

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE(MESRS)

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO



Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie



Année universitaire : 2016-2017

N°/.....

THESE

**Aspect épidémioclinique des altérations
de la conscience non traumatique**

Présentée et soutenue publiquement le 27/11/2017 devant le jury de la Faculté de
Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par Sarata COULIBALY

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

JURY:

PRESIDENT : Professeur Youssoufa MAIGA
MEMBRE : Docteur Seydou H DIALLO
CODIRECTEUR : Docteur DIOP Thierno Madane
DIRECTEUR : Professeur DJIBO Mahamane DIANGO

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail :

➤ **A Allah Le Tout Miséricordieux**

Seigneur, Créateur des cieux et de la terre et Roi de toute chose,

Nul ne peut égarer celui que Tu mets dans ta guidance et nul ne peut guider celui que Tu auras égaré, tes bienfaits sur moi sont immenses et ta reconnaissance est un devoir pour moi. Seigneur, merci d'éclairer mes pas et Sois un secourer pour moi là où nul secours n'est envisageable.

➤ **Au Prophète MOHAMED (swl)**

Cher Prophète, nul amour n'est comparable à la tienne, il illumine mon cœur et tes histoires me renforcent de jour en jour. Qu'Allah me facilite ta rencontre et me favorise parmi ceux qu'il aura guidés.

➤ **A mon père feu Souleymane COULIBALY**

Cher père, j'aurai tellement aimé t'avoir à mes côtés en ce moment précieux de ma vie mais la mort t'a si tôt arraché à notre affection, tu étais le modèle parfait du père idéal, ton amour du prochain, ton sens élargi de la notion de famille, ta patience sont certes une voie pour moi à suivre.

Dix années d'absence déjà papa mais cette douleur est comme si c'était hier, je me souviens encore du jour où tu m'as tenu par les épaules et m'a dit de dire toujours amine quand je pensais à toi car tu étais toujours en prière pour nous, hé bien amine Bany comme on t'appelait. Dors en paix cher père car les grands hommes ne meurent jamais !

➤ **A mes mamans Sarata COULIBALY et M'Bamakan KONE**

Qu'elle chance pour moi de vous avoir très chères merveilleuses mères, aujourd'hui les mots me manquent pour vous remercier pour vos bienfaits, à vous je dois mon éducation, vous m'avez guidé dans chacun de mes pats, ce petit mot n'est nullement comparable à vos efforts mais je tiens à vous l'adresser, merci!

A Tara particulièrement, ta petite tantie a réussi ton plus grand souhait, ce travail est le tien chère mère.

➤ **A mon cher et merveilleux époux**

Les piliers essentiels du mariage réussi sont l'amour, la confiance, l'assistance mutuelle, la communication le tout dans un climat de foi et de piété, ta foi et ta piété continuent de me séduire, ton assistance et tes encouragements n'ont pas manqués à ce travail et bien avant. Qu'Allah nous préserve et perdure notre amour jusque dans la djanat firdaws.

➤ **A mes chères filles Rahmatoulah et Fatoumata Tita**

Les prunelles de mes yeux comme j'aime bien vous appelées, vous êtes mes espoirs et vous me donnez la force de continuer, que Dieu vous donne une longue vie pieuse mes chéries et que cette vie soit remplie de sa baraka.

➤ **A mon oncle Aliou COULIBALY**

Cher père, je t'appellerai car tu as fait pour moi tout ce qu'un père pouvait pour sa fille, mes sincères gratitudes vont à ton endroit notre Franci Boua a tous et qu'Allah te donne une longue vie à nos cotés.

➤ **A ma marraine Sitan TRAORE**

Ma tantine chérie, ta générosité, ton amour du prochain, ton sens large du partage sont pour moi une voie à suivre, tu étais là dans les bons et les

moments les plus difficiles de ma vie. Aujourd'hui, je t'en remercie et qu'Allah te donne une longue vie a mes cotés.

➤ **A mes frères et sœurs**

Ladji Seydou, Aboubacar, Moussa, Balla, Ismail tous nés COULIBALY

Awani, Flany, Manthini, Nana, Tata, Bakia Batoma, Kadia, oumou

Chers frères aujourd'hui, les mots me manquent pour vous remercier pour vos encouragements, votre amour et vos soutiens qu'Allah vous en récompense.

A papa et Ladji particulièrement, oui j'ai réussi

➤ **A ma belle famille**

Les mots me manquent pour vous exprimer ma profonde gratitude, j'ai été accueilli chez vous en tant que belle fille cependant, votre amour et votre estime est allé au delà et aujourd'hui je me sens comme une fille de la maison. Qu'Allah vous en récompense.

A papa Tambassi particulièrement, ta simplicité, ton sens du partage, ta facilité de communication ne m'ont pas laissé indifférentes, je me souviens encore quand tu me félicitais à la fin de mes examens avant même les résultats. MERCI PAPA

A la maman Tambassi, tes encouragements ; tes conseils ton assistance et ton soutien n'ont jamais fait défauts, qu'Allah t'en récompense et te donne une longue vie à nos cotés.

REMERCIEMENTS

Mes vices remerciements :

✓ **A Dr Mangané Moustapha**

Cher maitre, votre simplicité, votre facilité d'accès, votre sens large de la communication fait de vous un homme admiré de tous,

Vous m'avez toujours appelé votre femme depuis que je vous ai été confié et avez pleinement rempli ce rôle d'assistance,

Ce travail prend fin aujourd'hui et il est le votre, merci cher maitre.

✓ **A mon frère et ami feu Oumar Khalifa**

Certes toute âme goûtera à la mort mais il t'a si précocement arraché a notre affection, tu t'es tellement battu pour mon encadrement que j'aurai tout donné pour t'avoir à mes cotés en ce jour de bonheur mais tu avais l'habitude de dire qu'il fallait juste placer sa confiance en Allah et que ces décisions étaient les meilleures ;

Merci d'avoir suivi mes pas cher ami et que la mort te soit le début d'un bonheur éternel dans la diannat firdaws.

✓ **A la LIEEMA**

Chère ligue, tu es un espace d'éducation islamique, académique et culturelle pour nous jeunes musulmans, grâce à toi j'ai une seconde famille vers laquelle je peux me tourner, tu as tout fait pour moi, qu'Allah face que mon expérience serve dans ton développement.

✓ **A mes amis**

Fatoumata TOGO, Aicha KONATE, Lamine SOGOBA, Elhaj Sory CISSE, Hadiaratou BAKAYOKO, Mahamadou SACKO.

Merci chers amis pour vos soutiens, et vos admirations, qu'Allah vous en récompense.

✓ **A Dr Ibrahim Traoré**

Cher Dr, on s'est connu certes il y'a très peu mais votre disponibilité, votre sens du respect, votre courage, votre amour pour la médecine m'ont été une source d'admiration pour vous, vos soutiens n'ont pas manqué à ce travail, il est le votre.

✓ **A mes encadreurs durant mon cursus**

Votre disponibilité, la joie de transmettre que vous avez manifestés à mon égard m'ont permis d'être ce que je suis et mon souhait est d'être un médecin qui fera honneur à vos enseignements.

✓ **Au DARMU**

Merci à vous chers maitres, DES, infirmiers, techniciens de surface chacun de vous m'aide à être celle que je suis, chacun de vous m'avez donné un plus tant sur le plan professionnel que social merci pour ces moments.

A la 7eme promotion du numéris clausus

Quelle grande joie pour moi d'appartenir à cette promotion qui continue d'accomplir de très belles choses dans notre chère faculté.

Au corps professoral de la FMOS et à tout ce qui ont contribués de loin ou de près à l'élaboration de ce travail.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

Hommages aux membres du jury

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

Pr Youssoufa MAIGA

- ❖ Maitre de conférences agrégé en Neurologie FMOS,***
- ❖ Formateur de l'académie Européenne de l'Epilepsie (EUREPA),***
- ❖ Membre de la société Africaine de Neurosciences (PAANS),***
- ❖ Secrétaire général de la ligue Malienne contre l'épilepsie (LMCE),***
- ❖ Membre de la société Française de Neurologie,***
- ❖ Chef de service de Neurologie du CHU Gabriel TOURE.***

Cher maître ;

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

L'opportunité nous est ainsi donnée pour vous faire part de l'estime et de l'admiration que nous portons à votre égard.

Vos qualités d'homme de science éclairé, de praticien infatigable, de pédagogue averti font de vous un enseignant apprécié de tous.

Votre expérience et votre compétence nous ont marqué et nous serviront de modèle dans notre carrière.

Soyez rassuré cher maître de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Dr Seybou Hassane DIALLO

- ❖ ***Neurologue diplômée de l'Université Felix Houphouët-Boigny d'Abidjan,***
- ❖ ***DIU de Céphalées et Migraines Universités Paris VII,***
- ❖ ***Diplôme de Formation Médicale Spécialisée de Neurologie Université Paris XII,***
- ❖ ***Maitre-assistant de Neurologie à la FMOS.***

Cher maître, nous avons été très touchés par l'ouverture et la disponibilité dont vous avez fait preuve en acceptant de faire partie de notre jury.

Vos qualités intellectuelles, votre générosité et votre ouverture d'esprit font de vous une personne appréciée aimable.

Recevez ici cher maître nos remerciements et notre profonde admiration

A notre Maître et codirecteur de thèse
Docteur Diop Thierno MADANE

- ❖ *Maitre-assistant en anesthésie – réanimation à la FMOS*
- ❖ *Chef du Service de Réanimation au CHU- Gabriel TOURE,*
- ❖ *Médecin commandant des forces armées du Mali,*
- ❖ *Membre des Sociétés Malienne et Sénégalaise d'Anesthésie-
Réanimation et Médecine d'Urgence.*
- ❖ *Membre de la société française d'anesthésie réanimation(SFAR).*

Cher maitre, nous sommes comblés par votre sens du travail bien fait, votre socialisme et votre amour du métier,

Votre compréhension et vos encouragements tout au long de mon séjour dans le service ne m'ont pas laissé indifférente.

Soyez en remercié et recevez mes sincères admirations.

A notre maître et directeur de thèse
Professeur Djibo Mahamane Diango

- ❖ *Professeur titulaire en anesthésie-réanimation et urgence à la FMOS,*
- ❖ *Chef du département d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence du CHU Gabriel Touré,*
- ❖ *Chef du service d'accueil des urgences (SAU) du CHU Gabriel TOURE,*
- ❖ *Diplômé en médecine d'urgence,*
- ❖ *Diplômé en pédagogie médicale, Membre de la Société Française d'Anesthésie-réanimation,*
- ❖ *Membre de la Société Française de Médecine d'Urgence.*
- ❖ *Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique noir*
- ❖ *Secrétaire Général adjoint de la Société Africaine Francophone d'études et de traitement de la brûlure*
- ❖ *Secrétaire général de Francophone(SARANF)*
- ❖ *la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'urgence du Mali (SARMU-MALI).*

Honorable maitre, nous avons été émerveillés par votre simplicité,

Votre générosité et votre dévouement pour le bien être de vos patients tout au long de notre séjour dans le service. Votre connaissance scientifique et votre demeure dans la recherche font de vous un modèle pour moi. Soyez assurez de notre admiration et de notre reconnaissance.

ABREVIATIONS

ABREVIATIONS

- ADH** : Hormone Anti Diurétique
- ATP** : Acide Adénosine Triphosphate
- AVC** : Accident Vasculaire Cérébral
- AVK** : Anti Vitamine K
- BPCO** : Broncho- Pneumopathie Chronique Obstructive
- °C** : Degré Celsius
- CHU GT** : Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE
- CIVD** : Coagulation Intra Vasculaire Disséminée
- Cl⁻** : Ion Chlorure
- Cm Hg** : Centimètre de Mercure
- CO** : Monoxyde de Carbone
- DCI** : Dénomination Commune Internationale
- ECG** : Electrocardiogramme
- EEG** : Electroencéphalogramme
- FRAA** : Formation Réticulée Activatrice Ascendante
- HBPM** : Héparine de Bas Poids Moléculaire
- HTA** : Hypertension artérielle
- IHC** : Insuffisance Hépatocellulaire
- IVD** : Intraveineuse Directe
- K⁺** : Ion Potassium
- KCl** : Chlorure de Potassium
- LCR** : Liquide Céphalorachidien
- LIEEMA**: Ligue Islamique des Elèves et Etudiants du Mali
- NaCl**: Chlorure de Sodium
- OAP** : Œdème Aigu du Poumon
- PaO₂** : Pression Partielle d'oxygène
- PaCO₂** : Pression Partielle du Dioxyde de Carbone
- PAS** : Pression Artérielle Systolique

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PEC : Pré éclampsie

SAR : Service d'Anesthésie Réanimation

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aigu

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Humaine Acquis

SO₄Mg : Sulfate de magnésium

TCL : Triglycérides à chaînes longues

TCM : Triglycérides à chaîne moyennes

TCPO₂ : Pression Transcutanée en Oxygène

UI : Unité Internationale

GABA : Acide Gamma Aminobutyrique

SRAA : Système Réticulé Activateur Ascendant

SOMMAIRE

SOMMAIRE

I.	INTRODUCTION.....	1
II.	OBJECTIFS.....	4
III.	GENERALITES.....	6
IV.	METHODOLOGIE.....	59
V.	RESULTATS ET ANALYSE.....	63
VI.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	84
VII.	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	92
VIII.	REFERENCES	95
IX.	ANNEXES.....	102

Ministère de l'enseignement supérieur et de
la recherche scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie
FMOS

THESE

*ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET
DIAGNOSTICS
DES ALTERATIONS DE LA CONSCIENCE
NON TRAUMATIQUE*

*Présentée et soutenue publiquement le 27/11/ 2017 devant le jury de la Faculté
de Médecine et d'Odontostomatologie par :*

Mlle. Sarata COULIBALY

Pour obtenir le grade de docteur en médecine (DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : Pr Youssoufa MAIGA

Membre : Dr Seydou H. DIALLO

Co-Directeur : Dr Thierno Madane DIOP

Directeur : Pr Diango M. DJIBO

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La conscience est la connaissance qu'un individu a de lui-même et de son entourage. [1]

L'altération de la conscience est une situation d'une grande fréquence renvoyant à de multiples pathologies. Les problèmes qu'elles causent sont difficiles et nécessitent pour leur résolution une bonne compréhension de la sémiologie et une véritable stratégie diagnostique et thérapeutique. [2]

Elle demeure aujourd'hui un problème scientifique et philosophique aux conséquences médicales majeures. L'accroissement de cet intérêt est à mettre en évidence avec les progrès en réanimation et au niveau des soins intensifs.

Si le diagnostic positif est souvent évident, en revanche, le diagnostic étiologique n'est pas aisé car les causes de l'altération de la conscience peuvent être multiples et intriquées. [3]

De plus, il s'agit d'une urgence qui peut être l'expression ou la révélation de nombreuses pathologies éventuellement curables si elles sont rapidement prises en charge. [3]

Il s'agit d'une situation clinique fréquente qui requière un diagnostic précoce et une prise en charge urgente.

En effet, en ce qui concerne la fréquence plusieurs données de la littérature concordent à affirmer sa fréquence relativement élevée ;

Aux USA Rapper H.A et aliés ont montré que, les troubles de la conscience représentaient jusqu'à 3% du total des admissions aux urgences d'un grand hôpital municipal. [4]

-En France Pour Martinaud Hannequin en 2006, les troubles de la vigilance de type confusionnel représentaient environ 10% de l'ensemble des admissions et jusqu'à 30% chez les personnes âgées. [2]

En Afrique, au Congo Brazzaville GOMBET et aliés rapportèrent en 2006, une fréquence de 27% chez les patients admis aux urgences cardiovasculaire.

En Côte d'Ivoire, Cowppli-Bony en 2000, a observé une fréquence élevée de troubles de la conscience, chez 293 patients admis pour accident vasculaire cérébral [6].

Au Niger, Selon KABAOU en 2007, les comas non traumatiques de l'adulte représentaient 13,9% des admissions en réanimation. [7]

Au Mali en 2005, une étude réalisée par ARMEL IMBOUA et alliés notait une fréquence de 53,4% des admissions en réanimation. [8] .

Toujours au Mali dans le même service Rita Gunn Mboumba, notait une fréquence de 45% des admissions. [3]

En dépit des progrès, cette pathologie reste grave. ainsi en Ethiopie. Melka et alliés notèrent en 1996 un taux de mortalité de 60,4% sur 202 patients admis pour altération de la conscience [5].

En dépit de la fréquence et de la gravité de la pathologie dans notre contexte très peu d'étude ont porté sur les Aspects étiologiques de cette pathologie, Au Mali les données qui existent porte essentiellement sur les aspects épidémiologiques ce qui a motivé ce travail qui a pour objectif d'étudier les aspects épidémiocliniques des patients admis pour troubles de la conscience non traumatiques dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré.

OBJECTIFS

OBJECTIFS

1. Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques des altérations de la conscience non traumatique ; dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Touré.

2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des altérations de la conscience non traumatique en réanimation ;
- Analyser le paterne clinique des patients admis pour troubles de conscience
- Déterminer les différentes étiologies des altérations de la conscience en réanimation ;
- Déterminer le pronostic des patients.

GENERALITES

GENERALITES

Généralités sur l'altération de la conscience non Traumatique :

1) Définition :

La conscience représente l'ensemble des sentiments et des pensées d'une personne et comprend la connaissance de sa propre existence, ses sensations, la perception ainsi que l'interprétation de son environnement et de son monde intérieur. Elle est associée au cortex cérébral et à ses connexions sous corticales. En pratique, on peut évaluer le contenu de la conscience du monde extérieur en analysant les gestes moteurs volontaires et reproductibles exécutés en réponse aux ordres simples.

Pour le clinicien, la conscience nécessite à la fois l'éveil et la perception consciente du monde extérieur. L'éveil correspond au niveau de vigilance soutenu par les systèmes sous-corticaux du tronc cérébral, le mésencéphale et le thalamus. [10]

Tout comme la conscience, qui représente un continuum d'états, l'éveil présente un continuum de comportements, du sommeil profond à l'éveil total. Ce n'est pas non plus un mécanisme de tout ou rien : même durant le sommeil, nous restons sensibles au monde environnant, et une stimulation extérieure intense, inattendue ou nouvelle peut nous éveiller.

Un patient est considéré en état d'éveil quand il ouvre spontanément les yeux pendant des périodes prolongées (plus d'une dizaine de minutes). La *vigilance* (ou l'état d'éveil) peut donc être évaluée par l'évidence de l'ouverture des yeux. Elle ne relève que du système réticulé. Une diminution de la vigilance peut empêcher l'exploration du contenu de la conscience. Cependant, le niveau de conscience peut être diminué (état de conscience minimal ou état confusionnel) ou nul (état végétatif) sans que la vigilance soit affectée. [11].

La **confusion mentale** qui est l'état pathologique caractérisé par une désorganisation et une dissolution de la conscience. Le patient est désorienté dans le temps et dans l'espace. [13] Les périodes de lucidité ou le patient est souvent perplexe alterne avec les périodes de somnolence et parfois d'onirisme. La distorsion de la perception des stimuli sensoriels est souvent associée à des illusions et des hallucinations, le plus souvent visuelles, propres à entretenir l'onirisme : la qualité du contact avec l'environnement est particulièrement aléatoire. [14] Dans leur comportement les patients sont agités, agressifs, bruyants ou abattus. [13]

Actuellement les états de confusion, souvent associés à une agitation, ont été regroupés sous le terme de delirium ou de délires. [13, 14]

L'obnubilation qui est un trouble de la vigilance caractérisé par une altération de la capacité à penser, à intégrer les stimulation et à y répondre, entraînant l'absence de réactions aux stimuli simples tels qu'une secousse, le bruit ou la lumière vive. [13,14]

Les patients présentent de longues périodes de somnolence, les réponses aux stimulations sont très lentes et l'intérêt pour l'environnement est très amoindri. [14, 15]

La stupeur est caractérisée par une diminution ou une absence d'activité motrice spontanée. Le patient semble endormi et ne répond à une stimulation énergétique que par des activités motrices réduites avant de retomber dans un sommeil apparent [14]

Le coma a été défini par Plum F et Posner JB comme "un état pathologique lié à une perturbation grave et prolongée de la vigilance et de la conscience" (Plum & Posner, 1966). Cet "état de non-réponse" est l'état d'altération de la conscience le plus sévère, après la mort cérébrale.

2) Anatomie et physiologie :

a- Anatomie :

La conscience, qui regroupe l'ensemble des activités corticales du cerveau aboutissant à la connaissance du moi et de l'environnement, est satellite du comportement de veille. Cet état de veille est fonction d'une interaction entre le tronc cérébral et les hémisphères cérébraux qui sont activés par des groupes de neurones siégeant au niveau du système réticulaire activateur ascendant (SRAA).

Le SRAA correspond à la partie supérieure de la formation réticulaire activatrice ascendante (FRAA) qui est située dans la partie centrale du tegmentum- ponto-mésencéphalique au niveau du cerveau [17]

Le SRAA est situé en avant de l'aqueduc de Sylvius et est au contact des voies oculomotrices, en particulier le noyau de la troisième paire crânienne et le faisceau longitudinal médian reliant les noyaux des paires crâniennes entre elles [16].

Le SRAA reçoit des afférences sensitivo-sensorielles, stimulantes de l'éveil, en provenance de la voie spino-thalamique et notamment de la face. Ces afférences se projettent sur le cortex en partie directement, mais surtout par l'intermédiaire des noyaux réticulaires thalamiques.

Les voies efférentes partent de la partie médiane de la formation réticulaire activatrice ascendante avec des projections thalamiques et hypothalamiques.

Ce système réticulo-hypothalamo-cortical intervient surtout dans la dimension instinctive et émotionnelle de l'éveil.

La médiation chimique est assurée par des neuromédiateurs qui permettent la transmission des voies qui prennent part à ce système réticulaire [18]:

- les catécholamines interviennent au niveau du locus coeruleus et la dopamine intervient au niveau du méso limbique et du méso cortex.

- l'acétylcholine a une action activatrice sur le système activateur d'origine réticulaire,
- la sérotonine agit sur le noyau du raphé,
- la GABA a une action inhibitrice (rôle imprécis) sur le SRAA.

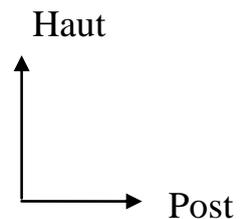
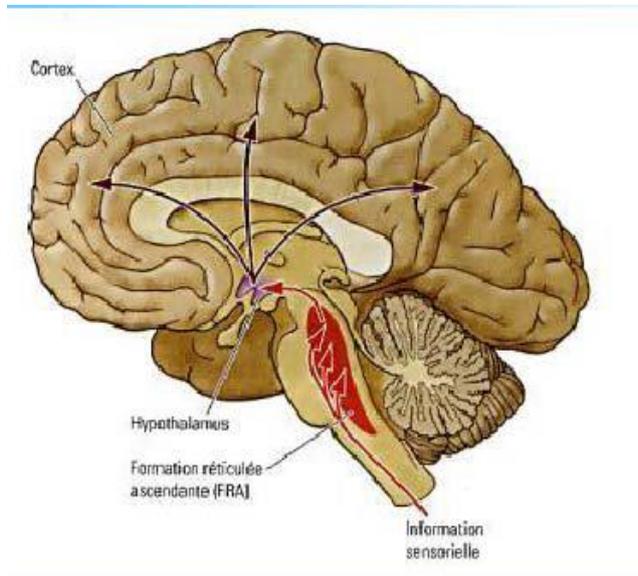


Figure 1.

Système réticulé activateur : la substance réticulée, un réseau diffus de neurones dans le tronc cérébral, reçoit et intègre toutes entrées synaptiques. Le système réticulé activateur, qui stimule la vigilance et contribue à fixer l'attention sur des événements particuliers, est constitué de fibre ascendantes qui naissent de la substance réticulée et portent des signaux ascendant pour alerter et stimuler le cortex cérébral [19].

Physiologie :

Physiologiquement, le système nerveux central est très fragile. Associé au fait que les cellules nerveuses lésées ne peuvent pas être remplacées puisque les neurones sont incapables de se diviser, ce qui rend nécessaire la protection efficace de ce tissu très important

Plus que n'importe quel autre tissu, le système nerveux central dépend étroitement de l'apport continu d'oxygène et de glucose par le débit sanguin cérébral qui interviennent de façon interdépendante dans l'alimentation du cerveau en substrat et en cofacteurs nécessaires à la production d'énergie.

[20, 21, 22]

Le glucose est le principal substrat du métabolisme cérébral à la différence d'autres tissus qui peuvent utiliser d'autres sources d'énergie. **[20]** Il traverse la barrière hémato encéphalique selon un mécanisme de transport facilité, favorisé par l'insuline.

Cependant, les réserves énergétiques du cerveau sont faibles n'assurant pas plus de 2 ou 3 minutes les fonctions cérébrales, lorsque l'apport sanguin est interrompu. Ainsi l'hypoglycémie et les états de collapsus circulatoire retentissent sévèrement et rapidement sur le métabolisme cellulaire du cerveau. **[22]** En cas de manque d'oxygène pour plus de 4 à 5 minutes ou de glucose pour plus de 10 à 15 minutes, le cerveau est lésé de façon définitive. **[20]**

Le DSC est d'environ 75ml pour 100g/min dans la substance grise et de 30 ml pour 100g/min dans la substance blanche. La consommation en oxygène est de 3,5 ml pour 100g/min et celle en glucose de 5mg pour 100g/min. Un DSC inférieur à 10 ml pour 100g/min provoque des lésions cérébrales irréversibles. **[19]**.

Les possibilités de l'autorégulation de la vascularisation cérébrale permettent d'assurer un débit sanguin cérébral constant, quelles que soient les activités physiques et mentales du sujet. Il en est de même pour les variations de la pression artérielle systémique tant qu'elles n'excèdent pas certaines valeurs trop basses ou trop élevées. Par ailleurs l'autorégulation s'exerce également au niveau régional dans le cerveau assurant ainsi une adaptation étroite entre la vascularisation et les besoins métaboliques requis par des modifications physiologiques locales. **[22, 9]**

3) Mécanismes pathogéniques de l'altération de la conscience non traumatique :

Les différents états d'altération de la conscience sont souvent le prélude de l'installation d'un coma ou correspondent au contraire aux différentes étapes de récupération d'un coma. Ce constat indique clairement qu'il existe un mécanisme physiopathologique commun propre à tous ces syndromes. [6] L'altération de la conscience résulte soit d'un processus lésionnel compressif, soit d'une atteinte corticale diffuse. [22]

a) processus lésionnels ou compressifs : [9]

Les troubles de la conscience non traumatique résultent soit d'une affection développée au contact de la FRAA (formation réticulée activatrice ascendante), soit d'une atteinte de la FRAA secondaire à un engagement cérébral à travers l'orifice de la tente du cervelet. Les engagements résultent d'une élévation de la pression intracrânienne, et sont responsables d'un écrasement de la partie haute du tronc cérébral et des structures vasculaires adjacentes sur le bord libre et rigide de la tente. Plus rarement les troubles de la conscience non traumatique peuvent être attribués à la diminution de la pression de perfusion cérébrale secondaire à l'élévation de la pression intracrânienne..

b) Atteinte corticale diffuse : [9]

La normalité de l'état de conscience (y compris l'alternance veille sommeil) résulte de l'intégrité de systèmes complexes de relations neuronales impliquant tous les étages du système nerveux centrale : cortex, hémisphère, diencéphale, tronc cérébrale ; ces relations sont assurées par des médiateurs biochimiques et leurs récepteurs spécifiques. Toute anomalie métabolique, perturbant la libération, la fixation ou l'élimination des neuromédiateurs, peut perturber le fonctionnement global du cerveau. [23]

Les mécanismes pathogéniques à l'origine de l'altération de la conscience sont ici très variés mais conduisent tous à un dysfonctionnement cellulaire diffus.

[22] Les principales causes sont représentées par les encéphalopathies métaboliques, toxiques et infectieuses.

❖ Encéphalopathie métabolique :

Parmi les caractéristiques des encéphalopathies métaboliques il faut retenir le caractère presque toujours réversible du trouble quand l'anomalie métabolique disparaît mais il y a des exceptions : l'anoxie et l'hypoglycémie peuvent entraîner des lésions définitives ; de même dans certaines carences vitaminiques une lésion définitive de certains centres nerveux peut être à l'origine de séquelles intellectuelles (mémoire) ou motrices. [23]

Les exemples pathogéniques sont variés :

- ✚ Le coma diabétique, résulterait de l'effet délétère des corps cétoniques présents à haute concentration. [22]
- ✚ Le coma hyper osmolaire résulterait de l'hyper osmolarité extracellulaire qui induit un transfert d'eau des cellules vers le milieu extracellulaire, jusqu'à rétablissement de l'équilibre osmotique, il en résulte une perte d'eau ou déshydratation du milieu intracellulaire. [23]
- ✚ Dans l'urémie il s'agit probablement d'une accumulation de toxines, peut être des dérivés phénoliques des acides aminés aromatiques.
- ✚ L'acidose lactique affecte le métabolisme du cerveau quand le pH artériel est inférieur à 7.
- ✚ Les hyperkaliémies seraient responsables d'une dépolarisation des membranes cellulaires et de crises d'épilepsies.
- ✚ Les variations extrêmes de la température (au dessus de 41° C, ou au dessous de 30° C), perturbent le métabolisme cérébral, probablement en affectant les vitesses des réactions enzymatiques.
- ✚ L'hyponatrémie d'installation rapide entraîne une hyperhydratation intracellulaire, le dysfonctionnement neuronal résulte du mouvement d'eau vers l'intérieur de la cellule source d'œdème neuronale et de perte d'ions K⁺ et Cl⁻ par la cellule. [23, 22] Ce sont les hyponatrémies de dilution (ou l'eau et

le sodium total de l'organisme ne sont pas diminués) qui sont le plus souvent en cause,

- **Encéphalopathies infectieuses :**

Il s'agit des infections systémiques, des méningites bactériennes, et des encéphalites virales. Ces infections répondent à une pathogénie multifactorielle complexe. Des altérations métaboliques sont souvent évoquées, insuffisance rénale, hypoxémie, coagulation intra vasculaire disséminée. Certaines pourraient résulter des effets délétères de la libération de cytokines par les macrophages et les lymphocytes suscités par l'agent infectieux. Ces cytokines seraient responsables d'une activité prothrombotique avec altération de la microcirculation, survenue de lésions capillaires, et d'œdème interstitiels, à l'origine d'un dysfonctionnement plus global du métabolisme tissulaire.

- **Altération de la conscience de causes toxiques :**

Les drogues tels que l'alcool, le glutéthimide, les barbituriques, la phénitoïne, les bromides, les phénothiazines notamment, entraînent une altération de la conscience par leur effet direct sur les membranes neuronales des cellules du diencephale et du mésencéphale.

L'alcool méthylique, l'éthylène glycol, le paraldéhyde, agissent par l'intermédiaire de l'acidose métabolique. D'autres agents pharmacologiques agissent par l'intermédiaire d'un collapsus circulatoire responsable d'une chute du débit sanguin cérébral, de même que les syncopes qui résultent d'une chute soudaine de la pression de perfusion cérébrale.

- **Epilepsie et état de mal épileptique :**

L'épilepsie est définie au plan physiopathologique par une décharge synchrone et excessive des neurones cérébraux. Les troubles de la vigilance qui succèdent à une crise comitiale sont habituellement rapidement régressifs. Leur persistance impose de rechercher rapidement une affection causale sous-jacente responsable par elle-même des troubles de la conscience et pour laquelle la ou les crises constituent un facteur aggravant.

L'état de mal épileptique s'individualise par la succession sans retour à la conscience normale de crises comitiales. On distingue les états de mal convulsifs qui engagent le pronostic vital à court terme, et les états de mal convulsifs moins sévères. Les états de mal convulsifs provoquent en quelques minutes des troubles systémiques parfois sévères (variations tensionnelles, hyper ou hypoglycémie, hypoxémie, acidose métabolique, parfois arythmie cardiaque), qui contribuent à aggraver la souffrance des neurones cérébraux. Les conséquences cérébrales des états de mal comitiaux résultent de la perte d'autorégulation de la circulation intracrânienne, et de l'inadéquation entre la faiblesse des apports énergétiques et les besoins métaboliques majorés des cellules neuronales en hyperactivité. Il s'ensuit une libération d'acides aminés neuroexcitateurs exposant aux lésions neuronales irréversibles.

- **L'éclampsie**

L'éclampsie se définit comme la survenue de convulsions et/ou de troubles de la conscience chez une patiente atteinte de pré-éclampsie. [24]

La pré-éclampsie est associée à une vasoconstriction du lit vasculaire maternel, probablement secondaire à une augmentation de la sensibilité aux vasopresseurs endogènes et exogènes et à une dysfonction endothéliale majeure, altérant la réactivité vasculaire. [25]

Un modèle à deux étapes a été proposé pour expliquer le développement de la pré-éclampsie.

En premier lieu, un défaut de placentation puis, plus tardivement, une réaction endothéliale maternelle généralisée.

Dans la grossesse normale, les artères spiralées maternelles subissent un remodelage extensif suite à l'invasion du trophoblaste. Dans la PEC, ce remodelage ne serait pas total, engendrant un flux de haute résistance secondaire à la présence d'artérioles spiralées de calibre anormalement petit, estimé à 40 % du diamètre retrouvé lors de grossesses normales.

L'ischémie/hypoxie placentaire qui en résulte serait l'évènement initial majeur de la PEC. [24]

A) Prise en charge :

1- Prise en charge immédiate :

La prise en charge d'un malade avec une altération de la conscience impose tout d'abord des gestes urgents destinés à préserver les fonctions vitales. Les recherches étiologiques seront entreprises une fois le malade placé dans des conditions de sécurité. [23] Il faut d'emblée :

- contrôler les paramètres vitaux : pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, auscultation cardio-pulmonaire, saturation pulpaire d'oxygène, température.
- assurer la fonction ventilatoire : liberté des voies aériennes supérieures, oxygénation, éventuellement intubation oro-trachéale en séquence rapide sera effectuée sous étomidate (Hypnomidate® 0,3-0,5 mg/kg) et par suxaméthonium (Célocurine® 1 mg/kg) associée à la manœuvre de Sellick et ventilation mécanique éventuellement.
- contrôler l'état hémodynamique : maintenir la pression artérielle moyenne supérieur à 80 mm Hg, respecter une hypertension artérielle sauf si elle est responsable d'une défaillance cardiaque, d'une dissection de l'aorte ou s'il s'agit d'une HTA maligne. Traiter un état de choc.
- mettre en place une voie veineuse avec : perfusion de sérum salé ou de glucosé si une hypoglycémie est suspectée, avec administration de vitamines B1 B6 (1g/j) et PP (5mg/j) au moindre doute de carence.
- traiter l'agitation : le contrôle de la fonction ventilatoire étant assuré, il peut être indispensable de traiter l'agitation pour permettre une prise en charge sécurisée et la réalisation des examens complémentaires.

- réaliser des examens complémentaires urgents : mesure de la glycémie capillaire au doigt suivie d'un prélèvement sanguin systématique pour vérifier celle-ci et contrôler : ionogramme sanguin, fonction rénale et hépatique, gaz du sang, numération formule sanguine, bilan d'hémostase.

Faire un ECG et une radio du thorax au lit, selon le contexte, d'autres paramètres seront déterminés (liste non exhaustive) : ammoniémie, toxiques dans le sang et les urines, monoxyde de carbone au moindre doute, ...

- entreprendre sans retard le traitement spécifique des affections suivantes :

Méningite bactérienne, encéphalite herpétique, neuropaludisme, purpura fulminants, état de mal épileptique, intoxication à la morphine, hyperthermie maligne, coma oxycarboné, embolie gazeuse.

- la présence du moindre signe d'engagement cérébral impose des mesures symptomatiques immédiates et, en cas d'affection opérable (hématome extradural, ischémie ou hématome cérébelleux) le transfert rapide en neurochirurgie.

2- Examen clinique :

a) Interrogatoire de l'entourage et/ou des secours : [22]

L'interrogatoire de l'entourage du malade élimine d'emblée les comas d'origine traumatique et permet de préciser le mode d'installation de l'altération de la conscience (brutal ou progressif) [26] son allure évolutive, les signes d'accompagnements (céphalées chroniques ou brutales, convulsions, fièvre, vomissements, notion de perte de connaissance collective, les signes neurologiques initiaux et leur variabilité), [23] les circonstances de découverte : au domicile ou sur la voie publique, l'existence de facteurs environnementaux prédisposant à une intoxication au monoxyde de carbone (CO), la présence de boîtes de médicaments. Les antécédents médicaux (HTA, hépatopathie, diabète, maladie respiratoire, épilepsie, éthylisme, toxicomanie, voyages, profession, exposition au CO [23]), chirurgicaux, traumatiques et psychiatriques, ainsi que

les traitements suivis (psychotropes, hypoglycémiantes, anticoagulants, anticonvulsivants, hypotenseurs... [23] tenteront d'être précisés. Enfin on s'attachera également à recueillir les principales plaintes du malade : céphalées, vomissement, vertiges, trouble visuel, dépression.

Quatre grandes situations pourront alors être définies [22] :

- il s'agit d'un coma traumatique ;
- les troubles de la conscience correspondent à l'évolution terminale d'une affection sous-jacente connue tels un infarctus cérébral, une tumeur cérébrale;
- ils constituent un évènement non prévisible chez un patient ayant une pathologie connue mais stable telle une cardiopathie arythmogène, ou exposé à un risque infectieux comme chez les sujets perfusés ;
- ils constituent un évènement inattendu chez un patient jusque là en bonne santé.

b) Examen générale :

- **La température :** la fièvre reflète habituellement l'existence d'une infection, plus rarement une lésion du tronc cérébral ou du diencephale affectant les centres thermorégulateurs. Les troubles de la conscience avec la fièvre signent une infection systémique, une pneumonie, un sepsis sévère, ou une infection du système nerveux central. En cas de crise convulsive associée, la probabilité d'une encéphalite ou d'un abcès cérébral est importante. L'hyperthermie maligne se distingue par ses circonstances de survenue. L'hypothermie est le plus souvent observée chez les sujets âgés exposés au froid ; l'alcool ou l'intoxication aux barbituriques en sont les principaux facteurs favorisants. Plus rarement il s'agit de troubles de la conscience d'origine myxœdémateuse.
- **Auscultation :** Toute arythmie peut contribuer à l'hypoperfusion cérébrale par la diminution du débit cardiaque et /ou du fait d'une embolie parfois

associée. La constatation d'un souffle cardiaque doit faire évoquer la possibilité d'une endocardite, celle d'un souffle carotidien, une origine vasculaire des troubles de la conscience.

- **Pression artérielle** : l'existence d'une hypotension artérielle, en dehors d'un syndrome hémorragique important, oriente vers un choc septique, une défaillance myocardique, une intoxication. Le diabète sucré, la maladie d'Addison sont plus rares.

La constatation d'une hypertension est de moindre importance dans l'enquête étiologique, car elle est souvent réactionnelle. Néanmoins la possibilité d'une encéphalopathie hypertensive ne doit pas, malgré sa rareté, être négligée.

- **Etat des téguments et des muqueuses** : il doit toujours être apprécié, pouvant révéler des signes d'anémie, d'ictère, de cyanose, ou orienter vers une intoxication au CO.
- **Haleine** : l'odeur de l'haleine peut dans certains cas orienter soit vers une intoxication œnologique, un coma acidocétosique, une insuffisance rénale ou hépatocellulaire.
- **Fond d'œil** : l'examen du fond d'œil peut révéler la présence d'un œdème papillaire, néanmoins, la normalité de la papille n'élimine pas une hypertension intracrânienne surtout chez les sujets âgés. L'examen du fond d'œil peut également renseigner sur l'existence d'une rétinopathie hypertensive ou diabétique.

- **Le rythme et la fréquence respiratoire Tableau IV : Description et signification des anomalies respiratoires [34]**

Type de respiration	Localisation	Signification particulière
Chynes stockes	Souffrance hémisphérique bilatérale ou diencephalique	Secondaire à une lésion neurologique ou lors d'une dépression toxique ou métabolique
Hyperventilation neurogène centrale	Souffrance mes encéphalique ou protubérantielle haute	Rarement observée
Apneustique	Souffrance protubérantielle inférieure	Souvent rencontre au cours d'un AVC du tronc cérébral
Ataxique	Souffrance bulbaire globale	Précède les gasps et l'arrêt cardiaque
Syndrome d'ondine	Lésion aigue des centres respiratoires bulbaire	Méningite et abcès à listeria rarement au cours d'un AVC

Enfin la recherche d'une hépatomégalie, d'une splénomégalie et d'adénopathies doit être systématique.

b) Examen neurologique :

L'examen neurologique a pour but de préciser le niveau d'atteinte de la conscience, de rechercher des signes de localisation et l'étude des différents réflexes. [22]

Le tableau ci-dessous indique le plan d'un examen neurologique.

Tableau I : Plan d'examen d'un malade avec trouble de la vigilance [29]

Relation verbale (langage, exécution des gestes)
 Réaction d'éveil (ouverture des yeux selon les stimuli)
 Tonus musculaire (membres, nuque, paupières)
 Mimique ou grimace à la douleur
 Réactivité motrice (aspect, répartition)
 Réflexe tendineux et cutanés plantaires
 Clignement à la menace et réflexe de clignement (cornéen, fronto-orbitaire)
 Diamètre des pupilles, réflexe photomoteur
 Position et mouvements des globes oculaires, réflexes oculomoteurs
 Respiration (fréquence, amplitude, rythme), réflexe de toux
 Réflexe oculo-cardiaque

✓ **Echelle de Glasgow**

TABLEAU II : L'échelle de Glasgow s'établit sur 3 types de réponses (cotation attribuée à la meilleure des réponses). La somme E+V+M définit un score de 3 à 15. La cotation suivante peut être utilisée : 13-14= confusion mentale ; 11-12= obnubilation ; 9-10= stupeur ; ≤ 8= coma.

Ouverture des yeux (E)	✓ Spontanée	4
	✓ Stimulation verbale	3
	✓ Stimulation douloureuse	2
	✓ Absente	1
Réponse motrice (M)	✓ Sur commande	6
	✓ Réactivité aux stimuli douloureux :	5
	▪ Appropriée (localisatrice)	4
	▪ Retrait, évitement	3
	▪ Flexion anormale (stéréotypée)	2
	▪ Extension	1
	✓ Absente	
Réponse verbale (V)	✓ Orientée	5
	✓ Confuse	4
	✓ Incohérente	3
	✓ Incompréhensible	2
	✓ Absente	1

- **Le tonus musculaire** : l'hypotonie (flaccidité) se reconnaît en l'absence de toute résistance et d'adaptation posturale ; la parotonie (oppositionnisme) consiste en une résistance variable et non systématisée aux mouvements passifs ; l'hypertonie peut se manifester spontanément par des attitudes fixées en flexion ou en extension ou par des paroxysmes tonique s'étendant souvent à la musculature axiale (extension ou rotation de la tête, opisthotonos) s'accompagnant d'un tremblement clonique en vague et d'une hyperpnée ; l'hémiplégie est reconnue par comparaison des réactions des deux côtés aux excitations.
- **Les réflexes tendineux et sensitifs** : la présence ou l'absence généralisée de réflexes tendineux est un élément très contingent de la profondeur du coma ; l'atteinte pyramidale est confirmée par un signe de Babinski ou de Rossolimo lors de la recherche des réflexes cutanés plantaires.

Les réflexes du tronc cérébral, sont tous présents en cas de souffrance cortico-sous-corticale, ils disparaissent de façon progressive étagée.

Le tableau III ci-dessous présente les réflexes du tronc cérébral.

Tableau III : Les réflexes du tronc cérébral [31]

Huit réflexes physiologiques du tronc cérébral :

- 1. Réflexe cilio-spinal** : dilatation pupillaire après stimulation sus claviculaire
- 2. Réflexe fronto-orbitaire homolatéral** : fermeture palpébrale après percussion glabellaire.
- 3. Réflexe oculo-céphalique vertical** : mouvement conjugué des yeux dans le sens vertical, dans le sens inverse du mouvement imprimé de flexion/extension de la tête.
- 4. Réflexe photomoteur** : contraction pupillaire par stimulation lumineuse.
- 5. Réflexe cornéen** : fermeture de la paupière par stimulation cornéenne (arc réflexe V, VII et III)
- 6. Réflexe massétérin** : contraction du masséter par percussion mentonnière.
- 7. Réflexe oculo-céphalique horizontal** : mouvement conjugué des yeux dans le sens horizontal, dans le sens inverse du mouvement imprimé de rotation de la tête.
- 8. Réflexe oculo-cardiaque** : ralentissement cardiaque après compression des globes oculaires.

Deux réflexes pathologiques du tronc cérébral :

- 1. Réflexe palmo-mentonnier** : contraction de la houppe du menton par la stimulation de l'éminence thénar homolatérale.
- 2. Réflexe cornéo-mandibulaire** : mouvement de diduction de la mandibule après stimulation de la cornée.

- **L'examen des yeux** : il représente un temps capital de l'examen neurologique et explore la plupart des réflexes du tronc cérébral [30, 23, 16, 31, 32] ; (figure 2 et figure 3).
- **La position de globe oculaire** : les globes oculaires, normalement sont axiaux ou légèrement divergents ; toute perte de parallélisme dans le plan horizontal indique une paralysie oculomotrice du III ou du I selon que l'œil est dévié en dehors ou en dedans. Dans le plan vertical, une perte de parallélisme réalise une déviation oblique (Skew Deviation).
- **La déviation conjuguée des yeux** : lorsqu'elle se fait du côté opposé à une hémiplégie ceci indique une lésion homolatérale à la déviation, hémisphérique ou au dessus de la protubérance. [30] Une déviation du côté de l'hémiplégie traduit une lésion protubérantielle controlatérale à la déviation.
- **Les mouvements spontanés des globes oculaires** : les mouvements d'errance oculaire conjugués horizontaux et des mouvements réflexes préservés, témoignent d'une intégrité du tronc cérébral et écartent toute arrière pensée de non organicité. (Nystagmus pendulaire : balancement horizontal lent et synergique)
- **Les mouvements oculaires réflexes** : chez le malade comateux, l'étude de l'oculomotricité repose essentiellement sur les réflexes oculo-céphaliques et les réflexes oculo-vestibulaires. Sur le plan physiologique, les réflexes oculo-céphaliques se traduisent par le phénomène de « yeux de poupée », les globes oculaires déviant de façon conjuguée dans le sens opposé au mouvement passif. Leur absence, témoigne une souffrance sévère du tronc cérébral de nature lésionnelle, métabolique ou toxique.
- **L'occlusion des yeux** : chez le comateux, elle est due à la prépondérance du tonus des orbiculaires palpébraux sur celui des releveurs de la paupière supérieure qui est relâché. Cependant dans un coma très profond, l'occlusion est incomplète par hypotonie globale mais ceci peut être le témoin d'une lésion du nerf facial. [33]

- **Le clignement réflexe** : un clignement spontané traduit une activité fonctionnelle résiduelle de la rétculée du tronc cérébral. La présence d'un clignement à la menace traduit la persistance d'un certain degré d'activation corticale ; le réflexe cornéen comporte un clignement et une élévation syncinétique du globe oculaire mettant en jeu aussi le III et les connexions entre noyaux du V et du III. L'abolition unilatérale de ce réflexe, constitue un signe de localisation (atteinte de la voie efférente du VII ou de la voie afférente du V). L'abolition bilatérale signe une atteinte diencephalo-mésencéphalique (nature lésionnelle, toxique ou métabolique). Le réflexe naso-palpébral (percussion de la glabelle, voie afférente : V) a une valeur identique.
- **L'examen des pupilles** : il est d'une extrême importance dans la surveillance du coma, et peut apporter une orientation étiologique. Leur diamètre résulte d'un équilibre entre l'activité de deux systèmes antagonistes : le système irido-constricteur et le système irido-dilatateur. Ainsi, les modifications pupillaires observées au cours du coma peuvent être systématisées de la façon suivante [30, 33] :
 - ✚ une mydriase unilatérale et aréactive traduit une atteinte du III, signe prémonitoire de l'engagement temporal.
 - ✚ une mydriase bilatérale aréactive, témoigne de lésions structurales habituellement irréversibles.
 - ✚ un myosis unilatéral modéré indique une souffrance de la région hypothalamique postérieure.
 - ✚ un myosis bilatéral modéré réactif s'observe dans les lésions diencephaliques et dans les comas métaboliques.

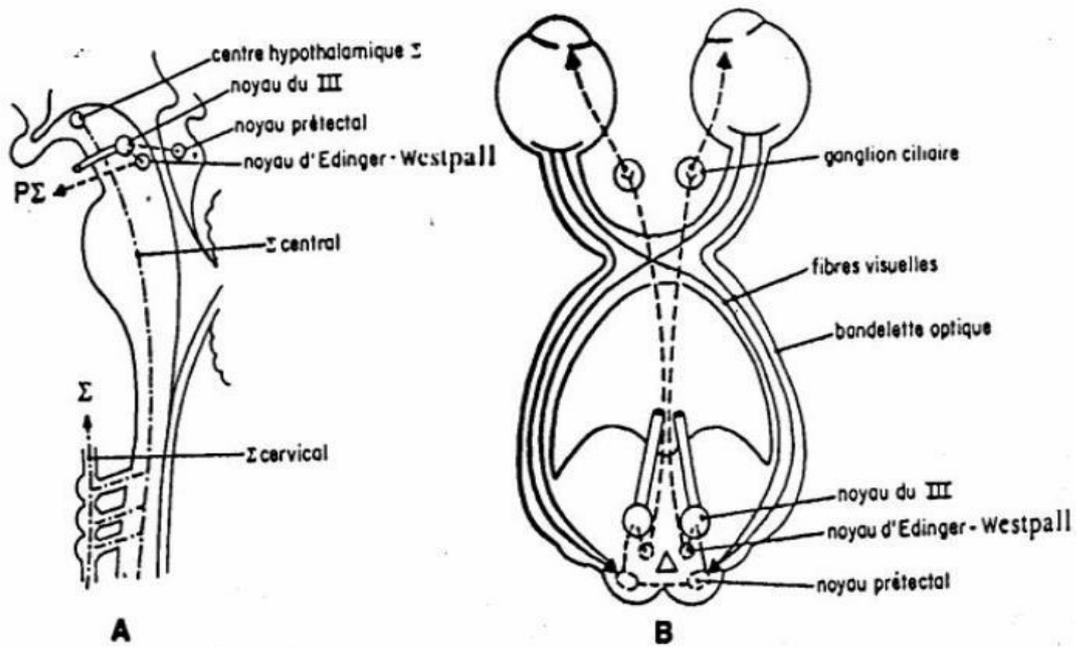


Schéma A Σ : système sympathique irido-dilatateur (mydriase)

$P \Sigma$: système parasympathique irido-constricteur (myosis)

Schéma B Réflexe photomoteur

Figure 2 : Les voies du contrôle pupillaire

Source : Les urgences, Edisem, St Hyaceathes, Québec, 1984 [17].

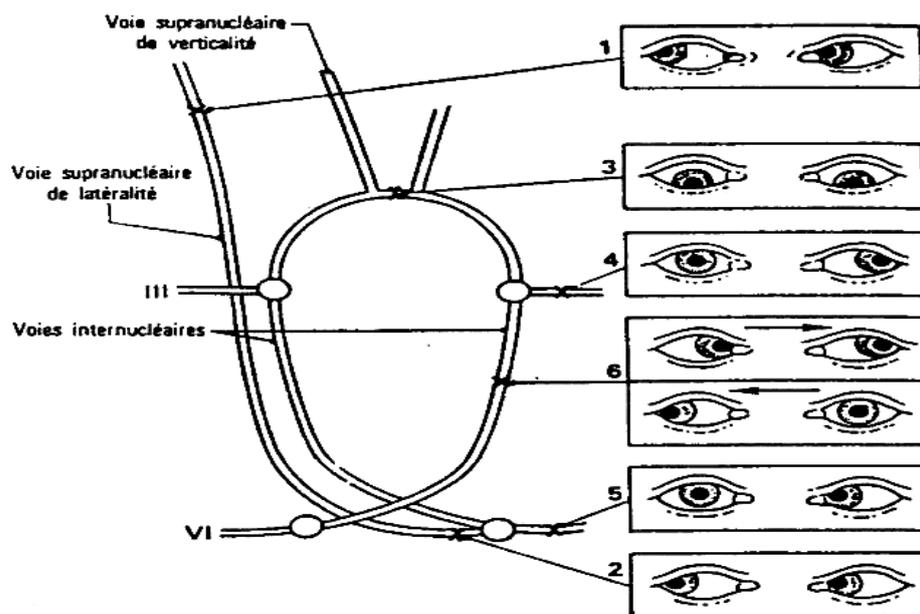


Figure 3 : Modifications oculomotrices

Source : Réanimation médicale, Masson, 1986, p 296 [16]

1 : Déviation conjuguée des yeux (le patient « regarde » la lésion), interruption de la voie supra nucléaire de verticalité au dessus de la protubérance.

2 : Déviation conjuguée des yeux (le patient « se détourne » de la lésion), interruption de la voie supra nucléaire de la latéralité au niveau de la protubérance.

3 : Intraversion conjuguée, interruption des voies supra nucléaires de verticalité.

4 : Adduction de l'œil homolatérale, paralysie de III (moteur oculaire commun)

5 : Adduction de l'œil homolatérale, paralysie de VI (moteur oculaire externe)

6 : Paralysie de l'adduction de l'œil homolatérale à la lésion, interruption de la voie internucléaire.

La découverte de signes neurologiques focaux, ou d'asymétrie à l'examen neurologique, oriente bien sur vers une pathologie focale cérébrale, par opposition à une pathologie métabolique ou toxique. Cependant, un certain nombre de déficits focaux chroniques, infra cliniques, peuvent être démasqués lors d'altération incomplètes de la conscience, en particulier à l'introduction d'une sédation. [27]

Tableau V : Sémiologie comparée schématique des encéphalopathies métaboliques et lésionnelles [43]

	Encéphalopathies métaboliques	Encéphalopathies lésionnelles
Troubles de la conscience	Obnubilation, confusion, stupeur, rarement coma	Tous les types de coma
Etat des pupilles	Persistance fréquente du réflexe photomoteur	Abolition fréquente du réflexe photomoteur
Motricité oculaire	Réponse conjuguée	Réponse dysconjugué. Déviation conjuguée permanente
Réponse motrice	Non systématisée en général. Fréquence du tremblement, astérisis, myoclonies	Systematisées : hémiplegies, monoplegies
Réflexe du tronc	Perturbé de façon systématisée	Perturbation en fonction de la topographie de la lésion
Evolution	Non systématisée	« Rostrocaudale » par paliers successifs

3- Diagnostiques différentiels :

a) Aréactivité d'origine psychogène et simulations :

Le diagnostic de faux coma d'origine psychogène par un mécanisme de conversion ou par simulation consciente devra être prudent et reposer sur des arguments solides : les circonstances de survenue ; la résistance à l'ouverture des paupières ; le clignement à la menace, l'évitement de la face lors de la manœuvre de chute provoquée du membre supérieur au-dessus du visage ; l'absence de tout signe clinique objectif en particulier l'absence de mouvements pendulaires des yeux. L'absence d'anomalies électro-encéphalo-graphiques peut aider.

b) Désafférentation motrice (locked-in syndrome) :

Le syndrome «locked-in» (syndrome de «dé-efférentation» ou de «verrouillage») se caractérise par une tétraplégie, une amimie et une paralysie de l'appareil bucco-facial dues à une lésion ventropontine au niveau du tronc cérébral. Cet état est, la plupart du temps, la conséquence d'une thrombose basilaire [35, 22] mais découle parfois d'un traumatisme crânien [26] ou d'une myélinose centrale du pont après correction trop rapide d'une hyponatrémie sévère en particulier chez l'éthylique [22].

c) Mutisme akinétique :

Le mutisme akinétique résulte d'une souffrance frontale interne bilatérale par lésions frontales ou hydrocéphalies aiguës, ou de lésions de la formation réticulaire mésencéphalique ou du diencephale postérieur. Le patient est vigile mais immobile et présente un trouble majeur de l'attention avec négligence motrice et sensitive.

d) Hypersomnies :

Ce trouble du sommeil caractérisé par des accès de sommeil rapidement réversibles par stimulations, parfois associés à des bâillements, peut être idiopathique (hypersomnie essentielle), lié à une narcolepsie (associé alors à des attaques de cataplexie), à un syndrome d'apnées du sommeil (associé à des apnées et un ronflement) ou chez l'adolescent au rare syndrome de Kleine-Levin Critchley.

e) Troubles de la conscience après un traumatisme ancien :

Certaines altérations de la conscience supposées non traumatiques sont en fait dues à un traumatisme initial ancien et négligé car minime, en particulier chez le sujet âgé ou éthylique. Dans ce contexte, un scanner cérébral recherche un éventuel hématome sous dural.

f) Syncope :

Perte de connaissance brève, complète, brutale et réversible, consécutive à une diminution de l'oxygénation cérébrale (anoxie cérébrale), le plus souvent par

arrêt cardiocirculatoires ou trouble du rythme cardiaque, plus rarement par asphyxie ou vasodilatation brutale. [13]

4- Examens complémentaires : [9]

En plus des examens complémentaires réalisés au moment de la prise en charge du malade destinés à dépister et/ou quantifier une détresse vitale, différents examens complémentaires à visée diagnostique seront à réaliser en fonction du contexte clinique [23] : l'alcoolémie, le dosage des psychotropes sanguins et urinaires, la recherche de toxiques l'ammoniémie, le dosage du monoxyde de carbone ; l'étude des fonctions rénale et hépatique ; les hémocultures, l'examen cyto bactériologique des urines, la détermination des gaz du sang et l'analyse du LCR, l'EEG.

Le scanner cérébral sera toujours réalisé d'abord sans injection de produit de contraste.

L'électroencéphalogramme (**EEG**) présente actuellement un intérêt limité dans le diagnostic étiologique des troubles de la conscience excepté dans le domaine de l'épilepsie, en particulier pour les états infra-cliniques.

Il peut avoir un intérêt au cours de certains comas toxi- médicamenteux (coma barbiturique). Il est l'examen de référence pour le diagnostic de mort cérébrale. [14]

Parfois, d'autres examens seront nécessaires et proposés le plus souvent au terme d'une discussion diagnostique et/ou thérapeutique : **imagerie par résonance magnétique, artériographie cérébrale, électromyogramme, biopsie musculaire.**

Cependant, dans la plupart des cas, ces autres examens complémentaires seront surtout demandés dans le but d'une évaluation pronostique.

5- Diagnostiques étiologiques :

La démarche diagnostique étiologique est tout d'abord uniquement orientée vers des diagnostics qui justifieraient un traitement urgent voire immédiat : méningite, encéphalite, certaines intoxications, hypoglycémie profonde. Dans tous les cas, une recherche diagnostique étiologique complète et méthodique suivra, en évoquant systématiquement les différents cadres : toxique, infectieux, métabolique, vasculaire, post-convulsif ou enfin psychiatrique.

Les causes des troubles de la conscience sont extrêmement diverses et parfois intriquées [23], on ne s'arrêtera donc à un premier diagnostic que le temps du traitement immédiatement nécessaire, avant d'envisager toutes les hypothèses diagnostiques possibles. Comme dans toute autre situation, cette démarche diagnostique s'appuiera d'abord sur l'examen clinique puis sur des examens complémentaires. [27]

a) Causes métaboliques :

Les comas métaboliques sont évoqués en cas d'installation rapidement progressive avec des antécédents évocateurs. Elles n'entraînent en principe pas d'asymétrie à l'examen neurologique car responsable d'une souffrance cérébrale diffuse. [23] Ils imposent des mesures d'urgence. [28]

- Le coma hypoglycémique

Doit être recherché chez le sujet diabétique traité ou au cours d'ivresses aiguës. Sa présentation clinique peut être très variable, ce qui implique une mesure de la glycémie devant tout trouble de la conscience. Dans sa forme classique, le patient peut être calme et somnolent, ou agité ; il est couvert de sueurs et secoué par des frissons généralisés. Les crises comitiales sont fréquentes. Lors de l'examen, on peut observer une hypothermie proche de 35° C, une hypertonie, un Babinski bilatéral, et des signes de souffrance multifocale du tronc cérébrale marqué par une hyperventilation neurogène centrale et des spasmes en décérébration.

La conservation des réflexes photo-moteurs, oculo-céphaliques, et oculo-vestibulaires, suggère l'atteinte métabolique. Des signes déficitaires en foyers évoquant un AVC, ou des crises d'épilepsie focales ou généralisées sont moins fréquents.

- **L'hyperglycémie**

Est, en cas d'altération de la conscience d'interprétation plus délicate. Il peut s'agir d'un simple phénomène transitoire (par exemple, lors de la phase aiguë des AVC), le plus souvent l'hyperglycémie témoigne de la décompensation d'un diabète dont l'altération de la conscience peut constituer un mode de révélation. Une pathologie intercurrente doit être recherchée comme facteur déclenchant. Les circonstances cliniques (déshydratation, dyspnée) et les examens biologiques identifient les différents mécanismes : l'acidocétose, la plus fréquente, qui associe hyperglycémie, cétonémie, glycosurie, cétonurie et une déshydratation.

- **Le coma hyper osmolaire**

De pronostic plus réservé, est caractérisé par une hypernatrémie, une hyperglycémie et une glycosurie très élevées, contrastant avec l'absence de cétonurie.

- **Les carences vitaminiques**

Notamment la carence en thiamine est responsable de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke qui se voit chez les sujets malnutris et alcooliques, et peut parfois confiner au coma, notamment en cas de perfusions de sérum glucosé non supplémentées en vitamine B1. Les malades apparaissent confus, ralentis, avec d'importants troubles amnésiques. L'affection devient caractéristique en présence d'un nystagmus ou d'une paralysie oculomotrice. Souvent sont notées une ataxie, une dysarthrie, une abolition des réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs. L'hypothermie semble fréquente, ainsi que l'atteinte du système nerveux autonome marquée par une tendance à l'hypotension

orthostatique et au collapsus. La déshydratation est habituelle, et quand elle s'associe à une dysautonomie, elle peut mettre en jeu le pronostic vital.

- **Les troubles ioniques**

L'hyponatrémie, surtout de survenue rapide, peut être responsable de confusion mentale, de crise d'épilepsie. Ces crises se voient pour des taux inférieurs à 120mEq. L'hyponatrémie s'observe lors des déplétions sodées et/ou en cas de dilution plasmatique par exemple lors des syndromes de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique. En cas de correction trop rapide de l'hyponatrémie, et particulièrement chez l'éthylique, peut apparaître une myélinolyse centropontique. L'hypernatrémie, est fréquente en réanimation, souvent à la suite d'apports hydrosodés excessifs, ou de solutés hyperosmolaires.

- Les troubles de la calcémie : seules les variations brutales de la calcémie induisent des manifestations encéphalopathiques ou comateuses, les variations plus progressives étant généralement mieux tolérés. Le coma lié à l'hypocalcémie est de mécanisme épileptique. L'hypercalcémie, souvent d'origine maligne (métastases osseuses ou myélome multiple) se caractérise par l'association à l'altération de la conscience d'un syndrome polyuro-polydipsique

- **L'encéphalopathie hépatique**

Peut s'observer lors d'hépatopathies aiguës infectieuses ou toxiques, ou lors d'hépatopathies chroniques qui peuvent être décompensées par des facteurs surajoutés (prise de diurétiques, de sédatifs ou laxatifs, survenue d'une hémorragie digestive ou d'une infection du liquide d'ascite). Elle est caractérisée par un trouble de la vigilance associé à des troubles du tonus (rigidité oppositionnelle, astérixis) souvent fluctuants. L'examen clinique peut mettre en évidence une hyperventilation, un Babinski bilatéral, et parfois des réponses motrices en décérébration. Les réflexes oculo-céphaliques et oculo-

vestibulaires sont habituellement conservés, de même que la réactivité pupillaire à la lumière.

- **L'encéphalopathie hyperazotémique**

De l'insuffisance rénale débute par un syndrome confusionnel, puis obnubilation aboutissant au coma. Les manifestations comitiales sont fréquentes. La pathogénie du coma est multifactorielle car peuvent intervenir des anomalies biochimiques (hyponatrémie, hypercalcémie par hyperparathyroïdie secondaire), des troubles de l'équilibre acido-basique, une encéphalopathie hypertensive par poussée d'hypertension artérielle sévère, et une augmentation de l'urée plasmatique, toxique pour les cellules cérébrales. D'une manière générale, dans ces désordres biologiques, la correction des troubles ioniques élémentaires, qui doit toujours être progressive, ne suffit souvent pas à amender complètement l'altération de la conscience qui est la plupart du temps d'origine multifactorielle. En effet, la défaillance d'une autre fonction viscérale associée est fréquente, notamment dans un contexte d'intoxication médicamenteuse. [22]

b) Causes toxiques :

Les intoxications par stupéfiants sont fréquentes. Les narcotiques opiacés sont suspectés chez un sujet hypothermique, bradycardique, ventilant peu, en myosis très serré réactif à la lumière et présentant des traces de piqûres. L'administration de Narcan peut améliorer la symptomatologie et confirmer le diagnostic. Les amphétamines exercent leurs effets délétères via une stimulation du système nerveux central, expliquant la fréquence des manifestations comitiales. Par leur action sympathomimétique sur le système cardiovasculaire, les amphétamines peuvent occasionner en utilisation chronique des vascularites rénales et/ou cérébrales responsables de complications ischémiques et hémorragiques.

La cocaïne peut entraîner des convulsions fébriles, des cardiopathies ischémiques et arythmogènes liées à une action vasoconstrictrice puissante responsable de tachycardie et d'hypertension artérielle.

L'intoxication par les médicaments cardiotropes et antihypertensives est responsable de troubles du rythme, de troubles de la conduction et d'hypotension pouvant conduire au collapsus. Les antiarythmiques peuvent être impliqués, quelles que soient leur classe.

L'intoxication digitalique s'individualise par un syndrome confusionnel hallucinatoire qui précède le coma.

L'atropine peut occasionner un syndrome confuso-onirique, parfois sévère confinant au coma, dont la particularité est l'existence d'une mydriase aréactive. Les complications des intoxications au lithium sont doses dépendantes et ne s'observent que pour des concentrations plasmatiques supérieures à 2mEq/l. Les signes précédents le coma sont caractérisés par une ataxie, des troubles de la vision, et un syndrome confusionnel. Les neuroleptiques peuvent être à l'origine du « syndrome malin des neuroleptiques », caractérisé par un syndrome confusionnel fébrile avec hallucinations, qui peut évoluer jusqu'au coma. La toxicité neurologique des anticancéreux, est dominée par le méthotrexate, surtout lorsqu'il est utilisé par voie intrathécale. Il existe alors une méningite aseptique fébrile, parfois associée à des manifestations encéphalopathiques. De nombreux autres médicaments peuvent être à l'origine de comas toxiques : les antihistaminiques h2, antiviraux (acyclovir), antihelminthiques, les antituberculeux (isoniazide), les antibiotiques (pénicilline a forte dose), la quinine, l'aspirine.

Les organophosphorés et un certains nombre de produits industriels peuvent être responsable de troubles de la conscience, là encore volontiers convulsivants et souvent précédés d'un syndrome confusionnel. Le disulfide de carbone, utilisé dans l'industrie du caoutchouc, peut provoquer lui aussi une dépression respiratoire.

Le sulfide d'hydrogène, utilisé dans les industries pétrolières, altère l'olfaction et peut provoquer des arythmies. L'éthylène glycol, antigel et solvant industriel, est caractérisé par une toxicité cardiaque et rénale. Les accidents de sevrage se

voient lors de l'interruption brutale d'un produit pris au long cours tels les benzodiazépines et se manifeste par une anxiété, des crises convulsives et parfois un coma. Le sevrage des neuroleptiques et celui des antiparkinsoniens de synthèse se caractérise par la majoration du syndrome akinétorigide, de la fièvre, parfois par un collapsus et un coma profond. Chez l'éthylique, un coma doit faire craindre une cause associée, une cause lésionnelle (hématome, hémorragie méningée, ou méningite), des troubles métaboliques (hypoglycémie, encéphalopathie hépatique), carenciels (encéphalopathie de Gayet-Wernicke), voir un sevrage de toxique.

c) Causes vasculaires :

La caractéristique clinique fondamentale des accidents vasculaires cérébraux est la brutalité d'installation des troubles. On différencie les atteintes sus et sous-tentorielles.

- accidents hémorragiques et ischémiques :

Un trouble précoce de la vigilance est rare dans les infarctus hémisphériques. Il s'agit d'infarctus étendus généralement secondaire à une occlusion carotidienne et qui provoquent un œdème massif responsable d'un engagement cérébral précoce. Le pronostic de ces atteintes est habituellement fatal. Les accidents hémorragiques s'accompagnent plus volontiers de troubles de la vigilance. Il s'agit d'hématomes spontanés volumineux, profonds et le plus souvent d'origine hypertensive. La présentation clinique est dominée par une symptomatologie d'hypertension intracrânienne associant, aux troubles de la vigilance, céphalée et vomissement. En effet la présence d'un coma est souvent corrélée à la taille de l'hématome ; parfois cependant, il s'explique par une localisation anatomique proche des structures cérébrales qui supportent la vigilance. Les accidents hémorragiques sont aisément visualisés par le scanner cérébral sans injection qui permet aussi la distinction entre accident hémorragique et ischémique intra parenchymateux et élimine l'hémorragie sous arachnoïdienne par rupture d'un anévrisme intracrânien. [28] Lors des accidents ischémiques le scanner initial est

normal, ou montre des signes indirects d'ischémie comme une artère sylvienne spontanément hyperdense car thrombosée, l'effacement unilatéral des sillons corticaux ou du noyau lenticulaire. Il devient assez fréquent d'observer des accidents mixtes, ischémiques et hémorragiques, secondaires à une prise de toxiques (cocaïne, amphétamine), ou de médicaments à action sympathomimétique d'usage parfois courant comme les vasoconstricteurs nasaux.

- **thrombophlébite cérébrale :**

Il s'agit des thromboses des gros sinus de la dure-mère qui peuvent entraîner une altération de la conscience à la fois par l'œdème diffus et les infarctus qu'elles occasionnent.

L'angiographie cérébrale reste l'examen de référence en cas de doute diagnostique.

- **l'encéphalopathie hypertensive :**

Elle définit les manifestations cérébrales aiguës qui résultent d'une hypertension artérielle soudaine et sévère responsable de céphalées intenses, de nausées et de vomissements développés en quelques heures, reflétant l'élévation rapide de la pression intracrânienne. Les symptômes visuels sont fréquents (scotome scintillant, amputation du champ visuel, ou cécité) ainsi que les manifestations convulsives, focales ou généralisées. Il semble que ce soit la rapidité de l'élévation des chiffres tensionnels plus que les valeurs atteintes qui soit le facteur pathogénique essentiel.

- **coagulation intra vasculaire primitive ou secondaire, purpura thrombotique thrombocytopénique, autres causes d'encéphalopathies vasculaires :**

La symptomatologie neurologique des coagulations intra vasculaires disséminées

(CIVD) varie selon le caractère aiguë ou chronique de l'affection. Les affections aiguës sont volontiers hémorragiques (hématome sous dural, ou hémorragie intra

cérébrale), les CIVD chroniques donnant plutôt des complications thrombotiques. Les CIVD chroniques, qui s'observent préférentiellement lors des cancers profonds, peuvent occasionner des encéphalopathies diffuses, et parfois sévères. Le tableau clinique neurologique, d'évolution souvent fluctuante, est fait de stupeur, de confusion, souvent associé à des crises convulsives généralisées ou focales, et à des signes déficitaires multifocaux. Les signes neurologiques peuvent précéder les anomalies biologiques (thrombopénie, baisse du fibrinogène et du taux de prothrombine), et il faut savoir dans un contexte clinique évocateur répéter les examens, en sachant qu'un syndrome inflammatoire peut masquer les anomalies biologiques de la coagulopathie. Le dosage des produits de la dégradation de la fibrine et la recherche de complexes solubles peuvent alors confirmer le diagnostic.

d) Troubles de la conscience avec signes méningés :

En dehors d'un contexte fébrile, on évoque une hémorragie sous-arachnoïdienne en particulier si le tableau a été précédé d'une céphalée inhabituelle par son intensité et qui peut être suivit de troubles de la conscience. La présence de signes méningés associés à des signes pyramidaux (notamment un Babinski bilatéral), font suspecter le diagnostic qui repose sur l'analyse du scanner cérébral et en cas de doute sur celle du LCR qui révélera alors un liquide uniformément rouge, incoagulable, et dont la culture sera systématique. Les causes sont dominées par les malformations vasculaires anévrysmales du polygone de Willis. Le risque de récurrence du saignement, celui du développement rapide d'une hydrocéphalie, ou de la survenue d'un vasospasme, impose, une fois le diagnostic posé, un transfert en neurochirurgie ou sera réalisée l'artériographie cérébrale.

En cas de syndrome méningé fébrile, il faut rechercher une méningite ou une méningo-encéphalite.

e) Causes tumorales :

✓ processus expansif non infectieux :

Le coma constitue le terme évolutif des tumeurs cérébrales et résulte habituellement d'un engagement cérébral. Il peut cependant révéler la tumeur à l'occasion d'une hémorragie intra tumorale, d'une apoplexie pituitaire, ou d'une hypertension intracrânienne aiguë par hydrocéphalie qui résulte d'une obstruction à l'écoulement du LCR, qui peut être intrinsèque en cas de tumeurs intra ventriculaires, ou extrinsèque par compression de l'aqueduc de

Sylvius ou du IVème ventricule le plus souvent. Parfois le coma est inaugural de par la localisation à la région thalamique ou hypothalamique de la tumeur.

✓ processus expansif infectieux :

L'existence d'un processus expansif infectieux est évoquée sur l'association d'un syndrome infectieux avec fièvre et polynucléose ; ce syndrome infectieux manque rarement sauf en cas de SIDA. L'existence d'un syndrome méningé, en revanche est plus inconstant.

f) Troubles de la conscience survenant au décours d'une crise comitiale : [23]

Le récit des témoins, les notions de douleurs musculaires diffuses, de perte des urines et de morsure de langue latérale feront évoquer le diagnostic. Dans la crise d'épilepsie partielle complexe, le diagnostic est plus difficile et doit être évoqué devant une altération plus ou moins prononcée de la conscience et des mouvements involontaires inappropriés à la situation, il est confirmé par l'EEG..

Au cours de l'état de mal infra clinique, les crises sont quasiment, voire totalement asymptomatiques et le tableau peut se résumer à un coma.

La découverte à l'examen clinique de clonies des doigts, des secousses des globes oculaires, d'un mâchonnement doit faire réaliser un EEG, seul moyen de confirmer le diagnostic.

g) Causes endocriniennes :

Elles sont rares, mais doivent être néanmoins systématiquement évoquées devant des perturbations de l'ionogramme sanguin et de la glycémie. L'insuffisance surrénale aiguë en particulier implique un diagnostic rapide en raison d'une tendance au collapsus circulatoire, et des dangers potentiels que font courir les anomalies métaboliques (hyperkaliémie, hyponatrémie, hypoglycémie). On y pensera chez un sujet mélanodermique souffrant de douleurs abdominales, ou lors d'un sevrage brutal d'un traitement à base de cortisone. Sa survenue devra être prévenue en cas d'épisode infectieux chez un sujet sous corticothérapie chronique.

A l'inverse, l'hypercorticisme peut se révéler par un accident hypertensif ou une décompensation diabétique. Le coma myxoédémateux, est caractérisé par une hypothermie et une bradycardie. L'hyperthyroïdie est plus exceptionnellement responsable de troubles de la conscience, sauf en cas de tares viscérales associées comme une insuffisance cardiaque.

h) Troubles de la conscience dus aux troubles de thermorégulation :

L'hypothermie est responsable du coma essentiellement par dépression de l'activité métabolique des cellules cérébrales. La profondeur de l'altération de la conscience est parfois telle, qu'elle peut simuler un état de mort apparente, et conduire à sous estimer, à tort, les possibilités salvatrices de la réanimation. Le plus souvent, l'hypothermie résulte de l'exposition au froid des personnes âgées et dénutries, d'une intoxication aiguë alcoolique et/ou médicamenteuse (barbituriques, phénothiazines, opiacés), d'une hypoglycémie, ou d'une septicémie. L'hyperthermie maligne et les coups de chaleur peuvent également entraîner des troubles de la conscience.

Le coup de chaleur s'observe chez le sujet jeune lors d'une activité physique trop intense, ou chez le sujet âgé déshydraté exposé à une température trop élevée. L'association d'une hyperthermie, d'une encéphalopathie et de signes

extrapyramidaux, caractérise l'hyperthermie maligne qui complique certaines anesthésies, la prise de neuroleptiques, ou un sevrage brutal en levodopa.

i) Causes anoxiques et hypoxiques : [22]

Il existe quatre grands types d'anoxie : **l'anoxie anoxique et l'anoxie anémique**, qui peuvent être initialement compensées par une augmentation du débit sanguin cérébral ; **l'anoxie ischémique et l'anoxie histotoxique** pour lesquelles cette adaptation est soit insuffisante, soit sans effet..

i) Affections générales ou dégénératives :

Les maladies inflammatoires et les connectivites (lupus érythémateux disséminé, Behçet...) peuvent s'accompagner de troubles de la conscience. De même pour les maladies dégénératives du système nerveux central au stade terminal (chorée de Huntington,

Creutzfeldt- Jakob...). [23]

j) Les causes psychiatriques :

Elles ne sont à envisager qu'après avoir éliminé les étiologies organiques, même chez un patient aux antécédents psychiatriques. [23]

6- Traitement médicamenteux :

a) Les Sédatifs : [29]

La sédation est l'ensemble des moyens médicamenteux (voir tableau IV), ou non, destinés à assurer le confort physique et psychique du patient et à faciliter les techniques de soins. L'indication d'une sédation doit comporter une analyse des besoins et la fixation d'objectifs précis en termes de qualité (analgésie, anxiolyse ou sédation proprement dite), d'intensité (sédation légère ou profonde avec éventuellement myorelaxation) et de durée. Les benzodiazépines par leurs effets (anxiolyse, sédation, myorelaxation, amnésie) sont les molécules les plus prescrites. Le diazépam est moins utilisé en raison de sa longue demi-vie.

Le midazolam ne présente aucun de ces inconvénients et est devenu la benzodiazépine de référence en réanimation. [30]

b) Les antalgiques et antipyrétiques :

Les antalgiques non morphiniques se classent en antalgiques purs et en antalgiques antipyrétiques et anti-inflammatoires. Le paracétamol est utilisé pour le traitement symptomatique des douleurs aiguës ou chroniques, d'intensité légère à modérée seul ou en association avec d'autres antalgiques. En première intention, pour la lutte contre la fièvre, le paracétamol demeure le traitement de référence. Il est utilisé 500 à 1 000 mg par prise, en espaçant les prises de 4 heures à 6 heures.

Les différentes classes d'antalgiques peuvent être utilisées seules ou associées définissant ainsi l'analgésie balancée dont le bénéfice est reflété par une analgésie équivalente pour des doses réduites de chacun des produits, une épargne morphinique ou plus important au niveau clinique, une réduction des scores de douleur. Enfin, en réduisant les doses d'analgésiques utilisés en association on peut espérer diminuer certains effets secondaires. [31]

Les antalgiques morphiniques utilisables par voie parentérale sont soit d'origine naturelle, soit d'origine synthétique et sont les seuls médicaments capables de soulager les douleurs sévères par excès de nociception.

c) Correction des troubles ioniques :

Le traitement de l'hypokaliémie repose sur l'apport de potassium. Par voie veineuse, on utilise le chlorure de potassium à 10 % ou à 20%. Le débit maximum recommandé est de 10-20 mmol/h (soit 0,75-1,5 g de KCl/h). [32]

Le traitement symptomatique de l'hyperkaliémie dépend de son retentissement cardiaque. Il doit être institué en urgence au moindre signe cardiaque. Pour les cas d'urgence on utilisera soit du chlorure ou gluconate de calcium en injection IV de 10 à 20 ml ; ou 10 à 30 UI d'insuline dans 500 ml de glucosé à 10 %. En

dehors d'une situation d'urgences on utilisera du furosémide en l'absence d'hypovolémie à la dose de 0,1-1 g/24 h en continu. [32]

Le traitement de l'hyponatrémie repose sur l'administration de soluté salé hypertonique (5 ampoules d'1g de NaCl à 10 %) perfusées à la seringue électrique à 10 ml/h, avec contrôle de la natrémie à chaque changement de seringue. L'augmentation horaire de la natrémie ne doit pas excéder 1-1,5 mmol/L, la natrémie ne doit pas augmenter de plus de 15- 20 mmol/L pendant les premières 24 heures. Cet apport de soluté salé hypertonique est arrêté quand la natrémie dépasse 125 mmol/L.

La réhydratation est la première ligne du traitement de toute hypercalcémie. La calcitonine inhibe les ostéoclastes et diminue la résorption tubulaire.

Elle s'utilise en intraveineux direct ou en perfusion de 4 à 6 heures, soit sous forme de calcitonine de saumon

4 à 8 UI® /kg/j pendant 2 à 3 jours, soit sous celle de calcitonine synthétique humaine 0,5 à 4 mg/j pendant 2 à 3 jours. Les biphosphonates ont une action anti ostéolytique puissante lente à s'installer (2 à 3 jours) mais leur durée d'action est longue (2 à 3 semaines).

En cas d'hypocalcémie le gluconate de calcium à la posologie d'environ 200-300 mg de calcium élément dilués dans 50 ml de glucosé à 5% et perfusés en 5-10 minutes peut être administré. En cas d'hypocalcémie profonde, elle peut être suivie de 900-1 000 mg de calcium élément dilués dans 500 ml de glucosé à 5% et perfusés en 6-8 heures.

d) remplissage vasculaire. [33]

Le remplissage vasculaire a pour objectifs la restauration d'une volémie efficace ainsi que le maintien d'une pression de perfusion et d'un apport d'oxygène adéquat. Il se fait par l'intermédiaire de solutés de remplissage qui se répartissent en deux grandes catégories : les cristalloïdes et les colloïdes. Le choix d'un produit de remplissage doit prendre en compte les propriétés

physico-chimiques, les effets secondaires ainsi que le contexte et l'indication du remplissage vasculaire.

e) Amines vasoactives :

Les agents cardio-vasoactifs sont utilisés pour traiter les défaillances cardiocirculatoires, soit parce qu'ils augmentent le volume d'éjection systolique, soit parce qu'ils augmentent les résistances vasculaires systémiques ayant dans tous les cas pour objectif la restauration d'une pression artérielle systémique compatible avec une perfusion tissulaire satisfaisante. [34] La dobutamine est utilisée à des doses allant de 5 à 15 $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$. La dopamine a un effet inotrope modéré pour les faibles doses, tout en étant déjà tachycardisante (dose $< 4 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$).

Entre 4 et 8 $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, l'effet inotrope se rapproche de celui de la dobutamine. C'est au-delà de 8 $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ que l'effet inotrope augmente parallèlement à la vasoconstriction et à la pression artérielle systolique. L'adrénaline a un effet vasoconstricteur plus important avec des effets arythmogènes proportionnellement moindres.

f) Les anticoagulants :

Les anticoagulants sont utilisés dans la prévention et le traitement de la maladie veineuse thromboembolique, dans le traitement des thromboses artérielles. Les HBPM sont de plus en plus utilisées car démontrées plus efficaces, plus sûres et plus simples d'emploi que l'héparine standard. Mais il faut effectuer le relais rapidement avec les AVK, entre le premier et le 5ème jour, de façon à équilibrer le traitement AVK et pouvoir interrompre l'héparine avant le 8ème ou 9ème jour. Ce traitement héparinique court permet d'éviter la survenue de thrombopénies induites par l'héparine.

La zone thérapeutique pour la majorité des indications des anti-vitamines K est définie par un INR compris entre 2 et 3. [35]

g) Traitement anti thrombotique :

Le traitement antiagrégant plaquettaire en phase aiguë et au long cours est actuellement incontournable dans la prise en charge des maladies cardiovasculaires pour prévenir les complications thrombotiques artérielles. Ces molécules sont également utilisées après la survenue d'un infarctus du myocarde, d'un accident vasculaire cérébral ischémique ou encore au cours de l'hémodialyse correspondant à l'épuration artificielle du sang. La posologie la plus basse actuellement considérée comme efficace est de 75mg/j à 300 mg/J.

h) Le lactulose :

Laxatif osmotique augmentant le bol fécal et permettant la limitation de l'absorption d'ammoniac. Il est utilisé dans le traitement curatif de l'encéphalopathie hépatique à la dose de 20 à 60g/ j en per os ou en lavement.

i) Les antihypertenseurs :

La gravité d'une élévation tensionnelle est liée à la présence d'une complication viscérale grave (dissection aortique, encéphalopathie hypertensive...), mettant en jeu le pronostic vital à court terme, plus que le niveau de pression artérielle. Sauf pour la dissection aortique, l'objectif thérapeutique sera une baisse de pression artérielle moyenne n'excédant pas

20 % pendant les premières heures de traitement (une chute trop brutale de pression artérielle pouvant entraîner des lésions ischémiques sévères d'organes vitaux, surtout chez les patients hypertendus chroniques). Dans un contexte d'accident vasculaire cérébral, l'hypertension artérielle est rarement traitée à la phase aiguë, et avec de grandes précautions, du fait d'une autorégulation altérée.

j) Sulfate de magnésium :

Le sulfate de magnésium (SO₄Mg) s'est imposé au cours des dernières années comme le traitement de référence dans la prévention et le traitement des crises d'éclampsie. Le protocole le plus couramment utilisé consiste à administrer lors de la première crise d'éclampsie une dose de charge de 4 g de SO₄Mg en 15

minutes puis 1 g/heure au pousse seringue électrique [34] ; lorsque le poids est supérieur à 70 kg, la dose de charge peut être majorée à 6 g et la dose d'entretien à 2 g/heure.

k) Diurétiques :

Les indications principales des diurétiques concernent l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque mais il existe d'autres indications telles que le traitement de l'hypokaliémie, des œdèmes, de l'hypertension portale. Les diurétiques sont des substances qui inhibent la réabsorption rénale du sodium et provoquent donc une élimination urinaire d'eau et de chlorure de sodium.

l) Transfusion du sang et ses dérivés :

La transfusion de concentrés de globules rouges (CGR) consiste à administrer des globules rouges d'un donneur à un receveur pour corriger son anémie. La justification de la transfusion érythrocytaire est d'éviter les conséquences délétères de l'anémie. Celles-ci dépendent de la profondeur de l'anémie et des capacités individuelles de compensation. [36]

La transfusion est recommandée si le taux d'hémoglobine est inférieur à 7 g/dl, et non recommandée au-delà de 10 g/dl (2). Entre 7 et 10 g/dl, la décision transfusionnelle dépend des situations cliniques.

Le plasma frais congelé est strictement réservé aux situations qui l'exigent de façon indiscutable. Le volume initial de PFC à prescrire est usuellement de l'ordre de 10 à 15 ml.kg⁻¹

m) Corticothérapie :

La corticothérapie est efficace dans le traitement de l'œdème vasogénique qui entoure certaines tumeurs cérébrales (métastases et gliomes). [38] La prescription d'une corticothérapie prolongée est admise chez les patients présentant un SDRA évoluant depuis 7 à 14 jours, sans amélioration malgré un traitement conventionnel bien conduit et sans infection incontrôlée. [37] L'hémisuccinate d'hydrocortisone à la posologie de 200 à 300 mg/j, en perfusion

continue ou répartis en 3 ou 4 injections intraveineuses pendant au moins 5 jours, est recommandé après avoir effectué un prélèvement pour un dosage de cortisol [39]. Le principal effet attendu est une diminution de la mortalité par une amélioration de la défaillance hémodynamique qui se traduit par une diminution de la fréquence cardiaque, une augmentation des résistances artérielles systémiques et de la pression artérielle moyenne permettant le sevrage plus rapide des amines vasoactives au cours des états septiques sévères. [39]

n) Osmothérapie : [40]

Par osmothérapie, on entend l'administration de substances osmotiquement actives dans le but de diminuer la pression intracrânienne (PIC) et d'améliorer l'hémodynamique cérébrale et/ou périphérique.

Le mannitol diminue la pression intracrânienne par son effet osmotique, en réduisant le contenu en eau du parenchyme cérébral. Le mannitol 20% est utilisé à la dose de 0,25 à 0,50 g/kg en intraveineux en 20 min toutes les 4 heures ou 6 heures.

La dose totale quotidienne ne doit pas dépasser 2 g/kg. Durée d'action 4 à 6 heures, durée maximale du traitement : 5 jours avec arrêt progressif.

o) Chimiothérapie du paludisme grave : [41]

La quinine reste en pratique le traitement de référence des formes graves du paludisme à *P.falciparum*. En cas de critères de gravité, dose de charge : 17 mg/kg de quinine base en 4 h, puis dose d'entretien de 8 mg/kg en 4h, toutes les 8 h, en perfusion intraveineuse obligatoire, pendant 7 jours. Nécessité de calculer les doses de quinine base : seul le QUINIMAX® est directement exprimé en alcaloïdes bases (98% de quinine base, forme galénique de QUINIMAX®). L'artéméter par voie injectable en intramusculaire profonde est prescrit aussi dans les formes graves à *P. falciparum* à la posologie de 1,6 mg/kg toutes les 12 heures à J1 (3,2 mg/kg/24h), puis 1,6 mg/kg/24h de J2 à J5.

L'artésunate par voie intraveineuse est une avancée thérapeutique majeure dans le traitement des accès graves à *P.falciparum*. L'OMS recommande l'utilisation d'artésunate IV en première intention dans le paludisme grave à *P.falciparum* chez l'enfant et l'adulte à la posologie de 2,4 mg/kg à heure 0, heure 12, heure 24 et toutes les 24 heures pendant 3 jours. Le relais est pris par un antipaludique oral après 3 jours.

p) Traitement de l'accident hypoglycémique : [42]

En cas d'hypoglycémie sévère, la voie parentérale est utilisée : 2 à 4 ampoules de 10 ml de Glucosé 30% en IVD avec un relais par perfusion de G 10 % à la dose de 500 ml sur 6 H.

q) Insulinothérapie : [42]

L'insuline rapide est indiquée dans le traitement des complications aiguës du diabète. La pratique actuelle converge vers une administration en bolus de 0,1 U/kg d'insuline rapide suivie d'une perfusion intraveineuse continue de 0,1 U/kg/h. La vitesse de correction de la glycémie doit être de 3 à 5 mmol/l/h, jusqu'à 11 mmol/l. Une fois cet objectif atteint, il est préférable de diminuer de moitié les doses d'insuline et d'introduire des apports sucrés afin de maintenir des glycémies comprises entre 8 et 12 mmol/l. [43]

r) Les antibiotiques :

La prescription d'antibiotique et l'évaluation de la réponse au traitement sont une pratique quotidienne en réanimation. [43] L'antibiothérapie dite «probabiliste» correspond à une prescription d'antibiotique(s) réalisée avant que ne soient connues la nature et/ou la sensibilité du ou des micro-organismes responsables de l'infection. [45] Cette antibiothérapie secondairement doit être réévaluée afin d'adapter au mieux le traitement en terme de spectre, au(x) germe(s) responsable de l'infection.

7- Surveillance (monitorage) :

a) Le monitoring d'urgence : [46]

Le monitoring d'urgence s'adresse aux patients atteints d'une ou plusieurs détresses vitales patentes ou potentielles.

Il a un intérêt diagnostique évident mais c'est aussi une composante essentielle de la sécurité des patients en dépistant une aggravation brutale ou l'apparition d'une complication. Le monitoring d'urgence porte donc principalement sur les paramètres courants permettant d'apprécier :

- **la fonction cardiocirculatoires** : fréquence, rythme cardiaque, électrocardiogramme, pression artérielle, évaluation du débit cardiaque.
- **la fonction respiratoire** : oxymétrie de pouls, capnométrie.

En pratique, le monitoring d'urgence se fait grâce à un électrocardioscope

b) Surveillance pendant l'hospitalisation : [47]

Pendant l'hospitalisation, la surveillance des malades présentant une altération de la conscience porte sur :

- l'Examen clinique quotidien et l'examen neurologique pluriquotidien avec score de Glasgow, consigné par écrit, afin de suivre l'évolution des atteintes nerveuses.
- les constantes vitales (pouls, tension artérielle, fréquence respiratoire, température) le bilan biologique (ionogramme sanguin, hémogramme, fonction rénale, etc.) et radiologique (radios de thorax) si nécessaire.
- la recherche régulière de complications (examen cutané, examen des yeux, de la bouche, des sites de perfusion, de l'état veineux)
- la surveillance des entrées (apports liquidiens et caloriques) et des sorties (poche à urines), état nutritionnel.
- le nursing.

B) Traitements de suppléance :

C1- Oxygénothérapie normobare : [48, 49]

L'oxygénothérapie est l'apport d'oxygène dans un but thérapeutique. Il s'agit d'un moyen fréquemment utilisé dans deux types de circonstances :

- ✓ les insuffisances respiratoires aiguës au cours desquelles l'oxygénothérapie est prescrite pour une courte durée afin d'améliorer une hypoxie aiguë, d'en supprimer les conséquences immédiates et de préserver le malade d'un arrêt circulatoire hypoxique.
- ✓ les insuffisances respiratoires chroniques décompensées où l'oxygénothérapie est prescrite au long cours pour une hypoxie qui perdure et dont on souhaite supprimer les effets néfastes à long terme.

L'oxygénothérapie ne sera efficace que si l'on a auparavant désobstrué les voies aériennes, assuré une ventilation efficace, et rétabli les mécanismes de transport de l'oxygène entre les alvéoles et les tissus.

Toutes les hypoxies aiguës sont des indications d'oxygénothérapie. Une oxygénothérapie est également indiquée chaque fois qu'il existe une intoxication par une substance anoxiante pour les tissus (CO en particulier).

Pour estimer le débit d'oxygène nécessaire à un malade, on prend en compte quatre facteurs : la ventilation/minute mesurée ou estimée du malade, l'existence ou non d'une hypercapnie, le degré d'hypoxie et le type de raccord utilisé pour délivrer l'oxygénothérapie au malade (entre la source et les voies aériennes).

La fraction inspirée d'oxygène au sein des voies aériennes du malade varie énormément en fonction de la FiO₂ théorique de départ et du débit ventilatoire. En l'absence d'élément d'orientation chez un malade dont on soupçonne qu'il est hypercapnique (donc en hypoventilation alvéolaire), l'oxygénothérapie peut être débutée à 1 l/mn sous surveillance de la saturation pulpaire en oxygène ou des gaz du sang.

Chez un malade non hypercapnique, il est possible de commencer l'oxygénothérapie à 3 ou 4 l/min, puis de monter cette oxygénothérapie jusqu'à ce que la saturation pulpaire dépasse 90 %, jusqu'à 10-15 litres.

Chez un malade en très grande hypoxie (OAP, asphyxique ou état de mal asthmatique), il est possible de commencer l'oxygénothérapie à 10 l/min tout en surveillant la saturation pulpaire et les gaz du sang : en cas d'apparition de signes cliniques justifiant une intubation, en particulier de troubles de la conscience ou de signes d'hypercapnie, en cas de majoration des signes de détresse respiratoire, l'oxygénothérapie sert à éviter l'hypoxie pendant qu'est préparé le matériel d'intubation.

Après stabilisation de l'état clinique, le débit d'oxygène doit être diminué le plus rapidement possible à la valeur la plus basse permettant d'obtenir une situation de confort respiratoire (eupnée) et une saturation pulpaire (= 92 %) correcte.

C2- Ventilation assistée : [50]

Une ventilation artificielle s'impose dans les insuffisances ventilatoires avec hypercapnie majeure et acidose ainsi que lors des hypoxémies réfractaires à une oxygénothérapie en ventilation spontanée. [51] Dans les états de choc, la ventilation artificielle permet une baisse de la consommation totale d'oxygène et une amélioration de la disponibilité d'oxygène pour les tissus [55]. Pour cela, on utilise un respirateur de réanimation qui permet de faire respirer le patient de manière automatique.

Les différents modes de ventilation (l'utilisateur choisira celui qui est le plus adapté à la pathologie du patient) sont répartis suivant deux catégories de ventilation :

✓ **Ventilation Contrôlée :**

Elle est destinée aux patients sans capacité respiratoire ou dont les efforts ventilatoires ont été supprimés. Tous les paramètres sont choisis par le médecin et imposés par le respirateur.

Le malade se laisse ventiler passivement soit spontanément, soit dans les cas difficiles avec une sédation pharmacologique voir une curarisation [51]. En ventilation contrôlée, les modes retrouvés sont : VC : Volume Contrôlé ; PC : Pression Contrôlée.

✓ **Ventilation Assistée :**

Elle permet au patient de déclencher l'insufflation d'un volume courant pré-régler, à son propre rythme et assure une fréquence minimale. Le patient conscient ou non, prend une part active à sa ventilation. On peut alors programmer les mécanismes de commande du respirateur pour qu'un certain nombre de cycles spontanés puissent s'intercaler entre ceux du respirateur. Cette modalité permet une baisse des pressions intra thoraciques et serait susceptible de faciliter le sevrage de la ventilation artificielle. [51] Elle est donc adaptée à des patients qui retrouvent peu à peu une capacité respiratoire autonome. Les modes retrouvés sont : VAC : Ventilation Assistée Contrôlée ; VACI : Ventilation Assistée Contrôlée Intermittente ; PAC : Pression Assistée Contrôlée ; PACI : Pression Assistée Contrôlée Intermittente ; AI : Aide Inspiratoire ; BIPAP / AI : Bi-level Positive Airway Pressure / Aide Inspiratoire. L'inconvénient principal de la ventilation artificielle est lié aux perturbations hémodynamiques inhérentes aux principes même de l'insufflation. L'élévation de la pression intra thoracique gêne le retour veineux dans les veines caves entraînant une réduction du débit cardiaque. De plus, l'arrivée du sang dans les poumons est gênée par la compression des capillaires pulmonaires. L'arrivée d'air frais et celle du sang dans les alvéoles ne sont plus synchrones, comme en ventilation spontanée, ce qui perturbe l'hématose. [51] La ventilation artificielle est responsable de barotraumatismes et de volotraumatismes et d'un certain

nombre de danger que seule une surveillance attentive de tous les instants permet d'éviter.

La surveillance est avant tout clinique, elle porte sur [48] :

- La surveillance de l'état circulatoire qui doit être horaire, une variation de cet état pouvant être en relation avec un défaut de ventilation en plus ou moins ;
- la surveillance de l'état ventilatoire :
 - ❖ au niveau des poumons, la recherche de l'encombrement trachéo-bronchique d'une atélectasie, d'un pneumothorax ou d'un foyer d'infection doit être horaire ; les examens radiologiques sont au moins quotidiens ;
 - ❖ la perméabilité de la sonde d'intubation ou de trachéotomie est vérifiée lors des aspirations trachéo- bronchiques faites avec une asepsie rigoureuse ;
 - ❖ au niveau de l'insufflateur, les résultats de la spirométrie horaire comparées au volume de gaz pénétrant dans la machine permettent de détecter une fuite éventuelle ; les variations du régime de pression permettent de déceler une obstruction du circuit au niveau du malade ou de la tuyauterie. Enfin, il faut vérifier la stabilité des réglages, la perméabilité des filtres et le bon fonctionnement de l'humidificateur ;
 - ❖ la surveillance des gaz du sang est un élément capital. La cyanose n'est pas un signe fidèle d'hypoxie.

L'hyperoxie n'est décelable que par la gazométrie sanguine, la pression partielle de gaz carbonique peut être surveillée par le test de débranchement : le malade ayant une possibilité de ventilation spontanée doit la reprendre en 15 à 20 secondes, une fois débranché de l'insufflateur ; une reprise plus précoce indique souvent une hypercapnie, une reprise plus tardive, une hypocapnie.

C3- Nutrition artificielle : [52, 53, 54, 55]

La place importante qu'occupe aujourd'hui la nutrition artificielle dans l'arsenal thérapeutique repose sur deux ordres de constatations:

- le fait que la dénutrition expose les patients aux complications métaboliques et surtout infectieuses ;
- l'existence au cours de toute agression, d'un hypercatabolisme protéique dont il est possible de minimiser les conséquences.

La nutrition artificielle en réanimation doit être habituellement considérée comme un traitement adjuvant bien qu'elle se substitue à l'alimentation. En effet la nutrition artificielle ne va pas permettre la guérison de la maladie motivant l'hospitalisation en réanimation mais doit permettre d'éviter l'installation d'un état de dénutrition, facteur de comorbidité. Ses objectifs sont de couvrir les besoins énergétiques (donc en macronutriments) et en micronutriments afin de maintenir la masse musculaire, la masse cellulaire, le système immunitaire et permettre la réparation tissulaire. Ces apports doivent être adaptés aux besoins des patients.

La nutrition artificielle fait appel à deux techniques que l'on doit considérer comme complémentaires, chacune ayant ses avantages, ses inconvénients et ses indications propres : **l'alimentation entérale et la nutrition parentérale.**

La voie entérale constitue la voie de choix car elle est la voie physiologique mettant en jeu tout le système endocrinien digestif. Elle doit donc être utilisée en priorité et seule son insuffisance ou son impossibilité rend le recours à l'alimentation parentérale indispensable.

Elle consiste en l'introduction dans le tube digestif, par l'intermédiaire d'une sonde, de nutriments plus ou moins directement assimilables en court-circuitant l'étape orale de la nutrition. L'installation d'une alimentation entérale doit être progressive. Si l'intestin est sain, une ration de 3000 à 4000 calories peut être atteinte en 3 à 4 jours.

La nutrition parentérale n'est indiquée que s'il existe une nécessité de nutrition artificielle et que la nutrition entérale est impossible, insuffisante ou mal tolérée. La nutrition entérale doit être privilégiée dans tous les cas où elle est réalisable. Elle peut être effectuée par une voie veineuse périphérique ou centrale selon la durée prévisible de la nutrition parentérale et l'osmolarité des solutés perfusés.

C4- Kinésithérapie : [48, 56]

Les cinq actes prioritaires du kinésithérapeute de réanimation auprès du malade sont les suivants.

- Prise en charge en kinésithérapie :

Une prise en charge en kinésithérapie respiratoire est essentielle pour maintenir ou améliorer une bonne hématoxémie, indispensable au métabolisme cellulaire, et pour éviter tout risque de surinfection et profiter des postures alternées de drainage postural pour varier les points de pression.

- Rééducation motrice :

Une rééducation motrice passive et, dès que possible, active, respectant le cycle aérobie, est indispensable pour améliorer les capacités cardiovasculaires nécessaires à une bonne hémodynamique ainsi qu'à l'optimisation du transport et de la perfusion des gaz du sang et des nutriments. Elle est nécessaire pour maintenir la masse musculaire, éliminer les toxines, favoriser la circulation de retour, varier les points d'appui et prévenir les troubles orthopédiques responsables d'hyper appuis ;

- Installation correcte du patient :

Une installation correcte du patient au lit diminue au maximum les pressions et assure une TcPO₂ optimale en regard des zones à risque : talons, sacrum, et coccyx. Elle combine à la fois une surélévation du dossier de 30 degré, une surélévation au niveau du creux poplité de 10 degré, une mise dans le vide systématique des talons et une légère déclive du lit. Cette installation est à privilégier quand elle ne présente pas de contre indication ;

- **Un massage à type d'effleurage :**

Il doit respecter l'intégrité tissulaire et être effectué à mains nues. On ne pratiquera pas de pétrissage. On ne décolle jamais une zone rouge : on masse autour. Le pétrissage et les manœuvres appuyées diminuent la TcPO₂, alors que l'effleurage a une action bénéfique sur la vascularisation cutanée et augmente de manière significative la TcPO₂. Ces massages sont effectués deux fois par jour, sur les zones d'appui des patients à risque.

Pendant la durée de l'assistance ventilatoire, la kinésithérapie est un élément indispensable, tant pour le maintien de la liberté des voies aériennes et de la musculature ventilatoire, qu'à l'arrêt de l'assistance respiratoire pour la rééducation ventilatoire.

C5- Nursing : [57, 58]

Le terme nursing est un anglicisme (traduction anglaise du terme soin) qui désigne les soins infirmiers et plus précisément l'ensemble des soins d'hygiène et de confort qui sont donnés à un malade ayant perdu son autonomie. Les soins infirmiers relèvent du rôle propre de l'infirmière "ce sont des soins liés aux fonctions d'entretien et de continuité de la vie et destinés à compenser partiellement ou totalement un manque ou une diminution d'autonomie de la personne"

Les soins d'hygiène et de confort consistent à effectuer la toilette plus ou moins complète du patient et à désinfecter les personnes dans le coma. Ils permettent d'améliorer l'état du patient. Il s'agit, entre autres, de repositionner le patient de l'asseoir confortablement et de l'installer dans son lit.

Les soins infirmiers consistent également à effectuer une surveillance de l'alimentation et un maternage chez certains patients qui le nécessitent.

En présence d'escarres il faut non seulement apporter des soins appropriés aux patients mais en plus respecter un équilibre alimentaire (nourriture suffisamment riche notamment en protéines en quantité suffisante et en qualité). Il faut

également mobiliser le patient de façon à diversifier les points d'appui du corps en procédant à de fréquents changements de position du malade.

C6- La prévention et le traitement des escarres : [24, 23, 25, 26, 28, 32]

L'escarre est une pathologie connue depuis longtemps, elle doit son nom au mot grec « eskara » qui signifie « croûte noir » et correspond à une nécrose ischémique des tissus cutanés et des tissus sous-cutanés ayant pour cause une compression entre le plan de support sur lequel repose le sujet et le plan osseux.

Les mesures de prévention consistent à diminuer la pression par la mobilisation, la mise au fauteuil, la verticalisation et la reprise de la marche précoce. À utiliser des supports (matelas, sur matelas, coussins de siège) adaptés au patient et à son environnement. À observer de manière régulière l'état cutané et les zones à risques. À maintenir l'hygiène de la peau et à éviter la macération. À assurer un apport nutritionnel suffisant et varié.

Le traitement des escarres se fait en fonction du stade lésionnel des escarres :

- Traiter la rougeur consiste à supprimer la pression en changeant de position toutes les deux à trois heures.
- Pour le nettoyage de la plaie et de son pourtour, le sérum physiologique est préconisé.
- Pour traiter la phlyctène, il faut évacuer le contenu et recouvrir avec un pansement hydro colloïde ou un pansement gras.
- Au stade de l'escarre constituée, la détersion est nécessaire sur les plaies nécrotiques et fibrineuses. Elle peut être mécanique ou aidée par un pansement d'alginate ou hydrogel. Un certain nombre d'escarres relèvent d'un traitement chirurgical. L'existence d'une nécrose tissulaire importante est notamment un élément déterminant. Quant à la douleur, elle doit être prise en compte et soulagée.

C7- Prévention de la maladie thromboembolique veineuse : [59]

Les méthodes prophylactiques sont nombreuses. Elles peuvent être utilisées isolément ou être associées en fonction de l'importance du risque. La prophylaxie par les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) à doses dites préventives est, de très loin, la méthode la plus fréquemment utilisée. Toutefois, les méthodes physiques comme l'utilisation des bas à contention graduée, la compression mécanique intermittente et la compression de la plante du pied sont des alternatives à l'héparinothérapie.

TABLEAU XIV : score de risque thrombotique : l'index CHADS 2 est la somme des points attribués à différents paramètres de risque indépendant de thrombose. [52]

1 point	2 points
- âge \geq 75 ans	- ATCD d'AVC ischémique
- HTA	- ATCD d'AIT
- insuffisance cardiaque congestive	
- cardiopathie hypertrophique	
- diabète	

Score CHADS 2

. Score = 0 : pas de risque . Score de 1 à 2 = risque modéré . Score \geq 3 points : haut risque thrombotique

D- Pronostic : [13, 53]

L'évolution des troubles de la conscience est extrêmement variable. A terme leur pronostic dépend très largement de la cause : les intoxications médicamenteuses évoluent souvent favorablement en l'absence de complication et d'anoxie cérébrale, du délai de prise en charge et des mesures générales non spécifiques.

L'âge conditionne tout particulièrement le devenir des troubles de la conscience d'origine traumatique. Le pronostic des comas non traumatiques prolongés est mauvais.

Les données des examens neurologiques des premiers jours (réactivité, pupilles, réflexes, etc.) permettent parfois d'évaluer approximativement les chances de récupération.

Un sujet peut rester dans un coma profond pendant plusieurs mois, voir plusieurs années, avec une activité cérébrale faible ou imperceptible (état végétatif chronique). En revanche, toute lésion du tronc cérébral provoque une altération des fonctions vitales (respiratoire notamment) conduisant le plus souvent au coma dépassé.

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1 – Cadre d'étude

a) Cadre :

Notre étude s'est déroulée le dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré.

b) Le Service d'anesthésie réanimation :

-Les locaux :

Le Service de réanimation comprend :

-Une grande salle de surveillance des malades comportant 8 lits et un box d'observation

-un bureau pour le chef de service

-un bureau pour le spécialiste

-un bureau pour les internes

-un bureau pour les DES

-une salle pour les infirmiers

-un bureau pour le secrétaire

-un magasin

- Le personnel :

-Deux (2) médecins anesthésistes réanimateurs dont le chef de service

-un major

-des DES en rotation

-des thésards

-des étudiants en médecine en réanimation

-des infirmiers (permanents et stagiaires)

-des secrétaires

- des aides-soignants

-des garçons de salles

- Les activités du service :

-Staff tous les jours ouvrables à partir de 7h30

-Surveillance des patients hospitalisés

-Activités anesthésiques dans tous les blocs opératoires du Chu Gabriel Touré

2-Type d'étude :

Notre étude était de type prospective et descriptive

3- Période d'étude : nous avons effectué une étude prospective sur 11mois allant du 1^{er} janvier 2015 au 30 novembre 2015.

4- Population d'étude :

Notre travail a concerné tous les patients admis dans le service d'anesthésie réanimation pendant la période d'étude pour altération de la conscience.

5- Echantillonnage :

a) Critères d'inclusion :

Tous les patients admis dans le service d'anesthésie réanimation pendant notre période d'étude et présentant une altération de la conscience ont été inclus de manière consécutifs.

b) Critères de non inclusion :

Tous les patients conscients, les patients en état d'altération de la conscience suite à un traumatisme ; et les patients admis en dehors de notre période d'étude.

6- Source de données :

Pour mener à bien cette étude, nous nous sommes servi:

- des fiches d'enquête conçues à cet effet, nous avons tenu compte des études antérieures dans l'élaboration des questions.
- des supports d'informations médicales sur les patients.

Ont été exploités :

- les dossiers médicaux
 - Les fiches de références
 - les fiches de surveillance
- La technique de collecte des données : Elle s'est déroulée par exploitation des dossiers médicaux et au chevet des patients.

7- Collecte des données et traitement informatique :

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur SPSS 10.0 et la saisie des textes sur word 2013.les test de probabilité et de chi 2 ont utilisés

RESULTATS ET ANALYSE

RESULTATS ET ANALYSES

I. Données épidémiologiques :

Sur 556 admissions dans le service d'anesthésie –réanimation du CHU Gabriel Touré, nous avons recueillis 158 cas d'altérations de la conscience non traumatiques soit 28 % des admissions.

Tableau 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
Moins de 20 ans	54	34,2
[20 à 30[53	33,5
[30 à 40 ans [22	13,9
[[40 à 50 ans [6	3,8
50 ans et plus	23	14,6
Total	158	100

Les moins de 20 ans ont prédominé avec 34,2% des cas. La moyenne d'âge était de 31 ans avec les extrêmes de 15 et 88 ans.

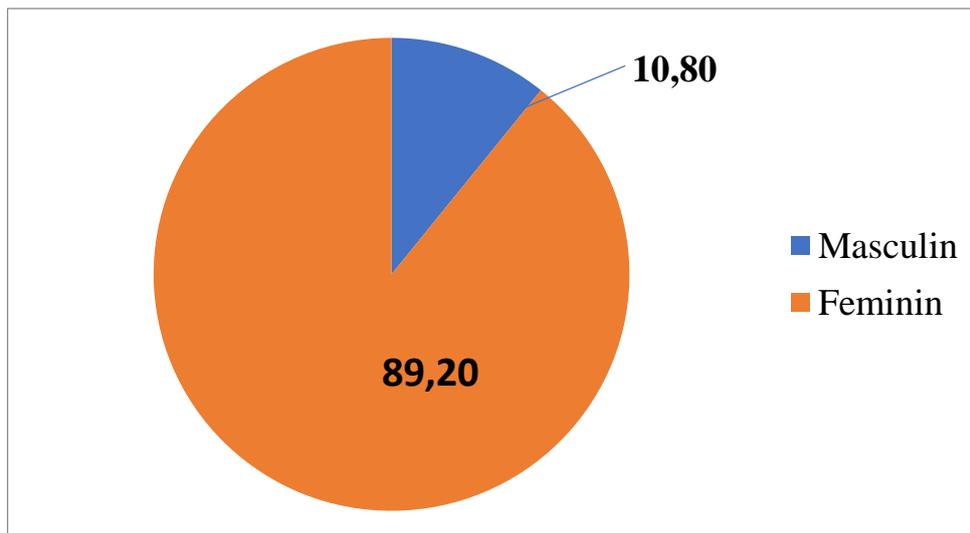


Figure 1 : Répartition des patients en fonction du sexe

le sexe féminin a été le plus représenté avec un ratio de 0 ,2.

Tableau 2 : Répartition des patients en fonction de la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Ménagère	97	61,4
Commerçant	7	4,4
Cultivateur	1	,6
Retraité	7	4,4
Fonctionnaire	7	4,4
Etudiant/Elève	21	13,3
Autres	18	11,4
Total	158	100

Autres : Matrone, coiffeuses, mécaniciens, comptables, marabout, administrateurs, Banquiers, enseignants, agents des eaux et foret

Les ménagères ont été prédominantes avec 61,4% des cas.

Tableau 3 : Répartition des patients en fonction de la provenance :

Provenance	Effectif	Pourcentage
SAU	40	25,3
Gynéco-Obstétrique	103	65,2
Neurologie	6	3,8
Cardiologie	5	3,2
Ailleurs	4	2,5
Total	158	100

Ailleurs : les autres services du CHU

La quasi-totalité de nos patients provenaient d'autres services au sein du CHU Gabriel Touré (97,5 %), notamment le service de gynéco-obstétrique avec 65,2% des cas suivi du service d'accueil des urgences avec 25,3% des cas.

Tableau 4 : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage
HTA	21	13,3
AVC	7	4,4
Diabète	12	7,6
Ulcère gastroduodénale	1	0,6
Hémopathie	1	0,6
Autres	16	10,1
Aucun	100	63,4
Total	158	100

Autres : Asthme, BPCO, Drépanocytose, Hyperthyroïdie, Epilepsie, Maladie de parkinson

Trente six virgule six pourcent (36,6%) de nos patients avaient un ATCD médical connu. L'HTA prédominait avec 13,3% des cas, suivi du diabète avec 7,6%.

Tableau 5 : Répartition des patients selon les ATCD chirurgicaux

Antécédents chirurgicaux	Effectif	Pourcentage
Adénomectomie	1	0,6
Appendicite	1	0,6
Calcul vésiculaire	1	0,6
Cataracte	1	0,6
Césarienne	3	1,9
Fibrome	1	0,6
Ligature de varices œsophagiennes	1	0,6
Lithotomie	2	1,2
Masse abdominale	1	0,6
Sans ATCD	147	93,03
Total	158	100

La majorité de nos patients n'avait pas d'ATCD chirurgical connu.

Tableau 6 : Répartition des patients en fonction de leur mode de vie

Mode de vie	Effectif	Pourcentage (%)
Alimentation à base de céréale	2	1,3
Thé	3	1,9
Thé+ café	1	0,6
Alcool	1	0,6
Tabac	3	1,9
Régime	2	1,3
Régime sans particularité	146	92,4
Total	158	100

Sept virgule quatre pourcent (7,4) de nos patients avaient un mode de vie particulier

Tableau 7 : Répartition des patients selon le Délai entre l'apparition des troubles de la conscience et l'arrivé à l'hôpital

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
Moins de 24h	120	76,0
[24h-48h]	23	16,5
[48h-72h]	8	5,0
Plus de 72h	4	2,5
Total	158	100

Soixante-seize pourcent (76%) de nos patients ont été admis au service en moins de 24 heures après l'apparition de l'altération de la conscience.

II- Données cliniques

Tableau 13 : Répartition des patients en fonction de l'état général

<i>Etat général</i>	Effectif	<i>Pourcentage</i>
<i>Bon</i>	126	79,8
<i>Altéré</i>	32	20,2
<i>Total</i>	158	100

79,8% de nos patients avaient un bon état général

Tableau 8 : répartition des patients selon les signes généraux

Signes	Effectif	Pourcentage
OMI	60	38
Agitation	24	15
Froideur des extrémités	11	7
Sueurs profuses	10	6,3
Autres	53	34
Total	158	100

Les œdèmes des membres inférieurs ont été les signes généraux les plus fréquents chez nos patients avec trente-huit pourcent (38%) des cas suivis de l'agitation dans vingt-quatre pourcent des cas (24%).

Tableau 8 : Répartition des patients en fonction de la fréquence cardiaque

Fréquence cardiaque	Effectif (n=141)	Pourcentage
Bradycardie	5	3,5
FC normale	23	16,3
Tachycardie	113	80,2

Nos patients présentaient une tachycardie à 80,2%

Tableau 9 : Répartition des patients en fonction de la fréquence respiratoire

Fréquence respiratoire	Effectif	Pourcentage
Normale	44	27,8
Bradypnée	4	2,5
Tachypnée	106	67,1
Non précisée	4	2,5
Total	158	100

La tachypnée a été retrouvée chez soixante sept pourcent (67,1%) de nos patients.

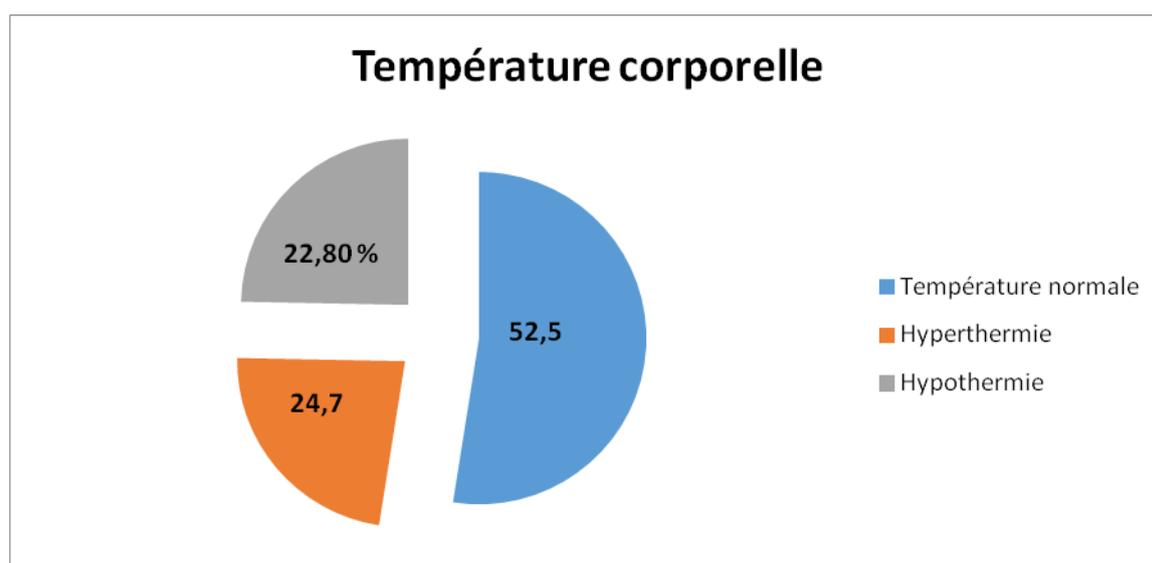


Figure 4 : répartition des patients en fonction de la température corporelle

La température corporelle était normale chez cinquante deux (52,5%) pourcent de nos patients.

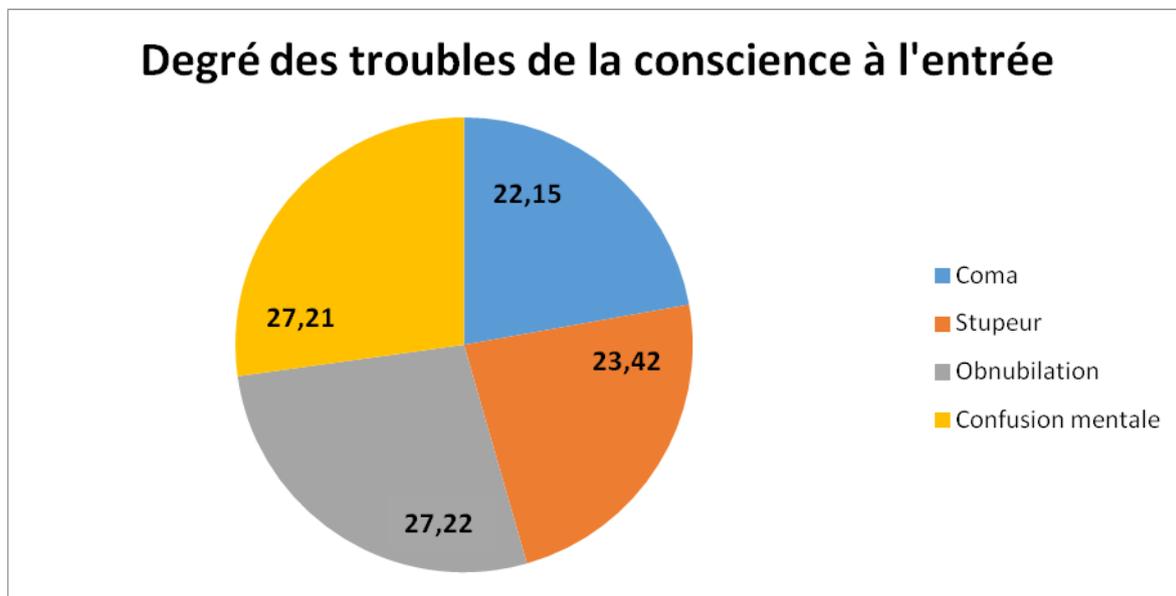


Figure 5 : répartition des patients en fonction du degré des troubles de la conscience

Vingt deux virgule quinze pourcent (22,15%) de nos patients avaient présenté un état de coma.

Tableau 10 : répartition des patients en fonction la présence de déficit moteur

Déficit moteur	Effectif	Pourcentage
Paraplégie	1	0,6
Hémiplégie	5	3,2
Absent	152	96,2
Total	158	100

Le déficit moteur était absent chez la quasi-totalité de nos patients (96,20 %)

Tableau 11 : Répartition des patients en fonction de la présence de la convulsion

Présence de convulsions	Effectif	Pourcentage
Absentes	72	45,6
Tonico-cloniques généralisées	85	53,8
Localisée	1	0,6
Total	158	100

Cinquante-quatre virgule quatre pourcent de nos patients ont présenté une convulsion.

Tableau 1 3 : répartition des patients en fonction l'examen cardio-vasculaire

Examen cardio-vasculaire	Effectif	Pourcentage
Normal	139	87,97
Pouls filant	8	5,1
Souffle cardiaque	2	1,3
Arythmie cardiaque	5	3,5
Assourdissement des BDC	4	2,5
Total	158	100

L'examen cardiovasculaire était normal chez 87,97% de nos patients.

Tableau 14 : répartition des patients en fonction l'examen pleuro-pulmonaire

Examen pleuro-pulmonaire	Effectif	Pourcentage
Normal	133	84,2
Crépitant	11	7
Râles bronchiques	4	2,5
Murmure vésiculaire diminué	2	1,3
Autres	8	5,1
Total	158	100

Autres : mauvaise ampliation thoracique ; tirage intercostal ; matité

Dans 84,20 % des cas, l'examen pleuro-pulmonaire était normal.

Tableau 15 : répartition des patients en fonction examen abdomino-pelvien

Examen abdomino-pelvien	Effectif	Pourcentage
Normale	141	89,2
Hépatomégalie	2	1,3
Ascite	5	2,5
Météorisme	1	0,6
Grossesse	6	3,8
Autres	7	4,4
Total	158	100

Autres : distension abdominale ; splénomégalie ; contracture abdominale

Chez 89,20 % de nos patients, l'examen abdomino-pelvien était normal

Tableau 16 : répartition des patients en fonction des étiologies

Causes altération de la conscience	Effectif	Pourcentage
Eclampsie	85	53,8
Paludisme grave	20	12,7
AVC	14	8,9
Sepsis sévère	10	6,3
Encéphalopathie	4	2,5
Acidose diabétique	4	2,5
Etat de choc	3	1,9
OAP	3	1,9
HELLP	3	1,9
Processus expansif intracrânien	4	2,5
Autres	8	5,06
Total	158	100

Autres : cirrhose décompensée, anoxie cérébrale, coma hyperosmolaire , thrombophlébite cérébrale, asthme aigu grave

Les étiologies étaient dominées par les éclampsies avec 53,8% des cas, suivies du paludisme grave avec 12,7 et de l'AVC 8,9% des cas.

III- Données Paracliniques :

Tableau 16 : répartition des patients en fonction de la glycémie

Glycémie	Effectif	Pourcentage
Normale	52	32,9
Hypo glycémie	14	8,9
Hyper glycémie	28	17,7
Indéterminée	64	40,6
Total	158	100

La glycémie était normale dans 32,9% des cas et indéterminée dans 40,6% des cas.

Tableau 17 : Répartition des patients en fonction de la numération leucocytaire

Numération leucocytaire	Effectif	Pourcentage
Normale	35	22,2
Hyper leucocytose à PNN	70	44,3
Leucopénie	8	5,1
Lymphocytose	1	0,6
Non fait	44	27,9
Total	158	100

L'hyperleucocytose à PNN a été dominante chez 44,3% de nos patients.

Tableau 18 : Répartition des patients en fonction de la Sérologie rétrovirale HIV

Sérologie rétrovirale	Effectif	Pourcentage
Positive	2	1,3
Négative	6	3,8
Indéterminée	150	94,9
Total	158	100

La sérologie HIV n'a pas été déterminée chez 94,9% de nos patients et elle a été positive dans seulement 1,3% des cas.

Tableau 19 : Répartition des patients en fonction de la goutte épaisse

Goutte épaisse	Effectif	Pourcentage
Positive	30	19,0
Négative	24	15,2
Non faite	104	65,8
Total	158	100

La goutte épaisse était positive dans seulement 19% des cas, elle n'a pas été réalisée chez 65,80 % des patients.

Tableau 20 : Répartition des patient selon le bilan examen cytobactériologique des urines

ECBU	Effectif	Pourcentage
Fait	15	9 ,5
Non fait	143	90 ,5
Total	158	100

L'examen cytobactériologique a été réalisé chez 9 ,5% de nos malades.

Tableau 21 : Répartition des patients en fonction de la réalisation de la radiographie standard

Examen	Effectif	Pourcentage
Fait	3	1,9
Non Fait	155	98,1
Total	158	100

La radiographie standard a été réalisée chez 1,9 % de nos patients.

Tableau 22 : répartition des patients en fonction de la réalisation du Scanner

Examen	Effectif	Pourcentage
Fait	10	6
Non Fait	148	94
Total	158	100

Le scanner a été réalisé chez 6 % de nos patients.

IV- Données thérapeutiques :

Tableau23 : Répartition des patients selon le type de conditionnement respiratoire

Conditionnement	Effectif	Pourcentage
Intubation	10	6
Intubation+Respirateur	30	19
Lunette à oxygène	99	63
Masque à oxygène	19	12
Total	158	100

Seulement 6% de nos malades avaient été intubés.

Tableau24 : Répartition des patients selon les modalités de remplissage

Modalités de remplissage	Effectif	Pourcentage
≤ 30 ml /kg/j	98	62
31-74ml/kg/j	42	26,6
≤ 75 ml/kg/J	18	11,4
Total	158	100

62% de nos malades ont reçu un apport inférieur ou égale à 30ml /kg /j

Tableau 25 : Répartition des patients en fonction du traitement reçu

Traitements	Effectif	Pourcentage
Prévention de la maladie thromboembolique	100	63 , 3
Antalgiques	143	90,5
Oxygénothérapie	132	83,2
Sédation	23	14 ,6
Ventilation mécanique	27	17 ,1
Transfusion	21	13,3
Macromolécules	6	3,8
Cathécolamines	16	10 ,1
Antihypertenseurs	77	48,7
Sulfate de magnésium	79	50
Insulinothérapie	12	7 ,6
Lactulose	11	7
Diurétiques	23	14,6
Antipyrétique	135	85 ,4
Corticoïdes	7	4 ,4
Anticonvulsivants	12	7 ,6
Antiulcéreux	99	62,7
Antipaludiques	48	30,4
Antithrombotiques	13	8, 3
Antibiothérapie	141	89 ,2
Autres	100	63 , 3

Les antalgiques ont été les médicaments les plus utilisés avec 90,5 % des cas.

V- Données sur l'évolution :

Tableau26 : répartition des patients en fonction de la durée de l'altération de la conscience

Durée en jour	Effectif	Pourcentage
0	79	50
1	34	21 ,5
2	16	10,1
3	8	5,1
4	4	2,5
5	2	1,3
6<jours<30	14	8,9
Plus de 30jours	1	0,6
Total	158	100

50% de nos malades ont fait moins de 24H d'altération de la conscience

Tableau 27 : répartition des patients en fonction de l'évolution

Evolution du Patient	Effectif	Pourcentage
Guérison	30	19
Séquelles	2	1
Décès	51	32
Transfert	75	48
Total	158	100

Quarante-huit pourcent (48%) de nos patients ont été transférés dans d'autres services, 32% sont décédés.

Tableau 29 : Répartition des patients en fonction de l'état nutritionnel

Etat Nutritionnel du patient	Effectif	Pourcentage
Dénutrition	16	10,1
Normal	140	88,6
Obésité	2	1,3
Total	158	100

La majorité de nos patients soit 88,6 % avaient un bon état nutritionnel.

Tableau 28 : Répartition des patients en fonction des modalités de l'alimentation

Modalités de l'alimentation	Effectif	Pourcentage
Libre	91	57,6
Gavage	58	36,7
Parentérale	3	1,9
Non précisé	6	3,8
Total	158	100

57,6% de nos malades avaient une alimentation libre

Tableau 29: Répartition des patients en fonction de la durée de séjour

Durée de séjour (jours)	Effectif	Pourcentage
0-7	127	80
7-14	13	8
14-21	9	6
21-28	6	4
≥ 28	3	2
Total	158	100

La durée du séjour était inférieure 7 jours chez 80 % de nos patients.

Tableau croisé : Répartition des patients en fonction de l'âge et de l'évolution des patients

Tranche d'âge	Evolution du patient				Total (%)
	Guérison	Séquelles	Décès	Transfert	
Moins de 20 ans	17	0	4	33	54
[20 à 30[6	2	14	28	53
[30 à 40 ans[2	0	11	79	22
[[40 à 50 ans[01	0	5	1	6
50 ans et plus	0	0	17	3	23
Total	30	2	51	75	158

P = 0,0001 (Test exact de Fisher)

Le décès survenait dans la majorité des cas chez les sujets de 50 ans et plus

Tableau I : Répartition des patients en fonction du diagnostic et de l'évolution

Diagnostic	Evolution du patient				Total (%)	P
	Guérison	Séquelles	Décès	Transfert		
Eclampsie	20	2	11	52	85	0,0001
Paludisme grave	5	0	14	1	20	0,0001
AVC	2	0	12	0	14	0,0001
Sepsis sévère	2	0	7	1	10	0,079
Encéphalopathie	0	0	3	1	4	0,317
Acidose diabétique	2	0	2	0	4	0,199
Etat de choc	0	0	3	0	3	0,087
OAP	0	0	2	1	3	0,620
HELLP	0	0	1	2	3	0,803
Processus expansif intracrânien	0	0	3	1	4	0,670
Autres	1	0	5	2	8	0,398

P = 0,0001 (Test exact de Fisher)

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Les limites et difficulté de l'étude

Notre étude a été prospective et descriptive et a concerné un échantillon de 158 patients. Au cours de l'étude nous avons rencontrés de nombreuses difficultés, liées d'une part à l'indisponibilité des examens complémentaires dans les délais en rapport avec une prise en charge optimale rapide des patients ; d'autre part à la bonne tenue des dossiers médicaux difficilement exploitable par manque d'information .

- **Fréquence :**

Au cours de notre période d'étude qui a duré 11 mois, nous avons recueilli 158 cas d'altération non traumatique de la conscience, sur 556 admissions dans le Service de Réanimation du centre hospitalier universitaire Gabriel TOURE, soit une fréquence des troubles de la conscience non traumatique de 28%. Nos résultats sont différents de ceux de **Rita** [9] qui a retrouvé une fréquence de 45% dans le même service en 2008, dans son étude qui a duré 10 mois et 11 jours.

Ce résultat peut nous amener à dire que l'altération de la conscience sans traumatisme crânien a diminué dans le service d'anesthésie réanimation depuis 2009

- **Age :**

La tranche d'âge de moins de 20 ans était la plus représentée avec 34,2% suivie de la tranche d'âge 20-30 ans avec 33,5%. L'âge moyen était de 31 ans avec des extrêmes d'âge de 15 et 88 ans. Ces résultats sont différents de ceux de l'étude de **Rita** [9] où les patients de 60 ans et plus étaient les plus représentés avec 40%, l'âge moyen était de 51 ans avec des extrêmes de 18 et 99 ans. **C.K.ISMAEL** [60] a observé dans son étude en 1992 qui incluait les comas traumatiques et non traumatiques une population de patients jeunes dont 52, 72% étaient âgés 15 à 45 ans.

Le jeune âge de notre population serait lié à la fréquence élevée d'altération non traumatique de la conscience par l'éclampsie qui ne touche que les femmes en âge de procréer.

- **Sexe :**

Le sexe féminin était prédominant avec 89,2% contre 10,8% pour le sexe masculin soit un sexe ratio de 8,29. Cette prédominance féminine était retrouvée par **Rita** [9] mais dans une moindre proportion avec 54% dans le même service en 2008. Notre résultat diffère de celui de **K.ISMAEL** [60] qui a noté une prédominance masculine avec 62, 72%, de celui de **S. M. KABAHOU**[7] où les hommes étaient touchés dans 64% des cas et de celui de **A. MELKA**[5] qui a également noté une prédominance masculine avec 60,4% des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que l'éclampsie qui est une pathologie

atteignant exclusivement les femmes représentait la première cause d'altération non traumatique de la conscience dans notre étude.

- **Profession :**

Les ménagères étaient les plus répétées avec 61,4% suivies des élèves/étudiants avec 13,3%.

Cette prédominance des ménagères a été notée aussi par **Rita** [9]. La prédominance de cette classe pourrait s'expliquer par le statut professionnel des femmes de notre pays.

Provenance :

La quasi-totalité de nos patients, soit plus de 97%, provenaient des services du CHU Gabriel Touré. La majorité de nos patients, soit 65,2%, ont été adressés par le service de Gynéco-obstétrique du CHU Gabriel Touré. Les patients en provenance du service d'accueil des urgences, du service de neurologie et du service de la cardiologie du CHU Gabriel Touré représentaient respectivement 25,3%, 3,8% et 3,2%. Seulement 2,5% de nos patients provenaient des autres services du CHU Gabriel Touré et d'autres structures sanitaires. Nos résultats sont différents de ceux de **Rita**[9] qui a retrouvé 91% des patients adressés par les services du CHU Gabriel Touré avec le service d'accueil des urgences en tête avec 59% des patients. Ces différences pourraient s'expliquer par la large prédominance féminine de notre population et par la réorganisation des admissions selon laquelle tous les patients adressés par les services extrahospitaliers doivent passer par le service d'accueil des urgences.

Antécédents :

- **Médicaux :**

36,6% de nos patients avaient un antécédent médical connu. L'HTA était la pathologie la plus retrouvée avec 13,3%, suivi du diabète qui était noté dans 7,6%. L'AVC était notée dans 4,4% des cas. Ces résultats sont nettement inférieurs à ceux de **Rita** [9] qui a retrouvé au moins un antécédent médical chez 49% des patients avec la présence d'une HTA chez 22%. Ces différences pourraient s'expliquer par le jeune âge de nos patients qui ont un âge inférieur ou égal à 30 ans dans 68% des cas.

- **Chirurgicaux :**

La majorité de nos patients, soit 78,4%, n'ont pas antécédent chirurgical.

-Mode de vie :

Pour la quasi-totalité de nos patients, soit 92,4% des cas, les habitudes alimentaires et le mode de vie étaient sans particularité. L'alcool et le tabac étaient consommés respectivement dans 0,6% et 1,9%. Un régime alimentaire était suivi dans 1,3% des cas. Ces taux de consommation de tabac et de l'alcool sont inférieurs à ceux de **Rita [9]** qui a noté respectivement 11% et 2% pour le tabac et l'alcool. Ces différences pourraient s'expliquer par l'importance de la proportion des femmes dans notre population. Le mode de vie ne constituait alors pas un facteur de risque de trouble de la conscience dans notre étude.

- Délai entre l'apparition des troubles de la conscience et la prise en charge au service de réanimation :

Plus de la moitié de nos patients étaient arrivés dans les 24h après l'apparition de l'altération de la conscience soit 76%. Nos résultats sont comparables à ceux de **RITA [9]** chez qui 71,1% des patients étaient arrivés dans le même délai. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la plus part de nos patients provenaient de l'hôpital

- Etat général :

La majorité de nos patients, soit 79,8%, avaient un bon état général. Un état général altéré était noté dans 20,2% des cas. La survenue d'une altération de la conscience chez nos patients constituait donc dans la plupart des cas un événement imprévisible.

- Signes généraux :

Les œdèmes des membres inférieurs étaient le signe général le plus retrouvé avec une fréquence de 38% et étaient en rapport surtout avec l'éclampsie. On a noté respectivement une agitation, des sueurs profuses et une froideur des extrémités chez 15%, 6,3% et 7% des patients.

Données cliniques :

- Paramètres vitaux :

La fréquence cardiaque était normale dans 20% des cas et une tachycardie était présente chez 80% des patients. La fréquence cardiaque n'était pas précisée dans 10,8% des cas.

La fréquence respiratoire était normale dans 27,8% des cas. Une tachypnée et une bradypnée étaient retrouvées respectivement dans 67,1% et 2,5% des cas.

La température était normale dans 52,5% des cas. Une hyperthermie et une hypothermie étaient notées respectivement dans 24,7% et 22,8% des cas.

Les paramètres vitaux étaient perturbés chez la majorité de nos patients. **Rita** [9] a noté la même tendance mais dans des proportions différentes. Elle a noté une tachycardie dans 59%, une tachypnée dans 87%, une hyperthermie dans 40%. Cependant elle n'a pas noté de cas d'hypothermie.

- **Examen neurologique :**

Le score de Glasgow était inférieur à 8 (Coma) dans 22,15% des cas.

Le déficit moteur était absent chez 96,2% de nos patients. L'hémi parésie et la para parésie étaient respectivement retrouvées dans 3,2% et 0,6%.

Les convulsions étaient présentes dans 54,4% et étaient surtout rattachées à l'éclampsie. Un syndrome méningé était noté dans 0,6% des cas.

Les convulsions ont représenté la manifestation neurologique la plus fréquente. Nos résultats sont différents de ceux de **Rita** [9] qui a noté un déficit moteur dans 13% des cas et des convulsions chez seulement 9% des patients contre 54% dans notre étude. Ces différences pourraient s'expliquer par la fréquence élevée des éclampsies et le nombre peu important des cas d'AVC dans notre série.

- **Examen cardio-vasculaire :**

L'examen cardio-vasculaire était normal dans 87,97%. Un pouls filant, une arythmie cardiaque un assourdissement des bruits du cœur et un souffle cardiaque étaient notés respectivement dans 5,1%, 1,3%, 3,5,5% et 2,5% des cas. **RITA** [9] a trouvé la même tendance avec 85% d'examen cardiovasculaire normal, 10% d'assourdissement des bruits du cœur ;2% de pouls filant et 1% de troubles du rythme .

- **Examen pleuro-pulmonaire :**

L'examen pleuro-pulmonaire était normal dans 84,2%. Des râles crépitants, des râles d'encombrement bronchique et une diminution du murmure vésiculaire étaient présents respectivement chez 7%, 2,5%, et 1,3% des patients. Les autres anomalies étaient présentes dans des proportions égales à 5%.ces résultats sont comparables a ceux de **RITA** [9] qui a observée 74% d'examen cardiovasculaire normal,15% de rales crépitant ;8% de rales d'encombrement. ; les sibilants et une diminution des murmures vésiculaires étaient présent dans 1% des cas. cela pourraient s'expliquer par les pathologies fréquemment rencontrées dans notre

étude a savoir l'éclampsie, le paludisme et les accidents vasculaires cérébraux en troisième (3^e) position.

Examen abdomino-pelvien :

L'examen abdomino-pelvien était normal dans 89,2% des cas. Une ascite était présente dans 2,5% ; une hépatomégalie dans 1,3% ; et un météorisme était présent dans 0,6% des cas. Une grossesse était en cours dans 3,8% des cas. **RITA[9]** a noté la même tendance dans des proportions différentes soit 87% d'examen cardiovasculaire normal, une hépatomégalie dans et une masse dans 4% des cas ; une ascite dans trois (3%) des cas .

- Diagnostic :

Les étiologies étaient dominées par l'éclampsie (53,8%), le paludisme grave dans 20% des cas , les AVC dans 14% des cas et le sepsis sévère dans 10% des cas. Le profil étiologique de nos patients est très différent de celui de **Rita[9]** qui a noté une prédominance des AVC. Cela s'expliquerait par la provenance, l'âge et le sexe des patients. Nos patients étaient majoritairement des adultes jeunes de sexe féminin, de moins de 30 ans, donc moins à risque de présenter des accidents vasculaires cérébraux.

- Examen abdomino-pelvien :

L'examen abdomino-pelvien était normal dans 89% des cas. Une ascite était présente dans 3,2% et une hépatomégalie dans 1,3%. Une grossesse était en cours dans 4%.

- Données paracliniques :

La numération formule sanguine (72,1%), la glycémie (59,4%) et la goutte épaisse (34,2%) étaient les examens paracliniques les plus réalisés.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que ces différents examens sont très accessibles financièrement et disponibles tous les jours sans contraintes horaires au sein du CHU Gabriel TOURE.

La sérologie HIV a été réalisée chez seulement 5% de nos malades.

Des anomalies des leucocytes étaient notées dans 50% dont une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles dans 44,3% et une leucopénie dans 5,1% des cas

Une hypoglycémie était présente dans 8,9% et une hyperglycémie dans 17,7%.

La goutte épaisse était positive dans 19%.

L'examen cyto bactériologique des urines a été réalisé chez 9,5% de nos malades.

La sérologie HIV était positive chez 1,3% de nos patients.

La radiographie thoracique et le scanner ont été réalisés respectivement dans 1,9% et 6%. On notait une lésion vasculaire sur toutes les tomodensitométries cérébrales réalisées.

Les examens complémentaires n'ont pas été systématique mais adapté à l'état clinique du patient.

-Données thérapeutique :

Dans notre étude les antalgiques ont été prescrits dans 90,5% des cas ,suivi respectivement des antibiotiques et des antipyrétiques dans 89,2 % et 85,4% des cas.cet résultat pourrait s'expliquer par le faite que le service de réanimation est un service ou la douleur est omniprésente associé a la réalisation de nombreux geste invasifs(intubation, prise de voies veineuses centrales etc..).La prescription d'antibiotiques est liée aux cas de sepsis sévère, aux d'éclampsie en post opératoire, les antipyrétiques sont surtout liés au cas de paludisme grave, du sepsis severe .

6% de nos malades étaient simplement intubé,19% étaient sous assistance respiratoire,12% ont reçus l'oxygène par l'intermédiaire d'un masque et 63% ont reçu l'oxygène par l'intermédiaire de la lunette a oxygène.

Pour tout nos patients, l'administration de solutés a été fonction du poids et du temps,62% de nos malades ont reçu au maximum 30ml /kg/j, 26 ,6% ont reçu entre 31-74ml, et 11 ,4% ont reçu plus de 75ml/kg/j.

- Données sur l'évolution :

Notre évolution a été favorable dans 67% soit plus de la moitié des cas avec 19% de guérison et 48% de transfert dans les services d'origine par contre nous avons enregistré 32% de décès1% de séquelles lié à l'accident vasculaire cérébral. Nos résultats sont différents de ceux de Rita qui a enregistrée 60% de décès et 6% de séquelles liés à l'accident vasculaire cérébral ; et a ceux de C.K. **ISMAEL** [63,7%] ; et d'**A.MELKA** [60,4%]. Ces différences dénotent de notre population jeune et féminine touchée par l'éclampsie contrairement aux études précédemment citées où la population étaient vielle et atteinte d'accident vasculaire cérébral.

La majorité de nos patients avait un bon état nutritionnel à l'entrée soit 89% ; un résultat superposable à celui de **RITA** [9] qui avait trouvée 82,7%.

57 ,6%de nos malades avaient une alimentation libre et 36,7% ont été gavé,

Notre durée d'hospitalisation est inférieure à sept (7) jours dans 80% des cas car la prise en charge de ses patients ne nécessitait plus de séjour en réanimation. La brève durée de l'altération de la conscience a été associée dans la plupart des cas à l'éclampsie du post partum qui a été associée à un pronostic favorable peut être parce que l'éclampsie du post-partum semble moins grave que sa survenue en pré partum.

Le taux de décès de notre étude nous amène à dire que le pronostic de l'altération de la conscience défavorable.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Nous avons effectué une étude prospective transversale portant sur l'étude épidémiologique et la prise en charge des patients en altération de la conscience sans traumatisme crânien. Elle a concerné 158 patients et permis de déterminer la fréquence de l'altération de la conscience non traumatique, d'identifier ses principales étiologies, d'identifier le devenir de ces patients au sein du service de réanimation adulte du CHU GABRIEL TOURE.

L'altération de la conscience non traumatique a concerné près de la moitié des admissions dans le service de réanimation. De cette étude, il en ressort qu'elle a touché dans la majorité des cas les sujets de moins de 20 ans avec une prédominance du sexe féminin.

La majorité de nos patients tous sexe confondus avaient au moins un antécédent médical connu notamment l'hypertension artérielle seule ou associée à un diabète ou à un ancien épisode d'AVC.

La majorité de nos patients sont arrivés moins de 24h suivant le début du trouble de la conscience, cette prise en charge précoce a influencé de manière positive la prise en charge de nos patients. L'éclampsie a été la première pathologie retrouvée suivie du paludisme grave et des accidents vasculaires cérébraux en troisième position.

Le traitement a été symptomatique dans un premier temps puis étiologique en fonction des résultats des examens complémentaires, et dans une certaine mesure aussi en fonction du niveau socio-économique en rapport avec les moyens financiers du patient et de la famille. et l'AVC ont été les premières causes de décès dans notre étude ce qui améliora fortement le pronostic du service ou la majorité des entrées est l'éclampsie. En outre ce travail nous interpelle

-sur le suivi des consultations prénatales des gestantes

-les modalités de gestion des facteurs de risque au sein de la population

RECOMMANDATIONS

Aux autorités sanitaires

- Faciliter l'adhésion de la population a la CANAM
- Réduire les délais d'obtention des examens complémentaires.
- extension ; regroupement ; équipement et création des services de laboratoire et de radiographie d'urgence.

2. Aux personnels soignants.

- Favorisation de la rétro information entre collègues.
- Promotion des bonnes pratiques cliniques.
- Bonne tenue des dossiers médicaux

3. A la population

Le suivi régulier de la consultation prénatale

Le recours précoce aux soins.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **Madani A., AbouquaL R, Zeggwaah A.A., Kerkedo.** *Conduite à tenir devant un coma non traumatique chez l'adulte. Espérance médicale 2003 ;Tome 10 ;(94) : 258-261*
- 2- **Martinaud Hannequin.** *Etat confusionnel et trouble de la conscience. Rev Prat 2006 :1597-1606*
- 3- **Gombet Th, Ellenga-Mbolla BF, Ikama MS , Okiema G, Etitielle F.** *Urgences cardiovasculaires au centre Hospitalier et universitaire de Brazzaville. Med Af Noire 2007 ;(5410) :505-511*
- 4- **Melka A ,Tekie –Haimanot R,Assefa M.** *Aetioloogy and outcome of non – traumatic altered states of consciencious ness in north western Ethiopia. East Afr. med 1997; 74, (1):49-53*
- 5- **Ismael CK.** *Epidémiologie des comas dans le service des soins intensifs de l'Hopital Gabriel Touré. These : Med Bamako 1992 ; N°13*
- 6- **Cowppli-Bony P, Sonan-Douayoua T, Yapi-Yapo P, Kraidy L, Boayapo F, Beugre KE.** *Mortalité par accident vasculaire cérébral. Med Af Noir 2006 ; 53, (5) :299-305*
- 7- **Kabahou Mahamane S.** *Aspects épidémiologiques,cliniques des comas traumatiques de l'adulte au service de réanimation de l'Hopital National de Niamey-Thèse Med Bamako 2007 ; N°87*
- 8 -**Imboua Armel JE .** *Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des comas non traumatiques de l'adulte au service de réanimation de l'hopital National de Niamey. Thèse Med Bamako2007.N°87*
- 9-**Rita D, Mboumba G.** *Étude épidemio-clinique et prise en charge des altérations de la conscience sans traumatisme crânien, Thèse Med Bamako : , 2008 ; N°477.*

10- Thonnard M, Boly M, Bruno M-A, Chatelle C, Gosseries O, Laureys S, Vanhauzenhuysse A. *La neuro-imagerie Un outil diagnostique des états de conscience altérée* <http://www.medecinesciences.org>. Consulté le 25 /12 /2016.

11- Laborit L, Faymonville L. « **COMA** ». Encyclopædia Universalis. <http://www.universalis.fr/encyclopedie/coma/>. Consulté le 25 février 2017.

12- Collège national des enseignants de réanimation médicale. *Coma. In : Abrégés de Réanimation et urgences. Masson : Paris ; 2000 ; P 125-135*

13- Lechevalier B, Eustache F, Viader F. *Connaissance et pratique : la conscience et ses troubles. DE BOECK : Paris. 1998; 296p*

14- Rapin M., Le Gall J R, Le Maire F. *Réanimation médicale. 3^e éd ; Masson : Paris ; 1979. P 115-119.*

15 -Larcen A; Ball overt P.E.; Bauer. \$ Weber. (1989) *l'examen clinique du comateux rev prat (PARIS), 39,27 :2399- 2409.*

16 - Dembélé M, Sidibé S. *Les aspects épidémiologiques et cliniques des comas dans le service d'anesthésie et de réanimation du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré, Thèse Med Bamako 2008 ; N°477,*

17 Sherwood. *Physiologie humaine. De Boeck : Paris ; 2006 ; 629p.*

18 - Brooker. *Le corps humain : étude, structure et fonction. De Boeck, 2^{ème} édit*

18 - Ille O et De Recondoa. *Diagnostic des comas. Encycl. Mèd Chir (Elsevier, Paris), Urgences, 24-001-C-10,1996, 14p*

19 Outin H, Schneider F, Sauder P, Hasselmann M, Jaeger A, Kopferschmitt J et Al. *Troubles de la conscience, stupeur et coma. In : Réanimation Médicale end scientifique. Collège National des Enseignants de Réanimation médicale. Masson : Paris.2000, 133-142.*

20 - Antoine G. Aya M, Vialles N, Ripart J. *Anesthésie et pré-éclampsie.*

www.alrf.asso.fr/site/agora/obs/b_aya_2006.htm-76k. Consulté le 20-05-17.

21- Landeau R. *Données récentes sur la physiopathogénie de la prééclampsie et de l'éclampsie.* Spiral.univlyon1.fr/files_m/M4800/Files/243626_81.pdf.

Consulté le 20-05-2017.

22- Ledous D, Piret S, Boveroux P, Damas P, Laureys S. *Les échelles d'évaluation des états de conscience altérée.* Masson : Paris ; 2008.

24- Clavier N. *Evaluation clinique et paraclinique d'un coma. Conférence d'actualisation.* Masson : Paris ; 1997 ; P417-428

5- 25- Brochet B. *Coma non traumatique : orientation diagnostic.* *Rev Prat* 1998 ; 48 :2295-2299

26- Société Française Anesthésie et de Réanimation. *Recommandations pour la pratique clinique : sédation, analgésie et curarisation en Réanimation.* Massons : Paris ; 2000

27- XI ème conférence de consensus de la SRLF : sédation en réanimation : concept et pratique. juillet 1993.

6- 28- Société Française Anesthésie et de Réanimation. *Conférence d'actualisation : analgésie balancée.* Masson : Paris, 1996 :171-8.

29- Schneider F. *Les dyskaliémie. Service de réanimation médicale, Université Louis Pasteur de Strasbourg 2000..*

30- Sacrista S, Fourcade O, Kern D, Ferrier-Lewis A, Cathala B. *Les solutés de remplissage en médecine d'urgences.* www.urgence_pratique.com/2articles/medic/solute.htm-46k. Consulté le 18-07-2017 à 20h.

31- Gueugniaud PY, Macabeo C, Ruiz J, Zeghari M. *Catécholamines dans les états de choc. Service d'anesthésie réanimation, centre hospitalo-universitaire Lyon Sud, SFAR 2001.*

32- Sie P. *Héparines, anti vitamines K : principes et règles d'utilisation.* *Rev Prat* 1998; 48 :1361-1365

33- XXIIIème conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence sur la transfusion érythrocytaire en réanimation. Octobre 2003.

- 34 - Blanloeil Y, Le Teurnier Y, Demeure D.** Corticoïdes en anesthésie-réanimation, conférences d'actualisation. Elsevier : Paris et SFAR 2007 : 399-420.
- 35- Edouard A, Charpentier J, Chanson P.** Corticoïdes en réanimation, conférence d'actualisation. Elsevier SAS et SFAR 2000 : 465-488.
- 36- XXème conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence corticothérapie au cours du choc septique et du SDRA 2000.**
- 37 - Touze E.** OEdème cérébral ischémique. Société Française Neuro-Vasculaire (SFNV) 2003.
- 38- Aubry P.** Paludisme. Actualité 2016. Méd Trop 2017 ; 21p.
- 39- Collège de Médecine d'Urgences de Bourgogne.** Décompensation diabétique chez l'adulte. Mars 2002.P :56
- 40- Orban JC, Lena D, Bonciu M, Grimaud D, Ichai C.** Complications métaboliques aiguës du diabète, Urg Prat, 2007 ; 83.
- 41- Pajot O, Regnier B.** Echec de l'antibiothérapie en réanimation. Société de réanimation de langue Française, Elsevier, Masson : Paris ; 2007.
- 42- Société Française d'anesthésie et de réanimation (SFAR).** Antibiothérapie probabiliste des états septiques graves, conférence des experts, 2004.
- 43- Carli P, Orliaguet G.** Monitoring d'urgences. Encycl med chir, Urgences, 24-000-I-10 : 1996 ; 6 p.
- 44- Wikipedia.** Coma : que faire ? Le généraliste, N°2021, 7 avril 2000.
- 45- François G, Cara M, Deleuze R, Poisvert M.** Médecine d'urgence, anesthésie réanimation. Masson : Paris ; 1998 ; 286p.
- 46- Sauder P.** L'oxygénothérapie (QI n°7,101 et 240) Université Louis Pasteur Strasbourg, service de Réanimation médicale, 1999-2000.
- 47-www.humatem.org**
- 48- François G, Carli P, Bouletreau P, Auffray JP.** Réanimation et médecine d'urgences. Masson : Paris. 2000 ; 321p.
- 49- François G, Carli P, Bouletreau P, Auffray JP.** Réanimation et médecine d'urgence. Masson : Paris ; 1998 ; 310p.

- 50- Chambrier C, Bouletreau P.** *Limites et surveillance de la nutrition parentérales en réanimation.* www.jepu.net/pdf/1999-04-11-pdf. Consulté le 25/04/2017.
- 51- Diarra K C A.** *Nutrition entérale par un nutriment local (vitaforce) dans les services de réanimation adulte et des urgences chirurgicales du CHU Gabriel TOURE de Bamako.* Thèse Med Bamako 2005 ; N° 36.
- 52- François G, Boisvert M, Bougereau P, Granthil CI.** *Réanimation et médecine d'urgence.* Masson : Paris. 1985 ; 326p.
- 53- Actualités en réanimation et urgences; actualités en Kinésithérapie de réanimation.** Société de réanimation de langue française ; société de kinésithérapie de Réanimation. Elsevier Masson, 1999.
- 54- Rageau JP.** *Prescrire les soins de nursing.* VULGARIS 2008.
- 55- Burnouf C.** *Intérêt de la communication chez le patient dans le coma et le rôle infirmier ?* Ecole d'infirmière de Saint-Louis 1996
- 56-Agence National d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES).** *Recommandations pour la pratique clinique ; prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral aspects médicaux-* septembre 2002.
- 57- Samama MM, Grigoris Gerotzafias T, Horellou MH.** *Prophylaxie de la maladie veineuse thromboembolique.* Rev Prat 2003 :50-56.
- 58- Tessier C.** *Module de neuro-réanimation.* SAR, Beaujon 2007/ 2008
- 59- Decaux A, Maillard J, Gardez A.** *Le coma : en quoi le coma est-il une rupture de conscience et une continuité de la vie ?* pwar.info/download/TPE-le_coma.pdf. Consulté le 20-06-2017 à 18h

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

1-Nom:

2-Prenom:

3-Sexe: 1- Masculin 2- Féminin

[]

4-Age:

5-Profession:

[]

1-Menagere 5-Fonctionnaire

2-Commerçant 6-Etudiant/Elève

3-Cultivateur 7-Sans emploi fixe

4-Retraité 8-autres

6- Motif d'hospitalisation

.....

7-Antecedants-medicaux: []

1-HTA 2-Diabete 3-AVC 4-UGD

5-HTA+AVC 6 -HTA+ diabète 7-hémopathie

8-Troubles psychiatriques 9-néphropathie 10-cardiopathie

11-autres (à préciser) 12-aucun

8- Antécédents chirurgicaux : []

1-oui (préciser)

2-aucun

9- Mode de vie : []

1-tabac 2-régime 3-alcool 4-alcool +tabac

5-autres (à préciser)

6-régime sans particularité

10-Delai entre l'apparition des troubles de la conscience et l'arrivée en réanimation : []

1- <6h 2- 6h-24h 3- 25h-48h 4- >48h

11-Etat général :

1- bon 2- peu altéré 3- altéré

12-Signes généraux : []

1-oedèmes des membres inférieurs 2- agitation + sueur profuse

3 -froideur des extrémités 4- sueurs profuses 5 –autres (à préciser)

6-aucun

13-Causes de l'altération de la conscience: []

1-Syndrome infectieux 2-Troubles métaboliques 3-Accidents vasculaires

4-Causes obstétricales 5-Autres (à préciser)

9- Constantes cliniques :

• **Température :** []

1-normale 2-anormale °c

- **Fréquence cardiaque :** []
1-normale 2-anormale.....battements /mn .
- **Fréquence respiratoire :** []
1-normale 2-bradypnée 3-tachypnée 4-kussmaul 5-apnée
- **Déficit moteur :** []
1- paraparésie 2-hémiplésie 3-autres à préciser
- **Présence de convulsions :** []
1-absentes 2-tonico-cloniques généralisées 3-localisées
- **Irritation méningée :**
.....
- **Troubles du langage :** []
1-Aphasie 2-dysarthrie 3-aucun 4-non évalué
- **Examen cardiovasculaire :** []
1-normal 2-pouls filant 3-souffle cardiaque
4-arythmie cardiaque 5-assourdissement des bruits du cœur
- **Résultats de l'examen pleuro –pulmonaire :** []
1-normal 2-crépitant 3-sibilant 4-rales d'encombrement bronchique
5-dimuntion du murmure vésiculaire 6-autres (à préciser)
- **Examen abdomino-pelvien :** []
1-normal 2-hépatomégalie 3-masse abdominale 4-ascite 5-météorisme
6-grossesse 7-autres à préciser
- **Diagnostic :** []
1-sepsis sévère 2-AVC 3-éclampsie 4-paludisme aigu grave
5-encéphalopathie 6-états de choc 7-acidose diabétique
8 -toxoplasmose cérébrale 9-processus expansif intracrânien

10-intoxication 1-hysterie 12-hypoglycémie sévère

8-autres (à préciser)

- **Diurèse :** []

Quantité :.....ml 1-Normal 2-oligurie 3-anurie 4-polyurie

Aspect : 1-claire 2-foncé 3-porto

10-Diagnostic confirmé: []

1-Oui 2-Non

11-Score de Glasgow : []

1- Entre 3 et 6 2- Entre 6 et 8 3- Entre 9 et 12

12-Monitorrage: []

1-Oui 2-Non

13-Examens complémentaires:

- **Glycémie :** []

1-normale 2-hypoglycémie 3-hyperglycémie

- **Numération leucocytaire :** []

1-normal..... 2-hyperleucocytose à polynucléaire
neutrophile.....

3-leucopénie..... 4-lymphocytose..... 5-non fait

- **Sérologie rétrovirale :** []

1-positif 2-négatif 3-indéterminée

- **Goutte épaisse :** []

1-négative 2-positive 3-non faite

• **Réalisation du scanner :** []

1-oui 2-non

.....
.....
.....

• **Examen cytobactériologique des urines :** []

1-non

2-fait (résultat).....

14-Thérapeutique:

• **Conditionnement respiratoire :** []

1-intubation 2-intubation+respirateur

3-lunette à oxygène 4-masque à oxygène

• **Apports :** []

1(oui).....ml /kg/jour

2(non)

• **Traitements administrés :**

1-antalgiques : 1 (oui) 2(non) []

2-oxygénothérapie : 1 (oui) 2(non) []

3-sedation : 1(oui) 2(non) []

4-ventilation mécanique : 1(oui) 2(non) []

5-transfusion : 1(oui) 2(non) []

6-macromolécules : 1(oui) 2(non) []

7-cathécolamines : 1 (oui) 2(non) []

8-antihypertenseur : 1(oui) 2non []

9-sulfates de magnésium : 1(oui) 2(non) []

10-hypoglycémiants : 1(oui) 2(non) []

11-lactulose : 1 (oui) 2(non) []

12-diurétiques : 1(oui) 2(non) []

13-corticoides : 1(oui) 2(non) []

14-antiulcéreux : 1(oui) 2(non) []

15-les antipaludéens : 1 (oui) 2(non) []

12-Evolution:

• **Durée de l'altération de la conscience :** []

1- J0 2- J1 3- J2 4- J3 5- J4 6- J5

7- J6-J30 8- J>30

• **Evolution :** []

1-guérison complète 2-séquelles 3-décès

• **Etat nutritionnel à l'entrée :** []

1-normal 2-dénutrition 3-obésité

• **Modalités de l'alimentation :** []

1- libre 2- gavage 3- parentérale

• **Durée du séjourjours**

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : COULIBALY

Prénom : Sarata

Pays d'origine : mali

Ville de soutenance : Bamako.

Année de soutenance : 2017

Lieu de dépôt : bibliothèque de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie.

Titre : étude épidémio-clinique et prise en charge des altérations de la conscience sans traumatisme crânien.

Secteurs d'intérêt : Anesthésie Réanimation, médecine d'urgences, soins intensifs.

Résumé : Notre étude portait sur l'étude épidémio-clinique et la prise en charge des patients en altération de la conscience sans traumatisme crânien. Elle avait pour but de déterminer l'incidence, les étiologies, et le devenir de ces patients au sein du service de réanimation adulte. Il s'agissait d'une étude prospective de tous les cas de troubles de la conscience sans traumatisme crânien admis du 1er janvier 2015 au 30 novembre 2015 dans le service de Réanimation du CHU Gabriel TOURE. L'altération de la conscience sans traumatisme crânien a représenté 28% des admissions, 89,2% des patients étaient du sexe féminin, 34,2% des patients, les deux sexes confondus avaient moins de 20 ans. L'HTA a été l'antécédent médical le plus retrouvé avec 13,3% des cas. La majorité des patients soit 23,42 était en état d'obnubilation et 22,15 sont rentrés dans le coma. L'éclampsie a été la première étiologie retrouvée 53,8 suivi du Paludisme grave avec 12,7% des cas et des AVC en troisième position avec 8,9% des cas. Pour la prise en charge, les examens paracliniques et les médicaments ont été donnés en fonction du contexte clinique. Nos résultats sont favorables dans 67% des cas du fait de la prédominance de l'éclampsie.

Mots clés : épidémio-clinique ; prise en charge ; conscience ; altération ; sans traumatisme cranien

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maitres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits a l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai a aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise a l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas a corrompre les mœurs, ni a favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine des la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maitres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle a mes Promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque. Je le jure !

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : COULIBALY

Prénom : Sarata

Pays d'origine : mali

Ville de soutenance : Bamako.

Année de soutenance : 2017



Lieu de dépôt : bibliothèque de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto- Stomatologie.

Titre : étude épidémio-clinique et prise en charge des altérations de la conscience sans traumatisme crânien.

Secteurs d'intérêt : Anesthésie Réanimation, médecine d'urgences, soins intensifs.

Résumé : Notre étude portait sur l'étude épidémio-clinique et la prise en charge des patients en altération de la conscience sans traumatisme crânien. Elle avait pour but de déterminer l'incidence, les étiologies, et le devenir de ces patients au sein du service de réanimation adulte. Il s'agissait d'une étude prospective de tous les cas de troubles de la conscience sans traumatisme crânien admis du 1er janvier 2015 au 30 novembre 2015 dans le service de Réanimation du CHU Gabriel TOURE. L'altération de la conscience sans traumatisme crânien a représenté 28% des admissions, 89,2% des patients étaient du sexe féminin, 34,2% des patients, les deux sexes confondus avaient moins de 20 ans. L'HTA a été l'antécédent médical le plus retrouvé avec 13,3% des cas. La majorité des patients soit 23,42 était en état d'obnubilation et 22,15 sont rentrés dans le coma. L'éclampsie a été la première étiologie retrouvée 53,8 suivi du Paludisme grave avec 12,7% des cas et des AVC en troisième position avec 8,9% des cas. Pour la prise en charge, les examens paracliniques et les médicaments ont été donnés en fonction du contexte clinique. Nos résultats sont favorables dans 67% des cas du fait de la prédominance de l'éclampsie.

Mots clés : épidémio-clinique ; prise en charge ; conscience ; altération ; sans traumatisme cranien

