

1- Généralités

1.1- Définition

L'état de choc est une insuffisance circulatoire aiguë avec pour conséquence une insuffisance d'apport d'oxygène aux cellules de l'organisme.

1.2-. Intérêt du sujet

Fréquence : L'état de choc est une éventualité très fréquente en pathologie.

Mode de souvenue : L'état de choc peut survenir dans des circonstances innombrables parfois même de manière prévisible ou même de manière brutale (choc anaphylactique)

Gravité : Affection souvent grave, de pronostic souvent défavorable en absence de diagnostic et de traitement rapide et précis.

1.3- Modalité d'évolution

C'est un phénomène actif qui évolue en plusieurs phases

- La phase d'état de choc composé (sans signes)
- La phase d'état de choc décomposé (riche en sémiologie)
- La phase d'état de choc inversible (évolue vers la mort)

Lorsqu'il y a état de choc il existe toujours une inadéquation entre la quantité d'oxygène fournie et les besoins réels pour le métabolisme cellulaire.

L'état de choc non traité évolue inexorablement vers l'arrêt cardio circulatoire.

1.4-Physiopathologie

L'oxygène indispensable au métabolisme cellulaire est transporté aux divers organes du corps humain par le système cardiocirculatoire après hématose au niveau de la membrane alvéolo-capillaire. Le bon fonctionnement du système circulatoire dépend de trois facteurs

- La pompe cardiaque qui est une double fonction, pompe foulante et aspirante douée de propriétés spécifiques qui sont à la base d'un fonctionnement automatique
- La masse sanguine circulante dont le volume dépend du poids du corps et qui est composée d'une partie plasmatique et de divers éléments figurés
- Un contenant de cette masse sanguine constitué par des vaisseaux dont les parois sont dotées de mécanisme particulier permettant de maintenir un tonus vasculaire qui favorise l'adaptation de la masse sanguine au réservoir. L'état de choc résulte toujours de la perturbation de l'un ou de plusieurs des éléments de fonctionnement du système cardiocirculatoire.

- Lorsque l'état de choc est à une diminution de la masse circulatoire, on parle d'état de choc hypovolémique vrai (hémorragie grave ou déshydratation grave)
- Lorsque l'état de choc est dû à une perturbation du tonus des vaisseaux on parle d'état de choc vasoplégique (cas de d'état de choc anaphylactique). L'état de choc vasoplégique est encore appelé état de choc hypovolémique relatif.

Il existe des états de choc complexes mettant en jeu la perturbation de plusieurs facteurs. C'est le cas de l'état des toxi-infectieux. Dans ce cas il existe à la fois une hypovolémie, une vasoplégie et au stade terminal une atteinte de la pompe cardiaque.

2- Sémiologie

2.1- Signes cliniques

2.1.1- Signes clinique constants

A- Signes cardio-vasculaires

- L'hypotension artérielle : dans un état de choc la tension artérielle est toujours basse. Chez le malade normotendu les chiffres systolique sont en dessous de 90 mm Hg souvent cette hypotension artérielle se caractérise par un percement de la différentielle. Le plus important est de savoir que, plus que les chiffres de la tension artérielle, ce qui compte essentiellement, c'est l'évolution de ces chiffres dans le temps.
- La Tachycardie : chez le malade de choc que, le pouls est très rapide, filant parfois même imperceptible au lieu habituels.

2.1.2- Les signes respiratoires

- La dyspnée : Il s'agit le plus souvent d'une polypnée superficielle en rapport avec l'hypoxie tissulaire

2.1.3- Les signes cutanéomuqueux.

- La pâleur. Le malade choqué est souvent pale avec parfois un teint livide (comme celui d'un cadavre)
- La cyanose : Il s'agit d'une cyanose des extrémités mais souvent moins marquée que dans la perturbation respiratoires.
- Les marbrures. Elles constituent des plages cyaniques et pales organisées de manière grillagée siégeant survient au niveau des genoux et du thorax et visibles sur la peau claire.
- Les extrémités froides. Le malade choqué a des extrémités froides en raison d'une mauvaise irrigation sanguine périphérique.
- La sueur. Très souvent le malade choqué est couvert de sueur froide et la peau est moite.

2.1.4- Les signes rénaux.

- L'oligurie. L'état de choc s'accompagne toujours d'une diminution de la diurèse horaire en rapport avec une diminution de la filtration glomérulaire. Cette oligurie peut évoluer en l'absence de tout traitement de l'état de choc vers oligo-anurie (voire anurie totale)

2.1.5- Les signes neurologiques

- L'agitation. Le malade choqué est souvent agité
- L'obnubilation voir coma : le malade choqué peut présenter un état d'obnubilation, d'indifférence. Cet état peut évoluer vers l'état comateux dans les cas grave.
- L'alternance, agitation, obnubilation étant le cas de figure le plus observé.

2.2- Les signes cliniques variables

Ils sont nombreux et dépendent de l'étiologie de l'état de choc

- L'hyperthermie fréquente dans les états de choc toxi-infectieux
- La douleur – fréquent dans les états de choc cardio génique surtout par infarctus du myocarde et dans l'embolie pulmonaires.
- Les plis cutanés se retrouvent dans l'état de choc hypovolémique par déshydratation extra cellulaire ou globale.

3 2 Les signes para cliniques : fonction de l'étiologie de l'état de choc.

Sémiologie des Arrêt cardiocirculatoires

1-Définitions : c'est l'interruption de la circulation sanguine par arrêt ou inefficacité de la pompe cardiaque. Le cœur ne se contracte plus ou présente des contractions incapables de faire propulser la masse sanguine dans les vaisseaux. C'est la plus extrême des urgences.

2-Physiopathologie

2.1- Arrêt cardiaque vrai ou Asystolie : pas de contraction myocardique. L'arrêt survient le plus souvent en diastole. Quelque rare fois il s'arrête en systole comme dans le cas de noyades en eau de mer

2.2- Inefficacité circulatoire. Elle peut être en rapport avec une fibrillation ventriculaire, une tachycardie ventriculaire extrême ou une bradycardie extrême.

Quelque fois on note une dissociation électromécanique

2.3-Conséquences. L'arrêt cardiocirculatoire s'accompagne.

- d'une anoxie cellulaire massive et brutale avec une sensibilité particulière pour les cellules cérébrales
- d'une acidose métabolique massive et brutale
- d'un arrêt total de l'apport de glucose au cerveau
- d'un arrêt respiratoire secondaire.

3-Sémiologie des Arrêts cardiocirculatoires

3.1. Signes clinique

- Effondrement suivi de perte de connaissance
- Absence de pulsation artérielle au gros tronc (tronc radial, fémoral, huméral et carotidien).
- Mydriase en règle bilatérale et aréactive
- Pâleur de type cadavérique
- Grise convulsive parfois inaugurale
- Cyanose
- Gasp ou arrêt ventilation
- Arrêt de saignement per opératoire si malade sur table d'opératoire

3.2-. Signes électriques

En cas d'asystolie le trajet de L'ECG est plat

En cas d'inefficacité cardio circulatoire, on peut avoir un tracé de fibrillation ventriculaire, de tachycardie ventriculaire extrême, de bradycardie extrême, de torsade de pointe ou de bloc auriculo-ventriculaire complet.

Dans la dissociation électromécanique, le tracé ECG est normal malgré la présence de tous les signes d'arrêt cardio circulatoire.

3.3- Les signes biologiques : Ils ne sont pas spécifiques et on n'a pas souvent le temps de les rechercher

Sémiologie des détresses respiratoires

1 – Définition

Les détresses respiratoires sont définies comme un déficit brutal des échanges gazeux avec une impossibilité pour les poumons de maintenir des pressions normale d'oxygène et de gaz carbonique dans le sang artériel. Elles conduisent à une situation en règle spontanément irréversible.

2 – Mécanismes

Une bonne compréhension du mécanisme des détresses respiratoires permet une interprétation correcte des anomalies des gaz du sang nécessaires au choix d'une thérapeutique rationnelle.

2.1- Hypoventilation alvéolaire : Il y a une hypoventilation alvéolaire pure lorsque la seule anomalie est une diminution de la ventilation alvéolaire. Elle s'observe dans deux situations.

- la ventilation totale est insuffisante. C'est le cas des paralysies respiratoires ou d'atteinte des centres de commande respiratoires
- Quand l'espace mort est trop élevé. La ventilation totale est apparemment normale mais mal répartie à la suite d'importante inégalité régionale. C'est le cas des hypoventilations qu'on observe chez les emphysémateux.

Conséquence : il y a une augmentation des pressions alvéolaires du CO₂ et une diminution de la pression alvéolaires de l'oxygène.

2.2- Troubles de la diffusion ou du transfert

Lorsque la membrane alvéole-capillaire est épaisse, la diffusion de l'oxygène vers les capillaires est diminuée alors que le transfert du gaz carbonique ne l'est pas.

Conséquence : il y a une baissé partielle de la pression du CO₂ dans les alvéolaires et une augmentation partielle de la pression de l'oxygène dans les alvéoles.

2.3- Anomalies du rapport ventilation perfusion

2.3.1- Trouble de la diffusion

Le rapport ventilation perfusion est inégal d'une région à l'autre

- Certaines régions sont hypo ventilée avec rapport ventilation perfusion diminuée
- D'autre par compensation sont hyperventilées : l'exemple type est celui des bronchopathies obstructives.

Il peut s'agir d'un phénomène aigu avec des encombrements bronchique spasmodiques et passagers (asthme) ou permanent (Bronchite chronique).

Conséquence

Le sang hypoxique quitte les territoires hypoventilés contamine le sang artériel et entraîne une hypoxémie artérielle. Celle-ci stimule les centres respiratoires entraîne une hyperventilation. Les territoires sains assurent une ventilation où le gaz carbonique est normal, avec une pression partielle artérielle normale mais ne corrigent pas l'hypoxémie tant que persistent les territoires hypoventilés. De plus l'augmentation des résistances bronchiques accroît le travail et la consommation d'oxygène des muscles respiratoires. L'épuisement survient plus ou moins rapidement entraînant une hypoventilation alvéolaire de base, une hypoxémie et une hypercapnie.

2.3.2- Abolition de la perfusion dans un territoire dont la ventilation est conservée

Le territoire ventilé ne participe pas aux échanges gazeux. Il se comporte comme un espace mort.

2.3.3- Région à ventilation abolie avec perfusion conservée

On dit qu'il y a effet Shunt. L'hypoxémie entraîne une hyperventilation avec peu d'effet sur l'oxygène du sang artériel. Elle sera également sans action sur le shunt mais par contre facilite l'excrétion du gaz carbonique d'où hypocapnie.

3- Causes des détresses respiratoires

3.1- Causes de l'hypoventilation alvéolaire

3.1.1- Dépression des centres respiratoires

- Coma
- Anesthésie générale
- Alcalose métabolique

3.1.2- Atteinte nerveuse centrale

- Traumatisme crânioencéphalique grave
- Période post-opératoire d'une neurochirurgie
- Accident vasculaire cérébral

3.1.3- Atteinte nerveuse périphérique

- Poliomyélite
- Polynévrite

3.1.4- Atteinte musculaire

- Myopathie
- Myasthénie

3.1.5- Atteinte de la paroi thoracique

- Obésité
- Traumatisme thoracique

3.1.6- Encombrement massif des voies trachéo-bronchique

32- Troubles de transfert de la surface d'échange alvéolo-capillaire

3.2.2- Augmentation des cloisons alvéolaires

- Pneumopathie
- Œdème pulmonaire
- Miliaire pulmonaire

3.2.3 Diminution du volume capillaire pulmonaire

- Fibrose pulmonaire
- Résection pulmonaire
- Destruction pulmonaire

3.2.4- Anomalie qualitative et quantitatives de l'hémoglobine

- **Anémie**
- **Intoxication par l'oxyde de carbone**
- **Méthémoglobinémie**

3.3- troubles du rapport ventilation perfusion

- Bronchopneumopathie obstructive
- Bronchite chronique
- Asthme
- Encombrement bronchique

3.4- trouble de l'effet shunt

- Pneumopathie aiguë
- Atélectasie
- Pneumothorax
- Volet costal

3.5- Cause d'effet espace mort

- Embolie pulmonaire
- Destruction alvéole capillaire étendue dans les emphysèmes.

4- sémiologie des détresses respiratoires

4.1- Signes cliniques

4.1.1- signes respiratoires

- Dyspnée à type de polypnée
- Dyspnée avec tirage des muscles respiratoires accessoires
- Dyspnée à type de bradypnée parfois associée ou non à des signes rappelant la respiration de Cheyne-Stockes. Ou alors gasp au stade tardif dans le cas d'atteinte centrale
- Le cas ultime étant l'arrêt respiratoire.

4.1.2- Signes neuropsychiques

- ✓ **Troubles psychiques**
 - Irritabilité
 - Agitation
 - Parfois euphorie
- ✓ **Trouble de la conscience**
 - Somnolence due à l'hyper caprice ou la carbonarcose
 - Obnubilation progressive pouvant aboutir au coma
 - On peut avoir aussi une myotomie.

4.2-Signes biologiques et Radiologiques

4.2.1- Signes radiologiques

- **La Rx pulmonaire** : doit être un contrôle de routine. Les signes radiologiques peuvent être en retard sur les signes cliniques. La Rx pulmonaire permet d'affirmer le diagnostic mais ne prime pas l'examen clinique.
- On recherchera les indices suffisant pour affirmer le diagnostic d'une pneumopathie, d'un OAP, d'une atélectasie.

4.2.2- Examen des gaz du sang.

L'analyse des gaz du sang artériel est fondamentale pour authentifier une insuffisance respiratoire, quantifier les désordres et définir leur variété. Toute hypercapnie est synonyme d'hypoventilation alvéolaire.

- **L'hypoventilation alvéolaire pure**
 - Hypoxie
 - Hypercapnie
- **Trouble de la diffusion**
 - Hypoxie
 - Hypocapnie

- **Anomalie rapport ventilation perfusion**

- Trouble de la distribution
- ✓ Hypoxémie
- ✓ Hypercapnie
- Espace mort
- ✓ Hypoxémie mais il faut que 4/5 du parenchyme soit atteint.
- Trouble de l'effet shunt
- ✓ Hypoxémie
- ✓ Hypocapnie relationnelle.

Sémiologie de l'Arrêt respiratoire

1-Définition

C'est l'interruption de l'oxygénation des tissus par arrêt des mouvements respiratoires. C'est également une détresse vitale et un externe urgence. Sans traitement il est obligatoirement survi en 3 à 5 mm d'un arrêt cardiocirculatoire

2-Physiopathologie

L'arrêt respiratoire ou apnée peut être brutal consécutif à un arrêt cardiaque comme lors d'un choc anaphylactique. Mais le plus souvent il est l'aboutissement d'une détresse respiratoire son traité ou maltraité.

Les mécanismes des désordres respiratoires sont de 6 ordres.

- **Atteintes de l'intégrité des éléments anatomiques de la ventilation :**
Ex. Fx multiples costales, pneumopathie augure massive, épanchement pleural et compressif, paralysie du diaphragme.
- **Troubles de l'hématose**

Inaliénation de liquide gastrique

Intoxication au pétiole

Intoxication au monoxyde de carbone
- **Troubles de transport des gaz**

Drépanocytose

Etat de choc
- **Troubles de la régulation de la ventilation**

TCE grave avec lésion du tronc cérébral

Surdosage en neuroleptique
- **Complication du l'Anesthésie générale**
- **Pollution de l'aire inspire et**
- **Défaillance poly viscérale**

3- Sémiologies de l'arrêt respiratoire

3.1-Signes cliniques

- Immobilité du thorax (pas de mouvements respiratoire)
- Amplitude respiratoire nulle
- Fréquence respiratoire nulle

- Volume courant nul

Dans la détresse respiratoire précédant l'arrêt le maître symptôme est la dyspnée avec

- La cyanose
- L'encéphalopathie respiratoire post anoxique

3.2-Signes biologiques

- hypoxie avec $P_{aO_2} < 80$ mm Hg
- hypercapnie avec $P_{aCO_2} > 45$ mm Hg
- diminution $SPO_2 < 90\%$. Valeur normale 100%

PVC normale 4 – 12 cm H₂

SPO_2 95 - 100%

SaO_2

$Sa CO_2$

Sémiologie des états de mal convulsif

1-Définition

La convulsion : contraction musculaire involontaire tonique et ou clonique partielle ou générale habituellement accompagnée d'un état comateux. L'état de mal convulsif est constitué des crises convulsions prolongées interactives répétitives ou subintrantes (continues)

2-Physiopathologie

Les convulsions sont dues à des décharges excessives désordonnées et de grandes amplitudes des neurones corticaux

2.1-Les mécanismes

- Lésions des neurones dans
 - Traumatismes crâniens
 - Tumeur cérébrale
- Excitation des neurones par
 - Hyperthermie
 - Hypoxie
 - Hypoglycémie
 - Hyponatrémie
 - Intoxication médicamenteuses

2.2-Conséquences

- Blessure grave par chute
- Encombrement bronchique
- Apnée
- Hypoxie
- Blocage des voies aériennes
- Arrêt cardio circulatoire

Cas particulier convulsion thérapie

3-Sémiologie des états de mal convulsif

3.1- clinique

Diagnostic clinique facile

- Crise tonique (contracture) et clonique secousses généralisées
- Crise motrice de Bravais Jackson localisée à un seul bras

3.2-Signes électroencéphalographiques variables et traduisent la souffrance cérébrale

4 - Causes

- **Maladie neurologique**
- Tumeur cérébrale
- Tumeur vasculaire cérébrale (anévrisme)
- Epilepsie
- **Causes traumatiques**
- TCE ou l'état de mal convulsif à valeur de signes de localisation
- **Les maladies infectieuses**
- Méningites
- Toutes infections graves
- **Maladie parasitaire**
- Paludisme dans sa forme neurologique
- **Maladie métabolique**
- Hypoglycémie
- Anoxie
- Déshydratation majeure avec hyponatrémie et hypocalcémie surtout chez l'enfant
- **Causes toxiques**
- Antidépresseur tricyclique (Anafranil, Laroxyl, Tofranil)
- Antituberculeux (Rimifon, Isoniazide)
- Ambilhar (prévention diazépam)
- Aspirine
- Théophylline
- Xylocaine, Pyopen , Primpéran
- Raticide – herbicides
- **Causes intriquées**
- Eclampsie due à une toxémie gravidique avec HTA – Albuminurie sur grossesse
- Convulsion thérapeutique c'est le traitement des états dépressifs graves par des convulsions iatrogènes

5-Le traitement

5.1-Traitement symptomatique

- Contrôler les crises par l'utilisation des anticonvulsivants
- Diazépam 10 à 20mg chez l'adulte et chez l'enfant par voie intra rectale à raison de 0,2 mg/kg de poids ou par voie intramusculaire à la même posologie
- Nesdonal : Thiopental Pentothal à la dose de 200 à 300mg en IVD chez l'adulte suivie d'une perfusion de 1g de Nesdonal dans 250ml de SS‰ dont le débit est réglé selon l'intensité et la fréquence des crises. Chez l'enfant la posologie est de 15 à 25mg/ kg en perfusion continue
- Rivotril 1 à 2mg chez l'adulte suivie d'une perfusion de 3 à 5 amp diluées dans 500cc de SS dont le débit est réglé selon l'intensité et la fréquence des crises

Hypnovel : Midazolam 5 à 10mg chez l'adulte et 0,1mg/Kg chez l'enfant en IVD.

Il y a possibilité d'antagoniser la dépression respiration des BZD par l'utilisation de l'Anexate

- Les crises convulsives doivent être prévenues par l'utilisation systématique du Phénobarbital (Gardéнал) à la posologie de 6 à 10mg kg en IM ou IV à répartir un 2 à 3 prises dans journée. Accessoirement il est donne par voie orale

5.2 - Contrôle des voies aériennes

- Guédel - aspiration – intubation – oxygénothérapie- ventilation
- Gestes divers à la Réanimation – sonde gastrique sonde vésicale

5.3- Traitement de la cause variable et dépend de l'étiologie

1-Définition

Electrisation : c'est l'ensemble des manifestations cliniques, biologiques et lésions provoquées par le passage du courant électrique à travers le corps.

Electrocution : c'est un accident électrique entraînant la mort immédiate

2-Circonstances de survenue

2.1- L'électricité domestique et industrielle : il est classique de distinguer :

- les courants de basse tension < 500 volts
- les courants de haute tension > 500 volts.

Le courant domestique 220 volts tue à lui seul autant que les autres types de courants réunis.

L'accident en basse tension concerne les 220 volts monophasés de distribution domestique et de 380 Volts triphasé de distribution industrielle. Les conducteurs à haute tension sont toujours sortis hors de portée de la population.

22. Electricité naturelle

- Certains animaux possèdent des organes électriques pouvant être à l'origine des accidents électriques. C'est le cas du Gymnote qui est un poisson osseux dont la tête fonctionne comme un pôle positif et la queue comme un pôle négatif

- **La foudre est de loin l'électricité naturelle la plus dangereuse** : En quelques millisecondes une éclairie décharge un courant de 10000 à 25000 Ampère sous une tension de 10 à 100 millions de volts.

- Le matériel électro-médical utilisé dans les blocs opératoires et les services d'endoscopies et de réanimation peut être à l'origine d'électrisation parfois grave aussi bien pour le personnel médical que pour les patients surtout lorsque ces derniers sont porteurs de sondes endocavitaires ou d'un cathéter central. Trois types d'appareils sont incriminés :

- Le défibrillateur
- Le bistouri électrique
- La seringue électrique

3-Sémiologie de l'électrocution et de l'électrisation.

L'intensité du courant qui traverse le corps varie dans le même sens que la tension exprime en volts. Les lésions dépendent de l'intensité du courant de la tension et de la résistance du corps humain. Les volts brûlent et les ampères tuent.

3.1- Aspects cliniques

Electrocution : correspond à un état de mort apparente.

Asphyxie par contracture musculaire qui peut survenir à partir de 20 milliampères lorsque la trajectoire du courant passe par la case thoracique.

La téτανisation des muscles respiratoires entraîne un blocage de la cage thoracique avec asphyxie. Cette téτανisation musculaire cède à la rupture du contact.

Arrêt cardiocirculatoire par asystolie et surtout fibrillation ventriculaire lorsque le courant traverse le cœur. La fibrillation ventriculaire ne cède pas à la rupture du contrat

Trouble de conscience et désordres neurovégétatifs par inhibition des structures nerveuses situées sur le trajet du courant.

Lésions associées

- Brulures (cutanées et profondes)
- Traumatismes (crâne, thorax, membres et rachis)

3.2- Effets du courant

-Risque cardiaque

- troubles du rythme et de conduction
- fibrillation ventriculaire et arrêt cardiaque à l'extrême
- infarctus du myocarde à distance, d'où l'intérêt de la surveillance électrocardioscopique sur 24 heures.

-Risque musculaire

- Projection lors du passage du courant par muscles extenseur
- Collage sur place en cas de passage du courant par muscles fléchisseurs
- Rhabdomyolyse avec augmentation des CPK et risque de passage de la myoglobine dans le sang d'où son élimination urinaire avec comme conséquence une insuffisance rénale.

-Risque vasculo-nerveux

- Le courant chemine le long des axes vasculo-nerveux et peut entraîner une thrombose veineuse et ou artérielle qui se pérennise, une rupture artérielle par lésion des parois vasculaires par le courant. En cas de passage sur un trajet nerveux on peut avoir une hémi ou paraplégie, des crises convulsives voire un coma.

4-Conduite à tenir

-Dans tous les cas, si le sujet est collé au conducteur il faut s'assurer de la coupure du courant avant de toucher à la victime tout en prévenant le risque d'une chute à la coupure

-Il ne faut jamais toucher le corps de la victime tant que le courant n'est pas coupé au compteur. Seul un service habilité et compétant peut assurer la coupure d'un courant de haute tension.

Plusieurs cas peuvent se présenter

4.1- Electrifié en apparence indemne.

- Une aggravation est toujours possible après un intervalle libre de plusieurs heures.
- Tout patient victime d'un passage de courant à travers le thorax doit faire l'objet d'une surveillance électrocardioscopique pendant au moins 24 heures, puisque les troubles du rythme peuvent être tardifs. Le risque doit être évalué par un interrogatoire précis et un examen minutieux.
- Toute femme enceinte électrisée et même en l'absence de tout signe de gravité doit être hospitalisée pour une surveillance maternelle et fœtale.
- Tout patient victime d'un coup d'arc oculaire ou d'une brûlure électrique avec localisation céphalique ou cervicale doit faire l'objet d'une déclaration d'accident de travail et bénéficier d'examen ophtalmologique régulier.

4.2- Patient présentant des signes de gravité

La réanimation initiale de l'électrocuté en détresse cardio-respiratoire, est difficile. En cas d'arrêt cardio-vasculaire, une réanimation par ventilation artificielle et massage cardiaque externe doit être entreprise immédiatement et poursuivie jusqu'à l'arrivée de l'ambulance de

réanimation. Une lésion du rachis cervical doit être suspectée et traitée comme telle. Le relai est assuré par l'équipe médicale de l'ambulance de Réanimation qui a 2 objectifs

- Poursuivre la réanimation cardio-respiratoire
- Entreprendre précocement le traitement médical des brûlures.

A l'hôpital

- Faire une évaluation neurologique
- Evaluation respiratoire (Rx du thorax et GDS) à la recherche d'un œdème pulmonaire de type cardiogénique.
- Faire une évaluation des lésions cardiaques par dosage enzymatique (CPK, myoglobine, troponine et transaminases TGO et les D dimères).
- Recherche de lésions traumatiques associées
- Apprécier l'étendue des brûlures
- Evaluer l'importance de la Rhabdomyolyse par une exploration de la fonction rénale.

Traitement spécifique

- Trouble du rythme cardiaque. Xylocaïne 1mg/Kg à la SAP (seringue électrique)
- Remplissage selon l'état hémodynamique avec surveillance de la PVC et de la diurèse.
- Alcalisation selon de pH urinaire.
- Soins locaux excision des zones cutanées brûlées
- Surveillance électrocardioscopique
- T³ anticoagulant contre la thrombose vasculaire
- T³ préventif d'une insuffisance rénale.

Conclusion

L'électrifié non brûlé est adressé dans un service de réanimation polyvalente pour la poursuite de la réanimation hémodynamique et ventilatoire. Pour tous les autres, un bilan précis s'impose à la recherche des lésions neurologiques, neurosensorielles, cardio-vasculaires, musculaires et osseuses.

Sémiologie des noyades

1-Généralités

1.1-Définition

La noyade est constituée par une submersion primitive ou secondaire à une syncope.

1.2-Conséquences :

La noyade s'accompagne d'une inondation broncho-alvéolaire entraînant d'emblée une asphyxie hydraulique et secondairement un syndrome humoral variable selon qu'il s'agit d'eau de mer ou d'eau douce. La noyade aboutit en l'absence de soins immédiats à une mort rapide.

2-Les causes de la noyade

2.1- Noyade vraie par submersion primitive

Elle est due soit à une insuffisance technique, soit à l'épuisement d'un nageur expérimenté. Dans les deux cas il y a d'abord une lutte intense puis une asphyxie progressive et la syncope est secondaire.

2.2- Noyade par syncope primitive- (Hydrocution)

La syncope est le premier élément. Le plus souvent brutale mais peut être précédée de démangeaisons cutanées, de crampes musculaires et de céphalées occipitales, les causes de cette syncopes sont nombreuses.

- Agression cutanée : Syncope thermo différentiel provoquée par la différence de température entre la peau et l'eau.
- Allergie aux algues et aux coraux (corail).
- Agression muqueuse : c'est une syncope reflexe survenant après irruption brutale d'eau dans le carrefour laryngé-pharyngé ou nasal.
- Traumatisme : Tel est le cas des plongeurs plus ou moins habiles.
- Syncope émotive. Survient au décours de la fatigue et de la période de digestion et peut survenir même en eau peu profonde.

2.3-Noyade en cours de plongée

- Soit au cours d'une plongée libre en apnées
- Soit en cours de plongée en scaphandre autonome (accidents de la plongée marine).

3- Sémiologie de la noyade.

3.1- Les Etapes de la noyade.

-Tout au début survient une apnée réflexe par spasme laryngé. Il ensuit une bradycardie vagale, une hypotension artérielle qui peut aller jusqu'à l'arrêt cardiaque. C'est le syndrome des noyés bands chez lequel on ne retrouve pas d'eau dans les alvéoles.

-Quand la concentration du Co₂ due à cette apnée atteint un seuil, on contacte des mouvements respiratoires anarchiques et violents qui permettent l'inondation broncho alvéolaire par l'eau. L'anoxie s'installe aboutissant rapidement à l'arrêt respiratoire puis à l'arrêt cardiaque.

3.2- Inondation broncho alvéolaire.

L'éruption d'eau dans les alvéoles, en plus du syndrome asphyxique entraine d'autres modifications importantes.

- Même en faible quantité, l'eau augmente de 3 fois la tension superficielle qui règne sur la paroi alvéolaire. Cette augmentation persiste plus longtemps en eau de mer (3 heures) qu'en eau douce (1/2 heure)
- .La compliance pulmonaire globale est fortement diminuée.
- L'alvéole est le siège d'un œdème pulmonaire.

3.3-Syndrome humoral en eau douce.

L'eau douce passe sans difficulté la barrière alvéole capillaire et fait éruption dans la circulation quelque fois de façon massive. Il en résulte.

- Une hypervolémie avec augmentation PVC atteignant 30 à 40 cm³ d'eau avec risque d'hémodilution.
- Une hémolyse responsable d'une hyperkaliémie avec danger de fibrillation ventriculaire, une bilirubine totale élevée.
- Une anémie relative tant par l'hémodilution que par l'hémolyse.

Par ces signes, la noyade en eau douce réaliserait une urgence plus circulatoire que pulmonaire.

3.3- Syndrome humoral en eau mer.

L'eau de mer est 4 fois plus hypertonique que le plasma ceci entraine au niveau des alvéoles un transsudat en provenance du sang, des capillaires et contenant de l'eau et des protéines d'où la présence d'un spume très abondante caractéristique de ce type de noyade.

Spume : liquide organique couvert d'une écume à grosses bulles comparé à de l'eau savonneuse.

Dans le sang nous aurons :

- Une hémococoncentration avec Sludge (amas d'hématie-empilés en rouleau se formant parfois dans les artérioles et les capillaires lorsque la circulation se ralentie.
- Une augmentation du Na⁺, K⁺, Cl et Mg⁺⁺
- Quel que soit le type de noyade, il existe toujours un OAP, une hypoxie très marquée et une acidose respiratoire mais souvent métabolique ou mixte.

4-Conduite thérapeutique et évolution.

Le succès de la thérapeutique va dépendre en grande partie de la qualité et de la rapidité des premiers secours. Ils visent à remplacer ou à restaurer les fonctions respiratoires et circulatoires. Puis en milieu hospitalier, le traitement visera à corriger les troubles humoraux et à prévenir les complications.

4.1-Traitement en urgence

- **Relève des manœuvres de secourisme :**
 - ✓ Désobstruction et drainage des poumons
 - ✓ Mettre le malade en décubitus dorsale déclive tête basse tournée sur le côté.
 - ✓ Insufflation orale, bouche-bouche nez chez l'enfant et bouche à bouche chez l'adulte.
 - ✓ Massage cardiaque externe.

4.2-Traitement en milieu hospitalier

- **Evaluer la gravité de l'état clinique**
 - ✓ Noyade légère : malade conscient, avec frisson toux et expectoration fréquentes. A hospitaliser pendant 3 à 4 jours car risque de complications.
 - ✓ **Noyade sévère : plusieurs symptômes**
 - Symptômes nerveux trouble de la conscience voir coma avec hypertonie généralisée, crise convulsives et signe pyramidaux.
 - Syndrome pulmonaires – OAP et Spume
 - Signes cardiovasculaire - tachycardie avec des troubles du rythme et de la conduction, collapsus périphérique, cyanose très importante et arrêt cardiaque.
 - Hypothermie : constante.
 - La radiographie du thorax est souvent normale. Les images les plus typiques sont réalisées par la noyade en eau douce. A l'arrivée les poumons sont normaux, on observe une grosse silhouette cardiaque témoin de la stase veineuse. En 3 à 6 heures se constituent des pommelures confluentes surtout périphériques respectant le sommet et les culs de sac costo-diaphragmatiques. Ces images ne cèdent pas à la ventilation. Toute fois un nettoyage complet se fera entre 6 jours et la fin du premier mois.

SEMILOGIE DU COMA

1-GénéralitésGénéralités

1.1-Définition

- **Obnubilation** : le patient a l'apparence du sommeil. Il peut être éveillé par une stimulation auditive. Pendant les périodes d'éveil il présente des signes de confusion mentale.
- **Stupeur** : le patient présente les mêmes caractéristiques que dans l'état d'obnubilation mais il faut des stimulations mécaniques pour l'éveiller.
- **Coma** : c'est une détresse neurologique caractérisé par une altération de la conscience et de vie de relation par une atteinte des structures du SNC. Le patient à l'apparence du sommeil ou est inerte les yeux mi-clos. Il ne réagit peut aux stimulations douloureuses ou ne présente aucune réaction.

1.2-Intérêts du sujet

- **Fréquence** : il s'agit d'une situation clinique très fréquente.
- **Causes** : sont très variées rendant difficile le diagnostic et le traitement étiologique.
- **Gravité** : affection grave dont l'évolution est souvent imprévisible.

1.3-Physiopathologie

La conscience : c'est la connaissance de soi et du monde extérieur. C'est une fonction du cortex cérébral et qui accompagne le comportement d'éveil ou vigilance. Cette fonction est assurée par le Système Réticulé Activateur Ascendant (SRAA) qui se trouve au niveau de l'isthme du cerveau. Les troubles de la vigilance dont l'expression la plus sévère est le coma ; résultent de l'atteinte du système réticulé activateur ascendant (SRAA). Le SRAA est situé dans la partie haute du tronc cérébral. Il se continue par les noyaux intra laminaires des thalamus qui projettent sur le cortex des hémisphères cérébraux. Un coma peut être dit à une lésion focale du tronc cérébral. Il se continue par es noyaux intra laminaires des thalamus qui projettent sur le cortex des hémisphères cérébraux. Un coma peut être dû à une lésion focale du tronc cérébral. Celle-ci peut être primitive ou secondaire à une compression par une lésion expansive d'un hémisphère cérébral (engagement cérébral) ou du cervelet. Un coma peut aussi résulter d'une lésion bilatérale des thalamus ou des hémisphères cérébraux. Enfin les troubles métaboliques et les intoxications exogènes peuvent provoquer un coma, d'abord par atteinte diffuse du cortex cérébral, puis au fur et a mesure que le trouble responsable s'accroît, par atteinte du tronc cérébral.

2-DIAGNOSTIC

2.1-Diagnostic positif

2.1.1-Examen neurologique du patient dans le coma

Le diagnostic est évident car le malade est inconscient de façon durable et ne peut converser avec son entourage. L'examen clinique demeure l'instrument de plus performant pour l'exploration fonctionnel du système nerveux.

- **Evaluation du degré de trouble de la vigilance**
 - ✓ Appeler le malade par son nom
 - ✓ En l'absence de réponse, claquer des mains

- ✓ En l'absence de réponse, secouer doucement le malade.
- ✓ En l'absence de réaction, appliquer une stimulation douloureuse (torsion du mamelon ou pression sous-orbitaire.) successivement de chaque côté et observer la réaction motrice.

- **Etude de la motricité des membres :**

Il faut étudier les réflexes ostéotendineux, les réflexes cutanéoplantaires, le tonus et les réactions motrices aux stimulations douloureuses.

- ✓ **L'Hypotonie d'un hémicorps attestée** par l'augmentation du ballant articulaire et la chute plus rapide d'un bras relâché après l'avoir élevé à 45 degrés est en faveur d'une hémiplégie.
- ✓ **Une réaction adaptée à la stimulation** douloureuse (le malade essaie de chasser le stimulus avec la main) et l'absence du signe de Babinski sont en faveur de l'intégrité de la voie pyramidale.
- ✓ **L'absence de réaction d'un hémicorps** ou le caractère moins adapté de la réponse d'un hémicorps à la douleur (ébauche de mouvement vers le stimulus) et la présence d'un signe de Babinski sont en faveur d'une hémiplégie ou d'une hémiparésie.
- ✓ **Une réaction non adaptée, stéréotypée** en flexion du membre supérieur et extension du membre inférieur définit la décortication. La décortication indique l'atteinte du diencéphale.
- ✓ **Une réaction non adaptée** : stéréotypée en extension du membre supérieur et du membre inférieur définit la décérébration qui traduit le plus souvent une lésion du mésencéphale, mais s'observe aussi dans certaines encéphalopathies métaboliques ; anoxie hypoglycémie, encéphalopathie hépatique.
- ✓ **L'absence bilatérale de réaction motrice** : peut indiquer une lésion bilatérale du faisceau pyramidal (recherche un signe de Babinski et une vivacité des réflexes ostéotendineux) ou une intoxication sévère à l'alcool, aux barbituriques, aux opiacés, ou aux benzodiazépines (hypotonie, par absence de signe de Babinski, réflexes ostéotendineux diminués ou absents).
- ✓ **Position de la tête et des yeux** : La déviation de la tête et des yeux vers un côté indique généralement une lésion de l'hémisphère cérébral du côté de la déviation, râllement de la protubérance du côté opposé.
- ✓ **Pupilles.**
 - Une mydriase unilatérale pas ou peu réactive est en faveur d'un engagement temporal.
 - Une mydriase bilatérale non réactive en faveur d'un engagement temporal.
 - Une mydriase bilatérale non réactive traduit une lésion bilatérale du mésencéphale (engagement évolué, anoxie ischémique sévère, accident vasculaire du tronc cérébral).
 - Une mydriase bilatérale faiblement réactive peut s'observer dans les intoxications aux tricycliques, aux sympathicomimétiques (amphétamines, ecstasy, cocaïne) et aux barbituriques.
 - Un myosis bilatéral ponctiforme est en faveur d'une lésion diencéphalique mais s'observe aussi dans de nombreuses encéphalopathies métaboliques ou toxiques.
- **Oculomotricité** : Observer l'éventuel mouvement oculaire spontané :
- ✓ **Mouvement d'errance** : mouvement horizontal, lent et conjugué des globes oculaires d'un côté à l'autre indique un coma par atteinte diffuse du cortex cérébral.

- ✓ **Ocular bobbing (révérence oculaire) :** Abaissement soudain et conjugué des globes oculaires suivi de retour plus lent à la position initial (lésion de la protubérance)
- ✓ **Reflexe cornéen :** frottez légèrement la corné avec une compresse. La réponse normale est l'élévation du globe oculaire (III) et la fermeture des paupières (VII). L'absence totale de réponse est en faveur d'une interruption de la voie afférente (racine des descendantes au V dans la protubérance).
- ✓ **Reflexe oculocéphalique :** (ne pas rechercher en cas de suspicion de traumatisme du rachis cervical) tourner la tête d'un côté à l'autre. La réponse normal est une déviation conjuguée des globes oculaires du côté opposé à la rotation de la tête une réponse normale indique l'intégrité des structures qui les relie dans le tronc cérébral. Un mouvement de flexion extension du cou permet de tester l'oculomotricité verticale. Un anomalie unilatérale (paralysie du VI du III ou de la bilatéralité) est en faveur d'une lésion du tronc cérébral.

- **Etude de la respiration :**

- ✓ **Respiration de Cheyne-stokes :** respiration périodique avec augmentation puis diminution progressive de l'amplitude des mouvements respiratoires avant une pause de quelques secondes souvent en rapport avec une lésion du diencéphale, encéphalopathie métabolique, insuffisance cardiaque.
- ✓ **Hyperventilation :** respiration rapide, ample, régulière, lésion du mésencéphale, sepsis, acidose métabolique hypoglycémie, encéphalopathie hépatique. Un tel profil respiratoire est en fait plus souvent secondaire à l'encombrement bronchique
- ✓ **Respiration apneustique :** apnée de quelques secondes en inspiration suivie d'une apnée semblable en expiration indique une lésion de la protubérance.
- ✓ **Respiration ataxique :** respiration chaotique, inefficace en rapport avec une lésion bulbaire.

2.1.2- Classification des comas.

Différents systèmes, échelles ou scores sont proposés en vue d'une synthèse des données les plus significatives de l'examen neurologique. Tous ces systèmes sont limités. Ils facilitent néanmoins des analyses épidémiologiques en délimitant des groupes de gravités similaires.

- **Classification en stade ou classification de Jovet :**

- ✓ **Stade 1 :** Etat d'obnubilions le malade conserve la relation avec l'entourage
Le malade émet encore quelques paroles plus ou moins compréhensibles à la suite des stimulations auditives fortes ou nociceptives légères. Il peut répondre à l'appel de son nom.
- ✓ **Stade 2 :** Pas de relation avec l'entourage. Le malade ne répond plus à l'appel de son nom mais réagit toujours à une stimulation nociceptive
- ✓ **Stade 3 :** Pas de relation avec l'entourage. Le malade ne répond plus aux réactions nociceptives
- ✓ **Stade 4 :** correspond au stade 3 mais sans ventilation spontanée et avec aréflexie. Are activité totale mais conservation de la régulation thermique et cardio vasculaire.
- ✓ **Stade 5 Coma de passe :** avec mydriase Bilatérale

- **Classification de Jennett et Teasdal ou de Glasgow** : elle reprend une ancienne classification de nommée PRDV à savoir.

P = perceptivité

R= réactivité

D= douleur

V= végétatif

C'est le score le plus employé aujourd'hui : le score de Glasgow est une simplification du PEDV qui explore.

✓ L'ouverture des yeux E

✓ Réponse verbale V

✓ Réponse motrice M

- **Ouverture des yeux E**

- Spontanée 4
- Aux bruits ou à la parole 3
- A la stimulation 2
- Pas d'ouverture des yeux 1

- **Réponse verbal V**

- Orientée 5
- Confuse 4
- Incohérente 3
- Incompréhensible 2
- Aucune réponse 1

- **Réponse motrice M**

- Obéit aux ordres et à la commande 6
- Réponse adaptée 5
- Mouvement réduit à l'éviction 4
- Réaction de décontraction 3
- Réaction de décérébration 2
- Aucun mouvement 1

Chaque élément exploré est coté d'un score qui varie de 1 à 4, 5,6, allant de la gravité vers la réponse normale.

Le total des scores donne le score de Glasgow. Allant de **3** (Coma dépassé) à **15** (malade conscient). La barre moyenne est placée à **8**. Au-delà ce malade n'est pas dans un état grave en apparence. En deçà il s'agit d'un coma grave.

- **Le score de Liège : SG Glasgow + reflex du tronc cérébral**

2.1.3-Bilan paraclinique

- **Scanner cérébral** : examen paraclinique capital
- Fonction de l'étiologie mais quelque examens de routine sont nécessaires : RX du crâne, du rachis cervical et des os de la face.

- Artériographie carotidienne.
- Autres bilans biologiques NFS, Ionogramme sanguin, et urinaire, glycémie une créatinine, transaminase
- Mesures de la PIC et Gaz du sang.

3.2- Diagnostic étiologique

- **Le coma traumatique** : traumatisme crânio-encéphalique.

Il existe un contexte de traumatisme pour accident survenu sur la voie publique, accident de travail ou accident domestique ou de rixe. La plus fréquente des complications étant l'hématome extradural. Diagnostiqué sur la notion d'intervalle libre, la notion de signe de localisation avec un déficit moteur controlatéral et mydriase aréflexique (aréactive) homolatérale à la lésion et parfois avec crise convulsive.

- **Autres lésions** : Hématome sous dural, hématome intra cérébral, contusion cérébrale multiple avec lésion du tronc cérébral. C'est un cas aussi fréquent et où les signes neurovégétatifs sont au premier plan.

- **Les comas neurologiques**

AVC sur terrain Hypertendu d'origine ischémique

Tumeur cérébrale

Méningites et méningoencéphalites

Paludisme grave dans sa forme neurologique ou algide, Neuropaludisme.

Le coma port critique de l'épileptique

Les comas toxiques (Intoxication aux barbituriques, aux tranquillisants, aux neuroleptiques, aux antidépresseurs

L'anesthésie Générale est une forme d'intoxication

- **Le coma anoxique** : toute détresse respiratoire peut aboutir à un coma par encéphalopathie respiratoire post-anoxique.
- **Les comas métaboliques**

Coma diabétiques (acido cétoïque, hypoglycémique, hyperosmolaire, acidose lactique)

Coma par déséquilibre ionique (hyponatrémie)

- Coma endocrinien (Myxœdème, Insuffisance surrénalienne aiguë)
- Coma Psychiatrique (Stimulation, Schizophrénie).

3.3-Diagnostic différentiel

- **L'état végétatif chronique** : c'est un état caractérisé par un comportement vigilant sans activité consciente. Ouverture des yeux avec régulation de veille et du sommeil. Activité motrice rudimentaire sous forme de variation posturale. Présence de réflexes du tronc cérébral et maintien de régulation végétative mais sans aucune manifestation de contact psychologique. L'état végétatif succède souvent à un coma +/- long

- **Le mutisme akinétique**

Il correspond à des lésions plus électives souvent bifrontales et se traduit par un état d'aspontanéité et aréactivité motrice avec comportement de veille et des mouvements oculaires plus ou moins orientés.

- **Le syndrome de déafférentation motrice**

Ce syndrome est lié à des lésions qui interrompent les voies motrices au niveau de la protubérance, supprimant toute possibilité d'expression motrice au niveau des membres et de la face. Seul reste possible les mouvements d'ouverture et de verticalités des yeux par lesquels il est possible d'établir avec le patient un code qui témoigne d'une conscience préservée.

- **Les perturbations profondes de fonctions cognitives** et du langage (démence, aphasie, ou le comportement vigile est maintenu).
- **Hyperosmie** : rapidement réversible sous l'effet des stimulations
- **Le coma hystérique** : le diagnostic s'oriente sur le terrain et les circonstances de survenue avec un comportement oculaire souvent provocateur (résistance à l'écartement des paupières, fuite des yeux, clignement à la menace).
- **Le syndrome central anticholinergique** : d'origine toxique il est caractérisé par un état de veille agité sans contact avec l'environnement.

4-Traitement

4.1-Traitement symptomatique.

- Mettre le malade en DD sauf en cas de transfert en position latérale de sécurité.
- Contrôle des voies respiratoires avec oxygénation obligatoire et ventilation artificielle si nécessaire.
- Mise en place systématique au moins d'une voie périphérique ou mieux d'une voie veineuse centrale pour assurer de façon précoce l'équilibre hydro électrique et l'équilibre nutritionnel.
- Mise en place d'une sonde nasogastrique pour prévenir le syndrome de Mendelson et préparer la nutrition entérale
- Mise en place de sonde vésicale pour surveiller la diurèse et éviter de souiller le lit et leurs conséquences.
- Le nursing et la kinésithérapie qui permettent d'éviter les escarres et les Ankyloses.
- Le traitement anti œdémateux cérébral : (mannitol, Sulfate de magnésium)
- La lutte contre l'hypertension intracrânienne. Le Nesdonal en perfusion continue d'une manière générale le principe actuel du traitement du coma associe une sédation par un neuroleptique et un analgésique (Fentanyl) ou par le Nesdonal en cas d'HIC associé à la ventilation mécanique artificielle systématique.

Dans tous les cas le malade comateux doit bénéficier d'une surveillance régulière comportant essentiellement : examen neurologique soigné et répété, prise répétée des paramètres vitaux TA, SpO₂, FC, FR et amplitude respiratoire

5.2- Le traitement étiologique

Il est variable et multiforme

- **Traumatisme crânien il faut :**
 - ✓ Déceler et opérer précocement un hématome extradural
 - ✓ Assurer la liberté des voies aériennes et une ventilation correcte.
 - ✓ Associer une rééducation et prévenir les crises convulsives.
 - ✓ Assurer l'équilibre hydro électrolytique et nutritionnel.
 - ✓ Prévenir l'infection de ces escarres

- **Chez le diabétique.**

- ✓ **En cas d'acidose cétose**

- Réhydratation massive avec alcalinisation.
- Insulinothérapie d'abord par voie intraveineuse puis par voie sous cutanée, et toujours sous contrôle de la glycémie, de la glycosurie et de l'acétonurie.

- ✓ **En cas de coma hypoglycémique** : perfusion rapide de SG hypertonique 30%

- ✓ **En cas de coma hyperosmolaire** : réhydratations massive avec du soluté hypotonique sous couvert du traitement insulinique. (SG5% 500CC en y avec sérum physiologique.

- ✓ **En cas de coma toxique il faut :**

- Identifier le toxique
- Procéder à son élimination par voie digestive (lavage gastrique abondant s'il n'y pas de contre-indication et si le malade à avaler les médicaments en cause depuis moins de 2 heures.
- Le lavage chez le malade comateux exige l'intubation trachéale préalable.
- L'élimination par voie rénale. Le plus souvent par diérèse osmotique.

Perfusion de soluté hypertonique additionné d'électrolyte a raison de 3 à 5 litre / jours chez l'adulte

En cas d'intoxication aux barbituriques de diurèse osmotique doit être alcaline 5h.

En cas de contre-indication o une surcharge hydrosodée comme chez le grand HTA, ou chez l'insuffisant cardiaque, l'élimination rénale peut utiliser les diurétiques à action rapide comme le Furosémide sous couvert d'un contrôle régulier de l'ionogramme.

Il peut être nécessaire parfois de procéder a une élimination extra rénale par hémodialyse

- Les autres causes de coma sont traitées de façon spécifique médicalement ou chirurgicalement.

6-Evolution du coma

Variable et dépend à la fois de la pathologie en cause mais aussi de la rapidité et de la qualité des premiers soins notamment dans le domaine de maintien des fonctions vitales.

ENVENIMATIONS GRAVE PAR MORSURE DE SERPENT

Introduction

Avec cinq million d'accident chaque année en Afrique entraînant 2 500 000 envenimation et plus de 150 000 décès, les morsures de serpent constituent une urgence médico-chirurgicale fréquente et un véritable problème de santé publique. Remarquablement bien tolérée grâce à une purification très poussée des immunoglobulines, l'immunothérapie anti venimeuse reste la seule thérapeutique efficace.

1-Généralités

1.1- Définition :

L'envenimation est l'empoisonnement général consécutif à l'introduction dans l'organisme du venin suite à une morsure de serpent, à la pique d'un scorpion ou d'une guêpe. En généralement, il s'agit d'une introduction dans l'organisme du venin d'un animal à travers une effraction cutanée, ponctiforme provoquée par la dite bête

1.2- Intérêt du sujet

Trois éléments contribuent à la gravité des morsures de serpent en Afrique.

- La densité des serpents et les activités humaines à prédominance rurale, qui sont à l'origine d'un grand nombre d'accident
- La diversité des espèces dont certaines possèdent un venin particulièrement toxique
- L'insuffisance des infrastructures sanitaire et leur dénuement.

Densité des espèces ophidiennes : peuplement et populations aux familles ophidiennes venimeuses sont responsables en Afrique de la plupart des accidents

- Les Elapidés (cobras et mambas) sont des serpents protéroglyphes à crochets fixes situés en avant du maxillaire. Leur venin est essentiellement composé de toxines et de phospholipides.
- Les Vipéridés (vipères vraies) possèdent un appareil vénéux ophitique. Les crochets longs et puissants sont mobiles et se redressent lors de la morsure. Les venins des Vipéridés sont particulièrement riches en enzymes agissant sur la coagulation sanguine.
- Autre formes. Les colubridés, les atractaspidae (seul le genre atractaspis est composé d'espèces veineuses)

L'appareil veineux est de même type que celui des vipères. Le venin contient des enzymes et des toxines très proches des endothélines, les sarafotoxines qui sont des peptides ayant des propriétés vasoactives et cardio toxiques.

14. Epidémiologie

La prévalence des morsures de serpent est très sous estimées en Afrique. La déclaration en ce qui concerne les morsures n'est pas assez réguliers, ni assez fiables afin de permettre d'un préciser la fréquence et la gravité. Les sources utilisées sont : registrés des hôpitaux et des centres de santé périphériques les résultats et les données des enquêtes et interrogatoires des villageois.

1.4-Physiopathologie

De nombreux facteurs ont une influence sur la sévérité des envenimations. L'espèce responsable de la morsure est sans doute le plus important, mais la taille du serpent son état de la morsure, l'état de santé de la victime (malnutrition infection intercurrente, maladie métabolique, âge ou certaine circonstances (grossesse) vont avoir un rôle non négligeable sur l'évolution de l'envenimation. Les venins des serpents africains sont compose essentiellement de protéines appartenait à deux groupes dont les caractéristiques sont bien distincts aux plans pharmacologique, clinique et thérapeutique.

- Les toxines de fabule poids moléculaires se fixent sur un récepteur cellulaire dont elles intimement ou perturbent le fonctionnement. La toxicité propre à chacune est directement proportionnelle au nombre de récepteurs atteints, dont à la quantité de toxine inoculée.
- Les enzymes transforment un substrat jusqu'à son épuisement. En Afrique, les Elapidae ont un venin riche en toxines neurotropes qui se fixent sur les récepteurs cholinergiques de la membrane post synaptique. Les neurotoxines de faibles poids moléculaires atteignent leur cible et bloquent l'influx nerveux provoquant la paralysie des muscles squelettiques concernes.
- Mambas possèdent d'autres toxines qui induisent un effet muscarinique très précoce au cours de l'envenimation.
- Les endotoxines augmentent la libération d'acétylcholine et potentialisent son action pharmacologique. Les fasciculées intimement la cholinestérase, enfin les toxines muscariniques se lient spécifiquement aux récepteurs muscariniques de la plaque motrice dont elles empêchent le fonctionnement ces différents manifestations sont regroupée sous le terme de syndrome cobraïque fait de tremblement, de contracture, signe de l'abaisse langue captif, de trismus, de ptosis et de troubles respiratoires voire apnée.
- Les cytotoxines provoquent la lyse cellulaire qui est à l'origine des nécroses tissulaires fréquemment observées dans le cas des morsures provoquées par les najas
- Les venins des vipéridés africains sont hémorragiques et nécrosants. Les processus mis en jeu ou cours du syndrome hémorragique sont complexes. Dans un premiers temps les hémorragines provoquent la lésion des parois vasculaires qui se traduit par des saignements localisés ou diffus selon la quantité de venin inoculé et sa vitesse de diffusion.
- Les enzymes thrombotiques se substituent à la thrombine naturelle pour hydrolyser la fibrinogène. Le venin d'Echis possède une glycoprotéine qui transforme la prothrombine en thrombine et diverse substance active sur les plaquettes sanguines. La présence simultanée de ces enzymes explique la diversité des tableaux cliniques rencontrés et la difficulté de leur traitement. Si les syndromes hémorragiques décrits ont puis être grossièrement rassembles sous le terme de coagulopathie de consommation ils devraient

être défini avec la plus grande de rigueur. La phase d'hypercoagulabilité est de durées variables en fonction du venin

Elle se traduit par un syndrome de thromboses vasculaires diffus pouvant favoriser certaines complications vasculaires. Aucune des enzymes thrombotiques actuelles connues des veines de vipéridé africaines n'est ici activée par l'héparine. La fibrinoformation ne sera donc pas sensiblement ralentie pour une héparinothérapie qui devenue elle pourrait agir sur la fibrinoformation naturelle devenue inexistante. En outre héparine en activant la thrombolyse physiologique pourrait anticiper l'apparition de la phase fibrinolytique et aggraver le syndrome hémorragique.

Le syndrome vipérin clinique est fait de douleurs intense, œdème, nécrose, troubles hémorragique clinique et biologique avec allongement du temps de coagulation supérieur à 30min – normalement entre 7 et 70 min, anémie grave, cytolysse avec transaminases élevées et CPK élevés et possibilité d'accident vasculaires cérébraux

2- Etude clinique

La morsure n'entraîne l'envenimation qui dans 30 à 40 % des cas

2.1- signes locaux

- **L'empreinte des crochets** : à une bonne valeur diagnostique. Il s'agit de deux effractions ponctiformes espacées de 5 à 15 mm s'entourant rapidement d'une auréole rouge. On peut observer une seule trace (perte d'un crochet non remplacé) ou plusieurs traces (morsures multiples).
- **Un œdème douloureux en générale très précoce conforme l'envenimation** : Il se parseme de taches ecchymotiques purpuriques, de phlyctènes pouvant masquer les traces purpuriques, phlyctènes jouant marque les traces de la morsure. Son absence deux heures après la morsure élimine en principe toute possibilité d'envenimation.

Il peut s'étendre à tout le membre atteint voir à l'ensemble du corps. Vers le 4 jour, il régresse mais peut durer plusieurs s'il est très étendu. La rapidité d'apparition de l'œdème et son importance sont des éléments de mauvais pronostic.

2.2- Signes Systémiques

Absents en cas d'envenimation légère, leur apparition laisse passer d'une forme modérée à grave. On observe

- Des troubles digestifs (30 min à plusieurs heures après la morsure). Il s'agit de nausée, vomissement, diarrhée, douleur abdominale

- Des troubles cardiovasculaires : Fréquente hypotension artérielle initiale conséquence d'un syndrome vagal ou des manifestations anaphylactoïde (éruption urticarienne est alors fréquente) Dans les formes graves, un état de choc peut s'installer.

La physiopathologie est multifactorielle : (libération des peptides vasoactifs, hyperperméabilité capillaire fuites digestives et pertes sanguines plus rares).

- Douleurs thoracique peuvent révéler une myocardite toxique. Les troubles de repolarisation non spécifiques sont assez fréquentes. On remarque aussi des troubles de conduction ainsi que des nécroses myocardiques.

2.3- Signes étiologiques

- Hyperleucocytose super à 12000 /mm³ serait prédictive d'un forme sévère
- Anémie hémolytique – troubles de l'hémostase
- Perturbation hydroélectrolytiques – syndrome d'IR fonctionnelle non organique – témoins d'une mauvaise évolution de la maladie

2.4-Critères de gravité et pronostic

- Terrain chez l'enfant le rapport venin poids est plus élevé que chez l'adulte. La quantité de venin inoculée étant identique. Les personnes âgées avec des tares notamment cardiovasculaires et métaboliques sont des sujets à risques
- Type de morsure. Le caractère multiple, sa localisation à la face ou intra vasculaire sont des facteurs de
- L'identification de l'espèce reste un élément secondaire
- La quantité de venin inoculé identique à chaque morsure

2.5-Gradation de l'envenimation

- **Gradation de l'œdème**

- 1- œdème localise atteignant l'articulation la plus proche
- 2- œdème progressif ne dépassant pas 2 articulations
- 3- œdème extensif ne dépassant pas la racine du membre
- 4- œdèmes dépassant la racine du membre (anasarque)

- Gradation des troubles hémorragiques

- 1- Saignements local persistant plus d'une heure
- 2- saignements de la bouche, cerneux ou des cicatrices
- 3- ecchymosasses, hématomes, purpura, phlyctènes
- 4- Hémorragies internes (péritonéale, pleurale, méningée)

- Gradation des troubles neurologiques

- 1- Anesthésie, fourmillement, picotement locaux
- 2- Sueur et salive abondantes, vomissements myosis
- 3- chute des paupières, vue, ouïe et déglutition anormales
- 4- Détresse respiratoire, communication impossible

- Bilan biologique : NFS, plaquette, Tx de prothrombine Fibrinogène, D Dimères – CPK

2.6-Les complications

- Locales :
 - nécrose, surinfection souvent rare mais causée par les scarifications
 - Œdème peut par son important entrainer une compression des lèges musculaires
- Générales : souvent plus préoccupantes
 - Hypovolémie relative liée aux œdèmes et aux pertes digestives contribuant à la survenue de l'état de choc
 - Hypersensibilité immédiat au venin avec œdème de Quincke urticaire, bronchos phasme, choc anaphylactique ou anaphylactoïde pouvant mettre en jeu le pronostic vital du patient
 - Troubles de l'hémostase et de la coagulation (syndrome de coagulopathie de consommation)
 - Complication pulmonaires souvent redoutables et il s'agit d'un OAP lésionnel, apparaissant entre 4, 2 et le 4 jour souvent associé à un état de choc
 - Complication rénales sont rares. Une IRA fonctionnelle semble banale dans les formes graves avec hypovolémie, celles qui nécessitent une équitation extrarénale sont exceptionnelles.
 - **Complication neuromusculaires** : il s'agit de myalgies avec augmentation de CPK évoquant une rhabdomyolyse toxique, des rares attentes neurologiques ont été décrites avec les morsures des vipères d'Orsini et d'aspic dans le sud-ouest de la France. Les signes locaux sont joruris, me paralysie oculomotrice domine le tableau avec ptosis, diplopie, apparaissant environ 12 heures après la morsure et régressant spontanément en quelque heurs

5-Le traitement

5.1-Phase préhospitalière

- Grader son calme, rassurer la victime et son entourage. On conseille le repos, mise en place d'un bandage de crêpe modérément serré après avoir désinfecté la plaie et immobilisant du membre.
- L'application locale de glace est controversée. Il est inutile voire dangereux d'effectuer une incision, une succion, un débridement de la plaie ou de mettre en place un garrot.
- L'aspire venin souvent illusoire du faut de la présentation hypodermique du venin
- Au cas d'hypotension artérielle et de troubles digestifs important, un remplissage vasculaire parcoure par colloïdes ou cristalloïdes permet de prévenir les complications hémodynamique ultérieures.

5.2- Phase hospitalière

5.2.1-Traitement à base de sérum antivenimeux

- Envenimation : dès le grade 1 : L'anti venin s'administre toujours par voie intraveineuse, soit en perfusion (dilué au 1/10) en 30 min, soit directement en IVD en 3min pour chaque 10 mL

Protocole à revoir

- Le traitement symptomatique
- ✓ Douleur paracétamol – codéine – tramadol morphine
- ✓ Hémorragie. Traitement substitutif (transfusion, plasma frais congelé etc.) doivent être administrés que 30min après l'anti venin
- ✓ Neuro toxicité réservé à un urgentiste ou réanimateur
- ✓ Syndrome muscarinique – Grade neurologique 2. Atropine dès apparition du myosis
- ✓ Syndrome puis 1mg en s/c toutes les 5 min jusqu'à atropine 1mg en IVD+ Néostigmine (3 doses de 2,5mg) en IVD à 30 min d'intervalle
 - Nécrose cutanée – le climatise dont être mesure régulièrement lavage 2 fois par jour avec solution de Dakin (eau de Javel 0,5% + permanganate 500mg/L).
 - Au cas de réaction indésirables au traitement
 - Prévit urticaire – rash – toux antihistaminique
 - Choc anaphylactique adrénaline 0,5 mg en 1/c
 - Les ATB ne doivent être animistes qu'en cas de surinfection
 - Les corticoïdes ne sont pas recommandes

Surveillance de l'administration de l'anti venin : Pendant une heure après l'administration de l'anti venin, il faut surveiller le patient pour

- Dépister des effets indésirables
- Suivre l'évolution clinique
- Le bilan de surveillance sera effectué à 1 heure, à 3 heures et à 6 heures
- 12 heure, 24 heure pas toutes les 24 heures après le 1^{er} traitement

Surveillance de la fonction rénale (diurèse + créatinine)

- La décision de renouveler l'anti venin sera prise en cas de
 - Persistance ou apparition des saignements renouveler le traitement anti venin → 2 ampoule
 - Persistance ou apparition des signes neurologiques renouveler le traitement anti venin → 4 ampoule

Pitre si possible toutes intervention chirurgicale qui risque d'cutianier des surrections et des complications fonctionnelles.

Au cas d'œdème surveiller par mesure la pression d'un syndrome des loges

- Pour la paragrèle la nécrose ou l'amputation seulement après stabilisation des lésions (absence d'extension pott 48 heures consécutives)

73 – Surveillance après sortir de l'hôpital

Possibilité de alaire sérique (five, arthralgie, myalgie urticaire, adénopathie) pouvant survenu 1 à 2 semaines après anti venin et traites par les antihistaminiques ou AINS voie corticoïdes

Corticoïde

Solumédrol : 1mg/kg en IUD pour 1mg/kg su h per os puis dose de aggressive sur 21 jours

Test important : Test de coagulation sur Trouble sic (TCTS)

1. Prélaver 2ml de sang vernaux dans un trouble en verre

2. Laisser reposer le tube sans le toucher

3. après 20min d'attente lire le résultat

- TCTS normale stade O : Sang coagulé en masse
- TCTS stade 1 Sang incomplètement coagulé
- TCTS stade 2 Sang liquide = risque hémorragique

