

LES DETRESSES NEUROLOGIQUES BRUTES

I

Généralités

Les détresses neurologiques sont des atteintes du système nerveux central ou périphérique dont l'évolution défavorable peut affecter, à court terme, les autres fonctions vitales et provoquer le décès de la victime. La perte de connaissance durable est une détresse neurologique majeure, mais il existe nombre de situations où la victime peut présenter des signes en faveur d'une détresse ou souffrance neurologique sans pour autant avoir perdu connaissance. En France, les détresses neurologiques brutales représentent la 3^{ème} cause de mortalité, et en cas de survie, elles peuvent être synonymes de séquelles graves plus ou moins invalidantes.

1

Les causes

Les origines d'une détresse neurologique peuvent être multiples :

- **Traumatiques** : traumatisme crânien, traumatisme du rachis ;
- **Médicales** : maladie concernant directement le cerveau telles que l'accident vasculaire cérébral, les méningites, l'épilepsie, ou une tumeur cérébrale ;
- **Métaboliques** : hypoglycémie prolongée ;
- **Toxiques** : intoxications (CO, fumées, émanations chimiques...).

2

Les signes

La détresse neurologique est identifiée au cours du bilan d'urgence vitale et du bilan complémentaire (MARCHE). Il doit comporter systématiquement la recherche des signes suivants :

- Perte de connaissance, le cas échéant sa durée ;
- Désorientation temporo spatiale ;
- Coma ;
- Convulsions en cours ou passées ;
- Diminution ou perte de sensibilité ou de motricité ;
- Anomalie des pupilles (asymétrie et réactivité à la lumière) ;
- Altération de la parole ;
- Troubles du comportement, de l'équilibre, de la vision ;
- Céphalées (maux de tête) inhabituelles.





D'autres paramètres seront potentiellement révélés du fait de l'interaction des fonctions vitales circulatoire et respiratoire.

3

Conduite à tenir générale

- S'assurer de l'absence d'hémorragie massive ;
- S'assurer de la liberté des voies aériennes ;
- Evaluer les signes de détresses ventilatoires et les corriger ;
- Evaluer les signes de détresses circulatoires et les corriger ;
- Evaluer les signes de détresses neurologiques et coter un score de Glasgow ;
- Mettre la victime dans une position d'attente adaptée ;
- Protéger la victime contre le froid ou les intempéries ;
- Obtenir un avis médical ;
- Surveiller régulièrement l'évolution des signes et des troubles.

M
A
R
C
H
E
R

II

Les AVC (accidents vasculaire cérébraux)

1

Généralités

En France, 130 000 nouveaux cas d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) surviennent chaque année et 500 000 personnes souffrent des conséquences d'un AVC.

Les AVC représentent la première cause de handicap moteur de l'adulte, la deuxième cause de démence et la troisième cause de mortalité en France. On estime que 15% des AVC surviennent chez les moins de 50 ans et 25% chez les moins de 65 ans.

L'accident vasculaire cérébral, parfois appelé attaque cérébrale, est un déficit neurologique soudain d'origine vasculaire (la circulation sanguine dans une partie du cerveau est interrompue). Il en résulte des séquelles irréversibles qui peuvent le cas échéant entraîner le décès de la victime. Le terme « accident » est utilisé du fait de l'apparition brutale des signes ou des manifestations.

Les AVC sont favorisés par :

- L'âge (fragilisation des vaisseaux sanguins) ;
- L'hypertension ;
- Le diabète, le cholestérol ;
- L'alcool et le tabagisme ;
- Les efforts (rupture d'anévrisme) ;



- Certains traitements (anticoagulants, aspirine, pilule contraceptive).

Il existe deux mécanismes de survenue d'un AVC.

2 Les AVC ischémiques

Ils représentent **80% des AVC**. Un caillot de sang ou plaque d'athérome (riche en cholestérol) vient obturer une artère cérébrale entraînant un arrêt brutal de l'oxygénation de la partie du cerveau située en aval de l'obstruction.

Si cette situation perdure, les cellules (neurones) vont mourir entraînant un déficit neurologique brutal plus ou moins important en fonction de la taille de l'artère et de sa localisation.

L'**obstruction** peut être **permanente** ou **transitoire**. Dans ce dernier cas, les signes cliniques régressent spontanément et disparaissent rapidement: on parle d'**accident ischémique transitoire (AIT)**. Lorsque l'obstruction est permanente, c'est un **accident ischémique constitué (AIC)**. Les deux formes justifient une hospitalisation rapide dans une unité neuro vasculaire spécialisée..



L'AIT peut passer inaperçu et être confondu avec un malaise. Le risque de survenue d'un AVC est particulièrement élevé dans les jours qui suivent un AIT ainsi que dans les trois premiers mois.

Toute victime ayant présenté des signes d'AIT doit systématiquement être transportée en milieu hospitalier.

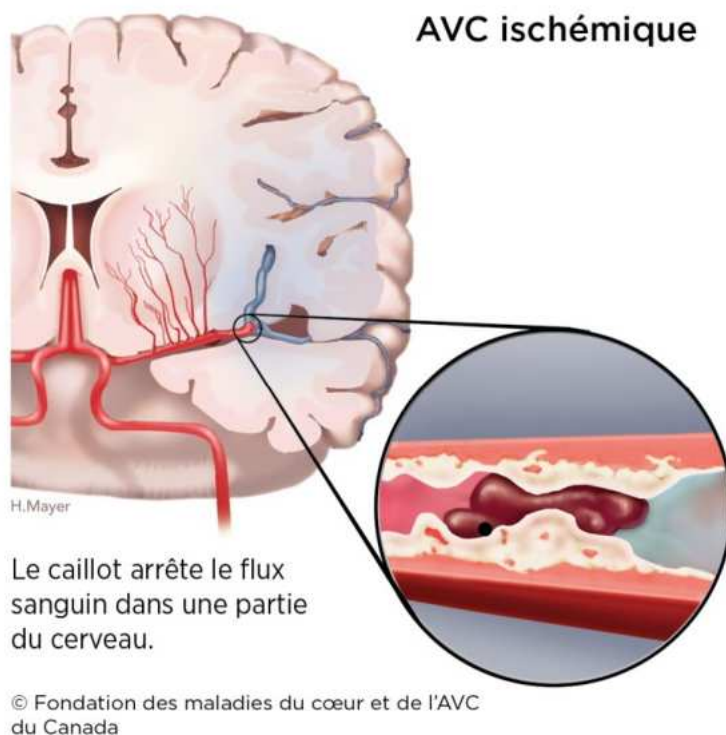


Fig. 421 : mécanisme de formation d'un AVC ischémique

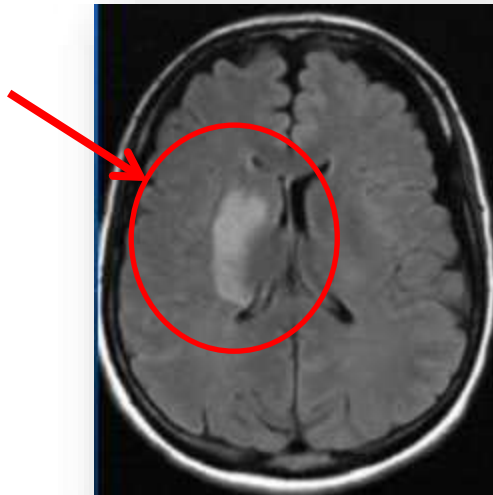


Photo 422: Scanner montrant une zone du cerveau touchée par un AIC (zone blanche)

3 Les AVC hémorragique

Ils représentent **20% des AVC**. Ils sont dus à la rupture d'un vaisseau sanguin ou d'une malformation vasculaire : l'**anévrisme**. On parle aussi d'**hémorragie cérébrale**. Des tumeurs, les poussées d'hypertension et des troubles de la coagulation sanguine peuvent en être à l'origine.

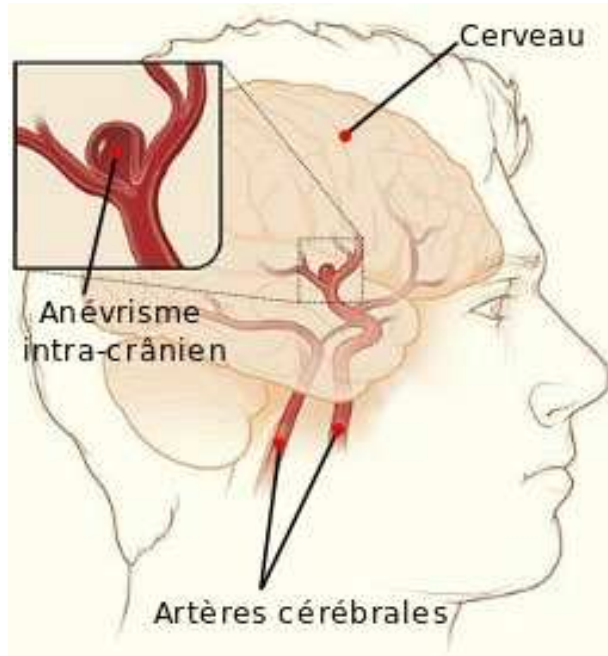


Fig. 423 : Anévrisme cérébral pouvant se rompre et

Du sang va s'écouler entre et autour des méninges (membranes qui entourent le cerveau) et provoquer un hématome qui va comprimer le cerveau et provoquer des lésions qui sont étroitement liées à la localisation de l'hémorragie et à son importance.



Anévrisme menaçant de rompre.



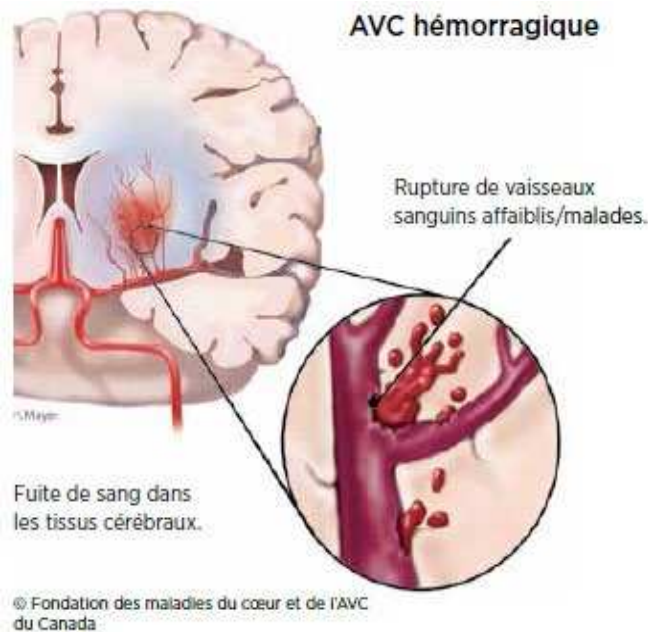


Fig. 424 : mécanisme de formation d'un AVC

4 Les signes de l'AVC

Rechercher les signes par l'interrogatoire de la victime ou de son entourage :

- **Les antécédents** : familiaux, hypertension, AVC antérieurs, les troubles du rythme cardiaque... ;
- **Le facteur déclenchant** : effort, poussée hypertensive... ;
- **L'heure de survenue** : heure du dernier moment où l'état neurologique de la victime était normal ;
- **Les traitements** en cours ;
- **L'état de dépendance ou d'impotence** antérieur habituel.

Rechercher les signes au cours du bilan vital et complémentaire :

- **Perte de connaissance** ou troubles de la conscience ;
- **Déficit moteur** : hémiplégie, hémiparésie, monoparésie... ;
- **Anomalie de la parole** : aphasie ;
- **Asymétrie** de l'expression faciale, déviation de la bouche ;
- **Déficit visuel** ;
- **Troubles de l'équilibre** ;
- **Régularité du rythme cardiaque**, **arythmie** cardiaque (rechercher son ancienneté) ;
- **Céphalées violentes et brutales**, inhabituelles ;
- **Vomissements répétitifs**.



Une hypoglycémie peut laisser croire à un AVC et donner un ou plusieurs signes identiques indiqués ci-contre. Devant une victime présentant des signes d'AVC, il est important de faire une levée de doute sur une hypoglycémie en réalisant une glycémie capillaire.



Face = Visage

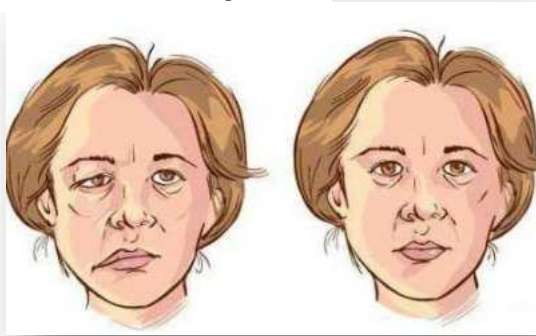


Fig. 425 : Asymétrie de l'expression faciale

Time = Temps



Bilan spécifique

En présence de suspicion d'AVC, le chef d'agrès doit transmettre sans délai un bilan au médecin régulateur en précisant **l'heure de survenue des symptômes** c'est à dire le dernier moment où le patient présentait un état neurologique normal et habituel.

Techniques pour déceler un déficit moteur des membres supérieurs :

1. Demander à la victime de serrer les deux mains du sauveteur simultanément ;
2. Demander à la victime de fermer les yeux et d'élever les bras devant elle pendant au moins 10 secondes.

Arms = Bras

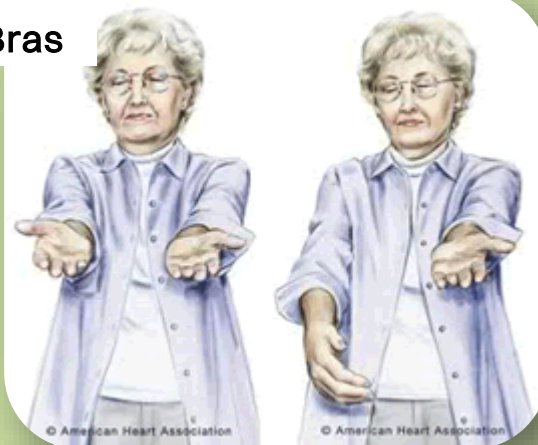


Fig. 426 : Anomalie de surélévation des membres supérieurs



L'échelle **FAST** est très utilisée en pré hospitalier pour faciliter la recherche de troubles liés à un potentiel AVC.

Face = Asymétrie du Visage

Arms = Anomalie de surélévation des bras

Speech = Troubles ou anomalie de la parole

Time = Survenue brusque et depuis peu de temps

Rechercher des troubles ou anomalies de la parole

- Absence de parole ou impossibilité de parler malgré des tentatives visibles ;
- Propos incohérents ou incompréhensibles inhabituels chez la victime.
- Débit verbal très ralenti...

Speech =

Critères majorant la suspicion d'AVC :

- Age supérieur à 45 ans ;
- Existence de signes neurologiques identiques dans les 24h précédentes ;
- Absence d'antécédents de crises convulsives ;
- Victime non grabataire.



Traitement en rapport avec un AVC

Nom du médicament	Principe actif
Sintrom® minisintrom®	acénocoumarol
Préviscan®	fluidione
Coumadine®	warfarine
Lovenox® (injection sous cutanée)	enoxaparine sodique
Fraxiparine® (injection sous cutanée)	nadroparine calcique
Innohep® (injection sous cutanée)	tinzaparine sodique
Kardégic® (antiagrégant)	acétylsalicylate de lysine
Plavix® (antiagrégant)	clopidogrel
Effiant®	prasugrel
Brilique®	ticagrélor
Xarelto®	rivaroxaban
Eliquis®	apixaban
Pradaxa®	dabigatran



5

Prise en charge d'une victime suspecte d'AVC

- Installer la victime en **position strictement horizontale** à plat dos ou en PLS si troubles importants de la conscience et/ou présence de nausées ;
- **Uniquement si la SpO₂ initiale est < 94% (ou < 89% chez l'insuffisant respiratoire chronique connu pour une SpO₂ basse)** Administrer de l'O₂ à un débit initial de 15 l/mn puis ajuster le débit entre 9 et 15l/mn **pour atteindre la SpO₂ cible avec le débit le plus bas possible.**
- **Noter l'heure d'apparition des signes ;**
- Transmettre **sans délai** un bilan au centre 15 en anticipant son relevage et son transfert dans le VSAV ;
- Surveiller la victime et l'évolution des signes de l'AVC ;
- Maintenir la victime dans la position initiale pendant son transport.



De nombreuses études scientifiques ont montré l'inutilité et la dangerosité de l'administration d'O₂ à fort débit dans le cadre d'un AVC **SANS** aucun signe de détresse respiratoire associée.

L'administration d'O₂ en systématique n'est donc plus recommandée.



La prise en charge de l'AVC est extrêmement urgente car il peut entraîner des séquelles invalidantes et irréversibles pour la victime.

Un traitement exclusivement hospitalier peut nettement améliorer le devenir des victimes s'il est mis en œuvre rapidement (idéalement dans les deux heures qui suivent l'apparition des premiers symptômes).

On considère qu'après six heures, les lésions sont définitives et le traitement inefficace. L'équipage VSAV sera amené à prendre en charge rapidement ces victimes et de les transporter sans délai sur une unité neuro-vasculaire (UNV) où le patient pourra bénéficier d'un examen (scanner et/ou IRM) afin de définir le type d'AVC. Dans les cas d'un AIC, le caillot de sang peut être détruit par thrombolyse (injection d'un puissant anticoagulant dans le sang) ou thrombectomie (destruction du caillot appelé thrombus et aspiration des fragments à l'aide d'une sonde dans certaines zones du cerveau).

III

Les crises convulsives

1

Généralités

Elles sont définies comme la survenue brutale et inopinée de spasmes musculaires involontaires pouvant concerner un muscle isolément mais aussi l'ensemble du corps. L'origine de ces crises est essentiellement neurologique par une activité exacerbée de plusieurs neurones déchargeant en même temps des influx nerveux. Elle se traduit généralement par une perte de connaissance et/ou un regard





fixe accompagné de mouvements incontrôlés de tout ou partie du corps.

Le risque dans la population générale à présenter une crise convulsive est de 5%, avec une prédominance pour les hommes (60%) et un âge moyen d'environ 50 ans.



Fig. 427 : Enregistrement de l'activité électrique du cerveau (EEG)

EEG au cours d'une crise d'épilepsie

2 Les causes

Les causes cérébrales :

- Traumatismes crâniens ;
- Tumeurs cérébrales ;
- Maladies infectieuses (méningites, encéphalites) ;
- AVC en cours ou séquelles d'AVC ou de chirurgie cérébrale ;
- Epilepsie.

Les causes non cérébrales :

- L'hypoglycémie ;
- Les intoxications (médicaments, alcool drogues, CO) ;
- L'hyperthermie grave chez l'adulte et surtout le nourrisson ;
- L'hypoxie (manque d'oxygène) au niveau du cerveau.



Il est important de réaliser une glycémie capillaire (dextro) lors d'une suspicion de crise convulsive pour écarter une hypoglycémie pouvant engendrer les mêmes symptômes et de procéder au relevé de la température corporelle pour mettre en évidence une éventuelle hyperthermie.

3 Les signes

La crise convulsive peut être précédée de signes annonciateurs tels qu'une sensation ou impression inhabituelle (hallucinations visuelles ou olfactives, sifflements dans les oreilles).

Elle se caractérise **habituellement** par quatre phases :





1. **Perte de connaissance brutale** avec chute de la victime.
2. Survenue d'une **raideur** de la victime **avec secousses musculaires involontaires** pouvant affecter un ou plusieurs membres, révulsion oculaire, respiration irrégulière ou absente, cyanose, une hyper salivation et contracture des muscles de la mâchoire qui peut entraîner une morsure de la langue. La durée de cette phase est en générale inférieure à 5 minutes.
3. La victime reste **sans connaissance** pendant plusieurs minutes au cours desquelles il peut y avoir perte d'urine et/ou de selles et une respiration bruyante.
4. **Phase de retour à la normale** : la victime reprend connaissance petit à petit. Elle est souvent hébétée avec un regard fixe et hagard. La victime présente une amnésie des faits (elle ne se souvient de rien) décrit une sensation de fatigue intense et des douleurs musculaires parfois importantes. Cette phase peut durer de quelques minutes à 30 minutes en moyenne.



Pendant la crise, il est recommandé de ne pas contraindre activement les mouvements de la victime, seulement de la protéger de tout objet pouvant lui provoquer un traumatisme.



Les victimes présentant un état de mal convulsif doivent être systématiquement par médicalisées et / ou médicalisées. En effet, les infirmiers de la SDS disposent d'un protocole adapté dans l'attente d'une médicalisation lourde par le SMUR.

La victime peut enchaîner plusieurs crises consécutives avec ou sans reprise de la conscience ou présenter une crise continue d'une durée dépassant 5 minutes. C'est l'**état de mal convulsif**.

Chez le nourrisson, c'est généralement la forte fièvre qui est responsable de la crise convulsive, soit lors d'une maladie infectieuse, soit lors d'une exposition exagérée à la chaleur.

La crise s'accompagne :

- D'une révulsion oculaire ;
- D'une hypotonie ;
- D'un tremblement des paupières ;
- D'une pâleur ou d'une cyanose, en cas d'arrêt de la respiration.

4

La prise en charge d'une crise

- **Au début de la crise :**
 - Allonger la victime au sol si elle ne se trouve pas dans cette position pour éviter qu'elle se blesse en chutant ;
 - Ecarter les personnes et les objets qui sont autour.
- **Pendant la crise :**
 - Protéger la tête de la victime avec un linge ou un coussin en faisant attention de laisser libre les voies aériennes ;
 - Ecarter tout objet susceptible de blesser la victime.



Pendant la crise :

Ne jamais introduire un objet quelconque entre les dents de la victime, au risque de provoquer un traumatisme. La victime n'avalera jamais sa langue.





▪ **Au décours de la crise :**

- S'assurer de la liberté des voies aériennes ;
- Mettre en œuvre la procédure face à un arrêt ventilatoire seul (après contrôle de la présence du pouls) ou face à un ACR le cas échéant ;
- Mettre la victime en PLS si elle est inconsciente et qu'elle respire ;
- Administrer de l'O₂ à un débit initial de 15 l/mn puis, en phase de récupération, ajuster le débit entre 9 et 15 l/mn pour un objectif de SpO₂ entre 94 et 98% (89 à 94% chez l'insuffisant respiratoire chronique) ;
- Garder la victime au calme et la rassurer ;
- Poursuivre le bilan et dès que possible, prendre la température buccale ou rectale, y compris chez l'adulte ;
- Couvrir la victime et respecter sa pudeur notamment en cas de perte d'urine ;
- Surveiller la victime jusqu'à ce qu'elle retrouve son état de conscience normal.



La prise en charge spécifique des convulsions chez l'enfant est abordée dans la FAC 51.D sur les urgences pédiatriques.



Le secouriste devra transmettre un bilan urgent sans délai si :

- *La convulsion généralisée dure plus de cinq minutes ;*
- *Le retour rapide à la conscience n'a pas lieu (5 à 10mn) ;*
- *La victime est diabétique ou traumatisée ;*
- *Des signes évoquant un AVC sont présents ;*
- *La victime est une femme enceinte ;*
- *La victime présente une crise pour la première fois ;*
- *Une détresse vitale est présente ;*
- *La victime est sujette aux crises mais celle-ci est différente des autres crises.*

5

L' épilepsie

L'épilepsie (ou mal comitial) est une **maladie due à une activité électrique anormale du cerveau**. Le principal symptôme est la crise convulsive ou crise comitiale. Cette activité électrique anormale peut se concentrer sur une partie du cerveau (crise partielle ou focale) ou la totalité (crise généralisée).

Il existe plusieurs types d'épilepsie :

- Les épilepsies symptomatiques ; elles sont liées à des lésions cérébrales (tumeur, AVC, traumatisme).
- Les épilepsies qui sont d'origine génétique.
- Les épilepsies idiopathiques dont la cause est inconnue.



Lors d'une crise d'épilepsie, le cerveau est en souffrance. Les neurones captent mal l'O₂ même si le sang est correctement saturé. Il y a donc une forte probabilité d'une dette en oxygène; L'oxygénation doit donc être systématique, exceptée lors d'une crise brève.





Cliniquement, en général, l'ensemble du corps est en crise. Une crise focale ou partielle n'intéresse qu'un hémicorps ou un membre ou peut passer inaperçue. Une crise peut commencer en toute discrétion et finir généralisée.

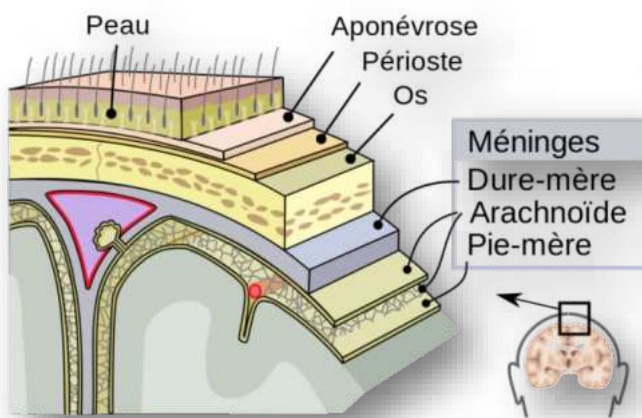


Nom du médicament	Principe actif
Dépakine®	acide valproïque
Rivotril®	clonazépam
Valium®	diazépam
Gardénal®	phénobarbital
Tégrétol®	carbamazépine
Keppra®	lévétiracétam
Lamictal®	lamotrigine
Lyrica®	prégabaline
Prodilantin®	fosphénytoïne

IV Les méningites

1 Généralités

Les **méninges** sont les membranes qui enveloppent le système nerveux central : l'encéphale et la moelle épinière, la portion intracrânienne des nerfs crâniens et les racines des nerfs spinaux. De la surface vers la profondeur, on distingue la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.



Dessin 428 : Les différentes couches des méninges et de la boîte crânienne





Dans les méninges se trouve le liquide céphalo-rachidien qui amortit les chocs lors des mouvements.

La **méningite** est une infection des méninges due à un virus ou une bactérie et moins souvent à un médicament. La méningite peut menacer le pronostic vital en raison de la proximité immédiate des méninges et de l'encéphale ; **il s'agit d'une urgence neurologique**. Les méningites d'origine bactériennes sont plus rares et plus dangereuses tandis que les méningites d'origine virales sont plus fréquentes et en principe bénignes.

2 Les causes

Elles peuvent être de différents ordres :

- **Les causes virales** : principalement ce sont des entérovirus, des Herpès virus, Rubulavirus (virus responsables des oreillons), VIH.

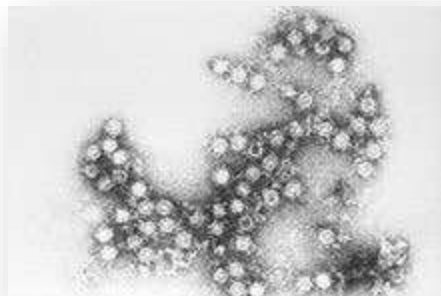


Photo 429 : Entérovirus

- **Les causes bactériennes** : elles sont différentes en fonction de l'âge. Chez le nourrisson avant 3 mois on trouve des streptocoques, des colibacilles, des listérias ; chez l'enfant ce sont plutôt des méningocoques, des streptocoques, pneumocoques et chez l'adulte on retrouve des streptocoques et des listérias.
- Les causes **fongiques** (dus à un champignon se retrouvent dans un contexte immunodéprimé (traitement dans la prise en charge de réactions immunitaire chronique ex. : *lupus*, *arthrite*).
- Les causes **parasitaires** : elles sont dues à des parasites de la famille des nématodes.





Photo 4210 : Parasite

- Les **autres causes** : une méningite peut être due à plusieurs situations non infectieuses, comme un cancer (méningite dite *carcinomateuse*) ou à l'effet secondaire d'un médicament (principalement AINS, antibiotiques et immunoglobulines).

3

Les signes

Chez l'adulte, le symptôme le plus fréquent au cours d'une méningite est la **céphalée intense**, présente dans 90 % des cas de méningite bactérienne, suivie par la **raideur de nuque** (flexion passive du cou impossible en raison d'un tonus musculaire augmenté). La triade clinique classique associe raideur de nuque, **fièvre élevée** et **confusion** ; elle est complète dans seulement 45 % des cas de méningite bactérienne. En l'absence de ces trois signes, le diagnostic de méningite est très improbable. D'autres signes sont souvent présents, tels que la **photophobie** (crainte de la lumière qui engendre des migraines importantes) ou la **phono phobie** (crainte d'écouter due à une perception auditive insupportable créée par les sons environnementaux).

Chez l'adulte, la raideur de nuque est retrouvée dans 70 % des cas de méningites bactériennes.

La méningite à **méningocoque** est suspectée lorsque survient une **éruption de petites taches pourpres** (les pétéchies) non effaçables au test de la vitro pression à extension rapide et pouvant précéder les autres signes. Cette éruption est localisée sur le tronc, les membres inférieurs, les conjonctives et parfois les mains. Bien que non systématique, elle est relativement spécifique de la maladie. Les pétéchies sont dues au **purpura** (lésions hémorragiques de la peau et des muqueuses).



Test de la vitro pression



Photo 4211 : Pétéchies





L'évolution de la maladie tend rapidement à un sepsis (syndrome d'infection grave et généralisée de l'organisme dû à un élément pathogène) et peut entraîner les symptômes suivants : **tachycardie**, **fièvre**, **polypnée**, **hypotension artérielle** (état de choc septique).

Les méningites à méningocoques peuvent engendrer en quelques heures seulement des débuts de gangrènes au niveau des membres plus particulièrement chez les jeunes sujets.



Photo 4212 : nécrose d'une main



*Le **purpura fulminans** est une complication de la méningite qui se traduit par l'apparition de petites taches rouges, violacées traduisant une diffusion du sang à l'extérieur des vaisseaux d'où une altération rapide de l'état général de la victime. En l'absence de traitement immédiat, la mort peut survenir dans les heures qui suivent.*

Une méningite peut induire un œdème cérébral engendrant une hypertension intracrânienne. Ceci se traduit par une perte de conscience, une perte de réflexe pupillaire, ou une rigidité corporelle. Dans certains cas une **crise convulsive** peut se déclencher.

4

La prise en charge d'une méningite

Si la méningite est **avérée ou suspectée** :

- **Se protéger au moyen du kit risques infectieux ;**
- Administrer de l'oxygène puis, en l'absence de détresse vitale, placer un masque chirurgical sur le visage de la victime ;
- Déshabiller la victime pour rechercher éventuellement des signes de purpura, (compter le nombre de lésions apparues depuis l'arrivée de secours en cas de purpura avéré) ;
- Mesurer la pression artérielle toutes les 5 mn pour mettre en évidence la survenue d'une hypotension ;
- Contacter de toute urgence la régulation médicale ;
- Cercler les lésions au stylo afin de mieux pouvoir les dénombrer ;
- Conseiller à toutes les personnes ayant été en contact avec la victime de se rapprocher d'une unité médicale.





Au retour de l'intervention :

- Faire une désinfection approfondie du VSAV ;
- Les sapeurs-pompiers doivent changer leur EPI et les mettre au lavage en machine dans les CSP (procédure identique aux couvertures souillées); ils doivent prendre également une douche ;
- Prévenir le **cadre santé de permanence** par le biais du CODIS pour un suivi médical et la prise éventuelle d'antibiotiques en préventif en fonction des résultats des examens médicaux opérés sur la victime.



La prise en charge de ces détresses passe par la recherche rapide des principaux signes, une remontée du bilan primaire au CRRA 15 dans les plus brefs délais et les gestes de secours d'urgence adaptés pour optimiser le devenir de la victime.

L'AVC :

- *Déficit moteur uni ou bilatéral*
- *Anomalie de la parole*
- *Asymétrie faciale*

Les crises convulsives :

- *Perte de connaissance brutale,*
- *Raideur et secousses musculaires*
- *Hyper salivation, pertes d'urine*
- *Morsure de langue*
- *Notion d'état de mal convulsif*

Les méningites :

- *Céphalées intenses,*
- *Photo phobie*
- *Raideur de la nuque*
- *Lésions hémorragiques de la peau (pétichies)*

