

\*\*\*\*\*

**Ministère de l'Éducation Nationale**

**République du Mali**

\*\*\*\*\*

**Un Peuple – Un But – Une Foi**



\*\*\*\*\*

**Faculté de Médecine de Pharmacie  
Et d'Odonto-Stomatologie-FMPOS**

\*\*\*\*\*

**Année Universitaire 2005 – 2006**

**Thèse N° \_\_/2006**

\*\*\*\*\*

**PLACE DES EXAMENS BIOLOGIQUES DANS LA  
PRISE EN CHARGE DES MALADES EN  
REANIMATION**

**THESE**

Présentée et soutenue le .....2006 devant la **Faculté de  
Médecine de Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie**

Par

Monsieur **SEYDOU LY**

Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine** diplôme d'état

**JURY**

**Président du jury: Pr Tiéman Coulibaly**

**Membres: Dr Souleymane Diallo**

**Co-directeur de thèse: Dr Django Djibo**

**Directeur de thèse: Pr Abdoulaye Diallo**

-----

**FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**  
**ANNÉE UNIVERSITAIRE 2006-2007**

**ADMINISTRATION**

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1<sup>er</sup> ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

2<sup>ème</sup> ASSESSEUR : **SÉKOU SIDIBÉ** – MAÎTRE DE CONFÉRENCES

SÉCRÉTAIRE PRINCIPAL: **YÉNIMEGUÉ ALBERT DEMBÉLÉ** – MAÎTRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

AGENT COMPTABLE: M<sup>me</sup> **COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTRÔLEUR DES FINANCES

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

M. Alou BA	: Ophtalmologie
M. Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARÉ	: pneumo-phtisiologie
M. Yaya FOFANA	: Hématologie
M. Mamadou L. TRAORÉ	: Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	: Pédiatrie
M. Mamadou DEMBÉLÉ	: Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARÉ	: Pharmacognosie
M. Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine Interne
M. Aly GUINDO	: Gastro-Entérologie
M. Mamadou M. KEITA	: Pédiatrie
M. Siné BAYO	: Anatomie – Pathologie – Histoembryologie
M. Sidi aya SIMAGA	: Santé Publique, Chef de D.E..R.
M. Abdoulaye Ag RHALY	: Médecine Interne

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. ET PAR GRADE**

**D.E.R. CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

M. Abdel Karim KOUMARÉ	: Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARÉ	: Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURÉ	: Orthopédie Traumatologie, Chef de D.E.R
M. Kalilou OUATTARA	: Urologie
M. Amadou DOLO	: Gynéco-obstétrique
M. Alhoussemi Ag MOHAMED	: O.R.L.
M <sup>me</sup> Sy Assitan SOW	: Gynéco-obstétrique
Mr Salif DIAKITÉ	: Gynéco-obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie-Réanimation

**2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS**

M. Abdoulaye DIALLO	: Ophtalmologie
M. Djibril SANGARÉ	: Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORÉ dit DIOP	: Chirurgie Générale
M. Gangaly DIALLO	: Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORÉ	: Gynéco-obstétrique
M. Sadio YÉNA	: Chirurgie Générale et Thoracique
M. Youssouf COULIBALY	: Anesthésie –Réanimation

### **3. MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

M. Filifing SISSOKO	: Chirurgie Générale
M. Sékou SIDIBÉ	: Orthopédie –Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie –Réanimation
Mme TRAORÉ J. THOMAS	: Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA	: Stomatologie
M. Nouhoum ONGOIBA	: Anatomie et Chirurgie Générale
M. Tieman COULIBALY	: Orthopédie. Traumatologie
Mme DIALLO Fatima S DIABATE	: Gynéco-obstétrique
M. Sékou SIDIBE	: Orthopédie. Traumatologie

### **4. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	: Gynéco-obstétrique
M. Issa DIARRA	: Gynéco-obstétrique
M. Samba Karim TIMBO	: Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	: Oto- Rhino- Laryngologie
M. Zimogo Zié SANOGO	: Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA	: Anesthésie –réanimation
M. Nouhoum ONGOÏBA	: Anatomie et chirurgie Générale
M. Zanafon OUATTARA	: Urologie
M. Adama SANGARÉ	: Orthopédie –Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI	: Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO	: Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA	: Orthopédie –Traumatologie
M. Lamine TRAORÉ	: Ophtalmologie
M. Mady MACALOU	: Orthopédie –Traumatologie
M. Aly TEMBÉLY	: Urologie
M. Niani MOUNKORO	: Gynéco- Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY	: Odontologie
M. Souleymane TOGORA	: Odontologie
M. Mohamed KEÏTA	: Oto- Rhino- Laryngologie

### **D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES**

#### **1. PROFESSEURS**

M. Daouda DIALLO	: Chimie Générale et Minérale
M. Siné BAYO	: Anatomie-Pathologie- Histo-embryologie
M. Amadou DIALLO	: Biologie
M. Moussa HARAMA	: Chimie Organique

M. Ogobara DOUMBO	: Parasitologie –Mycologie
M. Yénimégué Albert DEMBÉLÉ	: Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	: Immunologie, Chef de D.E.R.
M. Bakary M. CISSÉ	: Biologie
M. Abdourahamane S. MAÏGA	: Parasitologie
M. Adama DIARRA	: Physiologie
M. Massa SANOGO	: Chimie Analytique

## **2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS**

M. Amadou TOURÉ	: Histo- embryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO	: Bactériologie- Virologie
M. Amagana DOLO	: Parasitologie

## **3. MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

M. Mamadou KONÉ	: Physiologie
M. Mahamadou CISSÉ	: Biologie
M. Sékou F. M. TRAORÉ	: Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO	: Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAÏGA	: Bactériologie-Virologie

## **4. MAÎTRES ASSISTANTS**

M. Abdourahamane TOUNKARA	: Biochimie
M. Moussa Issa DIARRA	: Biophysique
M. Kaourou DOUCOURÉ	: Biologie
M. Bouréma KOURIBA	: Immunologie
M. Souleymane DIALLO	: Bactériologie-Virologie
M. Cheik Bougadari TRAORÉ	: Anatomie-Pathologie
M. Lassana DOUMBIA	: Chimie Organique
M. Mounirou BABY	: Hématologie
M. Mahamadou A. THÉRA	: Parasitologie

## **5. ASSISTANTS**

M. Mangara M. BAGAYOKO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Guimogo DOLO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Abdoulaye TOURÉ	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Djibril SANGARÉ	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Mouctar DIALLO	: Biologie-Parasitologie
M. Bokary Y. SACKO	: Biochimie
M. Boubacar TRAORÉ	: Immunologie

## **D.E.R. DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES**

### **1. PROFESSEURS**

M. Abdoulaye Ag RHALY	: Médecine Interne
M. Mamadou K. TOURÉ	: Cardiologie
M. Mahamane MAÏGA	: Néphrologie

M. Baba KOUMARÉ	: Psychiatrie, Chef de D.E.R.
M. Moussa TRAORÉ	: Neurologie
M. Issa TRAORÉ	: Radiologie
M. Mamadou M. KEÏTA	: Pédiatrie
M. Hamar A. TRAORÉ	: Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO	: Hématologie
M. Moussa Y. MAÏGA	: Gastro-Entérologie Hépatologie
M. Somita KEÏTA	: Dermato-Leprologie

## 2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

M. Toumani SIDIBÉ	: Pédiatrie
M. Bah KEÏTA	: Pneumo-Phtisiologie
M. Boubakar DIALLO	: Cardiologie
M. Abdel Kader TRAORÉ	: Médecine Interne
M. Siaka SIDIBÉ	: Radiologie
M. Mamadou DEMBÉLÉ	: Médecine Interne
Mme SIDIBÉ Assa TRAORÉ	: Endocrinologie

## 3. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

M. Mamady KANÉ	: Radiologie
M. Saharé FONGORO	: Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY	: Psychiatrie
M. Bou DIAKITÉ	: Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO	: Gastro-Entérologie

## 4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEÏTA	: Pédiatrie
Mme TRAORÉ Mariam SYLLA	: Pédiatrie
M. Adama D. KEÏTA	: Radiologie
Mme Habibatou DIAWARA	: Dermatologie
M. Daouda K. MINTA	: Maladies Infectieuses
M. Kassoum SANOGO	: Cardiologie
M. Seydou DIAKITÉ	: Cardiologie
M. Mahamadou B. CISSÉ	: Pédiatrie
M. Arouna TOGORA	: Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	: Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	: Pédiatrie
M. Mahamadou TOURÉ	: Radiologie
M. Idrissa CISSÉ Ah	: Rhumatologie / Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	: Cardiologie
M. Anselme KONATÉ	: Hépto-Gastro-Entérologie
M. Moussa T. DIARRA	: Hépto-Gastro-Entérologie
M. Souleymane DIALLO	: Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	: Psychologie
M. Soungalo DAO	: Maladies Infectieuses
M. Cheïck Oumar GUINTO	: Neurologie

## **D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

### **1. PROFESSEURS**

M. Boubacar Sidiki CISSÉ	: Toxicologie
M. Gaoussou KANOUTÉ	: Chimie Analytique, Chef de D.E.R.

### **2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS**

M. Ousmane DOUMBIA	: Pharmacie Chimique
M. Drissa DIALLO	: Matières Médicales

### **3. MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

M. Boulkassoum HAÏDARA	: Législation
M. Elimane MARIKO	: Pharmacologie
M. Alou KEÏTA	: Galénique
M. Benoît KOUMARÉ	: Chimie Analytique

### **4. MAÎTRES ASSISTANTS**

M. Ababacar MAÏGA	: Toxicologie
M. Yaya KANÉ	: Galénique
Mme Rokia SANOGO	: Pharmacognosie

### **5. ASSISTANTS**

M. Saïbou MAÏGA	: Législation
M. Ousmane KOÏTA	: Parasitologie Moléculaire

## **D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE**

### **1. PROFESSEUR**

M. Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique, Chef de D.E.R.
M. Sanoussi KONATÉ	: Santé Publique

### **2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS**

M. Moussa A. MAÏGA	: Santé Publique
--------------------	------------------

### **3. MAÎTRES ASSISTANTS**

M. Bocar G. TOURÉ	: Santé Publique
M. Adama DIAWARA	: Santé Publique
M. Hamadoun SANGHO	: Santé Publique
M. Massambou SACKO	: Santé Publique
M. Alassane A. DICKO	: Santé Publique

### **4. ASSISTANTS**

M. Samba DIOP	: Anthropologie Médicale
M. Seydou DOUMBIA	: Epidémiologie
M. Oumar THIÉRO	: Biostatistique

**CHARGÉS DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES**

M. N’Golo DIARRA	: Botanique
M. Bouba DIARRA	: Bactériologie
M. Salikou SANOGO	: Physique
M. Boubacar KANTÉ	: Galénique
M. Souleymane GUINDO	: Gestion
Mme DEMBÉLÉ Sira DIARRA	: Mathématiques
M. Modibo DIARRA	: Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	: Hygiène du milieu
M. Mahamadou TRAORÉ	: Génétique
M. Yaya COULIBALY	: Législation

**ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr Doudou BA	: Bromatologie
Pr Babacar FAYE	: Pharmacodynamie
Pr Eric PICHARD	: Pathologie Infectieuse
Pr Mounirou CISSÉ	: Hydrologie
Pr Amadou DIOP	: Biochimie

# Dédicaces et Remerciement



## **Dédicaces et Remerciements :**

Je dédie ce travail :

- Au tout puissant qu'il n y a de Dieu que lui ; le connaisseur de l'invisible tout comme du visible .C'est lui le très Miséricordieux, le tout Miséricordieux, accorde nous ta grâce et fait en sorte que nous puissions être des personnes bonnes justes et sincères afin de mener à bien notre travail Amen.
- A mon père ADAMA LY (PAPA), toi qui a consacré ta vie à l'éducation de tes enfants, et à ceux d'autrui merci de m'avoir appris les bonnes conduites dans la vie surtout la sagesse, la dignité,le respect de l'être humain ; sache que ce travail est aussi le tien et que ça été pour moi une chance d'être ton fils .Que le tout puissant te donne meilleur santé et t'accorde longue et paisible vie.
- A ma mère chérie SIRA KEITA, toi qui a partagé avec moi toutes les souffrances vécues durant ces quelques années d'étude, sache que ces moments resteront toujours gravés dans mon esprit et que rien ne pourra les effacer. Ce travail est le fruit de tes longues patiences, tes efforts et de tes sacrifices pour parfaire notre éducation.Je suis très fier d'être ton fils que Dieu te récompense pour tout ce que tu fais et qu'il t'accorde sa grâce et longue vie.

- A ma sœur bien aimée FADIMATA LY, tu as toujours répondu présente à mes besoins quelqu'en soit la nature, sache que les mots sont très faibles pour exprimer mon affection et ma reconnaissance à tout ce que tu fais pour moi et pour d'autres personnes. Que le tout puissant fasse en sorte que l'entente puisse régner dans ton foyer et qu'il réserve beaucoup de bonheur pour ELIAS et vous donne longue vie.
- A mes tontons, BAIDY, FOUSSEYNI, OUMAR, SAMBA, N'FALY DOUCOURE, SIDIKI DIALLO, c'est une chance pour moi de vous avoir car vous êtes tous pour moi une référence. Je ne s'aurais vous remercier pour tout ce que vous avez fait pour moi. Soyez assurés de ma profonde reconnaissance.
- A mes tantes TCHYLO, TATA et MARIAM LY vous avez été d'un apport capital pour l'élaboration de ce travail. Vos conseils, vos encouragements et votre générosité m'ont donné beaucoup de force. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude et mon éternelle reconnaissance.
- A feu mon grand père BABA LY et à feu ma tante KADY LY  
La vie est imprévisible. J'aurais bien voulu que vous soyez là aujourd'hui pour assister à ce moment inoubliable mais Dieu en a décidé autrement. Nous prions le tout puissant pour qu'il vous accorde une place dans son paradis.
- A mes sœurs KADI, KADIA, DJOUMA et à mes frères BABA et OUSMANE qui me sont si chers ; sachez que ce travail est

aussi le vôtre. Je voudrais vous dire que la vie est pleine de surprise de difficultés et beaucoup d'autres choses mais avec le courage, la patience, et la volonté de réussir on parviendra toujours à surmonter tous ces obstacles. Je serai toujours là quand vous aurez besoin de moi, et cela avec plaisir. Que Dieu vous donne tout le bonheur du monde.

- A mes grands-mères FATOU DIALLO (NANA) et FANTA DIAWARA (DIA) votre présence à nos côtés nous fait beaucoup de bien car les bénédictions que vous nous faites tous les matins nous réconfortent énormément. Puisse ALLAH vous donner bonne santé et longue vie.
- A mon beau frère SAMI sache que tu comptes beaucoup pour moi et je ne saurais te remercier pour tout ce que tu me fais. Trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance.
- A feu mon ami MOUSSA DIARRA toi qui nous a quitté si brusquement sache que nous pensons jour et nuit à toi, que la terre te soit légère.

## Remerciements

- **A mes cousins et cousines**  
Moussa ,Daouda ,Karamoko,Brouma,Modi,Soul,Madoudiallo,Papito,Djibril, Sory,Hamala,Bijou,Coumbati,Assanatou,Adam,Maisow,Bamou,Bama,Mamy. Dieu a fait de nous une famille et nous resterons ensemble pour toujours.Je vous remercie pour votre participation morale et active à l'élaboration de ce travail.
- Au personnel du centre AWA KEITA vous avez toujours répondu présent quand j'ai besoin de vous, sachez que cet acte me va droit au cœur et je vous serai reconnaissant toute ma vie.
- A mes amis Labé, Bijou, Chou, You, Aziz,Rougo,Moussa Keita ,Basler,vous représentez plus que des amis pour moi, sachez que seule la mort pourrait nous séparer.Je prie Dieu pour qu'il renforce d'avantage les liens qui nous lient et dans sa miséricorde nous donne beaucoup de bonheur.
- A tous les clubs Rotaracts de Bamako particulièrement à Rotaract Bamako pt G. Que le tout puissant récompense tous les rotaractiens pour leur bonne volonté à aider toujours les plus démunis.
- A la coordination nationale des internes du MALI nous avons montré qu'un interne avait aussi sa place dans le fonctionnement d'une structure hospitalière et la victoire obtenue cette année est et restera toujours une œuvre salutaire.

- Aux docteurs DOUMBIA et CISSE, vous représentez pour moi un parent car le service que vous m'avez rendu est immense. L'humanité a besoin de personnes comme vous c'est-à-dire celles qui sont toujours prêts à servir quelque soit la personne qui est en face de vous. Trouver ici l'expression de ma profonde gratitude et de mon éternelle reconnaissance.
- A mes aînés de la réanimation : aux docteurs Ibrahim Traoré, Abdoulaye Touré ; Mamadou Zie (DOU), Touré, Seydou Koné, Mahamoud, Ramata, Goita, Soukané, Catherine. Merci pour la connaissance apprise à vos cotés et tous les conseils que vous nous avez donné.
- Au club des consultants de la réanimation, Yacouba Koné, Lamine, Christian, Brehima Kone, Diadié, Goita, Eve ; Binta et à Dr Madani Diop, nous avons constitué une famille pendant une année et prions Dieu pour que nous le restions durant notre vie. Merci pour votre collaboration et pour votre amitié.
- A mes cadets : Drave ; Dianka ; Mimi ; Oumou ; Bangouma ; Sékou et Abdoul Samake ; Jacques ; Alpha ; Yannick ; Landry ; Kaloga ; Mariam, Sandy et à tous les externes et rotateurs.

Je veux vous dire que la réanimation est l'un des services les plus stressant de l'hôpital mais souvent il est bon de sentir la chaleur humaine. Soyez courageux et ayez confiance en vous. Merci pour le respect accordé à ma modeste personne.

- A tout le personnel du service d'anesthésie et réanimation ; aux majors Goumané et madame Sacko Ina et aux infirmiers Mahamane, Josias, Moussa, Diallo, Berthe, Badri, Mme Mariko Awa , Mme Samaké, merci pour tout.
- A mes amies : Bebe ; Tenin ; Minette ; Atou ; Massouad merci.
- A Oumou Sylla merci pour tout.
- A tous les membres de la société : Baco, Djiguiba, Abdoul, Kone, Guindo, Kounta, Boubacar, Dramane, Balla. Merci pour les exercices et journées de divertissement que nous organisons après les examens et je souhaite à tous une bonne chance pour nos futures carrières.
- Remerciement spécial à Touré, Dou, Ibrahim ; merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

# HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

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

**Professeur TIEMAN COULIBALY**

- **Chirurgien orthopédiste et traumatologue à l'Hôpital Gabriel Touré.**
- **Maître de conférence à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie.**
- **Membre de la société malienne de chirurgie orthopédique et traumatologique.**

*Cher maître,*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations.*

*Nous avons beaucoup admiré vos qualités scientifiques et pédagogiques.*

*Votre force de caractère, votre courage, votre dynamisme dans l'exercice de la profession médicale font de vous un grand maître que nous gardons en mémoire.*

*Cher maître trouver ici, l'expression de nos sentiments les plus respectueux.*



## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Docteur SOULEYMANE DIALLO.**

- **Médecin colonel.**
- **Maître assistant en bactériologie-virologie à la faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie.**
- **Chef du service de laboratoire du CHU-Gabriel Touré.**

Cher maître, nous sommes très touchés par votre simplicité, votre disponibilité et également par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Nous sommes très honorés de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de cette thèse.

Permettez-nous cher maître de vous exprimer toute notre profonde gratitude et notre attachement total.

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

**DR DIANGO DJYBO**

- **Spécialiste en anesthésie réanimation, en fonction à l'hôpital Gabriel Touré.**
- **Chargé de cours au centre de spécialisation pour techniciens supérieurs (CSTS)**

*Cher Maître,*

*Votre sens pratique, votre rigueur scientifique, votre sens du devoir bien accompli sont à votre honneur. Votre très grande disponibilité et votre complicité avec vos élèves ne peuvent inspirer que respect et admiration. Cher maître, les mots sont faibles pour exprimer réellement les sentiments qui nous animent après ces instants fructueux passés à vos cotés.*

*Soyez-en remercier.*

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

**PROFESSEUR ABDOULAYE DIALLO**

- **Médecin colonel, anesthésiste réanimateur**
- **Chef du service d'anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Touré**
- **Maître de conférence à la FMPOS**
- **Membre de la société malienne d'anesthésie et de réanimation**
- **Membre de la société Africaine d'anesthésie et de réanimation**
- **Membre de la société Française d'anesthésie et de réanimation**

Cher Maître

Après avoir spontanément ouvert les portes du service, vous nous avez montré à tel point vous étiez dévouer, à l'épanouissement intellectuel et à la recherche scientifique dans votre pays.

Infatigable et rigoureux vous créer toujours une bonne ambiance pour nous stimuler dans le travail.

Nous ne saurons trouver les mots pour vous exprimer toute notre gratitude, mais soyez rassuré cher maître de notre sincère admiration.

# Sommaire

## **TABLES DE MATIERES**

<b>1- INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>2-GENERALITES.....</b>	<b>4</b>
<b>Interprétation de quelques examens biologiques.....</b>	<b>4</b>
<b>2-1 Goutte epaisse.....</b>	<b>4</b>
<b>2-2 Hémoculture.....</b>	<b>5</b>
<b>2-3 Numération formule sanguine.....</b>	<b>6</b>
<b>2-4 Glycémie.....</b>	<b>16</b>
<b>2-5 Ionogramme.....</b>	<b>22</b>
<b>2-6 Créatininémie.....</b>	<b>32</b>
<b>2-7 Urée.....</b>	<b>33</b>
<b>2-8 Gaz du sang.....</b>	<b>34</b>
<b>3- Méthodologie.....</b>	<b>38</b>
<b>4- RESULTATS.....</b>	<b>41</b>
<b>5- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....</b>	<b>587</b>
<b>6- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>60</b>
<b>7- Références.....</b>	<b>61</b>
<b>8- ANNEXES.....</b>	<b>64</b>

# ***ABREVIATIONS***

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

**AC:** anticorps

**ADH:** hormone anti-diurétique

**AG:** antigène

**CA:** calcium

**CO:** oxyde de carbone

**CL-:** chlore

**CARD-VX:** cardio-vasculaire

**CIVD:** coagulation intra vasculaire disséminé

**CO:** oxyde de carbone

**CO<sub>2</sub>:** GAZ CARBONIQUE

**CCMH:** concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

**FM:** frottis mince

**Ft :** fentolitre

**GE:** goutte épaisse

**g/dl:** Gramme par décilitre

**GR-RH:** groupage rhésus

**HB:** hémoglobine

**HGPO:** hyperglycémie provoquée

**LLC:** leucémie lymphoïde chronique

**Mmol/l:** Milli mole par litre

**Mg:** magnésium

**Mm<sup>3</sup> :** millimètre cube

**Mm<sup>3</sup>/l :** millimètre cube par litre

**MN:** minute

**NFS:** numération formule sanguine

**NA+:** sodium

**NEURO:** neurologique

**O<sub>2</sub>** : oxygène

**P** : picogramme

**Palu** : paludisme

**PaO<sub>2</sub>**: PRESSION partielle du sang en oxygène

**PaCO<sub>2</sub>**: Pression partielle du sang en gaz carbonique

**pH**: potentiel d'hydrogène

**PN**: polynucléaire

**PNN**: polynucléaire neutrophile

**PNE**: polynucléaire éosinophile

**PNB**: polynucléaire basophile

**PR**: polyarthrite rhumatoïde

**TCMH**: teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

**TP** : taux de prothrombine

**VGM**: volume globulaire moyen

**SaO<sub>2</sub>**: saturation du sang artériel en oxygène



# Introduction

## **1-INTRODUCTION** :

**Définition** Les examens biologiques sont les prélèvements de sang, d'urines ou autres (ponction lombaire, examens sur divers liquides et sécrétions). [1]

Comme les autres disciplines paramédicales, la biologie participe au processus de diagnostic et de soins. Elle est également impliquée dans la prise en charge des urgences. Mais à de rares exceptions près, elle n'intervient réellement qu'une fois que le malade a été admis dans un service d'urgence de l'Hôpital.

L'exercice de la biologie se modifie peu à peu et, même si elle reste encore marginale, une activité de biologie sans biologiste tend à se développer, en particulier dans le cadre des extrêmes urgences les informations apportées par les résultats biologiques permettront d'évaluer les fonctions vitales, d'accélérer le diagnostic et la prise en charge du patient.

Comment être sûr d'une hypoglycémie si aucune prise de sang n'a été faite avant une perfusion de glucosé ?

Comment soupçonner une utilisation de stupéfiant si les prélèvements ont été faits après injection de morphine chez un traumatisé ?

Comment dépister un éventuel trouble de la coagulation si une perfusion ou surtout une transfusion a été faite avant le prélèvement ? (risque de compensation d'éventuel déficit).

Ces prélèvements faits le plutôt possible vont aussi permettre de suivre une évolution favorable ou une aggravation et de vérifier l'efficacité d'une thérapeutique.[2,3]

La prévalence des signes généraux et la présence de multiples pathologies intriquées impliquent souvent un recours aux examens biologiques. Les résultats biologiques anormaux sont rarement le fait de vieillissement seul. Il nous semble justifié de recommander un ionogramme comprenant natrémie, kaliémie, calcémie et protéinurie en raison de la prévalence élevée des troubles hydro électrolytiques. Il semble également raisonnable de compléter le bilan par une numération formule sanguine et une fonction rénale avec calcul de la clairance selon la formule cockrott afin d'adapter d'éventuels traitements ultérieurement prescrits [4]. Devant la surcharge du travail et l'état d'urgence des malades dans le service de réanimation, souvent l'examen clinique qui devrait être fait avant la prescription d'analyse est impossible ou superficiel. Pour gagner du temps des prélèvements sont réalisés, un bilan systématique est demandé au laboratoire.

La littérature mondiale et africaine est pauvre sur l'impact des examens biologiques dans la prise en charge globale des malades de réanimation. Cette rareté semble être liée à l'évidence de la disponibilité et de l'accessibilité de ces examens biologiques. Dans un contexte aux ressources limitées comme le notre, l'impact des examens biologiques trouve toute son importance d'où la présente étude pour montrer quelques aspects de l'influence des examens biologiques dans la prise en charge des malades de réanimation où il faut décider plus vite de la base des examens pour une grande part.

**Objectifs :**

**Objectif général :**

Analyser l'apport des examens biologiques dans la prise en charge des malades en réanimation.

**Objectifs spécifiques :**

- Enumérer les examens biologiques couramment réalisés.
- Déterminer l'influence des résultats des examens biologiques réalisés sur les décisions thérapeutiques.
- Déterminer le pronostic des malades ayant réalisés les examens demandés par rapport à ceux n'ayant pas réalisés.

# Généralités

## 2-GENERALITES :

### Interprétation de quelques examens biologiques :

#### 2-1 Goutte epaisse :[16]

Une goutte de sang prélevée au bout du troisième ou du quatrième doigt est déposée au centre d'une autre lame porte-objet, des mouvements circulaires étaient effectués à l'aide d'une seconde lame de manière à obtenir un étalement circulaire d'environ 1 cm de diamètre. Après séchoir, la goutte était colorée au giemsa à 10% diluée dans de l'eau tamponnée à pH 7,2 pendant 10mn, puis rincée et séchée par le séchoir. La lame est ensuite immédiatement examinée au microscope à l'objectif 100. Le comptage à l'aide du compteur manuel intéressait les parasites et les leucocytes. La charge parasitaire était exprimée en rapportant le nombre de parasites pour les 300 leucocytes à 7500 leucocytes. Nous avons considéré 7500 leucocytes comme étant la moyenne du nombre de leucocytes par  $\text{mm}^3$  de sang. Ainsi la parasitemie P était déterminée par la formule suivante :

$P : (X/Y) 7500$  parasites par  $\text{mm}^3$  de sang. X le nombre de parasites comptés et Y le nombre de leucocytes correspondant à X.

Toutes les GE confectionnées étaient colorées et lues sur place.

#### Frottis mince (FM):

Réalisé à partir du sang périphérique prélevé à l'aide d'un vaccinostyle. Une goutte de sang déposée sur l'une des extrémités de la lame. L'étalement est effectué par une 2<sup>ème</sup> lame tenue par la main droite sur la 1<sup>ère</sup> lame par la main gauche. On forme un angle de 60

degrés entre les 2 lames et d'un coup sec on glisse la 2<sup>eme</sup> sur la 1<sup>ere</sup>. Cette lame est asséchée par un séchoir ,colorée ,prêt à être examinée .Il faut signaler que ces deux techniques (GE et FM) demandent un microscopiste bien expérimenté et une source de lumière sans oublier un temps d'exécution plus long (au moins 90 mn pour le résultat d'une GE et 15 à 20 mn pour celui d'un FM) [15].

## **2-2 Hémoculture :[12]**

L'hémoculture se donne pour but de rechercher la présence de bactéries dans le sang, ce qui témoigne d'une bactériémie ou d'une septicémie.

Pour avoir quelques chances de succès, les hémocultures doivent être faites le plus tôt possible, à la phase de début de la maladie avant la réponse anticorps et surtout avant tout traitement antibiotique.

Devant un tableau de septicémie veineuse avec frissons et fièvre élevée les prélèvements sont effectués à l'acmé de chaque poussée fébrile. Trois prélèvements en 24 h, six au maximum suffisent généralement. En cas de septicémie d'origine lymphatique où la fièvre est régulièrement croissante ou en plateau le moment des hémocultures importe moins.

En cas de septicémie endocarditique (maladie d'Osler) il est nécessaire de multiplier les hémocultures sans toutefois dépasser la dizaine en 48 h, même en l'absence de fièvre importante. La plus part des hémocultures poussent en un à trois jours (coques, bacilles gram négatif).Il est de règle de conserver les hémocultures au moins 15 jours avant de rendre un résultat négatif. Ce délai doit être beaucoup plus

prolongé si l'on recherche des germes à croissance lente : BK (8 semaines) brucella, spirochètes.

La positivité d'une hémoculture témoigne soit d'une bactériémie soit d'une septicémie encore que la présence de certains germes indique avec certitude l'existence d'une septicémie : brucella, listeria, neisseria, Salmonella typhi ou paratyphi, Streptococcus pneumoniae [ 11 ].

Il est parfois difficile de distinguer une hémoculture positive d'une souillure, notamment en cas de staphylocoque [5]. Exiger plusieurs prélèvements positifs.

Une hémoculture négative ne permet pas d'éliminer une septicémie car les causes d'échec sont nombreuses : traitement antibiotique préalable ensemencement par une quantité de sang inadéquate choix d'un milieu de culture inadapté, faible concentration des germes dans le sang circulant.

### **2-3 Numération Formule Sanguine : [12]**

Examen le plus demandé en pratique quotidienne (parfois d'ailleurs avec une fréquence excessive) apportant des renseignements dans des domaines qui dépassent largement celui de l'hématologie.

La NFS ou l'hémogramme comprend la numération des éléments figurés du sang au moyen d'un compteur électronique de particules, l'examen sur lame au microscope optique d'un frottis de sang (formule sanguine), le calcul des indices érythrocytaires : volume globulaire moyen (VGM), Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) à partir du dosage de l'hémoglobine et de la mesure de l'hématocrite.



**A -Numération sanguine :**

- Prélèvement : 5 ml de sang sur EDTA (éviter l'héparine). En cas de transport du prélèvement sur une longue distance maintenir de préférence à + 4°C.

Il est inutile d'être à jeun, la digestion provoque certes une leucocytose mais très discrète < 5%.

1- **Valeurs normales** :[ 6 ]

<b>Hématies</b>	
Homme	4 500 000 à 5 000 000/mm <sup>3</sup> ou 4,5 - 5,5 10 <sup>12</sup> /l
Femme	4 000 000 à 5 000 000/ mm <sup>3</sup> ou 4 à 5 10 <sup>12</sup> /l
Nouveau-né	4 000 000 à 5 500 000/mm <sup>3</sup> ou 4 à 5,5 10 <sup>12</sup> l

<b>Réticulocytes</b>	25 000 à 100 000/mm <sup>3</sup> ou 25 à 100 x 10 <sup>9</sup> /l
<b>Leucocytes</b>	
Adulte : 4 000 à 10 000/mm <sup>3</sup> ou 4 10 x 10 <sup>9</sup> /l	
Enfant < 5ans: 4 000 à 15 000/mm <sup>3</sup> ou 4 à 15 10 <sup>9</sup> /l	
<b>Plaquettes</b>	
150 000 à 500 000/mm <sup>3</sup> ou 150 - 500 10 <sup>9</sup> /l	
<b>Hémoglobine</b>	
Homme : 13 - 17 g/dl	
Femme : 12 - 15 g/dl	
Nouveau né : 17 à 25 g/dl	
<b>Hématocrite</b>	
Homme : 0,42 à 0,54	
Femme : 0,37 à 0, 47	

## **2-Indices érythrocytaires :**

Volume globulaire moyen (VGM) = 80 - 100 fl

Teneur corpusculaire moyenne (TCMH) en HB = 27 - 32 pg

Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) = 32 - 36 g/dl.

## **3-Anémies :**

L'anémie est la diminution de l'HB au dessous de 13 g/dl chez l'homme, de 12 g/dl chez la femme et l'enfant, de 10,5 g/dl chez la femme enceinte et le nourrisson de deux mois. Une anémie est macrocytaire lorsque le VGM excède 100 fl, microcytaire lorsqu'il est inférieur à 80 et normocytaire lorsque le VGM s'inscrit dans les limites de la normale. Une TCMH inférieure à 27 Pg et ou une CCMH inférieure à 32 g/dl définissent l'hypochromie.[ 7 ]

La baisse du taux d'hémoglobine peut résulter de deux mécanismes fondamentaux, une augmentation des pertes à laquelle une augmentation compensatrice de la production médullaire ne parvient pas à faire face, ou une diminution de la production médullaire.[ 9]

- Une anémie hypochrome (et microcytaire), avec une ferritine diminuée et où un coefficient de saturation de la transferrine bas, évoque une carence martiale.

La première étape du diagnostic est le dosage du fer sérique, avec le coefficient de saturation et la capacité totale de fixation de la transferrine.[ 10 ]

- Une anémie hypochrome (et macrocytaire), avec une ferritine normale ou augmentée est le fait des anémies inflammatoires où le

fer retenu dans le macrophage de la moelle n'est pas délivré aux érythroblastes ; le fer sérique est bas ainsi que le taux de la sidérophiline (transferrine) et de sa capacité de saturation.

- Une anémie hypochrome avec ferritine normale où augmentée est habituelle dans les thalassémies ; le fer sérique est augmenté et l'électrophorèse de l'hémoglobine permet le diagnostic.
- Une réticulocytose augmentée supérieure à  $120000/\text{mm}^3$  est le signe d'une anémie régénérative. Une réticulocytose diminuée indique un trouble de la production médullaire.
- Une anémie normochrome, normo ou macrocytaire régénérative, implique un myélogramme : si la moelle est pauvre, il s'agit d'une aplasie médullaire ou d'un envahissement de la moelle ; si la moelle est riche on recherchera une carence en folates ou en vitamines B<sub>12</sub>, une dysmyélopoïèse acquise, (anémie réfractaire avec excès de blastes), ou secondaires (chimiothérapie...).

## **2- Polyglobulies :**

Les polyglobulies sont des élévations de la masse globulaire par élévation du nombre des globules rouges. Elles se traduisent par une augmentation du taux d'hémoglobine au dessus de 18g/dl chez l'homme, 17g/dl chez la femme, un volume globulaire supérieur à 36ml/kg chez l'homme, à 30ml/kg chez la femme.[ 7 ]

Une polyglobulie peut traduire un syndrome myéloprolyferatif (maladie de Vaquez ou polycythémia Vera). Dans ce cas le taux d'erythropoetine sérique nul et la prise spontanée des érythroblastes médullaires in vitro

en l'absence d'erythropoetine témoignent de la production incontrôlée des lignées erythroblastiques.

Elle peut être secondaire à une hypoxémie chronique (insuffisance respiratoire chronique, cardiopathie congénitale avec shunt droite gauche), d'une intoxication chronique au CO (tabagisme), à une production excessive d'erythropoetine (cancer du rein, hémangioblastome du cervelet, carcinomes hépatiques etc.....).

### **B- Formule Sanguine :(formule leucocytaire)**

La numération des éléments figurés du sang et le calcul des constantes érythrocytaires au compteur électronique sont généralement complétés soit par la lecture au microscope d'un frottis sanguin fixé et coloré (May-grünwald-Giemsa), soit par l'établissement de formule à l'aide d'appareils automatiques dont il existe plusieurs modèles (coulter coultronic, H1 technicon hematrack, etc....) Ce qui permet d'étudier les populations leucocytaires.

#### **1 - Formule Sanguine Normale**

Chez l'adulte elle s'inscrit dans les limites suivantes :

Catégories de leucocytes	Formule %	Nombre absolu (par mois)	Unités SI
Polynucléaires neutrophiles (PNN)	45 - 70	1 800 à 7 000	1,8 à 7 × 10 <sup>9</sup> /l
Polynucléaires éosinophiles (PNE)	1 à 5	< 500	< 0,5 10 <sup>9</sup> /l
Polynucléaires basophiles (PNB)	0 à 1	< 100	< 0,1 × 10 <sup>9</sup> /l
Lymphocytes	20 à 40	1 500 à 4 000	1,5 à 4 10 <sup>9</sup> /l
Monocytes	2 à 10	100 à 1 000	0,2 à 1 10 <sup>9</sup> /l

Chez le nouveau-né la formule sanguine est proche de celle de l'adulte mais très rapidement se produit une leucocytose (jusqu'à  $15000/m^3$ ) avec prédominance de lymphocytes. Le retour à la formule de l'adulte se fait entre quatre et huit ans. Il est important de noter que l'interprétation d'une formule sanguine doit se faire à partir des nombres absolus ; la formule sanguine demeure normale même si le pourcentage des éléments mononucléés semblent l'emporter sur celui des polynucléaires (soi-disant « inversion » de la formule sanguine).

## 2- Modifications portant sur les polynucléaires :

- L'augmentation des polynucléaires neutrophiles supérieure à  $10000/mm^3$  (polynucléoses) s'observe dans les infections bactériennes surtout et de façon générale dans les inflammations qu'elle qu'en soit la cause (corps étranger, prolifération maligne, rhumatismes inflammatoires, etc.....).
- De petites polynucléoses chroniques s'observent également chez les fumeurs. Y penser en cas de tabagisme important.
- Une éosinophilie  $> 500/mm^3$  constatée au moins à deux examens successifs à une semaine d'intervalle, s'observe en cas de maladie allergique (asthme, pollinose, urticaire), - d'intolérance médicamenteuse de parasitose.
- S'accompagnant de fièvre, d'altération de l'état général une hypereosinophilie évoque soit un lymphome hodgkinien ou non car les lymphomes sécrètent un facteur stimulant la production des polynucléaires éosinophiles soit une angéite à complexes immuns (les éosinophiles possèdent un récepteur

pour la fraction C3 du complément): periartrite noueuse, granulomatose de Churg et Strauss (s'il y a de l'asthme), syndrome de Shulman (en cas d'œdème de la face, de fasciite et d'hyper gammaglobulinémie).

- Une neutropénie isolée  $< 500/\text{mm}^3$  (agranulocytose) est souvent d'origine toxique et doit faire rechercher avant tout une cause médicamenteuse agissant par un mécanisme immuno-allergique (fixation sur les polynucléaires du couple anticorps-médicament) ou toxique (toxicité directe sur la ligne granuleuse). Les médicaments les plus souvent en cause sont l'amidopyrine, la phénybutaline, les phénothiazines, les antithyroïdiens de synthèse, les sulfamides, la L-dopa, le triméthoprime.
- La neutropénie chronique est l'un des éléments du syndrome de Felty (polyarthrite rhumatoïde, splénomégalie, neutropénie): elle est fréquente dans les lupus et certaines maladies endocriniennes (insuffisance hypophysaire, maladie de Basedow).
- Associée à une thrombopénie, une neutropénie modérée de l'ordre de  $100/\text{mm}^3$  est généralement due à un hypersplénisme qui séquestre les polynucléaires dans le compartiment splénique et les plaquettes dans le cadre d'une pancytopenie avec atteinte des trois lignées, hémoglobine  $< 12\text{g/dl}$ , plaquettes  $< 100 \cdot 10^9/\text{l}$ , la neutropénie témoigne d'une aplasie médullaire. Les aplasies médullaires se caractérisent par une

moelle déserte ; elles sont rarement infectieuse (hépatite virale, tuberculose). Elles sont parfois toxique (benzène, toluène, chlordane, etc.....) ou médicamenteuses. Dans près de la moitié des cas elles restent « idiopathiques ».

### **3- Modifications Portant sur les Eléments Mononuclées :**

L'hyperlymphocytose s'observe au cours de plusieurs maladies infectieuses : la coqueluche (chez l'enfant elle peut être très importante) la brucellose, la typhoïde, à la phase de début de l'hépatite virale, de la varicelle, de la rubéole etc. ....

Au cours de la mononucléose infectieuse, l'hyperlymphocytose est faite de grandes cellules basophiles à noyau « peignés » qui sont des lymphocytes T activés.

Une hyperlymphocytose chronique évoluant plus de quatre semaines et supérieure à  $5000/\mu\text{L}$  est synonyme chez l'adulte de leucémie lymphoïde chronique.

L'hypermonocytose se voit à la phase de réparation des neutropénies médicamenteuses ou chimiothérapiques. Elle est également le signe de leucémies aiguës myélomonocytaires (M4 dans la classification FAB).

Une lymphopénie s'observe dans les déficits de l'immunité cellulaire au cours de l'infection HIV, elle porte sur les lymphocytes T4 et constitue l'un des éléments de surveillance de la maladie.

### **C -Numération des Plaquettes :**

La numération des plaquettes au compteur électronique doit compléter la NFS, dès que l'on soupçonne une maladie hématologique et/ou un trouble de l'hémostase.[ 8 ]

## **1- Prélèvement sur EDTA**

L'EDTA est parfois responsable au coultter de pseudo thrombopénies dues à l'agrégation des plaquettes. Dans ce cas l'examen de la lame de sang (formule sanguine) montre des amas plaquettaires. Il convient alors de recompter les plaquettes sur sang capillaire.

Valeurs Normales : 200 à 500000 plaquettes/mm<sup>3</sup>, soit 200-500.10<sup>9</sup>/l.

## **2- Thrombopénies :**

Elles sont définies par la diminution des plaquettes au dessous de 150 000 plaquettes/mm<sup>3</sup>. Toutefois les accidents hémorragiques graves restent rares au dessus de 30000 plaquettes/mm<sup>3</sup>

### **➤ Thrombopénies d'origine centrale : par défaut de production**

Associées en règle à une atteinte des autres lignées elles sont dues à une atteinte de la moelle ce que confirme le myélogramme qui est dépourvu de mégacaryocytes. Les causes en sont multiples :

- Aplasie médullaire surtout toxique (antithyroïdiens de synthèse, sulfamides hypoglycémiants, sel d'or, chimiothérapies anticancéreuses...) ou idiopathique.
- Envahissement médullaire par des cellules malignes leucémiques ou cancéreuses.
- Dysmyélopoïèse des anémies réfractaires à myéloblaste partielle, des carences en folates.

Des thrombopénies centrales isolées sans atteinte des autres lignées, transitoires sont souvent secondaires à :

- ❖ Un alcoolisme aigu ;
- ❖ Une infection virale.



Elles régressent spontanément en une à deux semaines.

➤ **Thrombopénies périphériques** : (par destruction excessive)

Habituellement isolées, elles sont définies par une moelle normale contenant des mégacaryocytes.

Certaines sont secondaires à :

- ❖ Hypersplénisme ;
- ❖ Une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD)
- ❖ Un mécanisme immuno-allergique au cours duquel la plaquette devient le support d'une réaction antigène - anticorps (AG - AC) qui la détruit (thrombopénies médicamenteuses après prise de quinine, de chloroquine, d'amidopyrine, de sulfamides de rifampicine, d'hyslantoïnes, etc.) ;
- ❖ Un mécanisme auto-immun au cours des leucémies lymphoïdes chroniques (LLC), des lymphomes, des lupus ou par allo - immunisation anti-Pla1 ;
- ❖ Les thrombopénies dues à l'héparine sont probablement immuno - allergiques, mais leur mécanisme est encore mal éclairci. Survenant dans les dix premiers jours du traitement, parfois associés à des signes de CIVD, elles provoquent une aggravation dangereuse du malaise thromboembolique parfois mortelle et doivent être systématiquement recherchés.

Les infections virales sont responsables de la majorité des thrombopénies de l'enfant. Elles apparaissent une ou deux semaines après l'infection (rougeole, rubéole, oreillons, variole) et régressent

spontanément. Elles semblent dues à la fixation de complexes immuns par les plaquettes.

Chez l'adulte, l'infection HIV est une cause fréquente de thrombopénie au point qu'il est maintenant habituel de demander une sérologie HIV devant toute thrombopénie isolée de l'adulte jeune.

En l'absence de cause définie, on porte le diagnostic de purpura thrombopenique idiopathique dont l'évolution est tantôt aigue guérissant en quelques semaines. Surtout chez l'enfant tantôt chronique et évoluant au delà de six mois surtout chez l'adulte. Sa cause est inconnue ; il s'agit probablement d'un mécanisme auto-immun.

### **3- Trombocytoses (hyperplaquettoses)**

Elles sont définies par une augmentation des plaquettes circulantes supérieure à  $400000/\text{mm}^3$ . [ 7 ]

Des thrombocytemies réactionnelles en général ( $800\ 000/\text{mm}^3$ ) s'observent :

- Au cours des syndromes inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde (PR), connectivites ....) et des infections prolongées ;
- Au cours de certains cancers, en particulier les cancers broncho-pulmonaires, digestifs et de rein ;
- Après splénectomie ;
- Après les hémorragies aigues.

### **2-4 Glycémie [12]**

Chez le sujet normal la glycémie est maintenue stable autour de  $5,5\ \text{mmol/l}$  (à jeun) par un système neuro-humoral complexe où le couple

insuline glucagon joue un rôle important, l'hyperglycémie permanente caractérise le diabète sucré.

Lorsqu'elle excède le seuil rénal du glucose 10mmol/l elles s'accompagnent d'une glycosurie.

### **Prélèvement :**

Le sang doit être recueilli sur un anti-glucoalytique fluorure car sans cette précaution les globules rouges qui contiennent tous les enzymes de la glycolyse consomment le glucose du prélèvement anticoagulant (oxalate, EDTA). Le patient doit être à jeun depuis douze heures. Un prélèvement insuffisant peut donner des valeurs faussement basses car en quantité relativement trop importante, le fluorure inhibe le dosage enzymatique. Si le dosage est fait sur le sang total il faut tenir compte de l'hématocrite.

### **1. Valeurs Normales :**

- Méthodes réductrices :

4,05 à 6,1 mmol/l (0,80g - 1,10g/l).

- Méthodes enzymatiques :

3,9 à 5,3 mmol/l (0,70g à 0,95g/l).

On tend de plus en plus à doser la glycémie non seulement à jeun mais également 2 heures après le repas.

Cette pratique remplace l'épreuve d'hyperglycémie provoquée.

La glycémie 2 heures après est normalement inférieure à :

1,40g/l soit 7,8mmol/l (sang total), ou 1,60g/l soit 8,9mmol/l (plasma techniques reductimétriques).

Facteurs de conversion :

$g \times 5,56 = mmol$

$mmol \times 0,18 = g$

## **2. Hyperglycémie**

Les hyperglycémies secondaires (généralement faibles) peuvent s'observer en cas d'hyperthyroïdie, de cirrhose hépatique, après traitement diurétique, etc.

L'hyperglycémie est surtout le signe fondamental du diabète sucré. Chez l'adulte le diagnostic est certain lorsque sont présents les signes cardinaux de la maladie et une hyperglycémie  $> 2 g/l$  ( $11 mmol/l$ ).

Dans ce groupe on distingue les diabètes sucrés insulino-dépendant de type I et les diabètes non insulino-dépendant de type II, selon que l'hyperglycémie s'associe ou non à une cétose. Lorsque la glycémie est élevée de façon isolée, il est plus difficile de porter le diagnostic du diabète.

## **3. Hypoglycémie :**

Chez l'adulte, l'hypoglycémie est définie par une glycémie inférieure à  $0,50 g/l$  ( $2,8 mmol/l$ ) à jeun lors d'un malaise ou après stimulation.

L'hypoglycémie est parfois secondaire à :

- Une gastrectomie
- Une insuffisance surrénale ou hypophysaire
- Une tumeur mésoenchymateuse thoracique ou abdominale
- Des métastases hépatiques multiples.

Parmi les hypoglycémies primitives les hypoglycémies « post-stimulatives » (ou « fonctionnelles ») sont les plus fréquentes. Elles surviennent à peu de distance d'un repas, sont rarement inférieures à

2,20 mmol/l et se traduisent exceptionnellement par des troubles neurologiques.

#### 4. Glycosurie :

La présence de glucose dans les urines se détecte facilement au moyen de bandelettes réactives imprégnées de glucose oxydase (clinistix<sup>R</sup>, ketodiastix<sup>R</sup>, ketodiabur<sup>R</sup>).

Le glucose oxydase transforme le glucose en acide gluconique et eau oxygénée. Celle-ci oxyde sous l'action d'une peroxydase l'indicateur coloré qui vire au bleu-vert.

La réaction peut toutefois être :

- Faussement négative en cas d'urines trop diluées où contenant certains médicaments (vitamines C, salicylés...).
- Faussement positive en présence d'oxydants sur les parois du verre (eau de javel) en cas de bandelettes périmées ou conservées à la lumière.

Il faut se méfier également des urines très alcalines car à ce point la réaction enzymatique est ralentie.

L'existence d'une glycosurie témoigne d'un diabète sucré, il convient cependant de vérifier par un dosage de la glycémie qu'il ne s'agit pas d'un « diabète rénal », tubulopathie sans gravité caractérisée par l'abaissement du seuil rénal du glucose

#### 5. Corps Cétoniques :

L'acétone, l'acide acétylacétique et l'acide B-hydroxybutyrique sont les produits du métabolisme intra hépatique des acides gras à longue chaîne.

Au cours du diabète sucré par carence en insuline (type I) se produit une augmentation du catabolisme lipidique encore accrue par l'hypersécrétion des hormones lipolytiques (cortisol, glucagon, catécholamines) provoquant une accumulation d'acides gras libres dans le sang. La dégradation intra hépatique de ces acides gras aboutit à la formation d'une grande quantité d'acetyl-coenzyme A. mais comme la carence en insuline provoque une forte augmentation de la néoglucogenèse il se produit un défaut d'oxalo-acetates qui bloque le fonctionnement du cycle de Krebs intrahepatique. Faute de pouvoir être incorporé dans le cycle de Krebs, les molécules d'acétylcœnzyme A se condensent pour former de l'acide acéto-acétique qu'une enzyme transforme en acide- $\beta$ -hydroxybutyrique. L'acétone qui n'est pas un acide se transforme spontanément à partir de l'acide acéto-acétique (par décarboxylation).

L'hyperproduction de corps cétoniques n'est pas gênante en soi dans la mesure où ce sont des substrats énergétiques utilisables par les muscles et le cerveau. Mais au pH du plasma ces acides sont totalement ionisés d'où chez le diabétique, un afflux d'ions  $H^+$  et une acidose, mortelle faute de traitement d'urgence.

a. **Technique de recherche** :

• **Dans le sang :**

Le dosage de l'acétone, de l'acide aceto-acétique et de l'acide- $\beta$ -hydroxybutyrique est possible par chromatographie en phase gazeuse sur sang total, mais peu pratiqué.

On se contente habituellement d'une évaluation sémi-quantitative à l'acide de comprimés réactifs (Ace test<sup>R</sup>) sensible à l'acide acéto-acétique et à l'acétone mais et non à l'acide  $\beta$ -hydroxybutyrique. La cétonémie normale est inférieure à 0,05 g/l (exprimée en acide acéto-acétique) (0,5mmol/l).

- **Dans les urines :**

La recherche de corps cétoniques se fait au moyen du réactif de légal ou plus simplement à l'aide de comprimés d'Ace test<sup>R</sup> ou de bandelettes kétodrastex<sup>R</sup>.

Ce kétodrastex<sup>R</sup>, un peu plus sensible détecte des taux de l'ordre de 0,35g/l (0,5mmol/l).

La recherche se fait le plus tôt possible après le recueil des urines en raison de la facilité de transformation à l'air de l'acide acéto-acétique en acétone, à laquelle le réactif est moins sensible. Des interférences sont possibles avec l'acide phényl-pyruvique (phénylcétonurie), le captopril, l'aldomet.

La cétonurie peut être moins marquée que ne le voudrait la cétonémie en cas d'insuffisance rénale.

En cas d'acidose lactique associée, l'acide lactique se transforme de l'acéto acétate en  $\beta$ - Hydroxybutyrate : l'acetest<sup>R</sup> est facilement positif.

**Résultats :**

- **Diabète sucré :**

Chez le diabétique, la présence de corps cétoniques dans les urines et/ou dans le sang (cétose diabétique) traduit une carence en insuline

augmentant l'afflux des acides gras libres vers le foie que seule l'insulinothérapie peut corriger. C'est un signe majeure de diabète sucré insulino-dépendant de type I. l'acido cétose diabétique est une complication grave parfois révélatrice du diabète sucré de type I. elle se traduit par un signe fondamental expression directe de l'acidose : la polypnée de Kussmaul. Dans le sang l'hyperglycémie est élevée, supérieur à 20mmol/l, la cétonémie massive (10mmol/l et plus) s'associe à une cétonurie importante mais toujours proportionnelle à la cétonémie.

Le pH artériel est abaissé au dessous de 7,30 (confinant à 7 dans les formes graves). Les bicarbonates plasmatiques sont effondrés (en moyenne 6mmol/l) le trou anionique est supérieur à 16.

La natrémie est d'ordinaire abaissée. On observe habituellement une insuffisance rénale fonctionnelle avec élévation de l'urée sanguine.

La créatinine est moins élevée que l'urée sanguine, se méfier pour l'interpréter d'une élévation artificielle si elle est dosée par colorimétrie en raison d'une interférence avec l'aceto-acétate.

### 2-5 Ionogramme plasmatique :[12]

Par ionogramme plasmatique on entend le dosage des électrolytes principaux du plasma :

- Cations :  $\text{Na}^+$  ;  $\text{K}^+$  ;  $\text{Ca}^{++}$  ;  $\text{Mg}^{++}$
- Anions :  $\text{Cl}^-$  ;  $\text{HCO}_3^-$  ; phosphates ; protéines.



### 1- Kaliémie :

Cation principalement intracellulaire le potassium intervient dans un grand nombre de processus biochimiques de la cellule et il est indispensable au maintien de la pression osmotique cellulaire.

#### Prélèvement :

5 ml de sang non hémolysé recueilli sur héparine avec le minimum de temps de garrot, sans faire fermer le poing. La plus légère hémolyse fausse le dosage, le potassium intra globulaire étant environ 40 fois plus important que le potassium plasmatique.

#### Valeurs normales :

De 3,5 à 4,5 mmol/l (ou mEq/l).

#### a- Hyperkaliémie :

L'hyperkaliémie résulte presque toujours d'une diminution de l'excrétion urinaire de potassium ou d'un transfert du potassium cellulaire vers le plasma.

La diminution de l'excrétion urinaire du potassium est le fait des insuffisances rénales.

L'insuffisance rénale aigue quelle qu'en soit l'origine est la cause la plus fréquente de l'hyperkaliémie aigue. Elle doit être recherchée systématiquement car l'hyperkaliémie peut apparaître très rapidement et atteindre des valeurs dangereuses imposant une dialyse immédiate. L'hyperkaliémie est rarement menaçante dans l'insuffisance rénale chronique sauf au stade terminal ou chez les patients traités par hémodialyse périodique où des variations brutales de la kaliémie peuvent s'observer.

Les spironolactones, le triamterène, l'amiloride diurétique aujourd'hui peu utilisés peuvent également provoquer une hyperkaliémie par blocage de la sécrétion potassique.

Toutes les acidoses gazeuses et surtout métaboliques peuvent entraîner une hyperkaliémie par transfert. Le risque est d'autant plus grand que s'y associe un hypercatabolisme : brûlure étendus, écrasement, lyse de cellules néoplasiques au cours de chimiothérapies agressives, etc.

### **b- Hypokaliémie :**

L'hypokaliémie résulte presque toujours d'une déplétion potassique due à des pertes digestives ou urinaire ou plus rarement à des carences d'apport. Elle est favorisée par l'alcalose et l'anabolisme. Les carences d'apport sont rares, on en observe toute fois chez les grands alcooliques et au cours de l'anorexie mentale.

En cas de pertes digestives la kaliurèse est basse inférieure à 10 mmol/24h. Les pertes digestives sont le fait des vomissements et aspirations gastriques, des diarrhées chroniques, des tumeurs villoses, et de la « maladie des laxatifs » une affection qu'il convient de rechercher chaque fois que la cause d'une hypokaliémie n'apparaît pas clairement.

Au cours des vomissements, l'hypokaliémie s'associe à une alcalose par pertes d'ions  $Cl^-$  et  $H^+$ . En cas de diarrhée une acidose par perte fécale de bicarbonates est fréquente.

Les pertes rénales se reconnaissent à l'élévation de la kaliurèse au dessus de 20 mmol /24h.

Les pertes rénales sont dues dans la grande majorité des cas à des traitements par les diurétiques surtout lorsqu'ils sont prescrits à des patients en hyperaldostéronisme secondaire (insuffisance cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique).

Les hypersécrétions corticosurrénales sont la seconde cause d'hypokaliémie par pertes rénales : syndromes de Cushing, qu'il s'agisse d'un hypercorticisme métabolique ou mineralocorticoïde.

Une hypokaliémie avec hypertension artérielle doit évoquer un hyperaldostéronisme primaire (syndrome de Conn). Il se traduit par une kaliurèse élevée supérieure à 20 mmol / jour.

### **2°) Magnesemie :**

Le Magnésium est un cation essentiellement intracellulaire surtout présent dans l'os (la moitié du capital magnésien).

La Magnesemie (le magnésium existe dans le plasma en partie sous forme ionisée en partie lié aux protéines) est un reflet imparfait du stock de Mg pouvant rester normale lors de déplétions importantes.

Le dosage du Mg érythrocytaire (trois fois plus élevé que dans le plasma) essaie de palier cet inconvénient. Il postule que les variations de la concentration dans les hématies sont parallèles à celles des autres cellules de l'organisme.

### **Prélèvement :**

Sur tube sec pour le Mg sérique.

Sur tube hépariné pour le Mg globulaire.

### **Valeurs normales :**

\* Plasma : 18 - 30mg/L soit 0,8 à 1,2 mmol/L

\* Urines : 75 - 150mg/24h soit 3 - 6 mmol/24h

**a- Hypermagnesemie :**

L'hypermagnesemie se voit principalement dans les insuffisances rénales aiguës (surtout) ou chronique, qui diminuent l'excrétion urinaire du magnésium.

On la rencontre également en cas de prises exagérées d'anti-acides contenant du Mg, dans l'insuffisance thyroïdienne et certaines intoxications par les nitrites, l'aniline, la phénacétine.

**b- Hypomagnesemie :**

L'Hypomagnesemie peut résulter d'une carence d'apport si l'on néglige d'apporter cet ion au cours des alimentations parentales prolongées.

Elle est surtout le fait de pertes digestives : diarrhées chroniques, mal absorptions, résections gréliques, aspirations prolongées de nombreux médicaments diminuant la réabsorption tubulaire du Mg et provoquent des pertes rénales le cis platine, les aminosides, la digitaline, les diurétiques et notamment les diurétiques de l'anse (furosémide, acide étacrynique).

L'alcoolisme aigu ou chronique est une cause fréquente de déficit magnésien pour des raisons en partie inconnues (déséquilibre alimentaires, rôle propre de l'alcool).

Une Hypomagnesemie plasmatique et surtout globulaire est fréquente dans la « spasmophilie » ; le lien entre cet état névrotique et le métabolisme du magnésium est inconnu.

### **3-Natrémie :**

Le sodium est un cation presque uniquement extracellulaire, ses variations entraînent obligatoirement des mouvements hydriques. Ainsi la natrémie est un remarquable reflet de l'hydratation cellulaire.

#### **a- Valeurs normales :**

140 plus ou moins 5 meq/l(ou mmol/l).

- Natrémie (os molalité plasmatique) :

La natrémie est à l'origine de 95% de l'osmolalité efficace extracellulaire (c'est-à-dire de la concentration en substance dissoute exerçant un pouvoir osmotique par kg d'eau).

Toute fois il y a deux circonstances dans lesquelles la natrémie ne reflète pas l'osmolalité efficace :

-La première est due à la présence dans le sang d'un grand nombre de substances osmotiquement actives autres que le sodium : comme le glucose, le mannitol, l'alcool ou les produits de contraste radiologique. Dans ce cas il se produit un appel d'eau du secteur cellulaire vers le plasma, la natrémie est basse mais l'osmolalité plasmatique est augmentée. En cas d'hyperglycémie par exemple ; l'abaissement de la natrémie est de :

$\text{Na (mmol/l)} : \text{glycémie (g/l)} \times 1,6$

-En cas d'hyperlipidémie ou d'hyperprotidémie importante le volume occupé par les protéines ou les lipides n'est pas négligeable. Rapportée au litre la natrémie semble basse mais la concentration de sodium par kg d'eau plasmatique est normale.

**a- Hyponatrémie** : En dehors de ces deux cas, toute hyponatrémie témoigne d'une osmolalité plasmatique basse.

L'hyponatrémie avec osmolalité basse relève théoriquement soit d'un déficit en sodium (hyponatrémie par déplétion) soit d'une surcharge hydrique du secteur extravasculaire (hyponatrémie par dilution).

On observe les hyponatremies dans un contexte de déplétion sodée prédominante :

-en cas de pertes urinaires (la natriurèse est haute supérieure à 20mmol/l) dues à des surdosages en diurétiques (causes très fréquente d'hyponatrémie surtout chez les personnes âgées ),les levées d'obstacle urinaire ,des reprises de diurèse après insuffisance rénale aigue ,ou traduisant une insuffisance cortico surrénale ;

-en cas de pertes digestives (la natriurèse est basse, inférieure à 10mmol/l dues à des aspirations prolongées, des vomissements répétés, des diarrhées importantes.

-en cas de constitution d'un troisième secteur (ascite)

On observe des hyponatremies dans un contexte de rétention hydrique prédominante :

-au cours des insuffisances cardiaques, des syndromes nephrotiques, des cirrhoses ascitiques

-ou du fait d'une sécrétion dite inappropriée d'ADH .Ce syndrome a des causes multiples : infections pulmonaires, cancers bronchiques à petites cellules, méningo-encéphalites, traumatismes crâniens, prise de barbituriques, d'opiacés, anti inflammatoire non stéroïdien, de vincristine, de tegrétol ou de cyclophosphamide.

**b- Hyponatremie :**

(Sodium supérieur 145mmol/l)

L'Hyponatremie peut résulter d'un apport excessif en sodium :

- ingestion d'eau de mer
- alcalinisation trop brutale avec un sel de sodium, perfusion excessive de sérum salé.

En pratique courante elle est due à une déshydratation c'est-à-dire à des pertes d'eau. Ces pertes excessives peuvent être rénales (diabète insipide vrai par lésion diencephalo-hypophysaire ou néphrogénique) ou respiratoires (intubés ; trachéotomisés ; voyageurs exposés à une atmosphère chaude et sèche) ou cutanées (pertes insensibles).

Toute Hyponatremie entraîne immédiatement une sensation de soif .Si elle est satisfaite la correction de la déshydratation fait disparaître l'hyponatremie. Ce signe ne s'observe donc que chez les patients privés de la possibilité de boire : confus ; comateux, grabataires dépendants ; abandonnés, opérés mal surveillés.

**4- calcémie :**

La presque totalité (99%) du calcium se trouve dans le squelette. Mais bien que le calcium plasmatique ne représente qu'une fraction minime du capital calcique il intervient comme effecteur de nombreuses enzymes et à ce titre joue un rôle important. Son taux est maintenu fixe par le jeu conjugué de la parathormone ; de la vitamine D et de la calcitonine.

**Prélèvement :**

5ml de sang sur héparinate de lithium .Patient couché, à jeun en évitant la stase veineuse (la station debout, la période post prandiale, le garrot augmentant le calcium total).

**Valeurs normales :**

La calcémie totale se situe entre 2,20-2,60mmol /l soit entre 90-105mg/l).

Facteurs de conversions :  $\text{mg} \times 0,025 = \text{mmol}$

$\text{mmol} \times 40 = \text{mg}$

L'interprétation de la calcémie doit tenir compte de la protidémie car les hyperprotidemies augmentent le calcium total par augmentation de sa fraction liée, et les hypoprotidemies le diminuent .Divers facteurs de correction ont été proposés par exemples 0,025mmol(1mg) par gramme d'albumine au dessus de 40g d'albumine par litre .

**a- Hypercalcémies :**

L'hypercalcémie est affirmée par la constatation à plusieurs reprises d'une calcémie supérieur à 105mg/l (2,60mmol/l).Les causes en sont multiples :

-l'hyperparathyroïdie primaire est à l'origine de 35% des hypercalcémies dans les séries hospitalières .Elles doivent être discutée en priorité devant l'association d'une hypercalcémie avec une hypophosphatémie.

-les destructions osseuses cancéreuses par métastase ostéolytique ou sécrétion tumorale d'une substance «PTH like» sont également très fréquentes (55% des hypercalcémies hospitalières).



-Associée à une hypergammaglobulinémie, l'hypercalcémie doit évoquer un myélome ou une sarcoïdose.

-Les autres causes sont rares (10%) : immobilisation prolongée, thyrotoxicose ; hypervitaminose D .syndrome de Burnett (exceptionnel).

### **b- Hypocalcémies :**

L'hypocalcémie se définit par une calcémie  $<90\text{mg/l}$  ( $2,20\text{mmo/L}$ ). Elle peut être due à une hypoalbuminémie («pseudo»-hypocalcémie) ou à une hyperphosphorémie aiguë comme on voit à la phase d'induction du traitement des hémopathies malignes ou au cours des grandes rhabdomyolyses .En dehors de ces cas elle reconnaît deux causes : le déficit parathyroïdien et le déficit en vitamine D.

## **5. Chloremie :**

Chlore et bicarbonates sont deux anions les plus importants du plasma, leurs variations sont souvent liées.

### **Prélèvement :**

5 ml de sang sur héparinate de lithium. Séparer immédiatement le plasma.

### **Valeurs normales :**

100-105 mmol/l

#### **a. hyperchloremies :** chlorémie $>110\text{ mmol/l}$

L'hyperchlorémie est constante dans l'Hypernatremie. Une hyperchlorémie sans hypernatremie s'observe dans les cas suivants :

-une alcalose gazeuse compensée de l'hypocapnie chronique (où une discrète hyperchlorémie compense, dans la colonne des anions, la baisse des bicarbonates d'origine urinaire ;

- une acidose métabolique avec trou anionique normal (acidose dite hyperchloremique) des pertes digestives de bicarbonates (diarrhées abondantes, fistules digestives, prise de cholestiramine...) et des acidoses tubulaires rénales.

**b. Hypochloremies** : chlorémie < 90 mmol/l

L'hypochloremie diminue proportionnellement à la natrémie dans les hyponatremies.

Une hypochloremie sans hyponatremies s'observe dans les cas suivants :

- acidose gazeuse compensée de l'hypercapnie chronique où l'hypercapnie entraîne un transfert des chlorures du plasma vers les hématies et une hyperchlorurie.
- acidose métabolique avec augmentation de différents anions creusant le trou anionique : sulfates, phosphates, urates, créatinine (insuffisance rénale chronique) lactates (acidose lactique), beta-hydroxy butyrate et aceto-acétate (acido cétooses diabétiques) ;
- alcalose métabolique par augmentation primitive des bicarbonates ou perte d'ions H<sup>+</sup> d'origine digestive (vomissements).

**VI- Créatininémie [12]**

Catabolite de la créatine musculaire, la créatinine est éliminée exclusivement par le rein par filtration et n'est ni sécrétée ni réabsorbée par le tubule. Reflétant chez un sujet donné la masse

musculaire globale, sa vitesse de production et d'élimination est une constante en état stable (physiologie ou pathologique). C'est pourquoi il existe une corrélation étroite entre sa concentration plasmatique et le débit de filtration glomérulaire.

Le dosage de la créatininémie est le meilleur critère de jugement de la filtration glomérulaire supérieure à la mesure de sa clairance qui, nécessitant plusieurs mesures, multiplie les causes d'erreur.

**Valeurs normales :**

- Chez l'homme : 60 - 120  $\mu\text{mol/l}$
- Chez la femme : 50 - 110  $\mu\text{mol/l}$
- Facteur de conversion :  $\text{mg} \times 8,8 = \mu\text{mol/l}$   
 $\mu\text{mol} \times 0,11 = \text{mg}$ .

**VII - Urée sanguine : [12]**

Le taux de l'urée sanguine, élément terminal du catabolisme protidique est encore demandé pour objectiver une insuffisance rénale bien qu'il varie sensiblement en fonction du régime alimentaire et de l'apport hydrique.

**a- Prélèvement :**

5 ml de sang avec ou sans anticoagulant.

**b- Valeurs normales :**

1,6 - 8,25 mmol/l soit 0,10 - 0,50 g/l

Facteurs de conversion =  $\text{g} \times 16,67 = \text{mmol}$

$\text{mmol} \times 0,06 = \text{g}$

**c- Valeurs pathologiques :**

La mesure du taux d'urée sanguine est un moyen grossier d'évaluer la fonction rénale. Au cours de l'insuffisance rénale organique, l'élévation de l'urée et de la créatinine vont de pair. Au cours des insuffisances rénales fonctionnelles il est habituel de constater une élévation proportionnellement plus importante de l'urée.

### **VIII -GAZ DU SANG ARTERIEL :[12]**

La mesure des gaz du sang est indispensable pour apprécier le degré d'une insuffisance respiratoire aiguë. Dans le sang l'oxygène ( $O_2$ ) existe sous deux formes ; dissoute (quantitativement négligeable) et combinée à l'hémoglobine. Cette dernière est dosée par la mesure de la saturation du sang en oxygène qui évalue le pourcentage d'oxygène transporté par l'hémoglobine par rapport à la quantité totale d'oxygène que l'hémoglobine pourrait transporter.

La relation entre la pression de l'oxygène dans le sang ( $PaO_2$ ) n'est pas linéaire. C'est une courbe sigmoïde dite courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine. Le gaz carbonique ( $CO_2$ ) existe également dans le sang sous deux formes : sous forme dissoute (environ 5% du  $CO_2$  totale artériel) qui augmente linéairement avec la pression du gaz carbonique dans le sang ( $PaCO_2$ ), et sous forme de bicarbonates générés principalement par les globules rouges à partir du  $CO_2$  et du  $CO_3H_2$  produits par les tissus.  $PaCO_2$ ,  $CO_2$  total et pH plasmatiques sont liés par l'équation de Henderson - Hasselbalch :

$$\text{pH} = 6,10 + \log \frac{[\text{Hco}_3^-]}{0,03 \text{ PaCO}_2}$$

### Dosage des gaz du sang artériel :

Les appareils modernes à électrodes spécifiques déterminent en quelques minutes : pH, PaCO<sub>2</sub> et PaO<sub>2</sub>. Le taux des bicarbonates du plasma (Hco<sub>3</sub><sup>-</sup>) est calculé. La saturation en oxygène (SaO<sub>2</sub>) peut être mesurée ou calculée.

### Prélèvement :

Le sang prélevé par ponction fémorale ou radiale, à l'abri de l'air, dans une seringue étanche héparinée, bouchée ensuite. 3ml de sang sont suffisants. A la ponction artérielle souvent redoutée des patients on tend à préférer aujourd'hui soit un prélèvement capillaire à l'oreille soit une ponction à l'aiguille ultrafine pour micro méthode.

Le dosage doit être fait dans les dix minutes qui suivent le prélèvement.

Une correction des valeurs obtenues est effectuée en cas de fièvre.

Elle est calculée par l'appareil.

### Valeurs normales

PaO <sub>2</sub>	> 90 torrs (12 Kpa)
PaCO <sub>2</sub>	de 38 à 42 torrs (5 à 5,6 Kpa)
SaO <sub>2</sub>	0,95 à 0,98 (95 à 98 %)
pH	7,38 ± 0,02

### **FACTEURS DE CONVERSION**

Torrs X 0,133 = Kpa

Kpa X 7,502 = torrs.

La PaO<sub>2</sub> baisse avec l'âge. En tenir compte pour interpréter les résultats chez le sujet âgé, en sachant toutefois qu'elle ne s'abaisse pas au dessous de 75 tors après 80 ans.

### **Intérêt pour le diagnostic :**

Dans le cadre des insuffisances respiratoires aiguës doivent être distinguées les hypoxémies avec ou sans hypercapnie.

\* Hypoxémies sans hypercapnie :

Les hypoxémies avec normo ou hypocapnies sont dues :

——> A un effet espace mort : défaut de perfusion d'un territoire pulmonaire normalement ventilé (embolie pulmonaire).

——> A un effet shunt : persistance de la vascularisation dans un territoire pulmonaire non ventilé.

——> A une gêne à la diffusion de l'oxygène à travers la membrane alvéolocapillaire (bloc alvéolocapillaire).

Dans ces cas l'hypoxémie déclenche une hyper ventilation réflexe qui permet au CO<sub>2</sub> très diffusible de s'éliminer. On observe alors une hypocapnie et une alcalose gazeuse par hyper ventilation alvéolaire (sauf en cas de choc où l'acidose métabolique peut la remplacer).

- **Hypoxémies avec hypercapnie :**

La somme PaO<sub>2</sub> + Pa CO<sub>2</sub> est comprise entre 130 et 150.

La  $\text{PaCO}_2$  étant inversement proportionnelle à la ventilation alvéolaire, l'hypercapnie traduit ici l'hypoventilation alvéolaire.

Ces hypoxémies s'observent en cas :

\_ de dépression du centre respiratoire (intoxications aiguës, traumatismes crâniens, encéphalites, etc....)

\_de déformation importante de la cage thoracique ou de paralysie des muscles respiratoires.

\_ de troubles ventilatoires obstructif (bronchite chronique avec ou sans emphysème centrolobulaire, état de mal asthmatique) ou d'atteintes alvéolaires (broncho-pneumonies, oedème pulmonaire cardiogénique).

Dans ces cas l'hypercapnie s'accompagne très souvent d'une acidose gazeuse plus ou moins compensée par une augmentation du taux des bicarbonates plasmatiques selon que l'insuffisance ventilatoires est plus ou moins récente.

L'hypochloremie est également un témoin du caractère chronique de l'hypercapnie.

### **Intérêt pour le pronostic :**

L'hypoxémie est sévère lorsqu'elle est inférieure à 60 tors (8 Kpa) avec une saturation (calculée) inférieure à 90% ; elle est de pronostic grave au dessous de 40 torrs avec une saturation de 75%.

En cas de broncho-pneumopathie chronique obstructive l'hypercapnie est considérée comme majeure à partir de 65 torrs.

Chez un patient dont les poumons étaient antérieurement sains chez lequel la dyspnée est récente et paroxystique (asthme) l'absence

d'hypocapnie associée à une hypoxémie marquée témoigne de l'épuisement du sujet ; c'est un signe de gravité.



# Méthodologie

## **II -METHODOLOGIE :**

### **1 -Cadre d'étude :**

Notre étude s'est déroulée dans le service d'anesthésie et de réanimation du CHU Gabriel TOURE. Il se situe du côté nord, dirigé par un chef de service assisté par deux médecins anesthésiste-réanimateurs. L'équipe infirmière est gérée par deux infirmiers majors. Le service comprend dix lits d'hospitalisation.

### **2 -Type d'étude :**

Notre étude a été prospective et transversale.

### **3 -Période d'étude :**

Notre étude s'est étendue sur une période de 4 mois, allant d'avril à juillet 2006.

### **4 -Population d'étude :**

La population d'étude était constituée de tous les patients admis en réanimation au cours de la période d'étude.

### **5 -Echantillonnage :**

#### **— Critères d'inclusion :**

Étaient inclus dans cette étude les patients de tous les âges ; et chez qui un examen biologique a été demandé

#### **Critères de non inclusion :**

N'étaient pas retenus dans cette étude les patients chez qui un examen biologique n'a pas été demandé.

— Taille de l'échantillon : Elle a été calculée par la formule statistique suivante :

$$n = \varepsilon^2 \alpha \frac{pq}{i^2}$$

n : taille minimum de l'échantillon, est la seule inconnue dans cette formule.

$\alpha$  : Seuil de significativité.

$\varepsilon$  : Ecart réduit de la loi normale, = 1.96 pour  $\alpha = 5\%$

p : Fréquence relative d'un évènement mesurable sur la question

q : Complémentaire de la probabilité  $p = 1 - q$

i : Précision, varie 2% et 8% en générales dans les études médicales

$$n = (1,96)^2(0,05) \frac{(0,50)(0,50)}{(0,02)^2} = 120,05$$

— Technique d'échantillonnage :

Notre technique sera raisonnée.

### **6 -Déroulement de l'enquête :**

L'enquête s'est déroulée au service d'anesthésie et de réanimation du CHU, et a consisté à analyser les examens biologiques demandés par rapport aux différents diagnostics suspectés.

### **7 -Collecte des données :**

Les données étaient collectées à partir d'une fiche d'enquête individuelle, établie à cet effet.

**8 -Variabes** : étaient utilisées dans ce travail les variables suivant, âge, sexe, le nombre d'examens biologiques, les résultats des examens biologiques, hypothèses diagnostiques, évolution, traitement, réalisation du bilan, motif d'admission.

**9 -Plan de travail :**

Pour élaborer ce travail nous avons utilisé le calendrier suivant  
Mars 2006 élaboration et validation du protocole,  
Avril à Juillet 2006 qui a correspondu à la période d'enquête  
Août 2006 correspondra à la période de saisie, d'analyse, de traitement, et la présentation des résultats de ce travail au jury.

**10 -Aspects éthiques :**

L'anonymat a été gardé par rapport à l'identité de chaque patient inclus dans l'étude. Les résultats de ce travail seront mis à la disposition des personnes appropriées, pour une utilisation plus judicieuse.

**11 -Analyse et traitement des données :**

L'analyse des données a été faite à partir du logiciel SPSS version 11.0.  
La saisie des données a été faite avec le logiciel Windows<sup>XP</sup> 2003.  
Le test statistique utilisé a été le test de khi-deux.

# Résultats

**Résultats** : notre étude a portée sur 120 patients et s'est déroulée au service d'anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel Touré entre avril et juillet 2006. Elle a concerné tous les patients chez qui un bilan biologique a été demandé. Au terme de cette étude nous avons trouvé les résultats suivants.

TABLEAU I : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Eff	Freq %
Masculin	56	47
Feminin	64	<b>53</b>
Total	120	100%

Le sexe ratio était de 1,14 en faveur des femmes

TABLEAU II : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge en année	Eff	Freq %
15 – 24	28	<b>23</b>
25 – 34	15	13
35 – 44	13	11
45 – 54	13	11
55 – 64	12	10
65 – 74	24	20
Plus de 74 ans	15	12
Total	120	100%

La tranche d'âge de 15 à 24 ans a été la plus représentative avec 23%

TABLEAU III : Répartition des patients selon les antécédants

Antecedants	Eff	Freq %
Pas d'antecedant connu	55	<b>46</b>
Medicaux	48	40
Chirurgicaux	7	6
Medicaux et chirurgicaux	10	8
Total	120	100%

Les patients n'avaient pas d'antecedants connu dans 46% des cas

TABLEAU IV : Répartition des patients selon le motif d'admission

Motif d'admission	EFF	FREQ%
Alteration de la conscience	61	<b>51</b>
Surveillance post-operatoire	11	9
Eclampsie non cesarisée	19	16
Detresse respiratoire	11	9
Traumatisme cranio-encephalique	11	9
Brûlure thèrmique	3	3
Hémorragie digestive	4	3
Total	120	100

Le motif d'admission a été l'alteration de la conscience dans 51% des cas.



TABLEAU V : Répartition des patients selon le bilan biologique demandé

Nature du bilan	Eff	Freq %
Nfs, goutte epaisse, urée Créatininémie	41	34
Nfs, urée, Créatininémie, bilan hépatique	21	17
Nfs, glycémie, urée, Créatininémie, ionogramme	45	<b>38</b>
Nfs, glycémie, urée, Créatininémie, ionogramme, hémoculture	12	10
Bilan hépatique : Transaminases, Ag HBs, TP	1	1
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100%</b>

Numération formule sanguine, glycémie, urée, Créatininémie, ionogramme, ont été demandé chez 38% des patients

TABLEAU VI : Répartition des patients selon le diagnostic d'entrée

Diagnostic d'entrée	EFF	FREQ%
Avc	20	17
Sepsis	8	7
palu aigu grave	9	8
Etat de choc	9	8
Insuffisance cardiaque	6	5
Diabète décompensé	12	10
Eclampsie non césariée	22	<b>18</b>
Deshydratation	6	5
surveillance post- opératoire	9	7
Autres	4	3
Traumatisme crano- encéphalique	6	5
Brûlure thermique	3	2
Encephalopathie hypertensive	6	5
<b>Total</b>	<b>120</b>	<b>100</b>

AUTRES : 2 cas d'hémorragie digestive  
2 cas d'encéphalopathie hépatique

Le diagnostic évoqué à l'entrée était l'eclampsie dans 18% des cas.

TABLEAUVII : Répartition des patients selon la réalisation du bilan

Réalisation du bilan	Eff	Freq %
Oui	94	<b>78</b>
Non	26	22
Total	120	100%

Les bilans demandés ont été réalisés dans 78% des cas

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction du diagnostic retenu

Diagnostic retenu	EFF	FREQ%
Avc	20	17
Sepsis	12	10
Palu aigu grave	12	10
Etat de choc	8	7
Insuffisance cardiaque	7	6
Diabète décompensé	10	8
Eclampsie non césariée	22	<b>18</b>
Deshydratation	2	2
surveillance post- opératoire	8	7
Autres	3	2
Traumatisme cranio- encephalique	6	5
Encephalopathie hypertensive	4	3
Brûlure thermique	3	2
Hémorragie digestive	3	3
Total	120	100

Autres : 1 cas d'abcès cérébral  
 1 cas d'insuffisance rénale  
 1 cas d'encéphalopathie hépatique

Le diagnostic d'eclampsie a été retenu chez 18% des patients.

TABLEAU IX : Répartition des patients selon la modification dans le traitement après réalisation du bilan

Modification dans le traitement	Eff	Freq %
OUI	55	<b>59</b>
NON	39	41
Total	94	100%

Chez 59% des patients le résultat du bilan a permis d'apporter un traitement spécifique

TABLEAU X : Répartition des patients selon l'évolution avant bilan

Evolution avant bilan	eff	Freq %
Amelioration	50	42
Stationnaire	10	8
Degradation	60	<b>50</b>
Total	120	100%

Les patients ont évolué vers une dégradation dans 50% des cas avant la réalisation du bilan

TABLEAU XI : Répartition des patients selon l'évolution après réalisation du bilan

Evolution après bilan	Effectif	Frequence
Amelioration et transfert	54	<b>57</b>
sortie pour domicile	8	9
DCD	32	34
Total	94	100%

Une amélioration et un transfert après réalisation du bilan ont été observés chez 57% des patients

Tableau XII : Répartition des patients selon la modification dans le traitement et en fonction de la réalisation du bilan

Modification dans le traitement	bilans réalisés				Total	
	Oui		Non			
	Eff	Freq %	Eff	Freq %	eff	Freq %
OUI	54	<b>57</b>	3	12	57	48
NON	40	43	23	88	63	52
	94	100%	26	100%	120	100%

Khi deux : 17,21

Un traitement spécifique a été instauré chez 57% des patients qui ont réalisés le bilan

TABLEAU XIII : Répartition des patients selon le diagnostic retenu et en fonction de l'évolution après réalisation du bilan

Diagnostic retenu	Evolution après bilan				Total	
	Amelioration		DCD			
	Eff	Freq%	eff	Freq%	eff	Freq%
Avc	9	12	11	26	20	17
Sepsis	7	9	5	12	12	10
Palu aigu grave	8	10	4	10	12	10
Etat de choc	4	5	4	10	8	7
Insuffisance cardiaque	5	6	2	5	7	6
Diabète décompensé	6	8	4	10	10	8
Eclampsie non césarisée	21	<b>27</b>	1	2	22	18
deshydratation	2	3			2	2
Surveillance post-opératoire	5	6	3	7	8	7
Autres	1	1	2	5	3	3
Traumatisme cranio-encéphalique	4	5	2	5	6	5
Encephalopathie hypertensive	3	4	1	2	4	3
Brûlure thermique			3	7	3	3
Hémorragie digestive	3	4			3	3
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100%</b>	<b>42</b>	<b>100%</b>	<b>120</b>	<b>100%</b>

Khi deux : 36,38

Chez 27% des patients chez qui le diagnostic d'eclampsie a été retenu l'évolution a été favorable.

TABLEAUXIV : Répartition des patients selon la réalisation du bilan et en fonction de l'évolution après réalisation du bilan

Evolution après bilan	bilans réalisés				Total	
	oui		non			
	Eff	Freq%	eff	Freq %	eff	Freq%
Amélioré et transfert	57	<b>61</b>	12	46	69	56
sortie pour domicile	7	7	2	8	9	8
DCD	30	32	12	<b>46</b>	42	35
Total	94	100%	26	100%	120	100%

Khi deux : 1,96

Chez Les patients qui ont réalisé le bilan 68% ont évolué favorablement.



TABLEAU XV : Répartition des patients selon le motif d'admission et l'évolution après réalisation du bilan

Motif d'admission	Evolution après bilan						Total	
	amelioration		sortie		DCD		eff	Freq%
	Eff	Freq%	Eff	Freq%	eff	Freq%		
Alteration de la conscience	30	43	8	<b>89</b>	23	55	61	51
Surveillance post-operatoire	8	12			3	7	11	9
Eclampsie non césariée	18	26			1	2	19	16
Detresse respiratoire	5	7			6	14	11	9
Traumatisme cranio-encephalique	5	7			6	14	11	9
Brûlure thermique					3	7	3	3
Hémorragie digestive	3	4	1	11			4	3
Total	69	100%	9	100%	42	100%	120	100%

Khi deux : 29,11

Les patients admis pour altération de la conscience ont évolué favorablement et étaient sortis pour domicile dans 89% des cas après réalisation du bilan.

TABLEAU XVI : Répartition des patients selon le diagnostic d'entrée et en fonction de l'évolution après réalisation du bilan

Diagnostic d'entrée	Evolution après bilan				Total	
	amelioration		DCD		eff	Freq%
	Eff	Freq%	eff	Freq%		
AVC	9	12	11	26	20	17
Sepsis	2	3	6	14	8	7
Palu aigu grave	7	9	2	5	9	8
Etat de choc	6	8	3	7	9	8
insuffisance cardiaque	4	5	2	5	6	5
Diabète décompensé	8	10	4	10	12	10
Eclampsie	21	<b>27</b>	1	2	22	18
deshydratation	4	5	2	5	6	5
surveillance post-operaire	6	8	3	7	9	8
Autres	3	4	1	2	4	3
Traumatisme cranio- encephalique	3	4	3	7	6	5
Brûlure Thèrmique			3	7	3	2
Encephalopathie hypertensive	5	6	1	2	6	5
	78	100%	42	100%	120	100%

Khi deux : 49,48

Chez 27% des patients chez qui le diagnostic d'entrée a été l'eclampsie l'évolution a été favorable.

TABLEAU XVII : Répartition des patients selon le motif d'admission et la réalisation du bilan

Motif d'admission	Répartition en fonction des bilans réalisés				Total	
	Oui		non		eff	Freq%
	Eff	Freq%	eff	Freq%		
Altération de la conscience	56	<b>60</b>	5	19	61	51
Surveillance post-opératoire	8	8	3	12	11	9
Eclampsie non césariée	11	12	8	31	19	16
Detresse respiratoire	9	10	2	8	11	9
Traumatisme craniocéphalique	6	6	5	19	11	9
Brûlure thermique	1	1	2	8	3	3
Hémorragie digestive	3	3	1	4	4	3
<b>Total</b>	<b>94</b>	<b>100%</b>	<b>26</b>	<b>100%</b>	<b>120</b>	<b>100%</b>

Khi deux : 18,75

Chez les patients qui ont été admis pour altération de la conscience 60% ont réalisé le bilan.

TABLEAU XVIII : Répartition des patients selon motif d'admission et l'évolution avant réalisation du bilan

Motif d'admission	Evolution avant bilan biologique				Total	
	Amelioration		Degradation		eff	Freq%
	Eff	Freq%	Eff	Freq%		
Alteration de la conscience	21	36	40	<b>64</b>	61	52
Surveillance post-operatoire	8	14	3	5	11	9
Eclampsie non cesarisée	18	31	1	2	19	16
Detresse respiratoire	2	3	9	14	11	9
Traumatisme cranio-encephalique	5	9	6	10	11	9
Brûlure thèrmique			3	5	3	2
Hémorragie digestive	4	7			4	3
Total	58	100%	62	100%	120	100%

Khi deux : 34,85

Chez les patients admis pour altération de la conscience l'évolution avant la réalisation du bilan s'est fait vers une dégradation dans 64% des cas.

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction de la réalisation du bilan et en fonction du diagnostic retenu

Diagnostic retenu	Répartition en fonction des bilans réalisés				Total	
	oui		Non		eff	Freq%
	eff	Freq%	Eff	Freq%		
AVC	15	<b>16</b>	5	19	20	17
Sepsis	12	13			12	10
Palu aigu grave	12	13			12	10
Etat de choc	7	7	1	4	8	7
Insuffisance cardiaque	7	7			7	6
Diabète décompensé	10	11			10	8
Eclampsie non césariée	13	14	9	35	22	18
Deshydratation	2	2			2	2
Surveillance post-opératoire	5	5	3	12	8	7
Autres	2	2	1	4	3	2
Traumatisme crânio-encéphalique	2	2	4	15	6	5
Encephalopathie hypertensive	3	3	1	4	4	3
Brûlure thermique	1	1	2	8	3	2
Hémorragie digestive	3	3			3	3
Total	94	100%	26	100%	120	100%

Parmi les patients qui ont réalisé le bilan ; le diagnostic d'AVC a été retenu chez 16%.

Khi deux : 30,23

# **Commentaires et discussions**

## **1 Caractéristiques des patients :**

### **1.1 Le sexe :**

Au cours de notre étude le sexe féminin a été le plus représentatif avec 53% et un sexe ratio de 1,14 en faveur des femmes.

Ouattara [ 13 ] dans sa serie avait trouvé 63,3% de sexe masculin.

Ceci pourrait s'expliquer par la fréquence des pathologies obstétricales dans notre étude.

### **1-2 L'age :**

La représentation des différentes tranches d'âge montre que l'essentiel de la population avait un âge compris entre 15 et 24 soit 23%.

Ce resultat est compatible avec celui de Ouattara [13 ] qui trouvait lors de son étude que la tranche d'âge se situant entre 15 et 29 ans était la plus représentative avec 36% des cas.

### **2- Antécédents :**

Au cours de notre étude 46% des patients n'avaient pas d'antécédents connus.

Ceci pourrait s'expliquer par une prédominance de la médecine ambulatoire où l'on laisse très peu de traces écrites.

### **3-Motif d'admission :**

Au cours de notre étude 51% de nos patients ont été admis pour alteration de la conscience.

Elatrous et collaborateurs [14 ] avaient trouvé que le motif d'admission était dominé par les pathologies cardio-vasculaires et les comas métaboliques avec respectivement 18,8% et 19,2%.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que l'altération de la conscience représente l'un des motifs fréquemment rencontrés en réanimation

#### **4 - Examens biologiques :**

Au cours de notre étude on a constaté que les examens biologiques les plus demandés ont été la Numération formule sanguine, urée, Créatininémie, glycémie, ionogramme dans 38% des cas.

Ceci pourrait être due à la demande de ces bilans dans le but d'une recherche étiologique des altérations de la conscience qui était le premier motif d'admission au cours de notre série.

#### **4 -1 examens biologiques et motif d'admission :**

Au cours de notre série les patients admis pour altération de la conscience ont réalisé un bilan dans 60% des cas.

Ceci pourrait s'expliquer par le faible niveau socio économique et l'absence de sécurité sociale ou mutuelle pouvant assurer la prise en charge quand le besoin se fait sentir.

#### **4 -2 Examens biologiques et diagnostic retenu :**

Dans notre série 16% des patients chez qui le diagnostic d'AVC a été retenu ont réalisé le bilan.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'AVC était l'un des diagnostics les plus fréquemment évoqué à l'entrée et les victimes les plus solvables.



#### **4 -3 Examens biologiques et décision thérapeutique :**

Au cours de notre étude la réalisation du bilan avait aidé dans la décision thérapeutique chez 57% des patients.

Elatrous et collaborateurs [14] ont trouvé que la réalisation du bilan avait aidé dans la décision thérapeutique dans 34% des cas.

Cette différence pourrait résulter du fait que les pathologies infectieuses (paludisme aigu grave et sepsis), et les décompensations de diabètes avaient une fréquence significative au cours de notre étude.

#### **4 -4 Examens biologiques et évolution :**

Dans notre étude 61% des patients qui ont réalisé le bilan ont évolué favorablement et ont été transféré tandis que 46% des patients qui n'ont pas réalisé le bilan sont décédés.

Nous pourrions dire que la réalisation du bilan permet d'induire un traitement spécifique donc aider dans la prise en charge.

#### **5- évolution et diagnostic retenu :**

Dans notre étude l'AVC a été la plus grande pourvoyeuse de décès avec 26% des cas.

Ceci pourrait s'expliquer par :

- le manque de traitement spécifique
- le délai long de réalisation des examens complémentaires pour la confirmation du diagnostic
- l'insuffisance du plateau technique pour la réalisation de certains traitements spécifiques et les états morbides associés.

# Conclusion et recommandations

### **Conclusion :**

En conclusion nous dirons que les examens biologiques contribuent pour une grande part dans la prise en charge des malades en réanimation du fait que leur résultat permet d'induire un traitement spécifique ce qui permettra d'améliorer le pronostic des patients qui les réaliseront. Mais leur demande devrait être faite sur des bases cliniques après un examen physique complet et rapide sous la responsabilité du médecin ou l'interne de garde.

### **Recommandations :**

#### ❖ **-Au personnel sanitaire :**

- Veiller au respect des conditions de prélèvement et de conservation du sang.
- Recycler le personnel du laboratoire pour la réalisation correcte des bilans nécessaires.

#### ❖ **Au ministère de la santé :**

- Construire un nouveau laboratoire au sein de l'hôpital
- Doter le laboratoire d'équipement adéquat et suffisant
- Rendre le coût des examens biologiques acceptable pour tous les patients.

# REFERENCES

**-Références bibliographiques :**

1- **ADNET P.** Place de l'ionogramme en réanimation. Information santé ; 1999 ; V3 :3 :3-6 :5.

2- **GUDER W G, NARAYANANS, WISSER, ZAWTA B.** Samples : From the patient to the laboratory GIT VERLAG GmbH, 1996

3- **FEUGEAS J P** et coll. Bilans biochimiques et pharmacologiques d'orientation en urgence. Annales de biologie clinique, 2003 ; 61 :1 :5-13. Vol. 61,

4 - **10<sup>EME</sup> CONFERENCE DE CONSENSUS.** Prise en charge de la personne âgée de plus de 75 ans aux urgences le 5 décembre 2003 - Strasbourg. Page 11

5- **YOUNG D W.** Improving/ laboratory usage : a review postgrad Med. J 1988; 64:283-9

6- **DELAMARE J.** Dictionnaire abrégé des termes de médecine 3<sup>eme</sup> édition ; Maloine ; Paris ; 1999 ; p : 14-15

7- **AUBERT F, GUITTAR P.** L'essentiel médical de poche 2<sup>eme</sup> édition Ellipses .France 2000 P : 351 - 576.

8- **LEFRERE F.** Hématologie et transfusion

Edition: Med-Line; France : 2002-2003 P: 45

9- **BERNARD J, LEVY J P, VARET B , CLAUVEL J P , RAIN J D , SULTAN Y.** Hématologie -Abrégés ; 8<sup>e</sup> édition Masson .Paris 1996 ; p :64

10 -**BAGLIN A.** Synthèse clinique. Edition Ellipses Paris: 1985

P : 49

11- **KRIEG AF; GAMBING R; GALEN R. S.** Why are laboratory test performed? When are they valid ? JAMA 1975; 233:76-8

12- **CAQUET R.** Guide pratique des examens de laboratoire .Le généraliste. La gazette médicale ; Paris 1994 ; p : 116 - 225

13- **OUATTARA A.** Evaluation des examens complémentaires aux urgences médicales, chirurgicales, et pédiatriques. Thèse de médecine, Abidjan 1987 ; P : 162

14- **SANA A.** Analyse des demandes d'examens biologiques dans une unité d'urgence médicale d'un hôpital universitaire ; édition 2003  
Numéro 4 ; P : 188

15- **SAYE R.** Intérêt de l'optiMal-it dans le diagnostic du paludisme et le suivi du traitement aux anti malariques au MALI. Thèse de pharmacie ; Bamako ; 2005, p : 41 ; numéro : 23.

16- **SISSOKO S.** Apport de l'optiMal-it dans la prise en charge des cas de paludisme grave et compliqué dans le service de pédiatrie du CHU-Gabriel Touré ; Thèse de médecine, Bamako ;2005 p : 28.

# Annexes



**Fiche signalétique**

**Nom:** LY

**Prénom:** SEYDOU

**Titre:** PLACE DES EXAMENS BIOLOGIQUES DANS LA PRISE EN CHARGE DES MALADES EN REANIMATION

**Année:** 2005-2006.

**Ville de soutenance:** Bamako

**Pays d'origine:** Mali

**Lieu de dépôts:** Bibliothèque de la F.M.P.O.S.

**Secteur d'intérêt:** service d'anesthésie reanimation, laboratoire.

**Résumé:**

- **L'objectif:** Analyser l'apport des examens biologiques dans la prise en charge des malades en réanimation
- **Résultats:** Cette analyse a permis de mettre en évidence que les examens biologiques couramment réalisés en réanimation sont la numération formule sanguine ; la glycémie ; l'urée ; la Créatininémie ; l'ionogramme .Il est ressorti de cette étude que 57% des patients qui ont réalisés le bilan ont reçu un traitement spécifique.Chez 61% des patients qui ont réalisés le bilan l'évolution a été favorable et ont bénéficiée d'un transfert contre 46% de décès chez les patients qui n'ont pas réalisés le bilan.

**-Questionnaire.**

**Fiche de collecte de données individuelles**

**Fiche N° :**

**I. Identité**

**- Nom :** Prénom

**Age :**

**- Sexe :** FM FM **Profession :**

**- Résidence**

**II. Clinique**

- Motif d'hospitalisation

- date d'hospitalisation :...../...../2007.....

**- Signes cliniques à l'examen d'entrée :**

**Signe généraux**

Fièvre :

Dyspnée

OMI :

Plis de dH2O

Pâleur :

Ictère

Adénopathie :

**Signes spécifiques**

**Cardio vasculaire**

**Pleuro pulmonaire :**

**Examen abdominal :**

**Examen neurologique :**

**Examen urogénital :**

**Hypothèses diagnostiques**

- Hypothèse 1

- Hypothèse 2
- Autre

**Traitement :**

**Perfusion :** voie veineuse périphérique      voie veineuse centrale

**Antibiothérapie**

**Amines vaso actives**

**Actes :** sonde urinaire

**Sonde naso gastrique**

**Intubation**

**Oxygénothérapie**

**Evolution :**

### III. Examens biologiques

Examen nature	H1	H2	REALISE	Résultat

**Examen demande :** - Réalisé

    - Complètement

    - Partiellement

    - Non fait

**Diagnostic retenu**

**Traitement**

**Perfusion :** voie veineuse périphérique      voie veineuse : centrale

**Antibiothérapie**

**Amines vaso actives**

**ACTES :** sonde urinaire

**Sonde naso gastrique**

**Intubation**

**Modification induite par le résultat des examens biologiques dans le traitement : DE** Oui  Non

**MODE SORTIE :**

**Transfert**

**domicile**

**décède**

## SERMENT D'HIPPOCRATE

*E*n 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.

*J*e donnerais 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.

*A*dmis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront 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.

*J*e ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

*R*espectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

*Q*ue les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

*Q*ue je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.

**JE LE JURE**