

Ministère de L'Enseignement Supérieur  
Et de la Recherche Scientifique

REPUBIQUE DU MALI  
*Un Peuple – Un But – Une Foi*



## UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

### Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

Année Universitaire : 2019 – 2020

N° : .....

## THESE

Complications respiratoires chez les sujets  
comateux au service d'accueil des urgences du  
CHU Gabriel Touré

Présentée et soutenue publiquement le 16/06/2021 devant la Faculté  
de Médecine et d'Odonto-Stomatologie par :

*Mr. Mohamedou Oumar COULIBALY*

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(DIPLOME D'ETAT)

## JURY

Président : Pr DEMBELE Aladji Seidou  
Membre : Dr KOITA Siriman Abdoulaye  
Co-Directeur : Dr. Abdoul Hamidou Almeimoune  
Directeur : Pr DIANGO Djibo Mahamane

**Je cherche protection auprès d'Allah contre Satan le maudit :**

**Allah ! Nulle divinité autre que Lui, le Vivant qui veille éternellement à la bonne marche de toute chose. Ni somnolence ni sommeil ne Le saisissent. A Lui appartient tout ce qui est dans les cieux et sur la terre. Qui peut intercéder auprès de Lui sans Sa permission ? Il sait tout leur passé et tout leur futur. Et ils ne savent de sa science que ce qu'Il veut. Son trône (Kursî) déborde les cieux et la terre dont la garde ne Lui coûte aucune peine. Et Il est le Très Haut, le Très Grand. (Sourate 2 Albaqara-La Vache - verset 255)**

**ALLAH et son messager :**

**AU NOM D'ALLAH, le clément par essence et par excellence. Bénédiction et salut sur le plus noble des prophète Mohammed (paix et salut sur lui). Louange à ALLAH, seigneur de l'univers qui m'a inspiré, qui m'a aidé et m'a donné la force et la patience d'accomplir ce travail. Toutes les lettres ne seraient trouvées les mots qu'il faut. Louange et grâce à ALLAH.**

## **DEDICACE**

### **Père et mère : Oumar Coulibaly et Aissata kandé Diakité**

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération, ma reconnaissance et l'amour éternel pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon instruction et mon bien être. Je ne pourrais jamais exprimer l'amour que j'ai pour vous, ni la gratitude et la reconnaissance envers les innombrables et immenses sacrifices que vous avez déployés pour mon éducation. Vous m'avez toujours guidé pour atteindre mes objectifs. Votre soutien, votre amour, votre générosité exemplaire et votre présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Vous n'avez cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, vous avez toujours été présents à mes côtés pour me consoler quand il fallait, jamais je ne l'oublierais. Puisse Dieu, le tout puissant vous préserve du mal, vous comble de santé, de bonheur et vous procure une longue vie afin que je vous comble à mon tour. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon amour infini.

## **REMERCIEMENTS**

**A tout le personnel du CHU Gabriel Touré particulièrement à celui du DARMU : Pr Diango Djibo Mahamane Pr SAMAKE, M. Broulaye, Pr Aladjji Seidou DEMBELE, Dr Mangané, Dr Diop, Dr Almeimoune, Dr Kassogué :**

Votre disponibilité, votre amour du travail bien fait, votre esprit scientifique, Votre compétence, votre simplicité, ont été pour moi un bénéfice immense durant mon séjour au Service des urgences. Puisse le Seigneur vous comble de ses grâces.

**A MON FRÈRE Seydina Oumar**

Pour tout le respect et l'amour que j'éprouve en ta personne. J'implore Dieu qu'il t'apporte santé et bonheur et le succès dans tes études. Que Allah agrandisse cet amour fraternel.

**A MON FRERE Bakary Diarra :**

Malgré la distance j'ai bénéficié de ton soutien indéfectible, tes encouragements. Merci du plus profond de mon cœur. Que Dieu agrandisse cet amour fraternel.

**A MES SŒURS Youma dicko, adjaratou Sidibé, et Safi Coulibaly**

**A MA GRANDE SŒUR Badiallo Diakité :**

Tu as été le chemin qui m'a ouvert la voie de la médecine, une source de motivation et de soutien. Tu as su me motiver et aider à me remettre en selle quand l'avancée devenait dure. Qu'Allah te récompense et renforce nos liens.

**A MON ONCLE Dr Alassane Sow :**

Merci tonton pour tes conseils avisés et ton soutien. Qu'Allah t'en récompense.

**Ma GRANDE MERE Mariame Coulibaly :**

Pour ton soutien malgré la distance, tes bénédictions à mon égard et tout l'amour que tu me portes. Que Dieu te garde auprès de moi encore très longtemps.

**A MON ONCLE YOUBA DIAKITE :**

Merci pour les bénédictions, la considération et les conseils. Que Allah t'en récompense et te donne longue vie.

### **A Ma TANTE Asta Traoré**

Pour ton soutien durant toutes ces années d'études et ta présence. Que Dieu, tout puissant, te procure santé et bonheur.

### **A MON ONCLE Moustapha Coulibaly**

Figure paternelle, merci pour ta présence et ton soutien. Que Allah t'en récompense.

### **A MON GRAND FRERE Dr Ely cheikh Sy :**

Un grand frère, un ami, un mentor tu m'as aidé d'innombrables façons pour que ce travail puisse aboutir et pour cela je t'en suis très reconnaissant qu'Allah renforce encore notre lien et te récompense.

### **A Cheloulou A :**

Tout au long de ce travail tu as été à mes côtés en me soutenant, me guidant et m'encourageant et pour cela je te remercie du plus profond de mon cœur et t'exprime mon sincère amour. Qu'Allah te garde à mes côtés encore très longtemps.

### **Dr Sékou landouré :**

Depuis le jour de notre rencontre je n'ai fait qu'apprendre à vos coté à chacune de nos rencontres, vous avez été pour moi une grande source d'inspiration. Je vous remercie du plus profond de mon cœur, qu'Allah vous récompense.

### **Dr Aliou Traoré :**

La plus grande partie de mon temps au SAU a été passé à vos coté, bien vrai que les échanges entre nous étaient rares, mais je vous observais attentivement et apprenais de votre façon de faire et cela m'a énormément aidé. Je vous remercie du plus profond de mon cœur.

### **Dr Benjamin Coulibaly :**

Vous avez été pour moi un mentor, j'ai tellement appris à vos coté autant dans les sciences médicales que sociales, que Allah le Tout puissant renforce notre lien. Je vous remercie de tout le bien que vous m'avez apporté.

**A mes aînés du service, Dr Sidaly, Dr Samake Moussa, Dr Sanogo, Dr Gamby, Dr Soumare, Dr Traoré Adi, Dr Traore Aliou, Dr Koureysi, Dr Cissé, Dr Coulibaly Adama, Dr Touré, Dr Bakayoko, Dr Badimi, Dr Ouédraogo, Dr Etienne, Dr Kady, Dr Judith et ceux du service de réanimation**

**A mes collègues du service :**

Pour tous ces temps de collaboration, de respect réciproque et de savoir partager, merci.

**Aux infirmiers tout particulièrement Traoré, Koné, Bagayoko, Koné, Mallé, Cissé et Sidibé.**

**Majors du service tout particulièrement, Sangaré, Abdoulaye, Yaya, Sidi**

Merci pour votre collaboration et du respect réciproque qui régissait notre relation.

**A tout le personnel du service d'accueil des urgences,**

**Aboubacar diall :**

Plus qu'un ami un frère, tu as une place importante dans ma vie, merci pour ton aide ta confiance ton soutien sans faille durant toutes ces années. Que Dieu te préserve.

**Aly Maiga :**

Un ami très cher tu es sans le savoir une source d'inspiration pour moi, merci de ton amitié qu'Allah fasse grandir cette relation.

**Ismail Ndioubnane :**

Au cours de ce travail je t'ai plusieurs fois sollicité pour ton aide, tu es un collègue mais avant tout un ami. Pour ton aide inestimable je te remercie du plus profond de mon cœur.

**Moussa Coulibaly :**

Un frère de longue date je ne saurais te remercier pour ta confiance ton aide et tes encouragements de tout temps.

**Khatri ben Mohamed :**

Un frère qui m'a soutenu et aidé d'innombrables façons, je te remercie pour cela.

**Cheikh Med lemine :**

Ton dévouement sans faille tu m'as été d'une aide inestimable et pour cela je te remercie et qu'Allah t'accorde le meilleur des deux mondes.

**Sidiki Diawara :**

Un ami et un collègue, merci pour tes conseils et ta disponibilité à mon égard en plus de ta sincérité.

**Oumar souaré :**

On s'est connu dans le cadre de notre formation au SAU, depuis lors tu as été pour moi un ami. J'ai beaucoup appris à tes cotés et pour ça je t'en remercie.

**Mariame Arama :**

Merci pour l'aide inestimable et la joie de vivre que tu inspires.

**Mohamed Traoré :**

Merci pour cette expérience acquise au sein de ton équipe et ton dévouement pour notre bien-être.

**Mohamed Kader Haidara :**

L'une des personnes les plus brillantes que je connaisse et un ami de longue date. Je te remercie pour tout l'apport que tu as fait dans ma vie.

**Dr Bakary Goita et Dr Fatimata Ibrahim Diallo :**

Deux personnes exceptionnelles que j'ai eu la chance de connaître. Que Allah bénisse votre union et renforce nos liens.

**Amadou Traoré :**

Un promotionnaire et un ami avec qui j'ai traversé beaucoup d'épreuves. Qu'Allah préserve nos liens.

**Membre de la communauté :**

Merci pour tout.

**A la Mauritanie :**

Ma chère patrie, pays que j'aime tant. J'espère être digne de toi.

**Au Mali :**

Ma patrie d'adoption. Terre d'accueil et d'hospitalité. Grâce à vous l'intégration africaine est une réalité. Les fruits de mon passage chez vous seront à jamais gravés en moi.

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

### **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

#### **Professeur Aladji Seidou DEMBELE**

- Anesthésiste Réanimateur et Urgentiste
- Maître de Conférences Agrégé à la FMOS
- Praticien Hospitalier au CHU-IOTA
- Chef de Service d'Anesthésie Réanimation au CHU-IOTA
- Trésorier de la SARMU-Mali
- Membre de la SFAR
- Membre de la Fédération Mondiale des sociétés d'Anesthésie et de Réanimation (WAFSA)
- Trésorier de la SARAF
- Membre de la commission scientifique de la SARAF
- Secrétaire générale du comité syndical SNESUP de la FMOS /FAPH.

Cher Maître,

Nous sommes très honorés et très reconnaissant par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury de thèse malgré vos multiples et importantes occupations. Vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Nous vous prions, cher maître, d'accepter dans ce travail le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.

## A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

### Professeur DIANGO Mahamane Djibo

- Anesthésiste Réanimateur et Urgentiste
- Professeur titulaire à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- Chef du DARMU du CHU Gabriel Touré
- Chef du service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré
- Spécialiste en Pédagogie Médicale
- Secrétaire générale de la SARMU- Mali
- Vice- président de la Société Africaine des Brûlés
- Membre de la SFAR
- Membre de la SARAF
- Membre de la Fédération Mondiale des sociétés d'Anesthésie et de Réanimation (WAFSA)
- Président du comité d'organisation du 35<sup>e</sup> congrès de la SARAF 2019 à Bamako

Cher maitre,

Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance pour avoir accepté de diriger cette thèse.

Nous avons eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, de profiter de votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines qui vous valent l'admiration et le respect. Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté.

Recevez ici cher maitre le témoignage de notre profonde gratitude.

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

### **DOCTEUR KOITA SIRIMAN ABDOULAYE**

- Médecin Anesthésiste Réanimateur
- Praticien hospitalier au centre de chirurgie cardiaque André Festoc du CHU mère-enfant le Luxembourg du Mali
- Maître-assistant à la FMOS
- Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali
- (SARMU-MALI)
- Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)
- Membre de la Fédération Mondiale des sociétés d'Anesthésie et de Réanimation (WAFSA)

Cher Maître,

Nous avons été touchés par la convivialité avec laquelle vous nous avez reçu et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté d'être membre de cet honorable jury. Nous vous en sommes très reconnaissant et nous vous exprimons nos plus sincères remerciements.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profond respect.

## **A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE**

### **Docteur Abdoul Hamidou Almeimoune**

- Médecin Anesthésiste Réanimateur
- Chef de service de la régulation médicale au CHU Gabriel TOURE
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- Ancien interne des hôpitaux du Mali
- Maître-assistant à la FMOS
- DFMSA
- DIU Pédagogie Médicale
- DIU Techniques ultrasoniques en Anesthésie Réanimation et Médecine Critique
- Certificat en lecture critique d'articles scientifiques
- Membre de la SARMU-Mali
- Membre de la SARAF
- Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)
- European society of anesthesiology (ESA)
- Membre de la Fédération Mondiale des sociétés d'Anesthésie et de Réanimation (WAFSA)

Cher maître,

Nous tenons à vous exprimer toute notre gratitude pour avoir accepté de co-diriger notre travail. Vous nous avez consacré votre temps précieux. Que votre rigueur au travail, votre sens critique et vos nobles qualités humaines soient pour nous le meilleur exemple à suivre. Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de nos vifs remerciements et de notre estime.

## LISTE DES ABREVIATIONS

- PN** : Pneumopathie nosocomiale
- FRAA** : Formation réticulée activatrice ascendante
- AVC** : Accident vasculaire cérébral
- NFS** : Numération formule sanguine
- CRP** : Chaîne réactive protéine
- ECBC** : Examen cyto bactériologique et chimique
- PI** : Pneumopathie d'inhalation
- SDRA** : Syndrome de détresse respiratoire aiguë
- OAP** : Œdème aigu des poumons
- HTA** : Hypertension artérielle
- PA** : Pression artérielle
- EP** : Embolie pulmonaire
- BNP** : Brain natriuretic peptide
- TVP** : Thrombose veineuse profonde
- HTAP** : Hypertension artérielle profonde
- VD** : Ventricule droit
- VG** : Ventricule gauche
- BBD** : Bloc de branche droit
- ETT** : Échocardiographie transthoracique
- PAS** : Pression artérielle systolique
- DFG** : Débit de filtration glomérulaire
- RAI** : Recherche d'agglutinines irrégulières
- ECG** : Electrocardiogramme
- TP** : Taux de prothrombine
- TCA** : Temps de céphaline activé
- CIVD** : Coagulation intra vasculaire disséminée
- PAVM** : Pneumopathies acquises sous ventilation mécanique
- LBA** : Lavage bronchoalvéolaire
- CHU** : Centre Hospitalier Universitaire
- SAU** : Service d'accueil des urgences
- MVTE** : Maladie veineuse thrombo-embolique

## **Complications respiratoires chez les sujets comateux au service d'accueil des urgences du CHU-GT**

**LCR** : Liquide céphalorachidien

**PCR** : Polymérase Chain réaction

**TDM** : Tomodensitométrie

**CFTR** : Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator

**VRS** : Virus respiratoire syncytial

**CPK** : Creatine phosphokinase

**IOTA** : Institut d'ophtalmologie tropicale de l'Afrique

**PHint** : Pressions hydrostatiques interstitielles

**EB** : Encombrement bronchique

**PDP** : Prélèvement distal protégé

## TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
1.OBJECTIFS.....	3
1.1.Objectif général.....	3
1.2.Objectifs spécifiques.....	3
2.GENERALITES.....	4
2.1.Coma.....	4
2.1.1.Définition.....	4
2.1.2.Mécanisme physiopathologie du coma.....	4
2.1.3.Conséquences respiratoires du coma.....	5
2.2.Complications respiratoires au cours du coma.....	6
2.2.1.Encombrement bronchique.....	6
2.2.2.Pneumopathie d'inhalation.....	8
2.2.3.Œdème aigu des poumons.....	10
2.2.4.Embolie pulmonaire.....	12
2.2.5.Anémie décompensée.....	16
2.2.6.Pneumopathies acquises sous ventilation mécanique.....	17
3.METHODOLOGIE.....	22
3.1.Lieu d'étude.....	22
3.2.Type d'étude.....	24
3.3.Période d'étude.....	24
3.4.Technique d'échantillonnage.....	24
3.5.Collectes des données :.....	24
3.6.Définition opérationnelle.....	25
3.7.Saisie et analyse des données.....	26
3.8.Considérations éthiques :.....	26
4.RESULTATS.....	27
5.COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	46
5.1.Limites de l'étude :.....	46
5.2.La dépendance entre le coma et les complications respiratoires.....	46
5.3.La prévalence des complications respiratoires :.....	46
5.4.L'origine et la cause des complications respiratoires :.....	47
5.5.Les moyens de diagnostic utilisés.....	47
5.6.La nature et la cause du coma.....	48

<b>5.7.La durée de survenue des complications respiratoires .....</b>	<b>48</b>
<b>5.8.Facteurs de risque des complications .....</b>	<b>48</b>
<b>6.CONCLUSION ET RECOMMANDATION.....</b>	<b>50</b>
<b>6.1.Conclusion.....</b>	<b>50</b>
<b>6.2.Recommandations .....</b>	<b>50</b>
<b>REFERENCES .....</b>	<b>52</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>55</b>
<b>Fiche d'enquête.....</b>	<b>55</b>
<b>FICHE SIGNALETIQUE .....</b>	<b>57</b>

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I:</b> La répartition des patients selon la tranche d'âge .....	27
<b>Tableau II:</b> La répartition des patients selon le sexe .....	27
<b>Tableau III:</b> La répartition des patients selon le délai de survenue des complications respiratoires .....	28
<b>Tableau IV:</b> La répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.....	28
<b>Tableau V:</b> La répartition des patients selon le stade du coma .....	28
<b>Tableau VI :</b> La répartition des patients selon la saturation.....	29
<b>Tableau VII:</b> La répartition des patients selon la fréquence respiratoire .....	29
<b>Tableau VIII :</b> La répartition des patients selon la fréquence cardiaque .....	29
<b>Tableau IX:</b> La répartition des patients selon l'anomalie auscultatoire .....	29
<b>Tableau X:</b> La répartition des patients selon les ATCD médicaux .....	30
<b>Tableau XI:</b> La répartition des patients selon la biologie .....	30
<b>Tableau XII:</b> La répartition des patients selon l'imagerie.....	30
<b>Tableau XIII:</b> La répartition des patients selon la formule leucocytaire .....	31
<b>Tableau XIV:</b> La répartition des patients selon la goutte épaisse .....	31
<b>Tableau XV:</b> La répartition des patients selon la natrémie .....	31
<b>Tableau XVI:</b> La répartition des patients selon le DFG de la créatinine .....	32
<b>Tableau XVII:</b> La répartition des patients selon le délai de survenu des complications respiratoires .....	32
<b>Tableau XVIII:</b> La répartition des patients selon l'origine du coma .....	32
<b>Tableau XIX:</b> La répartition des patients selon la nature de la lésion traumatique .....	32
<b>Tableau XX:</b> La répartition des patients selon l'étiologie du coma .....	33
<b>Tableau XXI:</b> La répartition des patients selon l'origine de la détresse respiratoire .....	33
<b>Tableau XXII:</b> La répartition des patients selon la cause des complications respiratoires.....	34
<b>Tableau XXIII:</b> Complications respiratoires selon le stade du coma .....	35
<b>Tableau XXIV:</b> Complications respiratoires et vomissement .....	36
<b>Tableau XXV:</b> Complications respiratoires et prévention de la MVTE.....	37
<b>Tableau XXVI:</b> Complications respiratoires et antibiothérapie préalable .....	38
<b>Tableau XXVII:</b> Complications respiratoires et présence de la sonde nasogastrique.....	39
<b>Tableau XXVIII:</b> Complications respiratoires et origine du coma .....	40
<b>Tableau XXIX:</b> Complications respiratoires et convulsions .....	41
<b>Tableau XXX:</b> Complications respiratoires et patient sous ventilation.....	42
<b>Tableau XXXI:</b> Complications respiratoires et intubation .....	43
<b>Tableau XXXII :</b> Complications respiratoires et nombre d'intubation .....	44
<b>Tableau XXXIII:</b> Complications respiratoires et origines des détresse respiratoires.....	45
<b>Tableau XXXIV:</b> La répartition des patients selon leur évolution .....	45

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b> Pneumonie d'inhalation prédominante dans la partie déclive droite .....	9
<b>Figure 2:</b> Opacités alvéolaires péri hilaires bilatérales .....	11
<b>Figure 3:</b> Angioscanner spiralé thoracique montrant une embolie pulmonaire .....	14



## INTRODUCTION

De nos jours les troubles de la conscience sont de plus en plus fréquents qu'ils soient d'origines traumatiques ou non traumatiques. Ils ont différentes évolutions à savoir l'obnubilation, la stupeur, et le coma en plus d'avoir de nombreuses étiologies. En effet le coma qui est une forme sévère d'altération de la conscience liée au dysfonctionnement de la substance réticulée activatrice du tronc cérébral responsable de l'éveil physiologique [1]. Le coma peut être défini comme une altération profonde de la vigilance et de la conscience. Il exprime une souffrance de l'ensemble anatomopathologie complexe qui régule ces deux fonctions très intriguées [1].

Ces troubles de la conscience bien qu'en ayant n'innombrables causes, ils peuvent évoluer vers des complications qui intéressent l'appareil respiratoire et qui sont de natures diverses.

Dans notre contexte, ces troubles de la conscience sont fréquents. Dans une étude menée au service d'anesthésie réanimation de l'hôpital national de Niamey en 2007, Kabou S a retrouvé 37% d'altération de la conscience [2]. Au Mali au service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Touré une étude réalisée par Dembélé M en 2007 a retrouvé 21,6% de cas d'altération de la conscience [3].

En plus d'être fréquent c'est un état qui est pourvoyeur de complications respiratoires. La pneumopathie acquise sous ventilation mécanique est la première cause d'infection nosocomiale en réanimation, son incidence est en moyenne de 30 % [4]. Au cours des comas toxiques, les incidences rapportées varient de 1,6 à 17% de Pneumopathie d'inhalation [5 ;6]. Une étude réalisée en 2016 dans le service de réanimation de l'hôpital militaire Avicienne de Marrakech a retrouvé une incidence de 10 % de pneumopathie nosocomiale [7].

Une étude réalisée dans le service d'anesthésie-réanimation au CHU Gabriel Toure par Keutchaffut N-T en 2008 a retrouvé 50 % de complications respiratoires chez des patients hospitalisés pour AVC dont 62,2% avait un Glasgow compris entre 8 et 12 [8].

Les troubles de la conscience posent plusieurs problèmes dans notre contexte notamment leurs origines et leurs évolutions qui peuvent se faire vers des complications respiratoires. Les pneumopathies nosocomiales sont l'une de ces complications. Leurs survenues pourraient s'expliquer par la perte des réflexes de toux et de déglutition ainsi favorisant l'inhalation des sécrétions oro-pharyngées. Elles sont un véritable problème de santé publique du fait de la multirésistance des germes qui sont en cause et de la surmortalité hospitalière dont elles sont responsables [7].

## **Complications respiratoires chez les sujets comateux au service d'accueil des urgences du CHU-GT**

Une étude menée par Kakupa D-K et al dans les hôpitaux de Kinshasa en 2011, a retrouvé une prévalence de 15,0% des infections nosocomiales ; le Sénégal avec 10,9% ; la Côte d'ivoire avec 12,0 % ; le Bénin avec 10,0 % et le Mali avec 14,0% [9].

Les complications respiratoires chez les sujets comateux constituent une difficulté diagnostique et thérapeutique.

Au regard de la prévalence élevée des patients comateux au service d'accueil des urgences, nous avons initié ce travail enfin de répondre aux questions suivantes : Quelle est la fréquence des complications respiratoires et quels sont le type et la nature de ces complications respiratoires chez les sujets comateux ?

Nous permettant ainsi de vérifier notre hypothèse selon laquelle :

H0 : Les complications respiratoires surviennent fréquemment chez les sujets comateux

Pour vérifier notre hypothèse nous nous sommes fixé comme objectifs :

## **1. OBJECTIFS**

### **1.1. Objectif général**

- Décrire les complications respiratoires chez les comateux.

### **1.2. Objectifs spécifiques**

- Déterminer le type de complication respiratoire chez le sujet comateux
- Identifier les moyens diagnostics utilisés
- Identifier l'origine des détresses respiratoires
- Déterminer la nature du coma
- Identifier la cause du coma
- Déterminer les facteurs de risques des complications

## **2. GENERALITES**

### **2.1 Coma**

#### **2.1.1. Définition [1]**

Un coma est défini par une suppression de la vigilance (ou éveil), composante de la conscience. Il traduit une défaillance de la formation réticulée activatrice ascendante (FRAA) du tronc cérébral (partie postérieure du pont et du mésencéphale et partie postéro-antérieure du diencephale), qui constitue le support neurophysiologique de la vigilance.

#### **2.1.2. Mécanisme physiopathologie du coma [10]**

Le maintien d'un état de vigilance normale implique une fonctionnalité préservée des deux hémisphères cérébraux et des mécanismes d'éveil du système réticulé activateur. La formation réticulée ascendante, également connue comme le système réticulé activateur ascendant, est constituée d'un réseau important de noyaux et de fibres de connexion dans la partie supérieure de la protubérance, du mésencéphale et du diencephale postérieur. Pour provoquer une altération de la conscience, la lésion doit impliquer les deux hémisphères cérébraux ou un dysfonctionnement du système réticulé activateur ascendant.

Pour porter atteinte à la conscience, le dysfonctionnement cérébral doit être bilatéral ; une atteinte unilatérale du cerveau n'est pas suffisante, bien qu'elle puisse provoquer de graves déficits neurologiques. Cependant, une lésion focale unilatérale massive d'un hémisphère due à un accident vasculaire cérébral (p. ex., de l'artère cérébrale moyenne gauche) ne perturbe que rarement la conscience, sauf en cas d'atteinte controlatérale ou si elle provoque une compression de l'hémisphère controlatéral (p. ex., en provoquant un œdème).

Habituellement, le dysfonctionnement du système réticulé activateur ascendant résulte d'une maladie qui a des effets diffus, comme un trouble toxique ou métabolique (p. ex., hypoglycémie, hypoxie, urémie, surdosage de médicaments). Le dysfonctionnement du système réticulé activateur ascendant peut également être provoqué par une ischémie focale (p. ex., certains infarctus du tronc cérébral supérieur), une hémorragie ou une compression mécanique directe.

Toute maladie qui augmente la pression intracrânienne peut diminuer la pression de la perfusion cérébrale, entraînant une ischémie cérébrale secondaire. Une ischémie cérébrale secondaire

peut affecter le système réticulé activateur ascendant et/ou les hémisphères cérébraux, altérant ainsi la conscience.

Lorsque les lésions cérébrales sont étendues, l'engagement cérébral contribue à la détérioration neurologique car elle a les effets suivants :

- Comprime directement le tissu cérébral
- Augmente la pression intracrânienne
- Peut induire une hydrocéphalie
- Provoque un dysfonctionnement des cellules vasculaires et neuronales.

En plus des effets directs de l'augmentation de la pression intracrânienne sur les cellules neuronales et vasculaires, les voies cellulaires de l'apoptose et de l'autophagie (qui sont des formes de mort cellulaire ou de destruction programmée) peuvent être activées.

Les troubles de la conscience peuvent évoluer vers le coma et finalement la mort cérébrale.

### **2.1.3. Conséquences respiratoires du coma**

Les complications respiratoires dues à l'altération de la conscience (dépression respiratoire centrale, obstruction mécanique des voies aériennes supérieures, pneumopathie d'inhalation) sont fréquentes. Ces complications résultent d'une altération des mécanismes de défense naturelle : réflexes pharyngolaryngés, toux, activité ciliaire, fonction macrophagique, vidange gastrique et continence du cardia... [11].

En effet, les troubles de conscience induisent l'altération du réflexe de toux, les troubles de déglutition et l'inhalation des sécrétions au niveau des voies aériennes inférieures favorisant ainsi la survenue de PN. [7].

## 2.2 Les complications respiratoires au cours du coma

Les pathologies qui seront énumérées peuvent survenir au cours du coma et donner une détresse respiratoire comme l'encombrement bronchique, la pneumopathie d'inhalation mais d'autres peuvent survenir au cours du coma mais non lié à l'altération de la conscience mais néanmoins entraîne une détresse respiratoire notamment l'embolie pulmonaire, l'œdème aigu des poumons ou une anémie non compensée par le patient et entraînant une détresse respiratoire.

### 2.2.1. Encombrement bronchique [12]

#### a) Définition

L'encombrement bronchique consiste en une accumulation transitoire ou permanente de sécrétions au sein de l'arbre trachéo-bronchique, résultant de modifications histologiques de la muqueuse bronchique associés au dysfonctionnement des capacités d'épuration de l'escalator mucociliaire et associés aux modifications des propriétés rhéologiques du mucus.

#### b) Physiopathologie

Le mucus et l'épuration mucociliaire constituent une barrière de protection efficace entre l'environnement et la muqueuse respiratoire. Les situations d'altération des mécanismes de défense sont nombreuses et peuvent être :

- Liées à une agression infectieuse : virus (VRS, *Myxovirus influenzae*), mycoplasmes (*M. pneumoniae*).
- Liées à un déficit génétique : anomalie ultra structurale ciliaire : dyskinésie ciliaire primitive dysfonctionnement de la CFTR : mucoviscidose.
- Liées à une agression environnementale : Tabagisme passif, Irritants...
- Liées à une agression iatrogène ventilation assistée (sonde d'intubation, barotraumatisme) ...

L'encombrement des voies respiratoires peut correspondre à 3 mécanismes isolés ou associés :

- La bronchorrhée : hypersécrétion de mucus bronchique, d'origine inflammatoire, infectieuse, ou hémodynamique.
- L'inhalation, pénétration dans les voies aériennes inférieures de matériel provenant de l'extérieur (sécrétions nasopharyngées, liquide gastrique ou matériel alimentaire).
- La stagnation des sécrétions pharyngolaryngées et trachéobronchiques en raison d'une perte des réflexes de déglutition et de toux.

### **c) Examen clinique**

L'auscultation pulmonaire est incontournable pour le diagnostic positif et l'orientation étiologique, elle permet de distinguer :

- Les bruits liés à la présence des sécrétions (ronchus ou crépitants).
- Les bruits liés aux composantes inflammatoire et broncho spastique de l'obstruction (sibilants).

L'examen clinique recherchera des signes associés relatif à la chronicité des symptômes : déformation thoracique, hippocratisme digital et/ou relatifs à la pathologie sous-jacente, fièvre, signes de détresse respiratoire, troubles digestifs, troubles de la croissance etc.

### **d) Examens paracliniques**

Le bilan biologique va dépendre de la pathologie en cause :

#### **Encombrement bronchique récent**

Les examens biologiques : sans êtres systématiques, en cas de sévérité du tableau clinique seront nécessaires pour faire la part entre une cause virale ou bactérienne : NFS, CRP, procalcitonine, cyto-bactériologie des sécrétions nasales, sérologie virales, sérologie de mycoplasme ou chlamydiae etc.

### 2.2.2. Pneumopathie d'inhalation [13]

#### a) Définition et facteur de risque

La pneumonie d'inhalation (PI) se définit par l'inhalation du contenu gastrique ou oropharyngé dans le larynx ou les voies aériennes inférieures.

#### Facteurs de risque

Les PI sont liées à l'altération du réflexe glottique permettant le passage du contenu oropharyngé dans le larynx. Quatre éléments pouvant être associés, favorisent le risque de PI : le retard à la vidange gastrique, l'hypersécrétion gastrique, les facteurs favorisant le reflux gastro-œsophagien et atteinte laryngée lésionnelle ou réflexe. Ainsi, les principales circonstances qui conduisent aux PI sont : les troubles de la conscience (coma) quelle qu'en soit l'origine, l'anesthésie générale, les atteintes neurologiques des nerfs crâniens (X et XI) et certaines pathologies tumorales ORL modifiant l'anatomie de la filière pharyngolaryngée. L'altération de la conscience est présente dans environ 70 % des cas de PI.

#### b) Physiopathologie

Les mécanismes physiopathologiques en cause dans les PI dépendent de la nature du liquide inhalé et donc du type de PI. Les facteurs de risque, les agents infectieux isolés et les signes cliniques dépendent aussi du type de PI. Il a été montré expérimentalement que l'intensité des lésions pulmonaires était liée à l'importance du volume inhalé et à l'acidité de son contenu. On estime que l'inhalation de 0,3 ml/Kg de liquide gastrique d'un pH inférieur à 2,5 suffit à entraîner une PI. L'inhalation de contenu gastrique de pH moins bas, mais de volume plus élevé est également responsable de lésions pulmonaires d'inhalation. D'autres substances ont aussi un potentiel pneumotoxique particulier comme le charbon activé administré au cours d'intoxications médicamenteuses. L'inhalation de liquide gastrique induit une véritable brûlure chimique du parenchyme pulmonaire qui déclenche une réaction inflammatoire intense. D'ailleurs l'instillation de l'acide chlorhydrique (HCl) est utilisée comme modèle expérimental de SDRA chez l'animal. Chez le rat, la réponse est biphasique. La première phase apparaît après quelques minutes et est liée au mécanisme toxique direct, caustique lésant l'interface alvéolocapillaire et responsable d'une augmentation de la perméabilité. Ces lésions induisent hémorragie péribronchique, œdème pulmonaire et dégradation des cellules épithéliales bronchiques. La seconde phase survient deux à trois heures après l'initiation de la lésion, avec l'apparition d'une réaction inflammatoire liée à l'afflux de polynucléaires infiltrant les alvéoles et l'interstitium pulmonaire, dans les régions directement lésées par l'acide, mais aussi dans les zones pulmonaires non impliquées dans l'agression pulmonaire initiale. La seconde phase

apparaît dans les quatre à six heures. Des membranes hyalines apparaissent vers la 48e heure. Les lésions pulmonaires sont réduites chez l'animal neutropénique soulignant bien le rôle central des polynucléaires dans le mécanisme physiopathologique. L'agression pulmonaire est liée au relargage de certains constituants cellulaires comme des protéases et à l'activation des macrophages alvéolaires. Ces phénomènes activent des cascades inflammatoires locales et systémiques impliquant des agents chimiotactiques, les leucotriènes B4, des facteurs du complément et certaines molécules d'adhésion (ICAM-1) et cytokines pro-inflammatoires (TNF $\alpha$ , IL-8).

### **c) Aspects cliniques**

Tous les intermédiaires existent entre l'inhalation asymptomatique et les signes majeurs de défaillance respiratoire avec SDRA. Dans les formes symptomatiques, deux situations cliniques sont possibles :

- L'inhalation est manifeste : détresse respiratoire au décours de vomissements et/ou constatation de liquide gastrique dans l'oropharynx ;
- L'inhalation est suspectée sur les éléments suivants : existence de facteurs de risque, toux, dyspnée, wheezing. L'auscultation trouve des râles sibilants et/ou des râles crépitants.

### **Imagerie thoracique**

L'atteinte prédominante dans le lobe inférieur droit liée à l'anatomie de l'arbre bronchique est classique, mais n'est habituellement pas retenue comme critère majeur de diagnostic de PI. La localisation de l'atteinte respiratoire dépend de la position du patient au moment de l'inhalation.



**Figure 1: Pneumonie d'inhalation prédominante dans la partie déclive droite [13].**

La pneumonie d'inhalation prédomine dans les parties déclives, en infiltrat du lobe inférieur droit classiquement.

**d) Pronostic**

Le pronostic des PI varie de façon majeure d'une étude à l'autre pouvant atteindre 60 % dans certaines séries anciennes. Il est souvent difficile de savoir ce qui revient à la pathologie sous-jacente et à l'aspiration elle-même. La mortalité globale des PI est d'environ 20 % mais 11 % de ces décès semblent directement liés à la PI, ce qui est inférieur à la mortalité rapportée pour les pneumopathies communautaires. Les facteurs majeurs associés à la mortalité sont l'antibiothérapie empirique inadaptée, la présence d'hémocultures positives associées et, chez les sujets âgés, l'indice de Charlson et l'hypoalbuminémie.

**2.2.3. Œdème aigu des poumons [14]**

**a) Définition**

L'œdème pulmonaire est défini comme une accumulation de fluides et de solutés dans les espaces extravasculaires pulmonaires.

**b) Physiopathologie**

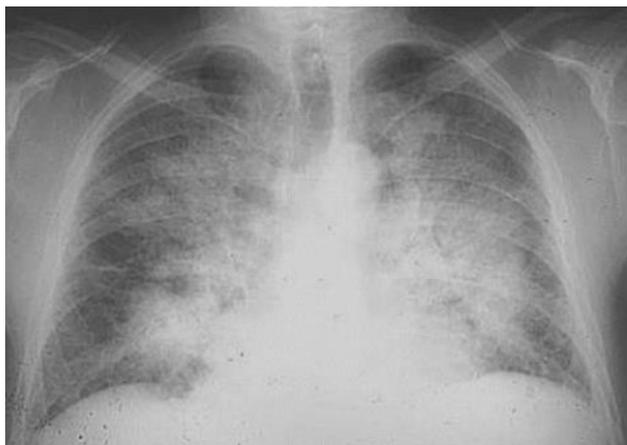
Une des conséquences principales de l'œdème pulmonaire est l'inondation des alvéoles pulmonaires, susceptible d'entraîner très rapidement une insuffisance respiratoire aiguë. L'OAP cardiogénique est un œdème de mécanisme hydrostatique dans lequel l'augmentation des pressions microvasculaires pulmonaires (capillaires et veinules pulmonaires) est liée à l'insuffisance cardiaque gauche « congestive ». Ce type d'œdème pulmonaire s'oppose schématiquement aux œdèmes de perméabilité (encore appelés « lésionnels »), dans lesquels le mécanisme causal est représenté par une altération anatomique de la membrane alvéolocapillaire. Les échanges liquidiens s'effectuent entre le capillaire et le secteur interstitiel drainé par le réseau lymphatique pulmonaire. Le flux net de liquide sortant du capillaire obéit à l'équation de Starling. À l'état basal, les forces en présence résultent en un flux net de liquide du capillaire vers l'interstitium. Il n'y a cependant pas d'œdème car le drainage interstitiel est simultanément assuré par la circulation lymphatique. Dans l'OAP cardiogénique, on admet que le facteur essentiel est l'augmentation du débit de filtration en relation avec un accroissement de pression microvasculaire consécutif à l'augmentation de la pression en amont des cavités du cœur gauche (pression atriale gauche, usuellement en rapport avec la pression télédiastolique du ventricule gauche). Plusieurs mécanismes compensateurs s'opposent à l'inondation

alvéolaire : l'accroissement de PHint (les pressions hydrostatiques interstitielles), la diminution de Point liée à la dilution des protéines interstitielles, enfin l'accroissement du débit lymphatique. Lorsque ces mécanismes sont débordés survient l'œdème alvéolaire, peut-être favorisé par des modifications de la perméabilité de l'épithélium alvéolaire. Il est cependant important de considérer que ce phénomène est habituellement brutal et rapide. La résolution de l'œdème pulmonaire est un phénomène actif mettant en jeu des structures spécifiques de l'épithélium alvéolaire.

### **c) Symptomatologie**

Les patients présentent initialement une dyspnée extrême, une agitation, une anxiété et une sensation d'étouffement. Une toux produisant une expectoration rosée, une pâleur, une cyanose et une transpiration sont fréquentes ; certains patients ont de l'écume à la bouche. L'hémoptyisie franche est rare. Le pouls est rapide et de faible volume et la PA est variable. Une HTA marquée indique une réserve cardiaque importante ; une hypotension avec PA systolique < 100 mmhg est un signe très péjoratif. Des râles crépitants fins inspiratoires sont retrouvés antérieurement et postérieurement sur les deux champs pulmonaires. Un wheezing important (asthme cardiaque) peut survenir. Des efforts respiratoires bruyants rendent souvent difficile l'auscultation cardiaque ; un galop de sommation, une fusion des 3e (S<sub>3</sub>) et 4e (S<sub>4</sub>) bruits cardiaques, peut être présente. Des signes d'insuffisance ventriculaire droite (p. ex., distension des veines du cou, œdèmes périphériques) peuvent être présents.

### **d) Diagnostic**



**Figure 2: Opacités alvéolaires péri hilaire bilatérales [14].**

- Bilan clinique montrant une dyspnée sévère et des râles crépitants pulmonaires
- Radiographie du thorax
- Parfois, peptide natriurétique sérique cérébral (BNP, brain natriuretic peptide) ou N-terminal pro-BNP (NT-pro-BNP)
- ECG, marqueurs cardiaques, et autres tests pour le diagnostic étiologique si nécessaire

**e) Évolution**

L'évolution dépend de l'étiologie et de la réponse au traitement immédiat. Elle doit être évaluée dans les 20 à 30 minutes suivant la prise en charge :

- Evolution défavorable : asphyxie aiguë avec hypoventilation alvéolaire grave et troubles de conscience ; l'arrêt cardiaque peut survenir à tout moment ;
- Evolution favorable : régression de la dyspnée, équilibration tensionnelle, reprise d'une diurèse.

**2.2.4. Embolie pulmonaire [15]**

**a) Définition**

L'embolie pulmonaire est la conséquence de l'obstruction des artères pulmonaires ou de leurs branches par des thrombus et est le plus souvent secondaire à une TVP (70 %). Environ 50 % des patients ayant une TVP proximale ont aussi une EP sur l'angioscanner pulmonaire mais cliniquement asymptomatique.

**b) Physiopathologie**

La première conséquence d'une EP aiguë est hémodynamique avec apparition de symptômes quand 30 - 50% du lit artériel pulmonaire est occlus. Une augmentation rapide des résistances artérielles pulmonaires se produit pouvant aboutir à une mort subite, à une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et à une surcharge brutale en pression des cavités droites qui se dilatent (cœur pulmonaire aigu). Un septum paradoxal avec baisse du débit cardiaque systémique peut entraîner une dysfonction systolique ventriculaire gauche. En l'absence de dysfonction VD, une stimulation du système sympathique permet une augmentation des pressions artérielles pulmonaires pour restaurer un flux pulmonaire. En parallèle, une vasoconstriction systémique permet de stabiliser la PA. Ceci est important car une diminution de la PA systémique peut altérer le débit coronarien et la fonction VG. Une deuxième phase hémodynamique peut se produire dans les 24-48 heures, par embolies récurrentes et/ou aggravation de la dysfonction VD. En parallèle, une augmentation de la demande en oxygène

du myocarde VD et une baisse de la perfusion coronarienne droite peuvent provoquer une ischémie du VD. Ces mécanismes associés entraînent une dysfonction VD pouvant aboutir à une issue fatale. Une pathologie cardiovasculaire préexistante peut diminuer l'efficacité des mécanismes compensateurs et altérer le pronostic. L'insuffisance respiratoire est la conséquence des anomalies hémodynamiques. Plusieurs éléments induisent une hypoxie : modification du rapport ventilation/perfusion avec effet shunt, baisse du débit cardiaque systémique, plus rarement shunt droit-gauche par un foramen ovale perméable aggravant l'hypoxie. Les embolies distales et petites peuvent, sans altérer l'hémodynamique, provoquer des hémorragies intra-alvéolaires responsables d'hémoptysies, d'épanchement pleural voire d'infarctus pulmonaire.

### c) Diagnostic clinique et examens standards

#### c.1) Signes et symptômes

Ils ne sont pas spécifiques.

- Dans 90 % des cas, l'EP est suspecté devant une dyspnée, une douleur thoracique ou une syncope, signes qui peuvent être plus ou moins associés :
  - La dyspnée peut être brutale ou d'apparition progressive sur plusieurs semaines, ou encore peut aggraver une dyspnée chronique sur une maladie cardiorespiratoire préexistante ;
  - La douleur thoracique est typiquement une douleur pleurale à type de point de côté brutal mais peut revêtir des aspects trompeurs. Une douleur thoracique prolongée peut être secondaire à l'irritation pleurale lors des embolies distales ;
  - La syncope est rare mais témoigne d'une réduction sévère du flux sanguin systémique ;
  - L'EP peut aussi s'accompagner de crachats hémoptoïques rapportés à la constitution d'un infarctus pulmonaire enfin, il n'est pas rare qu'elle soit asymptomatique.
- Concernant le contexte, une recherche des facteurs prédisposants, cités ci-dessus, est capitale. Cependant, 20 à 30 % des EP sont spontanées ou idiopathiques.
- L'examen clinique recherche une tachycardie et des signes de retentissement hémodynamique (hypotension artérielle, signes d'insuffisance cardiaque droite). La recherche de signes clinique en faveur d'une thrombose veineuse associée est importante, bien que souvent négative.

#### c.2) Radiographie du thorax

Elle est habituellement anormale mais les signes radiographiques retrouvés sont aspécifiques (atélectasies en bande, épanchement pleural, élévation d'une coupole diaphragmatique, opacité

triangulaire à base pleurale correspondant à un infarctus pulmonaire, élargissement des artères pulmonaires). Elle permet aussi d'éliminer une autre cause de dyspnée.

### c.3) Gazométrie artérielle

Elle retrouve généralement une hypoxémie, avec un effet shunt (hypoxie-hypocapnie). Cet effet shunt correspond aux zones ventilées non perfusées du fait de l'obstruction artérielle. L'hyperventilation réactionnelle à l'hypoxie est responsable de l'hypocapnie. Elle peut être normale dans 20 % des cas.

### c.4) ECG

Il peut être normal ou montrer simplement une tachycardie sinusale. Il peut aussi retrouver des signes de souffrance VD : un aspect S1Q3 (onde S en D1 et onde Q en D3) correspondant à la déviation axiale droite, un BBD complet ou incomplet, une arythmie supraventriculaire voire une inversion des ondes T de V1 à V4 témoin de l'ischémie du VD et pouvant orienter à tort vers un SCA.

## d) Diagnostic paraclinique

### d.1) D-dimères

Les D-dimères sont les produits de dégradation de la fibrine. Le taux sanguin de D-dimères témoigne s'il est élevé de la présence d'un caillot aigu du fait de l'activation simultanée de la coagulation et de la fibrinolyse.

### d.2) Angioscanner pulmonaire

Il est devenu l'examen le plus performant depuis l'avènement des scanners multi barrettes. La sensibilité est de 83 % et la spécificité supérieure à 90 % (4 barrettes). Un angioscanner pulmonaire multi coupes négatif permet d'exclure une EP chez des patients à probabilité faible et intermédiaire clinique. En présence d'une forte probabilité clinique et d'un scanner négatif, un autre examen comme une scintigraphie voire une angiographie doit être réalisé. Il nécessite cependant une injection de produits iodés et il faut donc respecter les contre-indications.

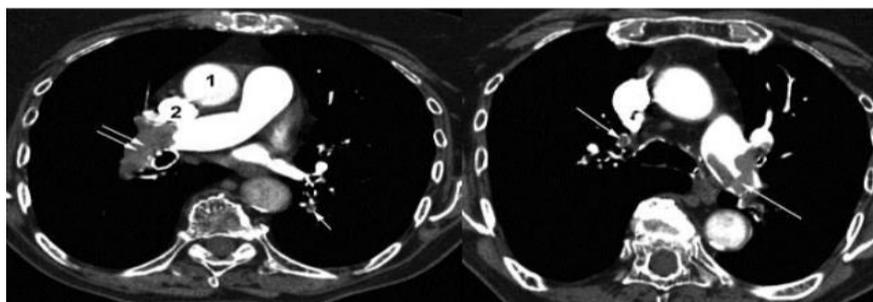


Figure 3: Angioscanner spiralé thoracique montrant une embolie pulmonaire [15].

**e) Autres examens**

Scintigraphie pulmonaire de ventilation-perfusion :

Le principe repose sur une injection de technétium  $^{99m}\text{Tc}$  couplé à des macro agrégats de particules d'albumine qui se bloquent dans les capillaires pulmonaires et permettent d'apprécier la perfusion pulmonaire.

Échocardiographie transthoracique (ETT) :

L'ETT peut montrer des signes indirects de surcharge des cavités droites ou signes de « cœur pulmonaire aigu » : dilatation VD, septum paradoxal, hypokinésie VD, élévation des pressions pulmonaires.

**f) Diagnostic différentiel**

Devant une douleur thoracique, on évoque toujours un infarctus du myocarde, une péricardite, une dissection aortique, un pneumothorax. Devant une dyspnée aiguë, on doit évoquer un œdème aigu pulmonaire, une crise d'asthme.

**g) Évolution, complications et Pronostic :**

- L'EP est grave ou à haut risque (mortalité > 15 %) en cas de choc ou hypotension artérielle définie par une PAS < 90 mm Hg ou une baisse de la PAS > 40 mm Hg pendant plus de 15 minutes sans cause rythmique, hypovolémique ou septique.
- L'EP est à risque intermédiaire (mortalité 3 à 15 %) selon :

Le plus souvent, l'EP évolue favorablement. Néanmoins, les complications suivantes peuvent se rencontrer :

- Choc cardiogénique réfractaire aboutissant au décès (court terme) ;
- Récidive (court et moyen terme) ;
- HTAP chronique post-embolique : complication rare mais grave en cas de persistance d'une obstruction significative du lit artériel pulmonaire (moyen terme). L'endartériectomie pulmonaire donne de bons résultats lorsqu'elle est réalisée par des équipes entraînées et doit être le traitement de choix.

### **2.2.5. Anémie décompensée [16]**

#### **a) Définition simplifiée**

L'anémie est définie par un taux d'hémoglobine sanguin inférieur à :

- 14 d/dl chez le nouveau-né
- 13 g/dl chez l'homme
- 12 g/dl chez la femme et l'enfant
- 10,5 g/dl chez la femme enceinte

L'anémie est le problème diagnostique le plus fréquent pour l'hématologue.

#### **b) Syndrome anémique :**

- Pâleur cutanéomuqueuse constante
- Signes traduisant l'adaptation de l'organisme à la diminution des transporteurs d'oxygène :
  - Dyspnée d'effort, puis de repos
  - Polypnée
  - Tachycardie
- Signes d'hypoxie au niveau des tissus les plus sensibles (lorsque l'organisme n'arrive plus à s'adapter à la diminution des transporteurs d'oxygène) :
  - Myocarde : signes d'angor jusqu'aux signes d'infarctus myocardique, souffle cardiaque « anorganique » = « fonctionnel »
  - Système nerveux central : asthénie, ralentissement, malaise lipothymique, vertige, céphalées

#### **c) Signes de choc hypovolémique (hémorragie abondante)**

- Tachycardie
- Hypotension artérielle
- Oligo-anurie
- Polypnée
- Marbrures

#### **d) Signes d'atteinte d'organe : cœur, poumons, cerveau**

- Cardiovasculaire : décompensation ou aggravation d'un angor, d'une claudication intermittente, d'une insuffisance cardiaque
- Respiratoire : décompensation d'une insuffisance respiratoire

- Neurosensoriels : vertige, acouphènes, céphalées, scotome, crise convulsive

**e) Examens complémentaires**

Complications :

- Cardiaques : ECG, troponine, CPK
- Rénales : ionogramme sanguin, urémie, créatininémie (calcul du DFG)
- CIVD : TP, TCA, fibrinogène, plaquettes

Pré-transfusionnel :

1. Groupe sanguin (ABO), Rhésus, phénotype étendu
2. 2 déterminations
3. Recherche d'agglutinines irrégulières (RAI)

**f) Pronostic :**

En moyenne, il existe une augmentation du risque de décès de 2 à 3 % par an pour une diminution de 1 % de l'hématocrite, et de 10 à 15 % par an pour une diminution de 1 g/dl d'hémoglobine. Cet impact de l'anémie sur la mortalité existe chez l'homme et chez la femme.

**2.2.6. Pneumopathies acquises sous ventilation mécanique [17]**

**a) Physiopathologie**

Par définition, les PAVM surviennent chez un malade ventilé depuis au moins 48 heures. Elles résultent d'une prolifération microbienne dans le parenchyme pulmonaire normalement stérile, responsable d'une atteinte bronchio alvéolaire avec alvéolite neutrophilique.

Cette prolifération bactérienne peut être due à des altérations des mécanismes de défense du poumon profond, à un agent pathogène particulièrement virulent ou à un inoculum massif. Bien que des PAVM puissent être acquises par voie hématogène, la grande majorité d'entre elles sont dues au passage dans les voies aériennes sous-glottiques des germes colonisant l'oropharynx. De nombreux facteurs ont été identifiés comme augmentant le risque de développer une pneumonie nosocomiale : un âge élevé, une bronchopneumopathie chronique obstructive, un syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte, la nécessité de poursuivre la ventilation dans les suites d'un arrêt cardiaque, une immunodépression, un acte chirurgical, l'utilisation d'anti-H2 ou de curares, la survenue d'une sinusite, une réintubation et/ou le changement fréquent des circuits du respirateur.

Chez le malade ventilé, l'étanchéité des ballonnets des sondes d'intubation n'est jamais totale, permettant de fréquentes micro-inhalations. En outre, la présence d'une prothèse trachéale altère la muqueuse respiratoire et la clairance mucociliaire, et gêne la toux. Ces facteurs associés à la présence d'une sonde gastrique, à l'immobilisation et au décubitus dorsal majorent considérablement le risque de colonisation trachéobronchique et de pneumonie chez ces patients. L'étape qui aboutit, chez certains malades ayant une colonisation de leur arbre trachéobronchique, au développement d'une véritable pneumonie reste mal connue. Des altérations des mécanismes de défense du poumon profond sont fréquemment évoquées. La formation d'un biofilm au niveau de la sonde d'intubation contribue au maintien de la colonisation trachéale et à l'inoculation du parenchyme pulmonaire.

La flore oropharyngée constitue le réservoir majeur des bactéries qui vont coloniser les voies respiratoires et donc être responsables des infections respiratoires basses. Normalement, la flore présente au niveau de l'oropharynx d'un sujet sain est constituée essentiellement par des bactéries aéro-anaérobies. Cette flore exerce un rôle de barrière et s'oppose à la colonisation par des bactéries aérobies, dont certaines ont un fort pouvoir pathogène. Chez un patient hospitalisé, on observe très rapidement en 2 ou 3 jours une modification de la flore oropharyngée, avec apparition à ce niveau de bactéries pathogènes et en particulier d'entérobactéries normalement non présentes à ce niveau. Ces modifications sont directement la conséquence de la maladie de fond et de la pression de sélection induite sur la flore commensale par l'utilisation d'antibiotiques. L'estomac pourrait également constituer un réservoir pour les bacilles à Gram négatif, avec lors des reflux un ensemencement de l'oropharynx et de la trachée. L'importance de cette source est cependant contestée car la majorité des études ayant étudié les cinétiques de colonisation montrent que la colonisation de l'estomac suit plus qu'elle ne précède la colonisation de l'oropharynx et des voies aériennes. Beaucoup plus rarement, un mécanisme qualifié d'exogène peut être à l'origine de l'infection par exemple en cas de contamination du matériel de ventilation, de fibroscopie ou de nébulisation, ou du fait de la contamination du système de distribution de l'eau, par exemple par des légionnelles.

### **b) Diagnostic**

La survenue d'une PAVM doit être suspectée sur l'association d'une fièvre (pas nécessairement très élevée,  $T \geq 38$  °C) ou plus rarement d'une hypothermie, d'aspirations trachéales purulentes, d'une hyperleucocytose ou d'une leucopénie, et d'une image radiologique « compatible ». Ce terme volontairement imprécis tient aux difficultés d'interprétation des radiographies

pulmonaires en réanimation. Toute aggravation de l'état hémodynamique ou respiratoire doit aussi faire envisager le diagnostic de PAVM. La suspicion peut être difficile dans certaines situations, en particulier quand il existe des opacités pulmonaires bilatérales ou quand l'utilisation de traitement rend ininterprétable la courbe thermique (circulation extracorporelle, corticoïdes). Si l'association de ces critères cliniques est considérée comme sensible, elle est très peu spécifique.

Les différentes stratégies diagnostiques :

Trois stratégies diagnostiques différentes peuvent être individualisées.

La première recommande la réalisation systématique d'une fibroscopie bronchique, de façon à pouvoir effectuer directement au niveau de la zone qui paraît infectée des prélèvements distaux à l'aide d'une brosse télescopique protégée et/ou d'un lavage bronchoalvéolaire.

La deuxième, à l'inverse, considère que l'aggravation de l'état clinique du malade justifie en tant que tel un traitement antibiotique quasi systématique, choisi de façon empirique sur les données épidémiologiques du service et modifié ultérieurement sur les résultats des cultures qualitatives des sécrétions endotrachéales.

À mi-chemin entre ces deux stratégies, certaines équipes proposent d'utiliser des protocoles simplifiés ne nécessitant pas le recours systématique à une fibroscopie, basés soit sur la réalisation de cultures quantitatives des sécrétions endotrachéales, soit sur des prélèvements distaux protégés ( PDP) effectués à l'aveugle dans l'arbre trachéobronchique, sans l'aide d'une fibroscopie.

Quelle que soit la stratégie choisie, celle-ci devrait être capable de répondre aux trois objectifs suivants :

- Pouvoir identifier sans délai et avec une très bonne sensibilité les malades qui nécessitent un traitement antibiotique. Plusieurs travaux ont en effet montré que le pronostic des pneumonies nosocomiales était directement fonction de la précocité avec laquelle les malades recevaient un traitement antibiotique approprié par rapport aux germes responsables de l'infection. La nécessité d'une réponse rapide impose que le protocole utilisé ne soit pas basé uniquement sur le résultat de cultures microbiologiques qui par définition imposent un délai d'au moins 24 heures ;
- Être capable de sélectionner le traitement antibiotique optimal chez les malades ayant réellement une infection parenchymateuse ; en d'autres termes être capable d'identifier

avec précision les germes responsables de l'infection et leur susceptibilité aux antibiotiques. À l'heure actuelle, l'utilisation de techniques microbiologiques classiques basées sur la réalisation de cultures est la seule solution possible ;

- Permettre de ne pas traiter avec des antibiotiques les malades qui n'ont pas vraiment d'infection pulmonaire. Ce dernier point est très important non seulement en termes d'économie de santé mais aussi dans le but d'éviter l'émergence de souches pathogènes multirésistantes. Du fait de la gravité qu'il y aurait à méconnaître le diagnostic de pneumonie chez un malade ayant réellement développé une infection, seul un protocole ayant un taux de faux négatifs très bas peut être utilisé. Si les résultats sont négatifs, l'équipe soignante doit en effet pouvoir en toute confiance rechercher une autre cause aux symptômes cliniques et suspendre toute décision d'antibiothérapie à l'aveugle avant qu'un autre foyer infectieux potentiel ait pu être détecté et traité.

Comme pour tout autre prélèvement microbiologique, la règle de toujours effectuer les prélèvements avant de modifier le traitement antibiotique doit être absolument respectée.

Les cas où le patient est déjà sous antibiotiques deux situations doivent être clairement différenciées :

- La première correspond à celle d'un malade qui développe un tableau compatible avec une PAVM alors qu'il reçoit des antibiotiques depuis déjà plusieurs jours, quelle qu'en soit la raison. Dans ce cas de figure, les bactéries responsables de l'infection pulmonaire sont en règle résistantes aux antibiotiques que reçoit le patient, et par conséquent la réalisation de prélèvements pulmonaires et leurs résultats sont pertinents et valides.
- En revanche, si le traitement antibiotique vient d'être instauré ou modifié, en pratique dans les 48 heures précédentes, le prélèvement pulmonaire a de fortes chances d'être négatif alors que le malade développe une authentique infection, celle-ci étant décapitée par le traitement instauré avant les prélèvements. Dans ces conditions, l'interprétation des résultats du lavage bronchoalvéolaire (LBA), ou de toute autre technique de prélèvement, est impossible. Chez tout patient en réanimation, il est donc impératif de réaliser les prélèvements à visée bactériologique (hémoculture, prélèvement pulmonaire ou de tout autre site cliniquement pertinent) avant d'instaurer ou de modifier une antibiothérapie.

### c) Mortalité, morbidité

La mortalité des malades développant une PAVM varie de 20 à plus de 65 %. La mortalité attribuable directement à la pneumonie est plus difficile à déterminer et l'estimation varie de 0 à plus de 50 %. La maladie sous-jacente, la sévérité de la défaillance et le traitement initial inapproprié doivent à l'évidence être prises en compte dans l'évaluation du pronostic. Quoiqu'il en soit, la plupart des études cas-témoins et des analyses multivariées correctement conduites trouvent une sur-mortalité de l'ordre de 10 %, en particulier lorsqu'il s'agit de pneumonies dites tardives. Certains germes semblent associés à un pronostic plus sombre, c'est le cas de *Pseudomonas aeruginosa* qui peut donner des tableaux foudroyants en particulier chez les patients immunodéprimés.

La morbidité se traduit par une prolongation de la ventilation mécanique, comprise entre 7 et 20 jours, et une prolongation du séjour en réanimation de l'ordre de 5 à 7 jours. Le surcoût est le plus souvent estimé à partir des durées d'hospitalisation, sans tenir compte spécifiquement du coût des prélèvements, des antibiotiques et des conséquences sur la survenue de nouvelles défaillances ou l'aggravation de celles-ci. Il serait supérieur à 10 000 dollars US par patient et représenterait un coût considérable pour les systèmes de santé, jusqu'à 2 % des journées de réanimation.

## 3-METHODOLOGIE

### 3.1 Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service d'accueil des urgences du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.

Le CHU Gabriel Touré fait partie des hôpitaux nationaux de 3eme référence de la république du Mali ; Il s'agit d'un ancien dispensaire situé dans la commune III du district de Bamako. Il a été érigé en institution hospitalière le 17 février 1959. Il est situé en plein centre-ville dans le quartier commercial de la Commune III du District de Bamako. Il est limité au Nord par le quartier général du Ministère de la Défense et des Anciens Combattants, au Sud par la Société des Chemins de Fer (Trans rail SA), à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénieurs ABDUL RAHMAN BABA TOURE (ENI-ABT) et à l'Est par le CHU IOTA. Le SAU du CHU-GT est une référence en matière de prestation de services et de plateau technique dans le cadre de l'urgence hospitalière.

### Aperçu général

#### ↳ Le service d'accueil des URGENCES :

- **Une salle de tri** : animée par un médecin et par un infirmier
- **Une salle de déchoquage** : composée de deux lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide pour l'aspiration et un respirateur pour les deux lits.
- **Deux unités d'hospitalisation de courte durée** : une pour les hommes et l'autre pour les femmes. Chaque salle est munie de quatre lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide.
- **Huit box de consultation** et une zone d'attente.
- **Un bloc opératoire d'urgence** : utilisé par les services de chirurgie viscérale, de neurochirurgie, et de traumatologie.
- **Unités de régulation** : Salle de réception et de régulation des appels : Vecteurs de la régulation : 3 ambulances équipées.
- **Un laboratoire d'analyse sanguine** : équipé mais non opérationnel.
- **Une salle de radiologie** : opérationnelle.
- **Un secteur administratif**
- **Deux bureaux et un amphithéâtre** : Pour le staff et où se tiennent des réunions.

↳ **Le personnel du service est composé de :**

- Un médecin anesthésiste réanimateur et urgentiste.
- Huit médecins généralistes contractuels et huit fonctionnaires.
- Vingt-six étudiants en année de thèse.
- Un assistant médical.
- Neuf infirmiers d'Etat.
- Six infirmiers du premier cycle.
- Seize techniciens de surface.

↳ **L'activité du service est organisée de la manière suivante :**

- La période d'astreinte qui s'étend de 7h30-15h00.
- La garde va de 7h30-7h30 le lendemain pour les étudiants. Pour le reste du personnel la garde s'étend de 15h00-7h30 le lendemain.

Chaque équipe est composée de médecins, d'étudiants, d'infirmiers et de techniciens de surface.

❖ Et le service de réanimation est situé au Sud de l'hôpital et comprend

- Un (01) bureau pour le chef de service.
- Un (01) bureau pour les D.E.S en anesthésie-réanimation.
- Un (01) bureau pour les thésards et externes.
- Un (01) bureau pour le major.
- Un (01) bureau pour le secrétaire.
- Une (01) salle des infirmiers.
- Cinq (05) salles d'hospitalisation dont deux (02) salles comportant chacune un (01) lit et trois (03) salles de deux (02) lits chacune.

Le personnel se compose de :

Trois médecins anesthésistes-réanimateurs ; Ils sont assistés des médecins en formation du D.E.S d'anesthésie-réanimation, des thésards, d'un major, des infirmiers, des aides-soignantes, d'un secrétaire et des techniciens de surface.

L'équipement :

- Une (01) table d'urgence avec une (01) boîte complète d'intubation.
- Trois (03) respirateurs fonctionnels.
- Quatre (04) aspirateurs mobiles.
- Deux (02) poussettes seringueuses électriques.
- Un (01) appareil de désinfection.

- Neuf (09) barboteurs pour oxygénation nasale.
- Deux (02) ambus.
- Huit (08) scopes pour la surveillance de l'activité électrique du cœur et des paramètres vitaux.

### **3.2 Type d'étude**

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive et analytique.

### **3.3 Période d'étude**

Notre étude s'est déroulée sur 10 mois, du 3 février 2020 au 3 novembre 2020.

### **3.4 Technique d'échantillonnage**

#### **a. Population d'étude :**

Les patients hospitalisés au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré.

#### **b. Critères d'inclusions :**

- Les patients admis dans le service d'accueil des urgences pour altération de la conscience avec un Glasgow  $\leq$  à 12.
- Les patients présentant une altération de la conscience avec un Glasgow  $\leq$  à 12 au cours de leur hospitalisation quel que soit la cause.

#### **c. Les critères de non inclusion :**

- Complications respiratoires chez les patients non comateux.
- Les patients dont les parents n'ont pas donné leur accord pour la participation à l'étude.
- Lésions traumatiques primaire chez le patient trauma thoracique.

### **3.5 Collectes des données :**

La collecte des données a été faite à partir des fiches d'enquêtes conçues à cet effet :

**Les variables quantitatives :** âge, nombre de jour d'hospitalisation, fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, saturation, Glasgow, débit de filtration glomérulaire, température, créatinine, d-dimère, natrémie.

**Les variables qualitatives :** sexe, motif d'admission, antécédents, numération formule sanguine, goutte épaisse, survenue des complications, examen cytbactériologique des crachats et du LCR, PCR Covid, hémoculture, radiographie du thorax, tomodensitométrie, échographie pleuropulmonaire, bruits auscultatoires, type de coma, cause du coma, stade du coma, origine des complications respiratoires, causes des complications respiratoires, les facteurs de risques, évolution.

La technique de collecte de données :

Une collecte en trois temps :

- Un recueil des données à partir des dossiers médicaux
- Examen clinique des patients concernés
- Paraclinique

**3.6 Définition opérationnelle**

- Coma stade 1 : Glasgow compris entre 13-15.
- Coma stade 2 : Glasgow compris entre 9-12.
- Coma stade 3 : Glasgow compris entre 3-8.
- Hyperthermie :  $> \text{à } 39 \text{ }^\circ\text{C}$ .
- Hypothermie :  $< \text{à } 35 \text{ }^\circ\text{C}$ .
- La normo thermie : Entre 35-38  $^\circ\text{C}$ .
- Saturation normale : Saturation en oxygène  $> \text{à } 95\%$ .
- Désaturation : Saturation en oxygène  $< \text{à } 95\%$ .
- Bradycardie :  $< \text{à } 50 \text{ batt/min}$ .
- Tachycardie :  $> \text{à } 90 \text{ batt/min}$ .
- Une fréquence cardiaque normale : Entre 50-90 batt/min.
- Tachypnée :  $> \text{à } 20 \text{ cycle/min}$ .
- Bradypnée :  $< \text{à } 12 \text{ cycle/min}$ .
- Une fréquence respiratoire normale : Entre 12 et 20 cycle/min.
- Hyperleucocytose : Leucocyte  $> \text{à } 10000/\text{mm cube de sang}$ .
- Leucopénie : Leucocyte  $< \text{à } 4000/\text{mm cube de sang}$ .
- Une hypernatrémie :  $> \text{à } 145 \text{ mmol/l}$ .
- Une hyponatrémie :  $< \text{à } 135\text{mmol/l}$ .
- Une natrémie normale : Entre 135 et 145 mmol/l.
- Stade de l'insuffisance rénale selon le débit de filtration glomérulaire de la créatinine calculé avec la formule de Cockcroft et Gault.
- La survenue précoce des complications respiratoires :  $< \text{à } 5 \text{ jours}$ .
- La survenue tardive des complications respiratoires :  $\geq \text{à } 5 \text{ jours}$ .

### **3.7 Saisie et analyse des données**

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du Pack Office 2016 et du logiciel SPSS version 25.

### **3.8 Considérations éthiques :**

Le consentement éclairé des parents.

Le respect de l'anonymat et de la confidentialité des patients.

## 4. RESULTATS

Notre étude s'est déroulée sur une période de 10 mois allant du 3 février au 3 novembre 2020. Au cours de cette période, il y'a eu 14820 admissions dont 304 cas d'altération de la conscience. Nous avons inclus 61 cas de complications respiratoires soit 20,1%. L'origine du coma était traumatique pour 31 cas soit 50,8%, l'origine de la détresse respiratoire était infectieuse pour 37 cas soit 60,7%, la cause la plus retrouvée de complication respiratoire était les encombrements bronchiques présent chez 20 patients soit 32,8%.

**Tableau I:** La répartition des patients selon la tranche d'âge

Age(ans)	Fréquence	Pourcentage (%)
1-11	1	1,6
12 -22	11	18,0
23-33	10	16,4
34-44	7	11,5
<b>45-55</b>	<b>14</b>	<b>23,0</b>
56-66	9	14,8
67-77	5	8,2
78-88	4	6,6
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

La tranche d'âge 45 ans à 55 ans était la plus représentée.

**Tableau II:** La répartition des patients selon le sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage (%)
Féminin	15	24,6
<b>Masculin</b>	<b>46</b>	<b>75,4</b>
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

Le sexe masculin était majoritaire avec un sex ratio de 3,1.

**Tableau III:** La répartition des patients selon le délai de survenue des complications respiratoires

<b>Durée (jour)</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>1-3</b>	<b>35</b>	<b>57,4</b>
4-6	19	31,1
7-9	3	4,9
9-11	4	6,6
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

La majorité des complications respiratoires sont survenues entre 1 à 3 jours avec une moyenne de 3,67 jours.

**Tableau IV:** La répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

<b>Motif d'hospitalisation</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Altération de la conscience</b>	<b>29</b>	<b>47,5</b>
Crise convulsive	1	1,6
Traumatisé grave	6	9,8
Traumatisme crânien	25	41,0
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

L'altération de la conscience était le motif d'hospitalisation le plus représenté.

**Tableau V:** La répartition des patients selon le stade du coma

<b>Stade du coma</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Coma stade 2</b>	<b>47</b>	<b>77,0</b>
Coma stade 3	14	23,0
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

Le coma de stade 2 était le plus représenté.

**Tableau VI :** La répartition des patients selon la saturation

Saturation (%)	Fréquence	Pourcentage (%)
SpO <sub>2</sub> ≥ 95	15	24,6
<b>SpO<sub>2</sub> &lt; 95</b>	<b>46</b>	<b>75,4</b>
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients avaient une SpO<sub>2</sub> < à 95 %.

**Tableau VII:** La répartition des patients selon la fréquence respiratoire

Fréquence	Fréquence	Pourcentage (%)
Normal	11	18,0
<b>Tachypnée</b>	<b>49</b>	<b>80,3</b>
Bradypnée	1	1,6
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients ont présenté une tachypnée soit 80,3% des cas.

**Tableau VIII :** La répartition des patients selon la fréquence cardiaque

Fréquence	Fréquence	Pourcentage (%)
Normale	23	37,7
<b>Tachycardie</b>	<b>38</b>	<b>62,3</b>
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients ont présenté une tachycardie soit 62,3% des cas.

**Tableau IX:** La répartition des patients selon l'anomalie auscultatoire

Anomalies	Fréquence	Pourcentage (%)
<b>Crépitants</b>	<b>40</b>	<b>65,6</b>
Ronchi	21	34,4
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients ont présenté des râles crépitants soit 65,6% des cas.

**Tableau X:** La répartition des patients selon les ATCD médicaux

<b>ATCD</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Sans ATCD	39	63,9
Asthme	1	1,6
Cardiopathie	1	1,6
Sras-cov 2	1	1,6
Diabète	4	6,6
Epileptique	1	1,6
<b>Hypertension artérielle</b>	<b>12</b>	<b>19,7</b>
Psychose	1	1,6
Séropositive	1	1,6
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

L'hypertension artérielle était l'ATCD médical le plus représenté.

**Tableau XI:** La répartition des patients selon la biologie

<b>Biologie</b>	<b>Fréquence</b>
<b>NFS</b>	<b>52</b>
Hémoculture	6
ECBC des crachats	5
ECBC du LCR	1
GE	42
PCR coronavirus	2

La biologie la plus réalisée était la numération formule sanguine.

**Tableau XII:** La répartition des patients selon l'imagerie

<b>Imagerie</b>	<b>Fréquence</b>
<b>Radiographie du thorax</b>	<b>43</b>
Tomodensitométrie	9
Echographie pleuropulmonaire	3

L'imagerie la plus réalisée était la radiographie du thorax.

**Tableau XIII:** La répartition des patients selon la formule leucocytaire

<b>Leucocyte</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Non fait	9	14,8
Normal	13	21,3
<b>Hyperleucocytose</b>	<b>38</b>	<b>62,3</b>
Leucopénie	1	1,6
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients ont présenté une hyperleucocytose.

**Tableau XIV:** La répartition des patients selon la goutte épaisse

<b>GE</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Non fait	19	31,1
Positif	18	29,5
<b>Négatif</b>	<b>24</b>	<b>39,3</b>
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients ont présenté une goutte épaisse négative.

**Tableau XV:** La répartition des patients selon la natrémie

<b>Natrémie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Non fait	16	26,2
<b>Normale</b>	<b>27</b>	<b>44,3</b>
Hypernatrémie	13	21,3
Hyponatrémie	5	8,2
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients avaient une natrémie normale.

**Tableau XVI:** La répartition des patients selon le DFG de la créatinine

<b>Stade IR</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Non fait	18	29,5
DFG normal	21	34,4
<b>IR légère</b>	<b>14</b>	<b>23,0</b>
<b>IR modérée</b>	<b>5</b>	<b>8,2</b>
<b>IR sévère</b>	<b>1</b>	<b>1,6</b>
<b>IR terminale</b>	<b>2</b>	<b>3,3</b>
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients ont présenté un débit de filtration glomérulaire inférieur à la normale.

**Tableau XVII:** La répartition des patients selon le délai de survenu des complications respiratoires

<b>Délai</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Précoce &lt;5 jours</b>	<b>52</b>	<b>85,2</b>
Tardif $\geq$ 5 jours	9	14,8
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

La survenue des complications respiratoires était précoce chez la majorité des patients.

**Tableau XVIII:** La répartition des patients selon l'origine du coma

<b>Origine</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Traumatique</b>	<b>31</b>	<b>50,8</b>
Non traumatique	30	49,2
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

Le coma que présentaient les patients était majoritairement d'origine traumatique.

**Tableau XIX:** La répartition des patients selon la nature de la lésion traumatique

<b>Cause</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Non traumatique	30	49,2
<b>Traumatisme crânien</b>	<b>31</b>	<b>50,8</b>
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

L'étiologie du coma traumatique était le traumatisme crânien dans 100% des cas.

**Tableau XX:** La répartition des patients selon l'étiologie du coma

<b>Cause</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Traumatique	31	50,8
Abcès cérébral	1	1,6
<b>AVC hémorragique</b>	<b>8</b>	<b>13,1</b>
<b>AVC ischémique</b>	<b>8</b>	<b>13,1</b>
Dysnatremie	2	3,3
Encéphalite	1	1,6
Encéphalopathie urémique	1	1,6
Hémorragie méningée	2	3,3
Hyperglycémie	2	3,3
Hypoglycémie	3	4,9
Hypothyroïdie	1	1,6
Neuropaludisme	1	1,6
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

L'étiologie la plus représentée du coma non traumatique était l'AVC.

**Tableau XXI:** La répartition des patients selon l'origine de la détresse respiratoire

<b>Origine</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Hémodynamique	4	6,6
<b>Infectieux</b>	<b>36</b>	<b>59,0</b>
Pulmonaire	21	34,4
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

L'origine de la détresse respiratoire était majoritairement infectieuse.

**Tableau XXII:** La répartition des patients selon la cause des complications respiratoires

<b>Cause</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Atélectasie	1	1,6
Embolie pulmonaire	2	3,3
<b>Encombrement bronchique</b>	<b>20</b>	<b>32,8</b>
Inhalation du contenu gastrique	17	27,9
Inhalation oro-pharyngée	18	29,5
Œdème aigue des poumons	2	3,3
SRAS COV-2	1	1,6
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

La cause la plus retrouvée de complications respiratoires était les encombrements bronchiques.

**Tableau XXIII:** Complications respiratoires selon le stade du coma

<b>Stade du coma</b>	<b>Coma stade 2</b>	<b>Coma stade 3</b>
<b>Complications</b>		
Atélectasie	0% (n=0)	7,1% (n=1)
Embolie pulmonaire	4,3%(n=2)	0,0%(n=0)
Encombrement bronchique	34,0%(n=16)	28,6%(n=4)
<b>Inhalation du contenu gastrique</b>	23,4%(n=11)	<b>42,9%(n=6)</b>
Inhalation oro-pharyngée	34,0%(n=16)	14,3%(n=2)
Œdème aigue des poumons	4,3%(n=2)	0,0%(n=0)
SRAS COV-2	0,0%(n=0)	7,1%(n=1)
<b>Total</b>	<b>100%(N=47)</b>	<b>100%(N=14)</b>

La complication respiratoire la plus représentée était l'inhalation du contenu gastrique. Elle survenait plus chez les comateux de stade 3.

Le khi carré était de 73,07 avec une signification de 0,00.

**Tableau XXIV:** Complications respiratoires et vomissement

<b>Vomissement</b>	<b>Oui</b>	<b>Non</b>
<b>Complications</b>		
Atélectasie	3,7%(n=1)	0,0%(n=0)
Embolie pulmonaire	0,0%(n=0)	5,9%(n=2)
Encombrement bronchique	14,8%(n=4)	47,1%(n=16)
<b>Inhalation du contenu gastrique</b>	<b>55,6%(n=15)</b>	5,9%(n=2)
Inhalation oro-pharyngée	22,2%(n=6)	35,3%(n=12)
Œdème aigue des poumons	3,7%(n=1)	2,9%(n=1)
SRAS COV-2	0,0%(n=0)	2,9%(n=1)
<b>Total</b>	<b>100%(N=27)</b>	<b>100%(N=34)</b>

Les patients sujets à des vomissements ont plus présenté l'inhalation du contenu gastrique comme complication respiratoire.

Le khi carré était de 85,00 avec une signification de 0,00.

**Tableau XXV:** Complications respiratoires et prévention de la MVTE

Prévention Complications	Oui	Non
Atélectasie	2,9%(n=1)	0,0%(n=0)
<b>Embolie pulmonaire</b>	<b>2,9%(n=1)</b>	<b>3,7%(n=1)</b>
Encombrement bronchique	29,4%(n=10)	37,0%(n=10)
Inhalation du contenu gastrique	23,5%(n=8)	33,3%(n=9)
Inhalation oro-pharyngée	38,2%(n=13)	18,5%(n=5)
Œdème aigue des poumons	0,0%(n=0)	7,4%(n=2)
SRAS COV-2	2,9%(n=1)	0,0%(n=0)
<b>Total</b>	<b>100%(N=34)</b>	<b>100%(N=27)</b>

Parmi les deux patients ayant fait une embolie pulmonaire, l'un d'eux ne bénéficiait pas d'un thromboprophylaxie.

Le khi carré était de 69,01 avec une signification de 0,00.

**Tableau XXVI:** Complications respiratoires et antibiothérapie préalable

<b>Antibiotique</b>	<b>Oui</b>	<b>Non</b>
<b>Complications</b>		
Atélectasie	0,0%(n=0)	3,0%(n=1)
Embolie pulmonaire	3,6%(n=1)	3,0%(n=1)
Encombrement bronchique	21,4%(n=6)	42,4%(n=14)
Inhalation du contenu gastrique	28,6%(n=8)	27,3%(n=9)
<b>Inhalation oro-pharyngée</b>	<b>39,3%(n=11)</b>	21,2%(n=7)
Œdème aigue des poumons	3,6%(n=1)	3,0%(n=1)
SRAS COV-2	3,6%(n=1)	0,0%(n=0)
<b>Total</b>	<b>100,0%(N=28)</b>	<b>100,0%(N=33)</b>

L'inhalation oro-pharyngée était la complication respiratoire la plus retrouvée chez les patients qui ont bénéficié d'une antibiothérapie préalable.

Le khi carré était de 67,87 avec une signification de 0,00.

**Tableau XXVII:** Complications respiratoires et présence de la sonde nasogastrique

<b>Sonde N-G</b>	<b>Oui</b>	<b>Non</b>
<b>Complications</b>		
Atélectasie	2,0%(n=1)	0,0%(n=0)
Embolie pulmonaire	4,0%(n=2)	0,0%(n=0)
Encombrement bronchique	30,0%(n=15)	45,5%(n=5)
<b>Inhalation du contenu gastrique</b>	<b>28,0%(n=14)</b>	27,3%(n=3)
<b>Inhalation oro-pharyngée</b>	<b>32,0%(n=16)</b>	18,2%(n=2)
Œdème aigue des poumons	2,0%(n=1)	9,1%(n=1)
SRAS COV-2	2,0%(n=1)	0,0%(n=0)
<b>Total</b>	<b>100,0%(N=50)</b>	<b>100,0%(N=11)</b>

L'inhalation était la complication respiratoire majoritaire chez les patients qui avaient une sonde naso-gastrique.

Le khi carré était de 65,56 avec une signification de 0,00.

**Tableau XXVIII:** Complications respiratoires et origine du coma

<b>Origine du coma</b> <b>Complications</b>	<b>Traumatique</b>	<b>Non traumatique</b>
Atélectasie	3,2%(n=1)	0,0%(n=0)
Embolie pulmonaire	0,0%(n=0)	6,7%(n=2)
<b>Encombrement bronchique</b>	<b>35,5%(n=11)</b>	<b>30,0%(n=9)</b>
<b>Inhalation du contenu gastrique</b>	<b>25,8%(n=8)</b>	<b>30,0%(n=9)</b>
Inhalation oro- pharyngée	32,3%(n=10)	26,7%(n=8)
Œdème aigue des poumons	0,0%(n=0)	6,7%(n=2)
SRAS COV-2	3,2%(n=1)	0,0%(n=0)
<b>Total</b>	<b>100,0%(N=31)</b>	<b>100,0%(N=30)</b>

L'encombrement bronchique était la complication respiratoire la plus représentée chez les patients ayant un coma traumatique.

L'encombrement bronchique et l'inhalation du contenu gastrique étaient les complications respiratoires les plus représentées chez les patients ayant un coma non traumatique.

Le khi carré était de 68,57 avec une signification de 0,00.

**Tableau XXIX:** Complications respiratoires et convulsions

<b>Complications</b>	<b>Oui</b>	<b>Non</b>
Atélectasie	0,0%(n=0)	2,9%(n=1)
Embolie pulmonaire	0,0%(n=0)	5,9%(n=2)
<b>Encombrement bronchique</b>	<b>37,0%(n=10)</b>	<b>29,4%(n=10)</b>
Inhalation du contenu gastrique	29,6%(n=8)	26,5%(n=9)
Inhalation oro-pharyngée	29,6%(n=8)	29,4%(n=10)
Œdème aigue des poumons	0,0%(n=0)	5,9%(n=2)
SRAS COV-2	3,7%(n=1)	0,0%(n=0)
<b>Total</b>	<b>100,0%(N=27)</b>	<b>100,0%(N=34)</b>

Les patients sujets à des crises convulsives ont plus présenté l'encombrement bronchique comme complication respiratoire.

Le khi carré était de 67,64 avec une signification de 0,00.

**Tableau XXX:** Complications respiratoires et patient sous ventilation

<b>Ventilation</b>	<b>Ventilation spontanée après intubation</b>	<b>Ventilation mécanique</b>
<b>Complications</b>		
Atélectasie	0,0%(n=0)	5,6%(n=1)
Embolie pulmonaire	0,0%(n=0)	5,6%(n=1)
Encombrement bronchique	28,6%(n=2)	16,7%(n=3)
<b>Inhalation du contenu gastrique</b>	28,6%(n=2)	<b>44,4%(n=8)</b>
Inhalation oro- pharyngée	42,9%(n=3)	22,2%(n=4)
Œdème aigue des poumons	0,0%(n=0)	0,0%(n=0)
<b>SRAS COV-2</b>	0,0%(n=0)	<b>5,6%(n=1)</b>
<b>Total</b>	<b>100,0%(N=7)</b>	<b>100,0%(N=18)</b>

Les patients sous ventilation mécanique ont plus présenté l'inhalation du contenu gastrique comme complication respiratoire.

Le khi carré était de 77,22 avec une signification de 0,00.

**Tableau XXXI:** Complications respiratoires et intubation

<b>Intubation</b> <b>Complications</b>	<b>Oui</b>	<b>Non</b>
Atélectasie	4,0%(n=1)	0,0%(n=0)
Embolie pulmonaire	4,0%(n=1)	2,8%(n=1)
Encombrement bronchique	20,0%(n=5)	41,7%(n=15)
<b>Inhalation du contenu gastrique</b>	<b>40,0%(n=10)</b>	19,4%(n=7)
Inhalation oro-pharyngée	28,0%(n=7)	30,6%(n=11)
Œdème aigue des poumons	0,0%(n=0)	5,6%(n=2)
SRAS COV-2	4,0%(n=1)	0,0%(n=0)
<b>Total</b>	<b>100,0%(N=25)</b>	<b>100,0%(N=36)</b>

Les patients qui avaient bénéficié d'une intubation ont plus présenté l'inhalation du contenu gastrique comme complication respiratoire.

Le khi carré était de 70,86 avec une signification de 0,00.

**Tableau XXXII** : Complications respiratoires et nombre d'intubation

<b>Intubation</b> <b>Complications</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
Atélectasie	0,0%(n=0)	6,7%(n=1)	0,0%(n=0)
Embolie pulmonaire	0,0%(n=0)	6,7%(n=1)	0,0%(n=0)
Encombrement bronchique	0,0%(n=0)	26,7%(n=4)	12,5%(n=1)
<b>Inhalation du contenu gastrique</b>	0,0%(n=0)	40,0%(n=6)	<b>50,0%(n=4)</b>
<b>Inhalation oro- pharyngée</b>	100,0%(n=2)	13,3%(n=2)	<b>37,5%(n=3)</b>
<b>SRAS COV-2</b>	0,0%(n=0)	6,7%(n=1)	0,0%(n=0)
<b>Total</b>	<b>100,0%(N=2)</b>	<b>100,0%(N=15)</b>	<b>100,0%(N=8)</b>

La complication respiratoire la plus représentée était l'inhalation du contenu gastrique. Elle survenait plus chez les patients qui ont été sujets à des intubations multiples.

Le khi carré était de 6,79 avec une signification de 0,34.

**Tableau XXXIII:** Complications respiratoires et origines des détresse respiratoires

Complications \ Origines	A	EP	EB	ICG	IOP	OAP	SRAS COV-2	Total
Hémodynamique	0	2	0	0	0	2	0	6,6%(N=4)
<b>Infectieux</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>17</b>	<b>18</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>59,0%(N=36)</b>
Pulmonaire	1	0	20	0	0	0	0	34,4%(N=21)
<b>Total</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>20</b>	<b>17</b>	<b>18</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>100%(N=61)</b>

A : Atélectasie ; EP : Embolie pulmonaire ; EB : Encombrement bronchique ; ICG : Inhalation du contenu gastrique ; IOP : Inhalation oro-pharyngée ; OAP : Œdème aigu des poumons

L'origine majoritaire de la détresse respiratoire était infectieuse. Le mécanisme de l'infection pourrait être l'inhalation oro-pharyngée, ou l'inhalation du contenu gastrique.

**Tableau XXXIV:** La répartition des patients selon leur évolution

Evolution	Fréquence	Pourcentage
<b>Décédé</b>	<b>29</b>	<b>47,5</b>
Guéri	2	3,3
<b>Transféré</b>	<b>29</b>	<b>47,5</b>
Sorti contre avis médical	1	1,6
<b>Total</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

L'évolution était majoritairement répartie de façon superposable entre les décès et les transferts.

## 5. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

### 5.1.Limites de l'étude :

Durant notre période d'étude nous avons rencontré des problèmes qui ont constitué les limites de notre étude :

- La non disponibilité de certains examens complémentaires : Gaz du sang, lavage broncho-alvéolaire, hémoculture, ECBC des crachats, PCR
- L'incapacité de déplacer les malades sous ventilations mécaniques
- Le manque de moyens financiers de certains patients
- Le manque de consommable : bocal des sondes d'aspiration, insuffisance des gants, insuffisance de canule de Guedel, lampe de laryngoscope
- L'absence de kinésithérapie respiratoire dans la prise en charge

### 5.2.La relation entre le coma et les complications respiratoires

Il existe une relation statistiquement significative entre le coma et la survenue de complications respiratoires ( $KHI^2$ ). Ainsi nous retenons notre hypothèse nulle selon laquelle les complications respiratoires surviennent fréquemment chez les sujets comateux. Cette survenue plus fréquente chez les comateux pourrait s'expliquer par l'altération du réflexe de toux, et des troubles de la déglutition qu'induisent les troubles de la conscience [7].

### 5.3.La prévalence des complications respiratoires :

Nous avons inclus 61 patients qui ont fait une complication respiratoire soit une incidence de 20,1%. Dans une étude observationnelle évaluant 209 patients hospitalisés en réanimation suite à un traumatisme crânien sévère, Zygun et al ont rapporté, qu'une atteinte respiratoire était diagnostiquée chez 23 % des patients [18]. Laly et al ont trouvé dans leur étude 20% de complication respiratoire [8]. Une étude menée par Keutchaffüt N-T dans le service de réanimation du CHU-GT a rapporté que 50% des patients ont développé des complications respiratoires. Nos résultats étaient superposables à ceux de Zygun et al et Laly et al. La différence entre nos résultats et ceux de Keutchaffüt N-T pourrait s'expliquer par le fait que dans l'étude de Keutchaffüt N-T seul les patients qui ont fait des AVC étaient inclus dans son étude.

#### **5.4.L'origine et la cause de la détresse respiratoire :**

L'origine la plus retrouvée était infectieuse avec 60,7% des cas. L'inhalation oro-pharyngée était la complication majoritaire chez ces patients, cela pourrait être le mécanisme de survenu de l'infection. Cette incidence pourrait s'expliquer par le fait que les infections associées aux soins étant l'une des principales complications des patients admis dans les services de réanimation [18], et dans notre contexte les différentes mesures d'asepsie et les bonnes pratiques en matière de soins n'étaient pas toujours respectées.

La cause la plus retrouvée de complication respiratoire était l'encombrement bronchique. Dans l'étude menée par Keutchaffüt N-T la cause la plus retrouvée était également l'encombrement bronchique mais avec une incidence plus élevée notamment 62,2% [8]. La différence pourrait s'expliquer par le fait que dans son étude seul les cas d'AVC ont été admis mais également par le fait que certains cas d'encombrements bronchiques ont évolué vers des pneumopathies nosocomiales dans notre étude.

#### **5.5.Les moyens de diagnostic utilisés**

La fièvre, la désaturation, et les râles crépitements étaient les éléments cliniques de diagnostic les plus retrouvés dans notre étude. Dans l'étude réalisée dans le service de réanimation de l'hôpital militaire de Marrakech par El Idrissi S, c'était la fièvre chez 86% des patients, râles ronflants chez 30,5% des patients et des sécrétions purulentes chez 42,1% des patients [7]. La fièvre était le seul élément clinique similaire de nos deux études cela pourrait s'expliquer par la prédominance de l'infection pulmonaire dans les complications respiratoires enregistrées. La différence de l'incidence de la fièvre entre notre étude et celle de El Idrissi S pourrait s'expliquer par l'utilisation quasi systématique du paracétamol comme antalgique et antipyrétique.

La biologie la plus réalisée était la numération formule sanguine 85,2%. Nos résultats sont superposables à ceux retrouvés dans l'étude de El Idrissi S ou la numération a été réalisée chez 86,2% des patient [7]. L'imagerie la plus réalisée était la radiographie thoracique 70,5%. Ce qui est comparable aux résultats retrouvés dans l'étude réalisée par El Idrissi S ou la radiographie a été réalisée chez 69,4% [7].

### **5.6. La nature et la cause du coma**

L'origine traumatique était sensiblement superposable au non traumatique. A la différence de l'étude sur les pneumopathies nosocomiales réalisée au service de réanimation du CHU Hassan II, où l'origine traumatique représentait 43,33 % [19]. Cela pourrait s'expliquer par la différence entre nos lieux de réalisation de l'étude.

L'incidence élevée des AVC chez les patients qui ont présenté des comas non traumatiques pourrait s'expliquer par le fait que parmi les 22 patients présentant des comorbidités, 20 avaient une origine non traumatique à leur coma et la moitié avait comme ATCD une hypertension artérielle soit 50%.

### **5.7. Le délai d'apparition des complications respiratoires**

Le délai d'apparition des complications respiratoires était relativement court pour la majeure partie des patients, elle variait de 1 à 3 jours avec une moyenne de 3,67 jours. L'étude sur les pneumopathies nosocomiales réalisée au service de réanimation du CHU Hassan II, a rapporté un délai d'apparition de la pneumopathie nosocomiale situé entre 3 jours et 26 jours d'hospitalisation avec une moyenne de 6,98 jours [19].

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre étude s'intéressait aussi bien aux pneumopathies nosocomiales, qu'aux autres complications respiratoires et en plus dans leur étude les patients étaient suivis du début jusqu'à la fin dans un seul service.

### **5.8. Facteurs de risque des complications**

Le test de khi-carré a établi une relation entre les complications respiratoires et certains facteurs notamment les vomissements, le coma, les crises convulsives, l'intubation, la réintubation, une antibiothérapie préalable, la ventilation mécanique, et la présence de la sonde nasogastrique. Cette relation pourrait s'expliquer par le fait que tout d'abord, l'altération du niveau de conscience favorise la survenue d'inhalations du contenu gastrique et d'inhalations de sécrétion oro-pharyngée [18]. Les troubles de conscience induisent l'altération du réflexe de toux, les troubles de la déglutition et l'inhalation de sécrétion au niveau des voies aériennes inférieures favorisant ainsi la survenue de pneumopathie nosocomiale [7]. Plus le Glasgow était bas plus l'incidence des complications respiratoires d'origine infectieuse et pulmonaire était importante. L'incidence assez faible des complications pulmonaires par rapport aux complications infectieuses pourrait s'expliquer par le fait qu'une grande partie des complications pulmonaires

notamment l'encombrement bronchique ont évolué vers des pneumopathies nosocomiales. Dans la littérature nous avons retrouvé que la présence de corps étrangers et certaines manœuvres pouvaient faciliter la survenue de complications respiratoires d'origine infectieuses en servant de transporteur de micro-sécrétions surtout si les bonnes mesures d'asepsie n'étaient pas respectées [18 ;19].

Au cours de notre étude parmi les 2 patients qui ont fait une embolie pulmonaire, un seul bénéficiait d'une thromboprophylaxie soit 50%. Cela pourrait s'expliquer par l'absence de thromboprophylaxie comme le préconise la littérature pour les patients présentant des facteurs de risque thrombo-embolique [20].

## 6. CONCLUSION ET RECOMMANDATION

### 6.1. Conclusion

Au cours de l'étude l'origine infectieuse était au premier plan des complications respiratoires, malgré que le diagnostic des pneumopathies nosocomiales n'était pas toujours aisé dans notre contexte. Les encombrements bronchiques étaient la première cause de ses complications respiratoires.

L'origine du coma était aussi bien traumatique que non traumatique, l'AVC étant l'étiologie majoritaire des comas non traumatique.

Le test de khi-carré a permis d'établir une relation entre certains facteurs et les complications respiratoires.

### 6.2. Recommandations

#### a. Aux autorités sanitaires :

- Réaliser des sessions de sensibilisation des agents de santé sur le risque que représentent les infections nosocomiales dans les structures de soins intensifs.
- Mettre en place dans les services de soins intensifs un protocole de prise en charge de ces complications respiratoires.
- Mettre à la disposition des structures de santé le matériel et consommable nécessaire pour une prise en charge adéquate des complications respiratoires : La gazométrie, kit pour le prélèvement distal protégé (PDP), hémoculture, ECBC, la fibroscopie, PCR, bocal de sonde d'aspiration, gants, laryngoscope et les canules de Guedel.
- Affiner le système de l'assurance maladie obligatoire pour que toutes les démarches de prise en charge des patients puissent se faire dans un premier temps sans l'intervention d'une tierce personne, seulement entre la structure de santé et l'assurance.
- Prioriser une formation continue et sans réserve des agents de santé pour l'acquisition de savoir-faire et de compétence.

**b. Aux agents de santé :**

- S'assurer de la fonctionnalité du transit intestinal des patients.
- Mettre en place une prévention des crises convulsives chez les patients à risque.
- Faire respecter les mesures d'asepsie à tout agent de santé.
- Veiller à ce que les jeunes agents de santé soient toujours assistés par un senior au cours de manœuvre qui exposent l'appareil respiratoire.
- Mettre au même pied d'égalité aussi bien la cause du coma que les complications futures.
- Vérifier par la radiographie l'emplacement de la sonde naso-gastrique.
- Faire une kinési-respiratoire aux patients qui sont sujets à ces complications respiratoires.

## REFERENCES

1. **Pr Pateron D, Levraut J, Pr Batard E, Pr Billy B, Dr Bouaza K, Dr Cambon-Blinder A et al.** Urgences et défaillances viscérales aiguës. Paris : MED-LINE ;2015.
2. **Kabaou S.** Aspect épidémiologiques et étiologiques des comas non traumatiques de l'adulte au service de réanimation de l'hôpital national de Niamey [Thèse]. Niamey : Faculté de médecine et d'odontostomatologie de Niamey ; 2007. 130 p.
3. **Dembélé M.** Les aspects épidémiologiques et cliniques des comas dans le service d'anesthésie et réanimation du CHU Gabriel Toure [Thèses]. Bamako : Faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako ;2007. 92 p.
4. **Chastre J, Fagon J-Y.** Ventilator-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165:867-903.
5. **Sbister GK, Downes F, Sibbritt D, Dawson AH, Whyte IM.** Aspiration pneumonitis in an overdose population: frequency, predictors, and outcomes. Crit Care Med 2004; 32:88-93.
6. **Christ A, Arranto CA, Schindler C, Klima T, Hunziker PR, Siegemund M, et al.** Incidence, risk factors, and outcome of aspiration pneumonitis in ICU overdose patients. Intensive Care Med 2006; 32:1423-7
7. **El Idrissi S.** Les pneumopathies nosocomiales en réanimation : prise en charge et pronostic [Thèses]. Marrakech : Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech ; 2016. 108 p.
8. **Keutchaffüt NT.** Complications respiratoires des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Toure [Thèses]. Bamako : Faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako ;2007. 123 p.
9. **Kakupa DK, Muenze PK, Byl B, Wilmet MD.** Etude de la prévalence des infections nosocomiales et des facteurs associés dans les deux hôpitaux universitaires de Lubumbashi, République Démocratique du Congo : cas des Cliniques Universitaires de Lubumbashi et l'Hôpital Janson Sendwe. The Pan African Medical Journal [Internet]. 2016 [consulté le 8 janv 2021] ;24. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5267913/>

10. **Kenneth M.** Msdmanuals [En ligne]. Édition professionnelle du Manuel MSD ; c2019[Consulté le 4 déc 2020]. Disponible sur : <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-neurologiques/coma-et-troubles-de-la-conscience/revue-g%C3%A9n%C3%A9rale-des-comas-et-des-troubles-de-la-conscience>
11. **Rigaud J-P, Lheureux P, Sauder P.** Prise en charge symptomatique : neurologique, respiratoire, hémodynamique et hépatique des intoxications graves par médicaments et substances illicites. Réanimation. Oct 2006 ;15(5) :390-8.
12. **Pr Dakhama B.** L'encombrement bronchique [En ligne]. Rabat ; [consulté le 09 janvier 2021]. Disponible sur : [https://www.L\\_encombrement\\_bronchique-benjelloun-DBS.pdf](https://www.L_encombrement_bronchique-benjelloun-DBS.pdf) (pharmacie.ma)
13. **Chatellier D, Chauvet S, Robert R.** Pneumopathies d'inhalation. Réanimation. Juin 2009 ;18(4) :328-33.
14. **Howlett J-G.** Msdmanuals [En ligne]. Édition professionnelle du Manuel MSD ; c2020[Consulté le 23 oct 2020]. Disponible sur : <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/insuffisance-cardiaque/%C5%93d%C3%A8me-du-poumon>
15. **Isnard R, Lacroix D, Trochu J-N.** Médecine cardiovasculaire. Paris : Elsevier Masson ;2019.
16. **Paillassa J, Herbaux C, Jouet J-P, Rose C.** Hématologie, onco-hématologie. 4<sup>e</sup> édition. Paris : Vernazobres-Gregg ;2017.
17. **Vincent J-L.** Le manuel de réanimation, soins intensifs et médecine d'urgence. 3<sup>e</sup> édition. Paris : Springer Science & Business Media ; 2009.
18. **Marjanovic N, Dahyot-Fizelier C, Mimos O.** Pneumopathie chez le patient cérébrolésé. SFAR - Le Congrès Conférence d'actualisation. 2019 ;13.
19. **Shimi A, Touzani S, Elbakouri N, Bechri B, Derkaoui A, Khatouf M.** Les pneumopathies nosocomiales en réanimation de CHU Hassan II de Fès. The Pan African Medical Journal [En ligne]. 2015 [consulté le 16 nov 2020] ;22(285). Disponible sur : <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/22/285/full/>

20. **Lanthier L, Béchar D, Viens D, Touchette M.** Évaluation de l'utilisation de la thromboprophylaxie chez les patients hospitalisés dans un centre hospitalier universitaire : un modèle applicable d'évaluation de la qualité de l'acte. Une revue de 320 patients hospitalisés. Journal des Maladies Vasculaires [En ligne]. 1 févr 2011 [consulté le 16 nov 2020] ;36(1). Disponible sur : <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0398049910003756>

## ANNEXES

### Fiche d'enquête

#### A – Données socio-épidémiologiques :

Numéro d'identification : CR

Age :

Sexe :

#### B-Donnée clinique :

Motif d'hospitalisation :

Durée d'hospitalisation :

ATCD : Médicaux :

TA : FC : FR : SPO2 : Température :

Glasgow :

Signe d'irritation neuro-méningée :

Raideur de la nuque Oui  Non

Anomalie pupillaire : Myosis :  Mydriase :  anisocorie :  Isocorie

Reflexe du tronc cérébral : Reflexe O C :  Photomoteur :

Auscultation pulmonaire : le MV : Ronchi : sibilant : crépitant : Souffle tubaire :

Notion de vomissement : oui  Non

Notion de convulsion : oui  Non

#### C- paraclinique

##### Biologie :

Hémoglobine : Leucocytes : Glycémie : D-Dimère :

Natrémie : Créatinémie : Urée :

TCA :

Goutte épaisse :

Transaminases :

TP :

Gaz du sang : PCO2 : PO2 : hématocrite :

##### Culture :

ECBC : Oui  Non  Crachat BAAR : Oui  Non  PCR : Oui  Non

Ecouvillonnage : Oui  Non  Hémoculture : Oui  Non  ECBC du LCR : Oui  Non

##### Imagerie :

Tomodensitométrie :  Radiographie du thorax :  écho pleuropulmonaire :

#### D-Délaï d'apparition des complications respiratoires :

-Précoce (inf a 5 jours) :

-Tardive (sup ou égal 5 jours) :

#### E- Les origines du coma

-Traumatique :

-Non traumatique :

#### F-Les causes traumatiques du coma

Traumatisme crânien :

Traumatisme cervical :

Traumatisme thoracique :

Autre :

#### G-Les causes non traumatiques du coma :

-Métabolique : Encéphalopathie hépatique

Hypoglycémie  encéphalopathie urémique

Encéphalopathie hypercapnique  Hyperglycémie  Hypothyroïdie

Intoxication  Dysnatremie

-Infectieux : Neuropaludisme  méningo-encéphalite  Encéphalite  Abscess intra crânien  empyème intracrânien

Méningite  toxoplasmose cérébrale  Cryptococcose neuroméningée

-Vasculaire : AVC Hémorragique  AVC Ischémique  Hémorragie méningée   
Rupture Anévrisme

-Etat de mal épileptique :

-Tumorale :

Autre :

**H-Les origines de la détresse respiratoire respiratoires :**

Infectieux  Hémodynamique  Pulmonaire

**I -Les causes des complications respiratoires :**

-Infectieux : Inhalation du contenu gastrique  Infection broncho-pulmonaire

-Hémodynamique : Embolie pulmonaire  Anémie décompensée  Œdème aigue des poumons

-Pulmonaire : Encombrement bronchique  atélectasie

Autre :

**J-conditionnement**

Sonde naso ou Orogastrique : oui  non

**K-thérapeutique :**

IOT +VS :  IOT+VI :  VNI :

Nombre d'intubation :

Kinési-respiratoire : Oui  Non

Aspiration : Oui  Non

Prevention de la MVTE : Oui  Non

Molécule :

Antibiothérapie : Oui  Non

Molécule

Sédation : Oui  Non

Molécule

Analgsie : Oui  Non

Molécule

Autres :

**L-Evolution :**

Devenir du patient : Décédé : Oui  Non  Guérie : Oui  Non

Transféré oui  non

Autres :

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom :** Coulibaly

**Prénoms :** Mohamedou Oumar

**Titre :** Complications respiratoires chez les sujets comateux au service d'accueil des urgences de l'hôpital Gabriel Touré.

**Année universitaire :** 2019 – 2020

**Pays d'origine :** Mauritanie

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

**Secteurs d'intérêt :** Service d'Accueil des Urgences-Réanimation

### RÉSUMÉ :

#### Objectifs :

- Déterminer le type de complication respiratoire chez le sujet comateux
- Identifier les moyens diagnostics utilisés
- Identifier l'origine des complications respiratoires
- Déterminer la nature du coma
- Identifier la cause du coma
- Déterminer les facteurs de risques des complications

**Méthodes :** Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive et analytique.

S'étant déroulé sur 10 mois du 03 février au 3 novembre 2020 au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré.

#### Résultats :

Sur 304 patients, 61 patients ont eu à faire des complications respiratoires.

L'origine des détresses respiratoires était majoritairement infectieuse. La cause la plus retrouvée de complication respiratoire était les encombrements bronchiques. Les moyens de diagnostics utilisés étaient, une numération formule sanguine, ECBC des crachats, la PCR, l'hémoculture, la radiographie thoracique, la TDM thoracique, et l'échographie pleuropulmonaire.

Sur les 61 patients l'origine du coma la plus représentée était Traumatique et la cause du coma traumatique était le traumatisme crânien. La cause non traumatique la plus retrouvée était les AVC.

Les facteurs de risque : L'intubation, la réintubation, l'altération de la conscience, les convulsions, la présence de sonde naso-gastrique, une antibiothérapie préalable, une thromboprophylaxie, la ventilation mécanique et l'intubation endotracheale en ventilation spontanée.

**Mots clés :** Complication-Respiratoire-Coma-Urgences

## **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 s'y 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 ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect 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 leur père.

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 !