprend **l'aspect radiologique du syndrome alvéolaire**, joindre la définition à une image de **radiographie du thorax**.
- ❖ **L'utilisation d'exemples concrets** : par **exemple** : pour un cours d'anatomie **inclure plusieurs notes cliniques** lors de la description des structures.
- ❖ **L'entrelacement** : Mélanger deux sujets différents mais entrelacés dans une même session, bien que contre-productive à première vue, a montré des résultats significatifs pour la mémorisation à long-terme.
- ❖ **L'élaboration** : Le simple fait de laisser son cerveau réfléchir vis-à-vis d'une question, un concept flou, un cours qu'on a oublié. L'idée est de fournir un effort pour combattre l'ambiguïté et les trous de mémoire.



L'un des principes les moins adaptés aux stratégies d'études centrés sur l'utilisation des SRS, d'où l'intérêt d'avoir une stratégie systémique, complète et personnalisée d'apprentissage.

#### **4.1. L'élaboration d'un système de mémorisation complet :(6)(7)(8)**

Bien que les SRS restent un moyen sous-utilisé, à grande utilité, il est important de noter que les meilleures méthodes d'apprentissage et de révision, reposent sur une approche systémique complète reposant sur trois grands piliers :

- ❖ **La planification** : Le fait de définir un **plan d'action** global, diviser le module à réviser en nombre de séances, le choix d'un environnement idéal à la révision, **planifier** la charge de travail de chaque séance et surtout d'établir **les sources les plus pertinentes** et d'extraire **les informations clef** à partir de ces sources. Ce pilier repose sur l'optimisation et la bonne gestion **du temps d'attention** pour chaque séance, pour **un meilleur travail de formulation et codification de l'information**.
- ❖ **La formulation** : Le fait de synthétiser l'information reçue en résumé **personnel, en algorithmes, en flashcard**. Certaines règles doivent être respectées afin de s'assurer de la qualité du travail final de synthèse :
- ❖ **On ne peut pas apprendre ce qu'on ne comprend pas** : la première étape de synthèse reste la compréhension des concepts élaborés. Étape cruciale à la mémorisation, une information incompréhensible est par définition difficile à coder, et **facile** à oublier.
- ❖ **On apprend avant de mémoriser** : la visualisation d'un schéma global, d'une image complète du cours doit venir avant l'étape de mémorisation de **date, d'information spécifique, de sous-chapitres...**
- ❖ **Synthétiser l'information avec le langage le plus simple et compréhensible possible.**
- ❖ Employer des moyens **mnémotechniques** pour les **informations factuelles**.
- ❖ Employer des **schémas simplifiés** pour les **informations conceptuelles**.

- ❖ Employer des arbres décisionnels, algorithmes, et si possible une approche d'apprentissage par simulation pour les informations procédurales. (procédures chirurgicales, réanimation cardio-pulmonaire..)
- ❖ L'imagerie, l'information auditive, et en général le double codage reste un outil crucial.
- ❖ L'émotion, est un outil de mémorisation efficace. Exemple : compléter ses résumés par des exemples tirés des stages hospitaliers, ou de sa pratique quotidienne.

Dans cette catégorie entre la confection de flashcards, qui elle-même doit respecter certaines règles d'ergonomie basée sur les idées déjà élaborés.

En résumé, il est plus judicieux d'opter pour des flashcards contenant un seul concept clef, expliqué en une phrase, ou bien une image décrivant une seule structure, un moyen mnémotechnique etc..

- ❖ Le rappel : Le pilier final et le plus important, il reposera dans notre situation sur l'utilisation de logiciel de répétition espacée (Anki) afin de permettre une maîtrise des protocoles de soins intensifs.

---

## Matériel d'étude

---

La **documentation et iconographie** utilisée dans ce travail provient essentiellement des articles scientifiques récents et de décours (**voir bibliographie**)

Le **logiciel utilisé** pour l'élaboration de ce **kit** est **Anki**, un **logiciel open-source de mémorisation** (possibilité d'ajouter une démonstration de l'utilisation du logiciel)

Les **thèmes suivants ont été abordés sous forme de cours**, pour servir d'exemple de bonne utilisation du système de révision par répétition espacée.

- **Thème I : cardiologie**
- **Thème II : Pneumologie**
- **Thème III : État de choc**
- **Thème IV : Troubles ioniques**
- **Thème V : Insuffisance rénale aiguë**
- **Thème VI : Troubles acido-basiques**
- **Thème VII : Les intoxications médicamenteuses aiguës**
- **Thème VIII : Neurologie**
- **Thème IX : Maladies Infectieuses**
- **Thème X : Hépto-gastroentérologie**

Au **niveau de l'application**, on a confectionné 433 flashcards, portant sur les thèmes abordés ci-dessous, en addition aux thèmes suivants :

- **Polytraumatisme**
- **Traumatisme crânien**
- **Hypoglycémie**
- **Péritonite aiguë**
- **Brûlures**
- **Pancréatite aiguë**
- **Syndrome occlusif**
- **Complications aiguës du diabète.**

## I. Accessibilité de l'application :

Version ordinateur : <https://apps.ankiweb.net>

Version Android : Google play > Chercher Ankidroid Flashcards > Télécharger

## II. Accessibilité des flashcards :

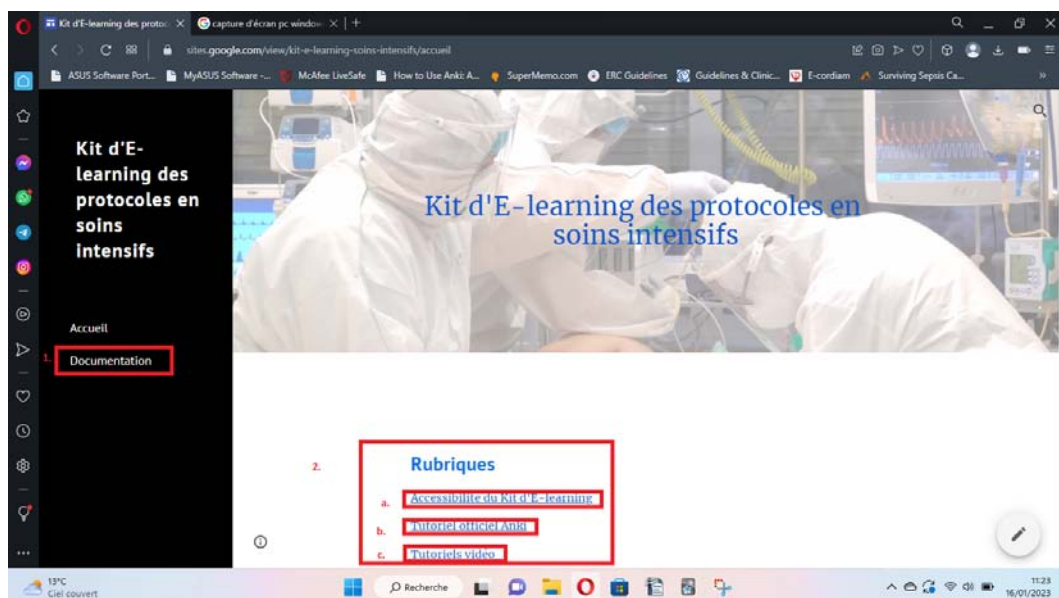
Lien de téléchargement : <https://sites.google.com/view/kit-e-learning-soins-intensifs/accueil>

Nous avons mis à votre disposition, ce kit d'E-learning, accessible sur le site ci-dessus.

### 1. Aperçu du site :

Le site a été confectionné à l'aide de Google Site, dans le but d'héberger les ressources nécessaire au téléchargement et l'installation du kit.

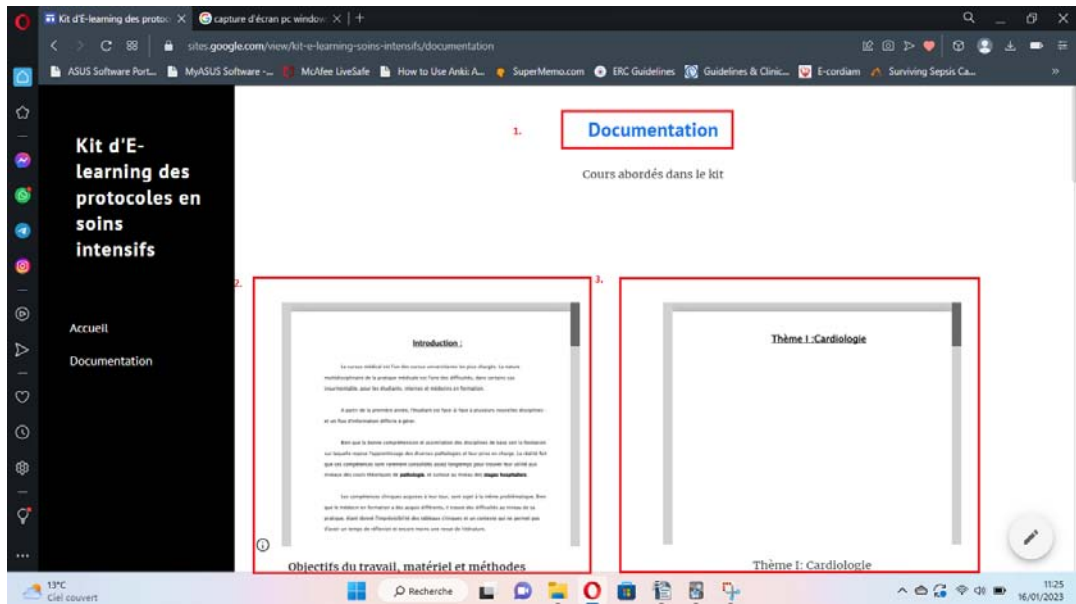
Il contient :



**Figure 5 : Aperçu de la page d'accueil du site web dédié au kit**

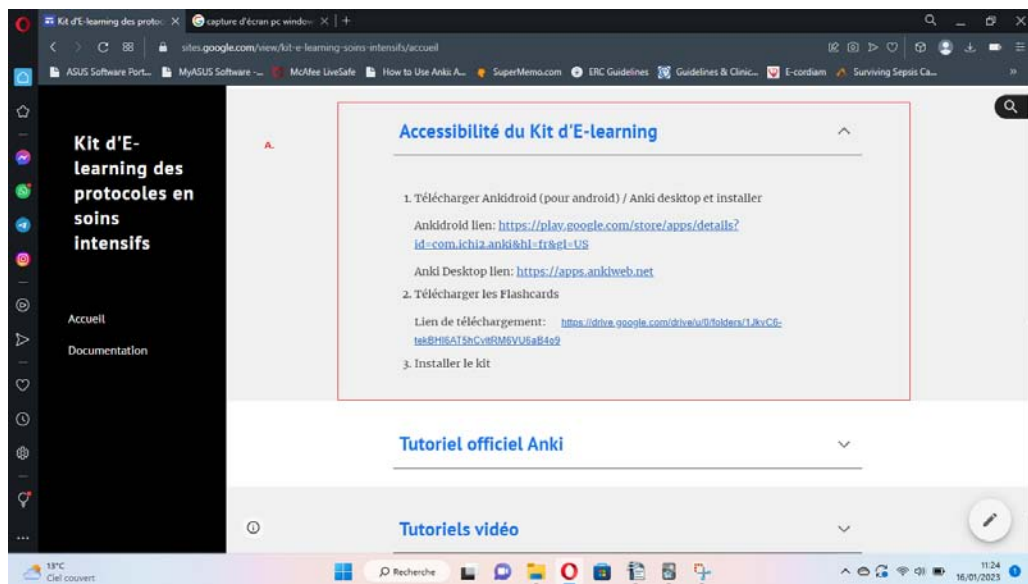
3 mini-vidéos explicatives réalisées pour expliquer étape par étape comment accéder à notre contenu.

Les thèmes abordés sous forme de cours.



**Figure 6 : Documentation : Thèmes et cours abordés dans le kit**

1: Documentation : page contenant les thèmes abordés dans ce travail (voir figure)



**Figure 7 : Accessibilité du kit d'e-learning**

2: Rubriques : liens utiles, a : voir figure 8, b : voir figure 9, c : voir figure 9

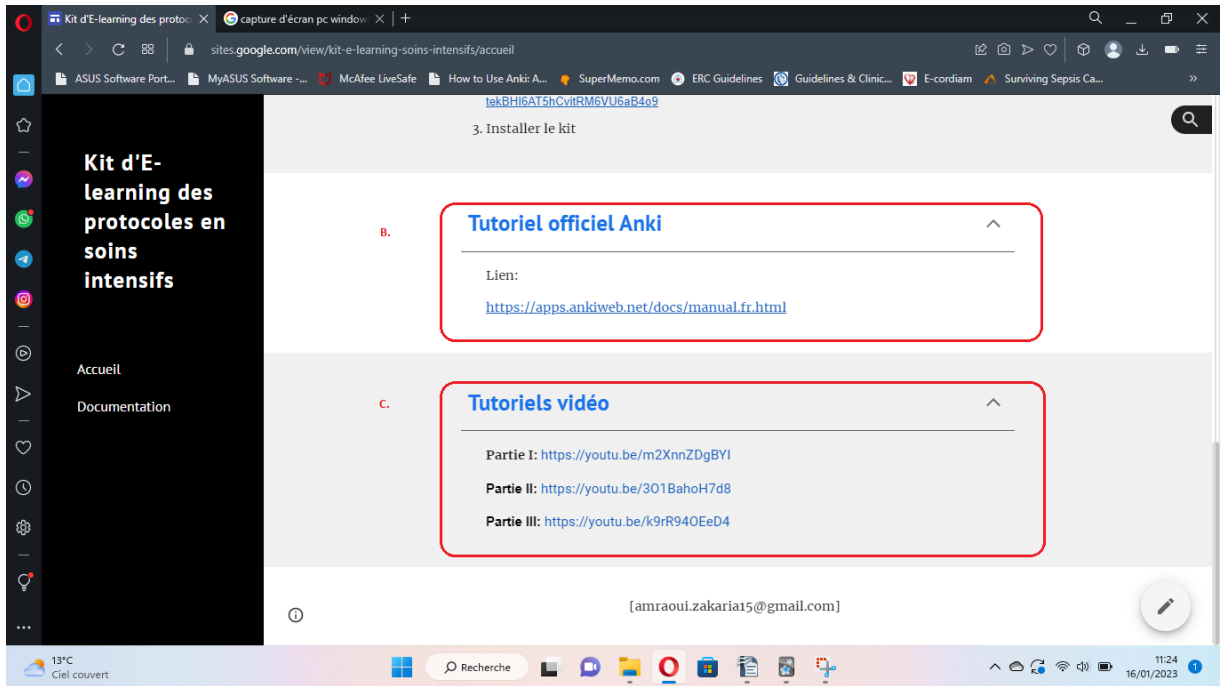


Figure 8 : Tutoriel officiel Anki (lien) + liens vidéo tutoriel

## 2. Aperçu des vidéos :

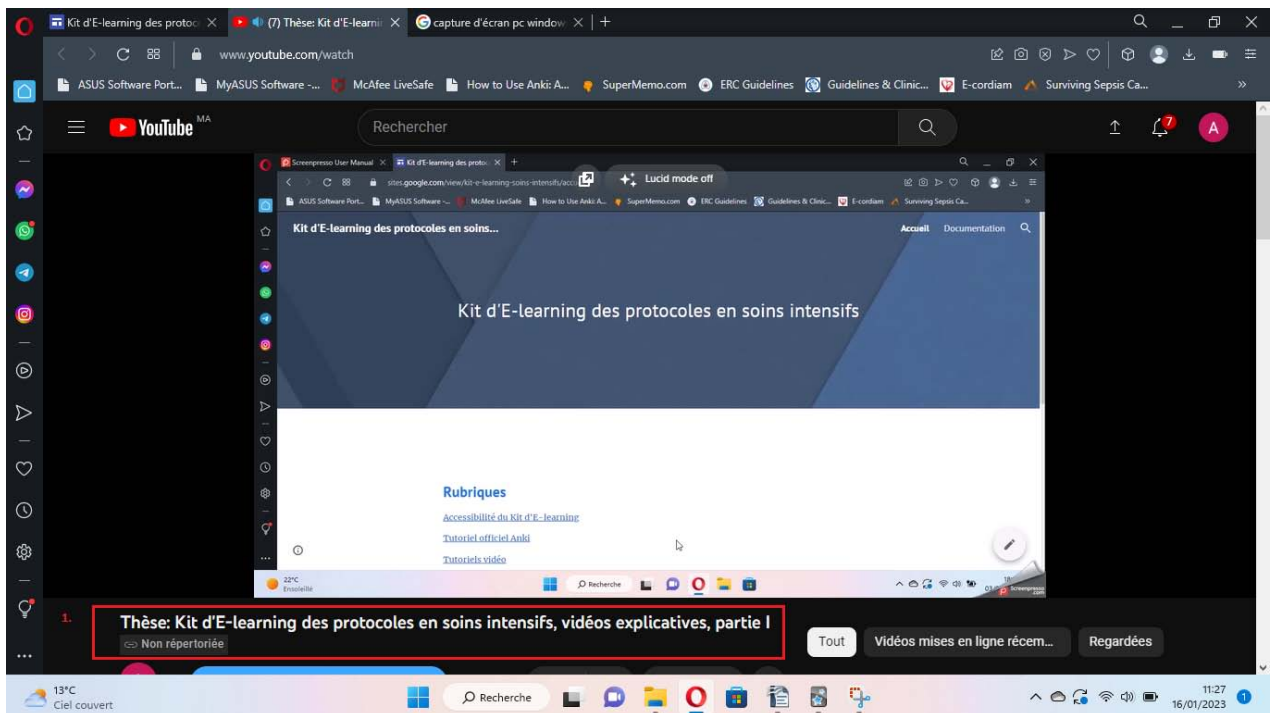


Figure 9 : Aperçu vidéo (1)

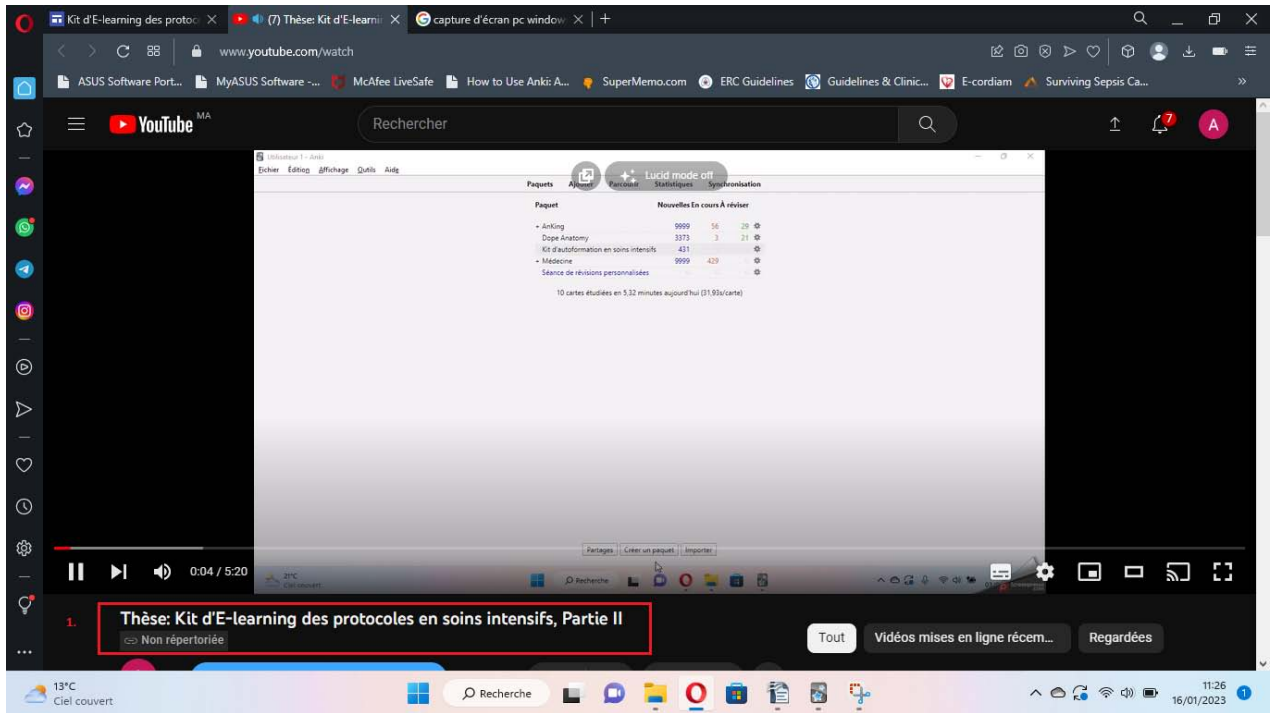


Figure 10 : Aperçu vidéo (2)

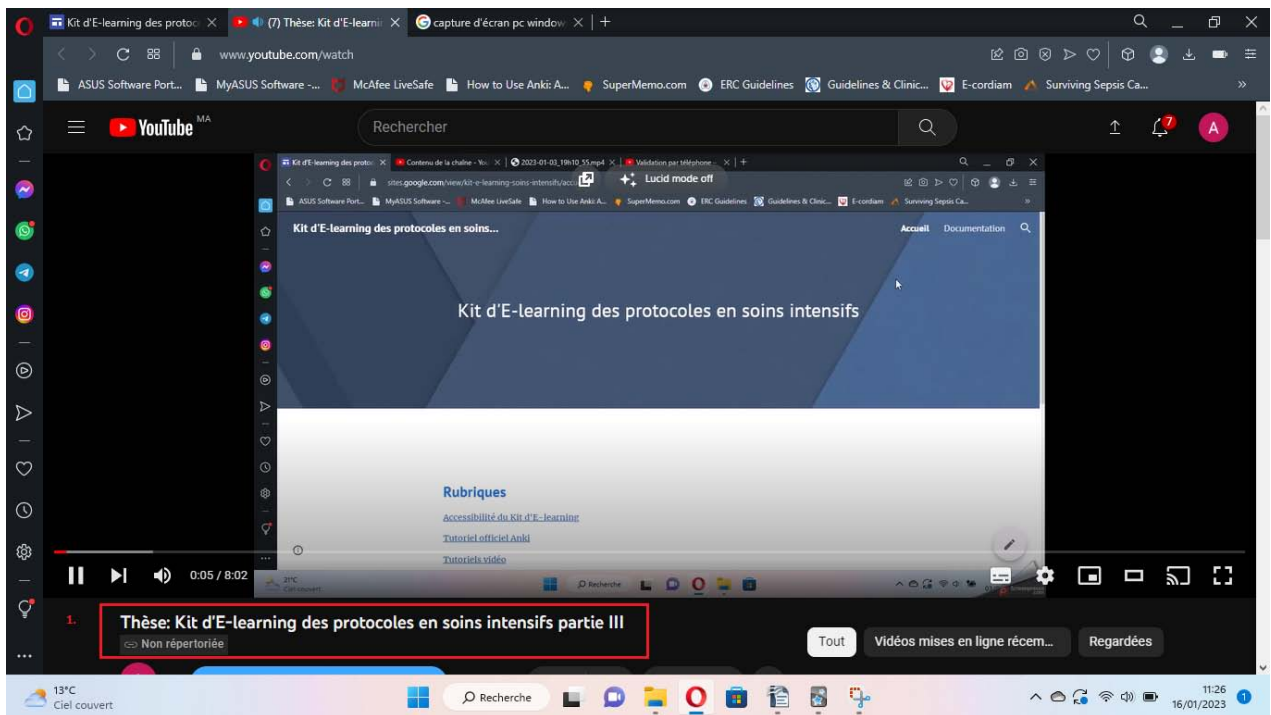


Figure 11 : Aperçu vidéo (3)



### III. Comment utiliser Anki : (9)

- Ouvrez Anki et cliquez sur « Partages », en bas de la fenêtre.
- Lorsque vous aurez trouvé un paquet qui vous intéresse, cliquez sur le bouton « Télécharger » pour le récupérer.
- Double-cliquez sur le paquet téléchargé pour le charger dans Anki, ou utilisez le bouton Importer (à côté du bouton Partages).

Notez qu'il est pour l'instant impossible de partager des paquets directement sur un compte **AnkiWeb**. Vous devrez d'abord les importer avec le programme avant de les synchroniser avec **AnkiWeb**.

### IV. Comment créer des cartes / paquets (9)

Un **paquet** est un **groupe de cartes**. Vous pouvez placer vos cartes dans différents paquets pour n'étudier qu'une partie de votre collection à la fois, au lieu de faire tout en même temps. Chaque paquet peut avoir des réglages différents, comme le nombre de cartes à apprendre chaque jour, ou l'intervalle de temps à attendre entre deux révisions.

Le couple formé par une question et une réponse est appelé **une carte**, rapport aux cartes en papier avec une question d'un côté et une réponse de l'autre. Les cartes d'Anki ne ressemblent pas vraiment à une carte, car la question reste visible tout le temps.

#### ❖ **Création de cartes :**

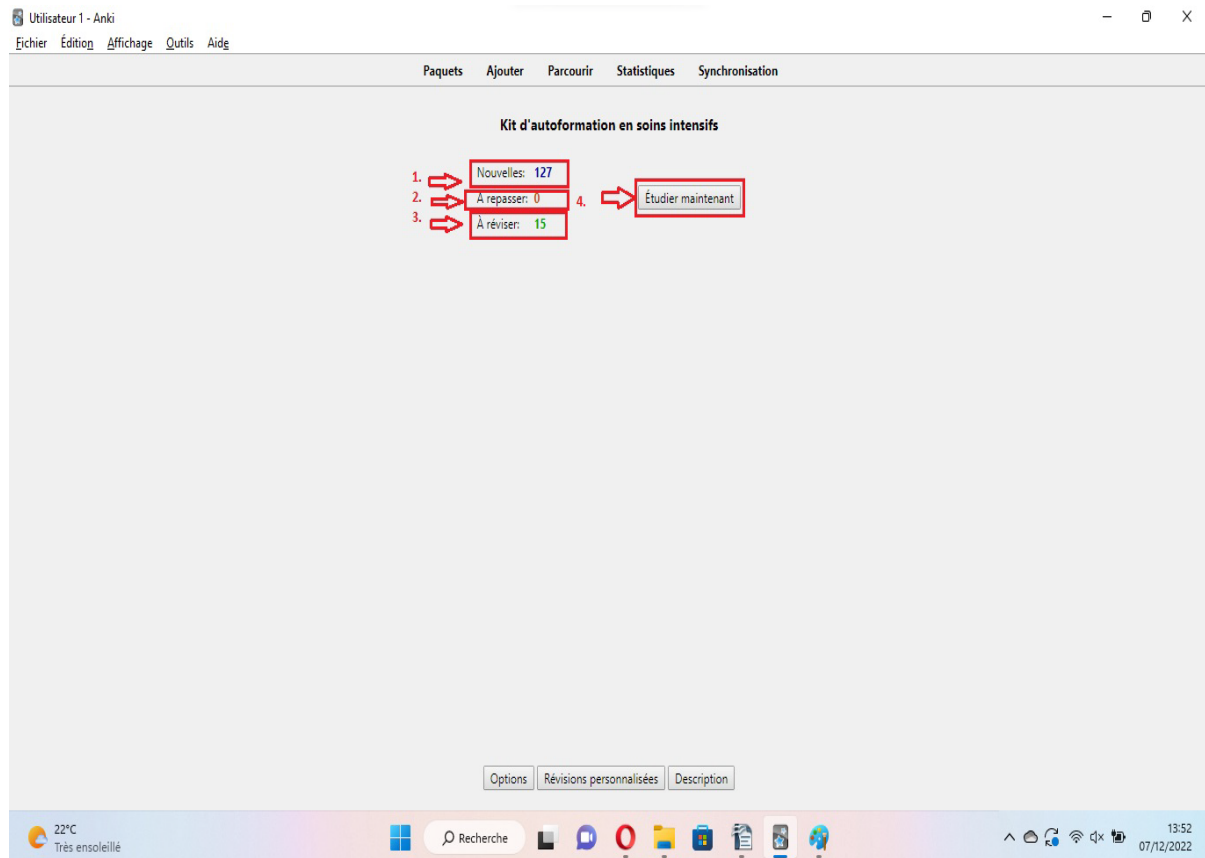
- Cliquez sur « **Ajouter** » dans la fenêtre principale, et la fenêtre d'ajout de carte apparaîtra.
- Dans le coin supérieur gauche, vous pouvez voir le type de note utilisé. Si ce ne sont pas des « **Généralités** », vous avez peut-être ajouté d'autres types de notes en téléchargeant des paquets partagés. Nous considérerons par la suite que « **Généralités** » est sélectionné.

- En haut à droite, le nom du paquet dans lequel la carte sera ajoutée. Si vous préférez créer un nouveau paquet, cliquez sur nom du paquet actuel, puis sur « Ajouter ».
- Sous le type de note, vous verrez quelques boutons et des cases nommés « Recto » et « Verso ». « Verso » et « Recto » sont des *champs*, et vous pouvez en ajouter, en retirer et en renommer en utilisant le bouton « Champs » au dessus.
- Sous ces champs, vous verrez une case nommée « Marqueurs ». Vous pouvez attribuer à vos notes des marqueurs pour mieux les organiser.

## V. Apprentissage par répétition espacé sur Anki (9)

### ❖ Écran d'étude :

- **Après avoir cliqué sur un paquet à apprendre, un écran vous montrera l'état de vos révisions.(Figure 5) Trois chiffres vous sont présentés :**
- Les cartes **inédites** (Figure 5 : 1) sont les cartes qui n'ont encore jamais été étudiées.
- Les cartes **à repasser** (Figure 5 : 2) ont été vues pour la première fois récemment, et doivent toujours être apprises.
- Les cartes **à réviser** (Figure 5 : 3) ont déjà été apprises, et doivent maintenant être revues pour ne pas être oubliées.

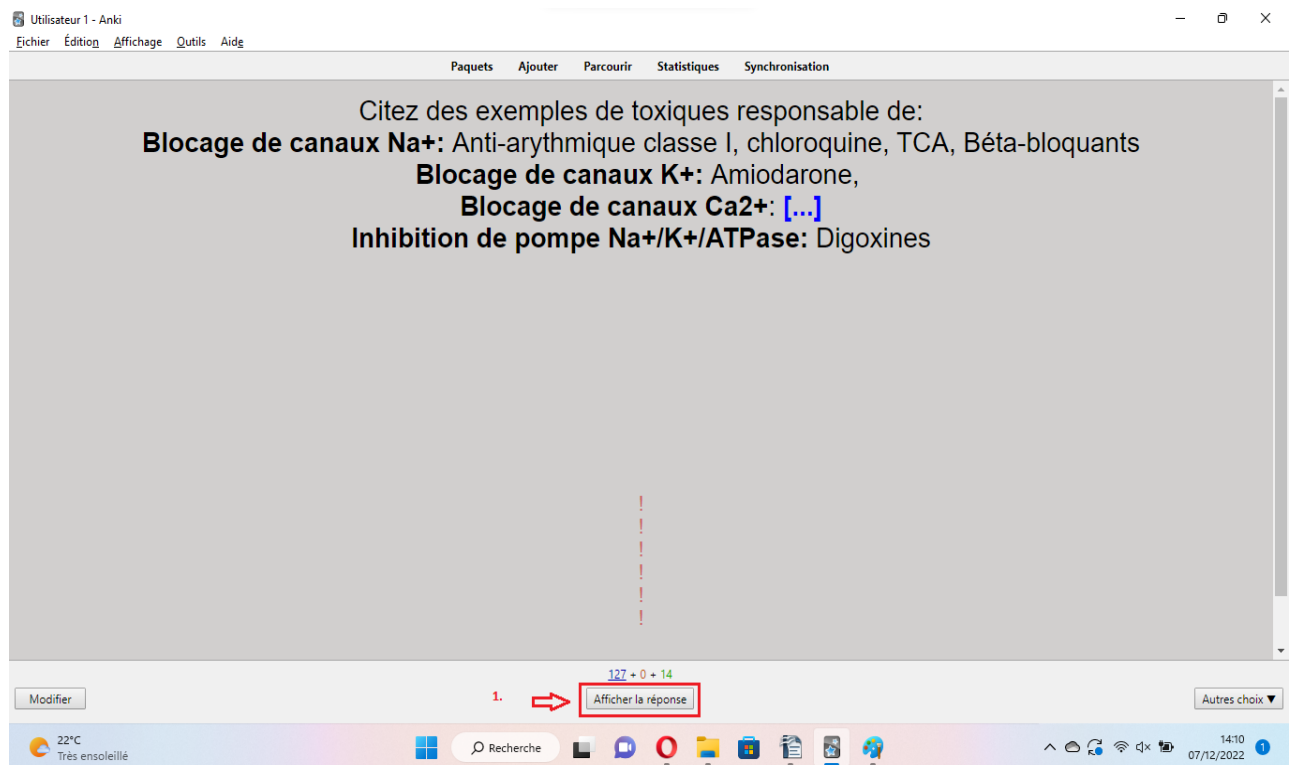


**Figure 12 : Menu de départ paquet Kit d'autoformation en soins intensifs**

Pour commencer à étudier, cliquez sur le bouton **Étudier maintenant**. (Figure 5 : 4) Anki vous montrera alors les cartes du jour.

Pendant que vous apprenez, vous pouvez revenir à l'écran principal du paquet en appuyant sur la touche "s"

Lors de la révision d'une carte, la question est d'abord affichée seule. Pour afficher la réponse, appuyez sur le **bouton Afficher la réponse** (figure 6 : 1) ou sur la barre espace.



**Figure 13 : Réponse correcte flashcard anki**

Si vous avez pris un petit temps pour vous rappeler la réponse, ce n'est pas trop grave ; cependant, on considère qu'il vaut mieux, au bout de dix secondes de réflexion vaine, laisser tomber et afficher la réponse.

Après avoir révélé la réponse, vous devrez dire à **Anki** l'état de votre mémorisation.

#### ❖ Mémorisation

Pour que vous appreniez ou réappreniez une carte, Anki vous montrera cette dernière plus ou moins de fois selon votre degré de mémorisation.

Il y a, par défaut, **deux étapes** : la première après une minute, et la deuxième après dix minutes.

Vous pouvez régler la fréquence et le nombre de ces rappels en allant dans les options du paquet.

Il y a trois réponses pour l'apprentissage :

❖ **À revoir** (Figure 7 : 1) renvoie la carte au premier stade.

- ❖ **Correct** (Figure 7 : 3) fait passer la carte au stade suivant. Si la carte était au dernier stade, la carte est transformée en une carte à réviser. Par défaut, elle sera alors revue le jour suivant, et, par la suite, après des délais de plus en plus longs suivant les résultats de votre apprentissage.
- ❖ **Facile** (Figure 7 : 4) fait immédiatement passer la carte dans la file de révision, quel que soit son niveau. Ainsi, la carte sera montrée quatre jours plus tard, et ainsi de suite, avec des intervalles de plus en plus grands.

La première fois que vous verrez une carte, elle sera à son premier niveau. Cela signifie que si vous répondez **Correct**, la carte vous sera remontrée dix minutes plus tard.

Vous pouvez utiliser les touches 1, 2 et 3 de votre clavier pour répondre, 1 sélectionnant **À revoir**. Appuyer sur la barre d'espace sélectionnera **Correct**.

Lorsque votre file de cartes à réviser du jour est vidée, Anki passera automatiquement aux cartes à apprendre, même s'il faudrait en théorie attendre encore un peu pour cela. Ce comportement peut être changé dans les préférences.

#### ❖ Révisions :

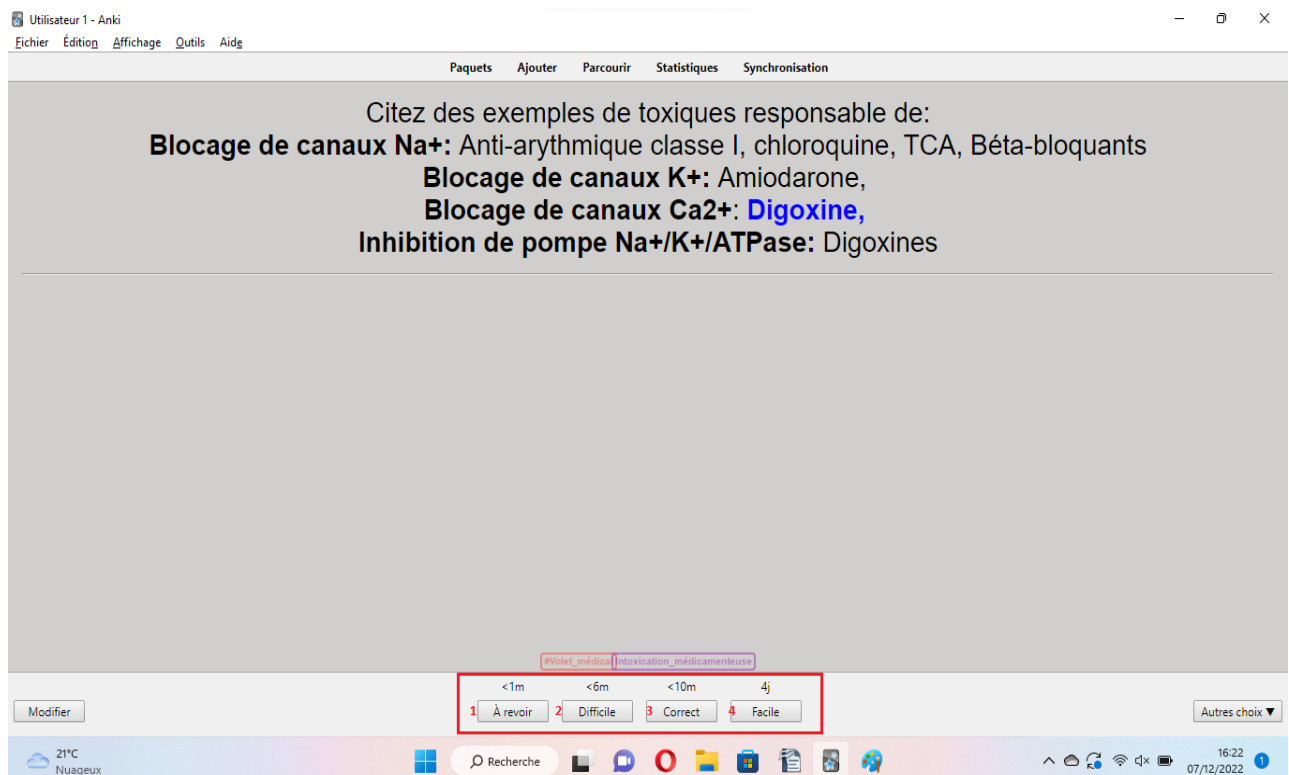
Une fois la carte apprise, il faut la réviser. Cette fois-ci, il y a quatre réponses possibles :

- ❖ **À revoir** signifie que votre réponse était incorrecte. Anki vous montrera donc la carte plus souvent dans le futur.
- ❖ **Difficile**, (Figure 7 : 2) vous dites à Anki de vous montrer la carte après un petit peu plus de temps que la dernière fois. De plus, il ne lui donnera pas de trop grands intervalles dans le futur.
- ❖ **Correct** veut dire que le dernier espace de temps était à peu près bon, et que la facilité de la carte n'a pas besoin d'être modifiée. Avec la facilité par défaut, vous devrez attendre environ 2,5 fois plus de temps que la dernière fois. Ainsi, si vous aviez attendu dix jours auparavant, vous en attendrez maintenant vingt-cinq.
- ❖ **Facile** informe Anki que vous trouvez que la carte arrive trop tôt. La carte sera alors programmée plus tard dans le futur, beaucoup plus que si vous aviez

choisi *Correct*. À cause de cela, il est préférable de réserver *Facile* pour les cartes qui ne vous posent vraiment pas de problèmes ; pour les autres, préférez utiliser *Correct*.

Comme avec l'écran d'apprentissage, vous pouvez utiliser les boutons 1 à 4 pour répondre ; la barre d'espace sélectionnera *Correct*.

**Pour une meilleure compréhension des fonctionnalités** : un manuel d'utilisateur est disponible sur le site web de l'application. (9)

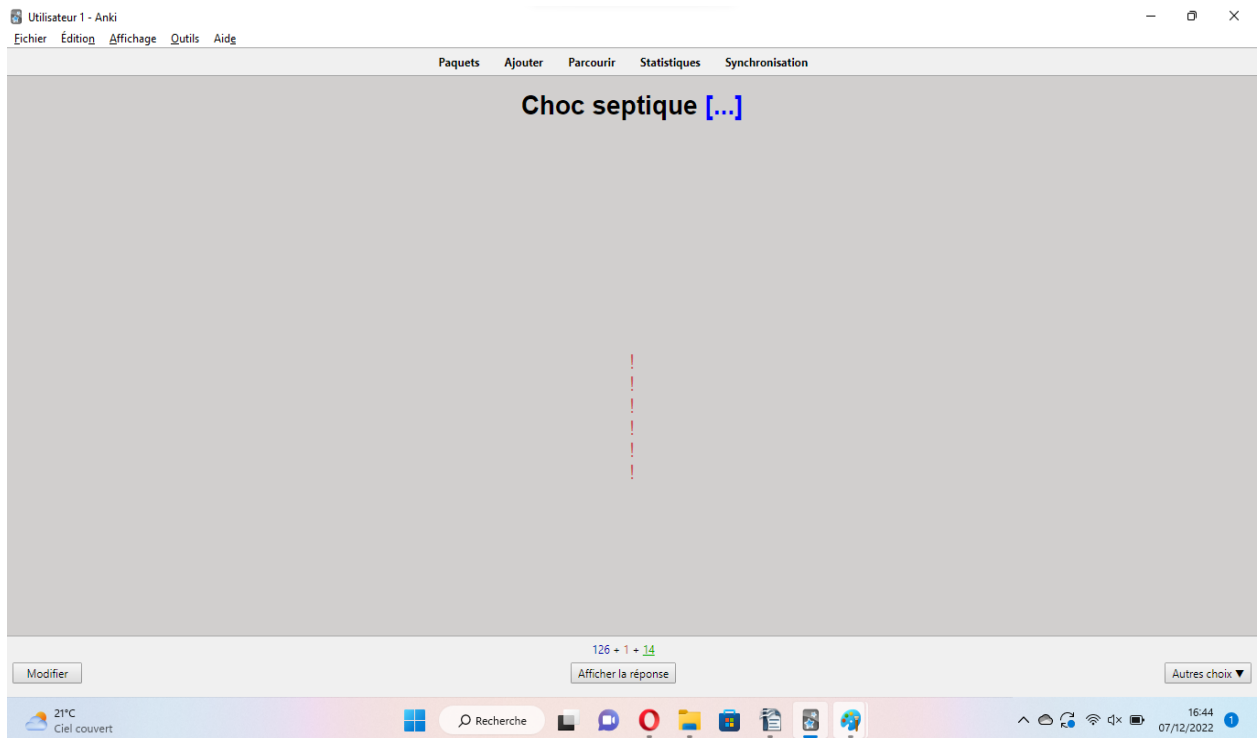


**Figure 14** : Options de difficulté de mémorisation Anki

## VI. Type de Flashcards utilisées dans le kit

### 1. Texte à trous :

Ce type de carte (**figure 8**) affiche une phrase, un paragraphe, ou une idée donc une partie est effacée. L'objectif est de se rappeler de la définition, des critères effacés.



**Figure 15 : Texte à trous Anki (question)**

La réponse à cette carte montre le passage effacé (figure 9.A), avec parfois des notes additionnelles permettant d'avoir plus d'idées sur l'idée à réviser en cliquant sur **Lecture Notes** (Figure 9.B)

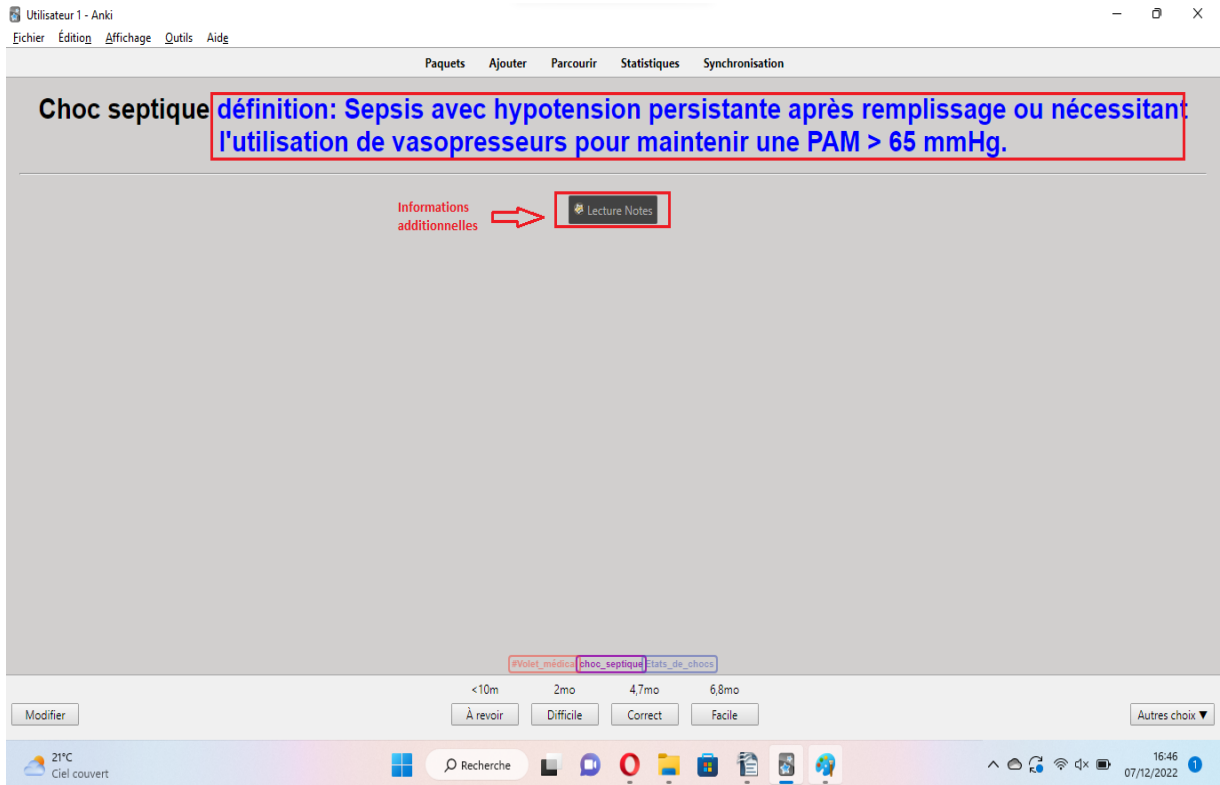


Figure 16.A : Texte à trous (Réponse)

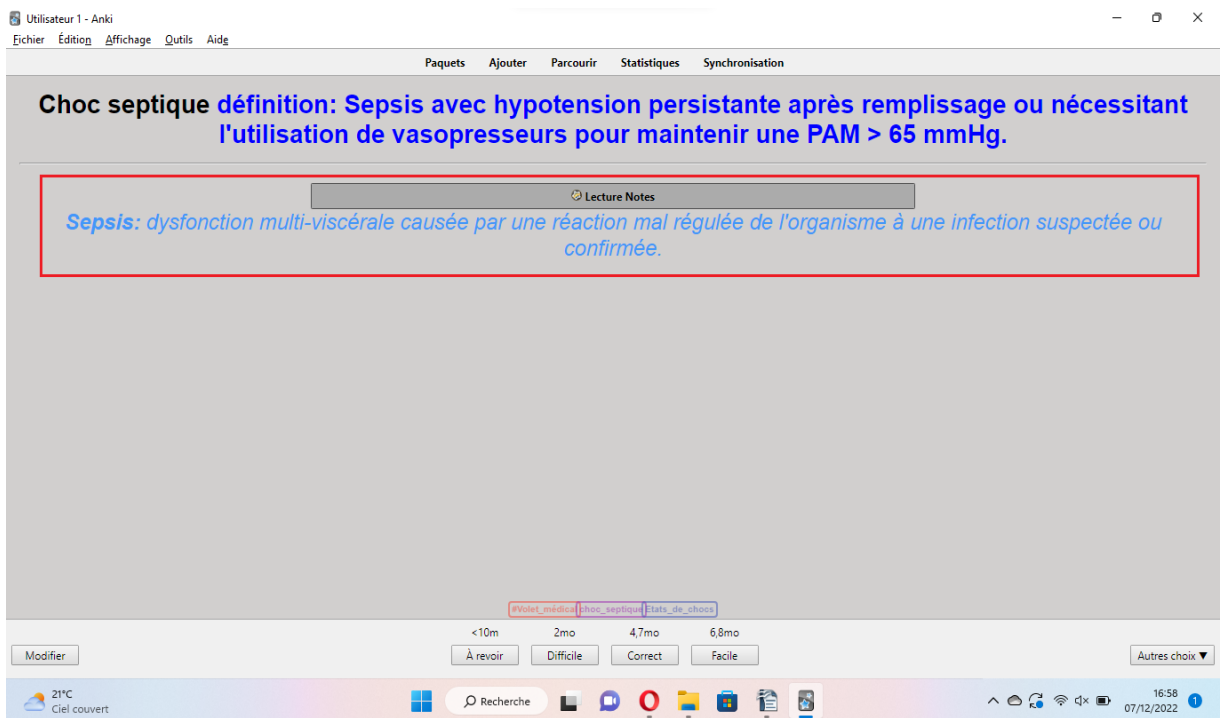
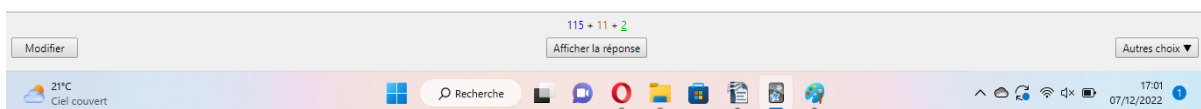
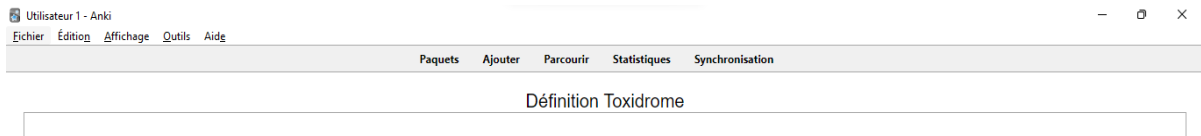


Figure 16.B : Texte à trous (Notes additionnelles)

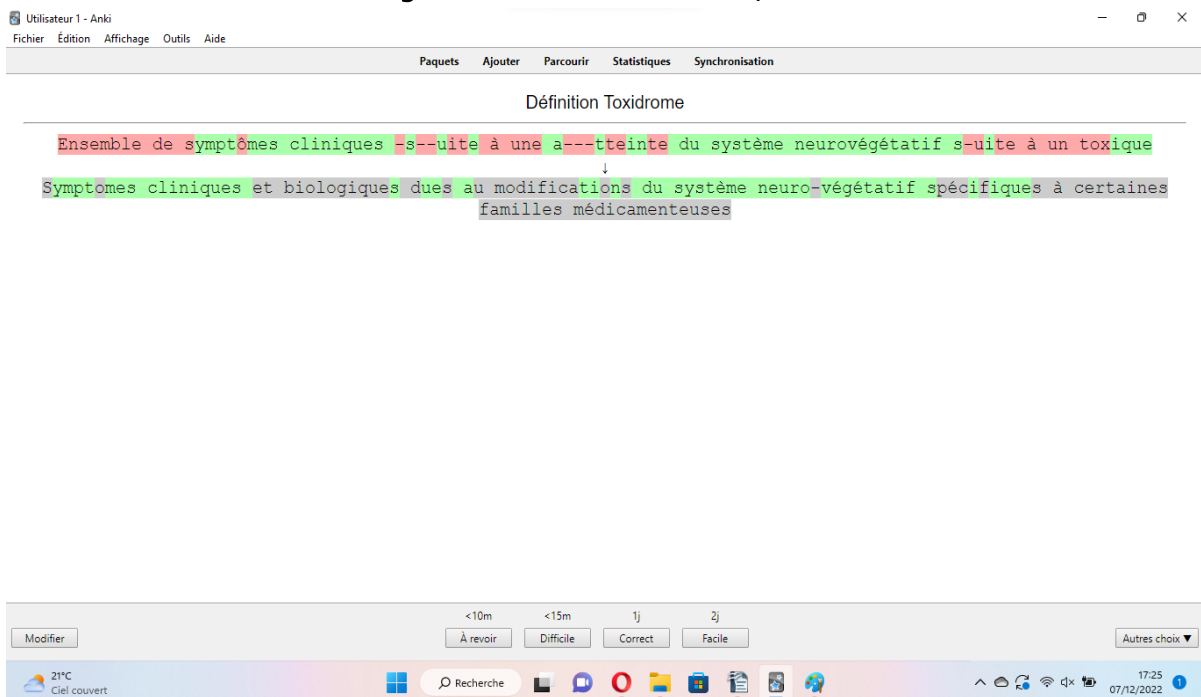


## 2. Saisir la réponse :

Ce type de carte permet de réviser en tapant la réponse à une question posée.



**Figure 17 : Carte : Saisir la réponse**

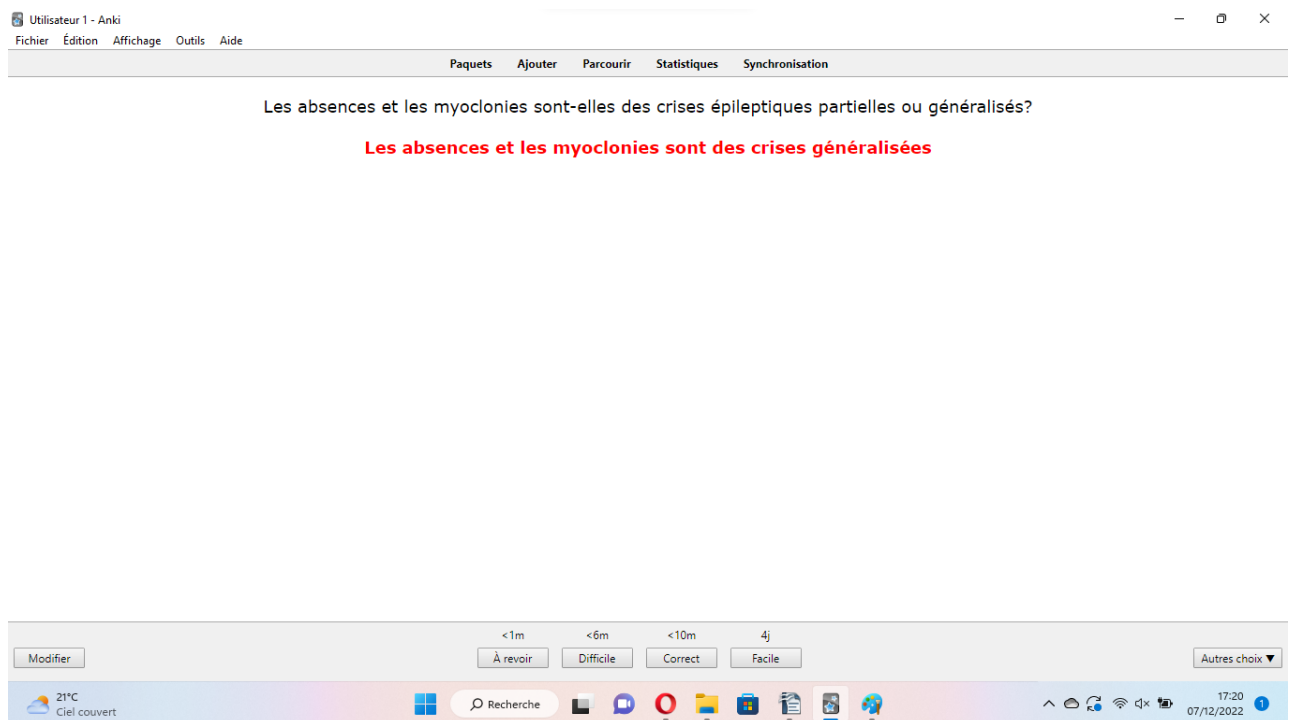


**Figure 18 : Carte : Saisir la réponse, correction**

Une fois la réponse tapée, elle est corrigée en comparant la phrase écrite avec la phrase employée lors de la conception de la carte. En effet ; on peut avoir une réponse dans le même sens de la définition employée dans le kit (figure 11) sans utiliser les mêmes mots, elle n'est pas pour autant fausse.

Il est judicieux de bien comparer les réponses avant de juger de la difficulté de la carte.

### **3. Basique : question / réponse :**



**Figure 19 : Carte basique : Question–Réponse**



*Thème I :*  
*Cardiologie*



---

**Chapitre 1 :**  
**Les douleurs thoraciques**

---

# Douleurs thoraciques en urgence: Premier contact, anamnèse et diagnostic (10)(11)

## I. Triage

Doit faire évoquer une angine de poitrine en premier, mais peut-être révélateur de plusieurs pathologies toutes aussi dangereuses.

## II. Anamnèse

### 1. Localiser et caractériser la douleur:

- ❖ Localisation: centrale, latérale gauche, basi-thoracique, bilatérale..
- ❖ Sévérité
- ❖ Temps exact de début, durée
- ❖ Type de douleur: en poignard, constrictive..
- ❖ Irradiation: au Membre supérieur gauche, à la mâchoire,
- ❖ Facteurs déclenchant, attitude antalgique..
- ❖ Antécédents
- ❖ Signes associés: vomissements, nausées, dyspnée, palpitation, hémoptysie, syncope,

### 2. Anamnèse:

- ❖ mode de début aigu ou chronique, anciens épisodes, dossier médical, prise médicamenteuse, allergies, toxicomanie..

### III. Diagnostic positif:

#### 1. Clinique:

- ❖ Toujours évaluer l'état général du patient en premier:
- ❖ Le patient est-il dyspnéique ou non?
- ❖ Pouls: tachycardie? pouls filant?
- ❖ Tension: 2 bras à deux reprises avec brassard adapté...
- ❖ Sueurs, pâleur, TRC > 3s, marbrures
- ❖ Fièvre
- ❖ Signes de surcharge (œdèmes, râles, ascite...)
- ❖ Examen cardiaque et pulmonaire sont primordiaux dans l'orientation étiologique de la douleur:
- ❖ Souffles..
- ❖ Râles: crépitants, sibilants, ronflants... Soit unilatéraux ou bilatéraux, en foyer,..
- ❖ Murmures vésiculaires/Tympanisme..

Un examen abdominal peut révéler l'origine digestive de la douleur

#### 2. Para-clinique:

Sont orienté selon l'anamnèse et l'examen clinique du patient, Ne remplacent jamais une anamnèse et un examen clinique bien conduits,

### IV. Diagnostic étiologique:

#### 1. Les urgences vitales:

- ❖ Péricardite aiguë/ tamponnade

- ❖ Infarctus du myocarde/angine de poitrine
- ❖ Embolie pulmonaire
- ❖ Dissection de l'aorte
- ❖ Rupture de l'œsophage
- ❖ Pancréatite aiguë

## 2. Autres:

- ❖ Pneumonie
- ❖ Pleurésie
- ❖ Cholécystite aiguë

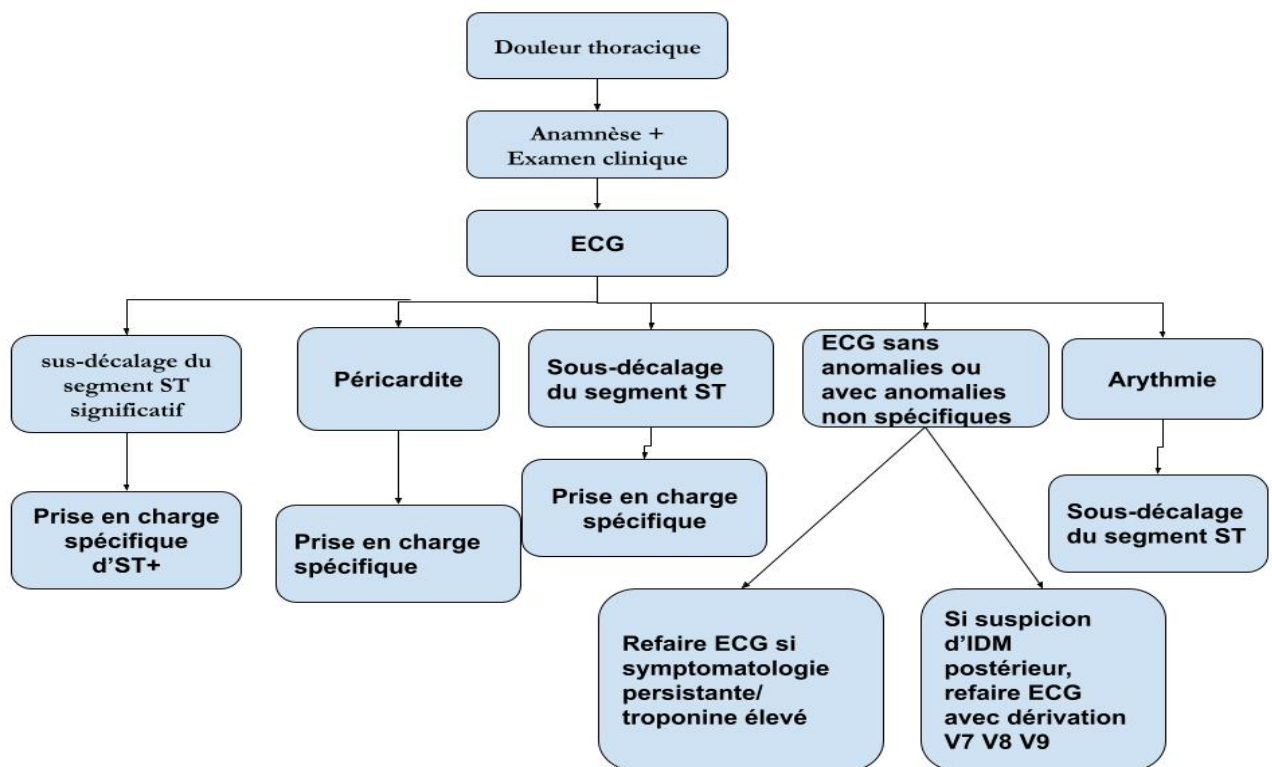


Figure 20 : Arbre décisionnel diagnostique douleur thoracique (10)

## Les syndromes coronariens aigus (10)(11)(12)

### I. Diagnostiquer un syndrome coronarien aigu:

#### 1. Clinique:

Douleur thoracique: rétrosternale, angoissante, résistantes à la trinitrine, de repos et prolongée, violente et angoissante

#### 2. Para-clinique:

ECG & Troponine, radiographie thoracique, Numération formule sanguine, bilan rénal,...

#### 3. Stratégie de diagnostic:

**Tableau I: HEART score pour les infarctus du myocarde(11)**

	Données	Points
History (Anamnèse)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Forte suspicion</li> <li>• Suspicion modérée</li> <li>• Peu suspecte</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 points</li> <li>• 1 point</li> <li>• 0 points</li> </ul>
ECG	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Élévation du segment ST significative</li> <li>• Anomalies de repolarisation non spécifiques</li> <li>• Normale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 points</li> <li>• 1 point</li> <li>• 0 points</li> </ul>
Age	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Age &gt; 65 ans</li> <li>• 45-65 ans</li> <li>• &lt;45 ans</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 points</li> <li>• 1 point</li> <li>• 0 points</li> </ul>
Facteurs de risque cardio-vasculaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt;3 facteurs</li> <li>• 1-2 facteurs</li> <li>• &lt; 1 facteurs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 points</li> <li>• 1 points</li> <li>• 0 points</li> </ul>
Troponine	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 3 fois la limite supérieure</li> <li>• x1-x3 la limite supérieure</li> <li>• Sous la limite normale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 points</li> <li>• 1 point</li> <li>• 0 points</li> </ul>



• **Interprétation :**

- ❖ **0-3 points: faible risque**, candidat potentiel au traitement ambulatoire
- ❖ **4-6 points:** risque modéré d'infarctus, patient sous surveillance et examens complémentaires
- ❖ **7-10 points:** haut risque d'infarctus, intervention en urgence

## II. Angor instable (NSTEMI):(10)(11)

### 1. Clinique:

- ❖ Douleur prolongée >20mins
- ❖ Douleur de repos
- ❖ Récidive,
- ❖ Angor sévère de novo
- ❖ Aggravation

### 2. Para-clinique:

- ❖ **Bilan biologique:** NFS, ionogramme, uricémie; glycémie, cholestérol,...
- ❖ **Enzymes cardiaques:** troponine ultra-sensible, CPK,..
- ❖ **Echo-doppler :** détecte : anévrysme, complications mécaniques, épanchement, contractilité globale, cinétique.
- ❖ **Coronarographie :** bilan précis des lésions coronaires.
- ❖ **ECG: en post-critique:** peut-être normal ou révéler: sous décalage ST >1 mm sur 2 dérivations contiguës, onde T négative..

### 3. Traitement:

- ❖ Hospitalisation en USIC, oxygénothérapie, monitoring

- ❖ **Aspirine 250–500 mg voie oral**, analgésiques (morphine +/- anti-émétique), clopidogrel 75mg x (4–8) / dérivés nitrés en sublingual ou en IV
- ❖ **Démarrer: HBPM:** Enoxaparine 1 mg/kg x 2 sans dépasser 100 mg par prise
- ❖ **Bêta-bloquants** (bisoprolol 5 mg) si absence de contre-indication répétée
- ❖ **Discuter thrombolyse selon score TIMI** (FDR cardiovasculaires; sténose >50%; antécédents d'angine de poitrine, Élévation des marqueurs cardiaques, élévation du ST > 0.5mm)

### III. STEMI:(11)

#### 1. Clinique :

Douleur rétro-sternale, constructive, irradiante, Trinitro-résistante, de repos et prolongée, violente et angoissante.

#### 2. Para-clinique :

**ECG** : sus-décalage ST sur  $\geq 2$  dérivation contiguës avec image en miroir, puis onde Q de nécrose.

**Enzymes cardiaques** : élévation des troponines ( 6ème heure), myoglobine, CPK, Troponine ultra-sensible dès la 3ème H.

**Bilan biologique:** NFS, Ionogramme sanguin, glycémie, uricémie, bilan lipidique

**Echo-doppler** : détecte : anévrisme, complications mécaniques, épanchement, contractilité globale, cinétique.

**Coronarographie** : bilan précis des lésions coronaires.

#### 3. Différentiel :

Autres SCA, étiologies d'épigastalgies, douleurs thoraciques d'origine pulmonaire, douleurs thoraciques d'origine cardiaques.

#### **4. Complications :**

- **Précoces :**
  - ❖ **Troubles de rythme :** ACFA, flutter atrial, TV, FV...
  - ❖ **Troubles de conduction :** BAV II mobitz 1 (Ischémie inférieure), BAV III/ BAV II mobitz II (nécrose ant.)
  - ❖ **OAP/ Choc cardiogénique**
  - ❖ **Complications mécaniques :** Péricardite, rupture de pilier, rupture septale, CIV..
- **Tardives :**
  - ❖ Syndrome de Dressler
  - ❖ Récidive,
  - ❖ Anévrisme ventriculaire gauche ;
  - ❖ Insuffisance cardiaque ischémique

#### **5. Traitement :**

##### **5.1. Traitement de l'IDM non compliqué :**

Urgence thérapeutique, le pronostic vital dépend de l'étendue de la nécrose, le terrain , la survenue des TDR et la valeur fonctionnelle du myocarde restant.

- ❖ **Aspirine :** 250-500 mg IV direct, antalgiques morphiniques + HNF bolus 600 UI/kg, Clopidogrel 8x75mg + Hospitalisation en USI, O2, SCOPE, perfusion, repos strict.
- ❖ **Revascularisation coronaire en urgence :** 1. **Angioplastie directe avec stent :** de 1ère intention si salle de KT accessible < 1 heure/ 2. **Thrombolyse IV (< 6 heures)=>** Syndrome de ré-perfusion dans les 2 heures (Diminution de douleur, diminution ST, RIVA)

##### **5.2. Traitement associé**

- ❖ **Aspirine 75 mg à 160 mg/j, clopidogrel si stent >1 an,**
- ❖ **HBPM ou HNF à dose curative pendant 48h avec relais par AVK,**

- ❖ B-Bloquants hors insuffisance cardiaque décompensée ou choc,
- ❖ Statines simvastatine 1cp/j,
- ❖ IEC en particulier si insuffisance ventriculaire gauche sauf hypotension,
- ❖ Anti-aldostérone ,
- ❖ Dérivés nitrés si IDM antérieur : 1-4 mg/h pendant 48 heures,
- ❖ Surveillance

**5.3. Bilan hospitalier :**

- ❖ Echo-doppler,
- ❖ Holter-ECG (recherche de TDR),
- ❖ Scintigraphie,
- ❖ bilan des facteurs de risque cardio-vasculaires et de la maladie athéromateuse.

**5.4. Ordonnance de sortie :**

- ❖ Aspirine 75 à 160mg/j à vie+ clopidogrel,
- ❖ Bêta-bloquants : bisoprolol 5à10mg/j à vie,
- ❖ Statines à vie, IEC si dysfonction du ventricule gauche
- ❖ Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires
- ❖ Ré-adaptation cardiaque post IDM,
- ❖ Dérivés nitrés en sublingual

# L'embolie pulmonaire:(11)

## I. Introduction

**Définition:** migration d'un caillot de sang (ou thrombus) formé le plus souvent dans les veines des membres inférieurs (phlébite) vers la circulation artérielle pulmonaire où il se retrouve piégé

## II. Diagnostic positif

### 1. Clinique

- ❖ **Interrogatoire:** Notion de dyspnée, syncope, cyanose, arrêt cardiaque, angor (signes de gravité d'embolie pulmonaire), hémoptysie, douleur thoracique à type de pleurésie.
  - Toujours considérer l'embolie pulmonaire chez un patient avec dyspnée aiguë inexpliquée.
  - Toujours prendre une anamnèse détaillée avec: antécédents médicaux, traitements suivis, antécédents chirurgicaux, hospitalisation récentes, Antécédents de thromboses veineuses/Embolies, notion de voyage prolongé, antécédents familiaux.
- **Examen clinique:**
- ❖ **Examen général:** Fonctions vitales: état hémodynamique: Fréquence cardiaque, respiratoire (rechercher tachycardie, tachypnée..), La fièvre est commune en cas d'infarctus pulmonaire, SpO2. Tension artérielle.
- ❖ **Examen des membres inférieurs:** à la recherche de thrombose veineuse.
- ❖ **Le score de Wells en addition au dosage des D-dimères permet d'exclure la présence d'une embolie pulmonaire.**

Tableau II : Score de Wells Modifié (11)

Signe clinique	Score
Signes de thrombose veineuse profonde	3
Toxicomanie IV	3
Exclusion d'autres diagnostics	3
Fréquence cardiaque > 100 battements	1.5
ATCD de thrombose / embolie	1.5
Alitement prolongé ou chirurgie dans les 4 dernières semaines	1.5
Cancer sous traitement	1
Hémoptysie	1

- ❖ Score inférieur ou égal 4: embolie improbable,
- ❖ Score >4: embolie probable

## 2. Para-clinique:

- ❖ **D-dimère:** à faire chez tous les patients avec score de Wells < 4 , D-dimère négatif + score de Wells < 4: on peut éliminer le diagnostic d'embolie
- ❖ **Radio thorax:** Recherche une pneumonie associée ou pneumothorax
- ❖ **ECG:** péricardite ou Infarctus du myocarde associé
- ❖ **Bilan biologique:** GDS, troponine, ..
- ❖ **Imagerie:** Angioscanner pulmonaire permet de confirmer le diagnostic, à effectuer chez un patient avec score de Wells à 4.5 ou plus ou D-dimère positif.

## III. Traitement:

### 1. Patient instable:

- ❖ **Admission en réanimation, Chez un patient avec haute suspicion d'embolie pulmonaire:**  
démarrer Thrombolyse : rt-PA 10 mg en IV sur 1-2 minutes, ensuite 90 mg IV sur 2h

(max 1.5mg/kg chez patient < 65kg), si contre-indication à la thrombolyse: discuter traitement alternatif : **embolectomie** !

- ❖ Après thrombolyse, démarrer héparine non fractionnée
- ❖ **Pas d'imagerie chez un patient instable**

## **2. Patient stable:**

- ❖ **Hospitalisation:** Prioriser les patients hypoxique, tachycarde, hypertendus, dès la confirmation de thrombose/ embolie pulmonaire démarrer
- ❖ **traitement anticoagulant:** Enoxaparine 1 mg (100 UI)/kg x2: sans dépasser 100 mg pendant au moins 5j avec relais précoce par **AVK**. pas de surveillance systématique, poursuite du traitement jusqu'à **INR dans zone thérapeutique**
- ❖ **Utiliser HNF si DFG < 30 mL/minute/m2)**
- ❖ **AVK: INR après 48 à 72H**
- ❖ **Surveillance: clinique:** signes hémorragiques,
- ❖ **Biologique: INR 2 fois par semaine** les 15 premiers jours puis une fois par semaine pendant 15 jours/ une fois traitement équilibré: **INR une fois par mois**
- ❖ **Durée de traitement:** Facteurs de risque réversibles: traitement de 3 mois, idiopathique: **6 mois minimum**, Embolie pulmonaire et cancer : **à vie ou jusqu'à rémission. Récidive => à vie.**

# Tamponnade:(11)(13)

## I. Introduction :

Définition : épanchement péricardique compressif responsable d'adiastolie.

## II. Diagnostic positif

### 1. Diagnostic clinique

**Contexte** : fièvre, infarctus du myocarde, mode de début, altération d'état général ;

**Signes fonctionnels** : dyspnée, oppression thoracique

**Signes physiques** : tableau de choc cardiogénique : hypotension, pouls paradoxal, bruits du cœur assourdis, tachypnée, frottement, **signes d'ICD** : RHJ, TVJ

### 2. Para-clinique

**Électrocardiogramme** : micro-voltage, variations de la morphologie et amplitude du QRS

**Radio Thorax** : aspect en théière +/- calcification

**Echo-doppler** : confirme le diagnostic (aspect swinging heart), quantifie l'épanchement, apprécie la tolérance/guide la ponction

## III. Diagnostic différentiel

❖ IDM, Embolie pulmonaire, dissection de l'aorte, autres étiologies de douleur thoracique.



## IV. Étiologies

- ❖ **Infectieuses** : TBK
- ❖ **Maladie de système**
- ❖ **Néoplasique**
- ❖ **Causes mécaniques** : Chirurgie cardiaque, dissection d'un anévrisme, hémopéricarde,
- ❖ **Cause iatrogène** : ponction, anticoagulants

## V. Prise en charge

- ❖ **Hospitalisation en USI**
- ❖ **Position demi-assise, VVP, SCOPE, monitoring, remplissage prudent**: 150 à 300ml
- ❖ **Oxygénothérapie + ECG**
- ❖ **Évaluer la gravité** : **Age, pouls paradoxal > 30 mmHg, collapsus, ACC, bradycardie, détresse respiratoire, dissection de l'aorte, troubles de conscience, convulsions.**
- ❖ **En présence de signes de mauvaise tolérance** : remplissage + catécholamines,
- ❖ **Ponction évacuatrice sous xiphoïdienne, évacuation 30ml/30ml en fonction de l'amélioration clinique. Drainage chirurgical** : si état hémodynamique stable ou évacuation incomplète ou échec de ponction

## OAP cardiogénique (11)(14)(15)

### I. Introduction :

**Définition :** État asphyxique, brutal, nocturne, dramatique, c'est une insuffisance ventriculaire gauche avec hypertension veineuse pulmonaire et inondation alvéolaire.

### II. Facteurs déclenchant :

- ❖ **La crise aiguë hypertensive**, en premier lieu +/- une HTA maligne
- ❖ IDM, Troubles de rythme, Troubles de conduction : ACFA paroxystique.
- ❖ **Infection** (endocardite, infection pulmonaire..)
- ❖ Mauvaise observance de traitement/régime, pathologie thyroïdienne, anémie.

### III. Diagnostic positif :

#### 1. Clinique :

- ❖ **Orthopnée**, patient cyanosé, suant, polypnéique avec oppression thoracique, tachycardie.
- ❖ Toux + expectorations roses saumonées. +/- grésillement laryngé.
- ❖ **A l'auscultation** : Râles crépitants bilatéraux et symétriques, d'abord aux bases puis diffus +/- sibilants (OAP asthmatiforme)
- ❖ **Autres** : état de choc, signes d'insuffisance cardiaque droite, neurologiques : encéphalopathie hyper-CO<sub>2</sub>

## 2. Para-clinique :

**Radio-thorax** : Cardiomégalie,

❖ **Syndrome alvéolaire** :

❖ **Stade I**: redistribution apicale des vaisseaux pulmonaires,,

❖ **Stade II**: Lignes de Kerley (syndrome interstitiel),

❖ **Stade III**: opacité alvéolaire bilatérale en ailes de papillon

**GDS : effet shunt** : hypoxémie, hypocapnie, alcalose respiratoire => acidose + hypercapnie => état pré-ACR

**ECG + troponine +++** : recherche IDM

**Echo-doppler /j** : recherche étiologique + BNP + biologie standard (bilan rénal, hépatique, ionogramme,...) bilan infectieux si fièvre

## IV. Traitement :

Hospitalisation en urgence, position demi-assise, repos et restriction sodée, **SCOPE**, ECG, 2 VVP de bon calibre, ionogramme, **DOKAN**

**Diurétique de l'anse** : à forte dose,

**O2** nasal à haut débit 9L/min, VNI avec CPAP,

**K+** supplémentation potassique

**Arrêt des inotropes** (-) et facteur déclenchant

triNitrines IVD puis IVSE

**Inotropes + catécholamines en dernier recours / si choc cardiogénique.**

# Arrêt cardiorespiratoire (16)(17)

## I. Reconnaître l'arrêt cardiaque(16)

### 1. La clinique:

- ❖ **L'Arrêt cardiaque est un diagnostic clinique:** doit être recherché chez tout patient inconscient, sans signe de vie. Examiner: pouls carotidien ou fémoral, rapidement. Leur absence confirme le diagnostic => commencer le massage cardiaque
- ❖ Pas la peine de faire un examen des pupilles. (ne pas délayer le massage)
- ❖ Certains efforts respiratoires peuvent se poursuivre après l'arrêt

### 2. Informations à recueillir:

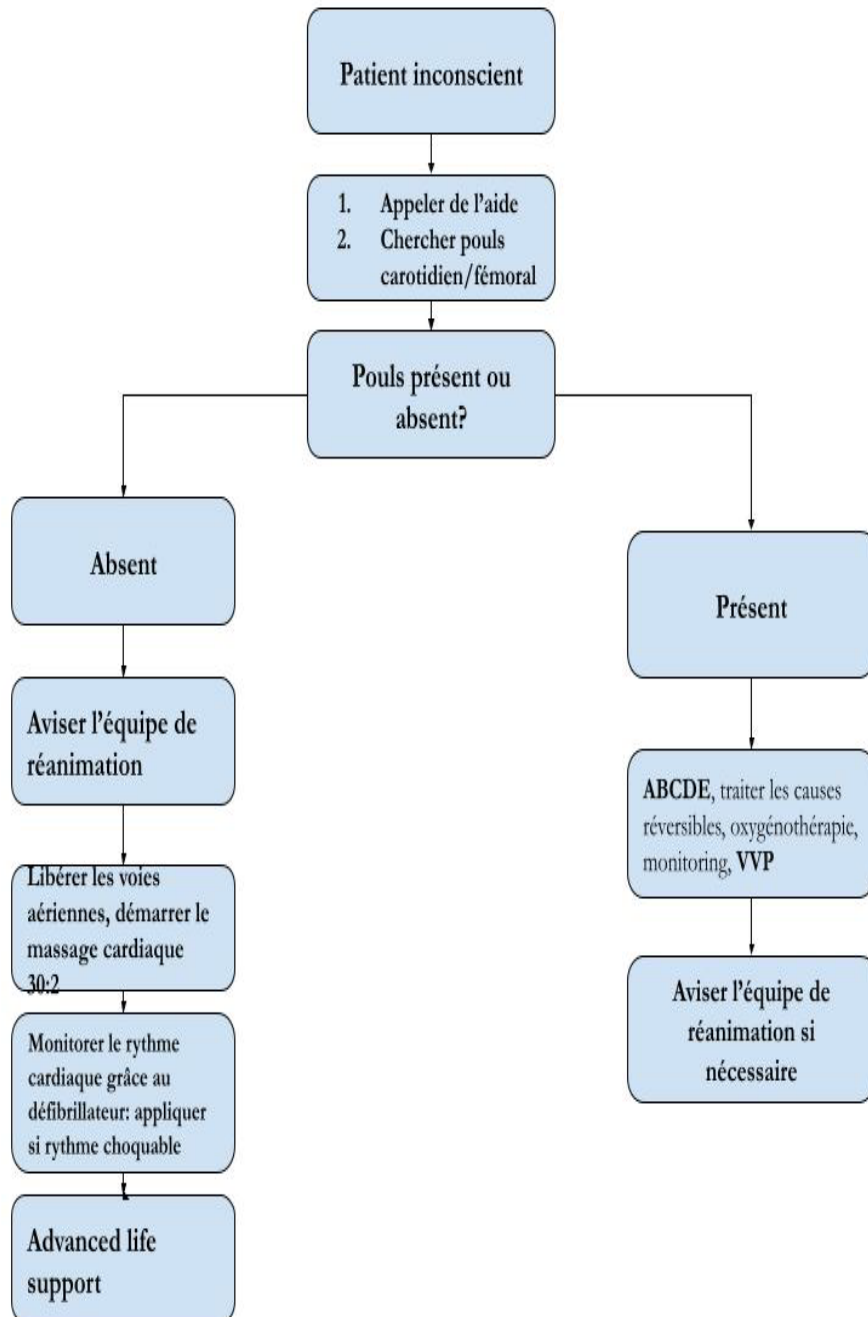
- ❖ Âge, antécédents, prises médicamenteuses, notion de douleur thoracique,...
- ❖ Noter le temps de la perte de conscience, temps d'appel et arrivée de l'ambulance, temps de début du massage cardiaque, défibrillation, autres interventions.

### 3. L'équipe de réanimation:

- ❖ Le leader de l'équipe doit organiser, coordonner et donner les instructions à l'équipe, toute l'équipe doit connaître son rôle pour faciliter la gestion. Une équipe de 4 à 6 personnes est optimale, la gestion de l'arrêt doit-être dans un environnement calme, sans interruption.

## II. Basic life support: Adulte(16)

### 1. Algorithmme:



**Figure 21** : Basic life support algorithmme pour Adulte(16)

## 2. Les voies aériennes:

- ❖ Libérer les voies aériennes: patient en décubitus dorsal, mettre le cou en extension et relever le menton.
- ❖ Enlever les obstructions visibles/ corps étrangers
- ❖ Ne pas mobiliser le cou en cas de traumatisme cervical suspecté.

## 3. Le massage cardiaque:

- ❖ Placer la paume de la main au milieu du sternum, avec l'autre main au dessus
- ❖ Eviter d'appliquer de la pression sur les côtes
- ❖ Déprimer le sternum de 5-6 cm
- ❖ Garder un rythme de 100 - 120 battements/min
- ❖ 30 compressions/2 insufflations
- ❖ Alternner entre personnes chaque deux minute pour garder un rythme régulier.

## 4. Défibrillateur:

- ❖ **Le massage cardiaque** ne peut-être pausé que très brièvement pour évaluer le rythme
- ❖ **Rythmes non choquables:**
- ❖ **Dissociation électromécanique:** toujours penser aux causes réversibles : 4H4T: hypoxie, hypovolémie, hyper/hypokaliémie, hypothermie, pneumoThorax, tamponnade, intoxication, Thrombose (IDM, EP)
- ❖ **Asystolie**

### III. Advanced life support

#### 1. Algorithme :

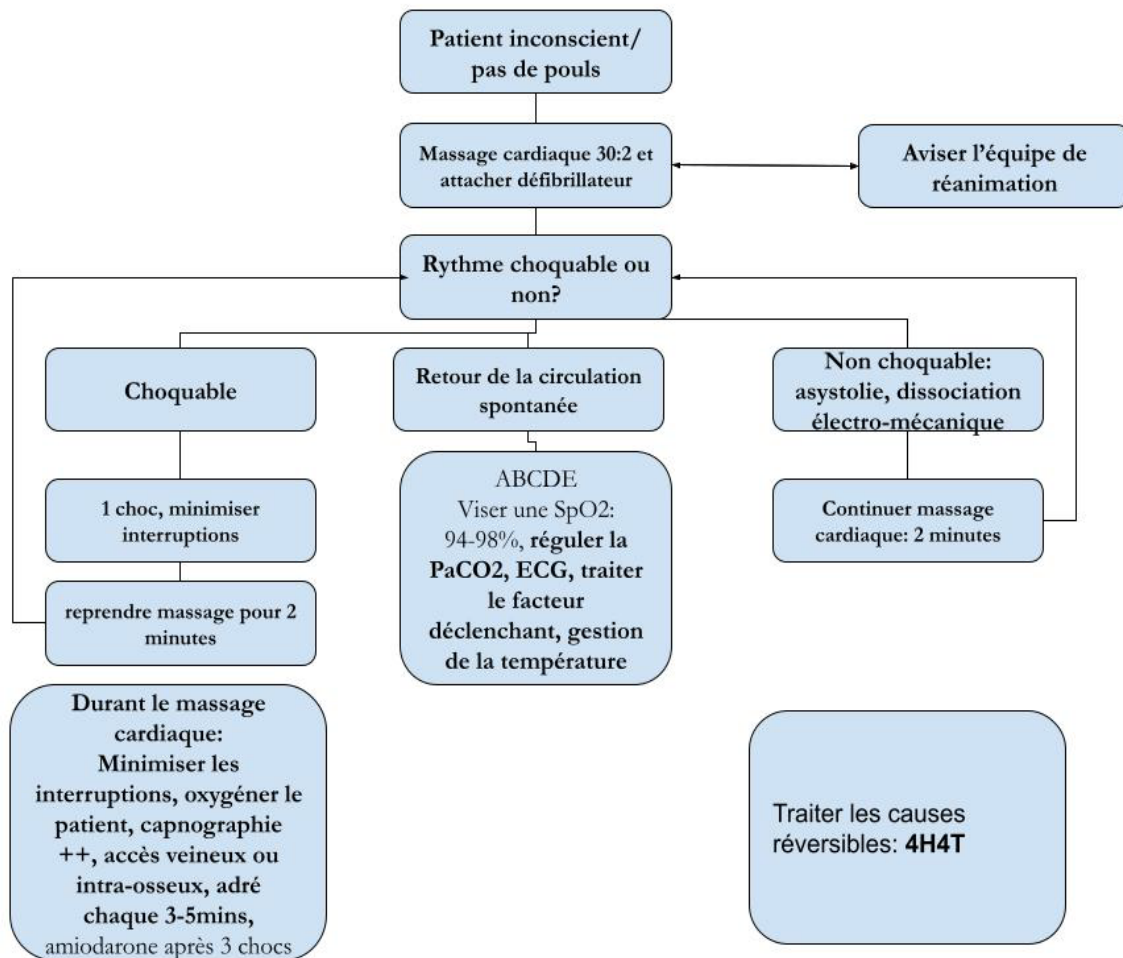


Figure 22 : Adult Advanced life support algorithme (17)

#### 2. Médicaments:

- ❖ Si l'accès à une voie veineuse périphérique est impossible, opter pour l'intra-osseux,
- ❖ ne pas tenter l'injection intra-cardiaque
- ❖ Dans les fibrillations ventriculaires, tachycardies ventriculaire: donner de l'adrénaline après 3 chocs

- ❖ Dans les asystolies, dissociations électro-mécaniques: donner de l'adrénaline le plus rapidement possible.

### **3. Durée de la réanimation:**

- ❖ Dépend du temps de l'arrêt, de la rapidité de la prise en charge initiale,
- ❖ En générale les chances de survie d'une asystolie qui dure plus qu'une heure sans réponse au traitement sont minimales

### **4. Entraînement électro-systolique et autres remarques:**

- ❖ **L'entraînement électro-systolique:** voir **chapitre bradycardie**
- ❖ Établir le rythme cardiaque rapidement pour pouvoir prendre en charge adéquatement,
- ❖ **Ne pas interrompre le massage**, sauf pour défibrillation
- ❖ Traiter les causes réversibles
- ❖ Si torsade de pointe ou Fibrillation ventriculaire avec suspicion d'intoxication au **digoxine** ou **hypomagnésémie**, sulfate de  $Mg^{2+}$  : (4 mL de solution 50%)
- ❖ Si hyperkaliémie, hypocalcémie, **hypermagnésémie** associée: **gluconate** de calcium
- ❖ **Apport en bicarbonate de sodium:** 50 mL de solution 8.4% peut être considéré si arrêt associé à une intoxication aux tricycliques, hyperkaliémie ou acidose sévère

## **IV. Prise en charge post-arrêt(11)(17)**

- ❖ Protection des voies aériennes,
- ❖ **Corriger l'hypoxie**, l'hypercapnie: contrôle par gaz de sang artériel, objectif d' $SpO_2$ : 94-98%
- ❖ ECG + Radiographie du thorax
- ❖ Si **STEMI associé:** considérer thrombolyse



- ❖ Garder une tension et fréquence cardiaque adéquate: éviter l'hypotension et la tachycardie
- ❖ **Traitement anti-épileptique** si atteinte cérébrale confirmée
- ❖ Contrôler les troubles métaboliques
- ❖ Corriger l'anémie si présente,
- ❖ Contrôler l'hypo/hyperglycémie
- ❖ L'hypothermie modérée est neuro-protectrice.

# La crise hypertensive aiguë (11)

## I. Introduction

**Définition** : Poussée hypertensive : HTA sévère PA > 18/11 sans souffrance viscérale ;

Urgence hypertensive : poussée hypertensive + Souffrance viscérale,

**HTA maligne** : Urgence hypertensive + PA >21/13 avec FO à type de rétinopathie hypertensive. Stade 3 à 4.

## II. Diagnostic positif

### 1. Le diagnostic de l'élévation tensionnelle :

Élévation confirmée après quelque minutes de repos sur brassard adapté 2 bras (dissection de l'aorte) ;

**Anamnèse** : Ancienneté HTA, observance, RHD, modification du traitement, grossesse...

### 2. Les signes de gravité :

**Signes de souffrance viscérales** : Déficit neurologique focal (fond d'œil), encéphalopathie hypertensive : céphalée intense, trouble de conscience, trouble visuel, convulsion, nausée, vomissements.. pas de signes focaux (œdème cérébral vasoplégique)

**Hémorragie méningée.**

**Signes cardiovasculaires** à type d'OAP, SCA , Dissection de l'aorte.

**Insuffisance rénale aiguë, éclampsie .**

### 3. Para-clinique :

- ❖ Urée, créatinine,
- ❖ Ionogramme,
- ❖ ECG, ETT,
- ❖ Radiographie du thorax
- ❖ TDM cérébrale

### 4. Diagnostic étiologique :

- ❖ Surcharge sodée,
- ❖ Mauvaise observance de traitement,
- ❖ **HTA neurologique** : AVC, hémorragie méningée, tumeur cérébrale,
- ❖ **HTA rénale**, Thrombose artère rénale,
- ❖ Phéochromocytome,
- ❖ Pré-éclampsie

## III. Prise en charge

### 1. Mesures de réanimation :

Hospitalisation,

- ❖ VVP + SCOPE / monitoring
- ❖ Si signes de focalisation : Scanner
- ❖ **Traitement : règle IV** : objectif : baisse de 25% en 1 heure, puis autour de 160/100 pour les heures qui suivent.

## **2. Prise en charge étiologique:**

- ❖ **AVC** : Bénéfice douteux de la baisse **d'HTA** en cas **d'AVC** (élévation réflexe), baisse de 25% si  $> 220/120$ , si **PA**  $> 185/110$  chez un candidat à la thrombolyse
- ❖ Hémorragie méningée :
- ❖ Œdème aiguë du poumon.
- ❖ Dissection de l'aorte
- ❖ Syndrome coronarien aigu
- ❖ Insuffisance rénale aiguë
- ❖ Éclampsie : voir cours

---

**Chapitre 2:**  
**Troubles de rythme cardiaque en urgences (11)(17)**

---

## I. Généralités

- ❖ **Les troubles de rythme cardiaque** résultent soit d'une anomalie de l'activité électrique du cœur ou d'un trouble de conduction,
- ❖ Peuvent être spontanés mais résultent souvent d'un processus pathologique (ischémie du myocarde, inflammation, médicaments, troubles métaboliques ou ionique) On peut les diviser en deux parties:
- ❖ Les tachycardies
- ❖ Bradycardies

## II. Physiopathologie

- ❖ **Arhythmies rapides:** résultent de l'activité de foyers ectopiques, soit de mécanismes de ré-entrée.
- ❖ **Bradycardies:** définie par le rythme ventriculaire  $<60/\text{min}$  chez l'adulte, elle reflète soit une anomalie du nœud sinusal, ou atrio-ventriculaire

## III. Principes de prise en charge:

- ❖ Garder à l'esprit que les troubles de rythme et de conduction sont rarement primitifs.
- ❖ Sauf insuffisance circulatoire aiguë voire arrêt, toujours chercher le facteur déclenchant avant de débiter un traitement
- ❖ Le principe de traitement des troubles de rythme repose sur: les médicaments anti-arythmiques; entraînement électro-systolique, cardioversion électrique.

# La bradycardie (11)(17)(18)

## I. Introduction

### 1. Définition:

défini par le rythme ventriculaire  $<60/\text{min}$  chez l'adulte, elle reflète soit une anomalie du nœud sinusal, ou atrio-ventriculaire, peut-être physiologique : chez les athlètes

### 2. Étiologies:

#### 2.1. Bradycardie sinusale permanente:

- ❖ Le rythme reste sinusal, est souvent le résultat de plusieurs causes:
- ❖ Iatrogène (médicamenteuses)
- ❖ Hypothyroïdie
- ❖ Dyskaliémie
- ❖ Hypertension intracrânienne
- ❖ Hypertonie vagale
- ❖ Syndrome vagale,
- ❖ Hypothermie

#### 2.2. Bloc sino-auriculaire:

Résultat d'ischémie ou dégénération du nœud sinusal, se traduit par l'absence intermittente ou permanente de l'onde P, le patient peut se présenter par: palpitations, perte de conscience, syncope.

#### 2.3. Bloc auriculo-ventriculaire:

- ❖ **BAV 1er degré:** L'intervalle PR est constante et prolongée  $>0.2\text{s}$

- ❖ **BAV 2ème degré** : Seulement une portion des ondes P sont transmises aux ventricules
- ❖ **Mobitz I**: Allongement progressif de l'intervalle PR jusqu'à bloc de l'onde P (P n'est pas suivie de QRS)
- ❖ **Mobitz II**: Intervalle PR constante; onde P bloquée régulièrement ou non régulièrement
- ❖ **BAV 3ème degré**: dissociation complète et permanente des activités auriculaires et ventriculaires.

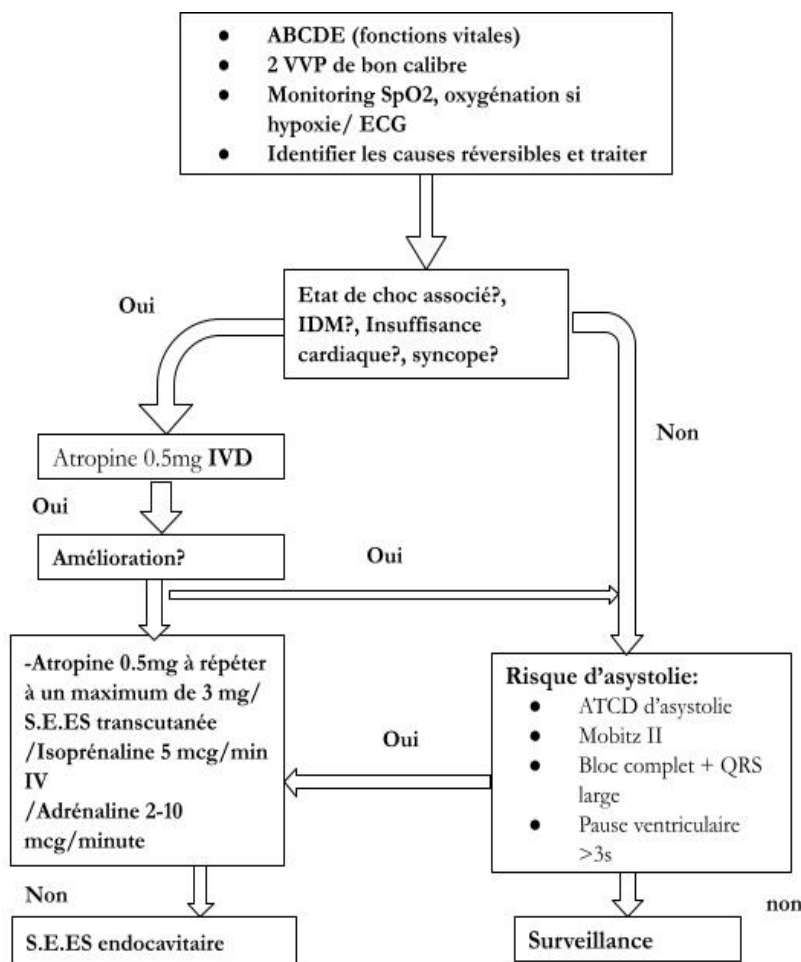


Figure 23 : Algorithme bradycardie(11)



# La tachycardie (11)(17)(19)

## I. Principes de prise en charge:

- ❖ La prise en charge initiale du trouble de rythme reste la même:
- ❖ Toujours **Airway, breathing, circulation**
- ❖ Monitoring cardiaque et respiratoire + oxygénothérapie si hypoxie
- ❖ Identifier et traiter les causes réversibles
- ❖ Rechercher les éléments de gravité: choc, syncope, IDM, insuffisance cardiaque

### 1. Algorithme de prise en charge de tachycardie brutale

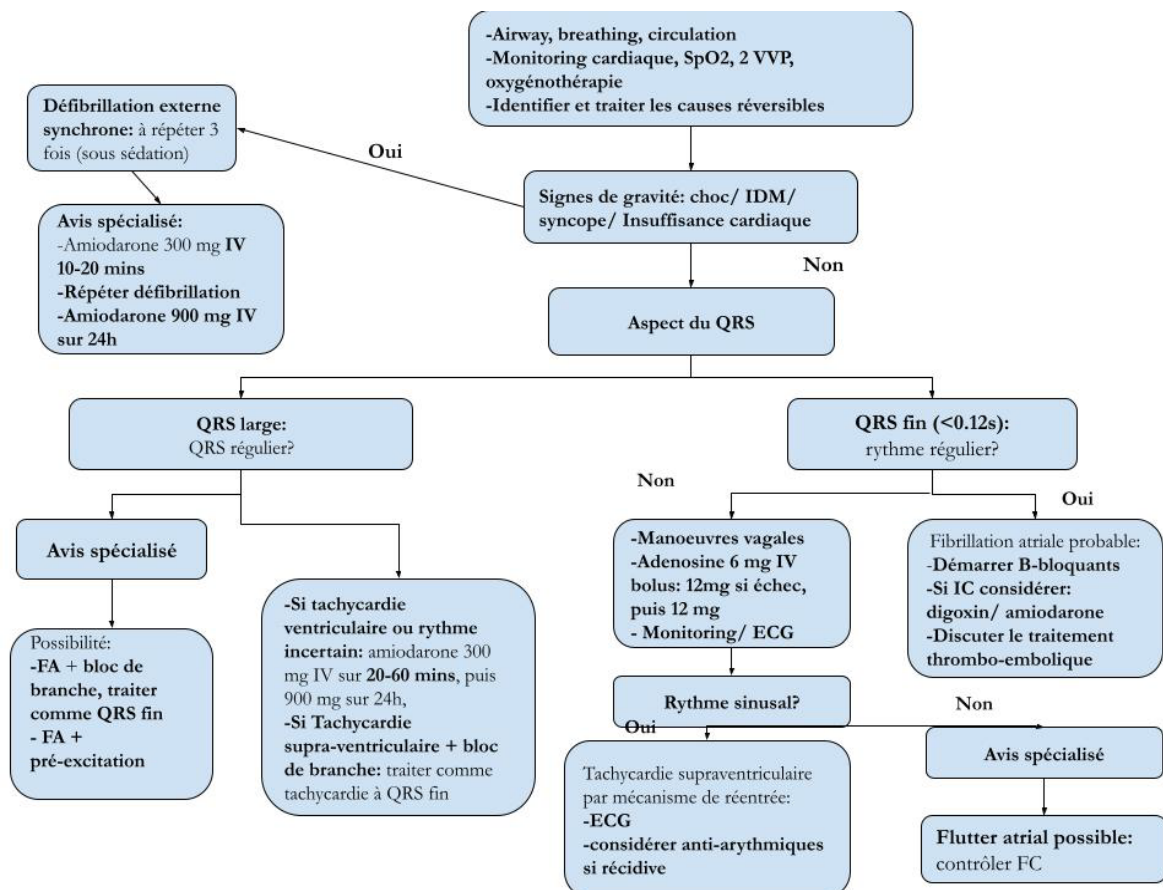


Figure 24 : Algorithme tachycardie avec pouls(11)

## II. Patient instable avec tachycardie:

- ❖ Défibrillation externe synchrone: si tachycardie à QRS large ou fibrillation auriculaire: démarrer par 120–150 J (biphasique), augmenter le voltage si échec
- ❖ Si flutter ou tachycardie supraventriculaire paroxystique: (70 J–120 J) augmenter jusqu'à 150J
- ❖ Amiodarone : voie centrale privilégiée (selon algorithme)

### 1. Tachycardie à QRS large:

- ❖ Tachycardie ventriculaire ou Supraventriculaire + Bloc de branche?
- ❖ Tachycardie ventriculaire probable si: Patient >60 ans , Antécédents cardiaque, distension de la veine jugulaire, inversion de l'Onde P dans DII, QRS large, V1 à V6 concordants, onde S dans V6 (rS, QS, RS)
- ❖ Torsade de pointe: Associée à hypomagnésémie, hypokaliémie, allongement du QT (antipsychotiques, antihistaminiques,...), éviter l'amiodarone, corriger les causes réversibles, si réfractaire considérer EES.

### 2. Tachycardie à QRS fin:

- ❖ **Stimulation vagale: manœuvre de Valsalva modifiée:** position demi-assise, patient souffle pendant 15s sur une seringue de 20ml, ensuite décubitus dorsal avec élévation des jambes pendant 15 secondes.
- ❖ **Massage du sinus carotidien**
- ❖ **Adénosine**
- ❖ **Vérapamil**

### III. Addendum

**Tableau III : Liste de médicaments provoquant des troubles de rythme**

<b>Cardiotropes</b>	<b>anti-arythmiques, digitaliques, bêta-bloquants</b>
Psychotropes	Antidépresseurs tricycliques, amphétamines, lithium, Halopéridol, ziprasidone, rispéridone
Anti-émétiques	Métoclopramide, dompéridone..
Anti-infectieux	Macrolides, quinolones, chloroquine, fluconazole ...
Autres	tamoxifène, cimétidine..

## L'insuffisance cardiaque décompensée (20)(21)

### I. Généralités

L'insuffisance cardiaque est un l'ensemble de symptômes liés à l'altération de la fonction d'éjection de sang ou de remplissage ventriculaire.

C'est une pathologie fréquente, altère la qualité de vie et la survie.

Son diagnostic se fait par la présence de signes physiques et symptômes avec la confirmation d'une anomalie structurelle et fonctionnelle cardiaque ayant pour conséquence une élévation des pressions intra-cardiaque ou une inadéquation du débit cardiaque au repos ou à l'effort.

L'insuffisance cardiaque peut-être divisée en : **insuffisance cardiaque gauche** qui elle-même peut-être soit aiguë ou chronique décompensée avec dilatation cardiaque, et **insuffisance cardiaque droite**

Il est aussi important de définir : **La fraction d'éjection systolique (FEVG)** : La fraction de sang éjectée par le ventricule gauche durant la systole divisée par la quantité de sang présente dans le ventricule gauche.

La **FEVG** est un élément crucial car elle permet de classier les patients ayant une insuffisance cardiaque, on parle donc de :

- ❖ Insuffisance cardiaque à **fraction d'éjection du ventricule gauche** réduite <40% (**IC-FER**)
- ❖ A **FEVG** préservée >50% (**IC-FEG**)
- ❖ Enfin, l'insuffisance cardiaque à **FEVG** moyennement réduite (**IC-FEmR**) entre 41% – 49%

## II. Diagnostic positive

### 1. Les signes cliniques :

#### 1.1. Pour l'insuffisance cardiaque gauche :

La dyspnée est le maître symptôme côté de **Stade I à Stade IV** selon la classification

NYHA :

- ❖ **Stade I** : dyspnée pour efforts importants inhabituels
- ❖ **Stade II** : dyspnée pour des efforts habituels importants, exemple : marche rapide ou la montée d'escaliers (> 2 étages)
- ❖ **Stade III** : dyspnée pour des efforts de la vie courante
- ❖ **Stade IV** : La dyspnée de repos

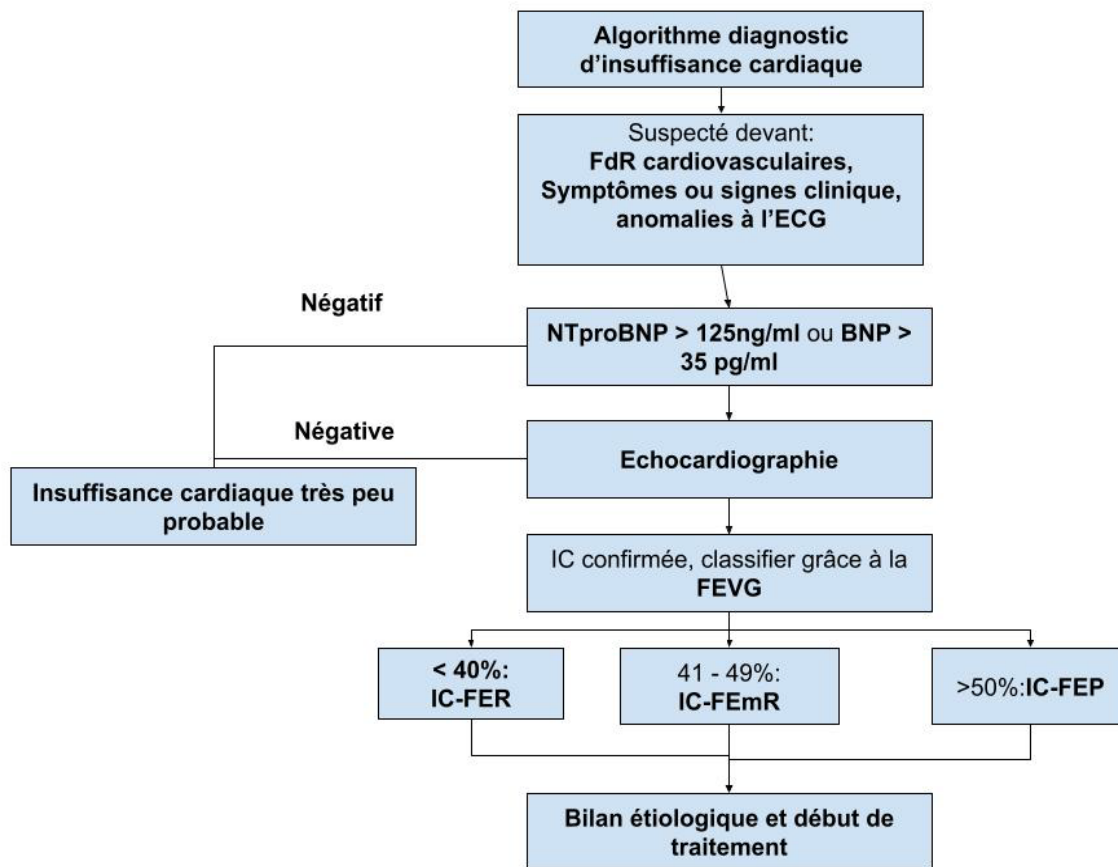
D'autres symptômes peuvent être décrit, notamment : **asthénie, l'hémoptysie, toux, pseudo-asthme cardiaque, signes de surcharge..**

A l'examen clinique tachycardie, **râles crépitants pulmonaire, bruit de galop gauche..**

#### 1.2. Pour l'insuffisance cardiaque droite :

Le reflux hépato-jugulaire, turgescence des veines jugulaires, hépatomégalie douloureuse, œdèmes des membres inférieurs, **oligurie, ascite, signe de Harzer, éclat B2 au foyer pulmonaire.**

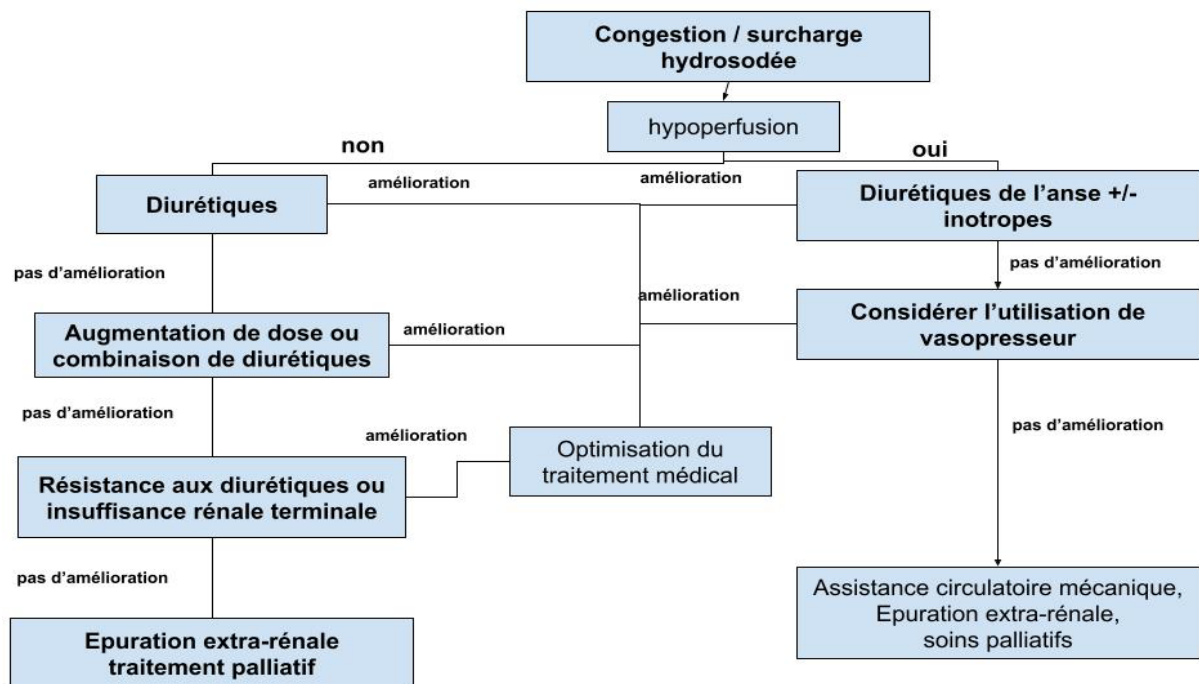
## 2. Arbre décisionnel pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque :



**Figure 25 :** arbre décisionnel pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque selon les recommandations de L'ESC2021(20)

### III. La prise en charge de l'insuffisance cardiaque décompensée :

#### 1. Arbre décisionnel prise en charge des patients en Insuffisance cardiaque aiguë décompensée (ESC 2021)



**Figure 26 :** arbre décisionnel de prise en charge des patients en insuffisance cardiaque aiguë décompensée(20)

## IV. Prise en charge des patients en choc cardiogénique (recommandations ESC 2021)

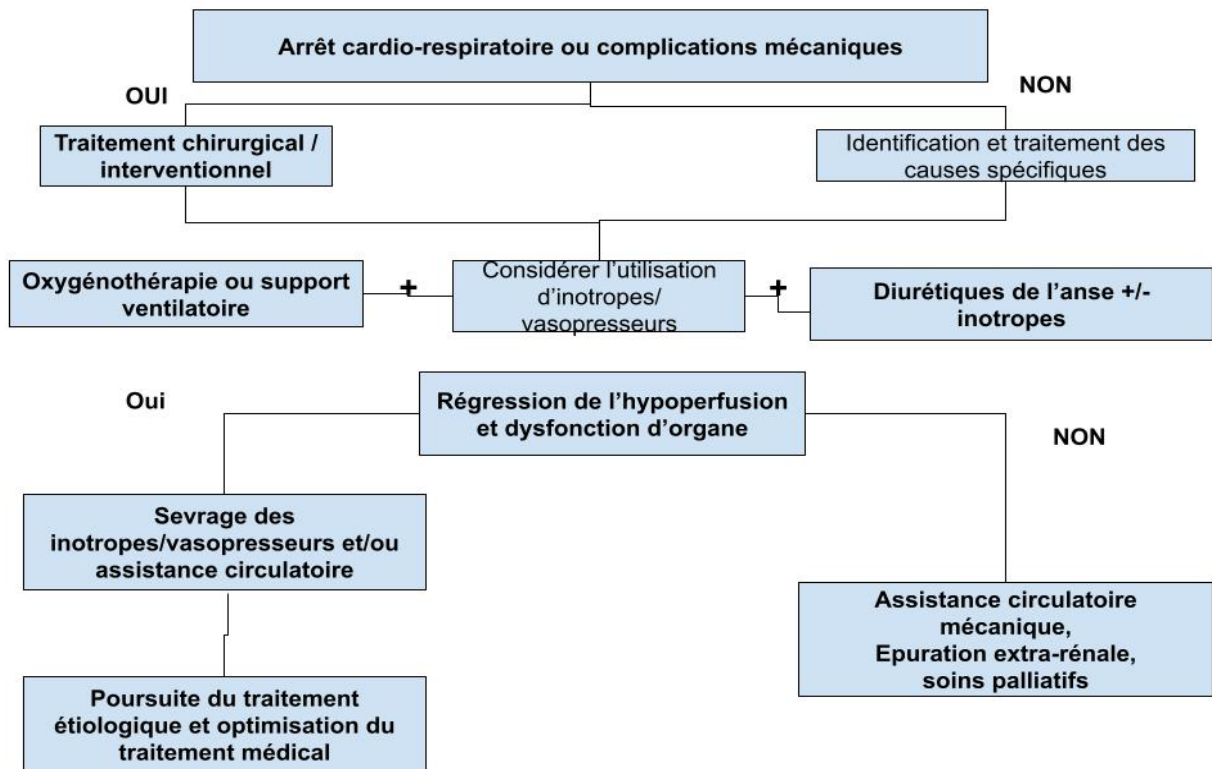
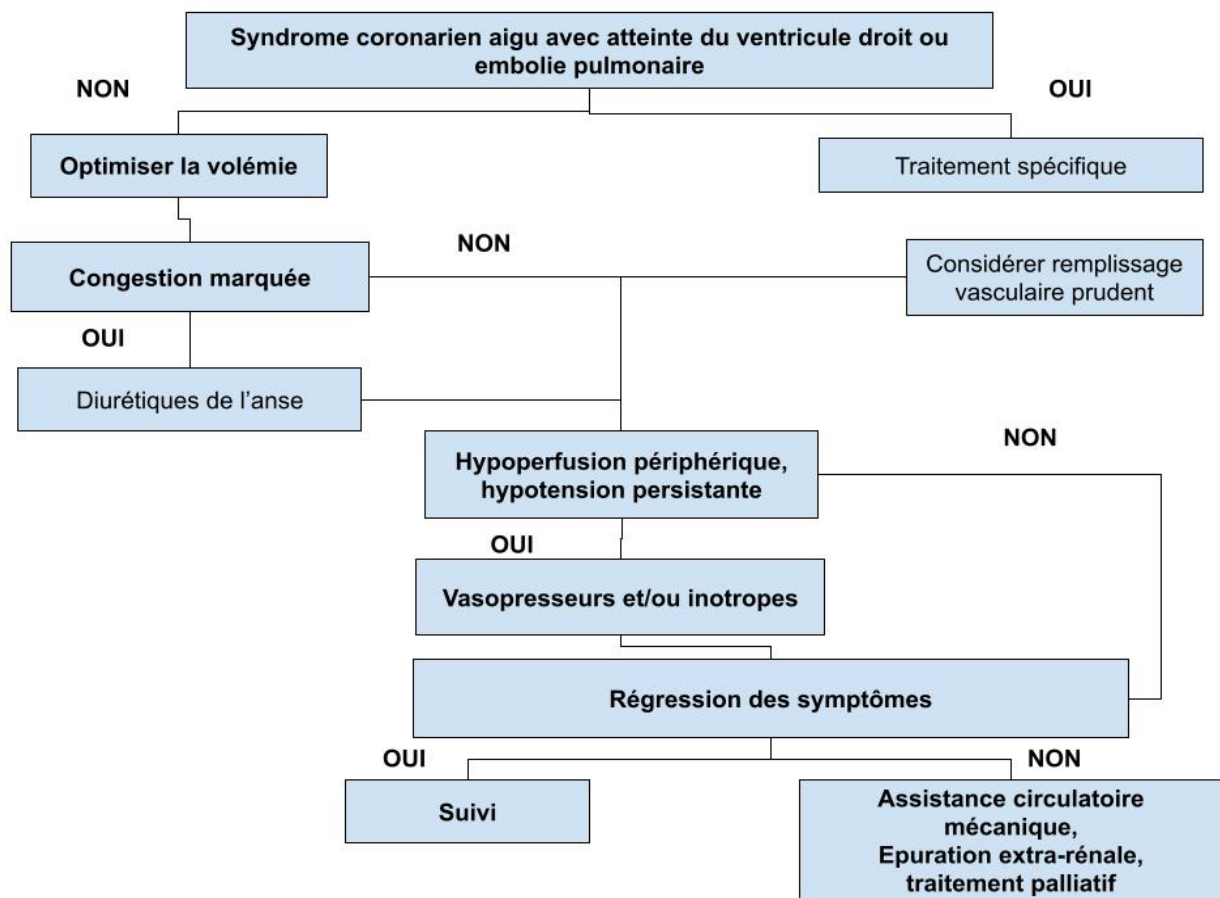


Figure 27 : Prise en charge des patients en choc cardiogénique (ESC 2021) (20)



## V. Prise en charge de l'insuffisance cardiaque droite isolée (ESC 2021)



**Figure 28** : Arbre décisionnel de prise en charge de l'insuffisance cardiaque droite isolée (ESC 2021) (20)

## VI. Prise en charge de l'insuffisance cardiaque avancée :(20)(21)

### 1. Définition et généralités :

L'insuffisance cardiaque avancée est définie par la présence des critères suivants :

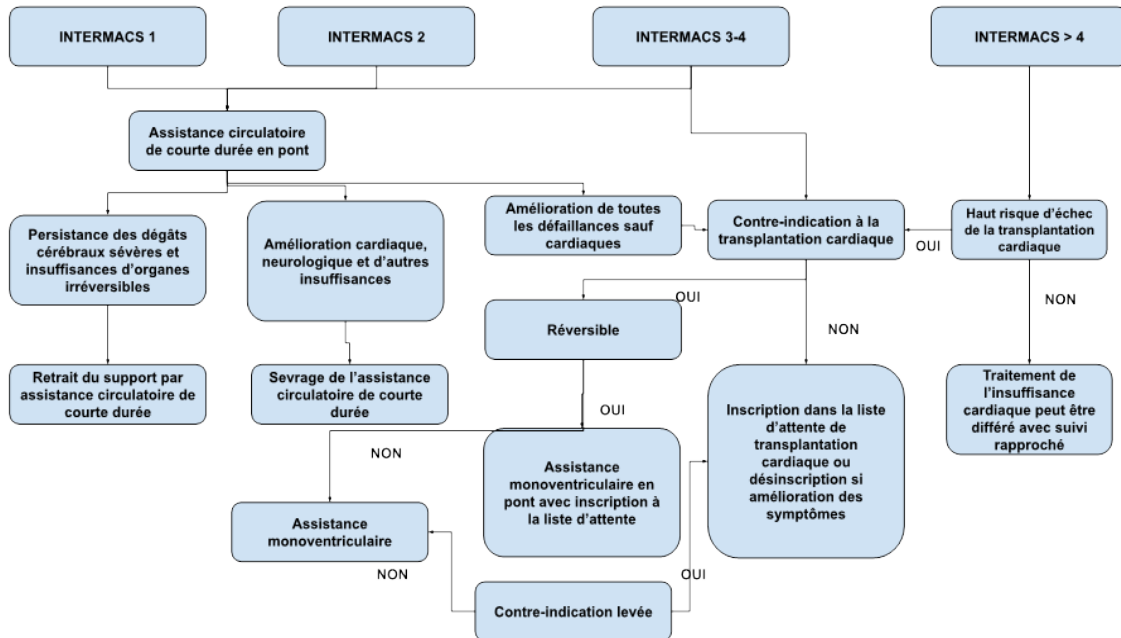
- ❖ Dyspnée NYHA classe III – IV
- ❖ Dysfonction cardiaque sévère définie par au moins un des critères suivants :
- ❖ FEVG < 30%

- ❖ Dysfonction du ventricule droit isolée
- ❖ Valvulopathie sévère non opérable
- ❖ Cardiopathie congénitale sévère non opérable
- ❖ Taux élevés persistants ou augmentation du NT-proBNP (ou BNP) et dysfonction sévère diastolique du ventricule gauche ou anomalies structurelles du ventricule gauche (IC-FEP)
- ❖ Un épisode de congestion nécessitant une forte dose de diurétique IV ou des épisodes répétés de bas débit cardiaque nécessitant des catécholamines ou une arythmie maligne ayant entraîné > 1 hospitalisation dans les 12 mois.

Le mnémonique suivant a été proposé pour trier/ reconnaître les patients nécessitant un avis spécialisé : **I NEED HELP**

- **I**: inotrope : utilisation d'inotrope dans le passé
- **N**: NYHA classe III/IV et/ou élévation persistante des peptides natriurétiques
- **E**: END ORGAN DYSFUNCTION : aggravation d'une insuffisance rénale ou hépatique
- **E**: Ejection fraction : FEVG < 20%
- **D**: **Defibrillator shocks** : utilisation du défibrillateur récurrente
- **H**: une hospitalisation dans les 12 derniers mois pour insuffisance cardiaque.
- **E**: Edema/Escalating diuretics : congestion persistante et/ou nécessité d'augmenter les diurétiques
- **L**: Low blood pressure : PAS < 90-100 mmHg
- **P**: Prognostic medication : intolérance progressive au traitement.
- **Le profil INTERMACS** permet de codifier la conduite à tenir devant une insuffisance cardiaque avancée :
  - 1: choc cardiogénique critique
  - 2: péjoration progressive malgré inotropes
  - 3: Stable mais non sévrable d'inotropes
  - 4: Symptômes de repos à domicile sous traitement oral maximal

- 5: Intolérance complète à tout exercice
- 6: Limitation lors de tout exercice
- 7: Classe NYHA III avancée



**Figure 29** : Arbre décisionnel de prise en charge des patients en insuffisance cardiaque avancée (21)



*Thème II :*  
*Pneumologie*



---

## La noyade

---

## I. Introduction

**Définition: OMS (2005):** insuffisance respiratoire aiguë secondaire à une immersion ou submersion en milieu liquide

## II. Diagnostic positif

### 1. Signes cliniques:

**Respiratoires :** détresse respiratoire aiguë, voire apnée, râles soit dans quelques champs ou tout le poumon.

**Cardiovasculaire:** hypotension, **anomalies de l'ECG:** troubles de conduction, troubles de rythme, anomalies du ST

**Neurologiques:** perte de conscience, œdème cérébral par hypoxie

**Troubles hydro-électrolytiques:** hypovolémie lors d'inhalation importante d'eau de mer, hypervolémie transitoire lors d'inhalation d'eau douce.

**L'hypothermie**

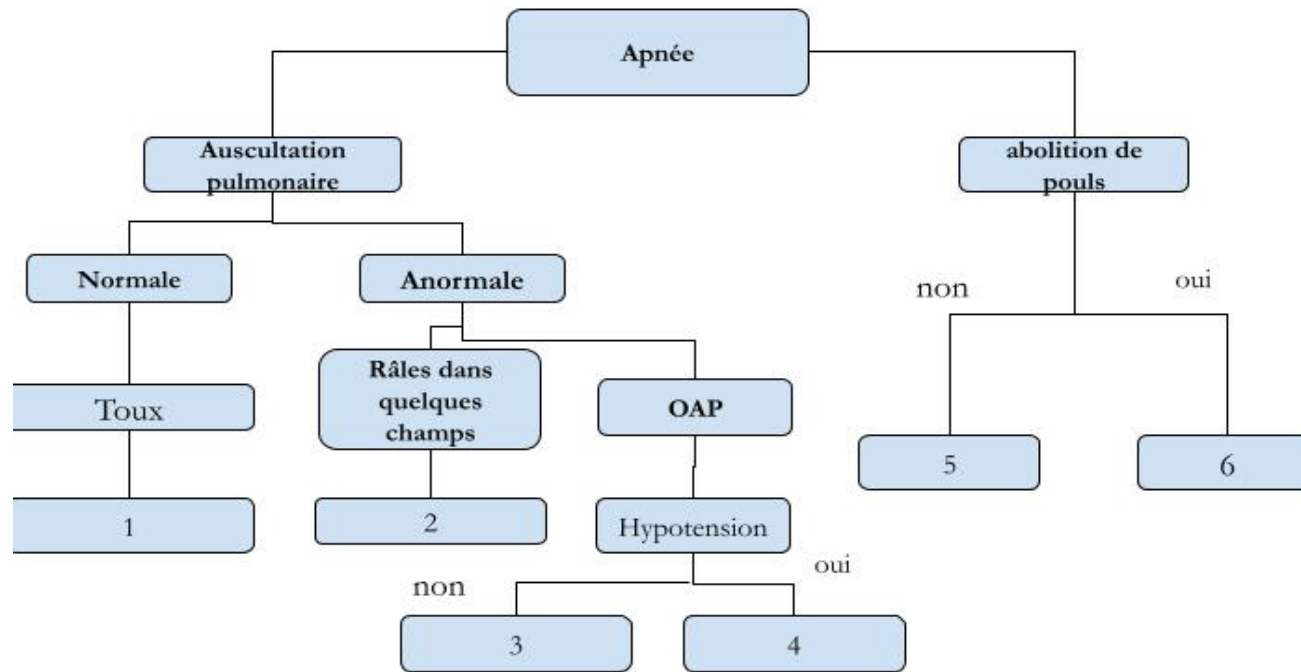


Figure 30: algorithme de Szpilman(22)

**score prédictif de mortalité:**

- |                       |                        |
|-----------------------|------------------------|
| 1 = mortalité 0%,     | 2 = 0.6% de mortalité, |
| 3 = 5.2% de mortalité | 4 = 19.4% de mortalité |
| 5 = 44% de mortalité  | 6 = 93% de mortalité   |

## 2. Stades de gravité de la noyade

**Tableau IV : Stades de noyade selon la gravité**

Stade	Dénomination	Définition
I	<b>Aqua-stress</b>	Pas d'inhalation liquidienne, angoisse, hyperventilation, tachycardie, tremblements
II	<b>Petite noyade</b>	encombrement broncho-pulmonaire, cyanose, hypothermie, agitation
III	<b>Grande noyade</b>	Détresse respiratoire, obnubilation ou coma
IV	<b>Anoxie</b>	Coma aréactif, arrêt cardiorespiratoire

### III. Traitement:

- ❖ Protéger les VAS, intuber si coma, oxygénothérapie avec FiO2 la plus élevée possible,
- ❖ Si absence de pouls, démarrer massage cardiaque avec d'abord 5 insufflations puis 30 compressions: 2 insufflations
- ❖ Enlever tous les vêtements froids/ mouillés, lutter contre l'hypothermie.
- ❖ Sonde naso-gastrique pour vidange gastrique
- ❖ Demander: ionogramme sanguin, NFS, gazométrie, ECG, Radio thorax
- ❖ Discuter antibiothérapie si noyade dans eau contaminée
- ❖ Possibilité d'inhalation de corps étranger associée +++



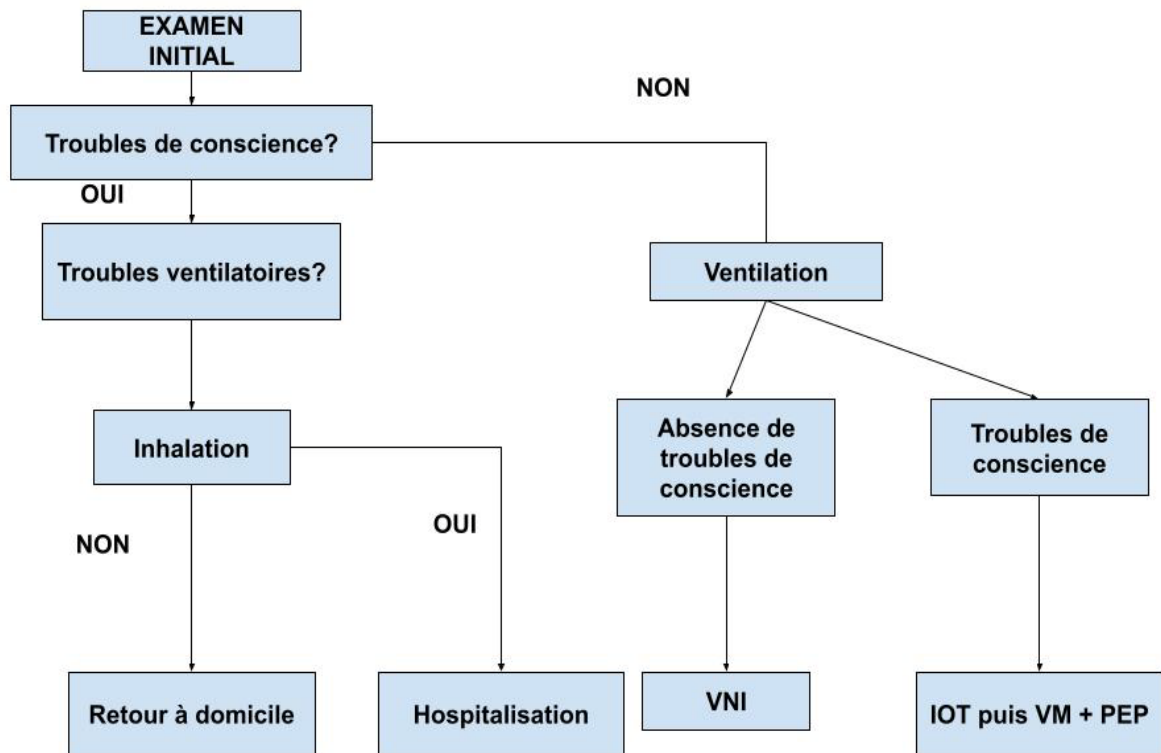


Figure 31: Algorithme de prise en charge des noyades(22)

---

## L'insuffisance respiratoire aiguë

---

## I. Définition

**Insuffisance respiratoire aiguë:** Altération aiguë de l'hématose en rapport avec la défaillance d'un ou de plusieurs composants du système respiratoire.

- ❖ **Insuffisance respiratoire aiguë avec hypoxémie: type I** définis par  $PaO_2 < 60$  mmHg: effet shunt, shunt vrai, trouble de diffusion
- ❖ **Insuffisance respiratoire aiguë avec hypercapnie: type II** définis par  $PaCO_2 > 45$  mmHg associées à une chute du pH sanguin traduisant l'acidose respiratoire: hypoventilation alvéolaire
- ❖ **Détresse respiratoire aiguë sans hypoxémie avec hypoxie cellulaire**

## II. Physiopathologie et étiologies principales

### 1. Anomalies d'échange pulmonaire:

**Effet Shunt:**  $VA/Q < 1$  proche de 0, traduit un espace de ventilation faible ou absente par rapport à la perfusion., cause: atélectasie, OAP, autres pneumopathies..

**Effet espace mort:** zone de perfusion faible  $VA/Q_1$ , cause: hypovolémie, EP, insuffisance cardiaque.

**Vrai Shunt:** intra-pulmonaire ou extra-pulmonaire.

### 2. Anomalies de la pompe pulmonaire:

Soit par atteinte de la commande respiratoire, atteinte neuromusculaire respiratoire, fatigue des muscles

### 3. Anomalie du transport d'oxygène:

Diminution de la  $TaO_2$ :

$TaO_2 = CaO_2 \times IC$  (index cardiaque) (valeur normale environ 3.5L/mn/m<sup>2</sup> au repos.)

$CaO_2 = SaO_2 \times Hb \times 1.34 + PaO_2 \times 0.03$






Causes principales: anémie, intoxication au plomb, cyanure...

**Tableau V : Mécanismes et physiopathologie des insuffisances respiratoires(23)**

	Baisse FiO2	Shunt droit-gauche	effet Shunt	Trouble de la diffusion	Hypoventilation alvéolaire	Réduction de la SVO2
Définition	Réduction de la pression inspirée en O2	Passage de sang veineux dans la circulation artérielle sans contact avec alvéole ventilée	Zones bien perfusées mais mal ventilés	Altération de la membrane alvéolo-capillaire gênant le passage d'oxygène	Réduction de la ventilation alvéolaire	diminution de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé
Cause	Altitude	cardiopathie, condensation pulmonaire, MAV pulmonaire	BPCO, SDRA, pneumopathie	Fibrose SDRA	Cyphoscoliose, maladies neuromusculaire, exacerbation de BPCO, asthme; syndrome obésité-hypoventilation	diminution du débit cardiaque, anémie, augmentation de la consommation d'oxygène (choc septique)
Diagnostic	D(A-a)O2 normal PiO2 basse PiO2 = FiO2 x (Patm - PH2O)	D (A-a) O2 augmentée, correction incomplète sous oxygène pur	D(A - a)O2 augmenté correction complète sous oxygène pur après élimination d'autres causes	D(A - a)O2 augmenté correction complète sous oxygène pur	D (A-a) O2 normal avec PaO2 + PaCO2 > 130mmHg	SvO2 < 65 mmHg sur sang artériel pulmonaire prélevé lors d'un cathétérisme droit
Remarque			cause la plus fréquente d'hypoxémie			hypoxémie si associé à shunt vrai ou effet shunt

#### 4. Modalités de l'oxygénothérapie :

Tableau 1.4  
Modalités d'administration de l'oxygène

Modalités	Avantages	Inconvénients	Débit de gaz	FiO <sub>2</sub> délivrée	Indication
 Lunette	Confort du patient	Fuites (buccales + ++) FiO <sub>2</sub> basse	1–5 l·min <sup>-1</sup>	24–40 % en fonction du débit, des fuites	Après stabilisation de la DRA
 Masque simple	Limitation des fuites	Inconfortable Gêne la toux Empêche l'alimentation FiO <sub>2</sub> modérée	5–10 l·min <sup>-1</sup>	40–60 %	En première intention devant une DRA
 Masque haute concentration	Délivrance de FiO <sub>2</sub> élevée Limitation des fuites	Inconfortable Gêne la toux Empêche l'alimentation	8–15 l·min <sup>-1</sup>	40–90 % en fonction du débit, de la fréquence respiratoire, du volume courant...	En première intention devant une DRA
 Oxygénothérapie à haut débit	Confort Réchauffement et humidification des gaz FiO <sub>2</sub> réglable	Dispositif spécifique Coût	10–50 l·min <sup>-1</sup>	21–100 %	En seconde intention en cas d'hypoxémie sévère en réanimation
 VS-PEP (valve Boussignac)	Administration d'une PEP Délivrance de FiO <sub>2</sub> élevée ( Postcharge du VG)	Inconfortable	Fonction du niveau de PEP souhaité (≈ 30 l·min <sup>-1</sup> pour une PEP de 5 cm H <sub>2</sub> O)	21–100 %	Traitement de l'OAP cardiogénique

DRA = détresse respiratoire aiguë ; FiO<sub>2</sub> = fraction inspirée en oxygène ; OAP = œdème aigu pulmonaire ; PEP = pression expiratoire positive ; VG = ventricule gauche ; VS-PEP = ventilation spontanée en pression expiratoire positive (CPAP en anglais, pour *Continuous Positive Airway Pressure*).

Figure 32 : Modalités d'administration de l'oxygène(23)

### III. Prise en charge

- ❖ Appel SAMU et libération des voies aériennes supérieures,
- ❖ oxygénothérapie en masque à haute concentration avec comme objectif 90%–95% d'SpO2
- ❖ Hospitalisation en soins intensifs ou en réanimation selon la gravité et l'évolution de SpO2 sous oxygénothérapie, traitement étiologique...
  - ❖ VNI si: exacerbation de BPCO avec acidose respiratoire, insuffisance respiratoire hypoxémique de l'immunodéprimé, prophylaxie post-extubation, post-chirurgie lourde, OAP avec détresse respiratoire aiguë ou autres... et surtout absence de contre-indications à la VNI.
  - ❖ **Ventilation invasive:** Trouble de conscience, apnée ou trouble de rythme ventilatoire, signes d'épuisement respiratoire, contre-indication à la VNI, état de choc incontrôlé

---

## Exacerbation aiguë de BPCO

---

## I. Introduction

**Définition de l'exacerbation:** événement aiguë caractérisé par l'aggravation des symptômes respiratoires nécessitant une modification thérapeutique du traitement.

## II. Diagnostic positif

### 1. Comment reconnaître une exacerbation de BPCO:

- ❖ **Chez un patient atteint de BPCO:** voir définition
- ❖ **Chez un patient non diagnostiqué:** devant un tableau d'infection respiratoire basse devant les éléments suivant: âge supérieur à 40 ans, notion de tabagisme > 10 paquets/année, épisodes similaires antérieurs, dyspnée/ toux + expectorations chroniques, présence de comorbidités connues fréquemment associés

### 2. Facteur d'aggravation d'une exacerbation:

**Tableau VI: facteurs de risque précoces et tardifs d'exacerbation de BPCO**

<b>Facteurs de risque précoce: Stade GOLD de la maladie, aggravation rapide de la dyspnée, encombrement bronchique important</b>
<b>Facteurs de risque tardif: Épisodes antérieurs ayant nécessité une hospitalisation, âge avancé, exacerbation fréquente.</b>

### 3. Critères d'hospitalisation:

- ❖ **Terrain:** Âge > 70ans, patient isolé, état général, sévérité de BPCO sous-jacente, ATCD d'IOT pour IRA, comorbidités..
- ❖ **Clinique:** SpO2 < 90%, fréquence > 110/min, cyanose, OMI, incertitude diagnostic
- ❖ **Biologiques:** Anomalie radiologique, pH, PaO2, anomalies à l'ECG, anémie (Hb< 10g/dL), insuffisance rénale..



#### **4. Bilans para-clinique :**

- ❖ Saturation transcutanée à l'air ambiant
- ❖ Contrôle par gazométrie si SpO<sub>2</sub> < 90%
- ❖ ECG
- ❖ Bilan sanguin: D-dimère, NFS, CRP, bilan rénal, bilan cardiaque
- ❖ Radio thorax
- ❖ ECBC
- ❖ **Angio-TDM** si suspicion d'embolie pulmonaire

### **III. Prise en charge de l'exacerbation**

#### **1. Bronchodilatateurs:**

- ❖ **B2-mimétiques:** en nébulisation 5 mg diffusée en 20 mins renouvelable, association aux anticholinergique (0.5mg) possible, renouvelable chaque 4 heures après amélioration.

#### **2. Antibiothérapie:**

- ❖ Doit être justifiée par: fièvre, majoration de la purulence des expectorations,.. n'est pas systématique.
- ❖ Choix possibles: Amoxicilline – Acide clavunamique;, macrolide (pristinamycine 3g/j), C3G injectable (céfotaxime 2g/j), fluoroquinolone 500 mg/j,... si présence de facteurs de gravité sinon Amoxicilline 3g/j

#### **3. Corticothérapie:**

- ❖ Non systématique, doit-être prescrite après considération des risques de prises courtes itératives. Habituellement 30 – 40 mg/j de Prednisone à courte durée

#### 4. Oxygénothérapie:

- ❖ L'objectif est de maintenir une PaO<sub>2</sub> ≥ 60 mmHg et une SaO<sub>2</sub> entre 90 et 95 % afin d'éviter une majoration néfaste de la capnie.
- ❖ L'oxygène sera débuté idéalement, après réalisation des gaz du sang, à un débit de 2-4 l/min avec un masque type venturi, une sonde, ou à défaut des lunettes, mieux tolérés mais moins fiables

voir cours **Insuffisance respiratoire aiguë**.

#### IV. Addendum:

**Tableau VII: critères de Gold**

Obstruction	VEMS/CVF < 70%
I: légère	VEMS > 80% avec ou sans symptômes
II: modérée	50% < VEMS < 80% avec/ou symptômes chroniques: toux, expectorations, dyspnées
III: Sévère	30% < VEMS < 50%: avec ou sans symptômes
IV: très sévère	VEMS < 30% ou VEMS < 50% plus insuffisance respiratoire PaO <sub>2</sub> < 60mmHg +/- PaCO <sub>2</sub> > 50 mmHg, insuffisance cardiaque droite clinique

---

## **Pneumonie aiguë communautaire grave:**

---

## I. Introduction

La **pneumonie aiguë communautaire** est une maladie fréquente, avec une mortalité importante pouvant atteindre 40% devant des formes associées à SDRA ou choc septique.

## II. Diagnostic positif et de gravité

### 1. Clinique:

- ❖ **Signes fonctionnels respiratoires, signes cliniques pulmonaires** (râles à l'auscultation, diminution des murmures vésiculaires...)
- ❖ Fièvre
- ❖ **Imagerie thoracique:** en faveur d'une atteinte parenchymateuse alvéolaire.
- ❖ **Complications:** sepsis, choc septique, méningo-encéphalite, péricardite, arthrite, abcédation, excavation.

Le **diagnostic positif** se fait sur un faisceau d'arguments clinique et para-clinique non pathognomonique, les formes atypiques sont fréquentes, en particulier chez les sujets fragiles: fièvres inconstantes, toux fébrile, signes digestifs, arthro-myalgies, décompensation de diabète, HTA, ou troubles de comportements isolés.

### 2. Para-clinique:

- ❖ **Bilan systématique de première intention:** radiographie du thorax face +/- profil, donne soit: syndrome alvéolaire typique de la PFLA.

### 3. Diagnostic de gravité

- ❖ Plusieurs scores de gravité de Pneumonie communautaire disponibles, CURB 65, SMART-COP

- ❖ **CURB 65:** Confusion, Urée > 7 mmol/L, respiratoire : 30/min, BP: hypotension, Âge > 65 ans, 1 critère: traitement ambulatoire possible, 2 – 3 critères: hospitalisation, 4 –5 critères: soins intensifs
- ❖ **SMART-COP:** Systolic blood pressure, Multilobar infiltrates, Albumin, Respiratory rate, Tachycardia, Confusion, Oxygen and pH

### III. Diagnostic étiologique

#### 1. Germes impliqués:

**Tableau VIII : germes impliqués dans la pneumonie aiguë**

Germes	Contexte
<b>Streptococcus pneumoniae</b>	Pneumocoque: responsable de 30% à 60% des pneumonies documentés
<b>Haemophilus influenzae</b>	particulièrement chez les patients souffrant de BPCO
<b>Staphylococcus aureus</b>	particulièrement en surinfection de grippe
<b>Germes opportunistes</b>	En milieux hospitaliers chez des patients à terrain compliqués
<b>Autres virus respiratoires</b>	-----

### IV. Traitement

#### 1. L'antibiothérapie de la pneumonie grave:

##### 1.1. L'antibiothérapie probabiliste:

Céphalosporine de 3ème génération + fluoroquinolone/macrolide IV, sans dépasser 7 jours avant l'adaptation du traitement à l'antibiogramme.

Sepsis associé: ceftriaxone IV 2g/j + gentamicine 5 mg/kg ou amikacine 15 mg/kg

Opter pour Amoxicilline / Amoxicilline – acide clavulanique si forme non sévère

- ❖ Situations à risque d'échec d'antibiothérapie:
- ❖ **Pseudomonas aeruginosa**: patients immunodéprimés, contexte d'infection nosocomiale..
- ❖ **S. aureus**: si surinfection de pneumonie grippale, pneumonie excavée,..
- ❖ **Entérobactéries résistantes aux ATB**: traitement récent par bêta-lactamines ou fluoroquinolone..

## **2. Le traitement symptomatique:**

### **2.1. L'oxygénothérapie:**

Voir chapitre: insuffisance respiratoire aigue

### **2.2. Traitement de l'hypovolémie:**

Le risque d'instabilité hémodynamique nécessite une surveillance clinique de la fréquence cardiaque, TA, diurèse et signes de choc périphériques.

Le traitement de l'hypovolémie se fait par remplissage à base de cristalloïde NaCl 0.9% 30 ml/kg

---

**Guidelines thérapeutiques COVID**  
**(recommandations OMS Mai 2022)**

---

## I. Introduction

Résumé des guidelines:

- ❖ **Chez les patients confirmé COVID-19 avec symptômes modérés:** Antibiothérapie/ antifongiques non recommandés
- ❖ **Patients avec symptômes modérés et pneumonie non-sévère associée:** antibiothérapie prescrite si suspicion clinique d'infection.
- ❖ **Patients avec atteinte sévère:** antibiothérapie empirique si suspicion de surinfection bactérienne + traitement de l'état de choc: vasopresseurs + traitement de l'hypovolémie, en addition à une corticothérapie + IL-6 receptor blockers

## II. Diagnostic de sévérité:

### 1. Facteurs de risque de sévérité:

- ❖ **Âge:** > 65 ans,
- ❖ **Hypertension artérielle, cardiopathie sous-jacente, diabète, pneumopathie sous-jacente, immunodépression,..**
- ❖ **Tabac**
- ❖ **Non vacciné**

### 2. Degrés de sévérité:

- ❖ **Atteinte modérée:** symptômes non spécifiques: asthénie, anorexie, malaise, myalgies, congestion nasale, diarrhée, nausées, vomissements.., chez l'enfant fatigue, fièvre, toux, rarement diarrhée, nausée, vomissements...
- ❖ **Pneumonie non sévère:** dyspnée, toux, polypnée avec SpO<sub>2</sub> > 90% à l'air ambiant;
- ❖ **Pneumonie sévère:** signes de pneumonie + détresse respiratoire, SpO<sub>2</sub> < 90%, pédiatrie: gémissements, SpO<sub>2</sub> < 90%, signes de lutte respiratoires, refus de tété..



### III. Traitement:

- **Antibiothérapie:**
  - ❖ Traitement probabiliste de surinfection bactérienne: voir traitement pneumonie
- **Corticothérapie:**
  - ❖ **Non systématique:** dexaméthasone 6 mg: ou hydrocortisone 150 mg, 40 mg de prednisone, 32 mg de méthylprednisolone ( 8 mg chaque 6 heures, 16 mg chaque 12 heures)
  - ❖ **Complications:** hyperglycémie +++, décompensation diabétique, surinfections..
  - ❖ **Surveillance:** si traitement immunosuppresseur associé, patients diabétiques, hémopathies malignes, sous chimiothérapie, surcharge ferrique, malnutrition, plaies infectées,..
  - ❖ **Traitement à courte durée:** éviter les traitements à longue durée: risque de surinfection
- **IL-6 receptor blockers (tocilizumab ou sarilumab):**
  - ❖ Recommandés chez patients avec atteinte sévère ou critique en combinaison aux corticoïdes sous supervision d'une équipe expérimentée
- **Anticorps monoclonaux:**
  - ❖ Si risque d'évolution vers une atteinte grave: possibilité de prescription d'anticorps monoclonaux, ou dans les formes séronégatives
- **Antifongiques:**
  - ❖ Devant une surinfection liés à candida, aspergillose, cryptococcus: à suspecter devant: œdème facial, diplopie, douleur orbitaire, hémoptysie/dyspnée majorée, nécrose cutanée, altération d'état neurologique, paralysie faciale, sepsis, œil rouge douloureux, signes de méningo-encéphalite..

## 1. Oxygénothérapie:

voir cours Insuffisance respiratoire aiguë

## 2. Prévention des complications:

- ❖ Prévention de complications liés aux formes graves:
- ❖ **Bonne gestion des protocoles d'antibiothérapie:** adapter le traitement à l'antibiogramme le plus rapidement possible et démarrer la dégression dès la disparition des signes cliniques et biologiques; éviter la prescription systématique d'antibiothérapie.
- ❖ **Ulcère de stress:** privilégier la nutrition entérale 24 à 48h après l'admission, IPP associés si: ventilation mécanique > 48h, coagulopathie associée, hépatopathie,..
- **Complications de décubitus prolongé:**
  - ❖ **escarres:** mise en décharge toutes les 2 heures et hygiène rigoureux,..
  - ❖ **Traitement anticoagulant:** à dose préventive, ou à dose curative chez patients avec: antécédent de maladie thrombo-embolique, cancer actif, ECMO, D-Dimère élevés...
  - ❖ **Asepsie rigoureuse lors des gestes invasifs:** intubation, pose de cathéter..

---

## **Le syndrome de détresse respiratoire aiguë**

---

## I. Introduction

**Définition:** forme gravissime de l'insuffisance respiratoire aiguë qui entraîne une augmentation des capillaires et un œdème pulmonaire non hydrostatique (Œdème aigu du poumon lésionnel).

- Pathologie à étiologie multiple: pneumonies, embolies graisseuses, choc septique...
- COVID: étiologie majeure d'actualité du SDRA.

## II. Diagnostic positif

### 1. Définition de Berlin:

**Tableau IX : Définition de Berlin SDRA**

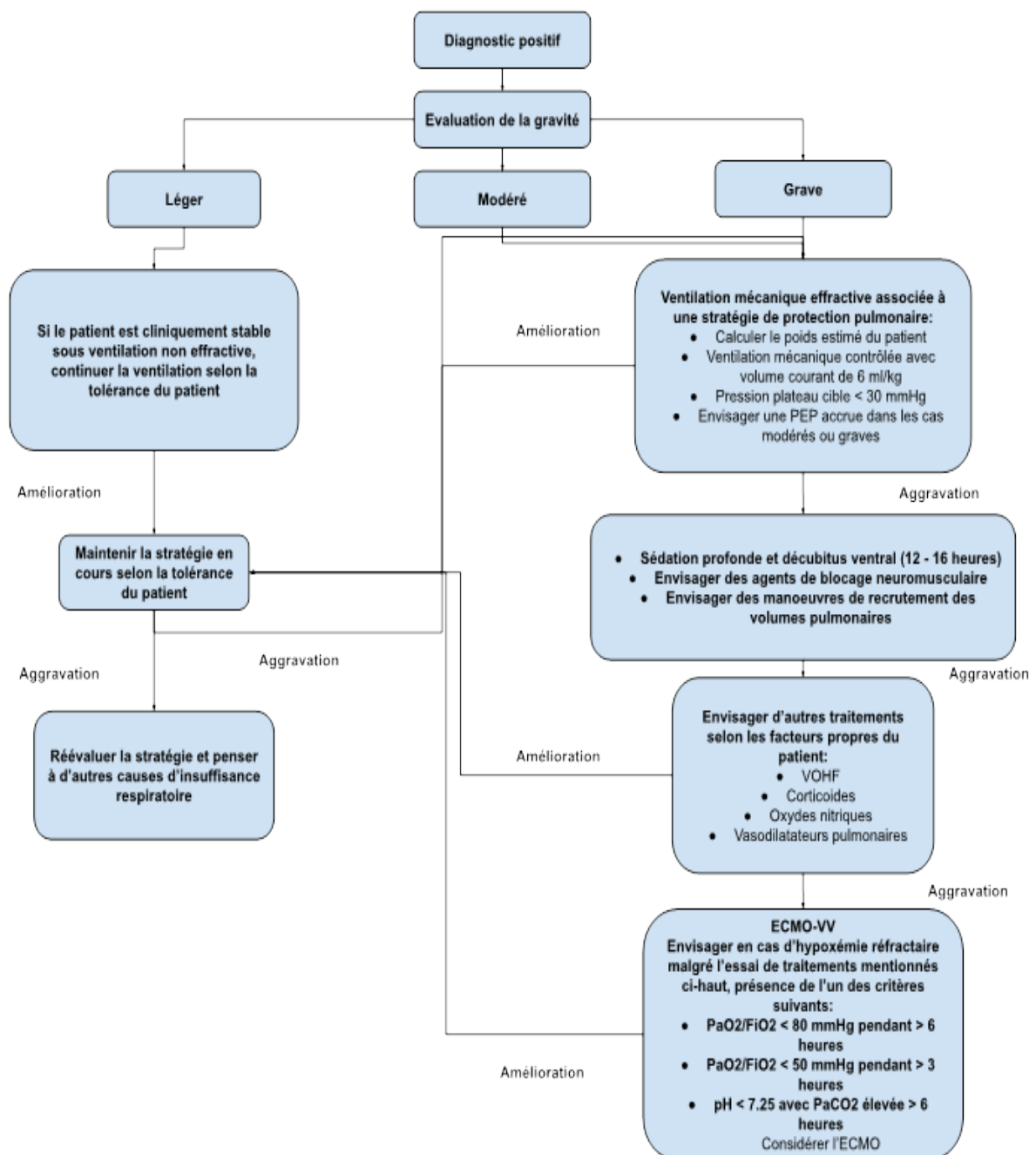
Début	Apparition aiguë des symptômes respiratoires ( au maximum 1 semaine après la survenue d'un Facteur de risque habituel de SDRA s'il est identifié)
Imagerie pulmonaire	Opacité pulmonaire bilatérales non expliquée par épanchement pulmonaire, atélectasie ou des nodules pulmonaires
Origine de l'œdème pulmonaire	Détresse respiratoire non complètement expliquée par défaillance cardiaque ou augmentation de la volémie (écho-cœur pour éliminer ces pathologies si aucun facteur de risque n'est identifié)
Hypoxémie	Rapport PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 300 mmHg sous ventilation mécanique invasive ou non invasive

### 2. Diagnostic de gravité:

**Tableau X : stades de gravité du SDRA**

SDRA léger ou peu sévère	SDRA modéré	SDRA sévère
200 < PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 300 mmHg avec PEP > 5 cm D'H <sub>2</sub> O sous CPAP ou ventilation invasive	100 < PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 200 mmHg avec PEP > 5 cm d'H <sub>2</sub> O sous ventilation invasive	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 100 mmHg avec PEP > 5 cm d'H <sub>2</sub> O sous ventilation invasive

### III. Traitement



**Figure 33:** Algorithme thérapeutique suggéré montrant la stratification du risque et une approche séquentielle pour le traitement des patients atteints du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) (25)

## 1. Grandes lignes du traitement:

- ❖ **Ventilation mécanique:** le traitement du SDRA repose principalement sur la ventilation mécanique associée à une stratégie de protection du poumon, l'objectif principal est d'éviter l'atteinte pulmonaire induite par ventilateur: volo-traumatisme, qui peut entraîner une défaillance d'organe éloignée. Cette stratégie se fait par association à un risque d'hypercapnie et d'acidose qui en résulte.
- ❖ **Décubitus ventral:** réduit le risque de volo-traumatismes, Chez des patients atteints d'un SDRA qui ont un rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150 \text{ mmHg}$ , des données probantes de grande qualité montrent que le décubitus ventral réduit le risque de mortalité sans faire augmenter les complications graves.
- ❖ **L'assistance ventilatoire extracorporelle:** ECMO-VV: son efficacité a été prouvée chez les patients souffrant du SDRA grave, permet de réduire la pression ventilatoire exercée sur le poumon malade.
- ❖ **Le pour et le contre de la corticothérapie et l'intérêt de l'oxyde nitrique inhalé:** en théorie, les corticoïdes réduisent l'inflammation pulmonaire globale et réduisent le risque de mortalité des cas graves, par contre sont responsables de complications majeurs notamment: l'hyperglycémie, la faiblesse musculaire, l'hypernatrémie. l'oxyde nitrique inhalé pourrait en théorie réduire la résistance vasculaire pulmonaire et la discordance ventilation-perfusion, même si les données randomisées ne révèlent aucun avantage sur le plan de la mortalité.

---

## L'asthme aigu grave

---

## **I. Introduction**

L'**asthme aigu grave** : état de mal asthmatique, urgence vitale nécessitant une prise en charge précoce, et dont la mortalité est principalement pré-hospitalière.

## **II. Facteurs de risque et prévention**

### **1. Prévention :**

Éducation du patient et l'entourage, bonne évaluation médicale, traitement de fond adapté, traitement précoce de l'asthme instable.

### **2. Facteurs de risque :**

Age < 4 ans ou adolescent, antécédents d'asthme aigu grave, antécédents de crise d'asthme sévère, **TABAGISME**, asthme instable / altération de **DEP > 30%**/ cortico-dépendance / **MAUVAISE OBSERVANCE +++**, problèmes psychosociaux.

## **III. Diagnostic positif et signes d'alarme**

### **1. Diagnostic positif**

Gravité immédiate +++ , Patient en orthopnée, cyanosé, suant, difficulté à parler et à tousser.

FR > 40/min, 2ans : 60/min <2ans, Signes de lutte respiratoire.

Tachycardie, pouls paradoxal, signes droits.

Signes neurologiques : coma, agitation psychomotrice..

DEP < 30% de la valeur moyenne, ou <150 l/min (la clinique est suffisante.)

Normocapnie si tardif (épuisement des muscles respiratoires)



## **2. Signes d'alarme :**

Troubles de conscience, pause respiratoire, respiration paradoxale, hypercapnie >50 mmHg

## **3. Syndrome de menace :**

Augmentation de la fréquence et gravité des crises, intervalle libre diminué, diminution de l'efficacité du traitement de fond, chute de la DEP.

Les examens complémentaires ne doivent jamais retarder le traitement.

# **IV. Traitement**

## **1. Pré-hospitalier :**

appel SAMU, Salbutamol en chambre d'inhalation (5 mg ), Prednisone PO 1 mg/kg (40 – 50 mg)

## **2. Hospitalisation**

VVP, SCOPE, sat, réhydratation + apports de base . O2 en masque à rythme de 6L/min

## **3. Traitement spécifique :**

Salbutamol + anticholinergiques en nébulisation

Solumédrol à 1 mg/kg sans dépasser 80 mg ou hydrocortisone 80 à 100 mg (sans dépasser 400 mg/j) +/- Adrénaline en IM, sulfate de Mg<sup>2+</sup>...

## **4. Surveillance :**

horaire jusqu'à DEP > 400 L/min, et normalisation clinique, puis éducation et traitement de fond.

---

## Pneumothorax

---

## I. Introduction

**Définition** : Présence d'air dans la cavité pleurale.

## II. Diagnostic positif

- ❖ **Cliniquement** : **Syndrome pleural** : douleur thoracique (unilatérale, brutale, bloquant l'inspiration profonde et irradiant à l'épaule), dyspnée d'effort, toux sèche à l'effort.
- ❖ **A l'auscultation** : tympanisme et diminution des murmures vésiculaires.
- ❖ **Para-clinique** : Radiographie du thorax de face en inspiration !!!: hyper-clarté périphérique -D ou G- prédominant au sommet, localisée, limitée par la ligne pleurale +/- collapsus +/- déviation du médiastin.

## III. Diagnostic étiologique

- ❖ **Spontané** : chez sujet jeune longiligne, fumeur
- ❖ **Chez un patient atteint d'insuffisance respiratoire aigue (sur BPCO, emphysème)** par rupture de bulle d'emphysème sous-pleurale dans la cavité pleurale ;
- ❖ **Iatrogène (ponction)**

## IV. Diagnostic de gravité

- ❖ **Mauvaise tolérance clinique** : PNO suffocant compressif (dyspnée intense, cyanose, signes droits)
- ❖ **Signes d'insuffisances respiratoires aiguës, signes d'insuffisance cardiaque droite** : tamponnade gazeuse
- ❖ **Signes de choc hypovolémique**

- ❖ **Terrain à risque** : Pneumothorax obstructif sur poumon pathologique ou sous ventilation assistée
- ❖ **S'inquiéter devant** : PNO bilatéral, par rupture de bride, ou avec déplacement du médiastin, hémopneumothorax

## V. Traitement

- ❖ **Hospitalisation en urgence** : unité de soins intensifs VVP, Antalgiques, SCOPE, Oxygénothérapie si besoin
- ❖ **Exsufflation à l'aiguille** du PNO en urgence avant la radio si signes de collapsus contrôle radio à 30 min → si inefficace : drainage
- ❖ **Drainage** : si gravité : d'emblée si mal toléré : après hémostase (avec 2 drains pour hémopneumothorax)
- ❖ **Chirurgie** : si échec ou récurrence : pleurodèse : symphyse +/- exérèse des brides et bulles,
- ❖ **Radiographie du thorax** : post-drain et /j
- ❖ Éducation car risque de récurrence arrêt tabac, contre-indication à la plongée +++
- ❖ risque évolutif à distance : récurrence +++++

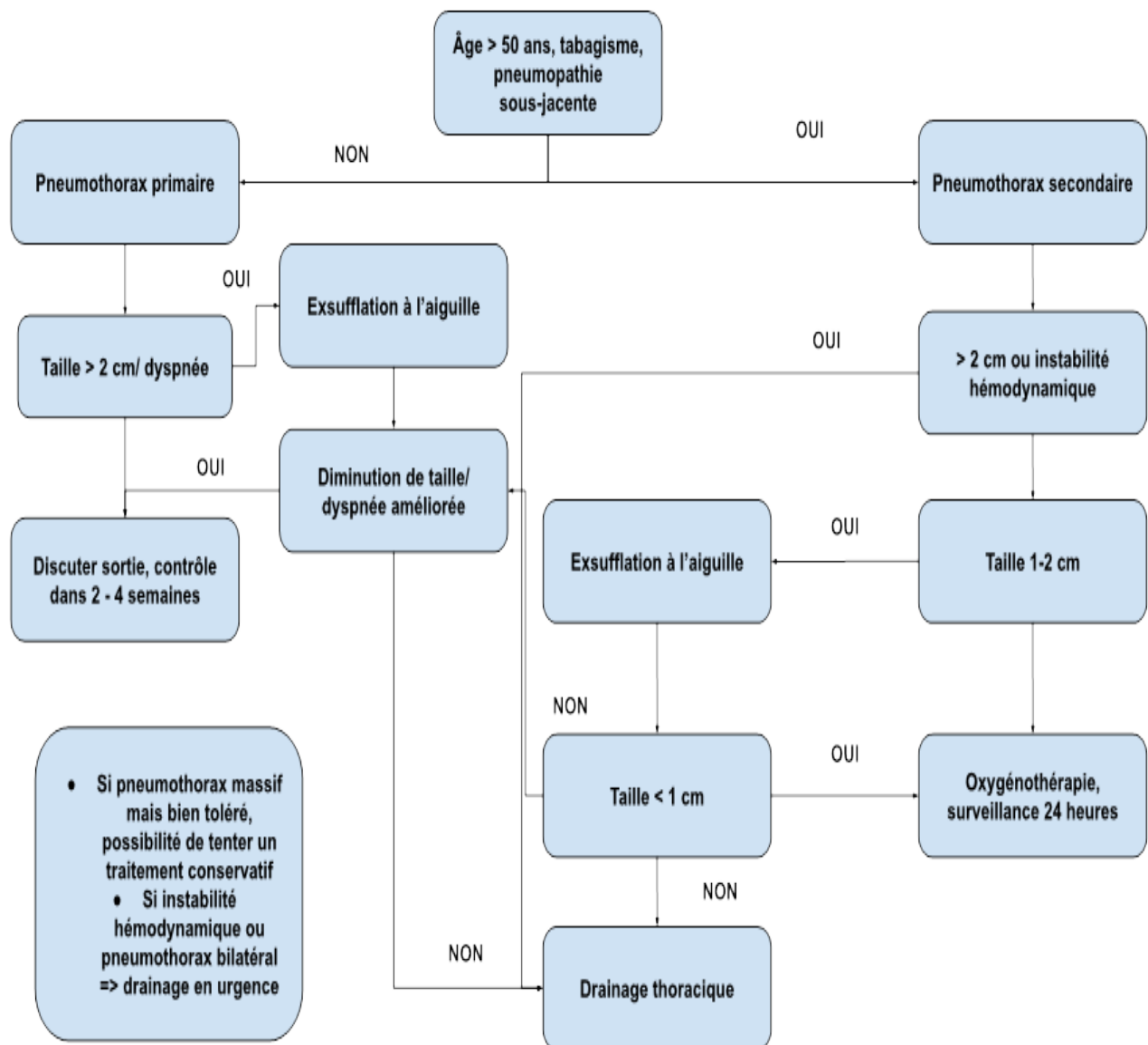


Figure 34: Algorithme de gestion de pneumothorax en urgence (11)



*Thème III :*  
*Les états de choc*



---

## Les états de choc : généralités

---

## I. Définition

Entité clinique caractérisée par un défaut de perfusion ou d'oxygénation des organes vitaux. Les signes cliniques de l'état de choc :

- **Hypotension** : généralement < 90 mmHg associée typiquement à une tachycardie (> 100bpm) mais parfois aussi paradoxalement associée à une **bradycardie**.
- **Troubles de conscience**.
- **Tachypnée**
- **Purpura**
- **Oligurie**
- Marbrures, allongement du temps de recoloration cutanée ; sueur, pâleur ;..

## II. Classification des états de choc :

### 1. Le choc cardiogénique:

Le **choc cardiogénique** est caractérisé par une défaillance de la pompe cardiaque qui entraîne la chute du débit cardiaque associée à **une augmentation des pressions de remplissage** (signes d'insuffisance cardiaque gauche et/ou droite).

### 2. Le choc hypovolémique :

Le **choc hypovolémique** caractérisé par une diminution du volume intravasculaire. Cette diminution du volume sanguin circulant est responsable d'une chute du débit cardiaque secondaire à la **diminution du retour veineux au cœur (diminution de la précharge)**.

### 3. Le choc distributif :

L'**état de choc distributif** est caractérisé par une altération de la redistribution des débits régionaux et une diminution de l'extraction tissulaire en oxygène. Il est associé à une



augmentation de la perméabilité capillaire et une vasodilatation périphérique qui sont responsables d'une hypovolémie « relative » pouvant aggraver une hypovolémie absolue.

#### **4. Le choc obstructif :**

Le **choc obstructif** est la conséquence d'un obstacle au remplissage ou à l'éjection du cœur. Les trois principales causes de choc obstructif sont **la tamponnade cardiaque, le pneumothorax compressif et l'embolie pulmonaire**. Dans ces trois situations, le tableau clinique est dominé par l'association de signes respiratoires (dyspnée, cyanose) et de signes d'insuffisance cardiaque droite aiguë (turgescence jugulaire principalement) d'apparition rapide ou brutale. Dans ces états de choc, la fonction myocardique en soi est préservée de même que la volémie.

### **III. Diagnostic positif d'un état de choc**

#### **1. Clinique :**

Hypotension artérielle, troubles de conscience, tachypnée purpura oligurie, marbrures, allongement du temps de recoloration cutanée ; sueur, pâleur ;..

#### **2. Diagnostic para-clinique :**

Hormis la mesure du lactate plasmatique, aucun examen n'est nécessaire pour confirmer un état de choc :

- ❖ **Mesure du lactate plasmatique**
- ❖ **Gaz de sang artériel** : recherche hypoxie, acidose métabolique, hypercapnie..
- ❖ **Numération formule sanguine , groupage rhésus**
- ❖ **Ionogramme sanguin, urée, créatininémie**
- ❖ **Marqueurs d'inflammation**

- ❖ Bilan d'hémostase
- ❖ Hémoculture
- ❖ Radiographie du thorax

D'autres bilans peuvent être considérés selon l'étiologie en cause : **écho-cœur, lavage broncho-alvéolaire, scanner cérébral...**

---

## Le choc septique

---

## I. Définition

**Sepsis** dysfonction multi-viscérale causée par une réaction mal régulée de l'organisme à une infection suspectée ou confirmée. Les signes de souffrance viscérale sont :

- ❖ **Troubles de conscience**
- ❖ **Polypnée, tachycardie, pouls périphériques faibles, marbrures**
- ❖ **Baisse de SpO<sub>2</sub>, baisse de la tension artérielle,**
- ❖ **Oligurie**
- ❖ **Biologie** : thrombopénie, acidose, élévation de lactatémie, hyperbilirubinémie
- ❖ **Le choc septique** : Sepsis avec hypotension persistante après remplissage ou nécessitant l'utilisation de vasopresseurs pour maintenir une **PAM > 65 mmHg**.

## II. Diagnostic positif

Le choc septique est un diagnostic clinique, l'un des outils diagnostics les plus utilisés sont le **SOFA score**, qui permet d'évaluer le retentissement organique en mesurant les paramètres suivants :

- ❖ **Hypoxémie** : PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>,
- ❖ **La coagulation**
- ❖ **Bilirubinémie**
- ❖ **Hypotension**
- ❖ **Le Glasgow**
- ❖ **Reins** : oligurie ou élévation de la créatinine.

**Tableau XI : Sequential organ failure assesement score (SOFA score)**

Variables	0	1	2	3	4
<b>Bilirubine (mg/dl)</b>	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 5,9	6,0 - 11,9	> 12,0
<b>PaO2/FiO2 en mmHg</b>	> 400	< 400	< 300	< 200	< 100
<b>Coagulation : x 10<sup>3</sup></b>	> 150	< 150	< 100	< 50	< 20
<b>Hypotension</b>	Pas d'hypotension	PAM < 70 mmHg	Dopamine < 5 ou n'importe quelle dose de dobutamine	Dopamine > 5, épinéphrine < 0,1 ou norépinéphrine < 0,1	Dopamine > 15, Épinéphrine > 0,1, norépinéphrine > 0,1
<b>Score de Glasgow</b>	15	13 à 14	10 à 12	6 à 9	< 6
<b>Créatinine (mg/dl) ; Diurèse (mL/jour)</b>	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 3,4	3,5 à 4,9 ou < 500 ml/jour	> 5,0 ou < 200 ml/jour

Le **qSOFA** : **quick sequential organ failure assesement score** est un outil diagnostique qui permet d'évoquer le sepsis, chez un adulte avec une infection suspectée. La présence de deux des critères suivants ou plus est souvent associé à un risque de mortalité plus élevé :

- ❖ **Troubles de conscience** : diminution du glasgow
- ❖ **Respiration** : tachypnée > 21 cycles par minute
- ❖ **Pression artérielle systolique < 100 mmHg**

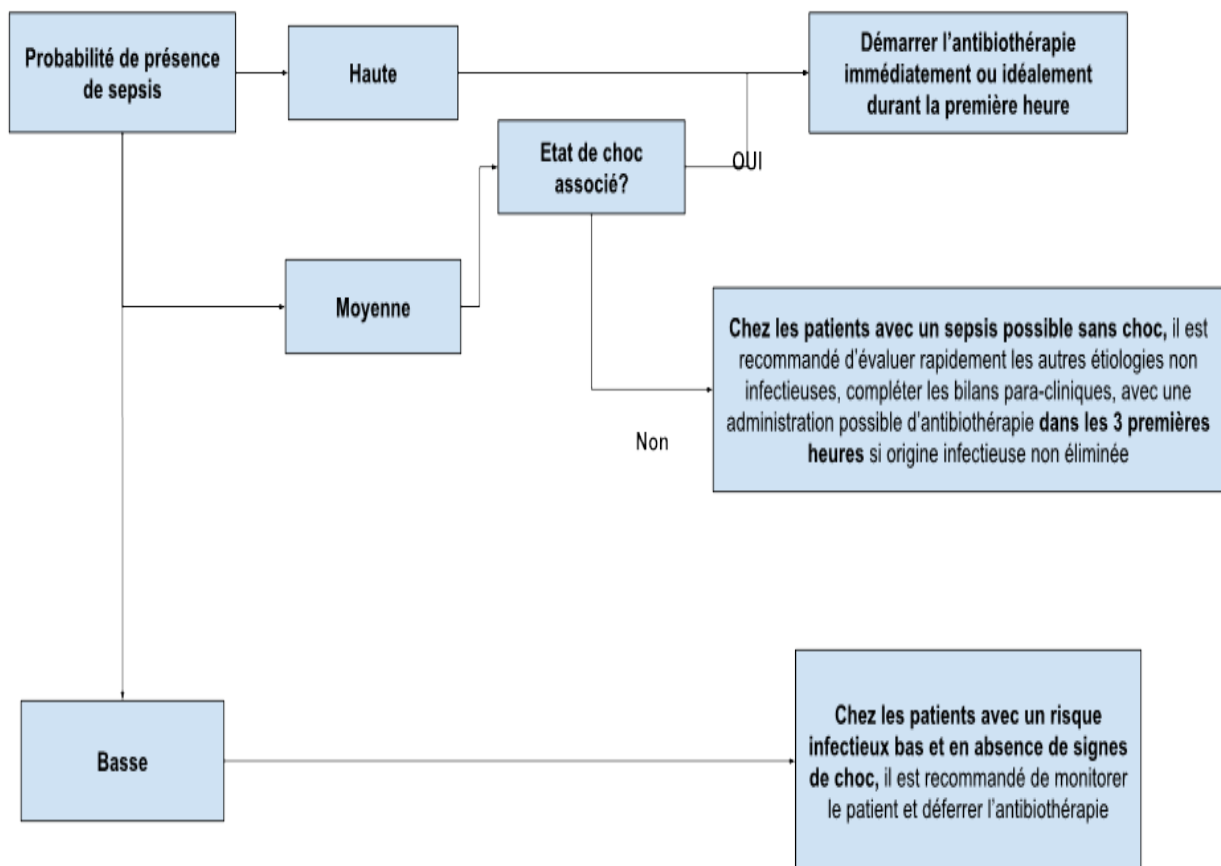
Bien que l'outil **qSOFA** est utile pour alerter la présence d'un sepsis, il a une faible sensibilité et par conséquent ne doit pas être utilisé comme outil de triage unique.

### III. Traitement

#### 1. L'antibiothérapie :

L'administration de l'antibiothérapie est recommandé dès la première heure du diagnostic.

Si aucune porte d'entrée n'est isolée au diagnostic, il est recommandé d'adopter une antibiothérapie probabiliste couvrant les **bacilles gram négatif, staphylocoque doré** résistant à la méticilline, à ajuster après l'antibiogramme.



**Figure 35 : Recommandations d'antibiothérapie (choc septique) (27)**

## 2. Algorithme de réanimation de choc septique chez l'adulte :

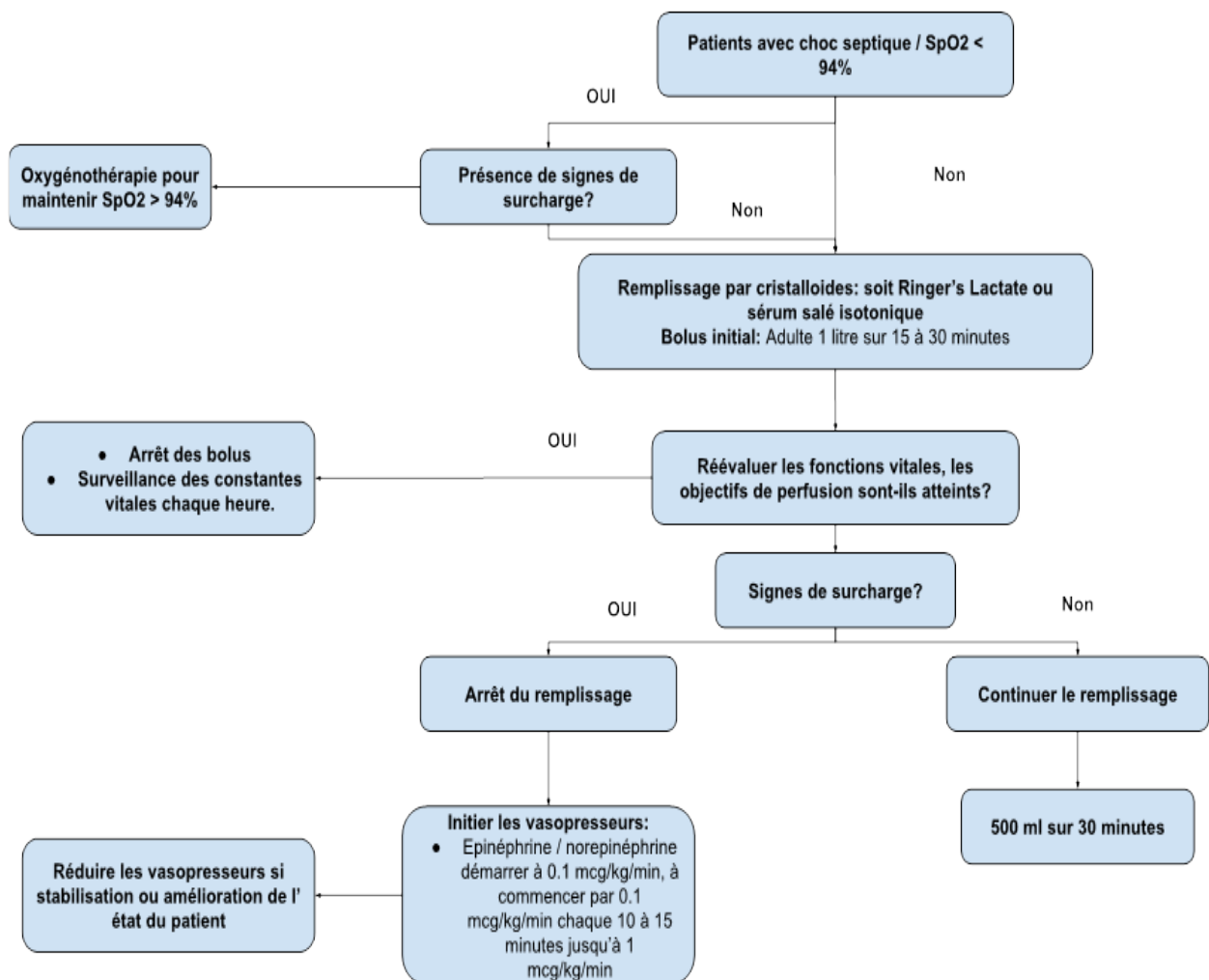


Figure 36: Algorithme de prise en charge du choc septique (24)

## 3. Mesures de prise en charge générales

- ❖ Démarrer l'antibiothérapie dès la première heure,
- ❖ Bilan biologique : NFS, urée/ créatinine, bilan hépatique, lactate, CRP,..
- ❖ Surveillance de glycémie
- ❖ Maintenir les apports de base
- ❖ Traiter l'acidose si présente pH < 7,2

- ❖ Administrer un traitement symptomatique (paracétamol)
- ❖ Démarrer la nutrition entérale dès que possible.

#### **4. Marqueurs de bonne perfusion**

- ❖ PAS > 90- 100 mmHg
- ❖ Pouls bien perçus
- ❖ Rythme respiratoire
- ❖ Pas de troubles de conscience,
- ❖ Normalisation des lactates,
- ❖ Diurèse > 0,5 ml/kg/heure
- ❖ TRC < 3 secondes



---

## Le choc anaphylactique

---

## I. Définition

Insuffisance circulatoire aiguë due à un effondrement locorégional de la perfusion tissulaire par vasoplégie et augmentation de la perméabilité capillaire. C'est l'urgence allergologique

## II. Diagnostic positif

- ❖ **Les signes cliniques** d'orientation sont : **l'installation rapide d'une éruption urticarienne ; l'atteinte respiratoire : dysphonie, dyspnée, bronchospasme, œdème de Quincke, hypotension, douleur abdominale..**
- ❖ **La classification Ring et Meisner :**
- ❖ **Grade 1 :** signes cutanéomuqueux (**urticaire, angio-œdème**)
- ❖ **Grade 2 :** Atteinte multiviscérale modérée (signes cutanéomuqueux, oppression respiratoire, tachycardie, hypotension < 20 mmHg)
- ❖ **Grade 3 :** Atteinte multiviscérale sévère (détresse respiratoire, bronchospasme sévère, œdème laryngé, collapsus, bradycardie)
- ❖ **Grade 4 :** Arrêt cardiaque

## III. Le traitement en urgence

### 1. Éviction de l'allergène

Arrêter le contact avec l'allergène si possible : arrêt de perfusion de médicament, ou de produit de contraste..

### 2. Injection de l'adrénaline

Le traitement d'urgence est l'injection d'adrénaline en IM par voie intramusculaire, privilégier la face latéro-externe de la cuisse.

La voie intramusculaire est la plus rapidement disponible, la voie intra-veineuse n'est pas recommandée en première intention et ne doit être utilisée que par une équipe engrainée.

La **posologie d'adrénaline IM** est de 0,01 mg/kg avec un maximum de 0,5 mg. une ampoule de 1 mg (1 ml) est diluée dans une seringue de 10 ml par du sérum salé isotonique (soit 0,1 mg d'adrénaline/ml) et 5 ml sont alors injectés en IM.

L'**adrénaline en IV** n'est pas recommandée en dehors de l'**arrêt cardiaque**, son administration doit se faire chez un patient sous **scope**, avec une titration à 0,001 mg/kg en bolus jusqu'à amélioration clinique.

En cas de persistance de l'état de choc et l'hypotension malgré les bolus répétés, l'adrénaline doit être poursuivie sous surveillance par voie **IVSE**.

### **3. Mise en condition du patient**

- ❖ Libérer les voies aériennes, position demi-assise si patient **non intubé** et mise en place de voies veineuses périphériques
- ❖ Si état de choc en premier plan, considérer la surélévation des jambes.
- ❖ Monitoring des fonctions vitales, oxygénothérapie débutée en cas de détresse respiratoires
- ❖ Remplissage à 20cc/kg à solutés cristalloïdes
- ❖ En cas de bronchospasme : salbutamol en chambre d'inhalation ou si forme sévère d'emblée sévère **salbutamol en IV** en perfusion continue.

### **4. Bilans complémentaires en cas de choc anaphylactique**

**Tryptase plasmatique** sur un tube sec ou EDTA est prélevé à 2 heures des réactions anaphylactiques Tryptase au « pic ». Un deuxième tube est également prélevé à 24 heures Tryptase « basale »)

**Le dosage d'histamine** reste difficile en pratique car diminution après la première heure .

**Dosage des anticorps IgE** spécifiques de certains allergènes.

**Toujours prévoir l'éducation thérapeutique**, disposer d'une trousse d'urgence avec un auto-injecteur d'adrénaline.

---

## Choc hémorragique

---

## I. Introduction

Le **choc hémorragique** correspond à un choc hypovolémique en rapport avec une perte extravasculaire de sang. La diminution du volume circulant est responsable d'une insuffisance circulatoire aiguë diminuant profondément la perfusion des organes et altérant leur oxygénation.

## II. Diagnostic positif

### 1. Clinique

- ❖ **Tachycardie**
- ❖ **Hypotension** PAS < 90 mmHg, ou PAM < 65 mmHg ou diminution de 30%
- ❖ Pouls filants, veines périphériques aplaties, aggravation de la tachycardie/hypotension à la verticalisation, **marbrures, allongement du TRC, hypothermie**
- ❖ **SpO2 habituellement conservée** sauf atteinte pulmonaire associée, peut être diminuée si hypoperfusion marquée des extrémités.
- ❖ **Signes de souffrance d'organes** : confusion, coma, rénal (oligurie, urines foncées), cardiaque (douleur thoracique, **arrêt cardio-circulatoire**)

### 2. Para-clinique

- ❖ **NFS** : confirme le diagnostic et évalue la gravité, en attendant : possibilité d'effectuer de faire **GDS artériel** au lit du patient, **groupage ABO, Rhésus**,
- ❖ **GDS** : permet d'apprécier la gravité, **acidose lactique avec hyperlactatémie** est liée à l'hypoperfusion. (**pH bas, hyperlactatémie..**)
- ❖ **Ionogramme complet avec calcémie ionisée**

- ❖ **Bilan d'hémostase** : guide l'administration des produits sanguins labiles (PFC, fibrinogène) Permet de rechercher une anomalie de l'hémostase (hémophilie, prise de médicaments anticoagulants..) ou une **CIVD**.
- ❖ **Bilan rénal, bilan hépatique**
- ❖ **Bilan étiologique** : FAST-écho, radiographie du Thorax, bassin en cas de traumatisme , scanner, endoscopie digestive haute

### III. Traitement

- ❖ **Mise en condition** : monitoring des paramètres vitaux, deux voies veineuse périphériques
- ❖ **Si saignement extériorisé** : pression directe ou mise en place de garrot si hémorragie périphérique
- ❖ **Aviser le chirurgien de garde** si plaie vasculaire, saignement intra-abdominal, obstétrical,..
- ❖ **Traiter l'hypothermie**
- ❖ **Remplissage vasculaire par solutés cristalloïdes**, prudent, car il entraîne une hémodilution qui aggrave la coagulopathie, un traitement par catécholamines (noradrénaline) doit être instauré. (Privilégier sérum salé isotonique en cas de traumatisme crânien)
- ❖ **Transfusion sanguine** : en cas d'urgence extrême, **l'objectif transfusionnel** est de maintenir une hémoglobunémie **entre 7 et 9 g/dl**, en addition au **plasma frais congelé** avec un ratio 1/1 ou ½
- ❖ **Correction des anomalies d'hémostase** : Administration de **vitamine K (10 mg)**, concentré de complexe prothrombinique (**CCP**) si patient sous traitement d'**AVK**, avec surveillance de hypocalcémie, Traitement de **CIVD** par apport de plasma frais congelé et fibrinogène.
- ❖ **Acide tranexamique** : en bolus intra-veineux puis en perfusion continue en dehors de l'hémorragie digestive.

## IV. Diagnostic étiologique

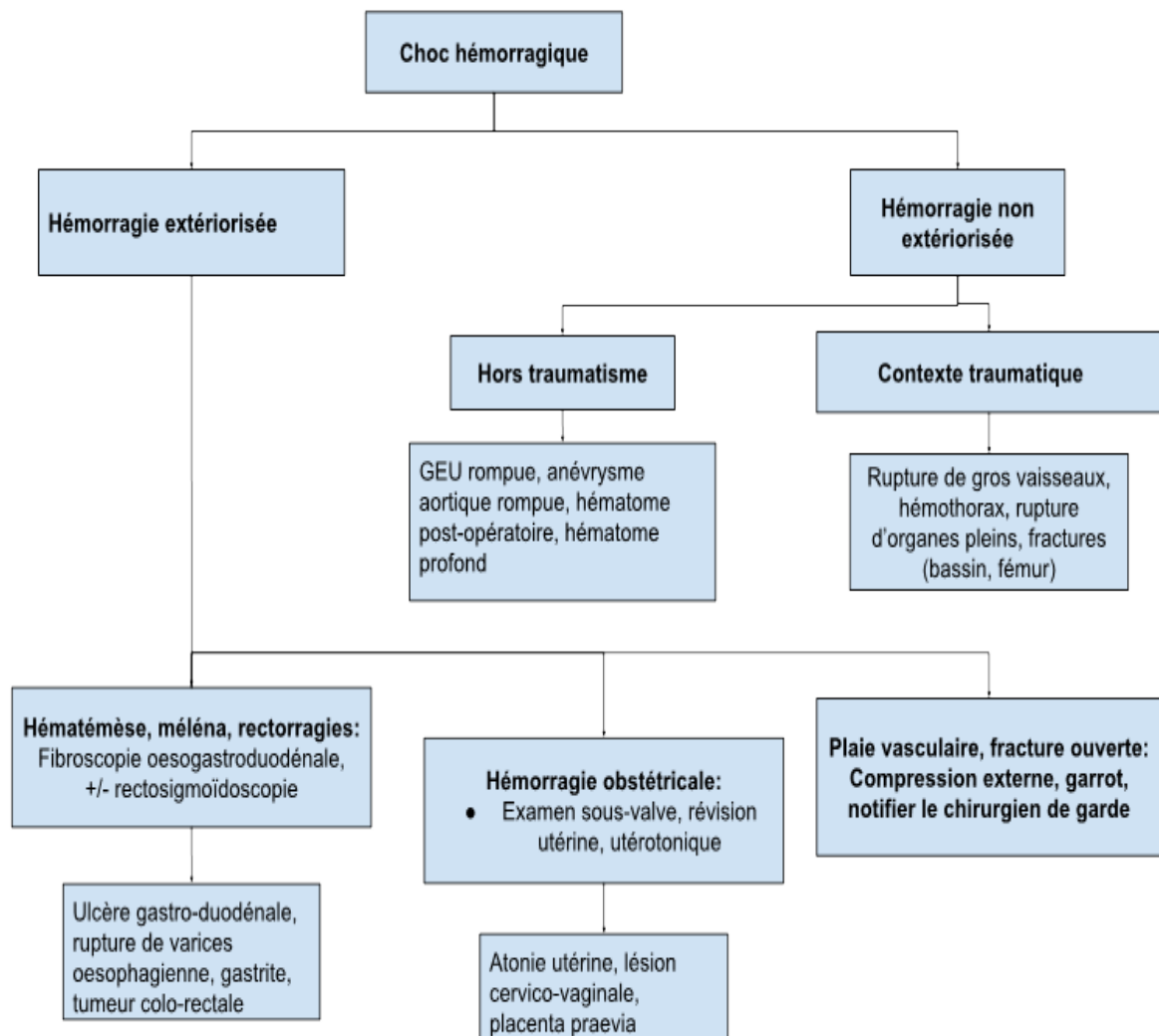


Figure 37: Arbre décisionnel de prise en charge étiologique d'un choc hémorragique (11)



*Thème IV :*  
*Les troubles ioniques*





---

## L'hypokaliémie

---

## I. Introduction

Hypokaliémie : kaliémie < 3.5 mmol/L,

## II. Diagnostic positif

- ❖ **Signes cliniques** : Crampes, paralysie (MI et respiratoire), rhabdomyolyse (si effort intense), constipation risque de paralysie des muscles respiratoires
- ❖ **Digestif** : constipation, iléus paralytique, rétention aiguë d'urines (atteinte muscle lisse)
- ❖ **Rénale** : polyuro-polydipsie
- ❖ **ECG** : en urgence : troubles de repolarisation : aplatissement onde T, onde U, QT allongé +++, troubles de rythme : **flutter**, **fibrillation** ventriculaire (ESV, TV, FV), torsade de pointe ++++ risque d'arythmie

## III. Diagnostic étiologique

En cas de trouble de l'équilibre acido-basique (notamment acidose), l'hypokaliémie peut être masquée, et démasquée lors de la correction de l'acidose (en particulier en cas d'acidocétose diabétique traitée par insuline)

### **Attention aux pseudo-hyperkaliémies sur leucocytose excessive**

Les causes principales d'hypokaliémies sont :

- ❖ **Diminution d'apport** : jeun, post-op ...
- ❖ **Augmentation d'excrétion de K<sup>+</sup>** :
  - ❖ **rénale** : diurétiques, hyperaldostéronisme HTA, médicaments hypokaliémisants = corticoïdes, diurétiques, kayexalate, amphotéricine B, insuline.. Kaliurèse haute >20 mmol/j non adaptée /
  - ❖ **digestive** : **diarrhées ou laxatifs** : pathomimie sur anorexie mentale, mélanose rectale, vomissements, kaliurèse basse < 20 mmol/j

- ❖ **Entrée du K+ dans la cellule** : alcalose, excès d'insuline.

## **IV. Traitement**

**Traitement étiologique** : arrêt de diurétiques, médicaments hypokaliémiants,

**Symptomatique** : ECG, kaliémie/2H,

- ❖ Apport **potassium** 1 g KCl apporte 1.3 mmol de potassium
- ❖ **Hypokaliémie modérée sans signe ECG** => supplémentation potassique orale Si KCl administré par VVP, la concentration ne peut pas dépasser 4 g de KCl/l de soluté (NaCl 0,9% ou Glucosé 5%)
- ❖ **Hypokaliémie sévère (inférieure à 2.5 mmol/L) ou compliquée de troubles cardiaques** : **supplémentation IV (sans dépasser 1 g/h)** sous surveillance répétée de la kaliémie et du rythme cardiaque ; privilégier si possible un abord par voie veineuse centrale

---

## L'hyperkaliémie

---

## I. Introduction

Définition : Élévation de la kaliémie > 5 mmol/L

## II. Diagnostic positif

Signes cliniques : **atteinte neuromusculaire : non spécifiques** : paresthésies, paralysie faciale, atteinte des muscles respiratoires, déficit moteur..

Devant suspicion d'hyperkaliémie demander un ionogramme sanguin + ECG : **onde T ample, troubles de rythme ventriculaire, augmentation de PR, TDR intraventriculaire QRS en lame de sabre, rapidement mortelle**

## III. Diagnostic étiologique

- ❖ Excès d'apport (rare)
- ❖ **Diminution de l'élimination rénale de potassium** : Insuffisance rénale, spironolactone (épargneur de potassium), ISA, Médicaments : IEC, AINS, ARA II
- ❖ **Sortie du potassium de la cellule : rhabdomyolyse** : destruction cellulaire, acidose métabolique, déficience hormonale : insuline, aldostérone Traitement

## IV. Traitement de l'hyperkaliémie

Urgence vitale si troubles à l'ECG ou kaliémie > 6.5mmol/L ,aucun examen ne retarde la prise en charge :

- ❖ **Élévation modérée** : kaliémie à 5.5–6 mmol/l : **KAYEXALATE® 30G orale (2 cuillères mesures) ou 60 g en lavement** ou furosémide 1g/kg en intra-veineux en absence d'insuffisance rénale sévère
- ❖ **Élévation sans modification d'ECG** : kaliémie = 6–6.5 mmol/L :

- ❖ **Insuline 10UI rapide** dans 250ml G10% en 15–30mins Ou 16UI+500 ml G10% sur 45 à 60min Permet une baisse kaliémie de 1 mmol/l effet dure 2h après l'administration (Surveiller kaliémie et glycémie 1h après début du traitement). Chez le sujet dialysé ou hyper-glycémique faire bolus 0,15UI/kg puis **IVSE 0,1U/kg/h**
- ❖ **B<sup>2</sup>-mimétiques: Salbutamol** en nébulisation (10–20 mg) **Salbutamol en IV** (0.5mg en 15 mins .Permet une baisse K de 1 mmol/l et dure de 90 à 120 minutes)
- ❖ Bicarbonate de sodium
- ❖ Élévation sévère avec ou sans modification de l'ECG :
- ❖ **Gluconate de calcium** 10 ml à 10% IV dans 250 ml G5% sur 8 à 10 minutes peut-être refaite 2 à 3 fois si nécessaire : **action Immédiate et durée d'action 30 mn + Insuline et salbutamol**
- ❖ **Hémodialyse si kaliémie menaçante permet de retirer 25 à 50 Meq de potassium /h**

---

## L'hypernatrémie

---

## I. Introduction

**Définition** : **natrémie** >145 mmol/L, **osmolalité plasmatique** > 300 mosm/kg,

## II. Diagnostic positif

**Signes cliniques** : Soif intense, muqueuse sèche, troubles neurologiques ( convulsions, troubles de l'humeur, coma), signes musculaires.

**La gravité dépend de la rapidité de l'augmentation de la natrémie** (risque d'hémorragie cérébrale chez le jeune enfant).

## III. Diagnostic étiologique

**Évaluer le secteur extracellulaire** : trois cas : 1. **déshydratation extra-cellulaire**, **déshydratation intracellulaire**, hyper-hydratation **extra-cellulaire** + **Œdèmes**

**Si déshydratation extra-cellulaire** : mesure de natriurèse->restaurer la volémie extracellulaire en priorité

❖ **si Déshydratation intra-cellulaire pure (perte d'eau seule)** :

❖ **Évaluer** : volume, couleur, osmolarité urinaire,

❖ **Deux cas de figure possibles** :

❖ **1=> oligurie Osmolalité urinaire < 1200** : urines foncées, manque d'apport d'eau/ système de soif défaillant

❖ **2 => Polyurie** : tout d'abord : éliminer diurèse osmotique : **Glycémie (acidocétose), urée, mannitol**, sinon **diabète insipide**.

❖ **Diabète insipide** : deux origines :

❖ **central** : **défaillance en ADH**, test au ddAVP (desmopressine) **positif** => Osmolalité urinaire augmenté + diminution du volume,



❖ **périphérique : diminution réponse rénale à l'ADH : TEST DDAVP négatif** Osmolalité urinaire normale

❖ **Si Hyper-hydratation extra-cellulaire) :** apport excessif d'NaCl ou restriction hydrique chez le patient œdémateux

**Devant SPUPD : glycémie capillaire** en premier, ensuite test de restriction hydrique (D. insipide ou potomanie), ensuite test au DDAVP

## IV. Traitement

Le traitement de l'hypernatrémie reste étiologique en premier lieu en addition à la correction de l'hyper-tonicité.

La réhydratation doit se faire **en voie orale ou par sonde tant que possible.**

**Si déshydratation sévère ou choc hypovolémique :** d'abord on commence par un remplissage isotonique, puis correction de l'hypernatrémie.

La correction de l'hypernatrémie se fait par apport d'eau sans sel selon l'une des formules suivantes :

1. **Poids total en eau (0.5 si homme/0.6 si femme x poids en KG) x((Na+ sérique -140)-1)**
2. **4ml x poids du corps x (variation désirée en Na+ en mmol/L)**

**Important à noter :** la correction rapide d'hypernatrémie cause un œdème cérébrale,

**Limiter la correction de la natrémie à 12 mmol/24h ou moins, surveiller l'état neurologique et la natrémie toutes les 2-4 heures,** le déficit hydrique doit être corrigé sur 48 à 72H, sans excéder 0.5mmol/L/h,.

**Surveiller :** bilan entrée-sortie, vitesse de correction, signes neurologiques.

**Si apports hydriques nécessaires à la correction causent un risque de surcharge :** utilisation de diurétiques possible ou prévoir une dialyse.

---

## L'hyponatrémie

---

## I. Introduction

**Définition** : Natrémie < 135 mmol/L + (Osmolalité Plasmatique= (Na+ + K+) + glycémie <280 mOsm)

## II. Diagnostic positif

### 1. Signes cliniques

- ❖ Formes aiguës : Œdème cérébral, hypertension intracrânienne ( nausées, vomissements), convulsions, coma, troubles psychiques.
- ❖ Formes chroniques : Troubles digestifs : anorexie, nausées, vomissements, gravité dépend de la rapidité de l'hyponatrémie.

### 2. Diagnostic étiologique

- **Mesurer l'osmolalité** : si >280–300 mOsm/l : c'est une fausse hyponatrémie par Hyperglycémie, ou hypetriglycémie , ou hyperprotidémie.
- **Évaluer le secteur extra-cellulaire** :

Tension artérielle, pouls, plis cutanées, Périmètre crânien chez l'enfant + fontanelle, poids

**Si Déshydratation extra-cellulaire = perte de sodium => natriurèse**

**Si eu-volémie ou expansion légère, considérer les étiologies suivantes :**

1. Hyponatrémie par excès d'apport d'eau : potomanie, Tea and toast syndrome (type de malnutrition chez les sujets âgés), TURP syndrome (complication de la résection transurétrale de la prostate)

2.SIADH : syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH , à suspecter devant : toute atteinte du système nerveux central (neuro-hypophyse), ou para-néoplasique : K bronchique à petites cellules,

3.médicaments : fluoxétine, paroxétine, opiacés ,...

4.Période post-opératoire immédiate

5. Insuffisance surrénalienne, hypothyroïdie

- Si expansion volémique marquée considérer les étiologies suivantes :
  - insuffisance cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique, insuffisance rénale avancée

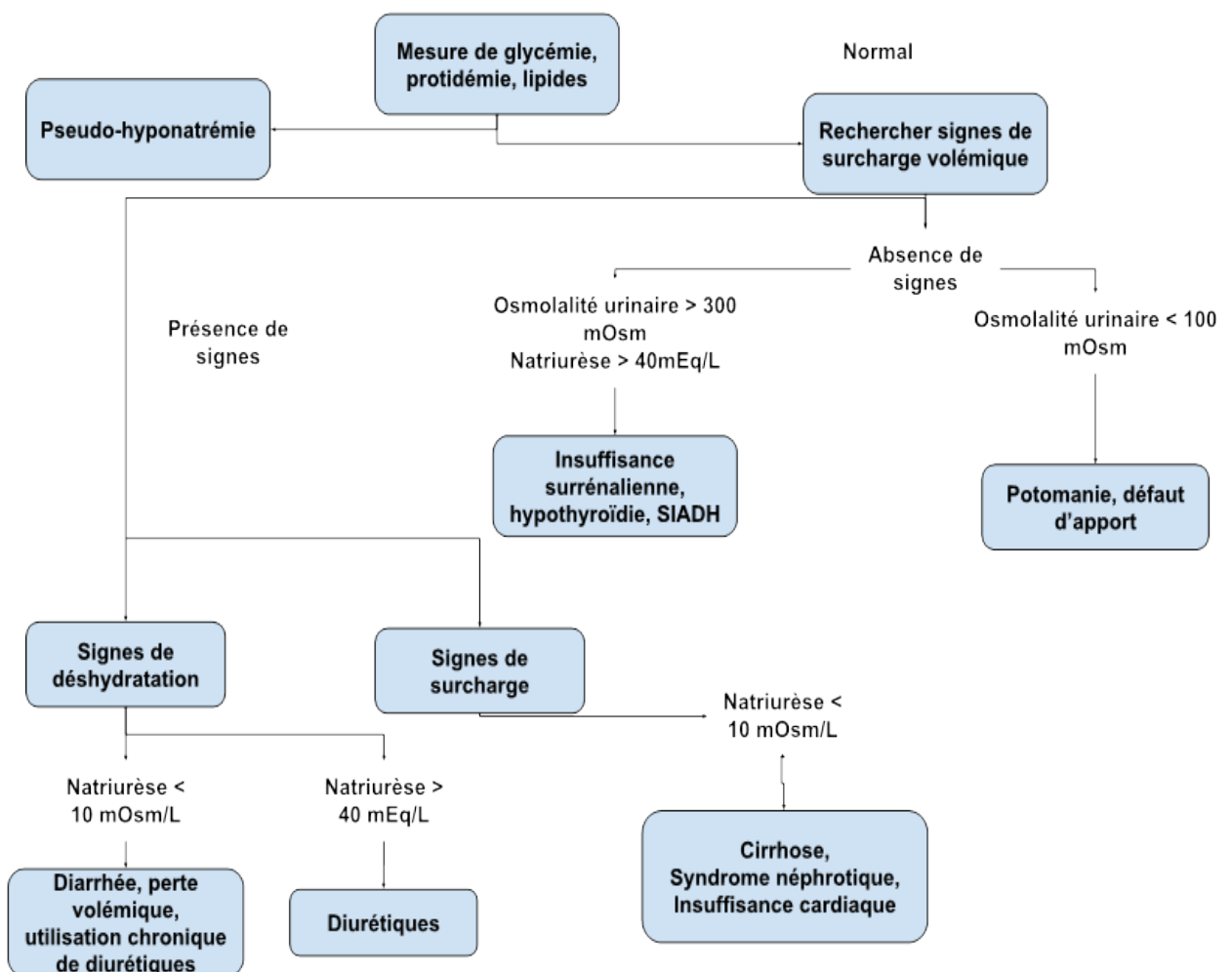


Figure 38: Démarche diagnostique devant une hyponatrémie(31)

### III. Traitement

#### 1. Devant une hyponatrémie aiguë

- ❖ Si symptômes sévères (neurologiques) : bolus de NaCl3% (150ml sur 20 minutes, 2-3x au besoin)
- ❖ Si symptômes modérées : Bolus 3% NaCl (150 ml 3% sur 20 minutes)

#### 2. Devant une hyponatrémie chronique

- ❖ Hyponatrémie hypovolémique : Sérum salé isotonique
- ❖ Hyponatrémie hypervolémique : Restriction hydrosodée (<500 ml/j)/ sodium -1-2g/j)  
+ traitement étiologique
- ❖ SIADH : Enquête étiologique : Radiographie du thorax +/- scanner thoracique si cancer bronchique à petites cellules suspecté, arrêt des médicaments, restriction hydrosodée, +/- Vaptan (antagoniste vasopressine) +/- demeclocycline (cycline, seule molécule de la famille qui peut bloquer l'action de l'ADH au niveau des cellules du tubule rénal)/ urée (traitement alternatif intéressant dans le cadre de la SIADH : induit une diurèse osmotique : augmente l'excrétion de l'eau sans augmenter la natriurèse)

Attention à :

- La correction trop rapide d'une hyponatrémie chronique car risque de **myélinolyse centro-pontine ++** (démýélinisation osmotique des neurones), **correction lente et prudente** : <0.5mmol/L/H

- Hyponatrémie modérée (125-129 mmol/L) versus Hyponatrémie profonde(<125 mmol/L), les symptômes ne sont pas toujours en corrélation avec la sévérité de l'hyponatrémie .

### **3. Correction d'hyponatrémie :**

1. Limite de 10 mmol/L par jour

2. Si erreur de correction: 2 stratégies :

- ❖ **Si dépassement de limite journalière** : Démarrer un remplissage à base d'eau (10 mg/kg) sans électrolytes, considérer : desmopressine 1 à 2 ug/kg
- ❖ **Si  $\text{Na}^+ > 120$  mmol/L après dépassement de limite de recorection** : abstinence thérapeutique /si  $\text{Na}^+ < 120$  mmol/L : démarrer traitement précédent après dépassement de la limite journalière (viser une limite de 6–8 mmol /L par jour, haut risque de myélinolyse)

---

## Hypercalcémie

---

## I. Introduction

**Hypercalcémie** : calcémie > 2.62 mmol/L, après correction :  $\text{Ca}^{2+} \text{ corrigée} = \text{Ca}^{2+} \text{ mesurée} + 0.025 \times (40 - \text{albuminémie en g/l})$

## II. Diagnostic positif

### 1. Les signes cliniques :

**Trouble digestifs** : anorexie, nausée, vomissements, constipation, douleur abdominales (pancréatite aiguë)...

**Troubles neurologiques** : confusion, coma, troubles de l'humeur, asthénie,

**Troubles cardiaques** : hypertension, cardiomyopathie, Troubles de rythmes, , Troubles de conduction,..

**Autres atteintes** : faiblesse musculaire, lithiase, insuffisance rénale aiguë, dysfonction tubulaire, polyurie,..

### 2. Examens para-cliniques :

- ❖ **En urgence** : ionogramme sanguin devant suspicion d'hypercalcémie, **phosphorémie**, numération formule sanguine, albuminémie, bilan rénal
- ❖ Additionnellement **PTH**, **vitamine D**,..

### 3. Diagnostic de gravité :

- ❖ <3.0 mmol/L: souvent asymptomatique, ne nécessite pas un traitement en urgence
- ❖ 3.0-3.5 mmol/L: peut-être bien tolérée si chronique, nécessite un traitement immédiat
- ❖ >3.5 mmol/L: Nécessite un traitement urgent : **pronostic vital peut s'engager (coma, arythmie)**



### III. Traitement :

#### 1. Calcémie corrigée entre 3 et 3,5 mmol/L

- Non symptomatique et sans signe ECG :

bisphosphonates IV (pamidronate, clodronate, acide zolédronique, acide ibandronique);

pamidronate : 30 mg en 2 h IVL dilués dans 250 cc de NaCl 0,9 %.

- Symptomatique ou avec signes ECG :

Pamidronate: 60 mg en 4 h IVL dilués dans 500 CC de NaCl 0,9 %

#### 2. Calcémie corrigée >3,5 mmol/L :

❖ Pamidronate : 90 mg en 4 h IVL dilués dans 500 CC de NaCl 0,9 %

❖ Si hypercalcémie d'origine maligne : Calcitonine 4-8 UI/kg en 6 h IV dans 500 CC de NaCl 0,9 %.

#### 3. Troubles neurologiques ou cardiaques :

- Épuration extrarénale.



*Thème V :*  
*Insuffisance rénale aiguë*



---

## L'insuffisance rénale aiguë chez l'adulte

---

## I. Introduction

Altération aiguë (en quelques heures ou quelques jours) de la filtration glomérulaire, responsable de complications majeures graves : **acidose métabolique, rétention hydrique,..**

**Tableau XII: définition KDIGO de l'insuffisance rénale aiguë**

Définition	Augmentation de créatinine de 0,3 mg/dL sur 48 heures ou augmentation de 50% sur 7 jours	< 0,5ml/kg/h pour >6h
KDIGO STADE I	Augmentation de créatinine de 0,3 mg/dL sur 48 heures ou augmentation de 50% sur 7 jours	< 0,5ml/kg/h pour >6h
KDIGO STADE II	Augmentation de créatinine sanguine de > 100%	< 0,5 ml/kg/h pour > 12 heures
KDIGO STADE III	Augmentation de créatinine sanguine de > 200%	<0.3 mL/kg/h pour ≥ 24 hours ou anurie pour ≥ 12 heures

## II. Diagnostic positif

### 1. Insuffisance rénale aiguë ou chronique ?

Si chiffres antérieurs de créatinine indisponible (3 derniers mois), **toujours juger en prenant en considération les circonstances de découverte**, par exemple :

- ❖ Présence d'état de choc associé, vomissements, diarrhée, prise de diurétiques, **crush syndrome** etc.. est plus indicateur d'une atteinte rénale aiguë que chronique.

**A noter que**, l'insuffisance rénale **chronique** peut-être associée à certaines symptômes, à savoir :

- ❖ **Anémie normocytaire arégénérative** (Déficit en EPO),
- ❖ **Hypocalcémie**,

- ❖ **Diminution de la taille des reins** (non présente en cas de néphropathie diabétique, amylose, polykystose rénale...)

Ces signes restent néanmoins d'utilité limitée au diagnostic de l'insuffisance rénale chronique, car ils sont **tardifs, non spécifiques** (Anémie et hypocalcémie peuvent être présents en cas d'insuffisance rénale aiguë)

### **III. Diagnostic de gravité et indication d'épuration extra-rénale**

La gravité de l'insuffisance rénale réside dans son retentissement sur l'organisme :

- ❖ **L'hyperkaliémie,**
- ❖ **L'acidose métabolique**
- ❖ **La surcharge hyposodée** : hypertension, œdèmes du membre inférieurs,..
- ❖ **Oligurie/ Anurie**

Les indications de l'épuration extra-rénale en urgence dans l'insuffisance rénale aiguë :

- ❖ **Hyperkaliémie menaçante** ne répondant pas au traitement médical
- ❖ **L'acidose métabolique sévère**
- ❖ **Œdème aigu du poumon** ne répondant pas aux diurétiques
- ❖ **Urée élevée persistance**
- ❖ **Oligurie /anurie** persistante sur plus de 3 jours

## IV. Démarche diagnostique devant insuffisance rénale

### 1. Recherche étiologique :

A la recherche d'**origine obstructive de l'insuffisance rénale,**

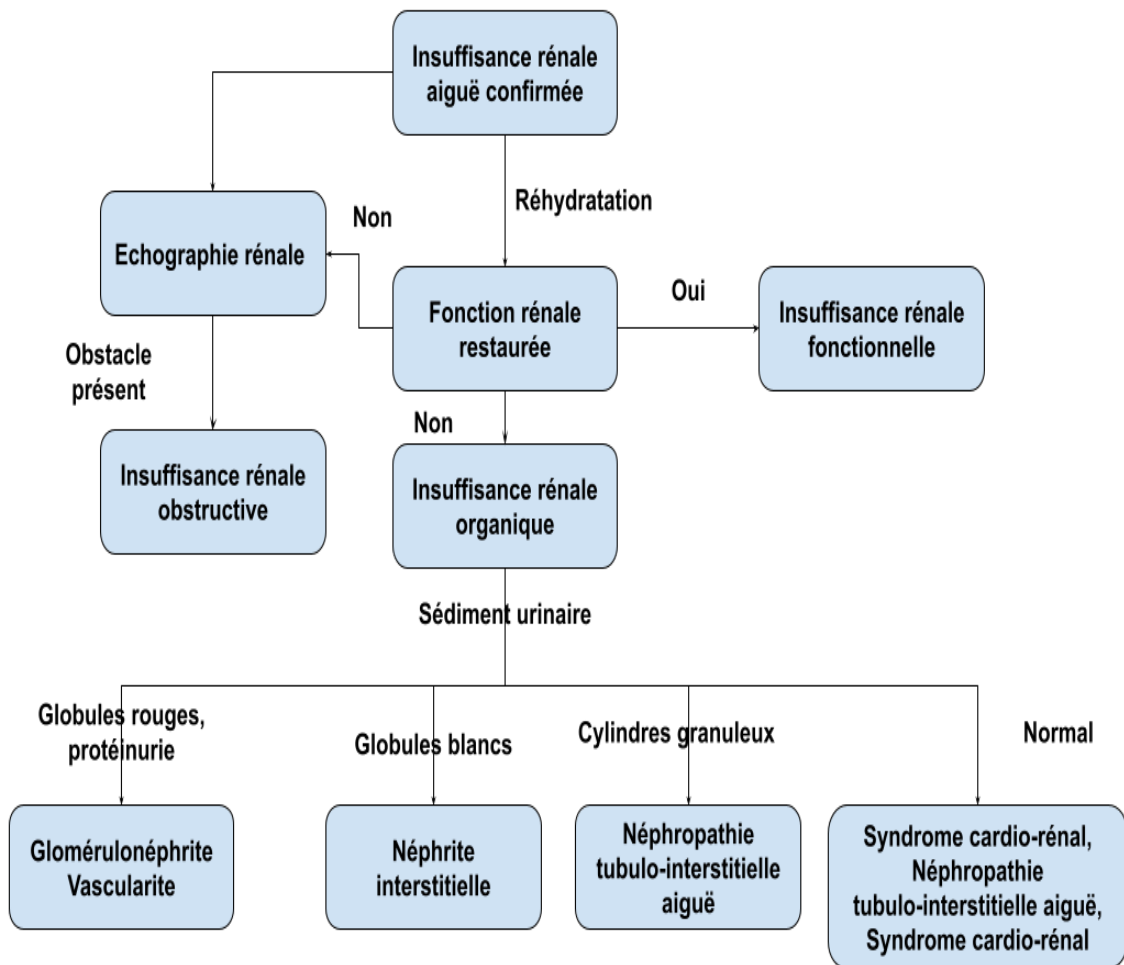
- ❖ Antécédents de néoplasie ;
- ❖ Dysurie,
- ❖ Anurie brutale,
- ❖ douleur hypogastrique ou lombaire,
- ❖ hématurie macroscopique,
- ❖ Globe vésical

A la recherche d'une origine **fonctionnelle :**

- ❖ diarrhée, vomissements, diminution des apports...
- ❖ **sepsis, choc hémorragique, insuffisance cardiaque...**
- ❖ Prise médicamenteuse

A la recherche d'**une atteinte parenchymateuse :**

- ❖ Etat de choc,
- ❖ sepsis,
- ❖ Médicaments néphrotoxiques ; **CIVD, rhabdomyolyse, hémolyse, pancréatite aiguë**
- ❖ **Signes associées :** hypertension artérielle, œdèmes du membre inférieur, albuminurie..



**Figure 39:** Démarche étiologique devant une insuffisance rénale aiguë(31)

## V. Médicaments néphrotoxiques

**Tableau XIII : Médicaments néphrotoxiques et leurs mécanismes (31)**

Famille de médicament	Mécanisme
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	Diminution de la perfusion rénale, néphrite allergique interstitielle
Lithium	Fibrose interstitielle chronique
Acyclovir, Gancyclovir	Néphropathie cristalline, néphrite allergique interstitielle
Aminoglycoside	Lésions tubulaires
Quinolones, Rifampicine, Sulfamides	Néphropathie cristalline, néphrite allergique interstitielle
Amphotericine B	Lésions tubulaires, acidose tubulaire rénale
Vancomycine	Néphropathie cristalline
Pentamidine	Lésion tubulaire
Pénicillines et céphalosporines	Néphrite interstitielle allergique
Foscarnet	Néphropathie cristalline, lésion tubulaire
Adenovir, Tenofivir, Cidofovir, Ifosfamide	Lésions tubulaires, Acidose tubulaire rénale
Cisplatine	Lésions tubulaires, déplétion de magnésium
Cyclosporine A, Tacrolimus	Fibrose interstitielle, Diminution de la perfusion rénale, purpura thrombopénique idiopathique
Indinavir	Lésions tubulaires, néphropathie cristalline
Methotrexate	Néphropathie cristalline
Mitomycine C	Purpura thrombopénique idiopathique
Interféron alpha	Néphropathie interstitielle, atteinte glomérulaire
Produits de contraste	Lésions tubulaires
Diurétiques de l'anse, diurétiques thiazidiques	Néphrite interstitielle allergique
Inhibiteurs de la pompe à protons	Lésion tubulaire, néphrite interstitielle allergique
Cocaïne / Héroïne / amphétamines	Rhabdomyolyse
Cetuximab	Atteinte tubulaire, déplétion de magnésium
Intoxication aux métaux	Néphrite interstitielle chronique
acide aristolochique	Néphrite interstitielle chronique



## VI. Traitement de l'insuffisance rénale

### 1. Traitement symptomatique :

- ❖ Mise en condition et arrêt des médicaments néphrotoxiques
- ❖ Correction de la surcharge hydrosodée
- ❖ Correction de l'hyperkaliémie
- ❖ Inhibiteurs de la pompe à protons (patients à grand risque ulcères gastro-duodénales)

### 2. Traitement de l'insuffisance rénale obstructive :

Le traitement de l'insuffisance rénale obstructif repose sur la dérivation urinaire en urgence. Selon la localisation de l'obstacle, la dérivation peut-être réalisée soit par sondage urinaire, cathéter sus-pubien ou encore sonde JJ, sonde urétérale ou néphrostomie percutanée.

**NB** : toujours chercher une infection urinaire en amont en cas d'obstacle urinaire.

La **complication principale** de la désobstruction des urines est le **syndrome de levée d'obstacle** qui se manifeste par une polyurie, déshydratation, hypovolémie, et troubles hydroélectrolytiques ; d'où l'importance de surveillance en soins intensifs pour guetter les pertes hydroélectrolytiques.

### 3. Traitement de l'insuffisance rénale fonctionnelle :

Le traitement de l'insuffisance rénale fonctionnelle repose sur :

- ❖ La correction de l'hypovolémie par remplissage à cristalloïdes
- ❖ Arrêt des AINS, diurétiques, antihypertenseurs..
- ❖ Arrêt du régime sans sel
- ❖ Correction des pathologies favorisant l'insuffisance rénale : insuffisance cardiaque, état de choc...

#### **4. Prise en charge diagnostic et thérapeutique d'une insuffisance rénale aiguë organique par nécrose tubulaire aiguë**

L'insuffisance rénale par nécrose tubulaire aiguë se voit en situation critique se voit dans les pathologies suivantes :

- ❖ États de choc,
- ❖ Sepsis,
- ❖ Prise de médicaments néphrotoxiques,
- ❖ CIVD,
- ❖ Rhabdomyolyse,
- ❖ hémolyse,
- ❖ Pancréatite aiguë..

Le traitement de l'insuffisance rénale repose sur la gestion de l'état hémodynamique du patient et traitement de l'étiologie en cause.

## **VII. Addendum**

### **1. Le syndrome cardiorénal :**

Le syndrome cardiorénal est l'association d'une insuffisance rénale à une insuffisance cardiaque.

Tableau XIV: Définition et types de syndrome cardiorénal

Type	Nomenclature	Description	Exemple
1	<b>Cardiorénal aigu</b>	Insuffisance cardiaque résultant en insuffisance rénale aiguë	Syndrome coronarien aigu => insuffisance cardiaque => insuffisance rénale aiguë
2	<b>Cardiorénal chronique</b>	Insuffisance cardiaque chronique résultant en insuffisance rénale aiguë	Insuffisance cardiaque chronique
3	<b>Rénocardiaque aigu</b>	Insuffisance rénale aiguë résultant en insuffisance cardiaque	<b>Cardiomyopathie urémique</b> suite à l'insuffisance rénale
4	<b>Rénocardiaque chronique</b>	Insuffisance rénale chronique résultant en insuffisance cardiaque	Hypertrophie ventriculaire gauche suite à l'insuffisance rénale
5	<b>Secondaire</b>	Atteinte systémique donnant une atteinte cardiaque et rénale	<b>Sepsis, vascularite..</b>

Le traitement repose sur l'optimisation du débit cardiaque et l'administration de diurétiques à **forte doses** jusqu'à l'obtention d'une réponse clinique. L'association de plusieurs diurétiques peut être considérée si aucune réponse aux furosémides, si le syndrome cardiorénal est réfractaire au traitement normal, la dialyse est à envisager.



*Thème VI :*  
*Les troubles acido-basiques*



---

## **Gaz de sang : indications et interprétation**

---

## **I. Indications de gaz de sang**

La réalisation de gaz de sang est pertinente chez un patient présentant des signes de souffrance **hémodynamique, rénales, neurologiques, pulmonaires.**

Globalement, les situations les plus fréquentes demandant une analyse des gaz de sang sont :

**L'insuffisance respiratoire** : à la recherche d'hypoxémie, hypercapnie, troubles métaboliques associés..

**Recherche de troubles métaboliques** dans une situation à risque : par exemple : en état de choc, **sepsis, acidocétose diabétique, oligo-anurie..**

### **1. Où prélever ?**

- ❖ Privilégier l'**artère radiale**, sinon celle-ci est difficile d'accès, la ponction de l'artère fémorale peut être considérée.

### **2. Transport du prélèvement :**

Les gaz de sang doivent être analysés dans les trente minutes après leur prélèvement, soit en laboratoire de biologie du centre hospitalier ou sur automate délocalisé.

## **II. Interprétation de gaz de sang**

### **1. Physiopathologie et valeurs biologiques des GDS artériels :**

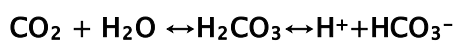
Le **pH sanguin** varie en fonction de la concentration en ion H<sup>+</sup> : **pH = - log<sub>10</sub> [H<sup>+</sup>] = 7.38**  
à 7.42.

Le maintien de l'équilibre du pH est sous la triple dépendance des systèmes tampons de l'organisme (principalement le **système tampon HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>/ réserve alcaline**), du poumon et des reins.

L'équation **Henderson-Hasselbalch** permet de calculer le pH sanguin à partir de la **PaCO<sub>2</sub>** et la concentration de **HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>** :

$$\text{pH} = 6,1 + \log_{10}(\text{HCO}_3^- / 0,03 \times \text{PaCO}_2)$$

On peut classer les troubles acido-basiques en analysant les produits du système tampon **CO<sub>2</sub>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>** :



Ainsi, une perturbation dans la concentration des produits ou réactifs de ce système tampon sont traduits **en anomalies cliniques**.

**Les troubles acido-basiques d'origine respiratoire** résultent d'une modification de la **pCO<sub>2</sub>** suite à une anomalie de ventilation.

**Les troubles acido-basiques d'origine métabolique** résultent d'une modification de la concentration des ions **H<sup>+</sup>** et **bicarbonates (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)**

## 2. Valeurs biologiques des gaz du sang :

**Tableau XVI : Les variations biologiques des paramètres des gaz du sang**

<b>pH</b>	<b>7,38 - 7,42</b> > 7,42 : alcalose < 7,38 : acidose
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup></b>	22 - 26 mmol/L Veineux : 23 - 27 mmol/L
<b>PaO<sub>2</sub> artérielle</b>	80 - 100 mmHg à l'air ambiant
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	<b>33 - 40 mmHg</b> Veineux : 42 - 50 mmHg

Altérations de gaz de sang :

**Tableau XVII : Présentation des principaux troubles métaboliques**

	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	PaCO <sub>2</sub>
<b>Acidose métabolique</b>	<b>Diminué</b>	<b>Diminué (compensation)</b>
<b>Acidose respiratoire</b>	<b>Augmenté (compensation)</b>	<b>Augmenté</b>
<b>Alcalose métabolique</b>	<b>Augmenté</b>	<b>Augmenté (compensation)</b>
<b>Alcalose respiratoire</b>	<b>Diminué (compensation)</b>	<b>Diminué</b>

Il y a deux grandes catégories de perturbations de l'équilibre acido-basique selon l'origine de la variation de H<sup>+</sup>. Dans le cas d'un déséquilibre acido-basique d'origine respiratoire, l'anomalie primaire porte sur CO<sub>2</sub> ce qui est à l'origine d'une production anormale d'ions H<sup>+</sup> dérivés de H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>. Une variation de pH dont la cause n'est pas une anomalie primaire du CO<sub>2</sub> est d'origine métabolique.

### **3. Perturbation métaboliques:**

#### **3.1. Acidose:**

**Diminution** de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> et du **pH résulte en** hyperventilation qui à son tour donne une **diminution du PaCO<sub>2</sub>** qui tend à normaliser le rapport.

La **compensation** est ensuite rénale par augmentation de la réabsorption et de la régénération des bicarbonates et augmentation de l'élimination des H<sup>+</sup> et NH<sub>4</sub><sup>+</sup>.

#### **3.2. Alcalose:**

Augmentation de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> et du **pH compensé** par hypoventilation mais limitée par l'hypoxie c'est le rein qui permet de compenser par l'élimination de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

### **4. Perturbation respiratoire:**

#### **4.1. Acidose:**

Augmentation de **PaCO<sub>2</sub>** et diminution du **pH**, compensation rénale avec l'augmentation de la réabsorption des HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> et élimination de H<sup>+</sup>



#### 4.2. Alcalose:

Diminution du  $\text{PaCO}_2$  et augmentation du **pH**. Le rein permet l'élimination d'urine riche en  $\text{HCO}_3^-$

L'insuffisance d'une compensation par rapport à ce qui est normalement attendu indique que le désordre est « mixte », métabolique et respiratoire .

#### 5. Le trou anionique :

Dans le plasma, la somme des concentrations des anions est égale à la somme de concentration des cations.

Les principaux cations sont :  $\text{Na}^+$  et  $\text{K}^+$  , et les principaux anions  $\text{HCO}_3^-$  et  $\text{Cl}^-$  .

Le trou anionique représente la différence entre la concentration de  $\text{Na}^+$  et  $\text{K}^+$  et la concentration de  $\text{HCO}_3^-$  et  $\text{Cl}^-$  (Parfois seulement  $\text{Na}^+$ ). Il représente la concentration de l'ensemble des anions non dosés (physiologiquement plus nombreux aux cations non dosés), le trou anionique est donc **positif**.

Les variations des trous anioniques évaluent si l'anion accompagnant l' $\text{H}^+$  en excès est le **chlore** ou des anions non dosés.

Le trou anionique est calculé selon la formule suivante :

$\text{TA} = [\text{Na}^+ ] - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-] = 12 \pm 4 \text{ mmol/L}$  ou  $16 \pm 4 \text{ mmol/L}$  si  $\text{K}^+$  pris en considération.

**Acidose** avec trou anionique normal (**gain d'HCl**) : soit par perte rénales ou digestives de  $\text{HCO}_3^-$  compensée par une augmentation de  $\text{Cl}^-$  donnant une acidose métabolique **hyperchlorémique**.

**Acidose avec trou anionique élevé** : addition d' $\text{H}^+$  associée à un anion non **dosé**.

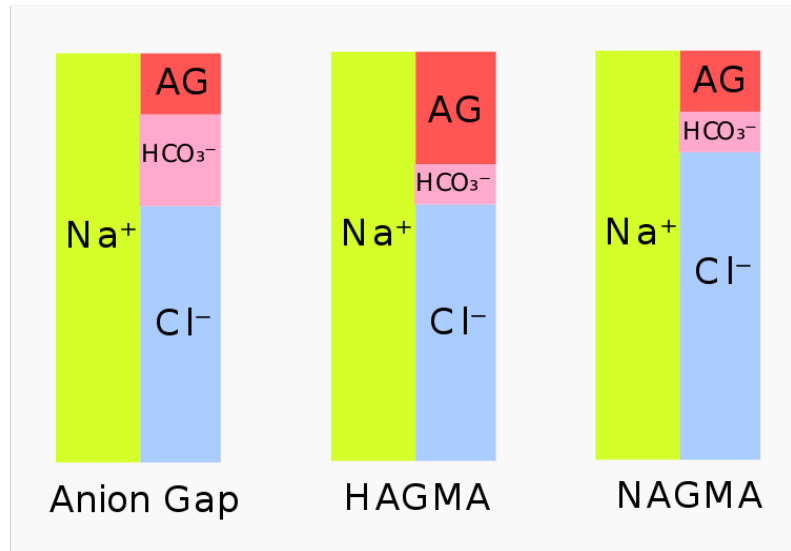


Figure 40 :Variations du trou anionique dans les troubles acido-basique métaboliques

6. Arbre décisionnel : désordre acido-basique :

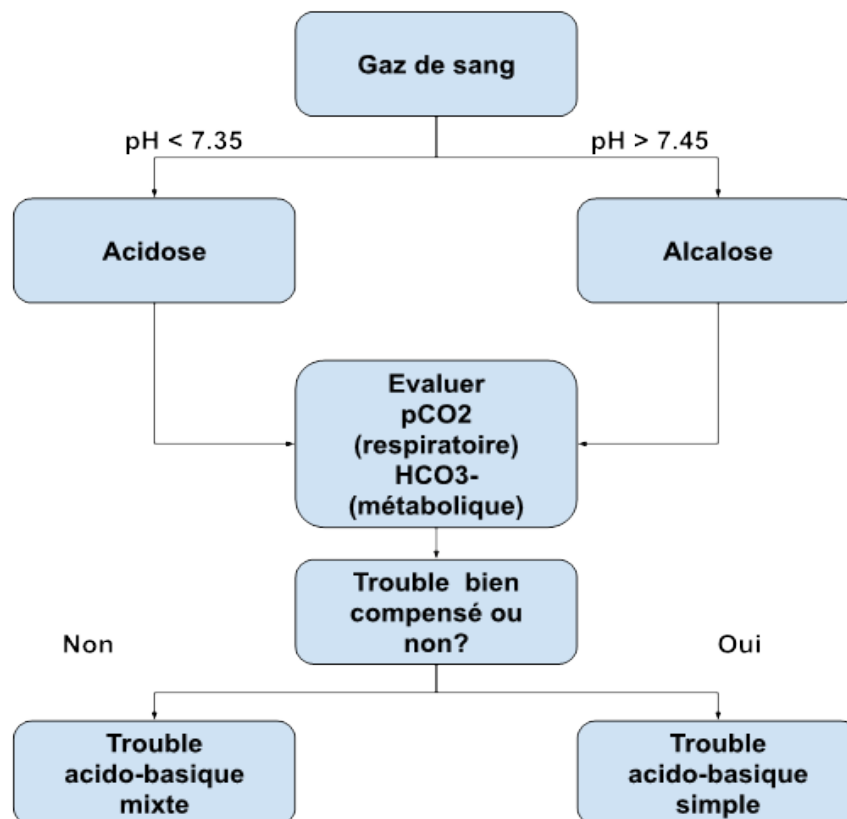
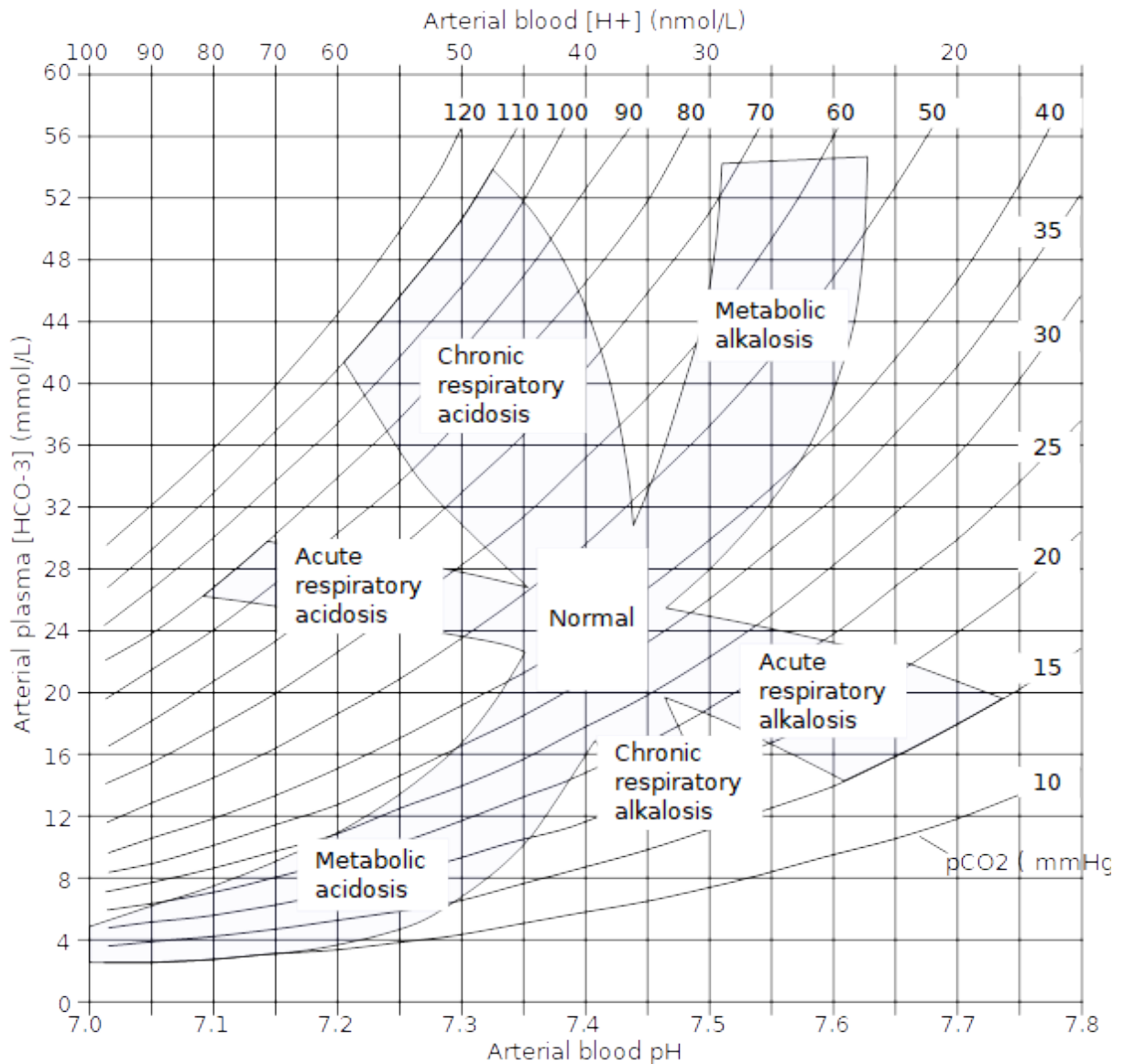


Figure 41: Arbre décisionnel d'interprétation de gaz de sang (31)

## 7. Nomogramme acide-base :

Le nomogramme indique les mécanismes compensatoires normaux en cas de **troubles acido-basiques**.

Si les résultats du gaz de sang du patient ne figurent pas sur la surface bleue, il s'agit d'un trouble mixte.



**Figure 42: Nomogramme acide-base**

---

## L'acidose métabolique

---

## I. Diagnostic positif

Une acidose métabolique doit être recherché dans certains contextes évocateurs tel l'insuffisance rénale, diarrhées, anomalies détectés à l'ionogramme (hyperchlorémie), intoxications médicamenteuses...

Les manifestations cliniques des troubles acido-basiques sont très peu spécifiques : polypnée, coma ...

### 1. Affirmer l'acidose :

Acidose métabolique : pH artériel < 7,38, avec  $\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mmol/L}$

On peut noter une baisse de la  $\text{PaCO}_2$  **secondaire** suite à une compensation respiratoire (polypnée)

La formule de Winter permet d'estimer la diminution de  $\text{PaCO}_2$  par compensation suite à la diminution  $\text{HCO}_3^-$

$$\text{PaCO}_2 \text{ (mmHg) attendue} = 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2$$

En comparant la  $\text{PaCO}_2$  **attendue** calculée par la formule à la valeur de  $\text{PaCO}_2$  **réelle**, on peut déduire dire que :

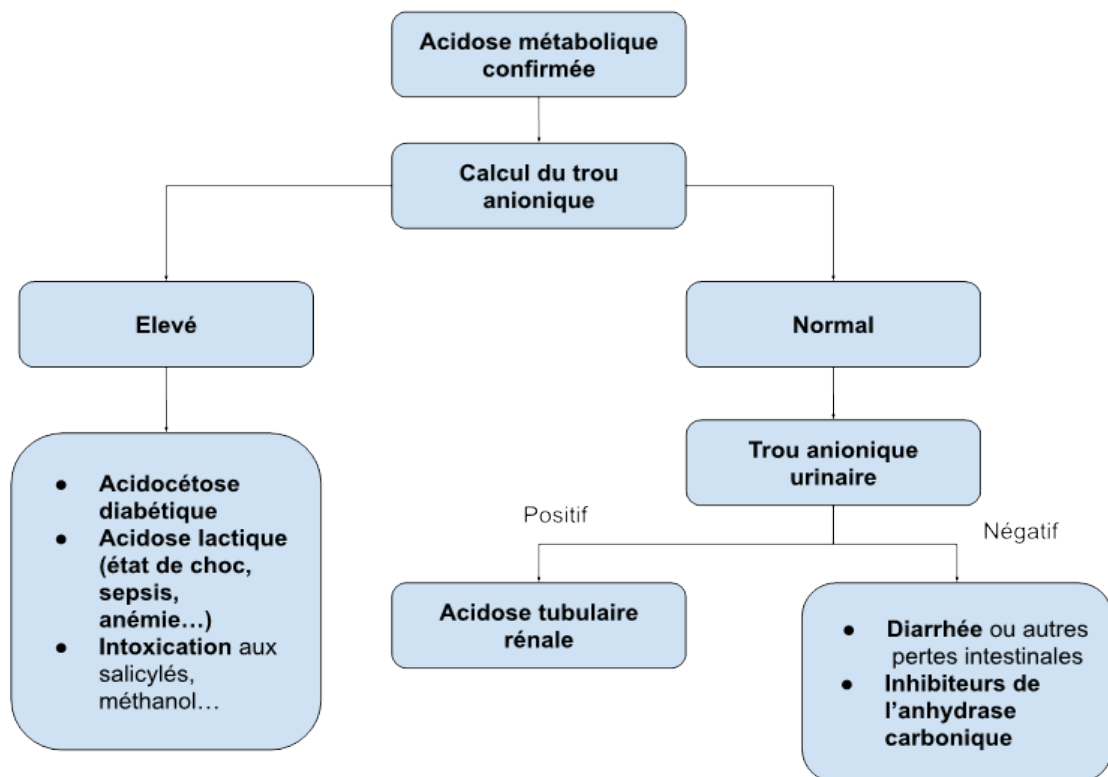
- ❖ Si la  $\text{pCO}_2$  **réelle** est plus ou moins égale à la  $\text{PaCO}_2$  **attendue**, il s'agit d'une acidose métabolique simple.
- ❖ Si la  $\text{pCO}_2$  **réelle** est supérieure à la  $\text{PaCO}_2$  **attendue**, le patient souffre aussi d'une acidose respiratoire associée.
- ❖ Si la  $\text{pCO}_2$  **réelle** est inférieure à la  $\text{PaCO}_2$  **attendue**, le patient souffre aussi d'une alcalose respiratoire associée.

### 2. Calcul du trou anionique

Un trou anionique > 16 mmol/L (ou 20 mmol/L si potassium pris en considération), est considéré comme élevé, En cas d'hypoalbuminémie, il doit être corrigé par la formule :

$$\text{TAPc} = \text{TAP} + 0,25 \times (40 - \text{Albuminémie})$$

Le calcul du trou anionique permet de trier l'acidose métabolique en deux cas de figure : l'acidose métabolique à trou anionique élevé, l'acidose métabolique à trou anionique normal.



**Figure 43:** Arbre décisionnel de recherche étiologique devant une acidose métabolique (31)

## II. Diagnostic étiologique

### 1. Acidose métabolique à trou anionique élevé :

L'élévation du trou anionique plasmatique correspond à la présence d'un acide en excès, par exemple : **les lactates** lors des états de choc, **phosphates** (insuffisance rénale), alcools (intoxication), accumulation de  **$\beta$ -hydroxybutyrate** (acidocétose)

Les principales étiologies d'acidose métabolique à trou anionique élevé sont :

- ❖ **Intoxication au monoxyde de carbone et aux cyanures,..**
- ❖ **Intoxication aux aminoglycosides**

- ❖ Intoxication de théophylline, toluène (colle)
- ❖ Intoxication au méthanol
- ❖ Acidocétose (diabétique, alcoolique, par malnutrition)
- ❖ Intoxication au paracétamol, paraldehyde, biguanides
- ❖ Intoxication aux isoniazides
- ❖ Intoxication au fer
- ❖ Acidose lactique
- ❖ Intoxication à l'éthylène glycol et éthanol
- ❖ Intoxication aux salicylés

Les principales causes d'acidose métabolique à trou anionique élevé peut être résumé en un mnémorique : **CAT-MUDPILES**

**Tableau XIX: Moyen mnémorique : principales étiologies d'acidose métabolique à trou anionique élevé**

CAT-MUDPILES	-----
C	Monoxyde de Carbone, Cyanure
A	Aminoglycosides
T	Théophylline, Toluène
M	Méthanol
U	Acidose Urémique
D	Acidocétose Diabétique
P	Paracétamol, Phenformin, Paraldéhyde
I	Isoniazide, fer (Iron)
L	Acidose Lactique
E	Ethanol, ethylène glycol
S	salicylés

## **2. L'acidose métabolique à trou anionique normal**

Aussi appelé **acidose métabolique hyperchlorémique**, elle est due à une baisse **isolée** de bicarbonates compensée par une élévation du chlore, principalement due à **des diarrhées ou acidose tubulaire**.

Le calcul du **trou anionique urinaire**, permet de trancher vis-à-vis de l'étiologie. Un trou anionique urinaire négatif signifie que le rein sécrète l'excès d'acides via la sécrétion de  $\text{NH}_4^+$ , orientant vers l'origine **digestive** du trouble métabolique. Si le trou anionique est positif, la perte de bicarbonates est **rénale** (acidose tubulaire rénale)

Le **mnémonique HARDUPS** permet de se rappeler des étiologies majeures de l'acidose métabolique à trou anionique normal :

**Tableau XVIII : mnémonique : principales causes d'acidose métabolique à trou anionique normal**

HARDUPS	-----
H	Hyperchlorémie
A	Acétozolamide
R	Acidose tubulaire Rénale
D	Diarrhée
U	Dérivation Urinaire
P	Post-hyperventilation, fistule Pancréatico-duodénale
S	Spironolactone, hypoaldoSteronisme

### III. Critères de gravité d'acidose métabolique

- L'hyperkaliémie
- Acidose mixte
- $\text{pH} < 7,25$ , bicarbonates  $< 15 \text{ mmol/L}$
- **Étiologie sous-jacente** : intoxication, acidocétose, état de choc...

### IV. Traitement

Le traitement de l'**acidose métabolique** est étiologique.

L'**épuration extra-rénale** est indiquée dans le cas d'**acidose lactique sévère** suite à une intoxication aux biguanides, ou lors d'une **insuffisance rénale aiguë** associée à une acidose métabolique sévère.

L'**apport de bicarbonate** est considéré lors d'une **insuffisance rénale chronique**, ou une **diarrhée avec perte digestive de bicarbonates**, acidose tubulaire, hyperkaliémie.



---

## L'alcalose métabolique

---

## I. Diagnostic positif

### 1. Affirmer l'alcalose métabolique

L'alcalose métabolique est associée à :

- ❖ Déshydratation extra-cellulaire
- ❖ Hypertension artérielle
- ❖ Hyperaldostéronisme : soit primitif ou secondaire (suite à la déshydratation : alcalose de contraction)
- ❖ Hypokaliémie

La confirmation de diagnostic est par **gaz de sang** :

- ❖ pH > 7,42 ;
- ❖ Bicarbonates > 26 mmol/L
- ❖ Mesure de la pCO<sub>2</sub> et évaluation de la compensation.

### 2. Évaluer la compensation :

La formule de calcul de la pCO<sub>2</sub> attendue est la suivante :

$$PCO_2 = (0.7 \times [HCO_3^-]) + 20 \pm 5 \text{ ou } PCO_2 = 40 + 0.7 \times ([HCO_3^-] - 24)$$

- ❖ Dans le cas d'une **alcalose métabolique** bien compensée, la **pCO<sub>2</sub> mesurée** varie de +/- 2 mmHg de la valeur attendue.
- ❖ Dans le cas d'une **alcalose métabolique** avec **pCO<sub>2</sub> mesurée** > **pCO<sub>2</sub> calculée** : le patient souffre d'une **alcalose métabolique** compliquée par une **acidose respiratoire**.
- ❖ Dans le cas d'une **alcalose métabolique** avec **pCO<sub>2</sub> calculée** > **pCO<sub>2</sub> mesurée** : le patient souffre d'une **alcalose métabolique** compliquée par une **alcalose respiratoire**.

## II. Diagnostic étiologique :

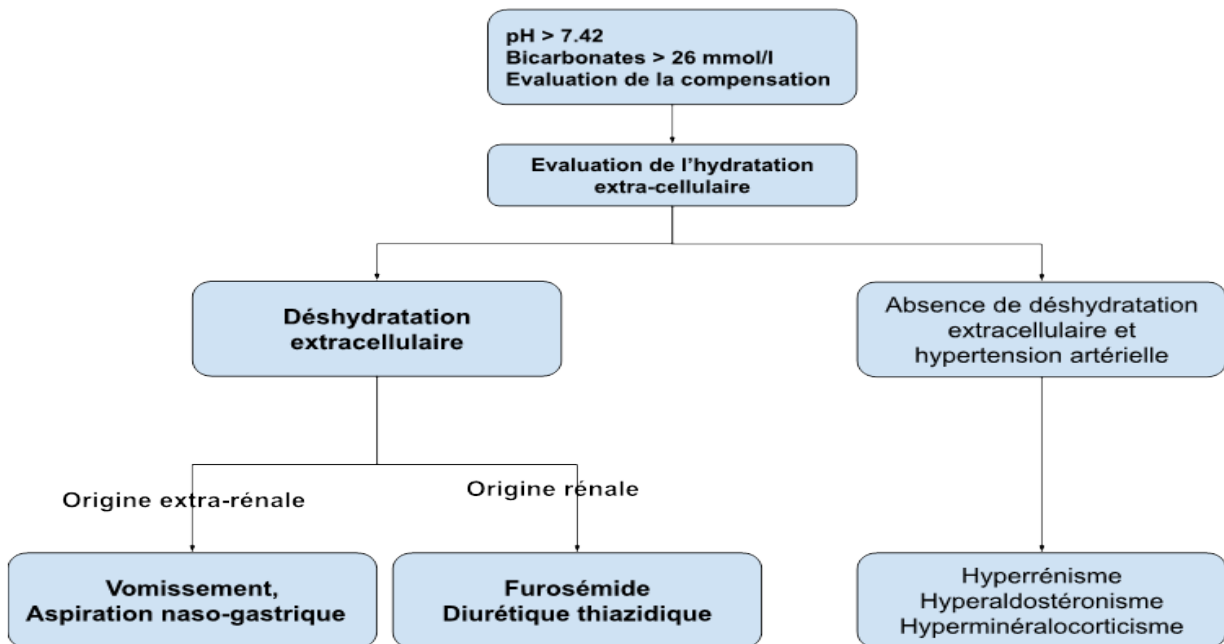


Figure 44: Arbre décisionnel devant alcalose métabolique

La mesure du chlore urinaire permet de diviser les alcaloses métaboliques en **alcalose métabolique chlore-sensible** et **alcalose métabolique non chlore-sensible**

Un Cl urinaire < 20 mEq/L (< 20 mmol/L) témoigne d'une réabsorption rénale significative et par conséquent d'une cause répondant au chlore

Un Cl urinaire > 20 mEq/L (> 20 mmol/L) évoque une forme non chlore-sensible

Tableau XX: Étiologies des alcaloses métaboliques chlore sensibles et non chlore-sensibles

Chlore-sensible	Non chlore-sensible
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vomissements</li> <li>• Aspiration naso-gastrique</li> <li>• Abus de diurétiques (la chlorurie reste quant même &gt; 15 mEq/L suite à l'effet du diurétique)</li> <li>• Diarrhée avec perte de Cl<sup>-</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyperplasie congénitale des surrénales</li> <li>• Sténose de l'artère rénale</li> <li>• Syndrome de Cushing</li> <li>• Syndrome de Bartter</li> <li>• Syndrome de Gitelman</li> <li>• Hyperaldostérionisme primaire ou secondaire</li> </ul>

Tableau XXI: Étiologies et mécanismes des alcaloses métaboliques les plus fréquentes (31)

Étiologie	Mécanisme
Prise de diurétiques	Augmentation de sécrétion d'aldostérone => <b>augmentation de <math>\text{NH}_4^+</math> + augmentation du pH intracellulaire</b> (suite à un échange cellulaire $\text{K}^+$ et $\text{H}^+$ ) => <b>chute du pH intracellulaire</b> => stimulation de l'excrétion rénale d'acides
Vomissements et aspiration nasogastrique	Perte entérale de HCL, avec augmentation de sécrétion d'aldostérone suite la déshydratation, ce qui aboutit à une augmentation d'excrétion urinaire de $\text{NH}_4^+$
Hyperaldostéronisme (primaire et secondaire)	Aldostérone => <b>rétenion de <math>\text{HCO}_3^-</math> + excrétion de <math>\text{NH}_4^+</math></b>
Administration de bicarbonates ou d'autres bases	-----
Syndrome de Bartter et Gitelman (malformations héréditaires)	<b>Syndrome de Bartter</b> : mime l'administration d'un diurétique de l'anse <b>Syndrome de Gitelman</b> : mime l'administration d'un diurétique <b>thiazidique</b>
Diarrhée suite à un adénome villoeux	<b>Hypokaliémie prominente</b>
Diarrhée avec perte de chlore congénitale	Due à une mutation génétique de membrane d'échange <b>chlore-bicarbonates</b>
Syndrome lait alcalin	Triade : <b>hypercalcémie, alcalose métabolique, insuffisance rénale aiguë</b> suite à une ingestion massive de calcium et de bases alcalines résorbables
Défaut de correction	Exemple : prise de <b>bicarbonates</b> lors de traitement d'acidocétose diabétique

### III. Traitement

Le traitement de l'alcalose métabolique est étiologique, associé en cas de déshydratation extra-cellulaire/ **alcalose chlore-sensible** à la correction de l'hypovolémie par sérum salé est cruciale.

L'arrêt des diurétiques et la prise en charge d'une éventuelle hypomagnésémie et/ou hypokaliémie est crucial.

---

## L'acidose respiratoire

---

## I. Diagnostic positif

### 1. Confirmer l'acidose

L'acidose respiratoire est à évoquer devant les pathologies causant une hypoventilation (voir figure).

La confirmation de diagnostic se fait par **gaz de sang** :

- ❖  $\text{pH} < 7,38$ ,  $\text{pCO}_2 > 44 \text{ mmHg}$

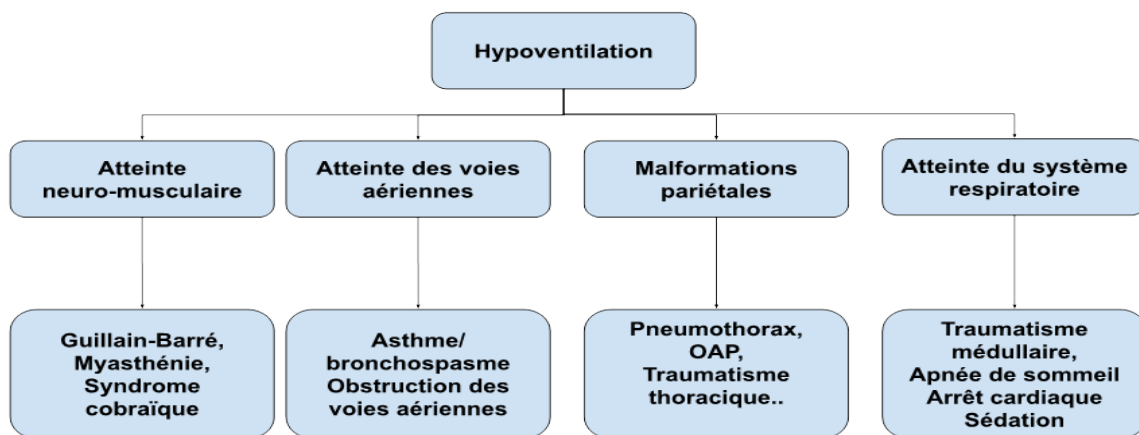


Figure 45: Étiologies d'acidose respiratoire (31)

**En sachant que**, la compensation rénale n'est pas immédiate, il est crucial de déterminer si l'**hypoventilation** est **aiguë** ou **chronique**, afin de mieux pouvoir évaluer le degré de compensation de l'acidose.

### 2. Évaluer la compensation

- ❖ Si l'**acidose** est d'installation aiguë, pour chaque augmentation de **1 mmHg** de  $\text{pCO}_2$  au dessus de la valeur limite supérieure, il y a une augmentation de **0,1 mEq/L** de  $\text{HCO}_3^-$  .  
C'est à dire :
- ❖  $\text{HCO}_3^- \text{ estimée} = \text{valeur normale de } \text{HCO}_3^- (24 \text{ mmHg}) + (\text{pCO}_2 \text{ mesurée} - 40 (\text{limite supérieure de } \text{pCO}_2)) \times 0,1$

- ❖ Si l'acidose est d'installation chronique, pour chaque augmentation de 1mmHg de pCO<sub>2</sub>, il y a une augmentation de 0,4 mEq/L de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> C'est à dire :
- ❖ HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> estimée = 24 mmHg + (pCO<sub>2</sub> mesurée - 40) x0,4

## II. Traitement

(Voir cours : insuffisance respiratoire aiguë)

---

## Alcalose respiratoire

---



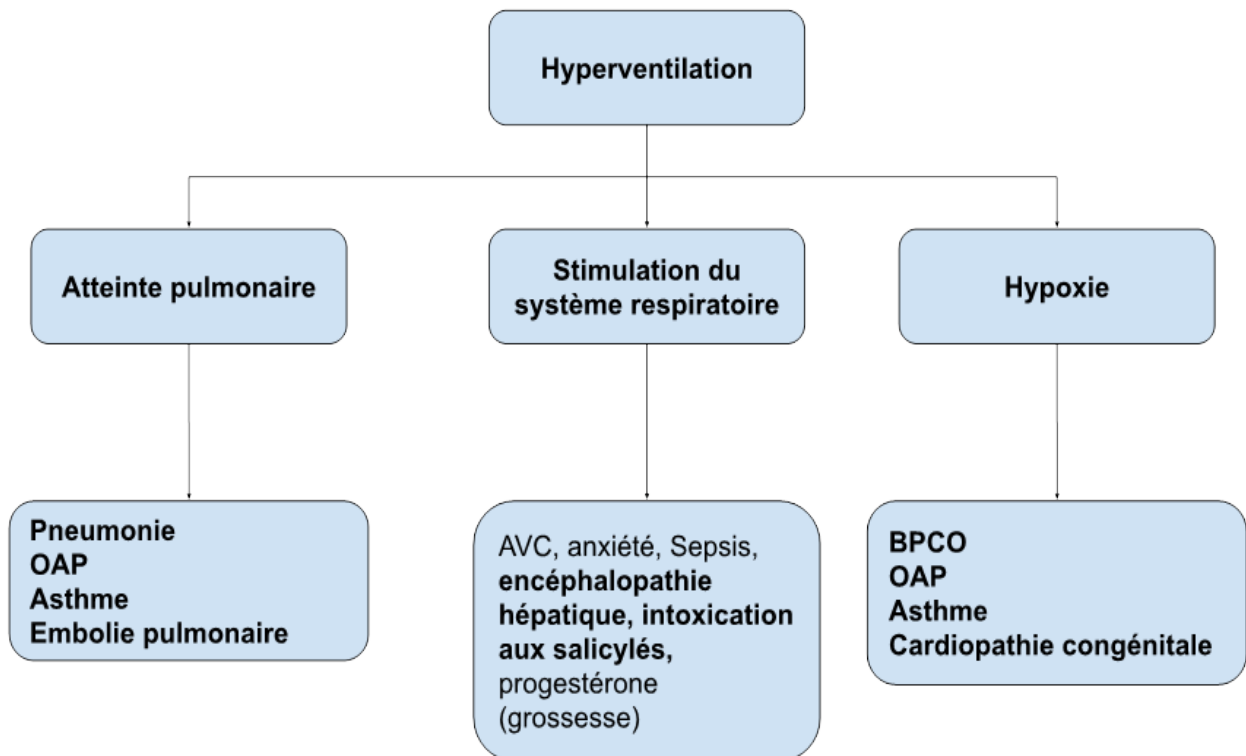
## I. Diagnostic positif

### 1. Confirmer l'alcalose :

L'alcalose respiratoire est évoquée devant une **hyperventilation** (voir figure), la confirmation de diagnostic se fait par **gaz de sang** :

- **pH > 7,45 et pCO<sub>2</sub> < 35 mmHg**

il est crucial de déterminer si l'**hyperventilation** est aiguë ou chronique afin de pouvoir évaluer le degré de compensation de l'alcalose.



**Figure 46:** diagnostics à évoquer devant une alcalose respiratoire (31)

## 2. Évaluer la compensation :

- ❖ Si l'alcalose est d'installation aiguë, il y a une chute de **0,2 mEq/L** d' $\text{HCO}_3^-$  pour chaque **1 mmHg** perdu de  $\text{pCO}_2$  C'est à dire :
- ❖  $\text{HCO}_3^- = 24 + (\text{pCO}_2 - 40) \times 0,2$
- ❖ Si l'alcalose est d'installation chronique, il y a une chute de **0,5 mEq/L** d' $\text{HCO}_3^-$  pour chaque **1 mmHg** perdu de  $\text{pCO}_2$  C'est à dire :
- ❖  $\text{HCO}_3^- = 24 + (\text{pCO}_2 - 40) \times 0,5$

## II. Traitement (voir cours : insuffisance respiratoire aiguë)

## III. Addendum : formules et valeurs utiles à l'interprétation de gaz de sang

**Tableau XXII : Anomalies de gaz de sang et formules de compensation :**

Trouble initial	Anomalie primaire	Mécanisme de compensation	Formule de calcul de compensation attendue
Acidose métabolique	Chute de $\text{HCO}_3^-$	Chute de $\text{pCO}_2$	$\text{pCO}_2 = (1,5 \times \text{HCO}_3^-) + 8 \pm 2$ ou $\text{pCO}_2 = 40 - 1,2 \times (24 - \text{HCO}_3^-)$
Alcalose métabolique	Augmentation de $\text{HCO}_3^-$	Augmentation de $\text{pCO}_2$	$\text{pCO}_2 = (0,7 \times \text{HCO}_3^-) + 20 \pm 5$ ou $\text{pCO}_2 = 40 + 0,7 \times (\text{HCO}_3^- - 24)$
Acidose respiratoire	Augmentation de $\text{pCO}_2$	Augmentation de $\text{HCO}_3^-$	Aigu : $\text{HCO}_3^-_{\text{calc}} = 24 + (\text{pCO}_2 - 40) \times 0,1$ Chronique : $\text{HCO}_3^-_{\text{calc}} = 24 + (\text{pCO}_2 - 40) \times 0,4$
Alcalose respiratoire	Chute de $\text{pCO}_2$	Chute de $\text{HCO}_3^-$	Aigu : $\text{HCO}_3^-_{\text{calc}} = 24 + (\text{pCO}_2 - 40) \times 0,2$ Chronique : $\text{HCO}_3^-_{\text{calc}} = 24 + (\text{pCO}_2 - 40) \times 0,5$


## 1. Calcul du trou anionique :

- ❖  $TA = [Na^+] - [Cl^- + HCO_3^-] = 12 \pm 4 \text{ mmol/L}$  ou  $16 \pm 4 \text{ mmol/L}$  si  $K^+$  pris en considération.
- ❖ Le trou anionique doit être corrigé par l'albuminémie :  $TAPc = TAP + 0,25 \times (40 - \text{Albuminémie})$
- ❖ **Le delta ratio** : défini par le produit de la division de l'augmentation du trou anionique par la diminution de la concentration de  $HCO_3^-$  Soit :  $\text{Delta ratio} = (TA - 16) / (24 - HCO_3^-)$


L'interprétation du ratio est comme suit :

**Tableau XXIII : Interprétation du Delta Ratio**

	Interprétation
< 0,4	Acidose métabolique hyperchlorémique (trou anionique normal)
0,4 - 0,8	Acidose métabolique à trou anionique élevé + acidose métabolique à trou anionique normal associée
1 à 2	Acidose métabolique à trou anionique élevé
> 2	Acidose métabolique à trou anionique élevé + Alcalose métabolique ou acidose respiratoire compensée



*Thème VII :*  
*Les intoxications*  
*médicamenteuses aiguës*



---

## Les intoxications aiguës

---

## I. Anamnèse et diagnostic positif d'une intoxication aiguë

### 1. L'anamnèse :

L'intoxication aiguë est un diagnostic à évoquer devant l'**interrogatoire, les symptômes** et secondairement les analyses toxicologiques.

Une anamnèse bien conduite doit relever les informations suivantes :

- ❖ **La nature du produit:** insecticide, drogue illicite, médicament à spectre étroit
- ❖ **L'heure de l'ingestion et la quantité prise**
- ❖ **Raison de l'ingestion :** patient psychotique, notion d'auto-agressivité, toxicomane...
- ❖ **Terrain sous-jacent :** antécédents psychiatriques, notion de maladie chronique...

Les troubles de conscience est souvent la présentation clinique la plus fréquente. Devant un tableau de trouble de conscience, il est nécessaire de rechercher **systematiquement** les signes suivants afin d'éliminer les diagnostics différentiels :

- ❖ **L'hypoglycémie**
- ❖ **Notion de traumatisme crânien**
- ❖ **Syndrome méningé**
- ❖ **Signes de localisation**
- ❖ **Syndrome fébrile.\***

### 2. L'examen clinique :

La gravité doit être évaluée immédiatement,

- ❖ **Le patient est-il en arrêt cardiaque ? Le patient est-il en état de choc ?**
- ❖ **Le patient respire-t-il spontanément ?** Évaluer la fréquence respiratoire, évaluer l'obstruction pharyngée, l'encombrement et la saturation en oxygène.
- ❖ **Le patient est-il conscient ?** Calcul du score de Glasgow.

Un examen clinique approfondi, doit évaluer **le toxidrome** : les symptômes cliniques et biologiques dues modifications du système neurovégétatif spécifiques à certaines familles de toxiques. (*voir tableau*)

En addition, en cas de coma ou d'alitement prolongé :

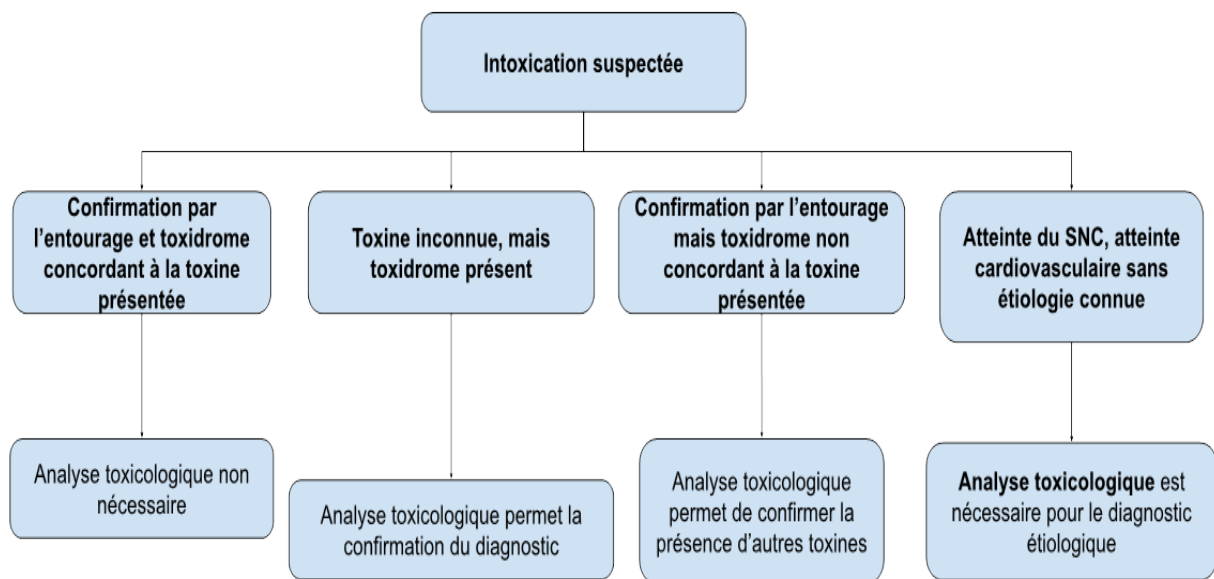
- ❖ La présence d'ulcères
- ❖ L'hypothermie,
- ❖ La déshydratation,
- ❖ L'encombrement.

Une ECG doit être réalisé à la recherche d'un **effet stabilisant de membrane** systématiquement .

**L'effet stabilisant de membrane** : blocage des canaux **Na<sup>+</sup> cardiaques**, se manifestant par un trouble de conduction avec élargissement du complexe QRS, **le signe d'alerte** est le ralentissement de la repolarisation avec allongement du QT.

En total, on se retrouve devant **quatre cas de figure** à la fin de l'examen clinique devant lesquelles on peut discuter des analyses toxicologiques :

- ❖ **Confirmation d'intoxication par l'entourage et toxidrome concordant au toxique**: Analyse toxicologique non nécessaire.
- ❖ **Toxique inconnu mais toxidrome présent** : analyse toxicologique permet la confirmation du diagnostic.
- ❖ **Confirmation d'intoxication par l'entourage mais toxidrome non concordant au toxique** : analyse toxicologique permet de confirmer la présence d'autres toxiques
- ❖ **Atteinte du système nerveux central ou cardiovasculaire à étiologie inconnue** : analyse toxicologique est nécessaire pour la recherche étiologique.



**Figure 47:** Arbre décisionnel de recherche étiologique devant une intoxication aiguë suspectée (40)

## II. Les toxidromes principaux et leurs retentissements :

### 1. Rappel physiologique :

Une étape importante à l'évaluation du pronostic est la compréhension du mécanisme de toxicité, permettant d'inférer **la sévérité de l'atteinte** selon la concentration plasmatique du toxique et des métabolites actifs.

On distingue deux types de toxiques :

**Les toxiques fonctionnelles :** Entravent le fonctionnement de l'organe cible, l'apparition des symptômes est immédiate lorsque la concentration plasmatique dépasse **le seuil de concentration**, à partir duquel la sévérité de l'atteinte augmente avec la concentration. La durée de l'intoxication dépend de la demi-vie plasmatique du toxique, et la diminution de la concentration au niveau de l'organe cible.



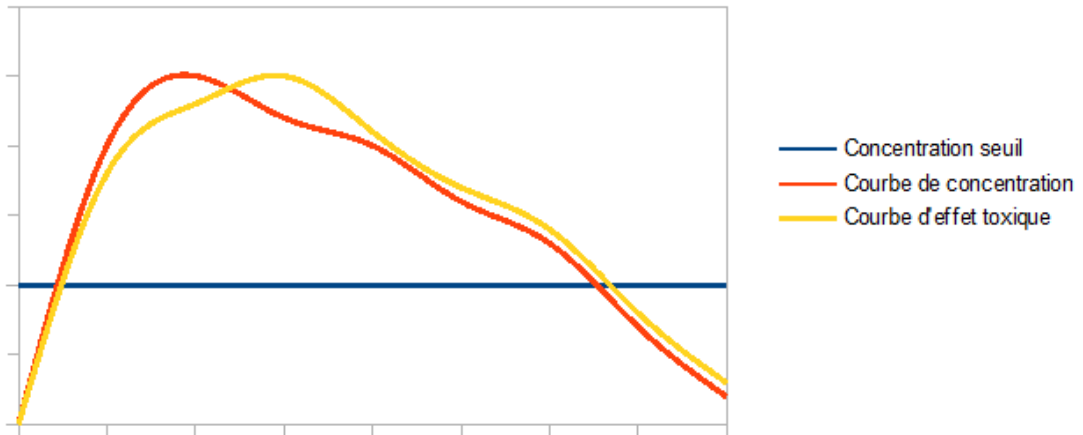
**Les toxiques lésionnelles** : induisent des dégâts cellulaires. Leur sévérité dépend de la concentration maximum atteinte au niveau de l'organe cible. En cas d'atteinte organique, la symptomatologie peut ne pas être améliorée après l'éviction du poison . La concentration plasmatique de la doit être interprété en fonction du temps passé depuis l'ingestion.

**NB** : Certains toxiques ont un mécanisme mixte, ou elle peuvent avoir un effet fonctionnel, puis une cytotoxicité délayée par hypoxie cellulaire (cyanure, monoxyde de carbone), ou accumulation de métabolites cytotoxiques (méthanol, éthanol ...)

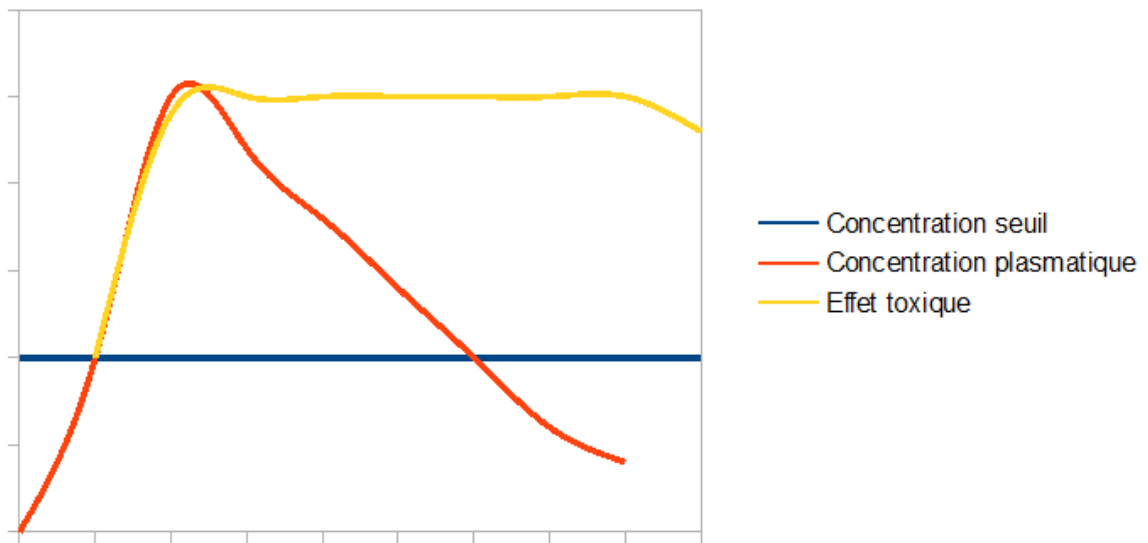
**NB 2** : Les dosages plasmatiques doivent être interprété prenant en considération plusieurs facteurs notamment :

- ❖ **La durée de l'intoxication** : Lors d'une intoxication chroniques, la symptomatologie clinique apparaît à des doses moins élevés que lors d'une intoxication aiguë.
- ❖ **Age** : Pour les mêmes dosages plasmatiques, les effets des toxines sont plus accentués pour les âges extrêmes.
- ❖ **Terrain** : Une pathologie chronique sous-jacente : **insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire chronique**,.. augmentent la toxicité pour des dosages plasmatiques similaires à d'autres patients sains, suite à un défaut de métabolisme de la substance.
- ❖ **Interaction médicamenteuses** : **Par exemple** : les médicaments à effet anticholinergique prolongent l'absorption intestinale d'autres substances.

Relation dose-effet: toxiques fonctionnels



**Figure 48:** Comparaison dose - effet de toxiques fonctionnels



**Figure 49:** Comparaison dose-effet de toxique lésionnel

## 2. Les toxidromes affectant le système nerveux autonome :

Tableau XXIV: toxidromes impliquant le système nerveux autonome (40)

Syndrome	Mécanisme	Symptômes	Toxique
<b>Muscarinique</b>	Stimulation des récepteurs cholinergiques : augmentation de production d'acétylcholine, diminution de la dégradation d'acétylcholine	Hyper-sudation, hyper-sialorrhée, bronchorrhée, bradycardie, myosis, vomissements, diarrhées	Acétylcholine, <b>pilocarpine</b> , Clitocybe (champignon), organophosphorés et carbamates (insecticides)
<b>Nicotinique</b>	Même mécanisme	Tachycardie, hypertension, fasciculation, paralysie	Nicotine, organophosphorés
<b>Anticholinergique (atropinique)</b>	Blocage de récepteurs de cholinergiques	Sécheresse cutanée, hyperthermie, mydriase, tachycardie,, confusion, hallucinations, hyperventilation, agitation	Atropine, <b>Atropa belladonna</b> , <b>Datura</b> , Amanita muscaria, Amanita pantherina ( <b>champignons</b> ), <b>TCA</b> , antihistaminiques, anticholinergiques (traitement parkinson)
<b>Adrénergique (sympathomimétique)</b>	Stimulation des récepteurs alpha et bêta-adrénergiques	Agitation, convulsion, tachycardie, hyperglycémie, hypokaliémie, hyperleucocytose, hyperlactatémie	Caféine, <b>xanthines</b> , théophylline, amphétamines, cocaïne, LSD, <b>phencyclidine</b>
<b>Opiacés</b>	Stimulation des récepteurs agonistes des opiacés	Dépression du système nerveux central, hypoventilation, hypotension, myosis	Héroïne, morphine, codéine, <b>Dextropropoxyphene</b>

**Tableau XXIV: toxidromes impliquant le système nerveux autonome (40) « suite »**

Syndrome	Mécanisme	Symptômes	Toxique
<b>Sevrage</b>	Stimulation adrénergique	Insomnie, hallucinations, agitation (convulsion), diarrhée, mydriase, hyper-sialorrhée, tachycardie, crampes	Sevrage d'alcool, opiacés, benzodiazépines,..
<b>Antabuse</b>	Accumulation d'acétaldéhyde	Flush cutané, tachycardie, céphalées, hypotension, hyperventilation	<b>Disulfiram, dithiocarbamates, Coprinus (champignon), diméthylformamide</b>
<b>Sérotoninergique</b>	Augmentation de l'activité sérotoninergique cérébrale	Hyperthermie, dysautonomie, tachycardie, troubles de conscience, hypertonie, réflexes vifs, myoclonie	Inhibiteurs de re-capture de sérotonine, agonistes récepteurs sérotoninergiques
<b>Syndrome Malin des neuroleptiques</b>	Déplétion aiguë de dopamine, antagonisme des récepteurs dopaminergiques	Hyperthermie, dysautonomie, tachycardie, troubles de conscience, hypertonie, rhabdomyolyse, hyperleucocytose	Neuroleptiques pipérazinés
<b>Ecstasy (MDMA)</b>	Augmentation de production de sérotonine	Hyperthermie, dysautonomie, tachycardie, troubles de conscience, hypertonie, CIVD, rhabdomyolyse, insuffisance rénale	<b>MDMA</b>

- ❖ **Pilocarpine** : Option thérapeutique de traitement : glaucome, **xérose cutanée**, **hyposialorrhée**
- ❖ **Atropa Belladonna** : **La Belladone (Atropa belladonna)** est une plante herbacée vivace de la famille des Solanacées.
- ❖ **TCA** : Anti-dépresseurs tricycliques
- ❖ **Xanthines** : Méthylxantines ont une indications dans le traitement de l'asthme (théophylline)
- ❖ **Phencyclidine** : **PCP** : hallucinogène très puissant à propriétés dissociatives : agit sur la perception de la réalité.
- ❖ **Dextropropoxyphène** : analgésique opiacé synthétique
- ❖ **Disulfiram** : poudre blanche, inodore, inhibe une enzyme nécessaire à l'élimination de l'alcool, utilisé dans le traitement de la dépendance à l'alcool en majorant les effets secondaires de l'alcool. (**nom commercial de disulfirame : antabuse : d'ou le nom du toxidrome**)
- ❖ **Dithiocarbamates** : fongicide et pesticide
- ❖ **Diméthylformamide** : **DMF** : **solvant universel** : dans la fabrication de fibres acryliques, solvant de résines..
- ❖ **MDMA** : Puissant **sympathomimétique** et **sérotoninergique**, la MDMA est souvent utilisée comme drogue, vendue alors sous forme de cristaux ou de pilules sous le nom d'ecstasy
- ❖ **NB** : **Syndrome cholinergique** : **Syndrome nicotinique** + **syndrome muscarinique**

### 3. Toxidromes et effets à l'ECG

**Tableau XXV: toxidromes et atteintes à l'ECG (40)**

Trouble à L'ECG	Effets	Toxiques
Tachycardie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anticholinergique</li> <li>• Bêta-mimétiques</li> <li>• Alpha-mimétiques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Voir toxiques atropiniques</li> <li>• Salbutamol, théophylline, xanthines, caféine</li> <li>• <b>Amphétamines, cocaïne, éphedrine</b></li> </ul>
Bradycardie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cholinergique</li> <li>• Bêta-bloquants</li> <li>• Inhibition pompe Na-K-ATPase</li> <li>• Blocage de canaux Ca<sup>2+</sup></li> <li>• Blocage des canaux Na<sup>+</sup></li> <li>• Alpha-lytiques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Acétylcholine, opiacés, organophosphorés</li> <li>• Bêtabloquants</li> <li>• Digoxin</li> <li>• Anti-arythmiques classe IV</li> <li>• Anti-arythmique classe I, chloroquine, <b>TCA , bêta-bloquants</b></li> </ul>
Troubles de rythmes ventriculaires (ESV, TV , FV, Torsade de pointe)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bêta-mimétiques</li> <li>• Alpha-mimétiques</li> <li>• Inhibition pompe Na-K-ATPase</li> <li>• Blocage de canaux Na<sup>+</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Salbutamol, théophylline</li> <li>• Amphétamines, cocaïne...</li> <li>• Digoxin</li> <li>• <b>Anti-arythmique classe I, chloroquine, TCA , bêta-bloquants</b></li> </ul>
BAV	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Blocage de canaux Ca<sup>2+</sup></li> <li>• Blocage de canaux Na<sup>+</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Digoxin</li> <li>• <b>Anti-arythmique classe I, chloroquine, TCA , bêta-bloquants..</b></li> </ul>
Bloc de branche	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Blocage de canaux Na<sup>+</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chloroquine, TCA, bêta-bloquants, thioridazine, anti-arythmiques classe I..</li> </ul>
Augmentation du QT	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Blocage de canaux K<sup>+</sup></li> <li>• Blocage de canaux Na<sup>+</sup></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Amiodarone</b></li> <li>• <b>Anti-arythmiques classe I, chloroquine, TCA, bêta-bloquants</b></li> </ul>

#### 4. Autres atteintes clinico-biologiques lors des intoxications :

**Tableau XXVI: atteintes biologiques et poisons (40)**

<b>Atteinte</b>	<b>Toxique</b>
Trou anionique élevé	Méthanol, éthylène glycol, acétone
Trou osmolaire élevé	Éthanol, méthanol, éthylène glycol, acétone
Hypoglycémie	Insuline, anti-diabétiques oraux
Hypokaliémie	Chloroquine, théophylline
Hypocalcémie	Digoxine
Pseudo-hyperchlorémie	Fluorure, bromine et bromide
Diminution de prothrombine	Anti-coagulants oraux, raticides, venins
Methaemoglobinémie	Agents formant de méthémoglobine
Diminution de cholinestérase	Organophosphorés et carbamates (insecticides)
Cristaux d'oxalates urinaires	Éthylène glycol
Opacité gastrique à la radiographie	Métaux, hydrocarbures halogénés

---

**Les principes de traitement des intoxications  
médicamenteuses :**

---



## I. Rappel physiologique

La pharmacocinétique : **l'absorption, distribution et l'élimination** d'une substance au niveau de l'organisme.

**L'absorption** dépend de la propriété de la molécule et les caractéristiques de la membrane d'absorption.

Physiologiquement, l'absorption orale est réalisée dans les deux heures, sauf lors : **d'un état de choc, défaut absorption organique, interaction médicamenteuse.**

**La distribution** réfère au passage de la substance toxique du plasma à l'organe cible. La concentration au niveau de l'organe cible dépend du poison, du temps d'exposition et la nature de l'organe.

**L'élimination** : le métabolisme et l'excrétion de la substance toxique, principalement par **le système rénale ou par voie biliaire.**

## II. Principes de traitement

### 1. La décontamination

En pratique, la décontamination est indiquée dans les 2 premières heures de l'ingestion.

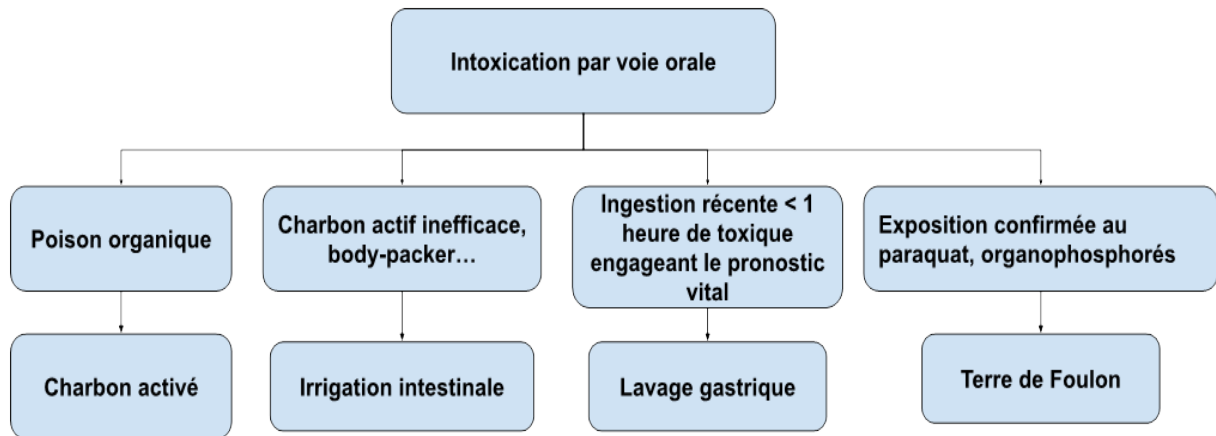
Une décontamination réussie diminue la concentration maximale du poison au niveau du système, en addition à la durée du poison.

Plusieurs méthodes de décontamination peuvent être utilisés, à des efficacités différentes, selon la nature de l'intoxication. **A noter que les vomissements forcés** restent un moyen peu efficace au stade clinique.

Le lavage oculaire extensif, lavage des zones cutanée exposés rentre dans le cadre de décontamination de toxiques locaux.

**Le charbon activé** : la méthode la plus utilisé pour la décontamination, son indication est limitée aux poisons organiques. Elle est indiquée à 50 à 100 g **chez l'adulte**, ou 1 à 2 g/kg chez

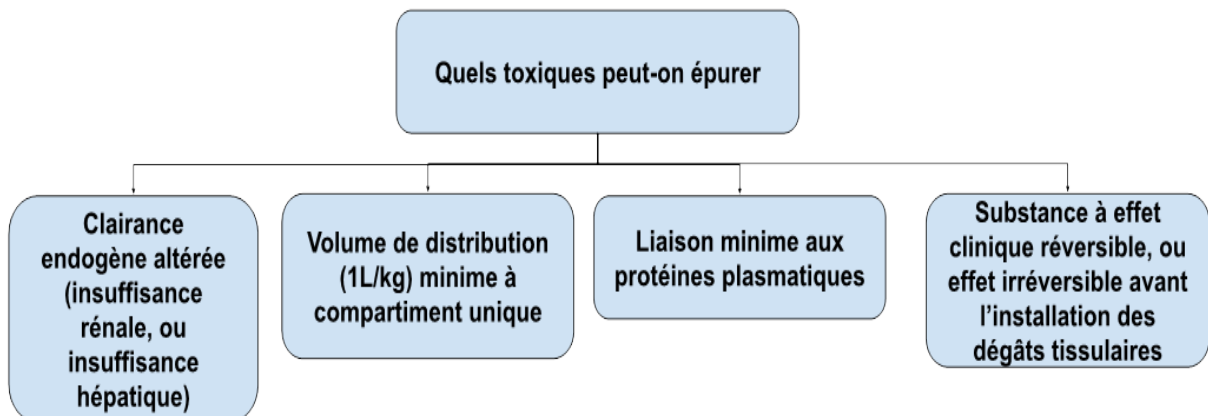
l'enfant, à dose unique. Le risque principale de l'administration de charbon activé est la pneumonie d'inhalation, d'où la nécessité de la protection des voies aériennes supérieures.



**Figure 50:** Options de décontamination : intoxication aiguë (40)

## 2. Le traitement épurateur :

Le traitement épurateur diminue : la durée de l'élimination et potentiellement la sévérité des symptômes en éliminant le poison avant l'atteinte de l'organe cible.



**Figure 51:** Substance répondant au traitement épuratif (40)

Les options d'épuration de choix sont les suivantes :

- ❖ **Charbon activé à doses répétées** : à considérer pour les carbamazépine, aspirine, phénobarbital, Digoxine, colchicine, valproate..., à **12.5g/heure** ou **25g/2 heures**
- ❖ **Hémodialyse** : à considérer pour **lithium, aspirine, valproate, potassium, phénobarbital** et substances à clairance rénale dans le contexte d'une insuffisance rénale.
- ❖ **Hémoperfusion** : A considérer pour **théophylline, paraquat, phénobarbital**
- ❖ **Alcalinisation des urines** : aspirine, méthotrexate...
- ❖ **Oxygène hyperbare** : monoxyde de carbone
- ❖ **Sulfonates de polystyrène**: résine d'échange de cation, utilisé comme traitement pour l'intoxication au **lithium, au potassium**.

---

## Intoxication au paracétamol

---

## I. Physiopathologie

Acétaminophène (paracétamol) est une substance à absorption intestinale, **demi-vie 1h30 à 2h30** voire plus si dose supérieure à la dose thérapeutique. Son métabolisme est hépatique.

Sa toxicité résulte de l'accumulation du métabolite : **N-acétyl-para-benzoquinoneimine**, à toxicité hépatique causant une nécrose centro-lobulaire hépatique.

## II. Diagnostic positif

### 1. Présentation clinique :

La symptomatologie est organisée selon quatre phases selon la chronologie de l'atteinte :

- ❖ **Phase I : 0 à 24 heures** : symptômes digestifs : vomissements, anorexie, douleurs abdominales
- ❖ **Phase II : 24 heures à 72 heures** : douleur abdominale (hypochondre droit), élévation des transaminases (Élévation d'ASAT précède celle des ALAT), début de la coagulopathie (Baisse du taux de prothrombine)
- ❖ **Phase III : > 72 heures** : début des signes d'insuffisance hépatique : hypoglycémie, encéphalopathie hépatique, acidose métabolique,.. installation d'insuffisance rénale,
- ❖ **Phase IV** : Rémission complète et rétablissement de la fonction hépatique.

L'intoxication à l'acétaminophène ne provoque pas de lésions hépatique chroniques. Le pronostic dépend de la gravité de l'atteinte lors de la première et deuxième phase.

### 2. Altération du bilan biologique

- ❖ **Hypophosphatémie**, altération des transaminases, altération du bilan rénal (urée - créatinine),

✧ **Signes d'insuffisance hépatique** : hypo-albuminémie, TP, hyper-bilirubinémie, hypoglycémie...

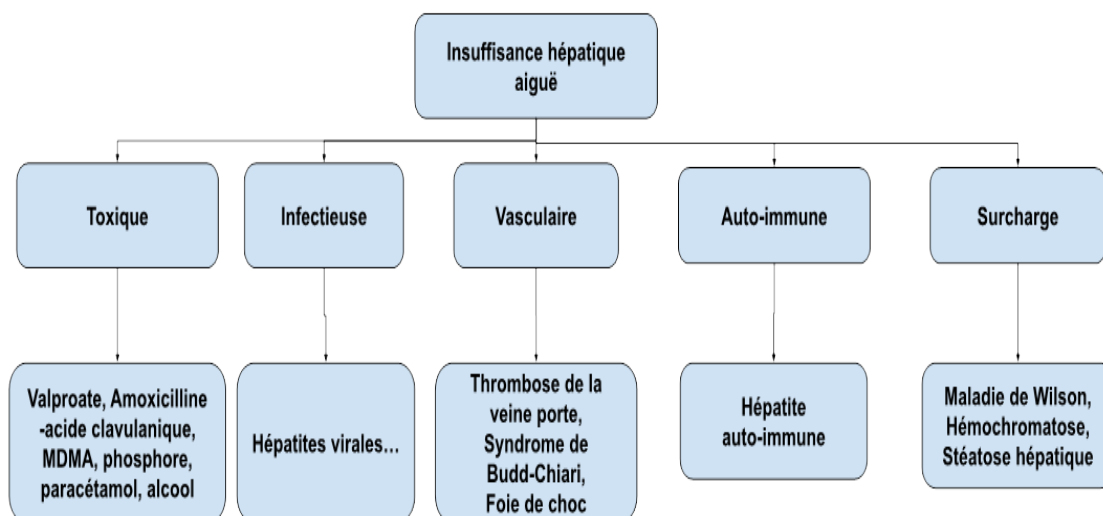
✧ **Gaz de sang** : acidose métabolique à trou anionique élevé

### III. Diagnostic différentiel

Bien que le diagnostic peut-être évident : **lettre de suicide, patient auto-agressif, boîte de médicaments vide.**

Fréquemment, une intoxication au paracétamol se manifeste par une **insuffisance hépatique aiguë** sans informations orientant vers l'origine médicamenteuse à l'anamnèse. Le dosage de paracétamol plasmatique peut être négatif car il est métabolisé avant l'apparition de la symptomatologie hépatique.

**NB** : devant une insuffisance hépatique aiguë fulminante toujours évoquer l'origine médicamenteuse.



**Figure 52:** Recherche étiologique devant une insuffisance hépatique aiguë

## IV. Traitement

### 1. Traitement symptomatique

- ❖ Mise en condition, voie veineuse périphérique
- ❖ **Traitement des symptômes digestifs** : inhibiteurs de la pompe à protons, anti-émétiques..
- ❖ **Traitement de l'insuffisance hépatique** : gestion de l'hypoglycémie, la surcharge (ascite, œdème cérébral,..), coagulopathie, gestion de l'acidose métabolique.
- ❖ **Gestion de sepsis si présent.**

### 2. Antidote

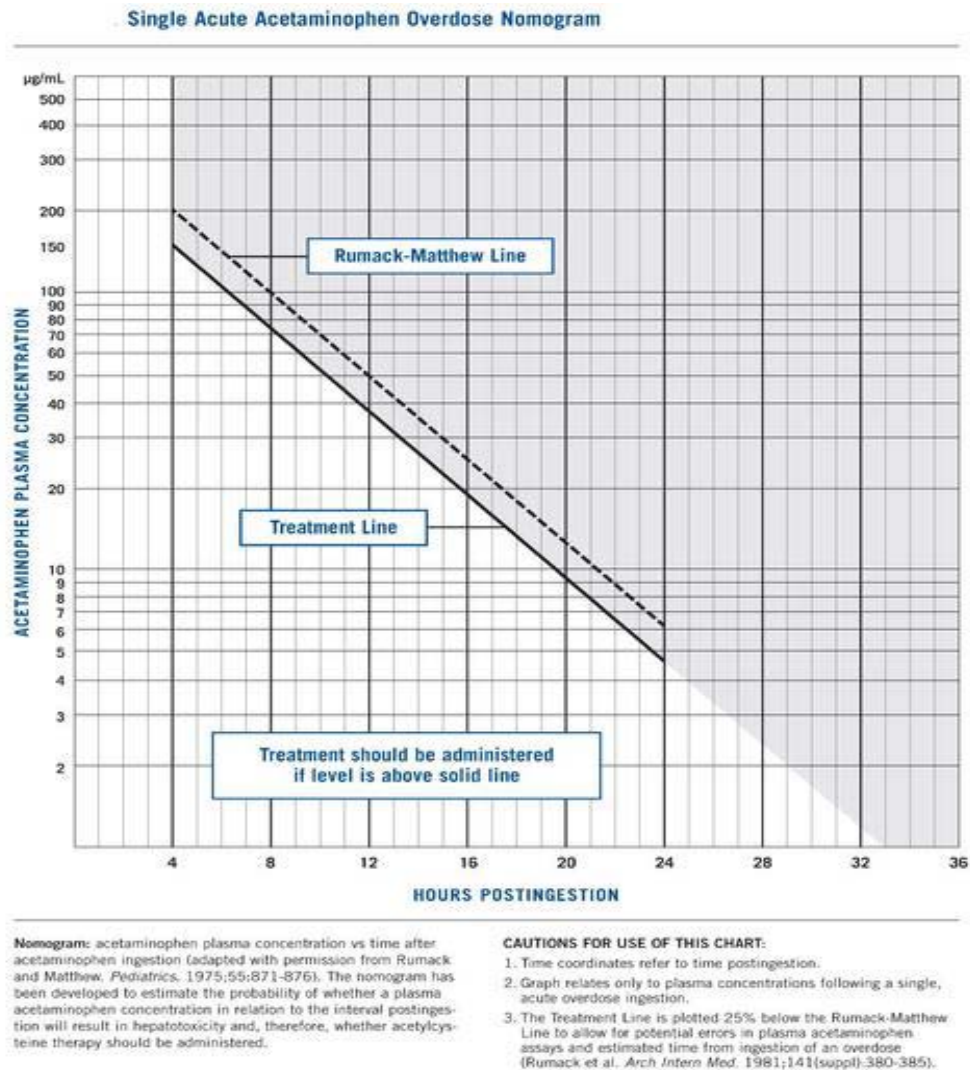
Le traitement curatif de l'intoxication au paracétamol est l'administration de **N-acétylcystéine** durant les huit premières heures.

L'efficacité de la décontamination est controversé pour ce type d'intoxication.

L'indication de traitement peut-être justifiée par **le nomogramme de Rumack–Matthews** .

Il est judicieux d'administrer systématiquement la N-acétylcystéine en cas de forte suspicion d'ingestion de paracétamol à doses toxiques sans interpréter la paracétamol-émie (sur le nomogramme de **Rumack & Matthew**), dans les cas suivants :

- ❖ **Horaire inconnu.** Le traitement est poursuivi si la paracétamol-émie est non nulle ou les ALAT élevées.
- ❖ **Facteurs de risque avérés (hépatopathie chronique, carence nutritionnelle)** : Le traitement est poursuivi si la paracétamol-émie est non nulle ou les ALAT élevées.
- ❖ **Admission tardive**, au-delà de 24h post-ingestion avec augmentation des ALAT.
- ❖ **Ingestion répétée de paracétamol à dose supra-thérapeutique** : Le traitement complet doit être administré et sera poursuivi si élévation des ALAT



**Figure 53: le nomogramme de Rumack-Matthews**



---

## **Intoxication aux benzodiazépines**

---

# **I. Physiopathologie et signes cliniques**

## **1. Physiopathologie**

Les benzodiazépines agissent sur le système nerveux central, en potentialisant le système inhibiteur du système nerveux central **GABA**, et en augmentant la fréquence et durée d'ouverture des canaux de **Cl<sup>-</sup>**.

La pharmacocinétique des benzodiazépines est variable. Le délai d'action est variable ; mais généralement la concentration maximale est atteinte entre **1 - 3 heures**. La durée d'action dépend de la redistribution aux tissus périphériques et la demi-vie de la molécule, qui elle-même dépend de la fonction hépatique.

## **2. Signes cliniques**

L'intoxication aux benzodiazépines est caractérisée par une dépression du système nerveux central :

- ❖ **Dépression du système nerveux central** : nausées, troubles visuels, confusion, obnubilation, coma calme,...
- ❖ **Fonctions vitales** : souvent stables lors d'une intoxication au benzodiazépines sans autres substances, **hypotension**, dépression respiratoire chez patients avec pneumopathie chronique sous-jacente, **hypothermie**,
- ❖ **Autres signes** : amnésie antérograde, parfois agitation, anxiété agressive paradoxale , nystagmus, apnée obstructive, ...

## **3. Bilan para-clinique :**

- ❖ **Analyses toxicologiques** : trouvent leur utilité dans le cas de co-ingestion, mais n'altèrent pas typiquement la prise en charge.

- ❖ **ECG** : systématiquement en cas de coma à étiologie inconnue, avant la prise d'antidote (flumazénil)
- ❖ **Radiographie du thorax** : pour éliminer une pneumopathie d'inhalation
- ❖ **Diagnostic différentiel** : devant un coma à étiologie inconnue : **EEG, scanner cérébral, ponction lombaire, bilan biologique** : glycémie, gaz de sang, bilan rénal, bilan hépatique, numération formule sanguine, VS..

## II. Traitement

### 1. Traitement symptomatique

Les mesures symptomatiques représentent le volet principal du traitement :

- ❖ **Évaluation des fonctions vitales** : support ventilatoire si nécessaire : **VNI voire intubation selon le contexte**, correction de l'hypotension par remplissage,..
- ❖ **Lutte contre les complications de décubitus et de coma** : lutte contre les escarres, thrombose ...

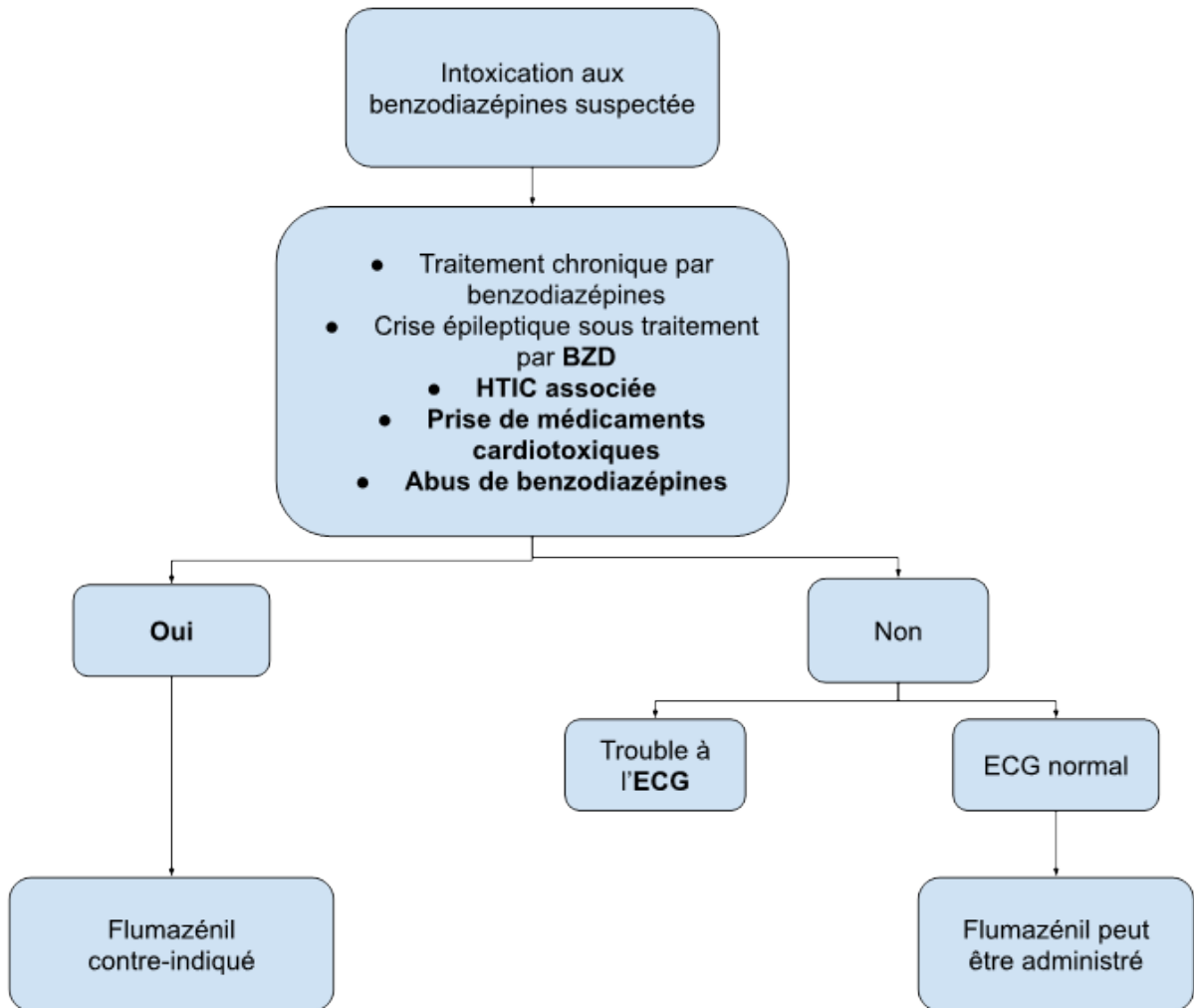
### 2. Traitement spécifique

**La décontamination** : à considérer lors d'une ingestion de dose massive de benzodiazépines ou en cas de co-ingestion d'autres substances. Lors de la première heure, **une dose de charbon activé** doit être administrer, avec protection des voies aériennes supérieures.

**Antidote : flumazénil** : limite la liaison des benzodiazépines à leur récepteur par effet antagoniste compétitif. Limite l'effet sédatif des benzodiazépines. Provoque une agitation **une minute après l'injection intraveineuse**, avec un effet qui dure **1 à 2 heures**. **La dose initiale chez l'adulte est** de : 0,1 à 0,2 mg/minute sur 30 secondes, à répéter avec intervalle d'une minute jusqu'à amélioration de la fonction respiratoire et neurologique, **pour un dosage maximum de 1**

à 2 mg. Pour éviter la rechute, la dose de maintenance de 0,01 mg/kg à 0,05 mg/kg est recommandée, avec un débit de 0,5 à 2 mg/heure.

Toutefois, le traitement par **flumazénil** a certaines contre-indication.



**Figure 54:** indication de traitement par flumazénil en cas d'intoxication par benzodiazépines

---

## Intoxication à l'alcool

---

**Tableau XXVII : Diagnostic positif, pronostique et traitement des intoxications à l'alcool**

Type d'alcool	Exemple	Diagnostic positif	Pronostic	Traitement
Éthanol	Bière, vin, whisky..	Hypotension, hypothermie, troubles neurologiques (coma), aspiration, hypoglycémie	Dose létale : 3 - 5 g/kg, adulte, ou alcoolémie : 5-8g/l, ou 2-3 g/kg chez l'enfant. Pronostic aggravé en cas d'acidose, hypoglycémie, déshydratation, coma	Durant la première heure : lavage gastrique possible, charbon activé en cas de co-ingestion médicamenteuse. Traitement de l'hypotension par remplissage Traitement symptomatique : fonction neurologique, respiratoire, glycémie +++
Méthanol	Antigel, carburant..	Atteinte oculaire : mydriase +/- aréactive, nausée, douleurs thoracique, +/- pancréatite aiguë, syndrome parkinsonien	Dose létale : 1g/kg, substance non toxique, période de latence de 12 à 24 heures jusqu'au métabolisme de l'acide formique (toxique), Un examen ophtalmologique est à demander initialement car les lésions sont non réversibles après la phase aiguë de l'intoxication.	Première heure : lavage et aspiration gastrique utile. Bicarbonates de sodium si acidose métabolique, ou éthanol car inhibiteur du métabolisme du méthanol en acide formique. Hémodialyse reste une option de traitement viable, si signes de gravité : acidose métabolique sévère, troubles visuels. Antidote : Fomépipzole à 15 mg/kg dose de charge, puis bolus de 10mg/kg chaque 12 heures / éthanol/ Acide folinique 50mg, en intraveineux chaque 6 heures pendant 24 heures, aide au métabolisme endogène de l'acide formique.
Alcool isopropylique	Solvant, antiseptique...	Odeur d'acétone, troubles de conscience, hypoglycémie, hypotension, gastrite, troubles respiratoires...	Dose létale : 1-3 mg/kg, élimination hépatique, pronostic aggravé si complication par pneumonie, ou hypoglycémie chez l'enfant	Première heure : lavage et aspiration gastrique utile. Dialyse à considérer si alcoolémie égale ou supérieure à 4g/l, traitement de l'hypotension traitement symptomatique : ventilation mécanique à considérer, surveillance de glycémie...

**Tableau XXVII : Diagnostic positif, pronostique et traitement des intoxications à l'alcool « suite »**

Type d'alcool	Exemple	Diagnostic positif	Pronostic	Traitement
Éthylène glycol	Antigel, plastifiant	Symptômes similaire à l'intoxication au méthanol, coliques néphrétiques (lithiases), dyspnée +/- infiltrations pulmonaire et plus rarement tableau d'SDRA.	Dose létale : 1 - 2 ml/kg, gravité dépend de : hypocalcémie (cristaux oxalate de calcium), insuffisance rénale, œdème cérébral, acidose métabolique...	Première heure: lavage et aspiration gastrique. Gestion de l'acidose métabolique. Fomépizole ou éthanol ont un effet thérapeutique similaire que dans le traitement de l'intoxication par méthanol, hémodialyse si présence de signes de gravité. NB : le traitement par bicarbonate provoque une crise de tétanie, on peut traiter par gluconate de calcium, si présence de crise convulsive, on opte pour le traitement anti-convulsif conventionnel. NB 2 : on ne traite pas l'hypocalcémie si elle est asymptomatique.
Di-Ethylène glycol	Plastifiant, désinfectant...	Symptômes et traitement similaire à l'intoxication à l'éthylène glycol		

**N.B.** : le diagnostic de confirmation des intoxications par alcool se fait par chromatographie gazeuse, si indisponible ; dans le cas de l'intoxication au méthanol et à l'éthylène glycol : la mesure du trou anionique, et du trou osmolaire permet d'orienter le diagnostique.

**N.B.2** : Le trou osmolaire : différence entre l'osmolalité mesurée et l'osmolalité calculée plasmatique : Trou osmolaire =  $O_m - O_c$ , l'osmolalité calculée =  $(2x \text{ natrémie}) + \text{glycémie} + \text{urée}$ , valeur normale : 5 +/- 14 mOsm.

---

## Syndrome malin des neuroleptiques

---



## I. Diagnostic positif

**Syndrome malin des neuroleptique** : complication de traitement par anti-psychothiques, moins commun lors de prise de neuroleptiques atypiques, prométhazine, métoclopramide. Il se manifeste par **hyperthermie, troubles de conscience, hypertonie, atteinte du système nerveux autonome, tachycardie, hypotension, hyper-sudation...**

**Signes de gravité** : rhabdomyolyse, insuffisance rénale aiguë, acidose métabolique,..


**Signes para-clinique** : **Hyperleucocytose, élévation de LDH, CPK, élévation des transaminases, hyperkaliémie...**

## II. Traitement


- ❖ **Arrêt des médicaments en cause**
- ❖ **Traitement symptomatique** : mise en condition, traitement des troubles hémodynamiques, de l'hyperthermie, la rigidité musculaire et des complications
- ❖ **Bromocriptine** : agoniste dopaminergique peut être utilisé mais aggrave l'hypotension.

La durée du traitement peut aller jusqu'à trois semaines selon la gravité de l'atteinte

**NB** : le syndrome malin des neuroleptiques est associé à la réduction de l'activité dopaminergique et l'activité hypothalamique au niveau du système nerveux central, les médicaments en cause peuvent être : **les neuroleptiques classiques, prométhazine (antihistaminique H1), métoclopramide ou autres traitement inhibiteurs de récepteurs de dopamine** et sevrage de traitement par **L-dopa**.



*Thème VIII :  
Neurologie*



---

## **Accident vasculaire cérébral : définition**

---

**Accident vasculaire cérébral** : le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures pouvant entraîner la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire .(41)

L'**accident ischémique transitoire (AIT)** est un épisode bref de dysfonctionnement neurologique dû à une ischémie focale cérébrale ou rétinienne, dont les symptômes cliniques durent typiquement moins de 24 heures. (41)

Bien que les définitions de l'OMS précèdent l'utilisation systématique du scanner / imagerie par résonance magnétique dans le diagnostic des **accidents vasculaire cérébraux**, elles restent encore pertinentes dans le contexte actuel.

**Cliniquement**, il est judicieux de considérer la présence de lésion ischémique à l'imagerie comme accident vasculaire cérébral, étant donné que l'**accident ischémique transitoire avec atteinte ischémique à l'imagerie** porte le même pronostic et risque de récurrence qu'un accident vasculaire cérébral.

---

## Accident vasculaire cérébral ischémique

---

## I. Généralités

### 1. Risque d'accident vasculaire cérébral après un accident ischémique transitoire

Le score **ABCD** permet d'identifier les patients à haut risque d'accident vasculaire cérébral dans les jours suivant un **AIT** ;

L'**angiographie** permet d'évaluer le degré de sténose de l'artère carotidienne interne, ou la présence de plaque athéromateuse 'instable' pouvant causer un **accident vasculaire cérébral ischémique**.

**Score ABCD : côté sur 7 points** : évalue le risque d'accident vasculaire cérébral dans les jours suivants un accident ischémique transitoire

**Tableau XXVIII: Score ABCD (42)(43)**

	Points
Age	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &lt; 60 ans : 0 points</li> <li>• &gt; 60 ans : 1 point</li> </ul>
Blood pressure (Pression artérielle)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\geq 140</math> mmHg systolique et diastolique <math>\geq 90</math> mmHg : 1 point</li> </ul>
Signes Cliniques	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Parésie unilatérale : 2 points</li> <li>• Aphasie : 1 point</li> </ul>
Durée des symptômes	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt; 60 minutes : 2 points</li> <li>• 10 - 59 minutes : 1 point</li> <li>• &lt; 10 minutes : 0 points</li> </ul>
Diabète	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Présent : 1 point</li> </ul>

## 2. Étiologies d'accidents vasculaire cérébraux :

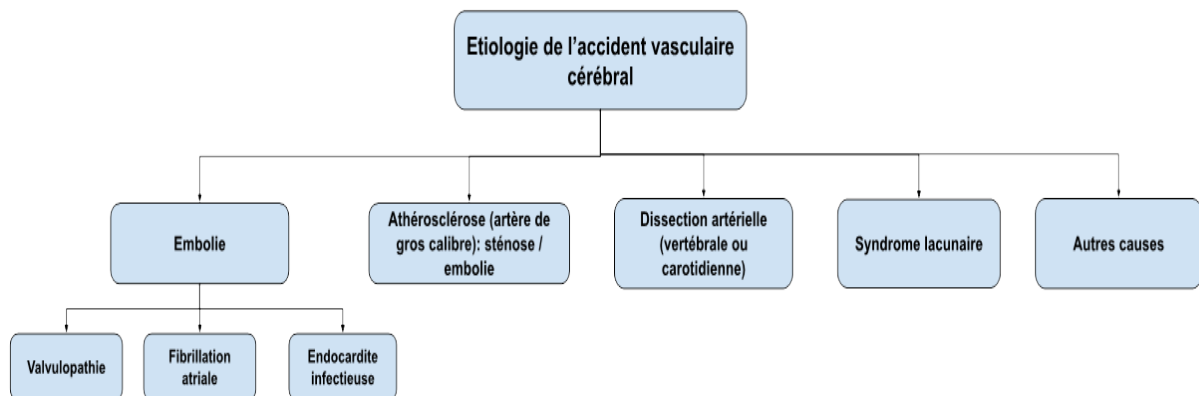


Figure 55:étiologies d'accident vasculaire cérébral ischémique

## 3. Facteurs de risque d'accident vasculaire cérébral

- ❖ Âge
- ❖ Hypertension artérielle
- ❖ Obésité
- ❖ Diabète
- ❖ Tabac et alcool
- ❖ Hypercholestérolémie
- ❖ Athérosclérose de l'artère carotidienne.
- ❖ Cardiopathie sous-jacente : fibrillation auriculaire

## II. Diagnostic positif

### 1. Signes cliniques

En règle, diagnostic clinique, brutal, évolue en fonction de l'œdème cérébral,

- ❖ **anamnèse** : précise l'heure et circonstances de la survenue, les déficits initiaux et leur évolution et signes accompagnateurs.

- ❖ **Contexte** : Antécédents cardio-vasculaire, facteurs de risques cardio-vasculaires, traitement en cours (anti-thrombotiques), traumatismes crâniens

L'outil **FAST** permet le triage et le diagnostic rapide **d'un AVC** :

- ❖ **Face** : Hémiplégie faciale
- ❖ **Arm** : hémiparésie du membre supérieur.
- ❖ **Speech** : aphasie
- ❖ **Time** : heure de début

**Tableau XXIX: Tableau clinique d'accident vasculaire cérébral selon l'artère atteinte**

<b>Territoire Sylvien superficiel</b>	Hémiplégie à prédominance brachio-faciale + Hémianopsie latérale homonyme, troubles sensitifs controlatéraux, aphasie (Gauche) ou hémiparésie (Droite) si droitier
<b>Territoire Sylvien profond</b>	Hémiplégie proportionnelle avec aphasie sans troubles sensitifs ni hémianopsie latérale
<b>Cérébral antérieur</b>	Hémiplégie crurale + syndrome frontal
<b>Cérébral postérieur</b>	Superficiel : Hémianopsie latérale homonyme : hémianopsie latérale homonyme profond : Syndrome thalamique : hypoesthésie, ataxie Bilatéral : cécité corticale + Syndrome de Korsakoff
<b>Tronc cérébral</b>	<b>Vertige + Syndrome alterne sensitif pur :</b> Atteinte d'une paire crânienne homo-latérale + anesthésie thermo-algique respectant la face.
<b>Cérébelleux</b>	Nystagmus, vomissements, hémisyndrome cérébelleux homo-latéral

## 2. Para-clinique

L'imagerie cérébrale est **cruciale** pour la prise en charge des **AVC** :

- ❖ **Imagerie par résonance magnétique** : Idéalement. Permet de visualiser le territoire atteint.
- ❖ **Scanner cérébral sans prise de contraste** : si IRM indisponible
- ❖ **Bilans biologiques** à demander :



- ❖ **Numération formule sanguine**
- ❖ **Glycémie**
- ❖ **Temps de prothrombine**
- ❖ **Ionogramme sanguin**
- ❖ **Bilan rénal, ionogramme sanguin**

Autres bilans à demander :

- ❖ **Angioscanner cérébral ou angiIRM** : permet de visualiser la zone de pénombre ischémique : zone à vascularisation réduite à **dégâts hypoxiques réversibles** suite au traitement. Ne doit pas retarder la prise en charge initiale.
- ❖ **Électrocardiogramme** : détecte une fibrillation auriculaire sous-jacente.
- ❖ **Échographie trans-thoracique**

### **III. Pronostique**

Le pronostic dépend de :

- ❖ **La sévérité du trouble neurologique initial** : le degré de la paralysie, l'ataxie.
- ❖ **Le délai de récupération des troubles neurologiques** : la récupération des fonctions neurologiques dans la première semaine est un facteur de bon pronostic.
- ❖ **Absence d'atteinte des fonctions supérieures**
- ❖ **Bon niveau socio-économique/ Aide domicile disponible** : Réduit le temps d'hospitalisation et permet de pallier les déficits neurologiques résiduels.

Le rétablissement des fonctions neurologique est le plus rapide dans les premières semaines et ralenti du 3ème au 6ème mois.

## IV. Traitement

### 1. Traitement curatif

#### 1.1. La thrombolyse intraveineuse

- ❖ **Posologie** : 0,9 mg/kg (10% en bolus, puis 90% en perfusion sur 1 heure)  
dose maximale : 90 mg/kg
- ❖ **Patients éligibles à la thrombolyse** : < 4,5 heures du début de la symptomatologie.
- ❖ **Contre-indications** : patients sous anticoagulants oraux (**viser un INR < 1,8 avant le début de traitement**)
- ❖ **Effet secondaire principal** : **Hémorragie intra-parenchymateuse** : toujours juger le risque/bénéfice du patient vis-à-vis de la thrombolyse : degré du déficit neurologique, degré de l'atteinte à l'imagerie, risque hémorragique.
- ❖ **Autres remarques** : L'administration rapide de la thrombolyse améliore le pronostic à court et à moyen terme. Typiquement, la durée entre l'admission et le début de traitement doit être en moyenne **60 minutes**.

#### 1.2. Thrombectomie endovasculaire

- ❖ **Sélection des patients** :
- ❖ **Cliniquement** : Score NIHSS > 5,
- ❖ **Imagerie** : Score ASPECT > 5 au scanner, ou score DWI-ASPECT > 5 à l'IRM
- ❖ **Vaisseaux** : occlusion de la carotide, occlusion en « T » de la carotide
- ❖ **Dans des délais compatibles à la re-canalisation à 6 heures**
- ❖ **Pénombre ischémique visible au delà de 6 heures**.
- ❖ Performé sous anesthésie par une équipe interventionnelle expérimentée avec ou sans thrombolyse intraveineuse débutée

- ❖ **Complications :**
- ❖ **Emboliques :** liées à la fragmentation et migration du thrombus.
- ❖ **Hémorragiques**
- ❖ **Vasculaires :** spasme ou dissection artérielle lors du geste.
- ❖ **Complication au point de ponction :** ischémie du membre, faux anévrisme, hématome...

### **1.3. Hémi-craniectomie**

La craniectomie décompressive garde une place prépondérante dans la prise en charge des infarctus cérébraux étendus du territoire de l'artère sylvienne moyenne, aussi appelé **infarctus Sylvien malin**.

**Infarctus Sylvien malin :** forme grave d'AVC, due à l'occlusion de l'artère carotidienne interne, ou de l'artère **sylvienne**. Il se complique dans les **12 à 72 heures** par un œdème cérébral causant une HTIC et éventuellement un œdème cérébral.

### **1.4. Aspirine**

**Effet modeste**, prise initiale de 100 à 300 mg d'aspirine améliore le pronostic à 6 mois.

**Contre-indiquée 24 heures avant et après** la thrombolyse intra-veineuse.

## **2. Surveillance, complications et prévention secondaire**

### **2.1. Surveillance**

- ❖ **Monitoring :** température, état neurologique, rythme cardiaque, saturation, glycémie, état neurologique
- ❖ **guetter l'hémorragie intra-parenchymateuse :** modification du Glasgow, nausée, vomissements, hypertension artérielle.
- ❖ **Surveillance biologique :** Taux de prothrombine, INR, plaquettes
- ❖ **Éviter la pose de cathéter au moins une heure après le début de la thrombolyse**

- ❖ Éviter la pose de sonde naso-gastrique, voie veineuse, 24 heures après la thrombolyse.
- ❖ Tension artérielle : ne pas utiliser d'anti-hypertensif sauf si TA >220/120 mmHg, sauf si patients candidats à la thrombolyse.

## **2.2. Complications précoces**

- ❖ Embolie pulmonaire
- ❖ Pneumonie d'aspiration
- ❖ Convulsions
- ❖ Delirium
- ❖ Troubles de sommeil

## **2.3. Prévention secondaire**

- ❖ Traitement anti-hypertensif
- ❖ Anticoagulants oraux
- ❖ Revascularisation de l'artère carotidienne

---

## Accident vasculaire cérébral hémorragique

---

## I. Diagnostic positif

### 1. Signes cliniques

Bien que le tableau clinique soit similaire à l'accident vasculaire ischémique, certains signes peuvent orienter le diagnostic vers l'origine hémorragique :

- ❖ **Altération de l'état de conscience, vomissements, céphalées, convulsions**
- ❖ **Raideur méningée**

### 2. Para-clinique

Initialement, **scanner cérébral** sans prise de contraste, peut être complété par une angiographie ultérieurement pour confirmer la présence de malformation vasculaire cérébrale, angiome, anévrismes..

## II. Traitement

### 1. Gestion de la tension artérielle

Dans le cas d'**AVC** hémorragique le contrôle de la tension artérielle permet d'améliorer le pronostic vital (44)

### 2. Remplissage vasculaire

Remplissage par sérum salé isotonique à **1 mL/kg/heure**, ou par sérum salé hypertonique en cas d'effet de masse majeur .

### 3. Convulsions

Traitement prophylactique non recommandé, le **traitement en intra-veineux par phénitoines (dose de charge 20 mg/kg)** ou autres anti-épileptiques.

### 4. Œdème cérébral

- ❖ Position proclive
- ❖ Monitoring de la pression intra-crânienne chez les patients en coma, en hydrocéphalie, ou avec un effet de masse significatif
- ❖ **Traitement** : Mannitol 20% : 1,0 à 1,5g/kg en bolus ou sérum salé hypertonique. Hypothermie, **gestion des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.**

### 5. Autres

- ❖ **Thrombose veineuse superficielle** : traitement préventif par **HBPM** si patient alité pour > 24 heures.
- ❖ **Chirurgie** : à considérer si hydrocéphalie obstructive symptomatique ou **engagement cérébral.**

---

## COMA

---



## I. Définition, conduite à tenir initiale et enquête étiologique

**Définition** : Altération d'état de conscience dans lequel le patient est incapable de réagir à des stimulations.

**Tableau XXX: Score de Glasgow**

Ouverture des yeux	4	Spontané
	3	A la demande
	2	A la douleur
	1	aucune
Réponse verbale	5	Orientée
	4	Confuse
	3	Paroles inappropriées
	2	Sons incompréhensibles
	1	Aucune
Réponse motrice	6	Obéit aux commandes
	5	Localise la douleur
	4	Retrait à la douleur
	3	Flexion anormale
	2	Extension anormale
	1	Aucune

**L'échelle de Glasgow-Liège** : Permet l'évaluation des réflexes du tronc cérébral, étend la sensibilité du score de Glasgow au coma profond.

**Tableau XXXI: Score de Liège**

Réflexe	Score
Fronto-orbitaire	5
Oculo-céphalogyre vertical	4
Photomoteur	3
Oculo-céphalogyre horizontal	2
Oculo-cardiaque	1
Rien	0

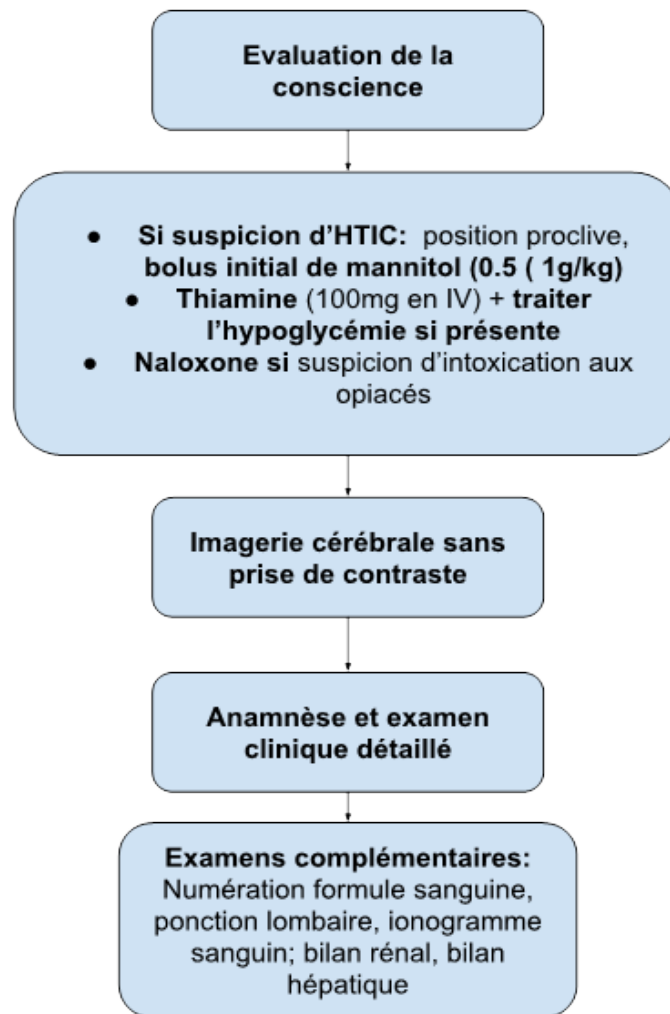
### **1. Conduite à tenir initiale**

**Libérer les voies aériennes supérieures :** intubation oeso-trachéale/ ventilation mécanique recommandée sauf si étiologie réversible connue.

**Circulation :** Hypertension associée à une bradycardie doit faire évoquer une **hypertension intracrânienne**/ Tachycardie + hypotension doit faire penser à un état de choc.

**Prise de température et glycémie**

**Si contexte de polytraumatisme:** immobilisation du rachis cervical par minerve.



**Figure 56:** Approche initiale devant patient inconscient (50)

## 2. Enquête étiologique

**Cliniquement :** Prise de tension, température et glycémie capillaire. Rechercher la raideur méningée (signe de Kernig, Brudzinski, examen cutané (**purpura fulminans**), **rechercher signes d'hypertension intracrânienne.**

**Examens para-clinique :** numération formule sanguine, TP, ionogramme sanguin, bilan hépatique, ponction lombaire, scanner cérébral, bilans toxicologiques, **EEG.**

---

## Les convulsions

---

## I. Définition, classification et étiologies

### 1. Définitions

**Crise épileptique** : décharge électrique cérébrale anormale et non régulée, qui interrompt transitoirement son fonctionnement.

**L'épilepsie** : Trouble cérébral chronique, caractérisé par : crises récurrentes, non provoquées, à > 24 heures d'écart.

**Épilepsie symptomatique** : épilepsie due à une cause connue.

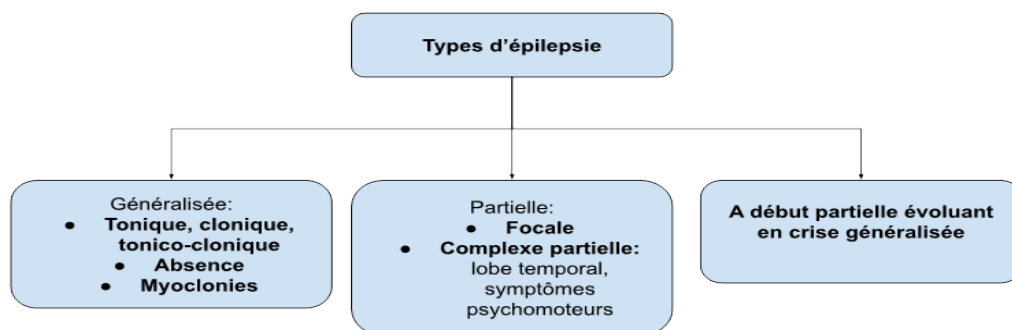
**Épilepsie cryptogénique** : Due à une cause spécifique mais inconnue.

**Crises non épileptiques** : provoquées par une situation transitoire et aiguë (**convulsions fébriles, troubles ioniques, intoxications ...**)

**Crises non épileptiques psychogènes** : Présentation clinique simulant une crise d'épilepsie chez des patients psychiatriques, sans anomalie à l'**EEG**.

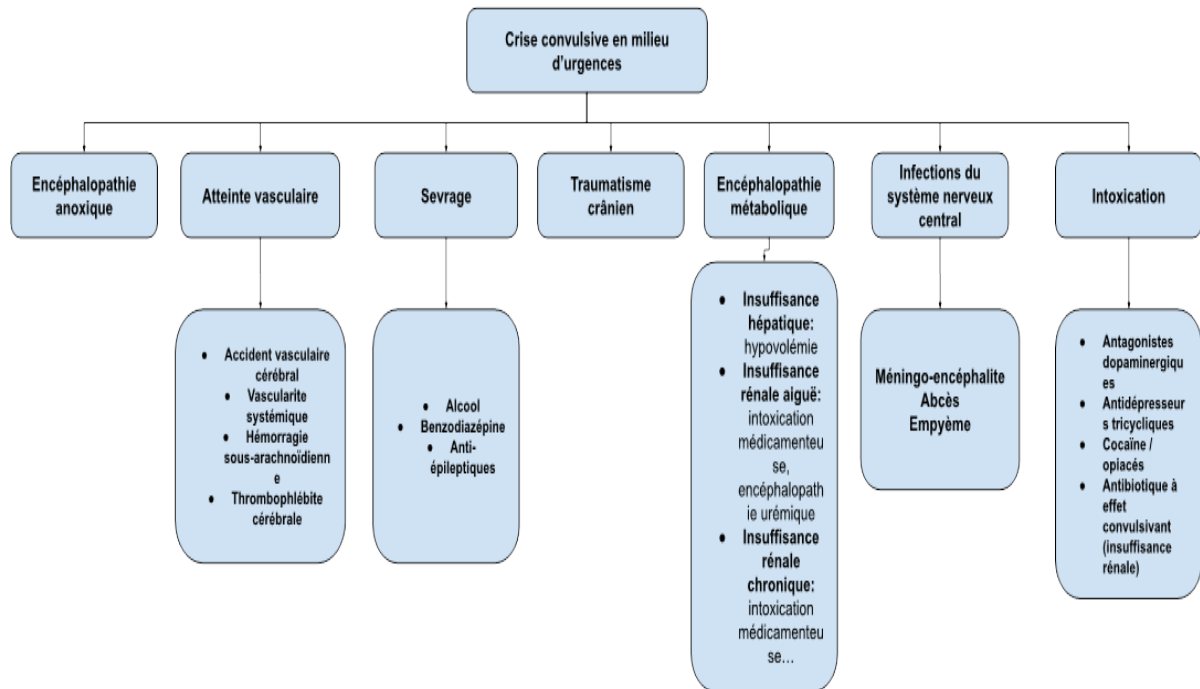
**État de mal épileptique** :

### 2. Classification



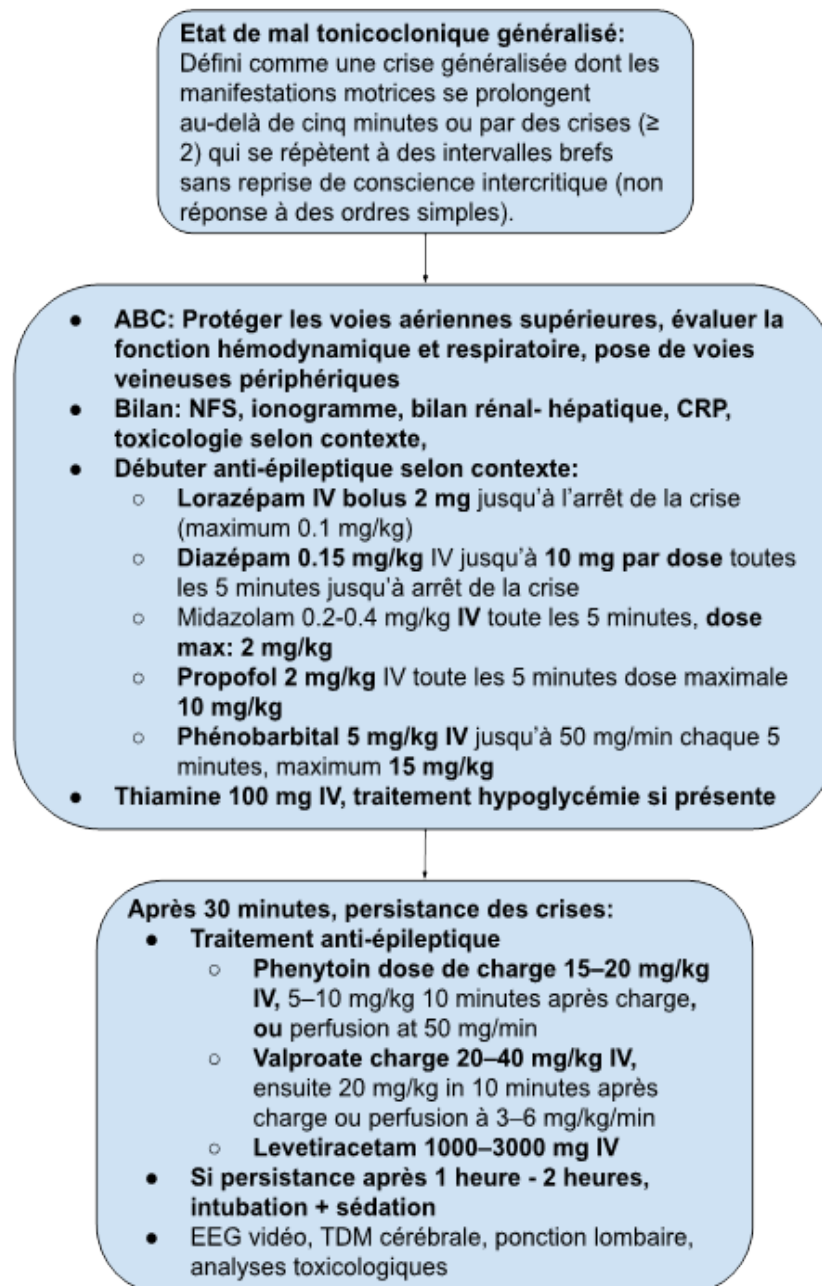
**Figure 57:** Classification crises épileptiques

### 3. Étiologies



**Figure 58:** Étiologie des crises convulsives en situation d'urgence

## II. Conduite à tenir devant état de mal épileptique



**Figure 59:** Conduite à tenir devant état de mal épileptique

---

## Hypertension intracrânienne

---



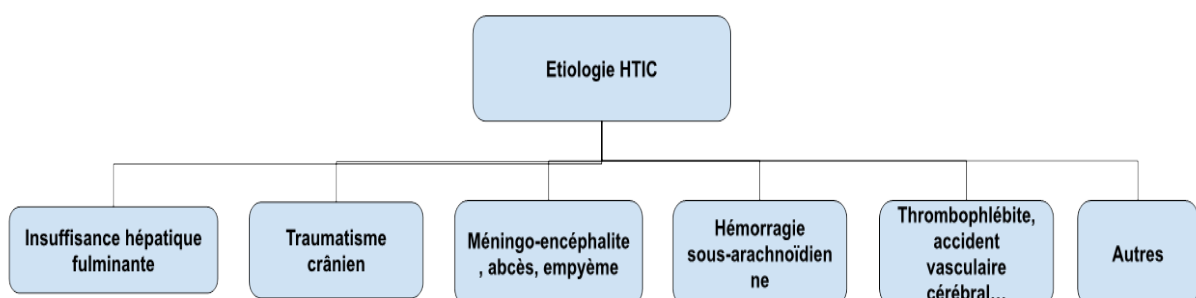
# I. Physiopathologie et étiologies

## 1. Physiopathologie

L'élévation pathologique de la pression intracrânienne (>15 mmHg chez l'adulte) à deux conséquences principales engageant le pronostic vital :

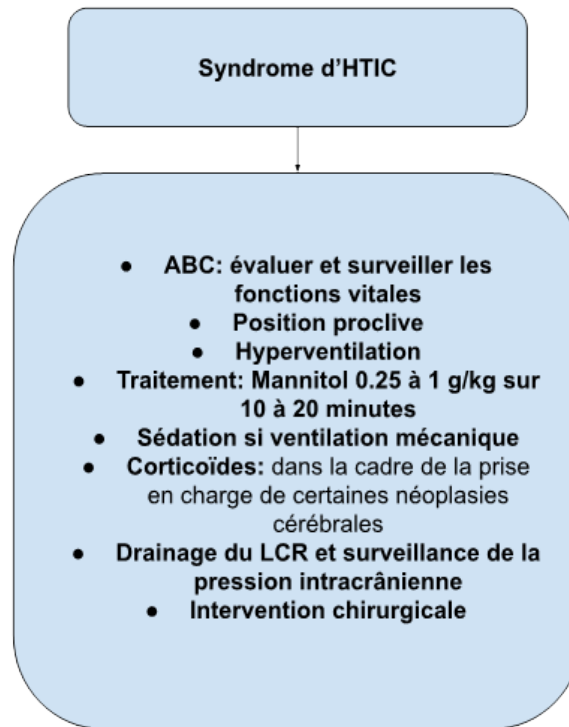
- **La diminution de la perfusion cérébrale** : le crâne étant une enveloppe rigide, la **pression de perfusion cérébrale (PPC)** dépend de la **pression intracrânienne (PIC)** et la **PAM (pression artérielle moyenne)** selon la formule suivante :
  - $PPC = PAM - PIC$  (mmHg)
- **Le risque d'engagement cérébral.**

## 2. Étiologies



**Figure 60:** Étiologies d'hypertension intracrânienne

## II. Principes de traitement de l'hypertension intracrânienne en soins intensifs



**Figure 61:** principes de traitement de l'hypertension intracranienne

---

**Les détresses respiratoires d'origine  
neuromusculaire : Étiologies et diagnostic**

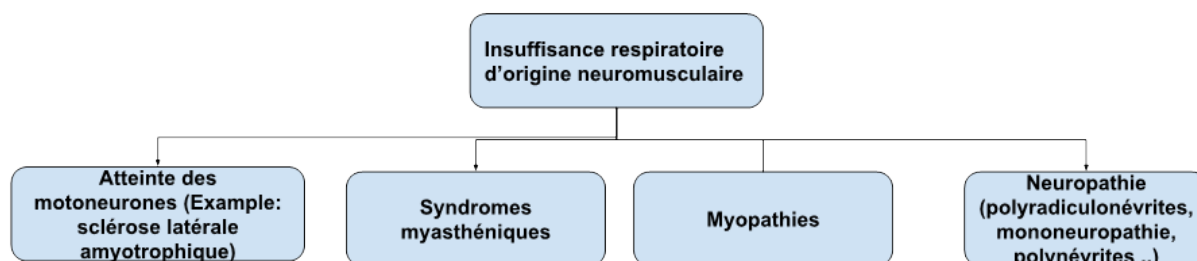
---

## I. Sémiologie des atteintes neuromusculaires

**Tableau XXXII: Présentation des pathologies neuromusculaire**

	<b>Atteinte des moto-neurones</b>	<b>Neuropathie</b>	<b>Syndromes myasthéniques</b>	<b>Myopathies</b>
<b>Symétrie</b>	<b>Bilatérale</b> +/- symétrique (proximal)	<b>Variable :</b> <b>Mono-neuropathie multiple :</b> asymétrique <b>Polyneuropathie :</b> symétrique <b>Polyradiculonévrite :</b> symétrique	<b>Bilatéral et symétrique</b>	<b>Bilatérale et symétrique</b>
<b>Topographie</b>	Membres, bulbaires, respiratoire	<b>MM : 1 nerf ou plus</b> <b>PN :</b> membres +/- atteinte respiratoire <b>PRN :</b> tronc, membres, bulbaire, facial ; respiratoire	<b>Variable, migratoire</b>	<b>Variable</b>
<b>Tonus</b>	Flasque	Flasque	Flasque	Flasque
<b>Réflexes ostéo-tendineux</b>	Abolis ou vif/ polycynétiques diffus (syndrome pyramidal)	Abolis ou diminués	préservés	préservés
<b>Atrophie</b>	Présente	Présente	Absente	+/- présente
<b>Signes moteurs</b>	Fasciculation	-----	Fatigabilité, fluctuation	Myalgie, myotonie
<b>Autres signes neurologiques</b>	Crampes	+/- dysautonomie	-----	-----

## II. Diagnostiques principaux à évoquer et diagnostics différentiels



**Figure 62:** Étiologies des insuffisances respiratoires d'origine neurologique

**Tableau XXXIII:** diagnostic différentiel des neuropathies à atteinte respiratoire

Neuropathie focale	Diabète, vascularite, sarcoïdose, infectieuse, origine compressive, Néoplasie, Traumatisme, amylose, myxœdème
Mono-neuropathie multiple	Diabète, vascularite, sarcoïdose, infection (lèpre, VIH, Lyme), héréditaire, Guillain-barré chronique
Neuropathie bilatérale symétrique	Diabète, hypothyroïdie, hyperthyroïdie, vascularite, sarcoïdose, infection, alcoolisme, carence en B12, folate, B1, goutte, amylose, myélome multiple, carcinome, intoxication/métal

### **III. Bilans initiaux devant une atteinte neurologique à étiologie inconnue**

- ❖ NFS, radiographie du thorax, dosage de B12, folate, thiamine, bilan d'IST, imagerie cérébrale, glycémie, VS, CRP..
- ❖ EMG : dégénération axonale, démyélinisation
- ❖ Biopsie Selon les résultats, on classe l'atteinte en :
- ❖ **Neuropathie axonale** : porphyrie, intoxication médicamenteuse, néoplasique
- ❖ **Neuropathie démyélinisante** : Guillain-barré aigu / chronique
- ❖ **Neuropathie mixte** : diabète sucré.

---

**Addendum :**

---

## I. Critères de ventilation mécanique chez les patients atteints de Guillain-barré/ myasthénie

### 1. Critères majeurs :

- ❖ Signes de détresse respiratoire,
- ❖ Capacité vitale < 15 ml/kg
- ❖ PaCO<sub>2</sub> > 6,4 kPa
- ❖ PaO<sub>2</sub> < 7,5 kPa (FiO<sub>2</sub> = 0,21)

### 2. Critères mineurs :

- ❖ Patient très encombré,
- ❖ atteinte bulbaire invalidante,
- ❖ Atélectasie

## II. Traitement de la crise myasthénique

- **Définition :** atteinte myasthénique nécessitant la ventilation mécanique / **intubation oeso-trachéale.**
- **Le pronostique** repose sur l'identification rapide de l'insuffisance rapide et la mise en place de la **ventilation mécanique .**
- **Doit être évoquée cliniquement devant :** agitation, tachypnée, signes de lutte respiratoires et l'installation de troubles de déglutition.
- **Principes de traitement :**
  - ❖ **Intubation / ventilation mécanique précoce**



- ❖ **Échanges plasmatiques ou immunoglobulines en IV** : échanges plasmatiques associés à un traitement immunosuppresseur ( **prednisolone 1 mg/kg/j**), les échanges plasmatiques sont contre-indiqués si : **sepsis sévère, hypotension, grossesse.**
- ❖ **Proscription des médicaments aggravant la crise myasthénique** :
- ❖ **Antibiotiques** : ciprofloxacine, aminoglycosides,...
- ❖ **Chloroquine,**
- ❖ **Magnésium,**
- ❖ **Antagonistes des canaux calciques,**
- ❖ **Antagonistes des récepteurs Beta-adrénergiques**
- ❖ **Traitement d'infection sous-jacente si présente** : avant l'extubation.

### **III. Principes de traitement du syndrome de Guillain-Barré**

- ❖ **L'immunothérapie** : soit immunoglobulines en IV ou échanges plasmatiques, typiquement 5 séances d'échange plasmatiques de (200 à 250 ml/kg) sur 7 à 14 jours, sur accès veineux central et surveillance rapprochée (sepsis, hypotension) ou immunoglobulines IV à dosage de **0,4 mg/kg/j pendant 5 jours** avec relativement moins d'effets secondaires.
- ❖ **Corticothérapie** : non recommandée.
- ❖ **Intubation oeso-trachéale / ventilation mécanique** si indication.
- ❖ **Traitement de la dysautonomie**
- ❖ **Thromboprophylaxie**



*Thème IX :*  
*Les maladies infectieuses*



---

## La méningo-encéphalite

---

## I. Diagnostic positif

- ❖ **Présentation clinique de la méningite** : céphalées, fièvre, photophobie, vomissements, raideur méningée, trouble de conscience.
- ❖ Chez les nourrissons et enfants < 3 ans, elle se présente par des signes non spécifiques, **doit être évoquée devant des troubles de conscience + fièvre.**
- ❖ **Elle peut aussi se présenter par** : des crises convulsives, **paralysie des nerfs crâniens ( III, IV, VI et VII), signes neurologiques de focalisation, signes dermatologiques : purpura fulminans.**
- ❖ **Dans les formes graves** : œdème papillaire, signes d'HTIC : hypertension, bradycardie, vomissements en jet, **tableau de choc septique.**
- ❖ **Présentation clinique des encéphalites** : fièvre, céphalées, signes de focalisation, convulsions, hallucinations, confusion, troubles de conscience.
- ❖ **La confirmation du diagnostic de méningite** se fait par isolement du germe au niveau du LCR. Si la ponction lombaire est contre-indiquée, on peut retenir le diagnostic cliniquement par la présence des signes d'irritation méningée (raideur, signe de Kernig et Brudzinski positif), avec hémocultures positives.
- ❖ **Autres bilans à demander** : numération formule sanguine, **taux de prothrombine**, ionogramme sanguin, CRP, imagerie cérébrale si signes d'hypertension intra-crânienne
- ❖ **Le National Institute for Health and Clinical Excellence** propose les critères suivants pour la confirmation du diagnostic de méningite bactérienne. Voir Tableau (60)

**Tableau XXXIV: Critères diagnostiques pour la confirmation d'une méningite bactérienne  
chez l'adulte**

**Critères diagnostiques proposés pour la confirmation de diagnostic de méningite bactérienne  
chez les patients de 16 ans ou moins (60)**

- **Méningite bactérienne confirmée :**
  - Signes cliniques compatibles :
    - Tout âge : fièvre, (présent 94% des cas)
    - 1 – 5 mois : irritabilité
    - 6 – 11 mois : troubles de conscience
    - > 12 mois : vomissements, raideur méningée
  - **Avec confirmation biologique :**
    - Germe isolé sur étude d'LCR
    - PCR positive / antigène bactérien positif
- **Méningite bactérienne probable :**
  - Signes cliniques compatibles
  - Hémoculture ou PCR positive
  - Au niveau du LCR :
    - > 100 leucocytes (neutrophiles)
    - Hyper-protéinorachie > 1g/l
    - hypoglycorachie
- **Méningite bactérienne possible :**
  - Signes cliniques compatibles
  - Cultures, antigènes viraux, bactériens et mycosiques négatifs
  - LCR :
    - > 100 leucocytes
    - Hyper-protéinorachie > 1g/l
    - hypoglycorachie
- **Méningite néonatale < 8 semaines :**
  - Signes cliniques compatibles
  - **Anomalies du LCR compatibles avec une infection bactérienne, ou :**
    - Isolation du germe
    - Antigène ou PCR positive

Pour la confirmation de diagnostic des encéphalites : similaire aux méningites + imagerie cérébrale + EEG

**1. Contre-indications de la ponction lombaire**

- Suspicion d'hypertension intracrânienne
- Infection local au point de ponction

- Troubles de coagulation :
  - Thrombopénie
  - INR > 1,4
  - Temps de saignement augmenté

## 2. Étude du liquide céphalo-rachidien :

**Tableau XXXV: étude du liquide céphalo-rachidien**

	Leucocytes/mm <sup>3</sup>	Glucose mmol/l	Protéine g/l
<b>Méningite bactérienne</b>	100 - 500 ou plus polymorphe	< 60% de la glycémie capillaire	> 0,4
<b>Méningite tuberculeuse</b>	25 - 100 prédominance lymphocytaire / monocytaire	< 2,2, peut être normale au stade précoce	Très élevée
<b>Méningite virale</b>	25 - 500 prédominance lymphocytaire	normale	< 1
<b>Méningite mycosique</b>	0 - 500 lymphocytaire	Légèrement réduite	Légèrement augmentée

## II. Principes de traitement de la méningite

### 1. L'antibiothérapie

Doit être administrée dans **les 30 premières minutes**, ne doit pas être délayée par l'imagerie (si présence de signes d'HTIC). Le traitement probabiliste doit prendre en considération l'âge, le statut vaccinal et immunitaire du patient (voir tableau)

**Tableau XXXVI: choix du traitement antibiotique probabiliste**

Age	Antibiotique de choix
0 – 3 mois	<b>Céphalosporine de 3ème génération avec ampicilline/ amoxicilline :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Céfotaxime 100 mg/8h ou</li> <li>• Ceftriaxone 80 mg/kg chaque 12 heures avec</li> <li>• Ampicilline / amoxicilline 100 mg/kg chaque 8 heures</li> </ul>
> 3 mois – 50 ans	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Céfotaxime 80 mg/kg chaque 8 heures (adulte 2 gr chaque 8 heures)</li> <li>• Ceftriaxone 80 mg/kg chaque 12 heures (adulte 2 gr chaque 12 heures)</li> </ul>
> 50 ans	<b>Céphalosporine + ampicilline / amoxicilline :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Céfotaxime 80 mg/kg chaque 8 heures (adulte 2 gr chaque 8 heures)</li> <li>• Ceftriaxone 80 mg/kg chaque 12 heures (adulte 2 gr chaque 12 heures) avec</li> <li>• Ampicilline ou amoxicilline 100 mg/kg chaque 8 heures</li> </ul>
Patient immunodéprimé	<b>Ceftazidime + ampicilline ou amoxicilline:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ceftazidime 50 mg/kg/8 heures (adulte 2 g 8 heures)</li> <li>• Ampicilline or amoxicilline 100 mg/kg/8 heures</li> </ul>
Post-op neurochirurgie, après traumatisme crânien	<b>Ceftazidime et vancomycine:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ceftazidime 50 mg/kg 8 heures (adulte 2 g 8 heures)</li> <li>• Vancomycine 15 mg/kg 6 heures (adult 2 g/24 heures)</li> </ul>

La durée de traitement est variable selon l'âge, le statut immunitaire et le germe. Typiquement entre **7 et 21 jours**.

## **2. Traitement anti-inflammatoire**

L'association de corticothérapie à l'antibiothérapie permet de réduire la morbi-mortalité chez l'enfant. Le dosage recommandé est de **0,6 mg/kg/j** de dexaméthasone dans les 4 premières heures suivant le début de l'antibiothérapie ;

Les bénéfices de la corticothérapie chez l'adulte reste controversée.

### **3. Remplissage vasculaire**

L'infection neuro-méningée est souvent associée à une déshydratation. Le remplissage par sérum salé isotonique en association à l'antibiothérapie est associée à un risque réduit de convulsion et de séquelles neurologiques chroniques.

### **4. Traitement anti-convulsif**

Le traitement anti-convulsif chez un patient non-ventilé peut précipiter l'insuffisance respiratoire, il doit donc être associé à une surveillance étroite. (voir conduite à tenir devant état de mal épileptique)



---

## Endocardite infectieuse

---

## I. Diagnostic positif

### 1. Quand évoquer une endocardite infectieuse ?

L'endocardite infectieuse doit être évoquée devant :

- ❖ **Thrombo-embolie d'origine inconnue**
- ❖ **Sepsis d'origine inconnue**
- ❖ **Geste invasif récent**
- ❖ **Bactériémie récente**
- ❖ **Fièvre associée à :**
- ❖ Souffle cardiaque
- ❖ Antécédent d'endocardite infectieuse
- ❖ Toxicomanie intraveineuse
- ❖ Insuffisance cardiaque congestive
- ❖ Hémocultures positives pour germes typiques d'endocardite infectieuse
- ❖ Phénomènes immunologiques : embolie, tâches de Roth, érythème de Janeway, nodule d'Osler
- ❖ Abscess (rénal, splénique, cérébral...) d'étiologie inconnue.

## 2. Critères de Duke

**Tableau XXXVII: critères de Duke (65)**

<b>Critères majeurs</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Hémoculture positive à germes typiques de l'endocardite infectieuse sur 2 hémocultures</b> : Viridans Streptococci, Streptococcus bovis, Staphylocoque doré, E. coli. Sinon au moins deux hémocultures positives à &gt; 12 heures d'intervalle ou Hémoculture positive pour Coxiella burnetii</li> <li>• <b>Echo-cœur</b> :               <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ <b>Abcès</b></li> <li>◦ Déhiscence partielle de valve mécanique ou régurgitation vasculaire</li> <li>◦ Masse intracardiaque oscillante, ou valvulaire ou sur valve mécanique.</li> </ul> </li> </ul>
<b>Critères mineurs</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Cardiopathie sous-jacente, ou notion de toxicomanie intraveineuse</b></li> <li>• <b>Fièvre &gt; 38°C</b></li> <li>• <b>Phénomènes immunologiques / vasculaires</b> :               <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Glomérulonéphrite, nodules d'Osler, facteur rhumatoïde positif</li> <li>◦ Embolie, infarctus pulmonaire septique, anévrysme mycosique, hémorragie intracrânienne, érythème de Janeway, hémorragie conjonctivale</li> </ul> </li> <li>• <b>Hémoculture positive</b> sans preuve sérologique d'infection active à germe causant une endocardite infectieuse</li> </ul>
<b>Critères histologiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Végétations ou abcès intracardiaque</b> confirmé par examen histologique</li> <li>• <b>Micro-organismes</b> démontrés par culture ou examen histologique d'une végétation, ou abcès intracardiaque ou végétation embolisée</li> </ul>

Le diagnostic est retenu devant :

- ❖ **Deux critères cliniques majeurs,**
- ❖ **Un critère majeur et trois critères mineurs,**
- ❖ **cinq critères mineurs,**
- ❖ **Un critère histologique**

L'endocardite infectieuse doit être suspectée si présence de :

- ❖ **Un critère majeur et un critère mineur,**
- ❖ **Trois critères mineurs.**

## II. Prévention et traitement

### 1. Prévention

- ❖ **Mesures hygiéno-diététiques:** mesures d'hygiène bucco-dentaire, consultation aux urgences en cas de fièvre chez les patients avec cardiopathie sous-jacente...
- ❖ **Antibioprophylaxie :** avant tout geste invasif, surtout soins dentaires . Il existe différentes recommandations pour l'indication de l'antibiothérapie, notamment l'**ESC (2009)** qui recommande une **antibioprophylaxie** chez les patients à haut risque cardiovasculaire ayant bénéficié d'une intervention dentaire avec manipulation des gencives, ou perforation de la muqueuse orale ou manipulation de la région péri-apicale des dents, et qui ne recommande pas d'antibioprophylaxie pour les gestes invasifs **respiratoires, gastro-intestinaux, génito-urinaires, dermatologiques, musculo-squelettiques.**
- ❖ L'**antibioprophylaxie** se fait à base d'amoxicilline (3g/j), si allergie clindamycine (600mg) ou pristinamycine (1g)

## 2. Principes de traitement

### 2.1. Modalités de l'antibiothérapie

Tableau XXXVIII: antibiothérapie probabiliste de l'endocardite infectieuse

	Traitement empirique	Traitement empirique (allergie aux pénicillines)	Durée
Valve native	Amoxicilline 100 – 200 mg/kg/j IV en 4 à 6 doses + Gentamicine 3 mg/kg/j en une prise IV avec surveillance hebdomadaire de la fonction rénale	Vancomycine 30 mg/kg/j en deux doses + Gentamicine IV	4 – 6 semaines
Prothèse valvulaire > 1 an	Amoxicilline + gentamicine	Vancomycine + gentamicine	6 semaines
Prothèse valvulaire < 1 an	Vancomycine + gentamicine + Rifampicine 1200 mg/jour soit IV ou PO		2 semaines (gentamicine) 6 semaines (vancomycine + Rifampicine)
Endocardite infectieuse sur prothèse en post-op de chirurgie cardiaque	Vancomycine + gentamicine + Amphotericine B		6 semaines (vancomycine) 2 semaines (gentamicine) Amphotéricine B (4 à 6 semaines)

Tableau XXXIX: antibiothérapie selon résultats de l'hémoculture

Germe	Antibiothérapie	Si allergie à la pénicilline	Durée
<b>Streptocoque spp</b> <b>Groupe HACEK</b> (Hémophilus, actinobacillus, Cardiobacterium, Capnocytophaga spp., Eikenella corrodens kingella kingae)	<b>Amoxicilline 100 – 200 mg/kg/j IV en 4 à 6 doses</b> + <b>Gentamicine 3 mg/kg/j</b> en une prise IV avec surveillance hebdomadaire de la fonction rénale	Vancomycine 30 mg/kg/j en deux doses + <b>Gentamicine IV</b>	<b>4 – 6 semaines (vancomycine)</b> <b>2 semaines (gentamicine)</b>
<b>Enterocoque</b>	Amoxicilline + Gentamicine	Vancomycine + Gentamicine	<b>6 semaines</b>
<b>Staphylocoque sensible à la méticilline</b>	<b>Oxacilline 12g/jour IV en 4 à 6 doses</b> <b>Gentamicine</b> <b>Rifampicine 1200 mg/j</b> si prothèse valvulaire	<b>Vancomycine</b> <b>Gentamicine</b> Rifampicine si prothèse valvulaire	<b>4 – 6 semaines (oxacilline ou vancomycine)</b> <b>5 jours (gentamicine)*</b> <b>4– 6 semaines (rifampicine)</b>
<b>Staphylocoque résistant à la méticilline</b>	Vancomycine Gentamicine Rifampicine si prothèse valvulaire		<b>4 – 6 semaines (vancomycine)</b> <b>5 jours (gentamicine)*</b> <b>4– 6 semaines (rifampicine)</b>
<b>Coxiella brunetti</b>	<b>Doxycycline 200 mg/24 heures PO</b> <b>Hydroxychloroquine 200 – 600 mg/24 heures en PO</b>		18 mois (doxycycline)** 18 mois (hydroxychloroquine)**

\*: 2 semaines si EI sur prothèse / \*\*: 24 mois EI sur prothèse

## 2.2. Indications chirurgicales

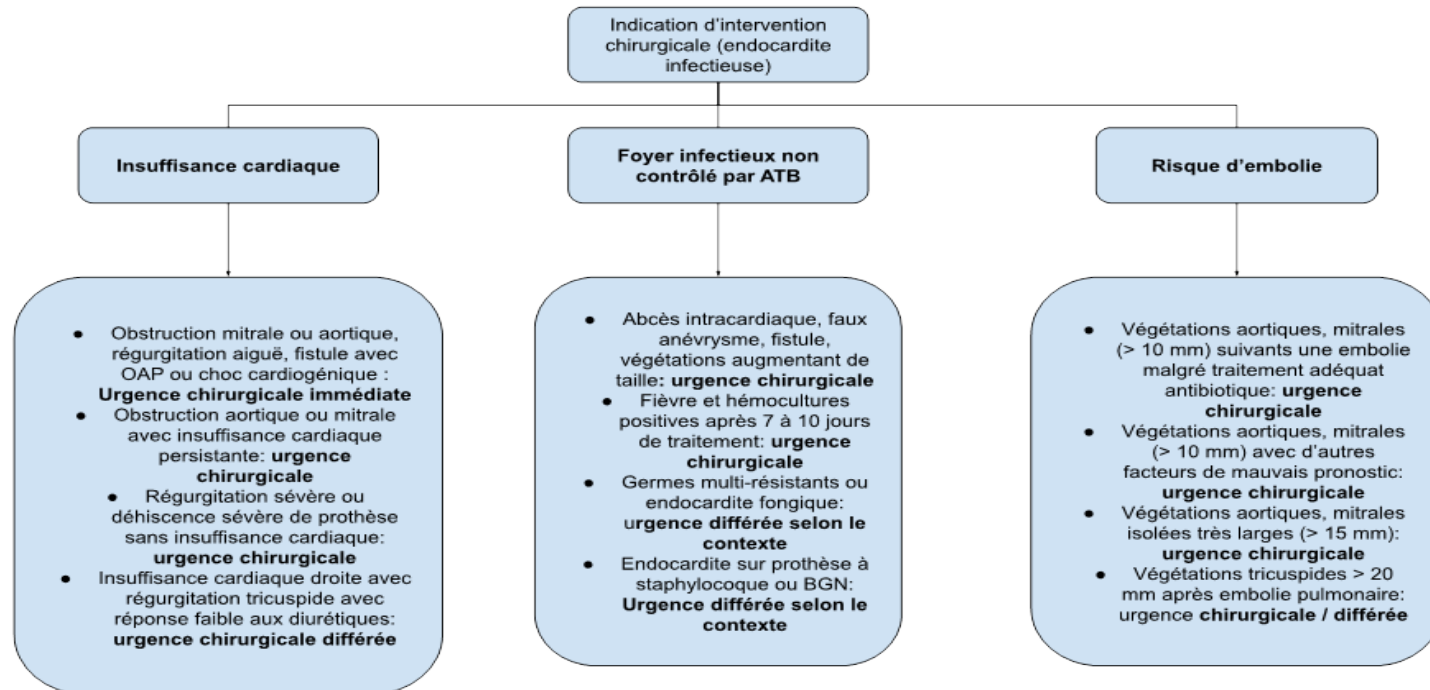


Figure 63: indication du traitement chirurgical des endocardites infectieuses (64)

Urgence immédiate : dans les 24 heures

Urgence chirurgicale : 2 à 3 jours

Urgence différée : après au moins 1 ou 2 semaines d'antibiothérapie

---

## Rage, botulisme et tétanos

---



**Tableau XL : Physiopathologie, diagnostic positif et traitement : Rage, Botulisme et tétanos**

	Physiopathologie	Diagnostic positif	Traitement
<b>La rage</b>	<p><b>Zoonose virale (lyssavirus)</b> à atteinte neurologique.</p> <p><b>Mode de transmission :</b> Morsure d'animal contaminé, contamination des plaies ou muqueuses par salive d'animaux, <b>rarement par transplantation d'organe</b>. Le réservoir est constitué principalement de chien, et de chauve-souris. Le virus reste latent au niveau du site d'inoculation puis pénètre le système nerveux au niveau des terminaisons nerveuses musculaires.</p> <p><b>Prévention :</b> éradication des chiens errants, si morsure par chien : parage soigneux des plaies et vaccin antirabique</p>	<p><b>Incubation 1 – 3 mois</b>, mais parfois beaucoup plus précoce (<b>moins d'une semaine</b>) ou tardif (<b>plus d'un an</b>)</p> <p><b>Prodrome :</b> paresthésie, douleur, hyperesthésie ou anesthésie au niveau du site d'inoculation.</p> <p><b>Rage furieuse :</b> agitation, arythmie cardiaque, priapisme, mydriase, hyper-sialorrhée, hypersudation, hydrophobie, aérophobie, <b>puis évolution vers coma puis décès.</b></p> <p><b>Rage paralytique :</b> paralysie flasque ascendante, insuffisance respiratoire, coma, décès.</p> <p><b>Diagnostic différentiel :</b> Poliomyélite, Guillain-Barré, botulisme, paludisme...</p>	<p><b>Pas de thérapie efficace une fois les symptômes apparus</b></p>
<b>Botulisme</b>	<p><b>Agent :</b> Clostridium Botulinum associée typiquement aux intoxications alimentaires mais peut résulter de la contamination des plaies, <b>bacille gram positif anaérobie</b></p> <p><b>Mode de transmission :</b> la contamination alimentaire se fait par ingestion de <b>la toxine préformée</b> dans des produits préservés dans un milieu anaérobie à acidité et salinité faible.</p> <p><b>Prévention :</b> Cuisson des aliments jusqu'à une <b>température interne de 121°C</b> et préservation à moins de <b>4°C</b>, préférablement avec l'addition d'acide citrique / sel pour éviter la formation des spores</p>	<p><b>La période d'incubation</b> dépend de la quantité de toxine ingérée.</p> <p><b>Symptômes :</b> nausée, vomissements, diarrhées, paralysie flasque descendante motrice, diplopie, ptosis, paralysie faciale +/- symétrique, <b>pas de fièvre.</b></p> <p><b>Différentiel :</b> <b>poliomyélite, myasthénie, Guillain-Barré...</b></p> <p>Diagnostic clinique principalement</p>	<p><b>Antitoxique botulique (H-BAT)</b> n'altère pas les symptômes mais arrête l'évolution de la maladie vers l'insuffisance respiratoire, couvre tout les sérotypes.</p> <p><b>L'immunoglobuline botulique est utilisé pour le traitement du botulisme infantile</b></p>

**Tableau XL : Physiopathologie, diagnostic positif et traitement : Rage, Botulisme et tétanos « suite »**

	Physiopathologie	Diagnostic positif	Traitement
<b>Tétanos</b>	<p><b>Agent :</b> Clostridium Tetani, bacille gram positif, anaérobie ubiquitaire.</p> <p><b>Mode de transmission:</b> Spore pénètrent les plaies, lacérations, durant des gestes invasifs. Prolifèrent au niveau des plaies / tissus dévitalisés, l'infection reste localisée mais <b>la toxine</b> (tetanospasmine), est distribuée par voie hématogène au niveau du système nerveux, se lie préféablement aux inter-neurones inhibiteurs, agit en bloquant les voies inhibitrices et affectent les moto-neurones au niveau du muscle squelettique, la moelle épinière en causant une dysfonction des réflexes polysynaptiques, et le cerveau en causant une dysautonomie, convulsion...</p> <p><b>Prévention :</b> Pas d'immunité naturelle, ni acquise suite à une infection, le vaccin anti-tétanique permet une immunité durable.</p> <p><b>Sérum anti-tétanique</b> administré en cas de plaie à risque</p>	<p><b>Incubation 2 – 60 jours,</b></p> <p><b>Symptômes :</b> douleur, spasmes, raideur, trismus, <b>dysautonomie</b>, parfois hypotension, bradycardie, <b>atteinte localisée ou atteinte cérébrale rare.</b></p> <p><b>Diagnostic positif :</b> Diagnostic clinique, les diagnostics différentiels : intoxication aux tricycliques, hypocalcémie, autres causes de <b>trismus</b>, méningites...</p>	<p><b>Immunisation passive :</b> préféablement par immunoglobuline anti-tétanique (<b>250 unités ou 500 unités, si plaie &gt; 24 heures</b>) sinon sérum anti-tétanique.</p> <p><b>Éradication du germe :</b> parage de la plaie et excision des tissus nécrosés. <b>Métronidazole 500 mg/8 heures IV</b> pendant 10 jours, sinon Benzylpenicilline G 1 – 3 millions d'unités IV chaque 6 heures.</p> <p><b>Suppression de l'effet de la toxine :</b> Protéger les voies aériennes supérieures, si spasmes des muscles respiratoires, <b>ventilation mécanique avec bloc neuromusculaire.</b> La sédation profonde permet de prévenir les spasmes graves et améliorer le pronostic du <b>système nerveux autonome.</b></p> <p><b>Dysautonomie :</b> sédation + supplémentation calcium + magnésium, dérivés morphiniques au besoin.</p> <p><b>Prévention des complications de décubitus et prise en charge</b></p>

---

## Paludisme grave

---

## I. Diagnostic positif

### 1. Généralités

- ❖ **Toute fièvre au retour d'une zone endémique doit faire évoquer un paludisme.**
- ❖ **Zone endémique** : Afrique subsaharienne, Inde, Amazon, l'Asie du Sud-Est.
- ❖ **Période d'incubation** : 7 jours à 2 mois, en moyenne 15 jours.

### 2. Signes cliniques

- ❖ **Fièvre**
- ❖ **Asthénie, anorexie, céphalées, troubles de conscience (obnubilation voir coma),**
- ❖ **Diarrhée, nausées, vomissements, douleurs abdominales, arthralgies, myalgies.**

**La suspicion d'un paludisme doit faire rechercher** : l'ictère, oligurie/ anurie, troubles de coagulation, **altération des fonctions vitales** : respiratoire, neurologique et hémodynamique.

### 3. Bilan para-clinique initial

- ❖ **Frottis + goutte épaisse** : permet de confirmer le diagnostic,
- ❖ **Numération formule sanguine** : anémie hémolytique ou plus rarement arégénérative ;  
**thrombopénie**
- ❖ **Ionogramme sanguin**
- ❖ **Bilan hépatique, bilan rénal, gazométrie artérielle avec lactatémie** : cytolyse hépatique modérée
- ❖ **Bilan d'hémolyse** : hyperbilirubinémie mixte, **LDH** élevé.

#### **4. Diagnostic différentiel**

Toujours guetter la co-infection bactérienne, et proposer une sérologie de dépistage **VIH**, réaliser des hémocultures aérobie et anaérobies.

#### **5. Signes de gravité**

- **Respiratoires** : PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg, SpO<sub>2</sub> < 92% à l'air ambiant, fréquence respiratoire > 30/min, Images radiologiques en faveur d'atteinte interstitielle ou alvéolaire.
- **Hémodynamiques** : Pression artérielle systolique < 80 mmHg, marbrures, froideur des extrémités..., tachycardie, signes d'insuffisance circulatoire,..
- **Neurologiques** : Troubles de conscience : confusion, somnolence, convulsion, coma...
- **Hémolyse** : ictère, anémie profonde, thrombopénie profonde
- **Acidose / hyperlactatémie**
- **Insuffisance rénale**
- **Hypoglycémie**

## **II. Traitement**

### **1. Traitement antipaludique**

**Artésunate IV** de référence pour les accès palustres graves, Les quinine n'ayant une activité que sur les formes matures (trophozoïtes et schizontes).

En cas de non disponibilité le traitement par quinine IV est efficace :

- ❖ **Démarrer le traitement après avoir fait un ECG.**
- ❖ **Posologie : 8 mg/kg sur 4 heures sur sérum glucosé toutes les 8 heures**, sous surveillance glycémique et scope. Après dose de charge de 16 mg/kg sur 4 heures (après 4 heures d'arrêt)

- ❖ Surveillance des effets secondaires : ototoxique, digestifs,..

## 2. Traitement associé

- ❖ Transfusion si anémie mal tolérée +/- transfusion plaquettaires si signes hémorragiques sévères
- ❖ Correction de l'hypoglycémie
- ❖ Antibiothérapie si co-infection / choc septique
- ❖ Prise en charge spécifique des défaillances d'organe.

---

**Les infections nosocomiales :**  
**Définition et prévention**

---

## I. Définition

**Définition de l'OMS (71) :** toute infection acquise pendant un séjour à l'hôpital et qui n'était ni présente ni en incubation au moment de l'admission du patient. La définition inclus les infections acquises lors du séjour à l'hôpital mais apparaissant après la sortie ; et aussi les infections acquises par le personnel médical.

## II. Prévention

### 1. La surveillance

Permet de détecter les sources communes de contamination aux services de soins intensifs, elle implique le calcul de taux d'infections, de rapports et de feed-back par rapport aux mesures préventives adoptés par l'équipe médicale .

### 2. Indicateurs de prévention d'infection nosocomiale

Le projet **Study on the Efficacy of Nosocomial Infection Control (SENIC) (72)** organisé aux États-Unis :

- ❖ A démontré que les infections nosocomiales peuvent d'être réduits de 35 à 50% par certaines pratiques (**hygiène des mains, asepsie lors de la mise en places des sondes, voies veineuses, respect de l'isolement,..**)
- ❖ A validé l'approche 'recognize - explain - intervène' pour la prévention des infections nosocomiales qui consiste à identifier et mesurer certains **indicateurs** : **notamment le taux d'infection, la présence de solution antiseptique à proximité des patients, le taux de respect de l'hygiène des mains par le personnel médical, présence de check-lists pour évaluer le respect des procédures et la présence de matériel...**



- ❖ Pour s'assurer du succès du programme de prévention d'infection nosocomiale : SENIC recommande la présence d'un épidémiologiste par 1000 lits et une personne responsable du contrôle d'infection par 200 à 250 lits.

### 3. Précautions de soins

Stratégie primaire de prévention de la transmission de pathogènes au niveau intra-hospitalier.

- ❖ **Lavage des mains** : cinq moments clefs ont été identifiés : avant le contact avec un patient, avant un geste invasif, après contact avec un fluide biologique du patient, après le contact avec le patient, après un contact avec l'environnement du patient.
- ❖ **Usage de matériel de protection personnel.**
- ❖ **Respect de l'asepsie lors des gestes invasifs.**
- ❖ **Respect des protocoles de désinfection, nettoyage de matériel, et triage du matériel contaminé.**
- ❖ **Adoption de stratégies multi-modales 'Bundles' pour la gestion d'infections nosocomiales** : **Bundles** : ensemble de recommandations émises par les sociétés savantes améliorant la prise en charge d'une pathologie spécifique, individuellement et collectivement.

---

**Patients VIH positif au niveau des urgences / unités  
de soins intensifs**

---

## I. Traitement anti-rétroviral et bilans à demander d'un patient confirmé VIH positif

### 1. Quand démarrer le traitement anti-rétroviral ?

- ❖ Chez un patient **VIH positif symptomatique**
- ❖ Chez un patient **asymptomatique** avec CD4 inférieures à 350/mm<sup>3</sup> voir même < 500 / mm<sup>3</sup>
- ❖ Si co-infection présente (**exemple : HVB, HVC**), ou autres comorbidités (diabète, hypertension artérielle,...)

### 2. Les anti-rétroviraux : classes et recommandations de traitement

#### 2.1. Classes des anti-rétroviraux :

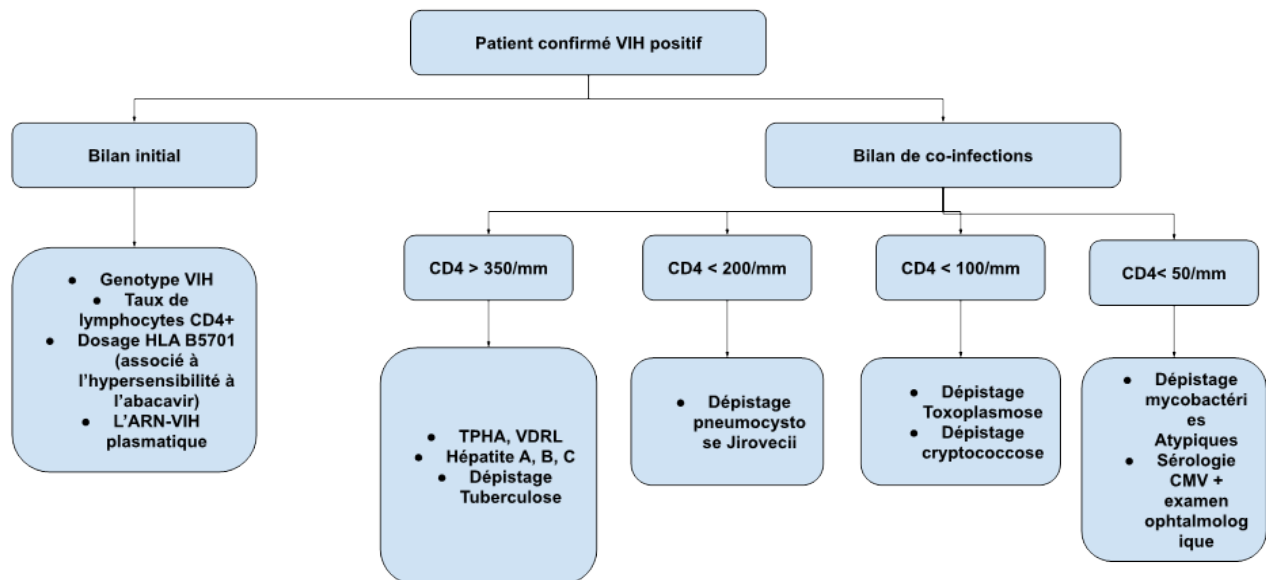
- ❖ **Inhibiteurs nucléosidiques/ nucléotidiques de la transcriptase inverse (INTI)**
- ❖ **Les inhibiteurs non nucléosidiques de la transcriptase inverse (INNTI)**
- ❖ **Les inhibiteurs de protéase (IP)**
- ❖ **Les inhibiteurs de fusion**
- ❖ **Les inhibiteurs du récepteur CCR5**
- ❖ **Les inhibiteurs d'intégrase**

L'objectif du traitement est d'atteindre une virémie indétectable.

#### 2.2. Recommandations de traitement initial :

- ❖ Trithérapie anti-rétrovirale **combinant typiquement :**
- ❖ **2 INTI et 1 INNTI ;**
- ❖ **2 INTI et 1 IP supplémenté par ritonavir**

.Bilans à demander devant un patient confirmé VIH positif



**Figure 64:** Bilan initial devant patient VIH positif (75)

❖ Infections opportunistes selon le taux de CD4+ :

❖ CD4+ < 500/mm<sup>3</sup>: Tuberculose, infections bactériennes communautaires, Herpes simplex virus, Varicelle-Zona, **candidose, leucoplasie buccale, sarcome de Kaposi**

❖ CD4+ < 200/mm<sup>3</sup>: Pneumocystose, toxoplasmose, cryptococcose, cryptosporidioses, **coccidioïdomycose**

❖ CD4+ < 50/mm<sup>3</sup>: Atteinte rétinienne à **cytomégalovirus**, **Lymphomes cérébraux primitifs, Histoplasmosse**

## II. Les atteintes critiques liés au VIH

### 1. Les insuffisances respiratoires liés au VIH

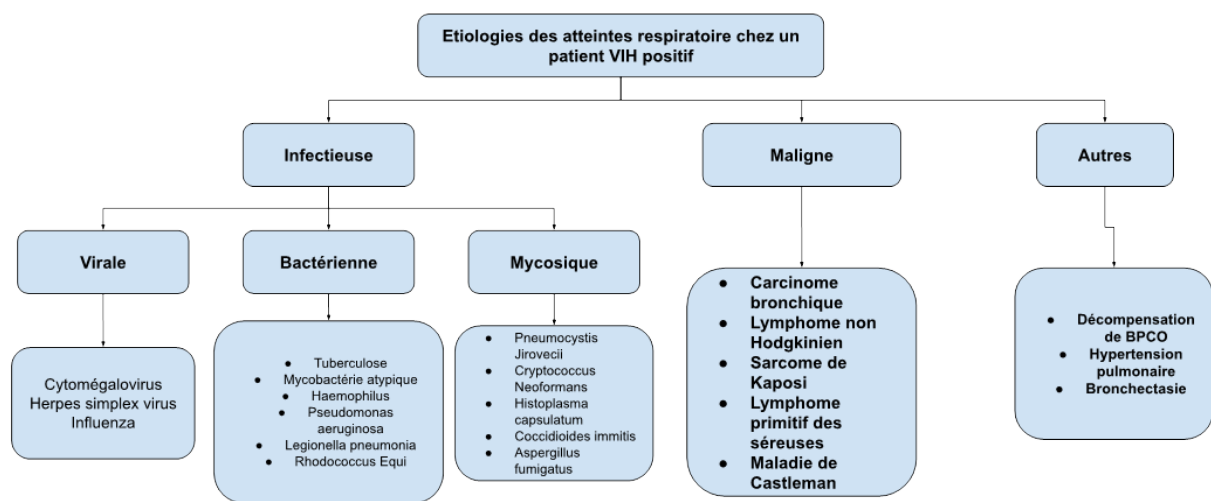
Manifestations respiratoires diverses, l'origine maligne ou opportuniste doit être évoqué devant un taux de CD4+ < 200/mm<sup>3</sup>.

Le traitement initial, doit inclure une antibiothérapie probabiliste à large spectre.

Le traitement anti-pneumocystose doit être justifié par :

- ❖ **une atteinte clinique** typiquement sub-aiguë avec dyspnée d'évolution progressive, fièvre, toux +/- pneumothorax spontané
- ❖ **imagerie démontrant un syndrome interstitiel bilatéral**
- ❖ **Biologie** : lactatémie élevée, lavage broncho-alvéolaire positif

Traitement probabiliste par Triméthoprime-sulphaméthoxazole est recommandé si patient en état critique : ( $PaO_2 < 70$  mmHg, Gradient A-a  $> 45$  mmHg), associé typiquement à un remplissage de 1 à 2 litres de sérum salé isotonique si **absence de SDRA**.

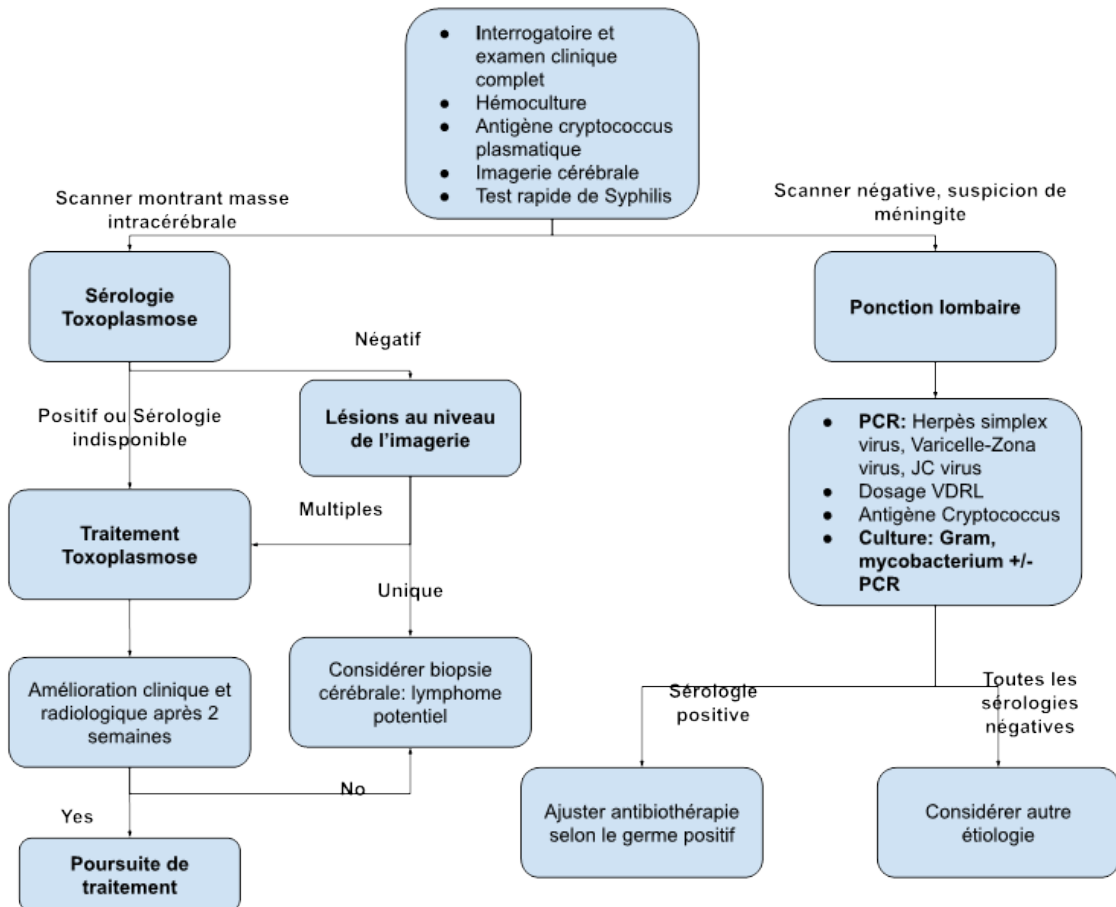


**Figure 65:** Étiologie des atteintes respiratoires chez un patient VIH positif (76)

## 2. Atteinte neurologique

L'altération de l'état neurologique du patient **VIH positif** est lié à plusieurs étiologies systémiques et infectieuses.

Les infections opportunistes sont à évoquer devant une diminution des **lymphocytes CD4+** : les infections neuro-méningées à Cryptococcus Neoformans, Toxoplasmose doivent être évoqués. La **leucoencéphalopathie multi-focale progressive** par John Cunningham virus, et les lymphomes cérébraux primitifs



**Figure 66:** Arbre décisionnel devant trouble de conscience chez un patient VIH positif



*Thème X :*  
*Gastro-entérologie*



---

**Insuffisance hépatocellulaire aiguë :**  
**physiopathologie, signes cliniques et étiologies**

---



## I. Rappel physiopathologie

Les manifestations cliniques de l'insuffisance hépatocellulaire aiguë restent similaires. La progression est souvent rapide, culminant en une atteinte multi-systémique non spécifique.

Les symptômes communs sont : malaise, asthénie, anorexie, douleur abdominale, ictère, troubles de conscience...

### 1. L'encéphalopathie hépatique

Fait partie de la définition de l'insuffisance hépatique aiguë

Le temps d'évolution de l'insuffisance hépatocellulaire vers l'encéphalopathie hépatique permet d'émettre certaines hypothèses diagnostiques.

Elle est gradée de 1 à 4 à l'échelle Parsons-Smith

**Tableau XLI: Échelle Parsons-Smith : encéphalopathie hépatique (80)**

Score	Signes cliniques
I	Confusion, ataxie, tremblements
II	Désorientation, léthargie, tremblements marqués
III	Obnubilation, discours incohérent, confusion marquée
IV	GCS < 8, Décérébration

L'élévation rapide de l'ammoniémie artérielle est liée au mauvais pronostic cérébrale, car elle est liée à l'installation de l'œdème cérébral. (81) (82)

### 2. La coagulopathie

Le degré de la coagulopathie est variable, déterminé par la capacité de synthèse des facteurs de coagulation du foie et la consommation de plaquettes et facteurs pro-thrombotiques.

La réduction de synthèse des facteurs II, V, VII, IX, X due à un défaut de synthèse hépatique résulte en un temps de Prothrombine allongé.

La **consommation de plaquettes** est due à l'installation d'un **syndrome de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)**.

L'**hémorragie spontanée** est rare pour un taux de plaquettes > 20,000/ml, par contre le déficit en vitamine K doit être corrigé car c'est un facteur aggravant le risque hémorragique.

### **3. Syndrome de réponse inflammatoire systémique**

L'insuffisance hépatocellulaire cause une élévation des cytokines, qui associée la circulation d'endotoxines non filtrés par le foie, résultent en un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS), et éventuellement une atteinte systémique.

Le patient atteint d'insuffisance hépatocellulaire est un patient immunodéprimé, avec risque d'évolution élevé vers un sepsis.

### **4. Atteinte hémodynamique et respiratoire**

Hypovolémie fonctionnelle suite à la diminution des résistances vasculaires systémiques et élévation du débit cardiaque.

L'insuffisance respiratoire est liée à l'installation d'atélectasie, pleurésie, shunt intra-pulmonaire, et développement d'un **syndrome hépato-pulmonaire**.

Le **syndrome hépato-pulmonaire** est défini par la triade suivante :

- ❖ **Présence d'une maladie hépatique avec ou sans hypertension portale ;**
- ❖ **Défaut d'oxygénation artérielle avec augmentation de la différence alvéolo-artérielle d'oxygène avec ou sans hypoxémie**
- ❖ **Présence de dilatations vasculaires intra-pulmonaires (DVIP), sans maladie cardiovasculaire ou pulmonaire associée**

## **5. Atteinte rénale**

L'atteinte rénale lors de l'insuffisance hépatocellulaire est multi-factorielle. Elle peut-être due à l'étiologie de l'insuffisance hépatocellulaire mais aussi due uniquement à l'hypovolémie et l'hypotension (diminution de la perfusion rénale).

**Le syndrome hépato-rénal** : l'« International Ascites Club » (IAC) a proposé des critères diagnostiques dits majeurs de diagnostic du SHR (83)(84). Ces critères sont les suivants :

- ❖ **Existence d'une cirrhose décompensée ;**
- ❖ **Pour les deux types de SHR :**
- ❖ Créatinine sérique au-dessus de 133 mmol/L (1,5 mg/dL) ; pour le type 1 il existe un critère supplémentaire qui est le doublement de la concentration de créatinine sérique en moins de 2 semaines pour atteindre une valeur de 221 mmol/L (2,5 mg/dL) ;
- ❖ **Absence d'amélioration de la créatinine sérique** (définie par une diminution au-dessous de 133 mmol/L (1,5 mg/dL, ou plus bas) après au moins deux jours d'arrêt du traitement diurétique et un remplissage vasculaire avec de l'albumine intraveineuse (solution à 20 %, 1 g/kg par jour jusqu'à 100 g/jour) ;
- ❖ **Absence d'état de choc ;**
- ❖ **Absence de traitement néphrotoxique en cours ou récent ;**
- ❖ **Absence de maladie parenchymateuse rénale** (la présence de celle-ci étant indiquée par une protéinurie > 0,5 g/jour, une hématurie microscopique et/ou une échographie rénale anormale).

## **6. Atteinte métabolique**

Anomalies métaboliques :

- ❖ **Hypoglycémies sévères**
- ❖ **Accumulation d'acide lactique (hypoperfusion et diminution de métabolisme de lactates et augmentation d'urémie et insuffisance rénale)**

- ❖ Hyponatrémie, hypokaliémie, hypophosphatémie

## II. Étiologies

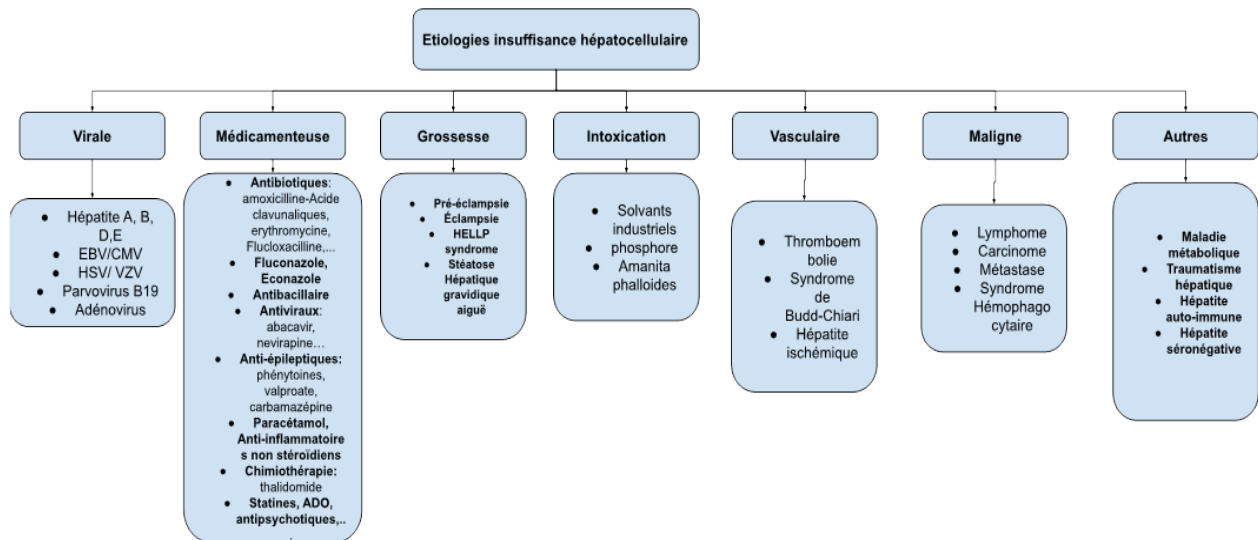


Figure 67: Etiologies insuffisance hépatocellulaire aiguë (84)

## III. Diagnostic positif

### 1. Signes cliniques

Toujours évaluer les fonctions vitales en premier :

- ❖ **Voies aériennes :** La protection des voies aériennes supérieures sont vitales devant les troubles de conscience, rechercher les signes d'**atélectasie, pneumonie, pleurésie,...**
- ❖ **Circulation :** chercher les signes d'hypoperfusion, mesurer **la tension artérielle, temps de recoloration cutanée,...**
- ❖ **Conscience :** Évaluer le Glasgow à la recherche d'altération de conscience : ataxie, obnubilation, confusion, coma...

Autres : hypoglycémie, signes hémorragiques, distension abdominale (ascite), œdèmes du membre inférieure, hématuries, hépatomégalie, splénomégalie, circulation collatérale

## 2. Examens para-cliniques

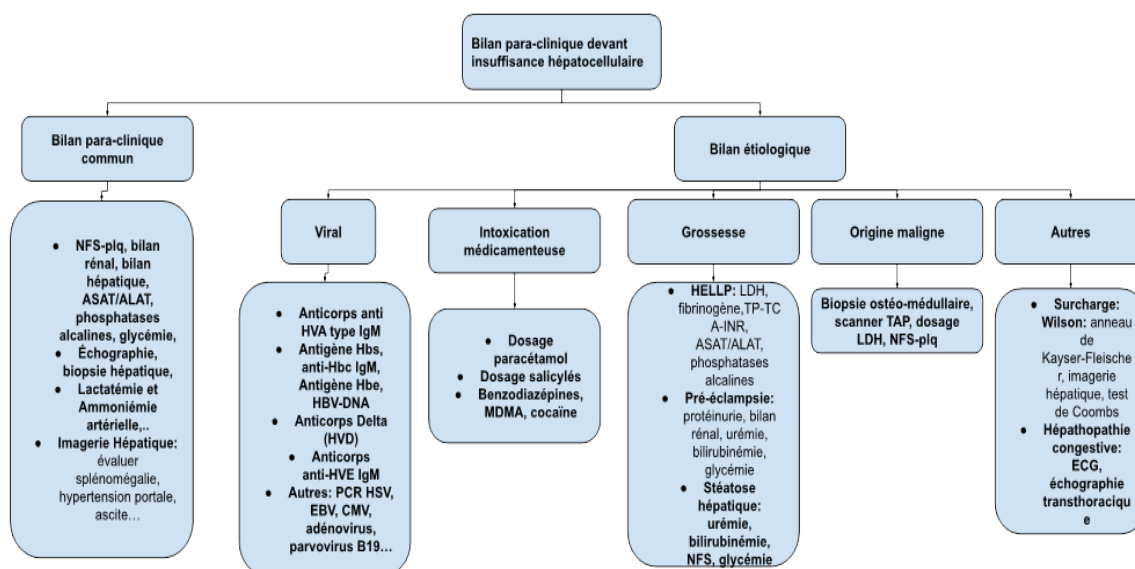


Figure 68: bilan para-clinique devant une insuffisance hépatocellulaire aiguë (84)

### 3. Critères de mauvais pronostic

**Tableau XLII: Critères de Clichy (86) et de King's Hospital (85)  
pour l'évaluation du pronostic de l'insuffisance hépatocellulaire**

Critères	Paramètres
Critères de King's College Hospital (85)	<b>Paracétamol</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• PH &lt; 7,30 ou</li> <li>• INR &gt; 6,5 et</li> <li>• Créatinine sanguine : &gt; 300 umol/L et</li> <li>• Encéphalopathie grade III ou IV</li> </ul>
	<b>Non due au paracétamol :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• INR &gt; 6,5 /PT &gt; 100s ou</li> <li>• Un des trois critères suivants :               <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ Age &lt; 10 ans, &gt;40 ans</li> <li>◦ Hépatite séronégative, médicamenteuse non due au paracétamol</li> <li>◦ Bilirubinémie &gt; 300 umol/L</li> <li>◦ INR &gt; 3,5 / PT &gt; 50s</li> <li>◦ Ictère &gt; 7 jours avant l'apparition d'encéphalopathie</li> </ul> </li> </ul>
Critères de Clichy (86)	<b>Encéphalopathie grade III ou IV et</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Age &lt; 20 ans avec Facteur V &lt; 20% la valeur normale</li> <li>• Age &gt; 30 ans avec facteur V &lt; 30% de la valeur normale</li> </ul>

### 3.1. Principes de traitement

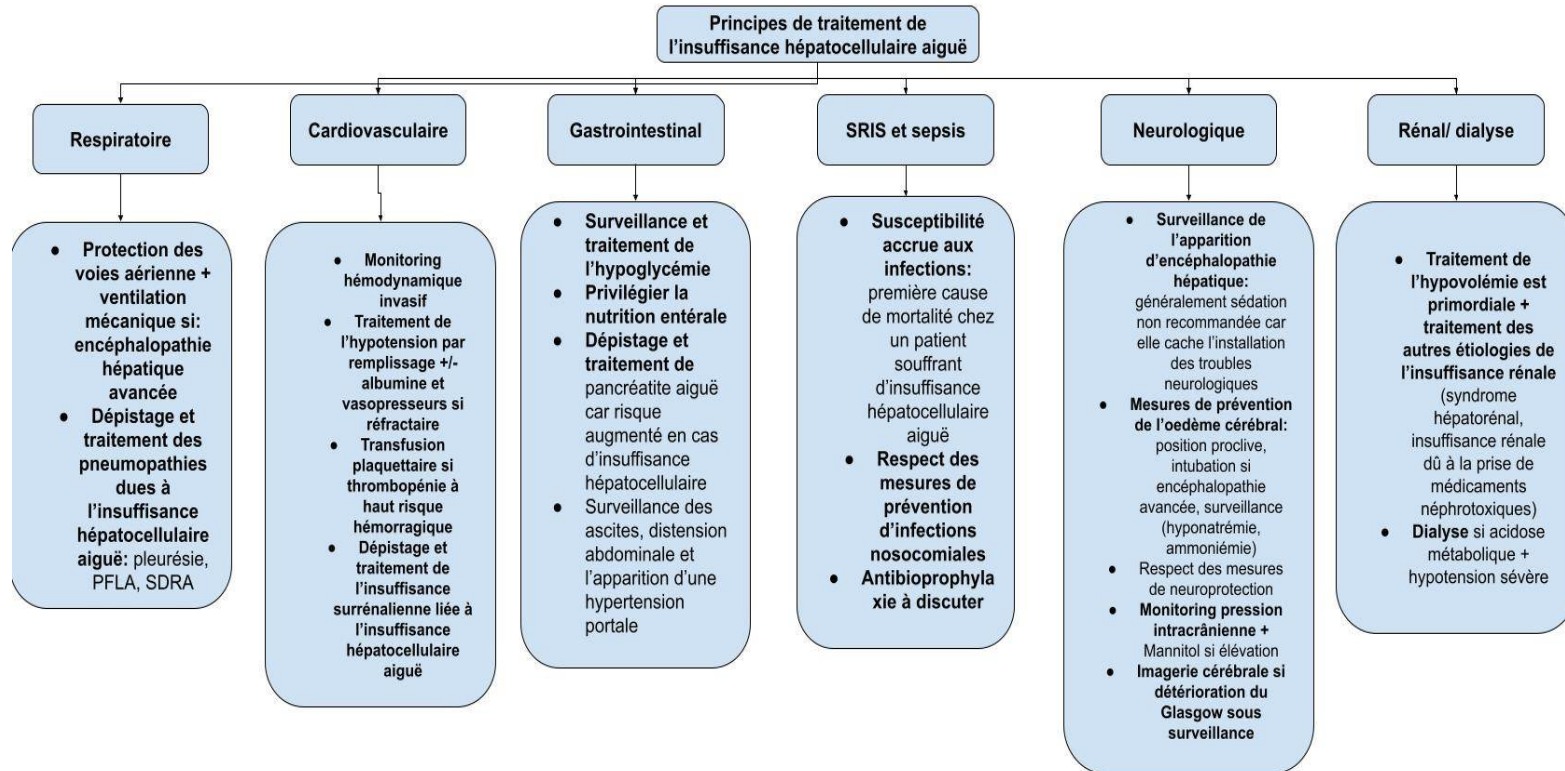


Figure 69: Principes de traitement de l'insuffisance hépatocellulaire aiguë

### **3.2. Transplantation hépatique**

- ❖ Seul traitement curatif en absence de la guérison spontanée. Les scores pronostiques (**King's College, Clichy, MELD score**), permettent de déterminer les patients prioritaires à la transplantation hépatique.
- ❖ Bien que la transplantation soit limitée à la disponibilité des organes spécifiques au groupage sanguin, le taux de survie à 1 an est très haut pour les patients transplantés.





*CONCLUSION*



La gestion des malades au niveau des soins intensifs constitue une pré-occupation majeure pour tout praticien en formation. Il est donc impératif de prendre la bonne décision, dans les délais les plus brefs.

Dans cette perspective, notre travail a visé d'établir un système complet de révision des informations clefs améliorant la prise en charge des patients au niveau de nos formations, se basant sur des données récentes et pertinente dans la littérature.



*RESUMES*



## Résumé :

La réanimation est une discipline médicale riche et diversifiée, mettant en jeu fréquemment le pronostic vital.

Il est impératif pour les praticiens exerçant dans ce milieu de rallier connaissances théoriques et pratiques ainsi qu'un raisonnement clinique sain.

Dans ce but, notre travail s'est appuyé sur des principes d'apprentissage et de mémorisation factuels, spécifiquement la répétition espacée, afin d'établir un kit d'E-learning des protocoles en soins intensifs accessible à tout moment et efficace pour l'apprentissage de certains réflexes vitaux.

Ce kit d'E-learning s'est basé sur **un logiciel de répétition espacé**, utilisant des pancartes de révision, ou flashcards, permettant à l'utilisateur l'opportunité de revoir des réflexes et informations clefs dans le temps le mieux adapté à leur bonne retention.

## **Abstract :**

Intensive care medicine is a widely diverse discipline, often confronting the practitioner to vital prognosis.

It is crucial for practionners in this field to be able to implement theoretical and practical knowledge, as well sound clinical reasoning.

With this goal in mind, our work has consisted in using evidence based learning tools, specifically spaced repetition, to establish an E-learning kit for intensive care, that is accessible and effective in teaching key notions.

This kit is based on the usage of a spaced repetition software, implementing flashcards that allow the user the opportunity to review vital information in an interval that is best adapted with information retention.

## ملخص

الإنعاش هو تخصص طبي غني ومتنوع، يتضمن في كثير من الأحيان التكهن الحيوي من الضروري للممارسين في هذا تخصص الجمع بين المعرفة النظرية والعملية والتفكير السريري السليم. ولهذه الغاية، استند عملنا إلى مبادئ التعلم الواقعي ، خاصة التكرار المتباعد، من أجل إنشاء بروتوكولات للتعلم الإلكتروني يمكن مطالعتها في أي وقت وفعالة لتعلم بعض الحركات الانية. تعتمد مجموعة التعلم الإلكتروني على برنامج تكرار متباعد، باستخدام البطاقات الكهربائية، مما يتيح للمستخدم فرصة مراجعة الحركات الانية والمعلومات الرئيسية في الوقت الأنسب للاحتفاظ بها بشكل جيد



*BIBLIOGRAPHIE*



1. **Piotr Wozniak, Zbigniew Kierzkowski**  
The true history of spaced repetition. SuperMemo, Juin 2018. [Cité 28 juin 2022].  
Disponible sur : <https://www.supermemo.com/en/blog/the-true-history-of-spaced-repetition>
2. **USMLE**  
Bulletin of information 2022. USMLE. [Cité 28 juin 2022]  
Disponible sur : <https://www.usmle.org/bulletin-information>
3. **Karpicke, J. D., Blunt, J. R**  
Retrieval Practice Produces More Learning than Elaborative Studying with Concept Mapping, Science 331, 772 (2011);
4. **Francis Deng, Jeffrey A Gluckstein, Douglas P Larsen**  
Student-directed retrieval practice is a predictor of medical licensing examination performance Perspect Med Educ (2015) 4:308-313
5. **Dylan Jape, Jessie Zhou Shane Bullock**  
A spaced-repetition approach to enhance medical student learning and engagement in medical pharmacology BMC Medical Education (2022) 22:337
6. **Piotr Wozniak**  
Effective learning : Twenty rules of formulating knowledge. Février 1999 [cité 30 juin 2022]. Disponible sur : <http://www.super-memory.com/articles/20rules.htm>
7. **Augustin M.**  
How to learn effectively in medical school: test yourself, learn actively, and repeat in intervals. Yale J Biol Med. 2014 Jun 6;87(2):207-12.
8. **Disputant**  
How Not to use Anki efficiently, Juillet 2021 [cité 30 juin 2022]. Disponible sur : <https://disputant.medium.com/how-not-to-use-anki-efficiently-f6da30aa748f>
9. **Anki**  
Anki 2.0 - Manuel de l'utilisateur [cité 15 juillet 2022]. Disponible sur : <https://apps.ankiweb.net/docs/manual.fr.html>



10. **Martha Gulati, Phillip D Levy, Debabrata Mukherjee, Ezra Amsterdam, Deepak L Bhatt, Kim K Birtcher et al.**  
2021 AHA/ACC/AASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021 Nov 30;144(22):e368–e454.
11. **Jonathan P. Wyatt, Robert G. Taylor, Kerstin de Wit, Emily J. Hotton**  
Oxford Handbook of Emergency Medicine fifth edition. Oxford University Press 2020.
12. **Ezra A Amsterdam, Nanette K Wenger, Ralph G Brindis, Donald E Casey Jr, Theodore G Ganiats, David R Holmes Jr, et al.**  
2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST–Elevation Acute Coronary Syndromes : A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines *Circulation*. 2014;130:e344–e426
13. **Yehuda Adler, Philippe Charron, Massimo Imazio, Luigi Badano, Gonzalo Barón–Esquivias, Jan Bogaert et al.**  
2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio–Thoracic Surgery (EACTS), *European Heart Journal*, Volume 36, Issue 42, 7 November 2015, Pages 2921–2964
14. **Thomas Gluecker Patrizio Capasso, Pierre Schnyder, François Gudinchet, Marie–Denise Schaller, Jean–Pierre Revelly et al.**  
Clinical and Radiologic Features of Pulmonary Edema *RadioGraphics* 1999 19:6, 1507–1531
15. **S Matsuyama, M Ootaki, T Saito, M Iino, M Kano**  
[Radiographic diagnosis of cardiogenic pulmonary edema]. *Nihon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi*. 1999 May;59(6):223–30.
16. **Karl Disque**  
BLS Basic life support provider handbook 2020 – 2025. Satori Continuum Publishing 2021.
17. **Jasmeet Soar, Bernd W. Böttiger, Pierre Carli, Keith Couper, Charles D. Deakin, Theres Djarv Carsten Lott et al.**  
European Resuscitation Council Guidelines 2021, 0300–9572/© 2021 European Resuscitation Council. Published by Elsevier B.V. All rights reserved

18. **SFAR**  
Fiche réflexe bradycardie [cité 25 juillet 2022]. Disponible sur:  
<https://sfar.org/download/bradycardie/>
19. **SFAR**  
Fiche réflexe Tachycardie brutale, [cité 25 juin 2022] disponible sur:  
<https://sfar.org/download/tachycardie-brutale/?wpdmdl=31807&refresh=622b634f2a2ba1647010639>
20. **Theresa A McDonagh, Marco Metra, Marianna Adamo, Roy S Gardner, Andreas Baumbach, Michael Böhm et al.**  
ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021 Sep 21;42(36):3599–3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368. Erratum in: *Eur Heart J.* 2021 Oct 14;
21. **Garrick C Stewart, Michelle M Kittleson, Parag C Patel, Jennifer A Cowger, Chetan B Patel, Maria M Mountis et al.**  
INTERMACS (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support) Profiling Identifies Ambulatory Patients at High Risk on Medical Therapy After Hospitalizations for Heart Failure. *Circ Heart Fail.* 2016 Nov;9(11):e003032.
22. **P. Michelet F. Bouzana, J. Bessereau**  
Aspects épidémiologiques, physiopathologiques et thérapeutiques de la noyade. SFAR 2013. [cité le 01 septembre 2022]. Disponible sur :  
[https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Aspects\\_epidemiologiques\\_physiopathologiques\\_et\\_therapeutiques\\_de\\_la\\_noyade.pdf](https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Aspects_epidemiologiques_physiopathologiques_et_therapeutiques_de_la_noyade.pdf)
23. **S. Jouneaua, M. Dres, A. Guerder, N. Belee, A. Bellocqf , A. Bernadyg , G. Berne, et al**  
Prise en charge des exacerbations de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Recommandations de la Société de pneumologie de langue française 2017. *Revue des maladies respiratoires* (2017) 34, 282–322
24. **World Health Organization**  
Clinical care for severe acute respiratory infection: toolkit. COVID-19 adaptation. Geneva: World Health Organization; 2020 (WHO/2019- nCoV/SARI\_toolkit/2020.1).
25. **Shannon M Fernando, Bruno L Ferreyro, Martin Urner, Laveena Munshi, Eddy Fan**  
Diagnostic et traitement du syndrome de détresse respiratoire aiguë. *CMAJ.* 2021 Jun 21;193(25):E978–E986.

26. **Collège des enseignants de médecine intensive-réanimation**  
Médecine intensive – réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës, 7e édition,  
© 2021 Elsevier Masson SAS
27. **Evans, Laura; Rhodes, Andrew; Alhazzani, Waleed; Antonelli, Massimo; Coopersmith, Craig M.; French, Craig**  
Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021 Critical Care Medicine: November 2021 – Volume 49 – Issue 11 – p e1063–e1143
28. **Sonani B, Naganathan S, Al-Dhahir MA.**  
Hyponatremia [Updated 2022 Jul 26]. Sur: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. [Cité 01 septembre 2022] Disponible à : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441960/>
29. **Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH, Thompson CJ.**  
Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. Am J Med. 2013 Oct;126(10 Suppl 1):S1–42.
30. **Hoorn EJ, Zietse R.**  
Diagnosis and Treatment of Hyponatremia: Compilation of the Guidelines. J Am Soc Nephrol. 2017 May;28(5):1340–1349.
31. **Paul G Schmitz**  
The renal system : an illustrated guide © 2020 Learning Innovations
32. **Walsh J, Gittoes N, Selby P; Society for Endocrinology Clinical Committee.**  
SOCIETY FOR ENDOCRINOLOGY ENDOCRINE EMERGENCY GUIDANCE: Emergency management of acute hypercalcaemia in adult patients. Endocr Connect. 2016 Sep;5(5):G9–G11
33. **Julie Oniszczik ; Alexandre Lautrette**  
Hypokaliémie [cité 05 septembre 2022] Disponible sur: <https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2020/03/2020-FP-Renal-2-Hypokalie%CC%81mie.pdf>
34. **The Regulation and Quality Improvement Authority (RQIA)**  
Guidelines for the Treatment of Hyperkalaemia in Hospitalized Adults March 2021 [cité le 05 septembre 2022], disponible sur : <https://www.rqia.org.uk/what-we-do/improve/clinical-guidelines/2020-21/>

35. **Dr Annette Alfonzo, Dr Alexander Harrison, Dr Richard Baines, Dr Ann Chu, Mr Simon Mann, Mr Murdoch MacRury**  
Renal Association Clinical Practice Guidelines – Treatment of Acute Hyperkalaemia in Adults – July 2020, [Cité 01 septembre 2022] Disponible sur :  
<https://ukkidney.org/health-professionals/guidelines/treatment-acute-hyperkalaemia-adults>
36. **Natale P, Palmer SC, Ruospo M, Saglimbene VM, Strippoli GF.**  
Potassium binders for chronic hyperkalaemia in people with chronic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev. 2020 Jun 26;6(6):CD013165
37. **P. Simon**  
L'insuffisance rénale Prévention et traitements © 2007 Elsevier Masson S.A.S. – Tous droits réservés.
38. **Patel JB, Sapra A.**  
**Nephrotoxic Medications. [Updated 2022 Jun 12]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;2022 Jan-. [Cité le 10 septembre 2022] Disponible sur:**  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553144/>
39. **Philippe Woods**  
L'interprétation de la gazométrie sanguine : La fin du casse-tête. Le Médecin du Québec, volume 42, numéro 6, juin 2007. p 31–35
40. **Andrew Webb, Derek Angus, Simon Finfer, Luciano Gattinoni, Mervyn Singer**  
Oxford Textbook of Critical Care, Second Edition. © Oxford University Press 2016
41. **World Health Organization Task Force on Stroke and Other Cerebrovascular Disorders. (1989).**  
Stroke1989: recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders. Stroke, 20, 1407–31
42. **Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, et al.**  
A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack. (2005) Lancet, 366, 29–36. 10.
43. **Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al.**  
Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. (2007) Lancet, 367, 283–92.

44. **Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, Kim JS, Tao QL, Li YC, Jiang JD, Tai LW, Zhang JL, Xu E, Cheng Y, Heritier S, Morgenstern LB, Chalmers J;**  
INTERACT Investigators. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol.* 2008 May;7(5):391–9.
45. **Johnston SC, Gress DR, Browner WS, and Sidney S.**  
Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. (2000) *Journal of the American Medical Association*, 284, 2901–6.
46. **Easton JD, Saver JL, Albers GW, Albers MJ, Chaturvedi S, Feldmann E et al.**  
Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke.* 2009 Jun;40(6):2276–93.
47. **Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson et al.**  
2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2018;49:e46–e99
48. **Fakhreddine Boustia, Alexandre Crespy, Kevin Janot, Denis Herbreteau.**  
Prise en charge endovasculaire de l'accident vasculaire cérébral ischémique aigu. *La Presse Médicale*, Elsevier Masson, 2019, 48, pp.664 – 671.
49. **Teasdale G, Jennett B,**  
Assessment of coma and impaired consciousness : a practical scale, *Lancet*, 1974 ; 2 : 81–84 University Department of Neurosurgery, Institute of Neurological Sciences, Glasgow G51 4TF, United Kingdom
50. **Stevens, R. D., & Bhardwaj, A.**  
Approach to the comatose patient.(2006) *Critical Care Medicine*, 34(1), 31–41.
51. **Kottapally M, Josephson SA.**  
Common neurologic emergencies for nonneurologists: when minutes count. *Cleve Clin J Med.* 2016;83(2):116–126.

52. **Tsai LK, Liou HH.**  
Current treatment for generalized convulsive status epilepticus in adults. *Acta Neurol Taiwan.* 2015;24(4):108-115
53. **Rai S, Drislane FW.**  
Treatment of refractory and super-refractory status epilepticus. *Neurotherapeutics.* 2018;15(3):97-712.
54. **Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL.**  
It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia.* 1999;40:120-2.
55. **AH Ropper and SM Kehne**  
'Guillain-Barré syndrome: Management of respiratory failure', *Neurology*, 35, 11, pp. 1662-5
56. **Kottapally M, Josephson SA.**  
Common neurologic emergencies for nonneurologists: when minutes count. *Cleve Clin J Med.* 2016;83(2):116-126.
57. **Qureshi AI, Choudhry MA, Akbar MS, Mohammad Y, Chua HC et al.**  
Plasma exchange versus intravenous immunoglobulin treatment in myasthenic crisis. (1999). *Neurology*, 52, 629-32.
58. **Hughes RA, Swan AV, Raphael JC, Annane D, van Koningsveld R, and van Doorn PA.**  
Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review (2007). *Brain*, 130(Pt 9), 2245-57
59. **Hughes RA, Swan AV, van Koningsveld R, and van Doorn PA.**  
Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, 2, CD001446.
60. **National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK).**  
Bacterial Meningitis and Meningococcal Septicaemia: Management of Bacterial Meningitis and Meningococcal Septicaemia in Children and Young People Younger than 16 Years in Primary and Secondary Care. London: RCOG Press; 2010.
61. **Agrawal S, Nadel S.**  
Acute bacterial meningitis in infants and children. *Epidemiology and management. Pediatric Drugs.* 2011 ; 13, 385-400.

62. **Lebel MH, Freij RJ, Syrogiannopoulos GA, et al.**  
Dexamethasone therapy for bacterial meningitis: Results of two double-blind, placebo-controlled trials. *New England Journal of Medicine*. 1988 ; 319, 964-71.
63. **Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I et al.**  
Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC)', *European Heart Journal*, 2009, 30, 19, pp. 2369-2413
64. **Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr, Ryan T, Bashore T**  
'Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis', *Clinical Infectious Diseases*. 2000 ; 30, pp. 633-8
65. **Bleck TP.**  
Tetanus: pathophysiology, management and prophylaxis. *Disease-a-month*. 1991 ; 37(9), 556-603
66. **Lipman J.**  
Tetanus. In: Berston AD, Soni N (eds) *Oh's Intensive Care Manual*, 6th edn. 2008 ; Vol. 48, pp. 593-97
67. **Warrell M.**  
Rabies and African bat lyssavirus encephalitis and its prevention. *International Journal of Antimicrobial Agents* ; 2010. 36(Suppl. 1), S47-52.
68. **Dembek ZF, Smith LA, and Rusnak JM.**  
Botulism: cause, effects, diagnosis, clinical and laboratory identification, and treatment modalities. *Disaster Medicine* ; 2007. 1, 122-34. 18.
69. **Zhang J-C, Sun L, and Nie Q-H.**  
Botulism, where are we now? *Clinical Toxicology* . 2010 ; 48, 867-79
70. **Horowitz BZ.**  
Type E botulism. *Clinical Toxicology*. 2010 ; 48, 880-95.
71. **Groupe recommandations de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF)**  
Prise en charge et prévention du Paludisme d'importation, Mise à jour 2017 des RPC 2007 ; **SPILF**. Disponible sur :  
<https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/spilf/recos/2017-palu-texte-final.pdf>

72. **Haley RW, Morgan WM, Culver DH, White JW, Emori TG, Mosser J. et al**  
Update from the SENIC project. Hospital infection control: recent progress and opportunities under prospective payment. *American Journal of Infection Control*. 1985 ; 13, 97-108.
73. **Sax H, Allegranzi B, Uçkay I, Larson E, Boyce J, Pittet D.**  
"My five moments for hand hygiene": a user-centred design approach to understand, train, monitor and report hand hygiene. 2007 ; *Journal of Hospital Infection*, 67, 9-21. 11.
74. **World Health Organization**  
HIV/AIDS, Fact Sheet 360, updated November 2014. Disponible sur : <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>
75. **Günthard HF, Aberg JA, Eron JJ, Hoy JF, Telenti A, Benson CA et al**  
International Antiviral Society-USA Panel. Antiretroviral treatment of adult HIV infection: 2014 recommendations of the International Antiviral Society-USA Panel. *JAMA*. 2014 Jul 23-30;312(4):410-25.
76. **HHS Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents- A working group of the office of AIDS research Advisory Council (OARAC)**  
Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in HIV-1-infected Adults and Adolescents. Department of Health and Human Services. November 13, 2014.
77. **McPhee S, Papadakis M., Rabow M, Montaner JSG**  
Current Diagnosis and treatment, Figure 31-1, page 1350, Copyright 2007 McGraw-Hill Education
78. **Hull MW, Phillips P, Sin D, Man P, Montaner JSG.**  
Pulmonary Manifestations of HIV. In *AIDS the First 30 Years*. Hall and Hall. 2011.
79. **Tessier D et al.**  
*HIV Care: A Primer and Resource Guide for Family Physicians*, 2nd edn, Mississauga, College of Family Physicians of Canada
80. **Parsons-Smith BG, Summerkill WH, Dawson AM, Sherlock S.**  
'The electroencephalograph in liver disease', 1999 ; pp. 867-71, copyright 1957
81. **Clemmesen JO, Larsen FS, Kondrup J, Hansen BA, and Ott P.**  
Cerebral herniation in patients with acute liver failure is correlated with arterial ammonia concentration. *Hepatology*. 2019 ; 29, 648-53. 11.



- 82. Bernal W, Hall C, Karvellas CJ, Auzinger G, Sizer E, and Wendon J.**  
Arterial ammonia and clinical risk factors for encephalopathy and intracranial hypertension in acute liver failure. *Hepatology*. 2007 ;46, 1844–52.
- 83. Arroyo V, Ginès P, Gerbes AL, Dudley FJ, Gentilini P, Laffi G, et al.**  
Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Hepatology* 1996;23:164–76. 4.
- 84. Salerno F, Gerbes A, Ginès P, Wong F, Arroyo V.**  
Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Gut* 2007;56:1310–8.
- 85. O'Grady J, Alexander G, Hayllar K, Williams R**  
"Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure" *Gastroenterology*. 1989 ;97(2) :439–45.
- 86. Arnette**  
Insuffisance Hépatique Aiguë Grave et Réanimation. *Perspectives en Réanimation*. 1993 ; Paris.
- 87. Lisman T, Caldwell SH, Burroughs AK, Northup PG, Senzolo M, Stravitz RT, et al.**  
Hemostasis and thrombosis in patients with liver disease: the ups and downs. *Journal of Hepatology*. 2010 ; 53, 362–71.
- 88. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, and Palevsky P.**  
Acute renal failure—definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Critical Care*. 2004 ; 8, R204–12.



## قسمه الطبيب

### أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.  
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض  
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.  
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي للطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.  
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية  
متعاونين على البر والتقوى.  
وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه  
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا



# مجموعة التعلم الإلكتروني لبروتوكولات العناية المركزة

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 06 / 02 / 2023

من طرف

**السيد زكرياء عمراوي**

المزداد في 17 نونبر 1997 بمراكش

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:**

الإنعاش- التكرار المتباعد- الذاكرة الطويلة المدى.

## اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام



**م. ع. صمكاوي**

أستاذ في الإنعاش والتخدير

**ح. رباحي**

أستاذ في الإنعاش والتخدير

**ع. هاشمي**

أستاذ في الإنعاش الطبي

**ي. زروقي**

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد

السيد

السيد

السيد