

*Ministère des Enseignements
Secondaires, Supérieurs et de
Foi*

La Recherche Scientifique

Université de Bamako

*Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'odontostomatologie*

Année Universitaire 2008-2009

*République du Mali
Un Peuple -Un But-Une*

TITRE

***LES URGENCES RESPIRATOIRES À L'ACCUEIL
DES URGENCES DU CHU DU POINT G. PROFIL
ÉPIDÉMIO-CLINIQUE ET PRONOSTIQUE***

Par M. Assane DIALLO

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr Saharé FONGORO

Membre Dr. Yacuiba TOLOBA

Co-directeur : Dr. Mohamed KEITA

Directeur : Pr. Youssouf COULIBALY

DEDICACES

Je dédie cette thèse :

A Dieu le tout puissant et au Prophète (P.B.D.S.L)

Pour m'avoir guidé et soutenu dans la réalisation de ce travail.

A mon Père Souleymane DIALLO :

Cher père, vous avez été pour nous un père exemplaire, vous nous avez donné nos droits conformément aux prescriptions de l'islam.

Les mots me manquent pour vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Votre affection, votre soutien moral et financier nous ont toujours accompagnés dans la réalisation de ce travail.

Puisse Dieu vous accorder longue vie afin de bénéficier du fruit de ce travail.

A ma mère Djénéba TOURE:

Chère maman, votre amour, votre modestie, votre courage et surtout les sacrifices que vous avez consentis pour que nous ne manquions de rien et que nous réussissions dans nos études, ont fait de vous une maman idéale et remarquable.

Puisse Dieu vous accorder longue vie.

A ma tante Binta DIALLO :

Chère tante, je vous remercie pour votre soutien moral et financier, vos bénédictions qui nous ont toujours accompagnés.

Puisse ce travail vous apporter satisfaction.

A ma grand-mère feu Mariam DIARRA :

Vous avez toujours souhaité ma réussite, j'aurais voulu de tout mon cœur, que vous bénéficiiez du fruit de ce travail mais hélas, le destin a décidé autrement.

Puisse le seigneur miséricordieux vous accorder l'accès au paradis.

A mon grand-père feu Arouna TOURE :

Vous nous avez quitté quand je n'étais pas dans ce monde.

Je regrette de n'avoir pas eu la chance de collaborer avec l'homme de science que vous étiez.

Puisse Dieu vous accorder l'accès au paradis.

A mes oncles et tantes :

Oumar Lamine DIALLO, Mariam TOURE Amady DIALLO

Vous avez toujours prouvé votre affection envers ma personne, je reconnais vos efforts, et sachez que je suis de cœur avec vous.

Puisse ce travail vous apporter satisfaction.

A mes sœurs et frères :

Arouna, Amady Abdoulaye, Awa, Mamadou, Fatim, Kadiatou, Lamine

Je vous remercie pour votre affection, votre gentillesse, votre respect envers ma personne et entre vous.

Je vous exhorte de persévérer sur cette voie, et de suivre le chemin du prophète (P.B.D.S.L) que nos parents nous ont montré.

Seul gage de réussite dans la vie ici bas et dans l'au-delà

A tous les cousins et cousines :

Merci pour votre soutien

A mes neveux et nièces :

Oumar, Souleymane, Binta, Fatou,

Que Dieu vous bénisse.

REMERCIEMENTS

Au gouvernement Malien pour nous avoir soutenu pendant ces années.

A mes maîtres : Professeur Youssouf COULIBALY, Docteur DOUMBIA Djénéba DOUMBIA, Docteur Mohamed KEITA.

Chers maîtres, nous vous remercions pour la qualité de vos enseignements, vos conseils de tous les jours, votre constante disponibilité, votre facilité d'abord.

Que Dieu vous accorde longue et heureuse vie pour l'intérêt de l'humanité.

A tous les enseignants qui ont contribué à notre formation

A mes amis : Adama, Boubacar, N'Faly, Karim, Yacouba

Merci pour votre soutien.

A la famille SIDIBE

Recevez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A la famille KEITA.

Merci pour votre accueil et votre soutien.

A mes aînés : Dr Sadio DEMBELE, Dr Félix SANOGO, Dr Fatoumata KONATE, Dr Youssouf DIAKITE, Dr Oumou SAMAKE, Dr Dramane DIARRA, Dr Elisé THERA, Dr Hamda SALIFOU, Dr Idrissa Mandé SIDIBE.

Merci pour votre bonne collaboration.

A mes camarades du service : Dr Davy Rolland AGUIDI, Dr Mademba KOITE, Dr Moussa G. DEMBELE, Dr Kaka SOUKOUNA, Dr Moussa DIALLO, Dr Hassane SOULEYMANE, Dr Alassane FAROTA

Dr Bouna SANOGO. Je vous souhaite une très bonne carrière professionnelle.

A mes cadets du service : Christelle, Géraud AMOUSSOU, Patrice HOUNJE, Mamoutou S TRAORE, Aramatou KONE, Nana CAMARA, Ousmane NIENTAO, Cristella IROUME, Salif BERTHE, Mohamed Sékou SIMPARA, Moussa TRAORE, Julia . Sauvegardez les acquis et bon courage

A tous le personnel de la réanimation : Aliou KABORE (Major de service) Mme FOMBA Bintou SOUKHO, Mme SANOGO Fanta MAIGA, Oumou CISSE, Moussa DIARRA, Jérôme DIARRA, Issa TRAORE, Oumou SIDIBE, François DEMBELE, Mme TRAORE Kadia NIENTAO, Mme TRORE Awa DEMBELE, Nassira DIARRA, Aïssata COULIBALY.

Merci pour votre soutien

A tous ceux qui m'ont aidé de loin ou de près à la réalisation de ce travail.

A tous mes frères musulmans

Merci pour votre soutien

A notre maître et président du jury

Professeur SAHARE Fongoro

- **Chevalier de l'ordre du mérite de la santé**
- **Maître de conférence en néphrologie au CHU du point G.**

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury.

Nous avons pu apprécier votre constante disponibilité et votre dynamisme.

La qualité de vos enseignements, votre sens clinique et vos qualités intellectuelles font de vous un maître exemplaire.

Veillez accepter cher maître toute notre reconnaissance.

A notre maître et membre du jury

Docteur Yacouba TOLOBA

Spécialiste en pneumo - phtisiologie

au CHU du Point-G

Cher maître,

Nous sommes très ému de votre présence dans ce jury.

Votre simplicité, votre disponibilité, votre sagesse en plus de vos compétences scientifiques ont forcé notre admiration.

Recevez ici, Cher maître, l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître et co-directeur de thèse

Docteur Mohamed KEITA

- **Spécialiste en Anesthésie - Réanimation**
- **Chargé de cours à l'Institut National de Formation en Sciences de la Santé**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point-G**

Cher maître,

Votre abord facile, votre disponibilité, votre esprit critique et votre subjectivité ont largement contribué à renforcer la qualité de ce travail.

Constamment et malgré vos multiples occupations vous avez été toujours présent ou moment où le besoin se faisait sentir, toujours prêt à nous aider.

Nous vous prions cher maître, de trouver dans ce travail nos vifs et sincères remerciements.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Youssouf COULIBALY

- **Maître de conférence agrégé en Anesthésie Réanimation**
- **Chef du Service d'Anesthésie Réanimation et des Urgences du CHU du Point-G**

Cher maître,

Nous Vous remercions pour la confiance que vous nous avez faite en nous confiant ce travail.

Vos grandes qualités pédagogiques et scientifiques, votre amour pour le travail bien fait et votre souci d'améliorer la qualité des soins seront pour nous une source d'inspiration.

En témoignage de notre reconnaissance infinie, nous vous prions cher maître en cet instant solennel d'accepter l'expression de notre très sincère gratitude et notre profond attachement.

INTRODUCTION

Les maladies de l'arbre respiratoire au début du xx^e siècle ont conquis le devant de la scène épidémiologique en matière de morbidité et de mortalité dans les pays développés. Il n'est pas rare que ces affections se présentent sous forme d'urgence.

Les urgences respiratoires désignent l'ensemble des signes cliniques observés chez un patient suite à une altération brutale du mécanisme respiratoire mettant en jeu le pronostic vital et nécessitant une prise en charge appropriée [1].

Dans les pays développés notamment en Europe ; les maladies de l'arbre respiratoires représentent 34% des pathologies en générale avec une proportion non moins négligeable constituée par les urgences respiratoires ; 15 à 20% des appels d'urgences du service d'aide médicale d'urgence (SAMU) concernaient les pathologies respiratoires [1].

Les urgences respiratoires demeurent un véritable problème de santé publique surtout dans les pays à économie émergente par leur incidence et la mortalité qu'elles entraînent.

En Afrique on estime que les urgences respiratoires constituent 5% de l'ensemble des urgences médicales [1]

Une étude rétrospective effectuée par Kimbally G sur les urgences respiratoires à Cotonou du 1^{er} janvier au 31 Décembre 1999 a concerné 692 patients admis pour une pathologie de l'arbre respiratoire parmi lesquels 156 ont présenté une urgence respiratoire.

Selon une estimation de l'OMS près de 3% de quelques 120 millions d'enfants qui naissent chaque année dans les pays en voie de développement ont présenté une urgence respiratoire exigeant une réanimation et environ 900 000 d'entre eux meurent [1]

Au Mali les urgences respiratoires souffrent d'une certaine absence d'étude. L'accueil des urgences du CHU du Point G est confronté à une augmentation de son activité médicale due à une augmentation des urgences respiratoires. Cette étude se propose de faire le point sur les données épidémiologiques cliniques et l'évolution hospitalière des cas d'urgences respiratoires au service des urgences du CHU du Point G. Pour mener à bien cette étude nous nous sommes fixés les objectifs suivants.

Objectifs

Objectif général : Analyser les caractéristiques épidémiologiques-cliniques des urgences respiratoires à l'accueil des urgences du CHU du point G

Objectifs spécifiques :

- 1) Déterminer la fréquence des urgences respiratoires à l'accueil des urgences du CHU du point G.
- 2) Décrire les principaux aspects cliniques des urgences respiratoires.
- 3) Identifier les principales causes des urgences respiratoires.
- 4) Déterminer le devenir à court terme des patients admis pour urgences respiratoires.

DEFINITION :

Les urgences respiratoires désignent l'ensemble des signes cliniques observés chez un patient suite à une altération brutale du mécanisme respiratoire mettant en jeu le pronostic vital et nécessitant une prise en charge appropriée.

Les urgences respiratoires se présentent sous plusieurs types à savoir :

- les urgences respiratoires allergiques (Asthme...) ;
- Infectieuses (Pneumopathie aiguës...) ;
- Traumatiques (IVTT, Pneumothorax) ;
- Chirurgicales (Corps étrangers solides tracheobronchiques, embolie pulmonaire) ;
- Hémodynamiques (OAP lésionnel) ;
- Et les urgences respiratoires par intoxication (Inhalation de gaz toxiques).

1- ASTHME AIGUE GRAVE [2]

1.1 Définition

La crise d'asthme est réalisée par l'oblitération brutale des bronches et bronchioles par hyperproduction d'un mucus de haute viscosité, œdème des muqueuses et contraction de la musculature lisse.

1.2 Clinique

Chez un malade dont l'interrogatoire révèle habituellement des antécédents asthmatiques connus, la crise d'asthme débute brutalement, parfois précédée de prodromes de toute nature que le patient reconnaît bien. Il est fréquemment assis et se plaint d'une sensation d'étouffement. On note un tirage et un effort expiratoire. Il existe une toux d'abord sèche et improductive, puis ramenant une expectoration épaisse, blanc-grisâtre lorsque la crise commence à s'améliorer. Lorsque les sifflements ne sont pas audibles à l'oreille nue, l'auscultation pulmonaire confirme le diagnostic : présence de râles sibilants, de roucoulements, à prédominance expiratoire ; le murmure vésiculaire est pauvre.

Si la crise se prolonge et s'aggrave peut survenir un *état de mal* : il apparaît une tachypnée avec persistance de l'expiration prolongée, puis une cyanose, des sueurs, une turgescence des veines jugulaires, des signes d'encéphalopathie respiratoire ; la toux disparaît, les sibilants deviennent moins intenses, parfois même il existe à l'auscultation un silence quasi complet ; une tachycardie associée à une hypertension fait place, au stade pré agonique, à une bradycardie avec effondrement tensionnel.

1.3 Examens Para cliniques

La crise d'asthme entraîne une hypoxie et une hypocapnie modérée. L'état de mal s'accompagne toujours d'une baisse importante de la P_{aO_2} . La P_{aCO_2} peut être abaissée ou normale ; elle est élevée dans les formes graves. Le PH est pratiquement toujours abaissé par acidose mixte.

La radiographie du thorax de face ne permet de constater habituellement qu'un thorax distendu avec hyperclarté généralisée. On peut noter parfois l'existence d'un emphysème médiastinal et sous-cutané.

Si l'éosinophilie est fréquente durant la crise d'asthme, elle est toujours absente durant l'état de mal asthmatique où on constate une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile.

L'électrocardiogramme peut révéler des signes de cœur pulmonaires aigus.

1.4 Diagnostic Etiologique

Les causes déclenchantes sont multiples : contact avec un allergène reconnu comme responsable (parfois au cours d'une cure de désensibilisation), arrêt brutal d'une corticothérapie au long cours, infection bronchique, cause psychologique.

1.5 Diagnostic Différentiel

L'asthme doit être différencié du pseudo asthme des cardiaques et des surcharges liquidiennes, d'une poussée de décompensation d'une insuffisance ventilatoire chronique, du bronchospasme pouvant accompagner une embolie pulmonaire ou un pneumothorax, des inflammations bronchiques par inhalation de gaz irritants.

1.6 Traitement

Après soustraction du patient à l'allergène responsable si celui-ci est connu et si cela est possible, le traitement immédiat de la crise d'asthme simple se limite à l'inhalation de sympathomimétiques à action bêta-2 exclusive (Bricanil, Ventoline). Si la crise se prolonge, ces mêmes produits doivent être utilisés en perfusion continue (6 ampoules/24 heures). On peut leur associer dans la même perfusion de la théophylline ou des théophyllinomimétiques (benzétamophilline à la dose de 4 à 6 ampoules/24 heures). En aucun cas, ces produits ne doivent être injectés directement dans une veine (risque d'arrêt cardiaque). Si la crise est particulièrement sévère, l'injection intraveineuse directe de corticoïdes (100mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone ou d'une dose équivalente d'un corticoïde de synthèse) accélère des effets des bêta-2 stimulants et agit pour son propre compte au bout de quelques heures ; les injections de corticoïdes sont répétées ensuite toutes les 4 à 6 heures à la même dose jusqu'à sédation de la crise.

Lorsque l'hypoxie est franche et ne se corrige pas rapidement, l'oxygénothérapie est impérative.

2 PNEUMOPATHIE INFECTIEUSE AIGUE [3]

2.1 Définition :

Désigne l'ensemble des infections aiguës du parenchyme pulmonaire, responsables d'une détresse ventilatoire, survenant chez des sujets indemnes de toute affection broncho-pulmonaire chronique. L'agent pathogène responsable est habituellement bactérien ou viral, plus exceptionnellement mycosique ou parasitaire.

2.2 Clinique

L'affection débute par l'installation en 24 à 48 h d'une dyspnée pouvant dépasser la fréquence de 40 mouvements par minute. Elle s'accompagne d'une cyanose progressive, battement des ailes du nez et d'un tirage. La toux est fréquente, l'expectoration est inconstante, muqueuse, puriforme, mousseuse, parfois hémoptoïque ou putride, selon l'agent pathogène. Les signes d'encéphalopathie ventilatoire sont très tardifs, contemporains des signes d'épuisement. La tachycardie est constante, ne faisant place à une bradycardie qu'au stade agonique. Ce tableau de détresse ventilatoire est parfois précédé d'un point de côté thoracique. Il survient habituellement dans un contexte infectieux sévère avec hyperthermie dépassant 39 °C, frisson, aspect terreux des téguments. Des myalgies diffuses, des céphalées, des douleurs laryngées peuvent avoir précédé l'installation de l'insuffisance ventilatoire aiguë pendant 24 h à quelques jours, évoquant une origine virale. L'existence d'une symptomatologie digestive associée (vomissement, diarrhée, douleurs abdominales diffuses) n'est pas exceptionnelle.

L'auscultation n'est pas spécifique. Elle permet d'entendre : soit des foyers de condensation avec souffle tubaire et râles sous crépitants, soit des râles crépitants diffus ; soit des râles bronchiques généralisés. Il existe parfois une matité déclive évoquant un épanchement pleural.

Examens para cliniques

Le bilan repose sur :

- 1) un hémogramme à la recherche d'une polynucléose neutrophile évoquant une pneumopathie bactérienne ou une surinfection ou d'une leucopénie avec neutropénie qui, associée à une myélocytose, évoque très fortement une pneumopathie virale et, isolée, évoque une affection virale ou une pneumopathie de toute cause due à un traitement leucopéniant ;
- 2) des hémocultures : leur positivité accrédite la nature bactérienne de la pneumopathie ;
- 3) des sérodiagnostics des principales maladies virales responsables de pneumopathie : grippe essentiellement, adénovirose, cytomégalovirose, entérovirose (exceptionnel). L'élévation significative secondaire du taux des anticorps par rapport au premier examen affirme le diagnostic. Une réserve toutefois doit être faite pour les pneumopathies à virus cytomégalique qui sont quasi exclusivement le fait de patients immunodéprimés. Un taux élevé d'anticorps ne signifie pas obligatoirement qu'une éventuelle pneumopathie est due au cytomégalovirus, parfois au contraire, une authentique atteinte pulmonaire par le virus cytomégalique s'accompagne d'une diminution du taux des anticorps. Le diagnostic formel ne peut donc reposer que sur la mise en évidence de cellules à inclusion ;
- 4) des réactions sérologiques : pour l'infection à *Candida albicans* dont la seule présence dans les prélèvements bronchiques est insuffisante. En ce qui concerne l'aspergillose, les tests sérologiques sont peu fiables. Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de tests de *Nocardia* dans les prélèvements bronchiques.

En fait, il est toujours difficile d'affirmer avec certitude la nature de l'agent pathogène responsable d'une pneumopathie aiguë. Seule la biopsie pulmonaire fournira parfois le diagnostic.

2.4. Diagnostic étiologique

C'est souvent le seul contexte qui permet d'orienter le diagnostic: chez le sujet antérieurement sain, l'apparition d'une pneumopathie infectieuse aiguë évoque avant tout une grippe maligne, dans un

contexte d'épidémie, ou plus rarement, une pneumopathie bactérienne (le pneumocoque est un germe le plus souvent en cause) ; chez le sujet sous traitement immunodépresseur, il peut s'agir soit d'une affection virale : cytomégalovirose en tout premier lieu, herpès ou varicelle zona, soit d'une mycose, soit d'une pneumopathie à pneumocystis carinii, soit d'une pneumopathie bactérienne, soit d'une tuberculose ou d'une pneumopathie à mycobactérie atypique.

Très schématiquement, on peut admettre que les leucopénies et les déficits humoraux favorisent l'écllosion de pneumopathies bactériennes et fongiques (hormis la torulose) et que le déficit de l'immunité cellulaires ou de la torulose.

Chez le sujet âgé ou atteint de dénutrition (alcoolisme, diabète, cancer ...), il faut évoquer en priorité une pneumopathie bactérienne, notamment à anaérobies, une tuberculose, une mycose et, chez le sujet splénectomisé, une pneumonie à pneumocoques.

Le diagnostic différentiel ne se pose habituellement que lorsque la pneumopathie revêt l'aspect d'un œdème lésionnel qu'il faut distinguer des autres d'œdème aigu pulmonaire.

2.5 Traitement :

1) l'oxygénothérapie et éventuellement des techniques ventilatoire permettant le maintien d'une pression positive expiratoire continue.

2) le traitement étiologique de l'infection pulmonaire : dans l'attente de la mise en évidence de l'agent responsable et après avoir effectué tous les prélèvements indispensables, il est licite de mettre en œuvre une thérapeutique étiologique lorsque la pneumopathie évolue de façon très rapide vers une détresse ventilatoire majeure. Or, en règle générale, seules la grippe maligne et les pneumopathies bactériennes sont susceptibles de présenter ce type d'évolution foudroyante. En absence à l'heure actuelle de traitement efficace de la grippe, seule une pneumopathie supposée être d'origine bactérienne mérite une antibiothérapie immédiate : il s'agit d'un patient jusque-là indemne de toute affection, on peut redouter statistiquement une pneumopathie à pneumocoque justifiant une antibiothérapie par l'érythromycine dont le spectre est plus large que celui de la pénicilline ; s'il s'agit d'un patient atteint d'une

maladie chronique, une infection par germes Gram négatif est plus probable, justifiant une antibiothérapie par céphalosporine de 3^e génération

L'hypothèse d'une staphylococcie doit amener à utiliser de préférence loxacilline associée à la tobramycine (Nebcine[®]) en absence d'une insuffisance rénale.

Dans tous les cas, l'antibiothérapie sera secondairement adoptée en fonction du germe retrouvé, en choisissant une association bactéricide à bonne diffusion pulmonaire et dont les posologies sont adaptées en fonction des concentrations minimales bactéricides et, chez l'insuffisant rénal, des taux sériques de chaque antibiotique.

3- PNEUMOTHORAX [4]

3.1 Définition

L'épanchement pleural gazeux traduit la présence de gaz entre les deux feuillets de la plèvre, réalisant un pneumothorax.

3.2 Clinique

Les signes cliniques sont d'intensité très variable.

La douleur, à type de point de côté, n'est parfois retrouvée que rétrospectivement et peut être absente.

La tachypnée, la cyanose, les sueurs, sont essentiellement fonction de l'état antérieur de la fonction respiratoire ou de la nature rapidement compressive de l'épanchement pouvant réaliser un pneumothorax spontané du jeune adulte, elles peuvent être majeures chez un insuffisant ventilatoire chronique ou chez un traumatisé du thorax. L'importance d'éventuels signes d'encéphalopathie est fonction de la gravité du syndrome asphyxique.

Le diagnostic est habituellement réalisé par l'examen du thorax qui associe deux signes fondamentaux : absence de murmure vésiculaire et tympanisme, évidents s'il s'agit d'un pneumothorax complet, d'analyse plus difficile s'il s'agit d'un pneumothorax partiel ou d'un pneumothorax bilatéral. Il peut être évoqué sur la constatation de l'immobilité d'un hémithorax avec parfois distension de ce côté, ou d'un emphysème sous-cutané.

3.3 Examens Para cliniques

La radiographie thoracique permet d'affirmer le diagnostic et doit donc être réalisée avant tout traitement chaque fois que cela est possible. Le pneumothorax complet se traduit par une hyperclarté s'étendant sur toute la hauteur de l'hémithorax à sa partie externe. Il n'existe aucune image vasculaire au sein de cette hyperclarté. Elle est limitée à sa partie interne par une ligne opaque très nette la séparant du moignon pulmonaire d'aspect densifié. On peut constater parfois un aplatissement du diaphragme et un refoulement du médiastin vers le côté opposé traduisant un épanchement compressif. L'existence d'un emphysème sous-

cutané important peut rendre la lecture du cliché plus difficile. Lorsque le pneumothorax est cloisonné, il se manifeste par une hyperclarté localisée bordée par la plèvre viscérale.

3.4 Diagnostic Etiologique

L'origine du pneumothorax peut être :

- 1) *Traumatique* : la brèche peut se situer à tout niveau des voies aériennes : parenchyme, bronches, trachée. Lorsque la brèche est trachéale ou sur une bronche souche, le pneumothorax s'accompagne d'un pneumomédiastin. Un pneumothorax traumatique peut être réalisé accidentellement par une ponction thoracique (abord de la veine sous-clavière, injection intracardiaque, effraction pleurale per-opératoire). Il peut également être dû à une plaie ouverte du thorax avec rupture isolée de la plèvre pariétale sans lésion parenchymateuse ;
- 2) *La Rupture de bulles parenchymateuses* par évolution d'une infection locale : staphylococcie, tuberculose ; par hypertension locale transitoire due à un clapet bronchiolaire : rupture d'une bulle d'emphysème, d'un pneumatocèle ; par traction lors d'une inspiration profonde (chez les sujets longilignes) : pneumothorax spontané idiopathique ;
- 3) *Une hypertension intra-alvéolaire* : accident de plongée (remontée rapide à glotte fermée), manœuvres de Valsalva et équivalents, ventilation artificielle mal conduite.

Le diagnostic différentiel comprend la décompensation d'une insuffisance ventilatoire chronique par emphysème bulleux, l'emphysème sous-cutané thoracique sous tension.

3.5. Traitement

Selon la gravité de la détresse respiratoire, l'évacuation du gaz sera réalisée instantanément ou après contrôle radiologique. Lorsque le pneumothorax est modéré ou partiel et bien toléré, une simple surveillance peut suffire ; le matériel de drainage doit toutefois rester à proximité. Lorsque le pneumothorax est complet et / ou mal toléré, il doit être évacué par drainage simple ou aspiratif. Le pneumothorax suffocant peut être évacué grâce à n'importe quel

trocart ou même une simple aiguille intramusculaire **remplacée** dès que possible par un drain relié à un système anti retour.

Un contrôle radiologique doit être effectué après mise en place du système de drainage, habituellement dans le 2^e espace intercostal, sur la ligne médio claviculaire.

4 - ŒDÈME PULMONAIRE LÉSIONNEL [5]

4.1 Définition

L'œdème aigu du poumon (OAP) lésionnel est réalisé par la présence de liquide plasmatique dans l'alvéole pulmonaire, responsable de perturbations complexes et variables suivant l'étiologie.

4.2 Clinique

L'OAP se traduit presque constamment par une tachypnée, une cyanose sauf en cas d'anémie associée et une sensation subjective d'étouffement si le malade est conscient. Le tirage, la toux petite et quinteuse, les sueurs, l'expectoration mousseuse sont fréquents. Le geignement, le grésillement laryngé sont des signes cliniques mineurs mais ils précisent le diagnostic lorsqu'ils sont présents. La tachycardie est fréquente. Des signes de choc peuvent compliquer ou accompagner l'OAP. Les troubles neuropsychiques : agitation, angoisse, tremblements, hypertonie extrapyramidale, coma, crises convulsives ne font que traduire la gravité de la détresse ventilatoire en l'absence d'étiologie spécifique.

L'auscultation pulmonaire permet d'entendre habituellement des râles crépitant plus ou moins localisés et symétriques ; ils sont parfois associés à des râles sibilants, voire dominés par eux. En cas d'OAP massif, envahissant la totalité des deux champs pulmonaires. Enfin, la fièvre pouvant atteindre 39°C peut avoir l'OAP pour seule cause.

4.3 Examens Para clinique

La radiographie thoracique, lorsqu'elle est réalisée avant tout traitement, permet d'affirmer le diagnostic d'OAP devant l'association d'un syndrome alvéolaire et d'un syndrome interstitiel d'importance variable. La baisse de la PaO₂ et de la SaO₂ est constante et très importante. La PaCO₂ est basse en cas d'œdème modéré en cas d'œdème massif.

LA MESURE DE LA PRESSION CAPILLAIRE PULMONAIRE précise la nature lésionnelle de l'OAP. Il s'agit d'un œdème à pression capillaire pulmonaire normal ou bas. C'est dire l'importance de cet examen complémentaire, ici capital, qu'est la mesure de la pression capillaire pulmonaire bloquée. La qualité des matériels actuels permet dans la plupart des cas d'obtenir cette mesure

rapidement ce qui autorise à ranger cette technique hospitalière parmi les explorations « d'urgence ».

4.4 Diagnostic Etiologique

Les causes des œdèmes lésionnels sont à l'heure actuelle déjà très nombreuses et de nouvelles seront certainement mises en évidence dans l'avenir. Nous ne citerons que les plus couramment rencontrées : inhalation de liquide gastrique, affections virales, états toxi-infectieux d'origine bactérienne, embolies graisseuses et amniotiques, pancréatites aiguës, intoxications inhalation de gaz caustiques, paraquat, noyade, brûlures respiratoires, incompatibilité leuco-plaquettaire transfusionnelle, ainsi que tous les œdèmes lésionnels étiquetés « poumons post-agressifs » après traumatisme, circulation extracorporelle, choc de toute cause ...

Il faut enfin préciser qu'un œdème pulmonaire peut avoir plusieurs causes, soit simultanées, soit successives et notamment qu'un œdème lésionnel peut être aggravé par un œdème cardiogénique lorsqu'un état de choc se pérennise.

4.5 Diagnostic Différentiel

Le diagnostic peut se discuter avec un OAP cardiogénique, dont le pronostic à court et à moyen termes est meilleur.

Certaines pneumopathies aiguës développées à l'occasion d'un déficit immunitaire, de lésions diffuses de contusion pulmonaire, de pneumopathies de déglutitions peuvent revêtir l'aspect d'un œdème aigu pulmonaire disséminé. Une pneumonie aiguë, un cancer alvéolaire peuvent parfois être confondus avec un œdème pulmonaire localisé.

4.6 Traitement

En raison de sa complexité, le traitement symptomatique ne peut être réalisé valablement qu'en service de réanimation où le patient doit donc être transféré dès que possible, sous oxygénothérapie à fort débit. Il repose sur la ventilation en pression positive continue. Selon l'état de conscience et la coopération du malade et selon que sa PaCO₂ est basse ou élevée, le malade peut soit être mis sous ventilation artificielle avec pression positive expiratoire (PEEP)

Ce traitement ne peut en aucun cas être mené sans contrôle du débit cardiaque à chaque niveau de PEEP. Celui-ci doit être maintenu constant par un remplissage vasculaire et s'il y a lieu par l'utilisation de médicaments à effets bêta stimulant (Isuprel, Dopamine, Dobutex). Il crée en outre des risques mécaniques de pneumomédiastin et surtout de pneumothorax qui impose un drainage immédiat.

Le traitement étiologique est celui de la pathologie causale. Le traitement étiologique, même s'il est entrepris immédiatement avec efficacité, n'entraîne pas la guérison immédiate de l'œdème, contrairement à ce qui se produit souvent en cas d'œdème hémodynamique. Pour l'intoxication par le Paraquat, l'apport en oxygène devrait être faible.

5- EMBOLIE PULMONAIRE [6]

5.1 définition

Occlusion aiguë de l'artère pulmonaire ou de ses branches par un caillot fibrinocruorique migré d'une veine thrombosée, en général des membres inférieurs. C'est un accident observé chez 0,35% à 2% des malades hospitalisés et trouvé dans 7 à 30% des vérifications nécropsiques. Il est cause de 50.000 morts par an aux USA et de 10.000 morts par an en France.

5.2 Diagnostic positif

5.2.1 Signes fonctionnels

Ils se traduisent en général par un point de côté brutal coupant la respiration auquel s'associe ou se substitue une véritable douleur angineuse. Une dyspnée à type de polypnée superficielle importante, une toux pénible ramenant parfois des crachats mousseux et une angoisse souvent considérable accompagnent la douleur l'hémoptysie, discrète et tardive ainsi que la syncope, parfois inaugurale sont des critères de gravité.

5.2.2 Signes physiques

On a une fièvre modérée, 2 fois sur 3, parfois avec des sueurs et une cyanose des extrémités. La tachycardie est constante, mais une arythmie complète passagère n'est pas rare. Les signes d'insuffisance cardiaque droite réalisant une table de cour pulmonaire aiguë constituent un élément de gravité. Les poumons et la plèvre apparaissent bien souvent normaux, mais on peut entendre des râles diffus ou localisés d'œdème pulmonaire et retrouver parfois un syndrome pleural. Rarement, on a la présence d'une hypotension artérielle, au maximum un collapsus cardiovasculaire.

5.2.3 Signes électriques

L'ECG peut être normal, à l'exception d'une tachycardie sinusale plus ou moins marquée. Les signes d'hypertrophie auriculaire droite sont exceptionnels, par contre le ventriculogramme est modifié : on a une déviation axiale droite, un aspect S1 Q3 et un bloc de branche droit complet ou incomplet. L'ischémie sous épocardique antéro-septale ou inférieure avec ondes T négatives est l'aspect le plus

évocateur mais non spécifique. Dans tous les cas, la comparaison avec un ECG antérieur est importante.

5.2.4 Signes radiologiques

Le cliché thoracique peut être jugé normal durant les 2 ou 3 premiers jours cependant on peut observer l'élévation d'une coupole diaphragmatique, du côté de l'embolie. Un épanchement pleural en général discret de même que une hyperclarté parenchymateuse localisée. La dilatation de l'artère pulmonaire, souvent droite, et des opacités triangulaires (infarctus pulmonaire) ou atélectasies planes discoïdes des bases, est assez évocatrice.

5.2.5 Scintigraphie pulmonaire

Elle permet le diagnostic d'embolie pulmonaire qui repose sur la coexistence d'un défaut de perfusion systématisé et d'une ventilation normale dans le même territoire (aspect de haute probabilité). Sa sensibilité est importante supérieure à 95% mais elle est peu spécifique, en particulier chez les patients avec antécédents broncho-pulmonaires.

5.2.6 l'angio-scanner thoracique

Il montre les caillots des troncs proximaux ou lobaires ou segmentaires. La sensibilité est de 70 à 90% et la spécificité de 90% mais les caillots périphériques ne sont pas bien visualisés. Son avantage est qu'il est rapide et permet parfois diagnostics que celui l'embolie pulmonaire.

5.2.7 Angiographie pulmonaire

Le diagnostic est posé sur une image d'amputation ou de lacunes artérielles pulmonaires ; les aspects d'hypo vascularisation sont d'interprétation plus difficile.

C'est théoriquement l'examen de référence ; mais il est plus agressif et nécessite une bonne expérience. Outre le diagnostic, il permet d'obtenir des indices pronostiques.

5.2.8 L'échocardiographie

Elle permet rarement la visualisation directe du caillot qui être dans l'artère pulmonaire ou dans l'une des cavités droites. Dans ce

dernier cas, le risque de récurrence de EP est inéluctable à court terme. Plus fréquemment, elle montre des signes indirects non spécifiques. A savoir la dilatation du ventricule droit, la réduction de la taille du ventricule gauche et le mouvement septal aplati. Ces signes sont absents si L'EP est modérée. La mesure de la pression artérielle pulmonaire systolique par le Doppler est possible 2 fois sur 3.

5.2.9 Les dosages des D dimères

Il s'agit de produits de dégradation de la fibrine, présents dans le sang dans 96% des embolies pulmonaires. Les D-dimères sont donc de haute sensibilité mais en revanche de très faible spécificité car ils peuvent se rencontrer en cas de syndrome inflammatoire ou en post-chirurgie.

5.3 Traitements de l'embolie pulmonaire

Il s'agit d'une urgence car le risque de récurrence à court terme est très élevé en l'absence de traitement efficace.

5.3.1 Antalgiques et sédatifs

Pour la douleur, l'anxiété et la dyspnée en évitant les morphiniques en raison de leur action dépressive sur la respiration.

5.3.2 Oxygénothérapie

Elle est administrée à la dose de 6-8 litres par minute.

5.3.3 Traitement anticoagulant [21]

5.3.3.1 A l'héparine

Toujours sauf si contre indication formelle. On peut soit donner :

- L'héparine ordinaire ou non fractionnée (HNF) en intraveineux, à la dose moyenne de 32.000 UI sur 24 heures. Un contrôle des plaquettes et des TCA est nécessaire L'HNF en sous cutanée est plus longue à équilibrer.

- Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM), à la dose moyenne de 100 UI deux fois par jour en sous cutanée. Elles ont une action plus régulière que celle des HNF et ne nécessitent pas de contrôle

biologique à l'exception des dosages des plaquettes et du facteur anti-Xa.

L'héparinothérapie permet de limiter l'extension de la thrombose, réduit le risque de récidives thromboemboliques et permet la revascularisation pulmonaire : 50% au 8^{ème} jour et pratiquement 100% au bout de quelques mois dans la majorité des cas. La mortalité sans traitement est de 25% et sous traitement autour de 5%.

5.3.3. b Relais par les anti-vitamines K (AVK)

Il est précoce, entre J1(1^{er} jour d'induction de l'héparine) et J3 avec chevauchement AVK-Héparine pendant au moins 5 jours. L'arrêt de l'héparine se fait quand l'indice normalized ratio (INR) est compris entre 2 et 3 pendant deux jours consécutifs. La durée moyenne de traitement est de 6 mois, voire indéfiniment si récidives.

5.3.3.c fibrinolytiques

Ce sont la streptokinase, l'urokinase et le rtPA. Leur indication est l'EP récente grave avec hypotension ou signes d'insuffisance ventriculaire droite (IVD) et obstruction pulmonaire supérieure à 50%.

Le résultat est une revascularisation plus précoce en 24 à 72 heures ; les complications sont plus fréquentes car ils dissolvent directement le caillot et entraînent des hémorragies plus ou moins sévères dans 6 à 8% des cas (hémorragie cérébrale 1%)

5.3.4 Traitement inotrope positif

L'état de choc cardiogénique complique les EP avec obstruction de plus de 50% du lit artériel pulmonaire. Le traitement repose sur la ventilation assistée en cas d'hypoxémie réfractaire, le traitement inotrope positif (INO+) et le traitement thrombolytique ou l'embolectomie chirurgicale en cas d'échec ou de contre indication à la fibrinolyse. Le traitement INO+ sera adapté au débit cardiaque et aux pressions pulmonaires enregistrées par sonde de Swan-Ganz.

La dobutamine a une action INO+ et vasodilatatrice pulmonaire, on l'administre à la seringue électrique à la dose de 2,5 à 15µg / kg /mn. L'adrénaline ou la dopamine peuvent également augmenter le débit cardiaque par leur action INO+

5.3.5 La chirurgie

L'embolectomie est devenue exceptionnelle grâce aux fibrinolytiques. Elle est réservée aux cas désespérés. L'interruption de la veine cave inférieure visant à prévenir la récurrence, se fait en général par mise en place d'un filtre par voie percutanée (jugulaire) et a deux indications essentielles : la récurrence sous traitement bien conduit ou les contre-indications aux anti-coagulants.

6. Insuffisance ventilatoire par traumatisme thoracique [4]

6.1 Définition

Le traumatisme thoracique est réalisé par le contact violent entre le thorax et un agent extérieur contondant ou perforant.

Les lésions qu'il entraîne peuvent être cause de détresse ventilatoire immédiate et / ou secondaire dont le contrôle en urgence exige souvent un diagnostic lésionnel précis, d'autant plus difficile à établir sur le seul examen clinique que le traumatisme thoracique peut entraîner des lésions autres que ventilatoire et qu'il s'intègre fréquemment dans un cadre plus général de polytraumatisme.

Bilan :

Le diagnostic étant habituellement évident, du fait même du contexte, il est nécessaire de réaliser au plus vite un bilan précis des lésions.

6.2 Bilan clinique :

Le bilan clinique doit être effectué si possible sur les lieux mêmes de l'accident, en ayant toujours présent à l'esprit le risque d'une éventuelle lésion associée de la colonne cervicale ; tous les gestes effectués sur ce traumatisé doivent donc l'être en maintenant l'axe rachidien en bonne position jusqu'à ce qu'ait pu être effectué le contrôle radiologique.

SIGNES CLINIQUES FAISANT REDOUTER UNE MORT IMMINENTE PAR HIPOXIE En cas d'arrêt cardiorespiratoire : le blessé est inconscient et aréactif ; les pouls ne sont pas perçus ; la ventilation est nulle ou limitée à des <<gaspes>> ; une mydriase bilatérale s'installe rapidement, l'existence d'une cyanose intense traduit l'étiologie hypoxique de l'inefficacité cardiaque mais son absence, lorsqu'il existe une hémorragie massive associée, ne l'élimine pas. Il faut rechercher rapidement la cause de l'asphyxie afin de pouvoir la traiter au plus vite. Un grand fracas thoracique antérieur est reconnu sur la déformation du thorax avec réduction nette du diamètre antéropostérieur.

Le diagnostic des autres causes possibles d'asphyxie suppose la mise en œuvre de la ventilation artificielle, par bouche à bouche, mais surtout dès que possible sur sonde d'intubation.

L'absence bilatérale de murmure vésiculaire fait redouter : 1) un pneumothorax bilatéral qui se traduit par une hyper sonorité bilatérale dont l'appréciation n'est pas possible qu'associée au silence auscultatoire ; 2) un pneumothorax d'un côté, un hémithorax de l'autre : hyper sonorité d'un côté matité de l'autre ; 3) une fracture trachéale soupçonnée sur l'existence d'un emphysème sous-cutané symétrique du cou et de la face ; 4) un corps étranger solide obstruant totalement la trachée : inhalation d'éclats de pare-brise, d'éléments de tableau de bord, de prothèse dentaire... Il n'existe aucun moyen d'en avoir la preuve par le simple examen clinique ; parfois, l'existence d'un wheezing entendu au niveau de la trachée lors de l'insuffisance permet de l'évoquer ; 5) une rupture diaphragmatique bilatérale exceptionnellement ; elle se traduit par une matité droite et une sonorité gauche associées parfois à des bruits hydroaériques à l'auscultation. Le blessé est dyspnéique : il est inconscient et parfois convulsif ou présente encore une agitation plus ou moins importante. La tension artérielle est basse, la fréquence cardiaque se ralentit : il existe une cyanose nette, mais pouvant également ne pas apparaître du fait d'une hémorragie massive associée. L'état respiratoire du blessé est moins préoccupant. L'existence de lésions de l'appareil ventilatoire se juge sur : 1) des signes d'inspection : dyspnée, cyanose, sueurs, position allongée mal supportée, l'existence d'une plaie soufflante, toux, hémoptysie, ventilation paradoxale, bombement thoracique unilatéral, gonflement localisé. 2) l'interrogatoire, toutes les fois qu'il est possible : existence d'un emphysème sous-cutané traduisant le plus souvent un pneumothorax ou/et un pneumomédiastin ; douleurs pariétales vives à ne pas rechercher s'il existe des douleurs spontanées, en raison du risque de désengrènement d'un volet thoracique que peut occasionner une pression au niveau des foyers de fracture, sensation d'encombrement bronchique, 4) la percussion, exclue en cas de douleurs pariétales.

6.3 Bilan complémentaire :

La radiographie thoracique fournit des renseignements majeurs si elle peut être effectuée de face et de profil, si possible en position debout, à défaut en position assise.

La mesure des gaz du sang et de l'équilibre acido-basique montre la baisse constante de la P_{aO_2} . La P_{aCO_2} est variable. Le pH est soit acide par acidose respiratoire, métabolique ou mixte, soit alcalin par alcalose respiratoire.

La fibroscopie doit être pratiquée dans deux circonstances : 1) s'il existe une suspicion d'inhalation de ce corps étranger ; 2) s'il existe une suspicion de fracture de la trachée ou bronche. Ce diagnostic repose sur l'association d'un syndrome gazeux : pneumothorax et/ou pneumomédiastin, à des hémoptysies habituellement discrètes et des signes d'atélectasie pulmonaire dont l'importance permet de situer approximativement le niveau de la rupture. La fibroscopie effectuée après drainage d'un éventuel pneumothorax confirme le diagnostic et précise le type de la lésion : déchirure de la paroi postérieure membraneuse, fracture d'un ou plusieurs anneaux cartilagineux, rupture de la membrane inter cartilagineuse.

La ponction pleurale permet de déterminer en cas d'épanchement liquidien s'il s'agit d'un hémithorax, cas le plus fréquent, d'un chylothorax par rupture du canal thoracique, ou d'un épanchement purulent d'apparition retardée devant faire soupçonner une rupture œsophagienne.

Le bilan est complété par toutes les explorations justifiées, dialyse péritonéale exploratrice...

6.4 Traitement

L'existence d'un état asphyxique aigu faisant redouter une mort imminente impose des gestes de sauvetage immédiats. Le drainage d'un pneumothorax compressif comporte la mise en place dans la plèvre, au niveau du deuxième espace intercostal sur la ligne médio-claviculaire, d'une simple aiguille à injection intramusculaire laissée à l'air libre pour permettre une décompression efficace. S'il existe un emphysème sous-cutané, une aiguille longue telle qu'une aiguille à ponction lombaire peut permettre d'atteindre l'espace pleural. Dès que possible, ce matériel doit être remplacé par un

drain relié à un système d'évacuation unidirectionnel,
éventuellement mis sous aspiration continue.

7-CORPS ETRANGERS SOLIDES TRACHEO-BRONCHIQUES

7.1 Définition

La pénétration accidentelle d'un corps étranger solide dans la trachée ou une bronche souche peut déterminer une détresse ventilatoire aiguë pouvant conduire très rapidement à la mort.

7.2 Clinique

Il s'agit habituellement d'une détresse ventilatoire suraiguë, de début très brutal avec toux violente et répétée mais inefficace, cyanose d'aggravation rapide, sudation, agitation désordonnée, puis perte de connaissance et parfois crises convulsives, précédant de peu l'inefficacité de la circulation par asphyxie aiguë.

7.3 Examens Para cliniques

La laryngoscopie, facile à réaliser, permet parfois de découvrir et d'extraire immédiatement un corps étranger bloqué au niveau de la glotte ou immédiatement au-dessous.

La fibroscopie trachéale est indispensable et doit être effectuée précocement, car elle est le seul examen permettant d'affirmer la présence d'un corps étranger, de le situer puis d'en réaliser l'extraction immédiate.

La radiographie standard de face et de profil à le mérite d'identifier et parfois de situer les objets radio opaques. Elle peut éventuellement être complétée par des coupes tomographiques, mais un cliché d'aspect normal n'élimine évidemment en rien la présence d'un corps étranger radio transparent.

Les gaz du sang révèlent une hypoxie et une hypercapnie.

7.4 Diagnostic Etiologique

La fausse route alimentaire est, chez l'adulte, la cause la plus fréquente et la plus meurtrière.

Les régurgitations et inhalations de débris alimentaires solides se voient chez les sujets comateux ou ayant perdu leur réflexe glottique.

Le diagnostic de corps étranger de toute nature (prothèse dentaire, dent ou matériel d'extraction, olive d'un pulvérisateur pour anesthésie locale pharyngo-laryngée, ampoule de laryngoscope, éclats de pare-brise, capuchon de stylo) est guidé par les circonstances.

7.5 Diagnostic Différentiel

Crise d'asthme, bronchospasme, dyspnée laryngée et sténose trachéale peuvent revêtir dans certains cas une symptomatologie voisine, mais le contexte permet habituellement de les éliminer. La mort d'origine cardiaque subite est en fait le principal diagnostic différentiel lorsque l'obturation trachéale est complète.

7.6 Traitement

Une obstruction des voies aériennes supérieures impose des gestes de sauvetage immédiats.

La manœuvre de Heimlich est en urgence la technique la plus efficace d'extraction d'un corps étranger solide en situation sous glottique. Elle doit être réalisée toutes les fois que la situation amène à redouter une mort imminente, même si elle ne met pas totalement à l'abri du risque d'enclavement sous glottique. Si l'état de la victime permet d'attendre l'arrivée d'une équipe de la réanimation mobile ou si l'on possède du matériel d'intubation, un examen laryngoscopique direct sous anesthésie locale doit être réalisé car le corps étranger peut être situé au niveau de la glotte ; on peut alors l'extraire facilement à la pince de Magyll. Si le corps étranger est intra trachéal, si la bronchoscopie n'est pas réalisable dans l'immédiat, et s'il existe à l'évidence un risque de mort imminente, a fortiori si la victime est en inefficacité circulatoire, il faut essayer de transformer l'obstruction subtotale de la trachée en obstruction partielle. Pour cela, on intube la victime et on pousse le corps étranger vers une des deux bronches souches ; le patient doit alors être mis sous ventilation artificielle. Dans tous les cas où est constatée une inefficacité circulatoire, celle-ci doit être traitée pour son propre compte, parallèlement aux manœuvres d'extraction.

Lorsque l'obstruction n'est que partielle et qu'il n'y a pas de risque vital à craindre avant plusieurs heures, on pratique une oxygénothérapie par sonde nasale et on dirige le patient, sous

surveillance constante, vers un service spécialisé où sera réalisée l'extraction sous contrôle endoscopique.

8- INHALATION DE GAZ TOXIQUES

8.1 Définition

L'inhalation de certains produits volatils ou aérosols peut, par le biais de lésions trachéobronchiques et/ou alvéolaires, provoquer une détresse ventilatoire. Les troubles cliniques sont fonction de la nature de l'agent en cause, de sa concentration dans le mélange inhalé et du temps d'exposition.

8.2 Clinique

D'une façon Générale, les substances hydrosolubles entraînent plus souvent un syndrome irritatif des voies aériennes supérieures, immédiat mais peu grave. Par contre, les substances non hydrosolubles provoquent des atteintes retardées du type œdème alvéolaire, de pronostic grave.

Le syndrome irritatif des voies aériennes supérieures est essentiellement marqué par une toux incoercible pouvant aboutir à de véritables accès de suffocation avec cyanose, sueurs, tachycardie et agitation. Une note asthmatiforme y est souvent associée, et se traduit à l'auscultation par perception de sibilants diffuse.

L'œdème alvéolaire apparaît avec retardement. Il se traduit par une cyanose, une tachypnée, une toux, des râles crépitants à l'auscultation. Son évolution peut être très rapidement gravissime. Des hémoptysies peuvent lui être associées.

8.3 Examens para cliniques

La radiographie pulmonaire permet de juger de l'existence et de l'importance de l'œdème pulmonaire : c'est un œdème de type lésionnel.

La gazométrie sanguine montre une hypoxie constante, plus importante s'il existe un OAP. La $Paco_2$ est habituellement basse ; elle s'élève dans les OAP graves.

8.3 Diagnostic étiologique

Il est habituel, dans les cas graves avec œdème lésionnel majeur, de retrouver la notion de contact avec : des substances acides : chlore, phosgène ..., des substances basiques encore plus redoutables :

ammoniac ..., des agents alkylants : acroléine, formaldéhyde, oxyde d'éthylène..., des produits insecticides ou phytosanitaires. Quant aux gaz lacrymogènes, ils donnent habituellement un simple syndrome irritatif.

8.5 Diagnostic Différentiel

La notion de contact avec un agent volatil toxique permet plus souvent d'éliminer facilement : une maladie asthmatique, œdème pulmonaire relevant d'une autre étiologie, un syndrome de pénétration d'un corps étranger dans les voies aériennes supérieures.

8.6 Traitement

Le syndrome irritatif des voies aériennes supérieures disparaît rapidement en ambiance humide. Il est rarement nécessaire de devoir faire appel aux broncho-dilatateurs et aux corticoïdes.

L'œdème lésionnel impose au minimum une oxygénothérapie à fort débit par sonde nasale. Lorsqu'il ne se corrige pas rapidement ou si la PaO₂ est d'emblée très basse, l'oxygénation doit être associée à la ventilation avec pression positive résiduelle. Dans la plupart des cas, le sujet étant conscient, cette PPR pourra être réalisée par ventilation au masque.

Si le sujet est inconscient, l'intubation trachéale s'impose.

METHODOLOGIE

I Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive allant du 1^{er} janvier au 31 Décembre 2007.

II Cadre d'étude

Ce travail a été réalisé à l'accueil des urgences du CHU du point G. Le CHU du point G fut créé en 1906. Il est situé à 7 km du centre de Bamako.

Il s'agit d'un complexe hospitalier ayant une capacité d'hospitalisation de 478 lits, regroupant toutes les spécialités médicales à l'exception de l'ophtalmologie, l'odontostomatologie, la dermatologie, la traumatologie, l'ORL, la pédiatrie....

L'accueil des urgences qui constitue le cadre de notre étude se trouve à l'entrée de ce CHU.

III Matériel et Méthode

Les données ont été collectées à partir

- des dossiers des malades
- du registre d'hospitalisation du service comportant le nom, le prénom, l'âge, la date d'entrée, la provenance, le devenir du malade
- des fiches de traitement comportant : l'identité du malade, le diagnostic retenu, l'évolution.

- Population d'étude

A concerné tous les patients admis pour urgence respiratoire à l'accueil des urgences du CHU du point G au cours de notre étude

- Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude tous les patients quel que soit l'âge et sexe admis à l'accueil des urgences du CHU du point G pour urgences respiratoires

- **Critères de non inclusion :** N'ont pas été inclus dans notre étude tous les patients admis à l'accueil des urgences pour des pathologies respiratoires non urgentes ; des cas d'urgences respiratoires décédés à l'admission.

- **Définition de cas :** L'urgence respiratoire est définie par l'ensemble des signes cliniques observés chez un patient suite à une altération brutale du mécanisme respiratoire mettant en jeu le pronostic vital et nécessitant une prise en charge appropriée du malade.

Variables étudiées

- ✓ L'âge
- ✓ Le sexe
- ✓ Le lieu de résidence
- ✓ L'ethnie
- ✓ Les antécédents
- ✓ Le diagnostic d'entrée
- ✓ Le diagnostic de sortie
- ✓ Le motif d'admission
- ✓ Les pathologies sous-jacentes
- ✓ L'évolution

IX) Traitement des données :

Le traitement des données a été effectué sur le logiciel Epi info dans sa version 6.0. Le traitement de texte et la confection des tableaux ont été effectués avec le logiciel Word 2002 et Excel 2000.

Résultats

Durant notre étude (1^{er} janvier au 31 décembre 2007), 931 patients ont été hospitalisés pour pathologie de l'arbre respiratoire, 309 patients ont présenté une urgence respiratoire, 77 dossiers ont été colligés pour cette étude, soit une fréquence globale de 33,1%

1_ Données sociodémographiques

Tableau I : Fréquence globale des urgences respiratoires à l'accueil des urgences du CHU du point G

Pathologies hospitalisées	Effectifs	Pourcentage
Les autres pathologies de l'arbre respiratoires	622	66,8
Urgences respiratoires	309	33,2
Total	931	100

Sur **931** patients admis pour pathologies respiratoires **309** patients ont présenté une urgence respiratoire

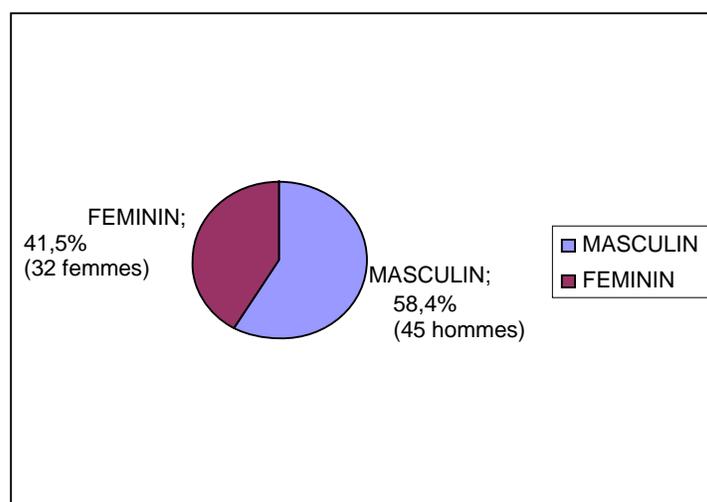


Figure n°1 : Répartition selon le sexe

Le sexe masculin était le plus fréquent avec **58%** soit un sex - ratio de 1

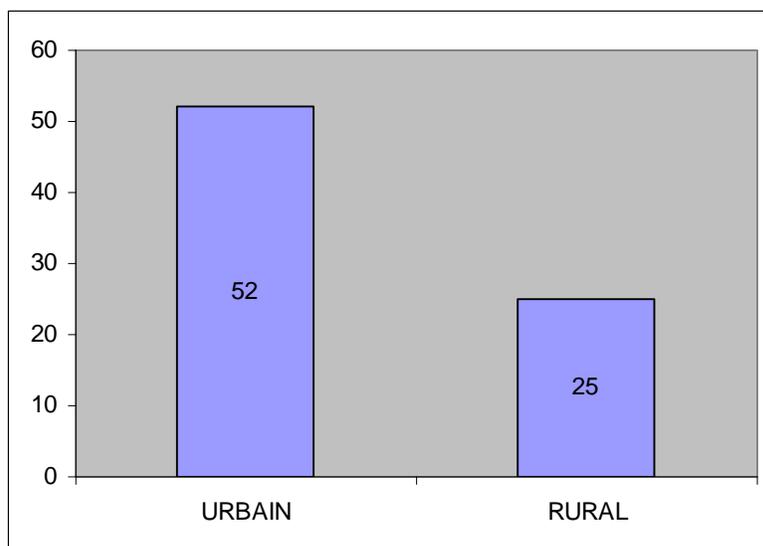


Figure n°2 : Répartition des patients selon la résidence

Plus de la moitié des patients soit 67,5% venaient des zones urbaines

Tableau II : Répartition des patients selon le moyen de transport

Moyen de transport	Effectif	Pourcentage
Véhicule personnel	55	71,4
Transport en commun	15	19,5
Ambulance	7	9,1
Total	77	100

Le transport était assuré par les véhicules personnels chez **71,4%** des patients

Tableau III : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Nombre	Pourcentage
Bambara	22	28,6
Malinké	12	15,6
Peulh	11	14,3
Sonrhäï	8	10,4
Indéterminés	7	9,1
Dogon	6	7,8
Senoufo	5	6,5
Sarakolé	3	3,9
Bobo	1	1,3
Touareg	1	1,3
Minianka	1	1,3
Total	77	100

L'ethnie Bambara était majoritaire soit **28,6%** des patients.

Tableau IV : Répartition des patients selon l'activité principale

Activité principale	Nombre	Pourcentage
Femme au foyer	23	29,9
Paysan	18	23,4
Fonctionnaire	11	14,3
Elève / Etudiant	9	11,7
Commerçant	7	9,1
Sans activité	6	7,8
Ouvrier	3	3,9
Total	77	100

Les femmes au foyer étaient majoritaires avec **29,9%**

Tableau V : Répartition selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage
10-19	6	7,8
20-29	9	11,7
30-39	11	14,3
40-49	4	5,2
50-59	10	13
60-69	22	28,6
70-79	10	13
80-89	3	3,9
90-99	2	2,5
Total	77	100

La tranche d'âge [60 – 69] est majoritaire avec **28,6%**

Tableau VI : Répartition selon la période d'admission au service des urgences

Période d'admission	Effectif	Pourcentage
Saison pluvieuse : juin – octobre	32	41,6
Saison froide : novembre – janvier	27	35,1
Saison sèche : février - mai	18	23,4
Total	77	100

La saison pluvieuse était la période d'admission chez **41,6%** des patients

Tableau VII : Répartition des patients selon le motif d'admission

Motif d'admission	Fréquence	Pourcentage
Détresse respiratoire	52	67,5
Altération de la conscience	17	22,1
Syndrome infectieux	8	
Total	77	100

La détresse respiratoire représentait **67,5%** de motif d'admission

Tableau VIII : distribution de l'urgence respiratoire selon le Sexe

Urgence respiratoire \ Sexe	Féminin	Masculin	Total
Asthme aigu grave	10 (12,9%)	12 (15,5%)	22 (28,6%)
Pneumopathie inf aigue	7 (9,1%)	6 (7,8%)	13 (16,9%)
Pneumothorax	2 (2,6%)	5 (6,5%)	7 (9,1%)
Oedeme aigu lésionnel	7 (9,1%)	6 (7,8%)	13 (16,9%)
Embolie Pulmonaire	4 (5,1%)	6 (7,8%)	10 (12,9%)
IVTT	1 (1,3%)	7 (9,1%)	8 (10,4)
CESTB	0 (0,0%)	2 (2,6%)	2 (2,6%)
Inhalation de gaz toxique	1 (1,3%)	1 (1,3%)	2 (2,6%)
Total	32 (41,5%)	45 (58,4%)	77 (100%)

L'asthme était le diagnostic d'entrée le plus fréquent quel que soit le sexe avec **28,6**

Tableau IX : distribution de l'urgence selon l'âge et le type d'urgence respiratoire

UR \ Age	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	Total
Asthme aigu grave	1	1	3	0	3	7	4	1	2	22
Pneumopathie inf aiguë	2	2	2	1	1	3	1	1	0	13
Pneumothorax	0	0	1	0	1	2	3	0	0	7
Oedème aigu lésionnel	0	1	2	1	2	5	1	1	0	13
Embolie Pulmonaire	0	0	1	1	3	4	1	0	0	10
IVTT	1	5	2	0	0	0	0	0	0	8
CESTB	2	0	0	0	0	0	0	0	0	2
Inhalation de gaz toxique	0	0	0	1	0	1	0	0	0	2
Total	6	9	11	4	10	22	10	3	2	77

Le maximum des pathologies apparaissait dans la tranche d'âge **[60-69ans]**

Tableau X : Répartition des patients selon la pathologie Sous-jacente

Pathologie S/J	Effectif	Pourcentage
Aucune	42	54,5
Asthme	20	26
Tuberculose pulmonaire	10	13
Cancer broncho pulmonaire	3	3,9
Atélectasie pulmonaire	1	1,3
Emphysème pulmonaire	1	1,3
Total	77	100

L'antécédent d'asthme était majoritaire avec **26%**

Tableau XI : Répartition des patients selon les antécédents et des facteurs de risque

Antécédents et des facteurs de risque	Effectif	Pourcentage
Tabac	25	32,5
Asthme	20	26
Obésité	13	16,8
Alcool	9	11,7
HTA	6	7,8
Diabète	5	6,5
Total	77	100

L'asthme était l'antécédent le plus fréquent, et le tabac le facteur de risque majeur avec des fréquences respectives à 26% et 32,5%

EVOLUTION

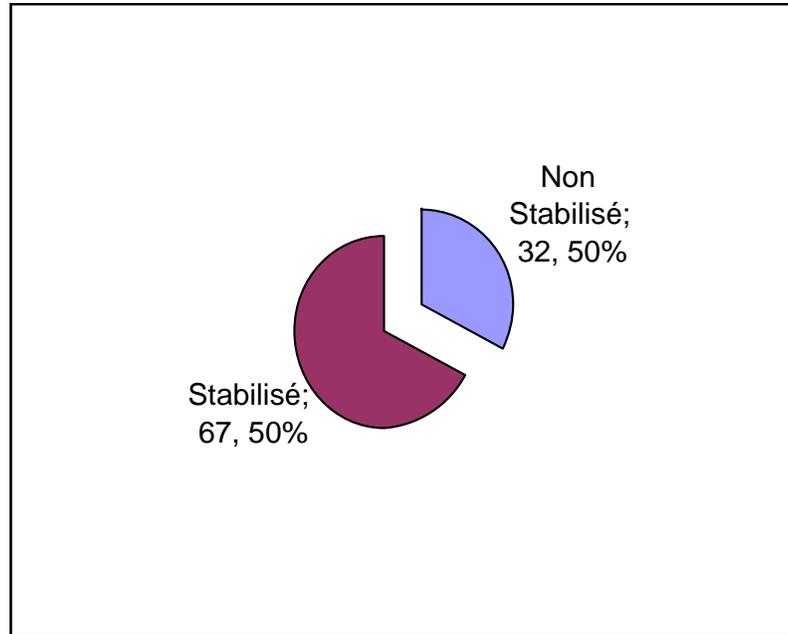


Figure N 3 : L'évolution d'urgences respiratoires

L'évolution hospitalière était jugée stabilisée chez **67,5%** des patients

Tableau XII : Répartition des patients décédés selon le sexe

Décès/Sexe	Effectif	Pourcentages
Masculin	12	66,7
Féminin	6	33,3
Total	18	100

La létalité masculine était majoritaire **66,7%**

Tableau XIII : Répartition des patients décédés selon la cause de décès

Urgences respiratoires	Effectif	Pourcentage
Pneumopathie infectieuse aiguë	6	33,3
Asthme aigu grave	4	22,2
Oedème aigu lésionnel	4	22,2
Embolie Pulmonaire	2	11,1
Pneumothorax	1	5,6
IVTT	1	5,6
CESTB	0	00
Inhalation de gaz toxique	0	00
Total	18	100

La principale cause de mortalité était la pneumopathie infectieuse aiguë avec **33,3%**

Tableau XIV : Devenir des patients

Devenir après le service des urgences	Nombre	Pourcentage
Transferts	41	53,2
Décès	18	23,4
Sortie	18	23,4
Total	77	100

Le transfert dans d'autres services a concerné **53,2%** des patients.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1 - Méthodologie

Notre étude rétrospective et descriptive souffre de certaines réserves relatives

- Au modeste revenu de nos populations limitant leur accès aux soins de santé.
- A l'absence de service d'aide médicale d'urgence (S A M U) pour une gestion diligente des urgences
- Et enfin à l'étroitesse du plateau technique pour une approche diagnostique et thérapeutique adéquate

2. Fréquence :

Au cours de notre étude nous avons retenu 77 cas d'urgence respiratoire soit 24,9% conformément à nos critères d'inclusion parmi 301 patients hospitalisés pour urgence respiratoire de Janvier 2007 à décembre 2007.

La fréquence trouvée dans notre série est 24,9 ce taux est bien dans la fourchette de fréquence rapportée par Patrich [19] qui est de 5 à 35%

3. Aspect Sociodémographique :

3.1 Age et Sexe :

L'âge avancé constitue pour la majorité des auteurs un facteur de prédisposition à l'urgence respiratoire [7 ; 13 ; 19].

L'urgence respiratoire était fréquente dans la tranche d'âge de 70-85 ans, dans notre série elle est de [60 – 69 ans]

Cette prédisposition liée à l'âge peut être expliquée par les modifications fonctionnelles et structurales du poumon ce qui expose cet organe à toute agression.

En plus de l'âge avancé une prédominance masculine est rapportée dans la plupart des publications [9, 10, 15,21] avec un sex-ratio variant de 1 à 3, il est de 1 dans notre série. Cette prédominance masculine reste mal expliquée.

3.2 Résidence :

La majorité de nos patients (67,5%) était des urbains, l'observation faite également par Kane [8] et Kimbally [7] avec des fréquences respectives 78% et 83%

Cette prédominance urbaine pourrait s'expliquer au moins au Mali par le site du CHU du point G en zone urbaine et d'accès difficile à nos concitoyens ruraux et démunis

3.3 Moyens de transport

9,1% des malades de notre série et 5,5% à Dakar dans la série Kane [8] ont bénéficié d'un transfert médicalisé à l'hôpital contre 42% en France dans la série Claude B [9] symptomatique de l'insuffisance voire de l'inexistence de moyen de transfert en urgence.

3.4 Ethnie : dans notre étude les Bambara ont été les plus touchés avec 28%

3.5 Activité principale :

Les femmes au foyer étaient majoritaires avec 29,9%

3.6 Motif d'hospitalisation

La détresse respiratoire représentait 67,7% de motif d'admission observation faite également par Kane [8] et Kimbally [7] avec des taux respectifs à 75,5% et 85%.

4- Clinique

4-1 Antécédents médicaux et facteurs de risque :

Dans notre étude ainsi que dans la série de Kane [8] la présence d'antécédents pathologiques constitue un facteur de risque au développement d'une urgence respiratoire. Ainsi l'asthme et le tabac avec des taux respectifs à 26% et 32,5% constituaient l'antécédent et le facteur de risque majeur dans la survenue des urgences respiratoires. Rejoignant ainsi les observations de Kane [8] avec 17,5% pour l'asthme et 22,7% pour le tabac.

Il n'existe cependant pas de corrélation entre l'ancienneté du tabagisme et la survenue d'urgence respiratoire.

4-2 Les pathologies et Leur fréquence

L'asthme aigu grave (22 cas soit 28,6%) constituait l'urgence respiratoire dominante. Il a présenté à lui seul le tiers des événements respiratoires urgents. Cette prédominance de l'asthme aigu grave est du reste classique [9, 17,21] mais en rupture avec l'étude de Kane [8] où la pneumopathie infectieuse aiguë constituait l'urgence respiratoire la plus courante, dans notre étude leur fréquence était de 16,9%

L'insuffisance ventriculaire par traumatisme thoracique (8 cas soit 10,4%) et le pneumothorax (7 cas soit 9,1%) sont plus fréquents chez l'homme en conformité avec les observations de Kimbally [7] où une prédominance masculine fut retrouvée avec des fréquences respectives 15,7% et 11,7% pour l'IVTT et le pneumothorax.

Sur 77 patients de l'effectif 35 cas soit 45,5% souffraient déjà de pathologie respiratoire avec leur accueil dans un tableau d'urgence respiratoire. Ces pathologies étaient dominées par l'asthme et la tuberculose avec des taux respectifs à 25,5% et 12,5%

Cette prédominance de l'asthme et de la tuberculose est également rapportée par Kane [8] (33,7% pour l'asthme et 19,7% pour la tuberculose)

5- Aspect évolutif

Dans l'étude de Bertrand D [16] 81% des patients ont eu une guérison complète 12 mois après l'épisode aigu, dans notre étude nous notons à la fin du séjour aux urgences une évolution favorable chez 52 patients (67,5%).

Nous avons enregistré 18 cas de décès soit une mortalité hospitalière de 23,4% proche des 19,49% de Kane [8] mais supérieure aux 10% en France [16] et aux 3,2% à Abidjan [21].

Pour Kane [8] l'évolution était fatale chez la moitié des malades. Ce pronostic dans nos pays déshérités est plurifactoriel : possibilités diagnostiques limitées, inaccessibilité de certaines thérapeutiques d'urgence et l'accueil des malades à un stade avancé de leur pathologie.

La pneumopathie infectieuse aiguë avec une fréquence de 33,3% constituait l'affection la plus meurtrière mais chez Kimbally [7] l'asthme grave avec 20,8% était la pathologie qui causait plus de décès.

Conclusion

Les urgences respiratoires constituent un réel et majeur problème de santé publique au Mali par leur gravité évolutive en l'absence de prise en charge adéquate et rapide.

- La prévalence des urgences respiratoires était de 33,2% dans le service
 - Les urgences respiratoires prédominent chez l'adulte quelle que soit la symptomatologie d'urgence
 - Le sexe masculin prédominait (45 hommes soit 58,4% contre 32 femmes soit 41,5%) avec un sexe ratio de 1,4
- Les pathologies respiratoires sous-jacentes étaient dominées par l'asthme, la tuberculose pulmonaire avec des fréquences respectives à 28,5% et 7,8%.
- L'évolution favorable dans 67,5% tant que le taux de mortalité était 23,4%.
 - La principale cause de mortalité était la pneumopathie aiguë d'origine infectieuse.

Recommandation

Au terme de notre étude et face à la place non moindre qu'occupent les urgences respiratoires, une prise en charge spécialisée et intensive paraît nécessaire pour en améliorer le pronostic.

Nous recommandons :

- **Aux autorités administratives**

- le renforcement du plateau technique avec notamment l'acquisition d'équipements des urgences :
 - ✓ une radiographie mobile,
 - ✓ un appareil de gazométrie,
 - ✓ la mise en place d'une armoire d'urgence,
- Organisation de la référence en vue d'améliorer la prise en charge des patients,
- Collaboration entre les services en particulier pneumologie, urgence et réanimation.

Aux Personnels soignants

-radiographie thoracique de face à tous les patients présentant une dyspnée paroxystique, une douleur thoracique une toux persistante.

Aux populations : observance d'une bonne hygiène vie pour lutter efficacement contre les facteurs de risque respiratoire.

LES REFERENCES

1 - OMS

- Rapport sur la santé dans la monde 2007 – page 27 publié par l'OMS Médical 2007 ; 21 :223-37

2 - Guy D, Alain D

Asthme severe Invest 2004 :5-14

3 – Pierre T

Infections respiratoires I.Resp. Crit. Caremed. 2000 volumes 161-p872-879

4 – Claeys MS, Van D

Recommandation pour la prise en charge de douleurs thoraciques aiguës. Rapport du groupe interdisciplinaire belge de cardiologie aiguë Revue médicale de Bruxelles : 2002 ; 2 ; 23

5 – Michard F, Teboul JL

OAP (cardiogénie ou de surcharge) : étiologie physiopathologie diagnostic conduite à tenir en situation d'urgence avec la posologie médicamenteuse. La revue du praticien : (Paris) 1999 ; 49 ; 418

6 - Laurent M

Embolie pulmonaire

Revue du praticien (Paris) : 2002, 12, 1665 - 1670

7 – Kimbally G

Les urgences respiratoires au Bénin ; problèmes courants, attitudes pratiques RAMUR : 2005, 5 (2) ; 83 - 84

8 - Kane

Prise en charge des urgences respiratoires au Sénégal Resp. Tropical 2003 ; 28 ; 109 ; 15 – 16

9 – Claude B, G Roche

Urgences respiratoires en allergologie immunologie 1996,50 :811-818

10 - Jacques B

Urgences respiratoires et cardio pulmonaire en pratique médicale Paris 3^e édition 1992-P : 136-38

11 - J de Blic

Urgences respiratoires en pédiatrie 1^{ère} édition 3^{ème} tirage 1989

12 - Bertrand B, Baron D

Urgences pour le praticien. Principe médecine interne 5^{ème} édition
Française traduction de 12^{ème} édition Américaine PP1144-1150

13 - Axel E

Urgences Médicales 1991, 59, 602-610

14 - Jean Emmanuel de la Coussaye

Les urgences préhospitalière 4^{ème} édition 2002 P : 136-38

15 - Frederik C, Patrick P

SAMU - urgences guide - pratique des médicaments et de leurs indications 2000, 19 :49-55

16 - Bertrand D

Guide pratique de pneumologie 2002, 50 : 811-818

17 - Patrick Rayet Vademecun

Des urgences et des premiers soins à l'officine 1997, 73 : 211-18

18 - Antoine R

Pneumologie (DCEM – épreuves classantes nationales) 2^{ème} édition
2001.p :121-29

19 - Patrich P

Urgences vitales prise en charge et diagnostique Gestes techniques
Revue du praticien 1997, 35 : 1638-42

20 - Jean Ives C

Guide de la médecine abord Tome 1 2004 ; 24 :125-33

21 - Lucien D

Les échanges respiratoires au niveau des poumons et des tissus physiologiques – 1996, 71 :117-26

22 - Sergio S

Sémiologie médicale Sandoz Paris 2^{ème} édition 2003 P : 226-228

23 - François C

Urgences respiratoires [orientation diagnostics et principes thérapeutiques] 2005 ; 223-37

FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

Identification du malade

Q1 : Nom : Prénom :

Q2 : Ethnie : Age :

Q3 : Mois d'hospitalisation :

Q4 : Sexe (1 = masculin ; 2 = féminin)

Q5 : Profession :

**1 = Elève - étudiant ; 2 = femme au foyer ; 3 = fonctionnaire ;
4 = commerçant ;**

**5 = éleveur ; 6 = cultivateur ; 7 = militaire ; 8 = autres (à
préciser)**

Q6 : Adresse :

**1 = Bko ; 2 = kayes ; 3 = koulikoro ; 4 = Sikasso 5 = Segou ; 6 =
Mopti ;**

7 = Tombouctou ; 8 = Gao ; 9 = Kidal ; 10 = autres (à préciser)

Q7 : Services d'origine

1°) Référence : Oui non

Si Qui préciser : Hôpital CSCOM
Clinique

Q8 : Moyens de transport : ambulance médicalisée
véhicule personnel

Transport commun Autres (à préciser)

Q9 : Période d'admission

1 = Hivernage 2 = Saison froide

3 = Saison Sèche

Q10 : Antécédents du malade

1 = Asthme 2 = Cancer broncho-pulmonaire 3 = Tuberculose
pulmonaire

4 = .déformation thoracique 5 = Atélectasie pulmonaire

6 = Emphysème pulmonaire 7 = Autres (à préciser)

Q11 : Nombres de paquet année

Q12 : Habitudes de vie

Tabac Alcool Autres à
préciser

Symptomatologie d'urgence

Q13 : Asthme aigu grave

1 = sifflement thoracique 2 = Tachypnée expiratoire
3 = Détresse respiratoire 4 = choc

Q14 : Pneumopathie infectieuse aiguë

1 = Détresse respiratoire 2 = fièvre
3 = Cyanose 4 = Tachypnée

Q15 : Pneumothorax

1 = Douleur 2 = Tympanisme
3 = Absence du murmure Vésiculaire
4 = Polypnée

Q16 : OAP lésionnel

1 = Grésillement laryngé 2 = expectoration mousseuse
3 = Toux 4 = Râles crépitants

Q17 : Embolie pulmonaire

1 = Point de côté brutal 2 = Polypnée superficielle
3 = Toux pénible 4 = Syncope

Q18 : Insuffisance Ventilatoire par traumatisme thoracique

1 = Oui 2 = non

Q19 : Corps étranger solide tracheobronchique

1 = Oui 2 = non

Q20 : Inhalation de gaz toxique

1 = Oui 2 = non

Evolution

Q30 : Délai de réalisation du bilan

Q31 : Durée d'hospitalisation

Q32 : Stabilisation

1 Oui

2 non

Q33 : Décès survenu combien de temps après l'hospitalisation

Q34 : Quelle est la cause du décès.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

Je garderai le secret absolu de la vie humaine dès la conception.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, 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 à mes promesses.

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

JE LE JURE

