

---

## CHAPITRE 8 – SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

*Direction générale de la santé des Premières nations et des Inuits (DGSPNI), Guide de pratique clinique du personnel infirmier en soins primaires.*

**Le contenu de ce chapitre a été mise à jour en août 2010.**

### Table de matières

---

ÉVALUATION DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL.....	8-1
EXAMEN DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL.....	8-2
AFFECTIONS COURANTES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL.....	8-4
Paralysie de Bell .....	8-4
Céphalées : principes généraux .....	8-6
Céphalée de tension .....	8-7
Céphalée vasculaire de Horton.....	8-9
Migraines .....	8-11
Artérite temporale (gigantocellulaire) .....	8-14
Accident ischémique transitoire .....	8-15
URGENCES – SYSTÈME NERVEUX CENTRAL.....	8-18
Diagnostic différentiel de la perte de conscience aiguë .....	8-18
Méningite .....	8-18
Trouble épileptique chronique.....	8-20
État de mal épileptique (grand mal, crise généralisée primaire).....	8-22
Accident vasculaire cérébral .....	8-23
SOURCES.....	8-26



## ÉVALUATION DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Chaque symptôme doit être noté et examiné en fonction des caractéristiques suivantes :

- Apparition (soudaine ou graduelle)
- Évolution dans le temps
- Situation actuelle (amélioration ou aggravation)
- Localisation
- Irradiation
- Qualité
- Fréquence et durée
- Gravité (utiliser une échelle de la douleur, par exemple 0-10)
- Facteurs déclenchants et aggravants
- Facteurs de soulagement
- Fièvre, essoufflement, céphalée, activité motrice anormale, altération des signes vitaux<sup>1</sup>
- Symptômes associés
- Répercussions sur les activités quotidiennes
- Épisodes similaires diagnostiqués auparavant
- Traitements antérieurs
- Efficacité des traitements antérieurs
- Prise de médicaments, dose, moment et fréquence (par exemple, neuroleptiques, benzodiazépines)<sup>2</sup>
- Événements déclenchants (par exemple, traumatisme)<sup>2</sup>

### SYMPTÔMES DOMINANTS

En plus des caractéristiques générales décrites ci-dessus, il faut aussi explorer les symptômes spécifiques suivants :

#### **Fonction cérébrale générale**

- Altération de la mémoire
- Altération de l'humeur, de l'affect et du comportement<sup>3</sup>
- Altération de la concentration
- Altération de la parole<sup>2</sup>

#### **Fonction des nerfs crâniens**

- Modification de la vision, blépharoptose
- Relâchement des muscles du visage
- Trouble de la parole
- Perte auditive, acouphènes, problèmes d'équilibre
- Altération de l'odorat et du goût
- Modification de la réaction de la pupille<sup>2</sup>

#### **Céphalées**

- Apparition, âge de l'apparition des premiers maux de tête
- Type de céphalées, évolution dans le temps
- Localisation, description, caractère pulsatile ou non
- Moment de la journée, présence au moment de l'éveil
- Durée
- Facteurs déclenchants
- Symptômes associés : nausées, vomissements, perturbations sensorielles, photophobie

#### **Altération de l'état de conscience**

- Étourdissements
- Évanouissement (syncope ou état proche de la syncope)<sup>4</sup>
- Convulsions, trouble épileptique antérieur<sup>4</sup>
- Blessure antérieure à la tête ayant occasionné des pertes de conscience
- Consulter « l'échelle de Glasgow » pour obtenir les critères relatifs à l'état de conscience (voir l'échelle de Glasgow à : <http://www.unc.edu/~rowlett/units/scales/glasgow.htm>) (disponible en anglais). Règle générale : 90 % des patients ayant un score  $\leq 8$  sont dans le coma. Le coma est défini à l'aide des critères suivants : fermeture des yeux, aucune réponse motrice et aucune réponse verbale<sup>2</sup>

#### **Fonction motrice**

- Faiblesse musculaire, paralysie, raideur
- Faiblesse généralisée, proximale ou distale<sup>4</sup>
- Maladresse, ataxie
- Démarche titubante et irrégulière avec les jambes écartées
- Tremblements
- Mouvements involontaires, problèmes de démarche ou d'équilibre, agitation dans les jambes<sup>5</sup>

#### **Fonction sensorielle**

- Diminution ou perte de la sensibilité
- Picotements, fourmillements
- Sensation de brûlure

**Autres symptômes associés**

- Dysfonction intestinale ou vésicale
- Impuissance
- Douleur
- Fièvre, altération des signes vitaux<sup>3</sup>

**ANTÉCÉDENTS MÉDICAUX (SPÉCIFIQUES AU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL)**

- Convulsions
- Traumatisme crânien
- Maladie métabolique (par exemple, diabète sucré, troubles thyroïdiens)
- Cardiopathie (par exemple, hypertension, bloc cardiaque)
- Accident ischémique transitoire
- Maladies démyélinisantes (par exemple, sclérose en plaques, maladie de Parkinson)
- Alcoolisme, consommation de drogues illicites
- Céphalées chroniques (migraines, céphalées de tension)
- Troubles mentaux (par exemple, dépression, trouble bipolaire)
- Paralyse de Bell
- Infection récente (par exemple, zona, méningite)<sup>2</sup>
- Médication (rechercher ceux associés à des effets indésirables touchant le SNC)

**ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX (SPÉCIFIQUES AU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL)**

- Convulsions
- Maladie métabolique (par exemple, diabète sucré)
- Cardiopathie (par exemple, hypertension, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral)
- Maladies démyélinisantes (par exemple, sclérose en plaques, maladie de Parkinson)
- Migraines
- Anévrismes cérébraux, malformations artérioveineuses (MAV)
- Troubles mentaux

**ANTÉCÉDENTS PERSONNELS ET SOCIAUX (SPÉCIFIQUES AU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL)**

- Alcoolisme
- Abus de médicaments
- Exposition professionnelle à des neurotoxines

---

## EXAMEN DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

---

- État de santé apparent
- Présence ou absence de douleur
- Teint (par exemple, rouge, pâle, cyanosé)
- État nutritionnel (maigreur ou obésité)
- Concordance entre l'apparence et l'âge déclaré

**EXAMEN DE DÉPISTAGE**

L'examen de dépistage permettra de découvrir les éléments qui présentent des problèmes. Un examen plus approfondi s'impose en présence de déficits.

**À évaluer pendant l'anamnèse**

- État de conscience (facilité à répondre à la stimulation, vigilance, orientation dans le temps et l'espace et orientation allopsychique)
- État mental
- Expression et élocution (clarté, contenu, volume, débit)

**Nerfs crâniens**

Voir tableau 1, « Dépistage des lésions des nerfs crâniens »

**Tableau 1 – Dépistage des lésions des nerfs crâniens**

<b>Nerf crânien</b>	<b>Test</b>
I – Olfactif	Odorat (vérifiez uniquement lorsque le client se plaint d'un problème à cet égard)
II – Optique	Acuité visuelle Champs visuels Examen du fond de l'œil
III – Oculo-moteur commun IV – Trochléaire VI – Oculo-moteur externe	Réflexe pupillaire (direct ou consensuel) Mouvements oculaires
V – Trijumeau	Fonction motrice : dents serrées, bouche ouverte  Fonction sensorielle : douleur (sensibilité à la piqûre); effleurement (avec un tampon d'ouate); sensation sur le front, les joues et le menton  Réflexe cornéen (inutile si le client est conscient)
VII – Facial	Symétrie faciale : relever les sourcils, puis les froncer, fermer les yeux très fort (l'examineur essaie de les ouvrir), montrer les dents, gonfler les joues, sourire
VIII – Auditif	Acuité auditive (tic-tac d'une montre, murmure) Épreuves de Rinne et Webber
IX – Glosso-pharyngien X – Vague	Mouvement du palais, de la luvette et de la paroi pharyngée  Réflexe pharyngé et déglutition  Enrouement
XI – Spinal	Haussement d'épaule contre résistance  Rotation de la tête contre résistance
XII – Grand hypoglosse	Langue tirée, langue poussée contre chaque joue

**Fonction motrice, fonction sensorielle et réflexes**

Évaluez la fonction motrice, la fonction sensorielle et les réflexes de la façon suivante :

**Membres supérieurs**

- Force de préhension
- Bras levés et tenus en position (évaluation de la déviation palmaire)
- Épreuve doigt-nez (évaluation de la coordination œil-main)
- Sensibilité à la douleur au contact des deux extrémités d'une épingle
- Réflexes (biceps, triceps, réflexe stylo-radial [supination])

**Membres inférieurs**

- Élévation de la jambe tendue
- Épreuve de la compression poplitée
- Test du quadriceps
- Démarche talons-pointes
- Épreuve talon-genou
- Épreuve de Romberg
- Sensibilité à la douleur au contact des deux extrémités d'une épingle
- Réflexes (réflexe achilléen, rotulien, plantaire)

**Irritation méningée**

Recherchez une irritation méningée, s'il y a lieu :

- Raideur de la nuque
- Signe de Brudzinski
- Signe de Kernig

## AFFECTIONS COURANTES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

### PARALYSIE DE BELL

La paralysie de Bell ou paralysie faciale idiopathique constitue la cause la plus fréquente de paralysie non iatrogène du septième nerf crânien<sup>6</sup>. Elle entraîne une paralysie soudaine, unilatérale et sans douleur des muscles faciaux induite par une inflammation et un œdème. Elle disparaît habituellement de manière spontanée.

#### CAUSES

- Essentiellement inconnues
- Infection virale possible du nerf facial (le plus souvent, par le virus Herpès simplex)
- Lien possible avec la maladie de Lyme et l'infection par le VIH
- Des facteurs héréditaires et vasculaires peuvent y contribuer

#### Facteurs de risque

- Grossesse (troisième trimestre)
- Antécédents familiaux confirmés
- Hypertension
- Diabète sucré

#### SYMPTOMATOLOGIE

- Les symptômes clés classiques sont les suivants : faiblesse faciale aiguë unilatérale, douleur post-auriculaire et larmoiement unilatéral<sup>7</sup>
- Apparition des symptômes en 24–48 heures<sup>7</sup>
- Apparition soudaine d'un relâchement unilatéral des muscles du visage
- Évolution vers la paralysie en quelques heures
- Incapacité de fermer l'œil du côté atteint
- Possible larmoiement prononcé de l'œil atteint
- Possible altération du goût
- Hypersensibilité au son
- Possible douleur intra- ou rétro-auriculaire du côté atteint juste avant l'apparition du relâchement musculaire
- Repère temporel pour déterminer le rétablissement : habituellement 3 mois après les premiers symptômes. Les patients dont le rétablissement est retardé présentent de graves séquelles<sup>8</sup>

#### OBSERVATIONS

- Le client semble anxieux
- Sillon naso-labial effacé
- Incapacité de fermer l'œil, de lever le sourcil ou de sourire du côté atteint
- Mouvement vers le haut du globe oculaire lorsque le client essaie de fermer les yeux
- Écoulement salivaire possible
- Diminution possible de la sensibilité à un léger contact ou à une piqûre d'aiguille dans la région atteinte
- Goût altéré sur les deux tiers de la face antérieure de la langue<sup>7</sup>
- Incapacité ou difficulté à sourire, à siffler ou à faire des grimaces<sup>7</sup>
- Fièvre, acouphène et légère perte d'audition possibles<sup>9</sup>

#### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Accident vasculaire cérébral (tronc cérébral)
- Tumeur au cerveau
- Tumeur de la glande parotide
- Otite moyenne ou mastoïdite
- Méningite
- Traumatisme à la tête ou au visage avec fracture
- Maladie de Lyme
- Zona otitique
- Syndrome de Guillain-Barré
- Sclérose en plaques
- Maladie de Ramsay Hunt<sup>7</sup>
- Traumatisme (fracture de l'os temporal)<sup>8</sup>

#### COMPLICATIONS<sup>10</sup>

- Érosion cornéenne, ulcère et cécité
- Kératite
- Faiblesse chronique des muscles faciaux
- Contraction des muscles faciaux
- Alimentation perturbée subséquente à la paralysie

#### TESTS DIAGNOSTIQUES

- La paralysie de Bell se diagnostique par exclusion; 90 % des cas peuvent être diagnostiqués sans le recours aux tests diagnostiques<sup>7</sup>

- Après la consultation, si le diagnostic demeure flou ou si les symptômes du patient évoluent graduellement pendant la période de suivi, envisagez de le diriger vers un neurologue pour que d'autres tests diagnostiques<sup>8</sup> soient réalisés
- Obtenez une sérologie pour le diagnostic d'une borréliose de Lyme (*Borrelia burgdorferi*) si le patient a des antécédents d'exposition à des tiques et s'il habite dans une région endémique<sup>11</sup>

## TRAITEMENT

Les femmes enceintes atteintes de la paralysie de Bell doivent être surveillées étroitement en cas d'hypertension et de prééclampsie. La plupart des cas surviennent au troisième trimestre ou après la naissance<sup>11</sup>.

### Objectifs

- Protéger l'œil des lésions
- Prévenir les complications
- Atténuer la douleur

Il faut traiter les symptômes selon leur sévérité et le moment de la consultation.

### Consultation

Consultez immédiatement un médecin. Dans les 72 heures qui suivent l'apparition de la paralysie et si le risque de dénervation est élevé (par exemple, paralysie faciale unilatérale complète, client de plus de 50 ans), un traitement médicamenteux peut être indiqué (voir la section « Interventions pharmacologiques »).

### Interventions non pharmacologiques

Rassurez le client et expliquez-lui qu'il peut s'attendre à être complètement rétabli au bout de 6–8 semaines.

### Éducation du client

- Recommandez-lui de s'alimenter suffisamment et d'utiliser le côté intact de la bouche pour boire ou manger afin d'éviter l'écoulement de salive et de bien mastiquer
- Recommandez au client d'observer une bonne hygiène buccale après les repas pour que les aliments et les liquides ne s'accumulent pas à l'intérieur de la joue atteinte
- Suggérez de protéger l'œil atteint afin de prévenir les érosions cornéennes (par exemple, port de lunettes de soleil pendant la journée de façon à éviter que des particules de poussière ne pénètrent dans l'œil, port d'un bandeau la nuit)

- Recommandez des exercices et des massages faciaux 2 ou 3 fois par jour pour prévenir une atrophie musculaire (froncer le front, gonfler les joues, pincer les lèvres, fermer les yeux)
- Recommandez-lui de signaler toute douleur oculaire ou tout problème visuel causé par un risque accru d'abrasion et d'ulcère de la cornée<sup>7</sup>
- Suggérez des exercices faciaux, y compris ouvrir et fermer la bouche et bouger la mâchoire latéralement 3 fois par jour et au besoin<sup>7</sup>
- Encouragez-le d'éviter d'exposer son visage aux courants d'air froid<sup>7</sup>
- La physiothérapie peut être bénéfique, notamment le traitement thermique, la stimulation électrique ou les massages<sup>11</sup>

### Interventions pharmacologiques

Si l'œil est atteint, recommandez l'utilisation fréquente de larmes artificielles pour empêcher l'œil de sécher pendant la journée et un onguent et un cache-œil la nuit<sup>12</sup>. Les corticostéroïdes constituent le principal traitement médicamenteux<sup>13</sup> et doivent être prescrits par un médecin. Lorsqu'elle est prise dans les 72 heures suivant l'apparition des symptômes, la prednisolone (équivalente à la prednisone) augmente considérablement la proportion de patients qui récupèrent une fonction faciale normale dans les 3 mois<sup>13</sup>.

prednisone 60–80 mg/jour (c. à d. 1 mg/kg/jour)  
PO x 5 jours<sup>12</sup>

Des antiviraux ayant une activité contre le virus herpes simplex (acyclovir, famciclovir, valacyclovir) peuvent être prescrits par le médecin en association avec des corticostéroïdes<sup>12</sup>. Cependant, les antiviraux sont inefficaces lorsqu'ils sont pris seuls pour traiter la paralysie de Bell et offrent, au mieux, un avantage limité lorsqu'ils sont pris en concomitance avec les corticostéroïdes<sup>12</sup>. Dans une publication récente, un essai de grande envergure et randomisé montre que l'acyclovir était inefficace lorsqu'il est administré seul ou en association avec la prednisolone<sup>13</sup>.

Informez le client sur la médication prescrite (dose, fréquence, effets secondaires).

Une analgésie peut être nécessaire pendant les premiers jours :

acétaminophène (Tylenol), 325 mg, 1–2 comprimés  
PO toutes les 4 h au besoin (maximum 4g/jour)

ou

ibuprofène (Motrin) 200–400 mg PO toutes les 6 h  
au besoin

**Surveillance et suivi**

- Faites un suivi quotidien pendant plusieurs jours
- On doit suivre les patients ayant une paralysie ou une faiblesse faciale liée à la paralysie de Bell plusieurs fois par semaine pendant 2–3 semaines pour s'assurer que les symptômes n'évoluent pas<sup>14</sup>

**Orientation vers d'autres ressources médicales**

- Dirigez le client vers un médecin si vous soupçonnez ou observez des complications ou si la paralysie n'est pas disparue 4 semaines plus tard
- Envisagez de diriger le patient vers d'autres ressources médicales sans délai si des symptômes ou des signes oculaires apparaissent<sup>14</sup>

**CÉPHALÉES : PRINCIPES GÉNÉRAUX**

Les céphalées se définissent comme une douleur diffuse dans diverses parties de la tête où la douleur ne se limite pas à la zone de distribution d'un nerf. Les céphalées figurent parmi les plaintes les plus fréquentes en soins primaires<sup>15</sup>. À des fins de diagnostic et de thérapie, il est utile de diviser les céphalées en deux catégories :

**Céphalées primaires :** bénignes, généralement récurrentes, non associées à un défaut structural sous-jacent ou une maladie d'origine organique. Parmi les céphalées primaires, on compte :

- Migraine
- Céphalée de tension
- Céphalée vasculaire de Horton

**Céphalées secondaires :** causées par des défauts structuraux sous-jacents ou des maladies d'origine organique. Moins de 2–10 % des céphalées sont secondaires<sup>14,16</sup>. La plupart des céphalées (90 %) sont bénignes.

Les maux de tête ont une grande diversité de causes qui peuvent aller d'une anomalie crânienne et cervicale à une affection générale. Parmi les autres causes figurent les drogues, l'alcool et les substances chimiques.

Lorsqu'un patient se présente à la consultation avec une céphalée, on doit obtenir une description précise et exacte de sa douleur :

- Âge à l'apparition des maux de tête, s'ils sont de nature chronique
- Localisation
- Qualité
- Durée

- Moment où la douleur apparaît (première fois, récurrence, le matin, le soir ou dans la journée)
- Fréquence (tous les jours, tous les mois, à l'occasion)
- Façon dont la céphalée a commencé
- Façon dont la céphalée évolue
- Répercussions sur les activités quotidiennes
- Symptômes associés avec l'apparition et l'évolution de la douleur (par exemple, perte de conscience, aura, vomissements, photophobie, altérations sensorielles et fièvre)
- Facteurs aggravants et de soulagement (aliments, allergies, médication, position de la tête, bruit, lumière, consommation d'alcool, stress)
- Aspects du mode de vie qui favorisent l'apparition des maux de tête (vie familiale, vie professionnelle, toute autre activité)
- Profession
- Antécédents familiaux de maux de tête (y compris leur type)
- Problèmes de santé préexistants (par exemple, glaucome, hypertension, infection, anxiété, dépression, convulsions)
- Antécédents pharmaceutiques : dose, durée, fréquence des médicaments sur ordonnance et en vente libre

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL****Primaire**

- Migraine
- Céphalée de tension (contracture)
- Céphalée vasculaire de Horton
- Autre
  - Bénigne, liée à la toux
  - Bénigne, provoquée par l'effort
  - Post-traumatique

**Secondaire****Affections du parenchyme cérébral**

- Tumeur au cerveau
- Abscess cérébral
- Hémorragie intracrânienne
- Traumatisme cérébral
- Hydrocéphalie
- Hypertension intracrânienne bénigne

**Affections touchant les méninges**

- Méningite
- Saignement sous-arachnoïdien



**Affections touchant les structures extracrâniennes**

- Abscès dentaire
- Sinusite paranasale
- Syndrome de Costen
- Glaucome à angle fermé
- Névralgie faciale
- Zona
- Affection rétro-orbitaire

**Causes métaboliques**

- Additifs alimentaires (par exemple, nitrites, glutamate monosodique, alcool)
- Toxines
- Médicaments (par exemple, nitrates, contraceptifs oraux, inhibiteurs calciques)
- Fièvre
- Hypercapnie (concentration accrue de gaz carbonique)

**Causes vasculaires**

- Hypertension
- Angéite
- Embolie ou thrombose

**Caractéristiques qui évoquent une cause grave**

- Âge avancé
- Mal de tête pire que tout autre ressenti auparavant
- Déclenchement à l'effort
- Réduction de la vivacité d'esprit ou de la capacité cognitive
- Irradiation de la douleur entre les omoplates (signe évocateur d'une irritation de l'arachnoïde du rachis)
- Présence d'une raideur de la nuque
- Antécédent ou signe physique qui évoque une infection (par exemple, fièvre)
- Mal de tête qui s'aggrave à l'observation

**CÉPHALÉE DE TENSION**

Type de céphalée le plus répandu, observé chez les deux sexes et dans tous les groupes d'âge. Caractérisée par une douleur bilatérale, d'évolution lente, non pulsatile, légère ou modérée. L'activité physique n'empire pas la douleur<sup>14</sup>. La douleur vague diffuse dans la tête.

- *Céphalée épisodique*: habituellement liée à un événement stressant, d'intensité modérée, spontanément résolutive et qui répond aux médicaments en vente libre

- *Céphalée chronique*: est souvent quotidienne (il faut que la céphalée soit présente pendant au moins 15 jours par mois pendant 6 mois pour qu'on dise qu'elle est chronique); douleur souvent bilatérale, habituellement dans la région occipitale-frontale et associée à la contraction des muscles du cou et du cuir chevelu

**CAUSES**

- Stress ou anxiété
- Mauvaise posture
- Crispation des mâchoires
- Vasoconstriction des muscles du cuir chevelu
- Dépression, anxiété

**Facteurs de risque**

- Consommation excessive de caféine ou sevrage de la caféine (la céphalée est le symptôme le plus fréquent du sevrage de la caféine)<sup>17</sup>
- Médicaments (par exemple, surconsommation d'analgésiques – tous les médicaments utilisés pour le traitement de la phase aiguë, y compris le butalbital, l'acétaminophène, les opioïdes, l'aspirine et autres AINS, les triptans et l'ergotamine sont associés aux céphalées causées par une surconsommation de médicaments)<sup>18</sup>
- Apnée obstructive du sommeil
- Antécédents familiaux
- Sexe (prévalence plus grande chez les femmes)

**SYMPTOMATOLOGIE**

- Symptomatologie possiblement vague
- Aucun facteur évident de déclenchement ou de soulagement
- Consommation de médicaments: type, fréquence, quantité, effet
- Souvent en relation avec l'abus ou la surconsommation de médicaments
- Antécédents familiaux confirmés chez 40 % des patients
- La douleur devient plus constante et sévère avec le temps
- Les événements stressants peuvent aggraver les symptômes

**Caractéristiques de la douleur**

- Généralisée
- Constante
- Sourde (sensation de serrement)
- Parfois pulsatile
- Présente au lever le matin
- Croît et décroît pendant la journée
- Empêche le client de s'endormir, mais ne le réveille pas
- La médication procure peu ou pas du tout de soulagement

**Symptômes associés**

- Nausées
- Anorexie
- Perte de poids
- Dyspepsie
- Diarrhée
- Fatigue
- Réveil au petit matin (très tôt)
- Difficulté à se concentrer
- Diminution de la libido (comme dans la dépression)

**OBSERVATIONS**

- Le client ne semble pas incommodé, si ce n'est qu'il peut se plaindre de maux de tête au moment de la consultation
- Les résultats de l'examen neurologique sont parfaitement normaux
- Sensibilité ou serrement musculaire dans le cou, le trapèze supérieur, les muscles du cuir chevelu, de la région occipitale et frontale

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

Bien que la plupart des céphalées chroniques soient bénignes, il importe d'éliminer les possibilités de problèmes plus graves :

- Dépendance à la caféine
- Dépendance à des médicaments en vente libre (par exemple, acétaminophène avec ou sans codéine)
- Maladie dentaire
- Mal de tête post-traumatique
- Dysfonction de l'articulation temporo-mandibulaire
- Dépression
- Spondylose cervicale
- Sinusite chronique
- Artérite temporale
- Migraine

- Problème oculaire
- Affection de l'oreille moyenne
- Anémie sévère
- Hypoxie
- Hypertension
- Infection intracrânienne (méningite)
- Tumeur intracrânienne

**COMPLICATIONS**

- Répercussions sur les activités quotidiennes
- Dépendance aux analgésiques
- Absentéisme du travail ou de l'école
- Dépression

**TESTS DIAGNOSTIQUES**

Aucune.

**TRAITEMENT****Objectifs**

- Reconnaître les symptômes évocateurs d'une affection grave
- Soulager les symptômes

**Consultation**

Consultez le médecin si les symptômes évoquent une maladie grave (par exemple, déficit neurologique). Autrement, administrez un traitement classique et assurez un suivi.

**Interventions non pharmacologiques**

- Fournir du soutien
- Une attitude non critique de la part du personnel soignant contribue à la réussite du traitement
- Il importe d'inciter le client à faire part de ses tracas, de ses préoccupations et de ses craintes
- Découvrir les points qui posent problème et qui peuvent contribuer aux maux de tête
- Évaluer le niveau de stress
- L'application de glace peut être utile
- On peut également faire appel à la massothérapie
- Le repos dans une pièce sombre et silencieuse peut être bénéfique
- Recommandez au client de diminuer graduellement sa consommation de produits qui renferment de la caféine

**Éducation du client**

- Informez le client sur la médication (dose, fréquence, éviter l'abus)
- Suggérez au client des stratégies de gestion du stress (par exemple, techniques de relaxation)
- Encouragez la personne à tenir un relevé quotidien des céphalées dans le but d'établir les facteurs déclenchants et les risques possibles<sup>14</sup>

**Interventions pharmacologiques**

Analgésiques :

acétaminophène (Tylenol), 325 mg, 1-2 comprimés PO toutes les 4-6 h au besoin (maximum 4 g/jour)

ou

ibuprofène (Motrin), 200-400 mg PO toutes les 6-8 h prn

**Surveillance et suivi**

Suivi après 1 ou 2 semaines pour évaluer la réponse aux interventions. Pour déterminer l'efficacité du traitement, le délai recommandé pour le suivi des patients ayant une céphalée vasculaire de Horton ou une céphalée de tension est de 2-4 semaines après le traitement<sup>14</sup>.

**Orientation vers d'autres ressources médicales**

Dirigez le client vers un médecin s'il ne répond pas au traitement ou si vous soupçonnez un trouble sous-jacent.

**CÉPHALÉE VASCULAIRE DE HORTON**

Les critères diagnostiques de la céphalée vasculaire de Horton comprennent au minimum 5 crises accompagnées des éléments suivants :

1. Douleur intense unilatérale orbitale ou sous-orbitale et/ou temporale persistant de 15 minutes à 3 heures.
2. Céphalée associée à au moins un des signes suivants du côté où se manifeste la douleur :
  - a. injection conjonctivale
  - b. larmolement
  - c. congestion nasale
  - d. rhinorrhée
  - e. sudation du front et du visage
  - f. myosis
  - g. ptosis
  - h. œdème de la paupière

3. Fréquence des céphalées : 1 à 8 crises par jour<sup>19</sup>.
4. Crises à répétition de céphalées unilatérales sévères autour de l'œil et de la tempe. Ces crises durent de 30-120 minutes environ et surviennent une à trois fois par jour, au même moment de la journée, pendant une période pouvant aller jusqu'à 12 semaines. Une période de 1-24 mois sans crise suit habituellement.

**CAUSES**

Inconnues

**Facteurs de risque**

- Homme de plus de 30 ans
- Relation possible avec une blessure antérieure à la tête
- Facteurs déclenchants possibles : alcool, nitroglycérine, dérèglement du cycle de sommeil, émotion (colère), activité physique excessive

**SYMPTOMATOLOGIE**

- Le client est habituellement un homme qui a dépassé la mi-vingtaine
- Les crises sont cycliques ou saisonnières
- Apparition soudaine d'une douleur unilatérale
- La céphalée débute habituellement sans signe avant-coureur, souvent durant le sommeil
- La douleur est souvent sourde au début, mais devient rapidement intense
- L'intensité de la douleur est maximale dans les 15 minutes suivant l'apparition de la douleur
- Douleur constante, térébrante, aiguë et localisée autour de l'œil (région rétro-orbitaire)
- Aucun facteur d'aggravation ou de soulagement
- La douleur s'étend à la joue, à la tempe et au front du côté atteint
- Elle disparaît habituellement après 30-120 minutes et laisse le client épuisé
- La douleur réapparaît dans la journée ou au même moment le lendemain
- Le cycle se répète jusqu'à la fin de la « série »

**Symptômes associés durant la crise**

- Agitation, faire les cent pas
- Yeux rouges et larmoyants
- Ptosis
- Écoulement nasal abondant du côté non atteint
- Nausées (vomissements rares)
- Transpiration

**OBSERVATIONS**

- La fréquence cardiaque s'élève pendant la crise
- Bradycardie possible

**Pendant les crises**

- Détresse aiguë
- Pâleur
- Diaphorèse
- Agitation
- Rhinorrhée homolatérale
- Ptosis de la paupière atteinte
- Rougeur de la conjonctive et larmolement abondant de l'œil atteint

**Entre les crises**

- Le client se sent bien (c'est-à-dire aucun symptôme)
- Les résultats de l'examen neurologique sont normaux

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

- Artérite temporale
- Hémorragie sous-arachnoïdienne (lors de la première consultation)
- Céphalées par tension épisodiques de longue durée
- Névralgie faciale
- Glaucome aigu
- Sinusite

**COMPLICATIONS**

- Répercussions sur les activités quotidiennes
- Absentéisme du travail ou de l'école
- Perte de poids durant la période de crise
- Dépression
- Risque d'abus de médicaments (par exemple, analgésiques)

**TESTS DIAGNOSTIQUES**

Aucun.

**TRAITEMENT****Objectifs**

- Soulager la douleur
- Prévenir les récurrences

**Consultation**

- Consultez un médecin dans les cas de crise aiguë
- Si les symptômes sont prononcés durant une crise initiale, le risque d'une affection grave doit être éliminé

**Traitement adjuvant**

L'administration d'oxygène (débit élevé) à 100 % à l'aide d'un masque sans réinspiration durant une crise est utile dans jusqu'à 70 % des cas.

**Interventions non pharmacologiques****Éducation du client**

- Expliquez l'évolution prévisible de la maladie et le pronostic, et comment éviter les facteurs déclenchants
- Recommandez-lui d'éviter l'alcool, la lumière vive, la colère, les activités stressantes ou une surexcitation pendant la crise
- Recommandez-lui d'éviter de fumer pendant une crise
- Informez le client sur l'abandon du tabac

**Traitement pharmacologique**

N'administrez pas d'analgésiques à un patient n'ayant pas reçu de diagnostic pour sa céphalée tant que vous n'avez pas consulté un médecin, car ceux-ci peuvent masquer l'évolution de symptômes neurologiques.

**Traitement d'une crise aiguë**

Le traitement de première intention pour la céphalée vasculaire de Horton aiguë est le triptan (agoniste du récepteur de la sérotonine)<sup>20</sup>.

L'administration de sumatriptan par voie sous-cutanée à la dose de 6 mg (maximum 2 doses par 24 heures) est efficace chez environ 75 % des patients dans les 20 minutes. (L'administration orale de triptans est peu efficace dans le cas des céphalées vasculaires de Horton aiguës.)<sup>20</sup>

Les patients ayant une cardiopathie ischémique, une angine de Prinzmetal (vasospastique), une hypertension non maîtrisée, un AVC et les patientes enceintes<sup>20</sup> doivent éviter les triptans.

### Traitement prophylactique

Le traitement prophylactique (par exemple, le vérapamil) doit être amorcé le plus rapidement possible après l'apparition d'une crise<sup>20</sup>. Les corticostéroïdes (par exemple, la prednisone) sont également utiles pour une prophylaxie à court terme<sup>20</sup>. Les triptans ne sont pas efficaces pour empêcher l'apparition des céphalées vasculaires de Horton. Consultez un médecin.

Informez le client sur la médication (dose, fréquence, observance au traitement, pas de prise d'analgésiques ou abus).

### Surveillance et suivi

- Surveillez l'observance au traitement
- Évaluez l'efficacité de la prophylaxie
- Déterminez s'il y a dépression
- Déterminez s'il y a abus ou dépendance aux analgésiques

### Orientation vers d'autres ressources médicales

- Dirigez aussitôt que possible vers un médecin tous les cas non diagnostiqués durant une crise aiguë
- Les clients qui souffrent de céphalées vasculaires de Horton récidivantes doivent être évalués par un médecin si le traitement prophylactique ne soulage pas les symptômes

## MIGRAINES

Maux de tête récidivants dus à des perturbations vasculaires. Les symptômes sont semblables à ceux de la céphalée de tension, et les manifestations des crises de migraine varient selon la personne<sup>21</sup>.

### CAUSES

- Constriction et dilatation des artères intracrâniennes et extracrâniennes
- Les crises peuvent être déclenchées par certains aliments (par exemple, chocolat, fromage, viandes fumées, alcool), le fait de sauter des repas, le cycle menstruel, les contraceptifs oraux, la fatigue, trop de sommeil, le stress ou le soulagement du stress, une lumière excessive ou clignotante
- Associées à l'épilepsie, à la télangiectasie hémorragique héréditaire, au syndrome de Tourette, à l'accident ischémique cérébral, à la dépression<sup>16</sup>

### Facteurs de risque

- Sexe féminin
- Âge de 10–30 ans
- Antécédents familiaux de migraine

### SYMPTOMATOLOGIE

- La migraine survient toujours ou presque toujours en période périmenstruelle ou périovulatoire
- Elle est atténuée par le sommeil
- Présence possible de signes prodromiques : irritabilité, sautes d'humeur, modifications du degré d'énergie, fringales, rétention de liquides
- Présence possible d'une aura (incluant des troubles visuels et des pertes sensorielles). L'aura précède le mal de tête et dure 5–30 minutes; elle diminue avec le déclenchement du mal de tête (mais il arrive que l'aura et le mal de tête soient présents simultanément); 80 % des migraines ne sont pas précédées d'une aura

### Douleur

- Unilatérale ou diffuse
- Intensité modérée ou sévère
- Le point culminant est atteint en moins d'une heure
- De nature pulsatile (au début ou au cours de la crise)
- Le repos dans une pièce sombre et silencieuse est bénéfique
- Le fait de se pencher vers l'avant ou de bouger la tête accentue la douleur

### Symptômes associés

- Photophobie (aversion à la lumière)
- Phonophobie (aversion au bruit)
- Osmophobie (aversion aux odeurs)
- Nausées et vomissements
- Diarrhée, constipation
- Frissons, tremblements, transpiration

### OBSERVATIONS

#### Pendant la crise

- Détresse modérée
- Pâleur
- Diaphorèse
- Les artères du cuir chevelu peuvent être dilatées
- Photophobie
- Sensibilité du cuir chevelu
- Les résultats de l'examen neurologique sont habituellement normaux durant et entre les crises

### **Critères de diagnostic de la migraine sans aura selon l'International Headache Society<sup>22</sup>**

1. Minimum de 5 crises qui répondent aux critères 2, 3, 4 et 5
2. Chaque crise dure de 4 à 72 heures, en l'absence d'un traitement ou si le traitement échoue.
3. Chaque crise possède au moins 2 des caractéristiques suivantes :
  - La douleur est le plus souvent unilatérale, mais elle peut être bilatérale dans de 30 à 40 % des cas
  - La douleur est de nature pulsatile (à un moment ou l'autre de la crise); 50 % des migraineux font état d'une douleur non pulsatile; la qualité du mal de tête peut se modifier durant la crise
  - D'une intensité modérée ou sévère, la douleur entrave les activités quotidiennes
  - L'activité physique, comme marcher ou descendre un escalier, accentue la douleur
4. Au moins 1 des symptômes suivants doit être présent durant la crise :
  - Nausées et/ou vomissements
  - Photophobie et phonophobie
5. Les antécédents ou l'examen physique du client ne témoignent pas de la présence d'une autre maladie qui pourrait provoquer les migraines.

### **Critères de diagnostic de la migraine avec aura<sup>22</sup>**

Les critères sont les mêmes que pour la migraine sans aura, à l'exception qu'il faut au moins 2 crises incluant des symptômes d'un trouble neurologique (y compris les troubles visuels) avant ou pendant une crise non attribuables à un autre trouble.

### **DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

- Troubles ou infections touchant la tête et le cou
- Affection générale
- Effets toxiques de médicaments, d'alcool ou de substances chimiques
- Lésion intracrânienne
- Accident vasculaire cérébral
- Comportement visant à obtenir des médicaments
- Voir également les critères mentionnés ci dessus pour les causes secondaires des migraines

### **COMPLICATIONS**

- Problèmes conjugaux ou familiaux si les migraines sont fréquentes
- Absentéisme du travail ou de l'école
- Dépression
- Dépendance aux médicaments (par exemple, aux analgésiques de prescription)

### **TESTS DIAGNOSTIQUES**

Aucun.

### **TRAITEMENT**

#### **Objectifs**

- Le traitement varie selon l'intensité de chacune des crises<sup>21</sup>
- Reconnaître et modifier les facteurs déclenchants
- Soulager les symptômes
- Prévenir les récurrences

#### **Consultation**

Consultez un médecin si une crise aiguë est modérée ou sévère (douleur d'au moins 5 à une échelle de douleur de 0 à 10) et ne répond pas au traitement de première intention, ou si les crises sont récurrentes et ne sont pas soulagées par le traitement prophylactique.

#### **Crise sévère**

Consulter un médecin concernant les médicaments à administrer.

#### **Interventions non pharmacologiques**

##### **Crise légère ou modérée**

- Repos dans une pièce sombre et silencieuse
- Application de glace
- Massage par pression du cuir chevelu
- Thérapie de relaxation
- Thérapie cognitivo-comportementale (par exemple, formation en gestion du stress)

##### **Crise sévère**

- Repos au lit dans une pièce sombre et silencieuse
- Ne rien administrer par la bouche si les vomissements sont importants

**Éducation du client**

- Recommandez au client de tenir un relevé quotidien des caractéristiques des migraines, les médicaments pris, les facteurs déclenchants possibles et la réponse au traitement<sup>21</sup>
- Expliquez l'évolution prévisible de la maladie et le pronostic
- Informez le client sur la médication (dose, fréquence, éviter la surconsommation ou l'abus de médicaments)
- Recommandez au client de prendre régulièrement du repos, d'adopter de bonnes habitudes de vie et un régime alimentaire adéquat
- Aidez le client à reconnaître les facteurs déclenchants, puis à tenter de les éviter ou de les éliminer
- Aidez le client à reconnaître et à éviter d'autres facteurs étiologiques (par exemple, café, chocolat, alcool, certains aliments, contraceptifs oraux, noix, fromage)

**Traitement adjuvant****Crise modérée**

Évaluer l'état d'hydratation et envisagez d'administrer un soluté et des médicaments par voie IV.

**Crise sévère**

Dans le cas d'une crise sévère seulement, commencez la thérapie IV avec un soluté physiologique; réglez le débit de perfusion en fonction de l'équilibre hydrique du client.

**Traitement pharmacologique****Traitement symptomatique de la phase aiguë des crises****Anti-inflammatoires non stéroïdiens**

En cas de phase aiguë, traitement à l'aide d'une dose unique<sup>23</sup>

ibuprofène 400–1200 mg PO

naproxène 500–1000 mg PO

Comme il n'a pas été établi que l'acétaminophène (Tylenol) administré par voie orale était efficace pour traiter la phase aiguë<sup>24</sup>, ce médicament n'est pas recommandé<sup>25</sup>. Toutefois, la femme enceinte peut en prendre<sup>25</sup>.

Les triptans comme le sumatriptan sont efficaces et sont particulièrement indiqués pour le traitement des crises modérées ou sévères en phase aiguë. Les patients ayant une cardiopathie ischémique, une angine de Prinzmetal (vasospastique), une hypertension non maîtrisée, un AVC ou les femmes enceintes doivent éviter les triptans<sup>26</sup>.

On peut avoir recours aux préparations contenant des opioïdes analgésiques (par exemple, acétaminophène, codéine et caféine) pour traiter les migraines modérées ou sévères, mais il faut les utiliser avec parcimonie étant donné le risque de céphalée de rebond et le risque de dépendance<sup>24</sup>. Une étude canadienne a montré que les patients ayant reçu des opioïdes comme traitement de première intention pour traiter une migraine avaient tendance à retourner aux urgences en raison d'une migraine dans les 7 jours, qu'il n'existe pas de lignes directrices faisant consensus quant au traitement de la phase aiguë de la migraine<sup>27</sup> et qu'un effort concerté est nécessaire pour remplacer les narcotiques par des traitements de première intention fondés sur des données probantes.

On administre souvent des antiémétiques comme traitement d'appoint pour soulager les symptômes des migraines modérées et sévères, en particulier si elles sont accompagnées de nausées ou de vomissements<sup>24</sup>.

métoclopramide 10 mg IM/IV

**Traitement prophylactique**

Les objectifs du traitement prophylactique de la migraine sont de réduire la fréquence, la sévérité et la durée des crises, d'améliorer la réponse au traitement de la phase aiguë, de favoriser un retour aux activités et de réduire l'invalidité associée à cette phase.

Le traitement prophylactique est indiqué dans les cas suivants<sup>28</sup>:

- Les migraines sont fréquentes et le patient manifeste une préférence pour le traitement prophylactique
- Les crises récidivantes de migraines entravent les activités quotidiennes en dépit d'un traitement de la phase aiguë
- Le traitement de phase aiguë a échoué, a été utilisé à outrance, est contre indiqué, est trop onéreux ou est associé à des effets indésirables

**Note:** L'American Academy of Neurology considère que le nombre de crises par unité de temps (soit 2 ou 3 par mois) constitue un critère arbitraire qui ne tient

pas compte des besoins du patient. C'est pour cette raison que le critère du traitement prophylactique ne comprend plus de fréquence particulière<sup>25</sup>.

Les classes de médicament éventuellement utiles pour le traitement prophylactique de la migraine sont notamment les suivantes : antihypertenseurs, anticonvulsivants et antidépresseurs. Les médicaments associés à la meilleure efficacité avérée et à une tolérance acceptable comprennent le propranolol, le métoprolol, le nadolol, le vérapamil, l'amitriptyline, le nortriptyline, le topiramate et l'acide valproïque<sup>28</sup>.

Consultez un médecin avant d'amorcer un traitement prophylactique.

Demandez aux femmes qui pourraient devenir enceintes ou envisager de le devenir de vous en informer. Il faudrait alors interrompre la prise de certains médicaments prophylactiques.

### **Surveillance et suivi**

#### **Crise légère ou modérée**

Favorisez un suivi régulier jusqu'à ce que les maux de tête soient bien maîtrisés; la fréquence des rencontres doit dépendre des circonstances particulières à chaque cas.

#### **Crise sévère**

Surveillez la réponse au traitement et les signes vitaux.

### **Orientation vers d'autres ressources médicales**

#### **Crise légère ou modérée**

- Prévoyez un suivi médical afin de discuter d'un traitement prophylactique si les maux de tête sont fréquents ou suffisamment sévères pour entraver les activités quotidiennes
- Il peut être nécessaire de demander un examen neurologique si un traitement optimal de première intention et la prophylaxie ne réussissent pas à prévenir les crises

#### **Crise sévère**

Une évacuation d'urgence peut être nécessaire si la crise se prolonge et ne répond pas au traitement. Dans les cas où la migraine est extrêmement intense (état migraineux), le client est très invalide et cette invalidité perdure (pendant plus de 72 heures)<sup>21</sup>.

## **ARTÉRITE TEMPORALE (GIGANTOCELLULAIRE)**

L'artérite gigantocellulaire (GCA) constitue la vasculite idiopathique touchant les vaisseaux de taille moyenne et grande la plus répandue. On croit qu'il s'agit d'une affection générale faisant intervenir une inflammation des artères dérivant de l'arche aortique, y compris, typiquement, les artères temporales<sup>29</sup>.

### **CAUSES**

Il peut s'agir d'une réaction auto-immune.

### **SYMPTOMATOLOGIE**

- Client âgé de plus de 50 ans
- Des symptômes d'allure grippaux apparaissent d'abord
- La douleur est d'abord légère et passagère
- La douleur devient plus sévère (douleur pulsatile ou térébrante) et constante pendant plusieurs jours
- Céphalée unilatérale ou bilatérale
- Céphalée localisée dans la région temporale ou périorbitale
- Apparition graduelle ou soudaine
- Les analgésiques en vente libre ne procurent aucun soulagement
- Diagnostic antérieur de pseudopolyarthrite rhizomélisque
- Douleur associée à la mastication<sup>30</sup>

### **Symptômes associés**

- Malaise
- Sueurs nocturnes
- Fièvre
- Douleur à l'épaule et au dos
- Acuité visuelle réduite du côté atteint

### **OBSERVATIONS**

- Sensibilité du cuir chevelu<sup>29</sup>
- Claudication des membres et de la mâchoire<sup>29</sup>
- Bruits de la carotide et des artères axillaires, brachiales et sous claviaires<sup>29</sup>
- Pouls réduit ou absent et hypoperfusion des membres<sup>29</sup>
- La température peut être légèrement élevée
- Le client semble légèrement ou moyennement incommodé
- L'acuité visuelle peut être moindre du côté atteint
- La baisse de la vision peut s'étendre à l'autre œil



- L'amplitude des mouvements d'une épaule ou des deux peut être réduite; le mouvement peut être douloureux
- L'articulation de l'épaule peut être sensible
- L'artère temporale peut être ferme, nodulaire, incompressible, sensible
- Diminution ou absence possible du pouls à l'artère temporale

### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Autres troubles touchant la tête et le cou
- Maladie générale

### COMPLICATIONS

- Un anévrisme aortique survient chez 1 patient sur 5 atteint d'artérite gigantocellulaire; l'anévrisme aortique avec dissection de l'aorte se produit chez 1 patient sur 16<sup>29</sup>
- Cécité du côté atteint
- Cécité s'étendant à l'autre œil
- Accident vasculaire cérébral
- Occlusion coronarienne
- Insuffisance artérielle des membres supérieurs

### TESTS DIAGNOSTIQUES

- Déterminez la vitesse de sédimentation globulaire (VSG) (si le test peut être fait); elle devrait être supérieure à 50 mm par heure
- La VSG peut donner un résultat normal chez 5 % à 25 % des patients atteints d'artérite gigantocellulaire<sup>29</sup>
- Chez les patients dont une artérite gigantocellulaire est soupçonnée, on devrait toujours réaliser une biopsie de l'artère temporale pour confirmer le diagnostic<sup>29</sup>

### TRAITEMENT

#### Objectifs

- Confirmer le diagnostic
- Prévenir les complications

#### Consultation

Consultez immédiatement un médecin si une artérite gigantocellulaire est soupçonnée. Un retard dans l'administration du traitement peut mener à une perte de vision. Il s'agit d'une urgence médicale qui peut mener à un AVC ou à la cécité<sup>30</sup>.

### Traitement pharmacologique

Le médecin peut prescrire de la prednisonne par voie orale si le transfert à l'hôpital est retardé.

### Orientation vers d'autres ressources médicales

Prenez les dispositions pour que le patient soit transporté à l'hôpital afin de subir d'autres examens et recevoir d'autres soins aussitôt que possible (une biopsie de l'artère temporale est nécessaire pour confirmer le diagnostic).

## ACCIDENT ISCHÉMIQUE TRANSITOIRE

L'accident ischémique transitoire (AIT) est un déficit neurologique attribuable à une ischémie focale cérébrale, rétinienne ou médullaire, sans infarctus aigu. L'AIT débute rapidement et ses symptômes sont d'une durée variable. Il subsiste habituellement pendant 2–15 minutes, rarement plus de 24 heures. La plupart des AIT durent moins d'une heure<sup>31</sup>.

L'AIT est un important signe avant-coureur d'un AVC imminent :

- 1 % à 15 % des patients subissent une AVC dans les 3 mois, dont la moitié, dans les 48 heures<sup>32</sup>
- Le tiers des patients ont un AVC dans les 5 années suivant le premier événement

### CAUSES

- Réduction ou arrêt temporaire de l'irrigation sanguine dans une région localisée du cerveau
- Problème sous-jacent : athérosclérose de la carotide ou du système vertébrobasilaire
- Fibrillation auriculaire<sup>32</sup>

### Facteurs de risque

- Âge avancé
- Hypertension
- Diabète sucré
- Cardiopathie
- Arythmie cardiaque (fibrillation auriculaire)
- Maladie carotidienne
- Tabagisme
- Antécédents familiaux
- Mode de vie sédentaire, mauvaise alimentation<sup>33</sup>
- Environnement stressant<sup>33</sup>
- Consommation d'alcool (plus de 2 verres/jour ou ≥ 14 verres/semaine pour l'homme, ≥ 9 verres/semaine pour la femme)<sup>33</sup>

**SYMPTOMATOLOGIE**

- L'un ou l'autre des facteurs de risque ci-dessus est habituellement présent
- Caractérisé par une apparition soudaine de déficits neurologiques (faiblesse, incontinence, perte de vision, aphasie, dysarthrie, céphalées ou vertige)<sup>33</sup>
- Les crises peuvent survenir plusieurs fois par jour ou une ou deux fois l'an
- Les symptômes des diverses crises sont habituellement semblables
- Signes antérieurs de maladie vasculaire périphérique, de coronaropathie
- Les symptômes sont aigus au début
- Les symptômes disparaissent complètement en 24 heures
- Le client reste conscient pendant toute la crise
- Les symptômes dépendent du vaisseau sanguin touché :
  - Carotide: symptômes unilatéraux, cécité homolatérale, paresthésie ou faiblesse controlatérale, aphasie, céphalée (peut suivre la crise)
  - Système vertébrobasilaire: confusion, vertige, cécité binoculaire ou diplopie, faiblesse ou paresthésie des membres, chutes par déroboement des jambes pendant lesquelles le client reste conscient, mais s'effondre soudainement
- Perturbation possible de l'élocution

**OBSERVATIONS**

Étant donné que l'AIT peut être bref, les résultats de l'examen physique peuvent être parfaitement normaux. Un examen attentif des systèmes neurologiques et cardiovasculaires est nécessaire. Il faut rechercher des signes d'athérosclérose (par exemple, maladie vasculaire périphérique, cardiopathie).

- La pression artérielle est souvent normale, mais de l'hypertension peut être présente
- La fréquence cardiaque est souvent normale, mais peut être irrégulière (en raison d'une fibrillation auriculaire sous-jacente)
- Le client semble généralement bien portant
- La faiblesse musculaire du côté atteint peut être évidente ou subtile
- L'acuité visuelle peut être amoindrie
- L'équilibre peut être légèrement altéré
- La confusion peut être évidente
- Recherchez des cicatrices laissées par une chirurgie cardiaque antérieure

- Déficits sensoriels localisés
- Déficits moteurs localisés
- Les réflexes profonds peuvent être augmentés ou diminués dans les 24 heures qui suivent l'accident
- Un frémissement de la carotide peut être présent
- Il peut y avoir des bruits carotidiens
- Il peut y avoir des bruits d'autres artères périphériques (par exemple, aorte, iliaque)
- Pouls périphériques diminués en présence d'une maladie vasculaire périphérique
- Présence possible d'un souffle cardiaque

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

Le diagnostic différentiel comprend tout ce qui peut provoquer une diminution de l'irrigation sanguine du cerveau avec une ischémie cérébrale ou une anomalie transitoire de la fonction cérébrale.

- Hypotension
- Paralysie de Bell
- Anévrisme disséquant de l'aorte
- Cardiopathie
- Crise épileptique focale
- Accident vasculaire cérébral
- Hypoglycémie
- Anémie
- Neuropathie compressive<sup>32</sup>
- Anxiété<sup>32</sup>
- Syncope vasovagale<sup>32</sup>

**COMPLICATIONS**

- Accident vasculaire cérébral ou infarctus du myocarde
- Angine instable<sup>31</sup>
- Arythmie ventriculaire<sup>31</sup>

**TESTS DIAGNOSTIQUES**

- Électrocardiographie
- Recherchez des signes de fibrillation auriculaire

**TRAITEMENT****Objectifs**

- Agir sur les facteurs de risque
- Prévenir toute récurrence d'AIT ou d'accident vasculaire cérébral

**Consultation**

Consultez un médecin aussitôt que possible.

**Interventions non pharmacologiques****Éducation du client**

- Mesurez la pression artérielle à chaque examen médical<sup>33</sup>
- Expliquez le déroulement de la maladie et l'issue prévisible
- Soulignez aux clients recevant un traitement anticoagulant l'importance d'éviter les blessures
- Informez le client sur les façons de modifier son mode de vie afin de réduire les facteurs de risque, comme la maîtrise de l'hypertension, l'abandon du tabac, la perte de poids, une alimentation plus faible en matières grasses, des exercices réguliers
- Les mesures touchant le mode de vie et réduisant les facteurs de risque sont les suivantes<sup>33</sup> :
  - Exercice : exercice modéré (durée accumulée de 30–60 minutes) 4–7 jours par semaine
  - Tabagisme : arrêt du tabagisme, traitement de remplacement de la nicotine et thérapie comportementale
  - Alimentation : faible en gras (en particulier les gras saturés) et en sodium; consommer beaucoup de fruits et légumes
  - Poids : objectif de maintenir un IMC de 18,5–24,9 kg/m<sup>2</sup> et un tour de taille < 88 cm pour la femme et < 102 cm pour l'homme
  - Consommation d'alcool : modérée ou nulle
  - Gestion du stress : interventions cognitivo-comportementales individualisées correspondant à des techniques de relaxation

**Traitement pharmacologique****Traitement antiplaquettaire**

AAS (acide acétylsalicylique) 50–325 mg PO tous les jours<sup>34,35</sup>

Dans le cas des patients ayant une allergie ou une intolérance à l'AAS :

clopidogrel 75 mg PO tous les jours

La dose optimale d'AAS est inconnue. Rien n'indique qu'une dose en particulier est plus efficace qu'une autre, mais on observe moins d'effets indésirables gastro-intestinaux et de saignements aux doses faibles ( $\leq 325$  mg/jour)<sup>34</sup>.

L'AAS sous forme entérosoluble ne protège pas des saignements gastro-intestinaux ayant une pertinence clinique, car les lésions assez graves pour entraîner un saignement constituent une manifestation d'effets généraux plutôt que locaux du médicament<sup>36</sup>. Par conséquent, il n'est pas utile de prescrire de l'AAS entérosoluble.

Il est de pratique courante de changer l'AAS pour le clopidogrel ou une association de dipyridamole/AAS 200/25 mg si le patient présente un événement ischémique alors qu'il subi un traitement par de l'AAS à faible dose<sup>37</sup>.

Chez les patients présentant une ischémie cérébrale (y compris un AIT), l'AAS administré en association avec le clopidogrel n'est pas plus efficace que l'un ou l'autre des médicaments pris seul, mais est associé à une fréquence accrue des saignements<sup>38</sup>.

Informez le client sur la médication (dose, fréquence, quantité totale, usage prolongé, effets indésirables et précautions).

**Surveillance et suivi**

Surveillez régulièrement les symptômes et les progrès accomplis en ce qui concerne la réduction des facteurs de risque. La fréquence du suivi dépend de la sévérité des symptômes et du nombre de facteurs de risque.

**Orientation vers d'autres ressources médicales**

- Si des déficits neurologiques sont décelés au moment de la consultation, faites comme s'il s'agissait d'un *accident vasculaire cérébral en évolution* (voir la section « *Accident vasculaire cérébral* » sous « *Urgences – système nerveux central* ») et évacuez d'urgence le client vers un hôpital
- On peut diriger le patient vers un médecin pour l'évaluation d'une affection sous-jacente s'il ne présente aucun symptôme au moment de la consultation et que l'événement est antérieur

## URGENCES – SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA PERTE DE CONSCIENCE AIGÜE

#### PERTURBATIONS MÉTABOLIQUES

- Anoxie
- Intoxication par l'alcool éthylique
- Hyperinsulinémie (hypoglycémie)
- Surdose (médicaments ou drogues)
- Urémie
- Crise convulsive

#### HYPOPERFUSION CÉRÉBRALE

- Accident vasculaire cérébral
- Hypotension
- Hypovolémie
- Arythmie
- Traumatisme crânien
- Méningo-encéphalite<sup>39</sup>
- Lésion neurologique aiguë d'origine hypoxique/ischémique apparaissant pendant un arrêt cardiorespiratoire<sup>39</sup>
- Dernier stade d'une maladie neurodégénérative (Alzheimer, Parkinson)<sup>39</sup>

Pour des renseignements détaillés sur le coma, voir la section « Coma (non encore diagnostiqué) » du chapitre « Urgences générales et traumatismes majeurs ».

### MÉNINGITE

- Infection des méninges entourant l'encéphale et la moelle épinière
- Décrite comme une inflammation des leptoméninges crâniennes et spinales<sup>40</sup>. En dépit de l'existence des traitements antimicrobiens, le taux de décès lié à la méningite demeure élevé<sup>41</sup>

#### CAUSES

- La méningite bactérienne apparaît le plus souvent après une bactériémie, mais survient aussi via le prolongement de structures environnantes (mastoidite, sinusite)<sup>40</sup>
- Infection d'origine virale ou bactérienne

- Chez l'adulte, les causes bactériennes les plus courantes sont : *Hemophilus influenzae*, *Neisseria meningitides* et *Streptococcus pneumoniae*
- Inoculation directe pendant une intervention chirurgicale neurologique ou après un traumatisme crânien ouvert<sup>40</sup>

#### Facteurs de risque

- Facteurs de prédisposition de la méningite d'origine communautaire<sup>41</sup>
- Diabète sucré<sup>41</sup>
- Otite moyenne<sup>41</sup>
- Alcoolisme
- Sinusite
- Mastoidite
- Traumatisme crânien (fermé ou ouvert)
- Pneumonie pneumococcique
- Méningite récidivante
- Âge supérieur à 60 ans
- Immunodéficience

#### SYMPTOMATOLOGIE

- La méningite est habituellement précédée d'une infection des voies respiratoires supérieures
- Forte fièvre
- Paralysie du nerf crânien<sup>41</sup>
- Céphalée qui devient de plus en plus sévère
- La céphalée est aggravée par le mouvement, particulièrement lorsque le client se penche vers l'avant
- Vomissements, avec ou sans nausées
- Photophobie
- Altérations de l'état de conscience : irritabilité, confusion, somnolence, stupeur, coma
- Des convulsions peuvent survenir

#### OBSERVATIONS

Effectuez un examen complet de la tête et du cou pour déceler toute source possible d'infection.

- Caractéristique générale : trio de symptômes constitué de la fièvre, d'une raideur au cou et d'un état de conscience altéré<sup>41</sup>
- Fièvre
- Fréquence cardiaque accrue ou bradycardie accompagnée d'une augmentation de la pression intracrânienne et intraoculaire

- La pression artérielle est normale (elle est faible si le client est en état de choc septique)
- Le client est en état de détresse modérée ou aiguë
- Teint rouge
- Altération de l'état de conscience
- Signes neurologiques localisés
- Photophobie
- Il peut y avoir des pétéchies
- Les ganglions du cou peuvent être enflés
- Raideur de la nuque
- Signe de Brudzinski
- Signe de Kernig

### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Bactériémie
- Septicémie
- Abscess cérébral
- Encéphalite
- Crise d'épilepsie

### COMPLICATIONS

- Épanchement ou empyème sous-dural<sup>40</sup>
- Cérébrite ou ventriculite<sup>40</sup>
- Thrombose des sinus veineux<sup>40</sup>
- Infarctus touchant le SNC entraînant une hémiparésie, une quadriparésie ou un infarctus de la moelle épinière<sup>40</sup>
- Convulsions
- Coma
- État de choc
- Cécité
- Surdité
- Paralysie des nerfs crâniens III, VI, VII, VIII
- Abscess cérébral
- Diabète insipide
- Syndrome d'antidiurèse inappropriée
- Hydrocéphalie
- Troubles cognitifs
- Hémiparésie, quadriparésie
- Décès

### TESTS DIAGNOSTIQUES

- Prélèvement de sang pour une formule sanguine
- Trois prélèvements de sang (à 15 minutes d'intervalle) pour des cultures
- L'analyse du liquide céphalo-rachidien (LCR) est essentielle pour établir un diagnostic lorsqu'une méningite est soupçonnée<sup>40</sup>

Il est important de procéder à plusieurs cultures avant de commencer l'antibiothérapie dans un cas de méningite. On augmente ainsi les chances de parvenir à isoler le micro-organisme en cause.

- Échantillon d'urine à des fins d'analyse (analyse courante et microscopie, culture et antibiogramme)
- Prélèvement de gorge pour une culture et un antibiogramme

### TRAITEMENT

#### Objectifs

- Enrayer l'infection
- Prévenir les complications : traiter et réduire les complications aiguës et chroniques, y compris les lésions neurologiques permanentes<sup>40</sup>

#### Consultation

Consultez immédiatement un médecin. Si cela est impossible, à l'intérieur d'un délai raisonnable, suivez les directives ci-dessous pour l'administration d'antibiotiques par voie intraveineuse (IV). Ne retardez pas l'antibiothérapie si vous soupçonnez ce diagnostic.

#### Interventions non pharmacologiques

- Repos au lit
- Ne rien administrer par la bouche
- Mettez en place une sonde urinaire à demeure (facultatif si le patient est conscient)

#### Traitement adjuvant

Commencez le traitement IV par l'administration d'un soluté physiologique, réglez le débit de perfusion en fonction de l'équilibre hydrique du client. Évitez d'administrer une quantité excessive de liquides, qui pourrait causer un œdème au cerveau.

#### Traitement pharmacologique

Antipyrétiques :

acétaminophène (Tylenol), 325 mg, 1-2 comprimés PO toutes les 4-6 h au besoin (maximum 4 g/jour)

Chez l'adulte, antibiotiques<sup>40,42</sup> (si vous êtes incapable de rejoindre un médecin dans un délai raisonnable) :

ceftriaxone (Rocephin) ou céfotaxime, 2 g IV immédiatement

*plus*

vancomycine, 1 g IV immédiatement

Clients immunodéprimés (cancer, VIH, âge supérieur à 50 ans ou alcoolisme)

ceftriaxone (Rocephin) ou céfotaxime, 2 g IV immédiatement

*plus*

vancomycine, 1 g IV immédiatement

*plus*

ampicilline 2 g IV immédiatement (à moins d'une allergie à la pénicilline)

### Surveillance et suivi

- Surveillez les voies respiratoires, la respiration et la circulation ainsi que les signes vitaux toutes les 30–60 min ou plus souvent, au besoin
- Recherchez attentivement l'apparition de symptômes neurologiques
- Surveillez l'apport de liquides et le débit urinaire à l'heure

### Orientation vers d'autres ressources médicales

Procédez à une évacuation médicale dans les plus brefs délais.

## TROUBLE ÉPILEPTIQUE CHRONIQUE

Dérèglement soudain et temporaire de la fonction cérébrale dû à une activité électrique anormale dans le cerveau. La crise est une manifestation d'une activité hypersynchrone excessive des neurones dans le cerveau. On considère que les personnes qui subissent des crises en raison d'une provocation évidente (comme un traumatisme crânien aigu, le sevrage alcoolique ou l'hyponatrémie) ne font pas d'épilepsie, à moins que les crises se poursuivent après la maladie aiguë d'origine ou la guérison de la lésion cérébrale<sup>43</sup>.

### TYPES

- Crise épileptique tonico-clonique généralisée (grand mal)
- Crise épileptique focale
- Absence épileptique (petit mal)
- Épilepsie temporale
- Épilepsie partielle
- Épilepsie myoclonique
- Spasme infantile
- Troubles épileptiques non classés (caractérisés par les mouvements des yeux ou la mastication)
- État de mal épileptique

### CAUSES

- Épilepsie
- Médicaments ou drogues (non-observance, syndromes de sevrage, y compris alcool, surdose, abus de médicament)
- Hypoxie
- Tumeur au cerveau
- Infection cérébrale (par exemple, méningite)
- Troubles métaboliques (par exemple, hypoglycémie, urémie, insuffisance hépatique, perturbation de l'équilibre électrolytique)
- Traumatisme crânien
- AVC, AIT
- Tumeur maligne
- Narcolepsie<sup>43</sup>
- Troubles du mouvement<sup>43</sup>
- Trouble de la convergence (crises non épileptiques ou psychogéniques)<sup>43</sup>

### SYMPTOMATOLOGIE

- Une des causes précédentes est habituellement présente
- Antécédents familiaux de trouble épileptique
- Antécédents de crises fébriles dans l'enfance<sup>43</sup>
- Âge d'apparition, fréquence des crises
- Perte de conscience soudaine ou perte de contrôle moteur (ou les deux)
- La description des crises peut varier (selon le type); interrogez un témoin oculaire, si possible
- Perte du contrôle intestinal et vésical pendant la crise épileptique (par exemple, grand mal)
- Antécédents possibles d'aura précédant les crises
- Médicaments ou drogues (sous ordonnance, alcool et drogues illicites) non compatibles avec les médicaments prescrits pour les crises
- Infection
- Antécédents d'accident vasculaire cérébral, traumatisme crânien, hypoxie, infection neurologique, exposition à des toxines, troubles du développement
- Antécédents de privation chronique de sommeil<sup>43</sup>

### OBSERVATIONS

#### Après une crise aiguë

- La température est normale, sauf s'il y a infection
- La fréquence cardiaque est élevée
- La pression artérielle est variable

- Le client est dans un état post-ictal si la crise est récente (par exemple, somnolence, confusion, modifications du comportement)
- Signe de traumatisme (par exemple, lacération de la langue, luxation de l'épaule)
- Les résultats de l'examen neurologique et de l'examen des autres appareils dépendent de la cause de la crise
- Après les premières crises, recherchez la présence d'anomalies cutanées (tâches de naissance anormales évoquant un syndrome génétique)<sup>43</sup>

### **Client qui n'est pas en crise**

Les résultats de l'examen neurologique sont habituellement normaux.

### **DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

- Épilepsie
- Problèmes liés aux drogues/médicaments (non-observance au traitement prescrit, symptômes de sevrage, surdose, polytoxicomanie)
- Hypoxie
- Tumeur au cerveau
- Infection cérébrale
- Trouble métabolique (par exemple, hypoglycémie, urémie, insuffisance hépatique, perturbation de l'équilibre électrolytique)
- Sevrage alcoolique
- Traumatisme crânien
- Accident vasculaire cérébral
- Maladie dégénérative<sup>44</sup>

### **COMPLICATIONS**

- Blessures qui surviennent pendant la crise ou par suite d'une chute
- Hypoxie durant la crise
- État de mal épileptique
- Répercussions sur la vie quotidienne (par exemple, travail, conduite automobile, interactions sociales)

### **TESTS DIAGNOSTIQUES**

- Formule sanguine, glucose, électrolytes, calcium, fonction rénale et hépatique<sup>45</sup>
- Radiographie thoracique si on soupçonne un cancer métastatique<sup>45</sup>
- Analyse toxicologique à la demande du médecin<sup>45</sup>
- Ponction lombaire si présence de caractéristiques évoquant une infection intracrânienne<sup>45</sup>
- Électroencéphalogramme

### **TRAITEMENT**

Le traitement dépend de la cause sous-jacente et de la sévérité des symptômes.

#### **Objectifs**

- Maîtriser les crises
- Prévenir les récurrences
- Améliorer la qualité de vie
- Obtenir une bonne observance du traitement et réduire au minimum les effets indésirables
- Réduire ou mettre fin à la médication par suite de la maîtrise continue des crises

#### **Consultation**

- Si le client n'est pas en état de crise à l'arrivée, consultez immédiatement le médecin s'il a eu une crise convulsive qui n'a jamais fait l'objet d'un diagnostic ou s'il a des antécédents de crises convulsives
- Si le client est en état de crise à l'arrivée, voir la section « État de mal épileptique »

#### **Interventions non pharmacologiques**

- Aidez le client à reconnaître ainsi qu'à réduire ou à éviter les facteurs déclenchants (par exemple, consommation d'alcool)
- Recommandez des repas réguliers et un régime alimentaire équilibré
- Encouragez la réduction du stress
- Recommandez de ralentir les activités pour éviter l'épuisement
- Suggérez le recours à une thérapie de relaxation
- Recommandez d'éviter le manque de sommeil<sup>45</sup>
- Recommandez d'éviter de consommer de l'alcool ou d'en consommer peu<sup>45</sup>
- Recommandez d'éviter de prendre de la cocaïne et des amphétamines en raison de leur propriété proconvulsive<sup>45</sup>

#### **Traitement pharmacologique**

Les anticonvulsivants sont adaptés aux divers types de crise. La monothérapie est idéale, mais de 10 % à 15 % des clients doivent prendre plus de 2 médicaments. La non-observance au traitement est la principale cause de récurrence.

Dans certains cas, une communauté pourrait envisager de conserver une réserve d'urgence d'un certain anticonvulsivant si un patient présente un risque de convulsions s'il omet des doses pendant son traitement.

### **Surveillance et suivi**

- Tous les 6 mois si les crises sont enrayées; plus souvent si le client a des crises
- Évaluez l'observance au traitement
- Surveillez la concentration sérique des médicaments tous les 6 mois si l'état du client est stable, ou plus souvent si nécessaire

### **Orientation vers d'autres ressources médicales**

- Dirigez le client vers un médecin au moins une fois par année si les crises sont bien maîtrisées
- Dirigez d'urgence le client vers un médecin s'il a des crises épileptiques
- Envisagez un suivi neurologique si les médicaments que prend le client ne suppriment pas les crises

## **ÉTAT DE MAL ÉPILEPTIQUE (GRAND MAL, CRISE GÉNÉRALISÉE PRIMAIRE)**

Crise épileptique qui dure plus de 30 minutes ou crises répétées sans reprise de conscience. Lorsque la crise dure plus de 60 minutes sans être traitée, l'état de mal épileptique est associé à une morbidité et à une mortalité importantes. Un état de mal épileptique imminent doit être traité énergiquement dans les 30 premières minutes<sup>45</sup>.

### **CAUSES**

- Inconnues
- Mauvaise absorption des anticonvulsivants
- Non-observance au traitement
- Réduction trop rapide de la dose d'anticonvulsivants
- Variables (voir précédemment pour les causes des troubles épileptiques)

### **SYMPTOMATOLOGIE**

- La crise commence par une convulsion
- Les épisodes de mouvements toniques et cloniques se produisent à répétition sans que le client reprenne conscience
- La crise peut durer des heures ou des jours

### **OBSERVATIONS**

- La température est normale, sauf s'il y a une infection sous-jacente
- La fréquence cardiaque est élevée et le pouls peut être irrégulier
- La respiration est irrégulière (elle est absente durant la convulsion et présente entre les convulsions)
- La pression artérielle est élevée ou basse
- La saturation en oxygène peut être normale ou réduite
- Le client est inconscient
- Le client est pâle ou cyanosé
- Perte du contrôle intestinal et vésical
- Épisodes répétés de mouvements toniques et cloniques
- Le client a de l'écume à la bouche
- Il peut y avoir du sang autour de la bouche ou dans la bouche du client s'il s'est mordu la langue
- Signe de traumatisme

### **COMPLICATIONS**

- Hypoxie
- Les lésions cérébrales apparaissent après environ 30–45 minutes d'une crise non maîtrisée<sup>45</sup>
- Arythmie cardiaque
- Lésion cérébrale
- Décès

### **TESTS DIAGNOSTIQUES**

- Électrocardiogramme (ECG), lorsque le client a plus de 50 ans
- Mesure aléatoire de la glycémie
- Échantillon d'urine à des fins d'analyse (analyse courante et microscopie, culture et antibiogramme)
- Consultez pour une analyse toxicologique

### **TRAITEMENT**

#### **Objectifs**

- Préserver l'ouverture des voies respiratoires
- Stabiliser la fonction cardiorespiratoire
- Mettre fin à la crise



**Interventions non pharmacologiques**

Délai	Traitement
0–5 min	Antécédents, examen physique Dégager la voie orale, oxygène Envisager une intubation Prélever un échantillon de sang (voir diagnostic) Surveiller l'ECG, le pouls, la pression artérielle
5–10 min	Commencez la perfusion avec du soluté physiologique et 2 aiguilles de gros calibre 50 mL de dextrose par voie IV Thiamine 50–100 mg par voie IM Lorazépam 2 mg/min IV jusqu'à une dose maximale de 0,1 mg/kg OU diazépam 5 mg/min jusqu'à une dose maximale de 0,25 mg/kg <sup>45</sup>

- Assurez-vous que les voies respiratoires sont dégagées et perméables
- Aspirez les sécrétions au besoin
- Introduisez une canule oropharyngée
- Aidez le client à respirer, au besoin à l'aide d'un ballon masque Ambu

**Traitement adjuvant**

- Administrez de l'oxygène à raison de 6–10 l/min; maintenez une saturation en oxygène supérieure à 97–98 %
- Commencez le traitement IV par l'administration d'un soluté physiologique, réglez le débit de perfusion en fonction de l'équilibre hydrique du client

**Traitement pharmacologique****Benzodiazépines<sup>46,47</sup>**

Administrez du lorazépam (Ativan), 2 mg IV, pendant 1 min; répétez la dose à 4–5 min d'intervalle si les convulsions persistent (dose maximale de 8 mg)

ou

diazépam (Valium), 5 mg IV; répétez la dose à 45 min d'intervalle si les convulsions persistent (dose maximale de 30 mg)<sup>48</sup>

Le lorazépam et le diazépam sont aussi efficaces l'un que l'autre pour mettre fin aux crises. Après une administration IV, la rapidité d'action du diazépam est plus grande (10 à 20 secondes comparativement à jusqu'à 2 minutes pour le lorazépam). Le lorazépam présente l'avantage d'une durée d'action plus longue

que le diazépam (de 4 à 6 heures comparativement à < 20 minutes pour le diazépam)<sup>49</sup>. Pour cette raison, l'utilisation du lorazépam est peut-être préférable dans un poste de soins infirmiers.

Surveillez l'état du client pour déceler tout signe de dépression respiratoire. Administrez des benzodiazépines avec prudence aux clients qui ont reçu des barbituriques parce que la dépression respiratoire est un effet secondaire additif.

**Consultation**

Consultez un médecin dans les plus brefs délais après le traitement d'urgence, parce que des anticonvulsivants à action prolongée (par exemple, phénytoïne [Dilantin]) peuvent être nécessaires pour mettre fin aux crises et prévenir les récurrences.

phénytoïne (Dilantin), 20 mg/kg IV (ne pas administrer plus de 50 mg/min); mélangez avec du soluté physiologique (500 ml/50 mg chez l'adulte).

**Surveillance et suivi**

- Déterminez les déficits neurologiques localisés
- Évaluez si l'état de conscience redevient normal
- Surveillez les signes vitaux
- Surveillez la présence d'une activité convulsive continue

**Orientation vers d'autres ressources médicales**

Procédez à une évacuation médicale dans les plus brefs délais.

**ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL**

« Accident vasculaire cérébral » (AVC) est le terme clinique utilisé pour désigner une diminution importante de la perfusion d'une région vascularisée du cerveau attribuable à une ischémie et occasionnant la perte de la fonction neurologique correspondante<sup>50</sup>. L'AVC représente la troisième plus grande cause de mortalité et l'une des principales causes de morbidité et de handicap à long terme. On le classe en deux grandes catégories: l'accident ischémique (80 % à 85 %) et l'accident hémorragique (15 % à 20 %)<sup>51</sup>. Quatre-vingts pour cent des accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont de nature ischémique et environ 25 % sont attribuables à une embolie cérébrale.

**CAUSES****Infarctus résultant d'une thrombose ou d'une embolie**

- AVC en évolution : état instable, déficits neurologiques en progression
- AVC constitué : état stable, déficit neurologique qui n'évolue pas

## Facteurs de risque

- Client âgé de plus de 65 ans<sup>51</sup>
- Fibrillation auriculaire
- Antécédents d'AIT
- Tabagisme
- Hypertension
- Hyperlipidémie
- Diabète sucré
- Cardiopathie valvulaire (surtout avec un rétrécissement mitral et un prolapsus valvulaire mitral)
- Maladie coronarienne, antécédents d'infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque congestive
- Infarctus du myocarde récent
- Anévrisme ventriculaire
- Sténose carotidienne
- Maladie vasculaire périphérique
- Consommation de drogues injectables (par exemple cocaïne, amphétamines)
- Alcoolisme<sup>51</sup>
- Sédentarité (obésité)<sup>51</sup>

**Hémorragie intracrânienne**

- *Hémorragie intracérébrale* : hémorragie à l'intérieur ou autour du cerveau
- *Hémorragie sous-arachnoïdienne* : responsable de 5 à 10 % des accidents vasculaires cérébraux

## Facteurs de risque

- Hypertension
- Troubles hémorragiques
- Médicaments : anticoagulants (warfarine) ou agents antiplaquettaires (acide acétylsalicylique [ASA], clopidogrel)
- Malformations artérioveineuses
- Traumatisme récent

**SYMPTOMATOLOGIE**

- Présence de l'une des causes énumérées ci-dessus
- Un début soudain évoque un infarctus, mais on doit éliminer l'abcès cérébral, la tumeur cérébrale et l'hématome sous-dural

**AVC en évolution**

- Dysfonctionnement neurologique qui évolue sans douleur pendant plusieurs heures ou jours
- Absence de mal de tête
- Touche progressivement le reste de l'organisme
- Évolution graduelle avec des périodes de stabilité; peut être continue

Diminution ou altération possible de l'état de conscience.

**AVC constitué**

- Début brutal
- Les symptômes atteignent leur point culminant en quelques minutes
- Déficits neurologiques unilatéraux
- Diminution ou altération possible de l'état de conscience

**Hémorragie intracrânienne**

- Évoquée par le coma, les vomissements, une céphalée sévère, des antécédents de traitement par la warfarine, des antécédents d'anomalie vasculaire (par exemple, anévrisme, angiome), pression artérielle systolique > 220 mm Hg
- Hémorragie sous-arachnoïdienne évoquée par l'apparition récente d'une céphalée sévère parfois suivie de nausées et de vomissements et d'une perte de conscience (passagère ou coma). Le client peut toutefois souffrir seulement d'un mal de tête et présenter des résultats normaux à l'examen physique
- Il n'existe pas d'intervention reconnue pour l'hémorragie intracrânienne en phase aiguë. Après la phase aiguë, le traitement d'une hémorragie intracrânienne primaire est semblable à celui d'un AVC d'origine ischémique, sauf que les thrombolytiques doivent être évités<sup>35</sup>

**OBSERVATIONS**

- La fréquence cardiaque peut être élevée et le pouls, irrégulier
- La pression artérielle peut être normale, élevée ou faible

- Le client est en état de détresse modérée ou aiguë
- Il peut être inconscient
- Il peut y avoir de la confusion mentale
- Faiblesse unilatérale
- Il peut y avoir de l'aphasie
- Incontinence ou rétention urinaire et intestinale possible
- Sensibilité parfois moindre du côté atteint
- Faiblesse musculaire du côté atteint
- Diminution ou hyperactivité possible des réflexes du côté atteint
- Présence possible de clonus
- Bruit carotidien possible
- Présence possible d'un souffle cardiaque

### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Trouble épileptique
- Migraine compliquée
- Effets toxiques de médicaments (par exemple, lithium, phénytoïne)
- Encéphalopathie hypertensive
- Paralyse de Bell
- Hypoglycémie
- Hématome sous-dural
- Traumatisme crânien
- Tumeur
- Trouble mental (trouble de conversion)
- Méningite<sup>50</sup>
- Thrombose veineuse cérébrale<sup>50</sup>
- Abscès cérébral<sup>50</sup>
- Hématome épidural<sup>50</sup>
- Encéphalite virale<sup>50</sup>

### COMPLICATIONS

- Ventilation insuffisante
- Aspiration
- Convulsions
- Troubles de communication
- Rétention urinaire aiguë ou incontinence urinaire
- Incontinence intestinale
- Thrombose veineuse profonde
- Nécrose cutanée (escarres de décubitus)
- Décès

### TESTS DIAGNOSTIQUES

- Mesure aléatoire de la glycémie
- Un ECG peut être utile
- Recherchez une fibrillation auriculaire
- Prélevez du sang pour obtenir une formule sanguine complète, un rapport international normalisé (RNI) et un temps de céphaline activée, une glycémie, une glycémie à jeun, des tests de fonction hépatique ainsi qu'un dosage des électrolytes, de l'urée, de la créatinine, de l'albumine et du cholestérol<sup>35</sup>
- Enzymes cardiaques<sup>50</sup> (par exemple, troponines et créatine kinase)
- Analyse toxicologique<sup>50</sup>
- Radiographie thoracique<sup>35</sup>

### TRAITEMENT

#### Objectifs

- Préserver l'ouverture des voies respiratoires
- Assurer une ventilation et une oxygénation suffisantes

#### Interventions non pharmacologiques

- Introduisez une canule oropharyngée (si le client est inconscient)
- Aspirez les sécrétions au besoin
- Ventilez à l'aide d'un ballon masque Ambu à 12 puls/min au besoin
- N'administrez rien par la bouche si l'AVC altère l'état de conscience ou le mécanisme de déglutition
- Mettez en place une sonde urinaire si l'état de conscience est altéré
- Induisez une hypothermie et poursuivez le traitement symptomatique de la fièvre (température corporelle élevée associée à une issue défavorable après l'ACV)<sup>35</sup>
- Maintenez un contrôle strict de la glycémie<sup>36</sup>

#### Traitement adjuvant

- Administrez de l'oxygène à raison de 6–10 l/min ou plus au besoin; maintenir un niveau de saturation en oxygène de plus de 97–98 %
- Commencez la thérapie IV par un soluté physiologique; réglez le débit en fonction de l'âge, des problèmes de santé préexistants, de l'équilibre hydrique du client et de sa capacité de prendre des liquides
- N'administrez pas un volume excessif de liquides, surtout si une hémorragie cérébrale est soupçonnée

**Consultation**

Consultez un médecin aussitôt que l'état du patient est stable.

**Traitement pharmacologique**

- Aucune intervention pharmacologique est expressément indiquée pendant la phase aiguë
- Ne tentez pas d'abaisser la pression artérielle, car une pression artérielle élevée a souvent une fonction de compensation. Une baisse soudaine de la pression artérielle pourrait aggraver l'AVC
- Si le client est hypoglycémique, administrez du glucose à 50 % par voie IV immédiatement

**Surveillance et suivi**

- Surveillez les signes vitaux, l'apport de liquides et le débit urinaire à l'heure
- Surveiller l'état de conscience et l'évolution de l'état neurologique
- Vérifiez si des complications surviennent
- Surveillez les signes d'une éventuelle aggravation de problèmes de santé préexistants

**Orientation vers d'autres ressources médicales**

Procédez à l'évacuation médicale dans les plus brefs délais.

---

## SOURCES

Les adresses Internet ont été vérifiées en février 2012.

**LIVRES ET MONOGRAPHIES**

- Bickley LS. *Bates' guide to physical examination and history taking*. 7th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
- Cash JC, Glass CA. *Family practice guidelines*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
- Fischbach FT. *A manual of laboratory and diagnostic tests*. 6th ed. Lippincott; 2000.
- Gray J (Editor-in-chief). *Therapeutic choices*. 4th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2003.
- Jamison J. *Differential diagnosis for primary practice*. London, UK: Churchill Livingstone; 1999.
- Karch AM. *Lippincott's 2002 nursing drug guide*. Philadelphia, PA: Lippincott; 2002.
- Pagna K, Pagna T. *Diagnostic testing and nursing implications*. 5th ed. St. Louis, MO: Mosby; 1999.
- Pilla NJ, Rosser WW, Pennie RA, et al. *Anti-infective guidelines for community acquired infections*. Toronto, ON: MUMS Guidelines Clearing House; 2001.
- Prateek L, Waddell A. *Toronto notes – MCCQE 2003 review notes*. 19th ed. Toronto, ON: University of Toronto, Faculty of Medicine; 2003.
- Robinson DL, Kidd P, Rogers KM. *Primary care across the lifespan*. St. Louis, MO: Mosby; 2000.
- Sanford J, et al. *The Sanford guide to antimicrobial therapy*. 32nd ed. Antimicrobial Therapy, Inc.; 2002.

Tierney LM Jr, McPhee SJ, Papadakis MA. *Current medical diagnosis and treatment 2001*. 40th ed. New York, NY: Lange Medical Books – McGraw-Hill; 2001.

Toth PP, Jothivijayarani A (Editors). *University of Iowa family practice handbook*. 3rd ed. St. Louis, MO: Mosby; 1997.

Uphold CR, Graham MV. *Clinical guidelines in family practice*. 3rd ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books; 1998.

**CÉDÉROMS**

Tintinalli JE, Stapczynski JS, Kelen GD (Editors). *Emergency medicine plus*. CD-ROM version 2.0. New York, NY: McGraw-Hill Professional; 2001.

**ARTICLES DE REVUES**

- Baloh RW. The dizzy patient. *Postgraduate Medicine* 1999;105(2):161-64, 167-72. Disponible à : <http://www.postgradmed.org/doi/10.3810/pgm.1999.02.555>
- Pryse-Phillips WEM, Dodick DW, Edmeads JG, et al. Guidelines for the diagnosis and management of migraine in clinical practice. *CMAJ* 1997;156(9):1273-87. Disponible à : <http://www.cmaj.ca/cgi/reprint/156/9/1273>
- Pryse-Phillips WEM, Dodick DW, Edmeads JG, et al. Guidelines for the nonpharmacologic management of migraine in clinical practice. *CMAJ* 1998;159(1):47-54. Disponible à : <http://www.cmaj.ca/cgi/reprint/159/1/47>

## NOTES DE FIN DE CHAPITRE

- 1 Tierney L, Henderson M. *The patient history: Evidence-based approach*. New York, NY: McGraw Hill; 2005. p. 505.
- 2 Filate W, Leung R, Ng D, Sinyor M. *Essentials of clinical examination handbook*. 5th ed. Toronto, ON: Medical Society, Faculty of Medicine, University of Toronto; 2005. p.153.
- 3 Tierney L, Henderson M. *The patient history: Evidence-based approach*. New York, NY: McGraw Hill; 2005. p. 610.
- 4 Bickley LS. *Bates' guide to physical examination and history taking*. 9th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 607.
- 5 Bickley L. *Bates' guide to physical examination and history taking*. 9th ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins; 2007. p. 609.
- 6 Wollenberg S. Primary care diagnosis and management of Bell's palsy. *Nurse Practitioner* 1989;14(12):14-18.
- 7 Frock T, McCaffrey R. Postauricular douleur with Bell's palsy. *Nurse Practitioner* 2005;30(4):58-61.
- 8 Uphold C, Graham V. *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books Inc.; 2003. p. 876-78.
- 9 Billue J. Bell's palsy: an update on idiopathic facial paralysis. *Nurse Practitioner* 1997;22(8):88-105.
- 10 Schilling McCann JA. *Nurse's quick check diseases*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer – Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p.110.
- 11 Mabie W. Peripheral neuropathies during pregnancy. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2005;48(1):57-66.
- 12 Ronthal M. (2009, September). *Bell's palsy: prognosis and treatment*. UpToDate Online v18.2. Disponible avec abonnement : [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- 13 Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, et al. A randomized controlled trial of the use of acyclovir and/or prednisolone for the early treatment of Bell's palsy: the BELLS study. *Health Technol Assess* 2009;13(47): iii-iv, ix-xi, 1-130.
- 14 Uphold C, Graham V. *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainesville, FL: Barmarrae Books Inc.; 2003. p. 894-900.
- 15 Randall C, Clinch DO. Evaluation of acute headaches in adults. *Am Fam Physician* 2001;63(4):685-92.
- 16 Schilling McCann JA. *Nurse's quick check diseases*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer – Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 338.
- 17 Kabagambe EK, Wellons MF. (2009, September). *Benefits and risks of caffeine and caffeinated beverages*. UpToDate Online v18.2 Disponible avec abonnement : [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- 18 Garza I, Schwedt TJ. (2009, October). *Medication overuse headache: etiology, clinical features and diagnosis*. UpToDate Online v18.2. Disponible avec abonnement : [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- 19 Clinch R. Evaluation of acute headaches in adults. *Am Fam Physician* 2001;62(4):685-92.
- 20 May A. *Cluster headache: acute and preventive treatment*. UpToDate Online v18.2. Disponible avec abonnement : [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- 21 Greenberg D, Muraca M. Diagnosis and management of migraine. In: *Canadian clinical practice guidelines*. Toronto, ON: Elsevier; 2008. p. 165-72.
- 22 International Headache Society. 2010. *IHS classification ICHD-II*. Disponible à : [http://ihs-classification.org/en/02\\_klassifikation/02\\_teil1/01.01.00\\_migraine.html](http://ihs-classification.org/en/02_klassifikation/02_teil1/01.01.00_migraine.html)
- 23 Jensen B, Regier D.L. *Rx Files Drug Comparison Charts*, 9<sup>th</sup> Edition; 2012. p. 80.
- 24 Matchar DB, Young WB, Rosenberg JH, et al. *Evidence based guidelines for migraine headache in the primary care setting: pharmacological management of acute attacks*. US Headache Consortium. Disponible à : <http://www.neurology.org/cgi/content/full/55/6/754>
- 25 Silberstein SD (US Headache Consortium). Practice parameter. Evidenced-based guidelines for migraine headache (an evidenced-based review): Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2000;55:754-62.
- 26 May A. (2009, February). *Cluster headache: acute and preventive treatment*. UpToDate Online v18.2. Disponible avec abonnement : [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- 27 Colman I, Rothney A, Wright SC, et al. Use of narcotic analgesics in the emergency department treatment of migraine headaches. *Neurology* 2004; 62:1695-700.
- 28 Ramadan NM, Silberstein SD, Freitag FG, et al. *Evidence-based guidelines for migraine headache in the primary care setting: pharmacological management for prevention of migraine*. US Headache Consortium. Disponible à : <http://www.aan.com/professionals/practice/pdfs/gl0090.pdf>
- 29 Bongartz T, Matteson L. Large-vessel involvement in giant cell arteritis. *Current Opinion in Rheumatology* 2006;18:10-17.
- 30 Tierney L, Henderson M. *The patient history: Evidence-based approach*. New York, NY: Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2005. p. 503-37.

- 31 Easton JD, et al. (2009). Definition and evaluation of transient ischemic attack: A scientific statement for healthcare professionals from the American heart association/American 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. *Stroke* 2009;40: 2276-93.
- 32 Uphold C, Graham V. *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainsville, FL: Barmarrae Books Inc.; 2003. p. 914-16.
- 33 Greenberg D, Muraca M (Editors). Stroke care. In: *Canadian clinical practice guidelines*. Toronto, ON: Elsevier; 2008. p. 293-98.
- 34 Cucchiara BL, Messe SR. (2009, June). *Antiplatelet therapy for secondary prevention of stroke*. UpToDate Online v18.2. Available by subscription: www.uptodate.com
- 35 Phillips SJ, Gubitz G. Acute ischemic stroke. In: Gray J (Editor-in-chief). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 517-30.
- 36 Feldman M, Das S. (2009, September). *NSAIDs (including aspirin): primary prevention of gastroduodenal toxicity*. UpToDate Online v18.2. Disponible avec abonnement : www.uptodate.com
- 37 Simon M. Thermoregulatory disorders in adults. In: Gray J (Editor-in-chief). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p.1520-29.
- 38 Diener HC, Bogouousslavsky J, Brass LM, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364:331-37.
- 39 Bernat J. Chronic disorders of consciousness. *Lancet* 2006;367:1181-92.
- 40 Rosenthal A, Samson L. Bacterial meningitis. In: Gray J (Editor-in-chief). *Therapeutic choices*. 5th ed. Ottawa, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 1280-93.
- 41 Attia J, Hatala R, Cook D, Wong J. Does this adult have acute meningitis? *JAMA* 2006;281(2):175-80.
- 42 Tunkel AR. (2009, October). *Initial therapy and prognosis of bacterial meningitis in adults*. UpToDate Online v18.2. Disponible avec abonnement : www.uptodate.com
- 43 McElroy-Cox C. Caring for patients with epilepsy. *Nurse Practitioner* 2007;32(10):34-40.
- 44 Uphold C, Graham V. *Clinical guidelines in family practice*. 4th ed. Gainsville, FL: Barmarrae Books Inc.; 2003. p. 907.
- 45 Sadler M. Seizures and epilepsy. In: Gray J (Editor-in-chief). *Therapeutic choices*. 5th ed. Toronto, ON: Canadian Pharmacists Association; 2007. p. 259-72.
- 46 Chen JWY, Wasterlain CGW. Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. *Lancet Neurology* 2006;5(246):56.
- 47 [No authors listed]. Management of status epilepticus. In: Ferri FF. *Practical guide to the care of the medical patient*. 7th ed. Disponible avec abonnement : www.mdconsult.com
- 48 [No authors listed]. (2010, June). Diazepam: Drug information. UpToDate Online. Disponible avec abonnement : www.uptodate.com
- 49 Stecker MM. (2009, September). *Status epilepticus in adults*. UpToDate Online v18.2. Disponible avec abonnement : www.uptodate.com
- 50 Jaunch E, Kissela B, Settler B. (2009, September). *Acute stroke management*. Disponible à : <http://emedicine.medscape.com/article/1159752-overview>
- 51 The Foundation for Medical Practice Education; McMaster University, Problem Based Learning Programs. *Stroke/TIA primary and secondary prevention*. 13(10): 2-20. Hamilton, ON: McMaster University; 2005.