

**Ministère des Enseignements
Secondaire, Supérieur et de la
Recherche scientifique**

**République du Mali
UnPeuple – Un But – Une foi**



**FACULTE DE MEDECINE DE
PHARMACIE ET
D'ODONTOSTOMATOLOGIE**

Année universitaire 2008-2009

Thèse N° _____ /

TITRE

**ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE ET PRISE EN CHARGE DES
ALTERATIONS DE LA CONSCIENCE SANS TRAUMATISME CRANIEN.**

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le .../... /2009 Devant la Faculté de
Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie.*

Par Mlle Rita D. MBOUMBA GUNN

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

JURY

| | |
|---------------------------------|-----------------------------|
| Président du jury | Pr. Moussa MAIGA |
| Membre du jury : | Dr. Youssoufa MAIGA |
| Co- Directeur de thèse : | Dr. Djibo DIANGO |
| Directeur de thèse : | Pr. Abdoulaye DIALLO |

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES ET REMERCIMENTS

A NOTRE SEIGNEUR ET DIEU.

Je vous remercie du fond du cœur de m'avoir accompagné tout au long de ces études, pendant les beaux moments et pendant l'adversité, vous avez été Seigneur mon fil conducteur, celui chez qui j'attendais le miracle quand tout allait mal, et vous ne m'avez jamais déçu Seigneur, vous étiez au début et je sais que vous êtes aussi à la fin, et je vous prie Seigneur d'être toujours auprès de moi pour tout le chemin qui me reste à parcourir.

A mes parents : GUNN Richard et MBONGO GUNN Marie –Claire.

Mes chers parents les mots me manquent en ce jour pour exprimer tout l'amour, l'affection que je vous porte. Oui c'était mon rêve, merci de m'avoir donné l'occasion de le réaliser, merci de m'avoir laissé tranquillement choisir mon chemin, plus encore merci de m'avoir inculqué les bases qui font de moi, ce que je suis aujourd'hui.

Recevez ici, chers parents, l'expression de ma profonde reconnaissance.

A ma grande Sœur Chérie que je n'échangerai pour rien au monde, **SOUNGOU GUNN Nina**, je sais très bien que je ne suis pas toujours un cadeau de Noël, mais malgré cela tu as toujours été là pour moi, et je te promets que pour toi je serai toujours prête à « mouiller le maillot ». A notre fils Elie.

Reçois ainsi ma chère sœur, l'expression de toute la confiance et la considération que je te porte.

A mon petit frère, **MACKAYA GUNN Danny**, je sais que contrairement à nous tu as eu du mal à décoller, mais dis toi que tu as deux sœurs devant toi qui feront tout pour te faire avancer, d'ores et déjà je te souhaite bonnes chances et beaucoup de courage, crois moi, avec moi tu en auras besoins.

Reçois ainsi mon cher frère, l'expression de toute la foi que j'ai en toi.

A mes petites sœurs que je surnomme affectueusement le « trio gagnant » : **MPAKA GUNN Vanessa**, **MBONGO GUNN Nancy** et **TITOUA GUNN Melissa**. De tout mon cœur je vous souhaite de faire autant et même mieux que nous. Bonne chance les filles. Recevez ainsi mes chères petites sœurs l'expression de toute l'affection que je vous porte.

A mes grands parents, **Mme MAVOUNGOU MPAKA Madeleine** et **feu MR MAVOUNGOU André Félix**. Papa André la dernière fois que je t'ai laissé à Libreville j'étais sûre que je ne te reverrais plus sur cette terre, et malheureusement je ne me suis pas trompée, aujourd'hui j'espère seulement que tu reposes en paix et de là bas où tu es, tu es fier de moi. Ma grand-mère chérie, ma Madeleine, je sais que tu rêvais d'avoir une petite fille docteur, maintenant que ce vœux se réalise j'aurai tant voulu que tu sois à mes côtés pour partager avec moi ces moments uniques de toute une vie.

Avec toute ma tendresse, Je vous dédie spécialement ce travail.

A mes frangines de cœur : Mlle **MAKITA NGADI Laetitia**, complice de toujours dans les hauts et les bas, sans oublier le « Chéri » Mr **EMVAHOU Arsène**. Et au reste du bataillon, **Sandy, Léonie, Karelle, Elsa**. Les filles ! Que de bons moments passés ensemble, que de fous rires partagés, je ne suis pas encore partie, mais cela me manque déjà, ce n'est pas grave j'ai foi en l'avenir, nous nous retrouverons devant.

Recevez ainsi mes chères frangines l'expression de tout le plaisir que j'ai de vous connaître, et de vous avoir dans ma vie.

A mes amis, frangins et frangines: Nothurge, Raïssa, Marjorie, Nathalie, Frange, Romaric, Sabrina, Grace, Paule, Armel, Mwetse, Ivy, Olive, Tony, Léandre, Marcelin, Ken, Karl, Michelle.

A Mr MAVOUNGOU Guy Roland et Mme MAVOUNGOU IBINGA Lucille.

A Mr MAVOUNGOU NOEL.

A Mr OBAME TATY et par ce biais à Tantine Yolande

A Mr DJIMBI JEAN DENIS

A mère Léa

Merci tonton, merci tantine pour votre contribution.

A Olga, merci pour tout grande sœur.

A Raïssa, fanny, Yasmine, Stéphane, Ange, Alain, Régis-Lionnel, Gislain, tonton Jean-Philippe, Aline, Loriane.

A Delphine et André, merci pour tout.

A Mlle **Aminata NIAMBELE,** bonne chance dans toutes tes entreprises.

A mes meilleurs amies depuis le lycée, Milles MOUPIGA Priscille, NTSAME OSSELE Nadine, ALI Hanatou, KOUMBA Marlyne: c'est vrai que chacune de nous a fait son petit chemin, mais on s'était donné rendez vous dans 10 ans, avec la grâce de dieu j'espère que nous y serons toutes.

Au Dr MAYOMBO Kevin.

A mes oncles et tantes.

A mes cousins et cousines.

A ma marraine et mon parrain

A mon pays le Gabon

A mon pays d'adoption le Mali

AU Pr Abdoulaye DIALLO et Au Dr Djibo DIANGO

Nous ne saurons comment vous remercier pour votre encadrement de qualité et votre dévouement pour notre formation. Merci d'insuffler de la vie et beaucoup d'énergie dans un service où la mort est omni présente.

Aux faisant fonction d'internes du service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel TOURE, et spécialement à **Moustapha MANGANE** : ce fut un réel plaisir de travailler avec toi.

Au Dr GOITA, merci pour ta disponibilité et ton aide.

A tous les membres passés ou présents du groupe IV.

AUX majors du SAR.

Aux infirmiers du SAR.

Aux secrétaires : Bamani et Mme SY.

AUX garçons de salle.

A tous ceux et à toutes celles qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

hommages aux membres du jury

A notre maître et président du jury :

Pr. *Moussa MAIGA*.

- Chef du service de Médecine
- Président de la Société Malienne des Maladies Digestives (SOMAD)

Cher maître,

C'est un grand plaisir et un honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre dévouement à la transmission du savoir, votre sens aigu du travail bien accompli, du respect et de la discipline font de vous un maître apprécié.

Nous vous prions d'accepter Mr le Président nos sincères remerciements.

A notre maître et juge :

Dr. *Youssoufa MAIGA*

- Maître assistant à la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie
- Neurologue en fonction au CHU Gabriel TOURE
- Formateur de l'académie européenne d'épilepsie
- Membre de la société française de neurologie
- Secrétaire général de la ligue malienne contre l'épilepsie

Cher maître,

Nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Votre dévouement à la transmission du savoir, votre rigueur scientifique et votre sens aigu du travail bien accompli font de vous un maître apprécié.

Veillez trouver ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et co-directeur de thèse :

Dr. *Djibo* *DIANGO*

- Maître assistant à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.
- Spécialiste en Anesthésie Réanimation en fonction au Chu Gabriel TOURE
- Chargé de cours à l'INFSS
- Membre de la Société Malienne D'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence

Cher maître,

Nous avons pu apprécier pendant toutes ces années dans le service, votre grande disponibilité et votre grande culture médicale qui imposent respect et considération.

Ceux qui vous connaissent, reconnaissent que vous êtes un exemple à suivre. Puissiez – vous trouver ici, cher maître, le témoignage de notre sincère reconnaissance.

A notre maître et Directeur de thèse :

Pr. *Abdoulaye DIALLO*

- Médecin colonel du service de santé des armées
- Maître de conférences en Anesthésie Réanimation à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie.
- Chef du service d'anesthésie Réanimation du CHU Gabriel TOURE.
- Membre de la SARMU-Mali

Cher maître,

Permettez nous de vous adresser nos remerciements pour l'honneur que vous nous avez fait en nous acceptant dans votre service.

Votre pédagogie pour transmettre vos connaissances, votre rigueur dans la démarche scientifique associée à vos qualités humaines font de vous l'un des maîtres les plus appréciés de cette faculté.

Cet instant solennel nous offre l'heureuse occasion de vous dire un merci sincère pour l'accueil et les connaissances acquises auprès de vous.

ABREVIATIONS

ABREVIATIONS

- ADH** : hormone antidiurétique
- ATP** : acide adénosine triphosphate
- AVC** : accident vasculaire cérébral
- AVK** : antivitamine K
- BPCO** : broncho-pneumopathie chronique obstructive
- °C** : degré Celsius
- CHU GT** : Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE
- CIVD** : coagulation intra vasculaire disséminée
- Cl-** : ion chlorure
- Cm Hg** : centimètre de mercure
- CO** : monoxyde de carbone
- DCI** : Dénomination Commune Internationale
- ECG** : électrocardiogramme
- EEG** : électroencéphalogramme
- FRAA** : formation réticulée activatrice ascendante
- HBPM** : héparine de bas poids moléculaire
- HTA** : hypertension artérielle
- IHC** : insuffisance hépatocellulaire
- IVD** : intraveineuse directe
- K +** : ion potassium
- KCl** : chlorure de potassium

LCR : liquide céphalorachidien

NaCl : chlorure de sodium

OAP : œdème aigu du poumon

PaO₂ : pression partielle d'oxygène

PaCO₂ : pression partielle du dioxyde de carbone

PAS : pression artérielle systolique

PAD : pression artérielle diastolique

PAM : pression artérielle moyenne

PEC : pré éclampsie

SAR : Service d'Anesthésie Réanimation

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigu

SIDA : syndrome d'immunodéficience humaine acquise

SO₄Mg : sulfate de magnésium

TCL : triglycérides à chaînes longues

TCM : triglycérides à chaîne moyennes

TCPO₂ : pression transcutanée en oxygène

UI : unité internationale

SOMMAIRE

SOMMAIRE

| | |
|--|-------|
| INTRODUCTION | 1 |
| OBJECTIFS | 2 |
| GENERALITES | 3 |
| I - Généralités sur l'altération de la conscience non traumatique | 3-10 |
| 1.1-Définition..... | 3-4 |
| 1.2-Anatomie et physiologie..... | 4-6 |
| 1.3-Mécanismes pathogéniques | 6-10 |
| 1.3.1- Processus lésionnels ou compressifs..... | 6 |
| 1.3.2-Atteintes corticales diffuses..... | 7-10 |
| II- Prise en charge | 10-43 |
| 2.1-Présentation du service de Réanimation..... | 10-11 |
| 2.2-Prise en charge immédiate..... | 11-12 |
| 2.3-Examen clinique..... | 12-17 |
| 2.3.1-Interrogatoire de l'entourage et /ou des secours..... | 12-13 |
| 2.3.2-Examen générale..... | 13-14 |
| 2.3.3-Examen neurologique..... | 14-17 |
| 2.4-Diagnostic différentiels..... | 17-18 |
| 2.5-Examens complémentaires..... | 18-19 |
| 2.6-Diagnostic étiologiques..... | 19-26 |
| 2.6.1-Causes métaboliques..... | 19-21 |
| 2.6.2-Causes toxiques..... | 21-22 |
| 2.6.3-Causes vasculaires..... | 22-23 |
| 2.6.4-Troubles de la conscience avec signes méningés..... | 23-24 |
| 2.6.5-Causes tumorales | 24 |
| 2.6.6-Troubles de la conscience survenant au décours d'une crise comitiale..... | 25 |
| 2.6.7-Causes endocriniennes..... | 25 |
| 2.6.8-Troubles de la conscience dues aux troubles de la thermorégulation | 25 |
| 2.6.9-Causes anoxiques et hypoxiques..... | 25-26 |
| 2.7-Traitement médicamenteux..... | 27-37 |
| 2.8-Surveillance..... | 38 |
| 2.8.1-Monitoring d'urgences..... | 38 |
| 2.8.2-Surveillance pendant l'hospitalisation..... | 38 |
| III- Traitement de suppléance | 38-43 |
| 3.1-Oxygénothérapie..... | 38-39 |
| 3.2-Ventilation assistée..... | 39-40 |
| 3.3-Nutrition artificielle..... | 40-41 |
| 3.4-Kinésithérapie..... | 42 |
| 3.5-Nursing..... | 42-43 |
| 3.6-Prévention et traitement des escarres..... | 43 |
| 3.7-Prévention de la maladie thrombo-embolique..... | 43 |

| | |
|---|--------------|
| IV- Pronostic..... | 44 |
| METHODOLOGIE..... | 42-44 |
| 1-Cadre d'étude..... | 42 |
| 2-Type d'étude..... | 42 |
| 3-Période d'étude..... | 42 |
| 4- Population..... | 42 |
| 5-Echantillonnage..... | 42-43 |
| 5.1-Critères d'inclusion..... | 42 |
| 5.2-Critères de non inclusion | 43 |
| 5.3-Taille de l'échantillon..... | 43 |
| 6-Déroulement de l'enquête..... | 43 |
| 7-Variables..... | 44 |
| 8-Collecte des données..... | 44 |
| 9-Plan d'analyse des données..... | 44 |
| 10-faisabilité..... | 44 |
| RESULTATS ET ANALYSE..... | 45-71 |
| COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS..... | 72-78 |
| CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS..... | 79-80 |
| REFERENCES..... | 81-87 |
| ANNEXE..... | 88-95 |

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'altération de la conscience est une situation d'une grande fréquence renvoyant à de multiples maladies. Les problèmes qu'elle cause sont difficiles et nécessitent pour leur solution une bonne compréhension de la sémiologie et une véritable stratégie diagnostique et thérapeutique [9].

Si le diagnostic positif est souvent évident, en revanche, le diagnostic étiologique n'est pas aisé car les causes de l'altération de la conscience peuvent être multiples et intriquées [1].

De plus, il s'agit d'une urgence qui peut être l'expression ou la révélation de nombreuses pathologies éventuellement curables si elles sont rapidement prises en charge [1].

En France, Selon MARTINAUD HANNEQUIN [1] en 2006, la confusion représente environ 10% de l'ensemble des admissions et jusqu'à 30% chez les personnes âgées.

En Ethiopie, MELKA [3] en 1996, sur 202 patients admis pour altération de la conscience, le taux de mortalité était de 60,4%.

A Brazzaville, GOMBET [4] en 2006, sur 202 patients admis pour urgences cardiovasculaires, 56 patients présentaient des troubles de la conscience, soit 27,7%.

En Cote D'ivoire, COWPPLI-BONY [6] en 2000, a retrouvé une fréquence élevée de troubles de la conscience, chez 293 patients admis pour accident vasculaire cérébral.

Au Niger, Selon KABAOU [11] en 2007, les comas non traumatiques de l'adulte représentaient 13,9% des admissions en Réanimation.

Au Mali en 2005, Armel IMBOUA [12] a traité les troubles de la conscience et déterminé qu'elle représentait 53,4% des admissions en réanimation.

Les données biologiques, physiologiques et l'imagerie cérébrale permettent de distinguer les troubles de la conscience résultant d'un processus pathogène lésionnel ou compressif visualisable, des troubles sans lésions visualisables résultant d'une atteinte corticale diffuse, et répondant à un dysfonctionnement cellulaire [2].

L'altération de la conscience non traumatique est un fréquent motif d'admission dans le Service d'Anesthésie Réanimation du CHU Gabriel TOURE. En pratique le plateau technique limité rend difficile la prise en charge des patients. Dans l'optique d'améliorer la prise en charge, nous avons réalisé une étude épidémiologique sur l'altération de la conscience sans traumatisme crânien qui avait pour objectifs :

I- Objectif général.

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et la prise en charge de l'altération de la conscience dans le service d'anesthésie- réanimation CHU GABRIEL TOURE.

II- Objectifs spécifiques.

- 1-Déterminer la fréquence des comas sans traumatisme crânien.
- 2-Identifier les principales étiologies
- 3-Evaluer les différentes modalités de prise en charge
- 4-Déterminer la mortalité.

GENERALITES

III – Généralités

I. Généralités sur l'altération de la conscience non Traumatique.

1.1- Définitions.

La conscience est la connaissance de soi-même et de l'environnement que chacun possède de son existence, de ses actes et du monde extérieur. La conscience fait intervenir l'ensemble des facultés de connaissance, les sensations, la mémoire et l'expérience. Elle suppose un fonctionnement suffisant du cerveau, du système réticulé et du tronc cérébral. A l'état normal, elle permet au sujet de donner une réponse appropriée aux stimulations sensitives et sensorielles, notamment aux plus complexes d'entre elles, les stimulations verbales [13].

On différencie souvent la conscience de soi (c'est-à-dire la conscience de ses propres pensées) de la conscience de son environnement (c'est-à-dire la perception consciente du monde environnant). Néanmoins, la conscience de soi reste difficile à percevoir. Seule la personne elle-même sait qu'elle est consciente. L'évaluation au chevet du patient en état de conscience altérée se limite donc essentiellement à une observation de la conscience de l'environnement [37].

La vigilance ou état de veille simple, n'est que la capacité du système nerveux à s'adapter à une stimulation nouvelle et ne relève que du système réticulé [13]. Elle se traduit par la présence d'un cycle veille-sommeil caractérisé par l'ouverture spontanée des yeux [37,60]. L'éveil est une condition nécessaire mais insuffisante au phénomène de conscience [37].

Le coma correspond au trouble le plus grave de l'éveil. Entre lui et la conscience normale, il existe différents degrés de gravité dans l'altération de la conscience [36]. On retrouve par ordre croissant de gravité :

- ❖ La **confusion mentale** qui est un état pathologique caractérisé par une désorganisation et une dissolution de la conscience [13]. Le patient est désorienté dans le temps et dans l'espace [13, 36, 60]. Les périodes de lucidité où le patient est souvent perplexe alternent avec les périodes de somnolence et parfois d'onirisme. La distorsion de la perception des stimuli sensoriels est souvent associée à des illusions et des hallucinations [60], le plus souvent visuelles, propres à entretenir l'onirisme : la qualité du contact avec l'environnement est particulièrement aléatoire. Dans leur comportement les patients sont agités, agressifs, bruyants ou abattus [36].

Actuellement les états de confusion, souvent associés à une agitation, ont été regroupés sous le terme de delirium ou de délire [13, 60].

- ❖ L'**obnubilation** qui est un trouble de la vigilance caractérisé par une altération de la capacité à penser, à intégrer les stimulations et à y répondre [60] entraînant l'absence de réactions aux stimuli simples tels qu'une secousse, le bruit ou la lumière vive [13]. Les patients présentent de longues périodes de somnolence, Les réponses aux stimulations sont très lentes et l'intérêt pour l'environnement est très amoindri [36,60].

- ❖ La **stupeur** qui est caractérisée par une diminution ou une absence d'activité motrice spontanée. Le patient semble endormi et ne répond à une stimulation énergétique que par des activités motrices réduites avant de retomber dans un sommeil apparent [60].
- ❖ Le **coma** qui étymologiquement signifie sommeil profond [8, 38]. Différentes définitions décrivent un état d'inconscience avec disparition des comportements de veille, ou bien une absence d'ouverture spontanée des yeux après avoir éliminé une dysfonction neurosensorielle ou motrice ; ou encore un état de non-réponse avec absence d'ouverture des yeux et même après ouverture manuelle, aucune poursuite visuelle n'est observée [37] ; enfin, une altération de la conscience sans éveil lors des diverses stimulations : ce que les anglophones appellent «*unarousable unresponsiveness* » [38,41].

Simplement, le coma est une abolition de la conscience et de la vigilance non réversible par la stimulation [42,60]. En pratique, cet état est caractérisé par l'absence de l'ouverture des yeux quelle que soit la stimulation, par l'absence d'expression verbale et par l'absence de réponse aux ordres [60]. Cet état doit durer au moins une heure pour être différencié d'une syncope ou d'un autre état de conscience transitoirement altéré [37].

1.2- anatomie et physiologie.

La vigilance est sous la dépendance de structures sous corticales qui siègent dans le diencéphale et dans la partie haute du tronc cérébral, et dont la formation réticulée activatrice ascendante (FRAA) [2,43] (voir figure 1) est un des constituants essentiels. Elle agit en activant le cortex cérébral, permettant l'expression de la conscience. Ces fonctions cognitives dépendent de certaines régions du cortex cérébral, de leurs interrelations entre elles et avec les systèmes activateurs du tronc cérébral supérieur, de l'hypothalamus qui a un rôle dans les émotions et les comportements et contribue au cycle veille sommeil [43], et du thalamus qui intervient dans le fonctionnement du cortex cérébral, de l'activité motrice, des émotions et participe au circuit de la mémoire [67, 43].

La FRAA est une coulée de substance grise, aux limites anatomiques floues, étendue des parties centrales du tegmentum pontomésencéphalique, à l'hypothalamus et au thalamus, qui permet l'activation du cortex cérébral. La FRAA est constituée de plusieurs voies : la principale agit en modulant l'influence inhibitrice que le noyau réticulaire du thalamus exerce sur l'ensemble du cortex cérébrale. Une autre agit en modulant les messages des voies des systèmes limbiques vers le cortex préfrontal, par l'intermédiaire du noyau dorsomédian du thalamus [2].

Dans le tronc cérébral, les noyaux de la FRAA reçoivent de nombreuses afférences. Certaines proviennent de collatérales de la voie spinothalamique qui véhicule les informations sensitivosensorielles, ce qui permet à toute stimulation sensitive d'avoir un effet activateur sur la conscience et la vigilance ; d'autres afférences proviennent du cortex cérébral qui module ainsi l'activité excitatrice de la FRAA.

Les neurotransmetteurs impliqués dans ces voies sont en cours d'individualisation. Il semble que l'acide gamma- amino butyrique GABA ait un rôle important à côté des systèmes cholinergiques et monoaminergiques [2].

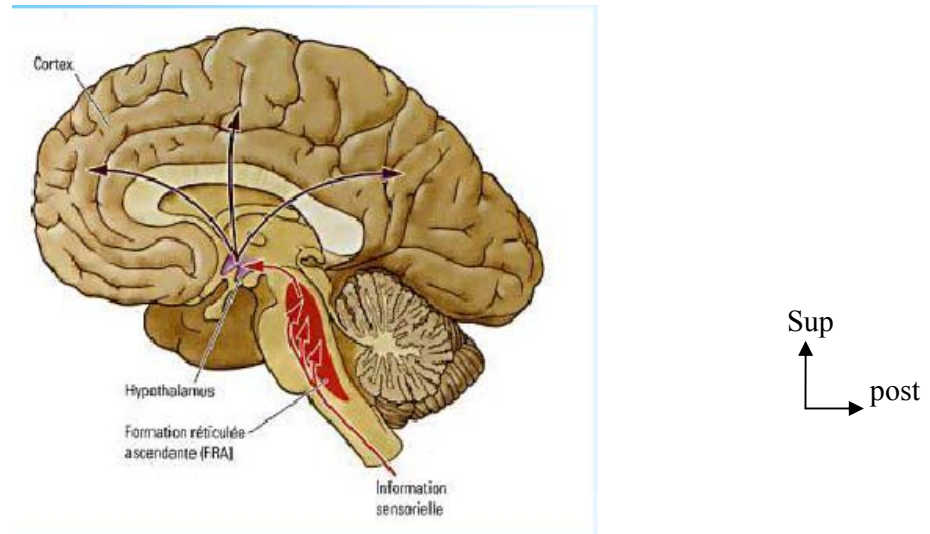


Figure 1.

Système réticulé activateur : la substance réticulée, un réseau diffus de neurones dans le tronc cérébral, reçoit et intègre toutes entrées synaptiques. Le système réticulé activateur, qui stimule la vigilance et contribue à fixer l'attention sur des événements particuliers, est constitué de fibre ascendantes qui naissent de la substance réticulée et portent des signaux ascendant pour alerter et stimuler le cortex cérébral [43].

Physiologiquement, le système nerveux central est très fragile. Ceci joint au fait que les cellules nerveuses lésées ne peuvent pas être remplacées puisque les neurones sont incapables de se diviser, rend nécessaire la protection efficace de ce tissu très important [43].

Plus que n'importe quel autre tissu, le système nerveux central dépend étroitement de l'apport continu d'oxygène et de glucose par le débit sanguin cérébral [43, 67] qui interviennent de façon interdépendante dans l'alimentation du cerveau en substrat et en cofacteurs nécessaires à la production d'énergie [2].

L'énergie produite, grâce à l'oxygène, assure le fonctionnement des neurones, des cellules gliales, ainsi que de l'endothélium spécialisé des capillaires cérébraux, permettant notamment le maintien des potentiels de membrane, le stockage des neuromédiateurs, la synthèse des composants structuraux, la régulation de l'homéostasie ionique des liquides extracellulaires. Sans un apport constant et abondant d'acide adénosine tri phosphorique (ATP), les synthèses cellulaires diminuent ou disparaissent. Cette production d'énergie dépend des processus enzymatiques de la glycolyse anaérobie cytoplasmique et surtout de la respiration mitochondriale beaucoup plus efficace pour la production d'ATP (36 molécules d'ATP produites par molécule de glucose, contre 2 molécules d'ATP pour la glycolyse anaérobie).

Le glucose est le principal substrat du métabolisme cérébral à la différence d'autres tissus qui peuvent utiliser d'autres sources d'énergie [43]. Il traverse la barrière hématoencéphalique selon un mécanisme de transport facilité, favorisé par l'insuline. Cependant, les réserves énergétiques du cerveau sont faibles n'assurant pas plus de 2 ou 3 minutes les fonctions cérébrales, lorsque l'apport sanguin est interrompu. Ainsi l'hypoglycémie et les états de collapsus circulatoire retentissent sévèrement et rapidement sur le métabolisme cellulaire du cerveau [2]. En cas de manque d'oxygène pour plus de 4 à 5 minutes ou de glucose pour plus de 10 à 15 minutes, le cerveau est lésé de façon définitive [43].

Les possibilités de l'autorégulation de la vascularisation cérébrale permettent d'assurer un débit sanguin cérébral constant, quelles que soient les activités physiques et mentales du sujet. Il en est de même pour les variations de la pression artérielle systémique tant qu'elles n'excèdent pas

certaines valeurs trop basses ou trop élevées. Par ailleurs l'autorégulation s'exerce également au niveau régional dans le cerveau assurant ainsi une adaptation étroite entre la vascularisation et les besoins métaboliques requis par des modifications physiologiques locales [2].

1.3- mécanismes pathogéniques de l'altération de la conscience non traumatique [2].

Les différents états d'altération de la conscience sont souvent le prélude de l'installation d'un coma ou correspondent au contraire aux différentes étapes de récupération d'un coma. Ce constat indique clairement qu'il existe un mécanisme physiopathologique commun propre à tous ces syndromes [36]. L'altération de la conscience résulte soit d'un processus lésionnel compressif, soit d'une atteinte corticale diffuse [2].

1.3.1- processus lésionnels ou compressifs

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

L'élévation de la pression intracrânienne peut résulter soit d'une augmentation du volume cérébral, soit d'une élévation de la pression veineuse, soit enfin d'une obstruction à l'écoulement du liquide céphalorachidien(LCR) à l'intérieur des ventricules ou dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base du crâne entraînant une hydrocéphalie.

L'augmentation du volume cérébral est liée au développement de la lésion elle-même et à l'oedème cérébral réactionnel. Cet oedème lésionnel participe à l'augmentation du volume cérébral et donc à l'aggravation de l'hypertension intracrânienne. En altérant le métabolisme des cellules cérébrales, il intervient également directement dans les troubles de la vigilance. On distingue classiquement les oedèmes vasogéniques des oedèmes cytotoxiques. Les oedèmes vasogéniques ou extracellulaires sont la conséquence d'une perméabilité accrue des cellules endothéliales, avec passage plasmatique dans les espaces extracellulaires. L'accumulation du filtrat plasmatique à haute teneur protéique notamment entre les feuilles de myéline, altère la balance ionique des fibres nerveuses, et leur fonctionnement. L'oedème cytotoxique ou intracellulaire, est lié à une altération du métabolisme des cellules cérébrales essentiellement par privation d'oxygène. Cette hypoxie cellulaire diminue la production énergétique, notamment par défaut de fonctionnement des pompes $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{ATPase}$ dépendantes. Les produits toxiques du métabolisme anaérobie et l'eau s'accumulent alors à l'intérieur des neurones, des cellules gliales et endothéliales.

Plusieurs mécanismes adaptatifs s'opposent à une élévation de la pression intracrânienne : le déplacement du LCR des cavités intracrâniennes vers le canal rachidien, la

diminution du volume sanguin intracrânien, particulièrement les veines et les sinus durs, enfin la diminution de la production de LCR. Ces mécanismes sont particulièrement efficaces lors d'élévation progressive de la pression intracrânienne, comme par exemple dans l'hypertension intracrânienne dite «<bénigne>>. Au contraire, une élévation rapide et diffuse du volume cérébral, telle qu'elle peut se voir après hémorragie cérébrale, prend ces mécanismes adaptatifs en défaut. Il en résulte une augmentation de la pression intracrânienne et une altération de la conscience soit par engagement cérébral transtentorial, soit par altération de la pression de perfusion cérébrale.

1.3.2- Atteinte corticale diffuse.

La normalité de l'état de conscience (y compris l'alternance veille sommeil) résulte de l'intégrité de systèmes complexes de relations neuronales impliquant tous les étages du système nerveux central : cortex, hémisphère, diencéphale, tronc cérébral ; ces relations sont assurées par des médiateurs biochimiques et leurs récepteurs spécifiques. Toute anomalie métabolique, perturbant la libération, la fixation ou l'élimination des neuromédiateurs, peut perturber le fonctionnement global du cerveau [8].

Les mécanismes pathogéniques à l'origine de l'altération de la conscience sont ici très variés mais conduisent tous à un dysfonctionnement cellulaire diffus [2]. Les principales causes sont représentées par les encéphalopathies métaboliques, toxiques et infectieuses.

➤ **Encéphalopathie métabolique.**

Parmi les caractéristiques des encéphalopathies métaboliques il faut retenir le caractère presque toujours réversible du trouble quand l'anomalie métabolique disparaît ; mais il y a des exceptions : l'anoxie et l'hypoglycémie peuvent entraîner des lésions définitives ; de même dans certaines carences vitaminiques une lésion définitive de certains centres nerveux peut être à l'origine de séquelles intellectuelles (mémoire) ou motrices [8].

Les exemples pathogéniques sont variés :

- Le coma diabétique, résulterait de l'effet délétère des corps cétoniques présents à haute concentration [2].
- Le coma hyperosmolaire résulterait de l'hyperosmolarité extracellulaire qui induit un transfert d'eau des cellules vers le milieu extracellulaire, jusqu'à rétablissement de l'équilibre osmotique, il en résulte une perte d'eau ou déshydratation du milieu intracellulaire [8].
- Dans l'urémie il s'agit probablement d'une accumulation de toxines, peut être des dérivés phénoliques des acides aminés aromatiques.
- L'acidose lactique affecte le métabolisme du cerveau quand le pH artériel est inférieur à 7.
- Les hyperkaliémies seraient responsables d'une dépolarisation des membranes cellulaires et de crises d'épilepsies.
- Les variations extrêmes de la température (au dessus de 41° C, ou au dessous de 30° C), perturbent le métabolisme cérébral, probablement en affectant les vitesses des réactions enzymatiques.
- L'hyponatrémie d'installation rapide entraîne une hyperhydratation intracellulaire [8], le dysfonctionnement neuronal résulte du mouvement d'eau vers l'intérieur de la cellule source d'œdème neuronale et de perte d'ions K⁺ et Cl⁻ par la cellule [2]. Ce sont les hyponatrémies de dilution (ou l'eau et le sodium total de l'organisme ne sont

pas diminués) qui sont le plus souvent en cause, elles ont plusieurs mécanismes possibles :

- Soit une absorption (ou perfusion) excessive d'eau avec dépassement des capacités maximum d'excrétion d'eau libre par le rein : c'est le syndrome d'intoxication à l'eau, retrouvé en cas de potomanie ou en cas d'erreur thérapeutique [8]
 - Soit des anomalies de la régulation physiologique de l'ADH avec altération du pouvoir d'excrétion d'eau libre par le rein, conduisant à une hyposmolarité : c'est le syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH, avec deux aspects :
 - sécrétion réellement inappropriée dans les cancers anaplasiques du poumon à petite cellule (sécrétion ectopique), dans les pathologies pulmonaires ou encéphaliques et lors de certaines prises médicamenteuses.
 - sécrétion induite par une hypovolémie efficace : le signal déclenchant la sécrétion d'ADH est une insuffisance de remplissage du secteur artériolaire ; la sécrétion persiste quel que soit le degré d'hyposmolarité qu'elle entraîne. C'est l'hyponatrémie de la cirrhose, de l'insuffisance cardiaque, du syndrome néphrotique [8].
- Dans l'encéphalopathie respiratoire, l'hypercapnie chronique est à l'origine d'un tableau d'encéphalopathie typique, y compris avec mouvements anormaux (astérisis). La particularité à retenir est le risque de l'apport excessif d'oxygène : les insuffisants respiratoires chroniques en hypoventilation alvéolaire ont une sensibilité réduite au CO₂ et le stimulus principal de la ventilation est l'hypoxémie ; si celle-ci est artificiellement corrigée par une inhalation d'oxygène à débit trop élevé le stimulus ventilatoire est déprimé et l'hypercapnie se majore rapidement. On observe une aggravation de l'encéphalopathie respiratoire chronique allant jusqu'à la «carbonarcose», qui est en fait un coma plus ou moins réactif [8].
- Dans l'encéphalopathie hépatique, l'hyperammoniémie provenant des produits de la digestion intestinale non métabolisés par le foie, est le facteur le plus souvent incriminé. L'ammoniaque perturberait l'activité de la pompe Na⁺- K⁺ ATPase entravant le métabolisme énergétique des neurones. Deux formes cliniques doivent être distinguées [8] : l'encéphalopathie hépatique par insuffisance hépatocellulaire et l'encéphalopathie porto-cave.

- Encéphalopathie hépatique par insuffisance hépatocellulaire (IHC).

En l'absence d'hémorragie digestive, l'encéphalopathie est de gravité à peu près proportionnelle à l'IHC, telle quelle est appréciée par le taux de prothrombine, les cofacteurs (V surtout), le fibrinogène. Dans les IHC aiguës (l'hépatite aiguë fulminante) il existe un œdème cérébral qui explique que l'encéphalopathie puisse évoluer jusqu'au coma profond avec décérébration par engagement. En cas d'hémorragie digestive (par rupture de varices œsophagiennes, gastrite d'hypertension portale, ulcère duodénale) l'encéphalopathie est aggravée par l'augmentation de la production intestinale d'ammoniaque (et probablement d'autres résidus du catabolisme des acides aminés), que le foie ne parvient pas à capter et à transformer en urée (ou qui passent directement dans la circulation systémique par les réseaux anastomotiques porto-cave).

- Encéphalopathie porto-cave.

La souffrance cérébrale est due uniquement à l'existence d'un passage de sang portal dans la circulation systémique alors que la fonction hépatique est sensiblement normale. Les anastomoses porto-cave peuvent être spontanées ou chirurgicales (anastomose porto-cave ou spléno-rénale). L'encéphalopathie hépatique est habituellement latente mais se décompense brutalement à l'occasion d'une hémorragie digestive, même minime.

➤ **Encéphalopathies infectieuses.**

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

➤ **Altération de la conscience de causes toxiques**

Les drogues tels que l'alcool, le glutéthimide, les barbituriques, la phénitoïne, les bromides, les phénothiazines notamment, entraînent une altération de la conscience par leur effet direct sur les membranes neuronales des cellules du diencephale et du mésencéphale. L'alcool méthylique, l'éthylène glycol, le paraldéhyde, agissent par l'intermédiaire de l'acidose métabolique. D'autres agents pharmacologiques agissent par l'intermédiaire d'un collapsus circulatoire responsable d'une chute du débit sanguin cérébral, de même que les syncopes qui résultent d'une chute soudaine de la pression de perfusion cérébrale.

➤ **Epilepsie et état de mal épileptique ;**

L'épilepsie est définie au plan physiopathologique par une décharge synchrone et excessive des neurones cérébraux. Les troubles de la vigilance qui succèdent à une crise comitiale sont habituellement rapidement régressifs. Leur persistance impose de rechercher rapidement une affection causale sous-jacente responsable par elle-même des troubles de la conscience et pour laquelle la ou les crises constituent un facteur aggravant. L'état de mal épileptique s'individualise par la succession sans retour à la conscience normale de crises comitiales. On distingue les états de mal convulsifs qui engagent le pronostic vital à court terme, et les états de mal convulsifs moins sévères. Les états de mal convulsifs provoquent en quelques minutes des troubles systémiques parfois sévères (variations tensionnelles, hyper ou hypoglycémie, hypoxémie, acidose métabolique, parfois arythmie cardiaque), qui contribuent à aggraver la souffrance des neurones cérébraux. Les conséquences cérébrales des états de mal comitiaux résultent de la perte d'autorégulation de la circulation intracrânienne, et de l'inadéquation entre la faiblesse des apports énergétiques et les besoins métaboliques majorés des cellules neuronales en hyperactivité. Il s'ensuit une libération d'acides aminés neuroexcitateurs exposant aux lésions neuronales irréversibles.

➤ **L'éclampsie [61]**

L'éclampsie se définit comme la survenue de convulsions et/ou de troubles de la conscience chez une patiente atteinte de pré-éclampsie [61].

La pré-éclampsie reste «la maladie des hypothèses», son étiologie étant encore inconnue aujourd'hui, car bien que plusieurs théories et facteurs étiologiques aient été proposés, de nombreuses incertitudes demeurent [61, 62]. La pré-éclampsie est associée à une vasoconstriction du lit vasculaire maternel, probablement secondaire à une augmentation de la sensibilité aux vasopresseurs endogènes et exogènes et à une dysfonction endothéliale majeure, altérant la réactivité vasculaire [62]

Un modèle à deux étapes a été proposé pour expliquer le développement de la pré-éclampsie. En premier lieu, un défaut de placentation [61, 62] puis, plus tardivement, une réaction endothéliale maternelle généralisée.

Dans la grossesse normale, les artères spiralées maternelles subissent un remodelage extensif suite à l'invasion du trophoblaste. Dans la PEC, ce remodelage ne serait pas total, engendrant un flux de haute résistance secondaire à la présence d'artérioles spiralées de calibre anormalement petit, estimé à 40 % du diamètre retrouvé lors de grossesses normales. L'ischémie/hypoxie placentaire qui en résulte serait l'évènement initial majeur [61] de la PEC.

La seconde étape de la PEC consiste en la transition en une maladie maternelle systémique avec une réduction de la perfusion de tous les organes et le risque potentiel d'une défaillance d'organes multiples. Parmi les processus incriminés dans cette hypoperfusion globale, une

dysfonction endothéliale, une augmentation du stress oxydatif et une réaction inflammatoire excessive semblent tous impliqués. Plusieurs mécanismes potentiels ont été suggérés afin d'expliquer la survenue de l'hypertension artérielle caractérisant la PEC. L'attention s'est portée plus particulièrement sur le rôle de facteurs vasculaires et facteurs proinflammatoires tels que la production diminuée de vasodilatateurs endogènes (prostacyclines, nitric oxyde (NO), l'augmentation de production de vasoconstricteurs (endothéline, thromboxane), l'augmentation de la réactivité vasculaire à l'angiotensine II et la sécrétion de cytokines (tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukine-6 (IL-6)), qui altéreraient le tonus vasculaire.

Après avoir défini les différents éléments constitutifs de l'altération de la conscience non traumatique, leur support anatomique, les différents processus physiologiques et physiopathologiques auxquelles ils sont rattachés, il convient maintenant de passer aux modalités de la prise en charge de l'altération de la conscience.

II- prise en charge

2.1- présentation du service de réanimation [51]

La vocation et le fonctionnement d'un service de réanimation sont précisés par le décret 2002-465 du 5 avril 2002 : " Les soins de réanimation sont destinés à des patients qui présentent ou sont susceptibles de présenter plusieurs défaillances viscérales aiguës mettant directement en jeu le pronostic vital et impliquant le recours à des méthodes de suppléance. "

L'admission en service de réanimation et la prise en charge ont pour but de faire le diagnostic de ou des maladies qui ont conduit à la défaillance des organes et de traiter cette ou ces maladies, ainsi que, parallèlement :

- d'assurer le confort du patient par une sédation et/ou une analgésie
- de maintenir les fonctions vitales
- de prodiguer les soins postopératoires en collaboration avec le chirurgien en cas d'intervention chirurgicale
- de prévenir les complications liées aux actes invasifs de réanimation et à l'alitement prolongé.

Catégories de soins donnés en réanimation

La réflexion éthique concernant la réanimation a depuis longtemps conduit à distinguer plusieurs catégories de soins. On distingue la thérapeutique curative ou traitement actif, dont on espère la guérison du patient, et la thérapeutique dite "de confort" se proposant de soulager les souffrances physiques et morales du patient, que celles-ci soient dues à la maladie elle-même, aux actes diagnostiques et thérapeutiques nécessaires, au contexte d'isolement ou à l'angoisse de la mort. Il faut ajouter à ces deux catégories de soins, ceux dits "soins de base".

Les soins de base :

Ils ont pour fil directeur le respect du patient comme personne et le respect de sa dignité. Ils comportent les soins d'hygiène, les soins cutanés et de décubitus, la surveillance. Ils s'effectuent dans le respect de la pudeur et de la tranquillité. Ils sont précisément ceux dont on peut dire qu'ils ne doivent jamais être ni limités ni arrêtés, quelles que soient les décisions prises par ailleurs.

Les traitements de confort :

Classiquement, c'est-à-dire si l'on se réfère à la fin des années 1970 et au début des années 1980, il s'agissait d'éviter l'asphyxie, la soif, la douleur et la souffrance. La réalisation de ces objectifs supposait la mise en œuvre de traitements de soutien ou de suppléance d'une ou de

plusieurs fonctions vitales (oxygénothérapie et/ou ventilation mécanique, hydratation par sonde ou par voie parentérale), associés à des analgésiques si le patient souffrait, et parfois à des sédatifs, anxiolytiques ou hypnotiques.

Les traitements curatifs ou actifs :

Ils consistent, d'une part, dans les traitements étiologiques, spécifiques, de l'affection qui est à l'origine des désordres graves des grandes fonctions qui motivent l'hospitalisation en réanimation et, d'autre part, dans les traitements de réanimation capables d'apporter aux fonctions vitales un soutien qui les restaure à un niveau compatible avec la survie ou qui est capable de suppléer ces fonctions vitales (c'est le life-sustaining ou life-prolonging medical treatments des Anglo-Saxons). Il s'agit de l'oxygénothérapie, de la ventilation contrôlée, des diverses formes d'assistance ventilatoire, de l'expansion volémique, de l'usage des amines sympathomimétiques, de l'épuration extra rénale, des apports d'eau et d'ions nécessaires au maintien de l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique, de la nutrition artificielle, de l'apport d'éléments figurés du sang ou de facteurs nécessaires à l'hémostase, pour ne citer que les principaux. Ces traitements de réanimation, traitements de soutien ou de suppléance des fonctions vitales, pour symptomatiques qu'ils soient, n'en appartiennent pas moins à la thérapeutique curative car leur emploi permet d'obtenir un sursis pour le patient qui, sans eux, serait condamné par la défaillance d'une ou plusieurs de ses fonctions vitales. Ce sursis est

mis à profit pour entreprendre ou poursuivre le traitement étiologique de l'affection responsable de l'ensemble des troubles ou pour en laisser se produire la guérison spontanée.

L'évaluation du malade avec une altération de la conscience dans le service de réanimation nécessite une approche systématique, que l'on peut scinder en trois étapes [8] :

- parer à l'urgence qui engage le pronostic vital immédiat ;
- regrouper les éléments constitutifs de l'anamnèse ;
- procéder à un examen clinique, ce qui permet de distinguer trois grandes catégories étiopathogéniques, et d'orienter les examens complémentaires.

2.2- prise en charge immédiate

La prise en charge d'un malade avec une altération de la conscience impose tout d'abord des gestes urgents destinés à préserver les fonctions vitales. Les recherches étiologiques seront entreprises une fois le malade placé dans des conditions de sécurité [8]. Il faut d'emblée :

- contrôler les paramètres vitaux :
pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, auscultation cardio-pulmonaire, saturation pulpaire d'oxygène, température.
- assurer la fonction ventilatoire :
liberté des voies aériennes supérieures, oxygénation, éventuellement intubation orotrachéale en séquence rapide sera effectuée sous étomidate (Hypnomidate® 0,3-0,5 mg/kg) et par suxaméthonium (Célocurine® 1 mg/kg) associée à la manœuvre de Sellick et ventilation mécanique éventuellement.
- contrôler l'état hémodynamique :
maintenir la pression artérielle moyenne supérieure à 80 cmHg, respecter une hypertension artérielle sauf si elle est responsable d'une défaillance cardiaque, d'une dissection de l'aorte ou s'il s'agit d'une HTA maligne. Traiter un état de choc.
- mettre en place une voie veineuse avec :
perfusion de sérum physiologique ou de glucosé 5% si une hypoglycémie est suspectée, avec administration de vitamines B1 B6 (1g/j) et PP (5mg/j) au moindre doute de carence.
- traiter l'agitation :
le contrôle de la fonction ventilatoire étant assuré, il peut être indispensable de traiter l'agitation pour permettre une prise en charge sécurisée et la réalisation des examens complémentaires.
- réaliser des examens complémentaires urgents :
mesure de la glycémie capillaire au doigt suivie d'un prélèvement sanguin systématique pour vérifier celle-ci et contrôler : ionogramme sanguin, fonction rénale et hépatique, gaz du sang, numération formule sanguine, bilan d'hémostase. Faire un ECG et une radio du thorax au lit, selon le contexte, d'autres paramètres

seront déterminés (liste non exhaustive) : ammoniémie, toxiques dans le sang et les urines, monoxyde de carbone au moindre doute, ...

- entreprendre sans retard le traitement spécifique des affections suivantes :
Méningite bactérienne, encéphalite herpétique, neuropaludisme, purpura fulminans, état de mal épileptique, intoxication à la morphine, hyperthermie maligne, coma oxycarboné, embolie gazeuse.
- la présence du moindre signe d'engagement cérébral impose des mesures symptomatiques immédiates et, en cas d'affection opérable (hématome extradural, ischémie ou hématome cérébelleux) le transfert rapide en neurochirurgie.

2.3- Examen clinique

Une fois le malade placé dans de bonnes conditions de sécurité et les urgences thérapeutiques instaurées, est réalisé l'examen clinique détaillé qui reste l'étape indispensable à la compréhension des troubles confusionnels et des comas [8].

L'examen clinique doit être rapide et privilégier la description du degré d'atteinte de la conscience, des troubles de la respiration, des troubles cardiocirculatoires, l'étude de la réactivité pupillaire à lumière, du réflexe cornéen et des mouvements oculaires, enfin celles des réponses motrices spontanées et provoquées par les stimulations nociceptives [2].

2.3.1- Interrogatoire de l'entourage et/ou des secours [2]

L'interrogatoire de l'entourage du malade élimine d'emblée les comas d'origine traumatique et permet de préciser le mode d'installation de l'altération de la conscience (brutal ou progressif) [2, 8, 44] son allure évolutive, les signes d'accompagnements (céphalées chroniques ou brutales, convulsions, fièvre, vomissements, notion de perte de connaissance collective, les signes neurologiques initiaux et leur variabilité) [8], les circonstances de découverte : au domicile ou sur la voie publique, l'existence de facteurs environnementaux prédisposant à une intoxication au monoxyde de carbone (CO), la présence de boîtes de médicaments. Les antécédents médicaux (HTA, hépatopathie, diabète, maladie respiratoire, épilepsie, éthylisme, toxicomanie, voyages, profession, exposition au CO [8]), chirurgicaux, traumatiques et psychiatriques, ainsi que les

traitements suivis (psychotropes, hypoglycémiantes, anticoagulants, anticonvulsivants, hypotenseurs, ... [8]) tenteront d'être précisés. Enfin on s'attachera également à recueillir les principales plaintes du malade : céphalées, vomissement, vertiges, trouble visuel, dépression.

Quatre grandes situations pourront alors être définies [2] :

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

2.3.2- Examen générale

- **La température :** la fièvre reflète habituellement l'existence d'une infection, plus rarement une lésion du tronc cérébral ou du diencephale affectant les centres thermorégulateurs. Les troubles de la conscience avec la fièvre signent une infection systémique, une pneumonie, un sepsis sévère, ou une infection du système nerveux central. En cas de crise convulsive associée, la probabilité d'une encéphalite ou d'un abcès cérébral est importante. L'hyperthermie maligne se distingue par ses circonstances de survenue. L'hypothermie est le plus souvent observée chez les sujets âgés exposés au froid ; l'alcool ou l'intoxication aux barbituriques en sont les principaux facteurs favorisants. Plus rarement il s'agit de troubles de la conscience d'origine myxoedémateuse.
- **Auscultation :** souffle et rythme cardiaques. Toute arythmie peut contribuer à l'hypoperfusion cérébrale par la diminution du débit cardiaque et /ou du fait d'une embolie parfois associée. La constatation d'un souffle cardiaque doit faire évoquer la possibilité d'une endocardite, celle d'un souffle carotidien, une origine vasculaire des troubles de la conscience.
- **Pression artérielle :** l'existence d'une hypotension artérielle, en dehors d'un syndrome hémorragique important, oriente vers un choc septique, une défaillance myocardique, une intoxication. Le diabète sucré, la maladie d'Addison sont plus rares. La constatation d'une hypertension est de moindre importance dans l'enquête étiologique, car elle est souvent réactionnelle. Néanmoins la possibilité d'une encéphalopathie hypertensive ne doit pas, malgré sa rareté, être négligée.
- **Etat des téguments et des muqueuses :** il doit toujours être apprécié, pouvant révéler des signes d'anémie, d'ictère, de cyanose, ou orienter vers une intoxication au CO. La constatation d'un exanthème est en faveur d'une infection virale, un purpura oriente vers un sepsis sévère méningococcique, ou une affection hématologique. Une hyperpigmentation évoque la possibilité d'une maladie d'Addison et la présence d'une intoxication aux barbituriques dans lesquelles elles sont parfois observées. La présence d'hémorragie sous unguéales doit évoquer la possibilité d'une endocardite bactérienne ; enfin la présence d'un sarcome de Kaposi, d'une lésion herpétique génitale ou d'une candidose buccale oriente vers une pathologie liée au syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA).
- **Haleine :** l'odeur de l'haleine peut dans certains cas orienter soit vers une intoxication œnologique, un coma acidocétosique, une insuffisance rénale ou hépatocellulaire.
- **Fond d'œil :** l'examen du fond d'œil peut révéler la présence d'un œdème papillaire, néanmoins, la normalité de la papille n'élimine pas une hypertension intracrânienne surtout chez les sujets âgés. L'examen du fond d'œil peut également renseigner sur l'existence d'une rétinopathie hypertensive ou diabétique.
- **Le rythme et la fréquence respiratoire :** la respiration de Cheyne-Stockes traduit une souffrance diencephalique ou mésencéphalique supérieur ; l'hyperventilation d'origine centrale (pas de causes pulmonaires ou gazométrique) correspond à une atteinte diencephalique ou mésencéphalique ; la respiration apnéustique (pause en inspiration ou en expiration) traduit une souffrance de la partie basse de la

protubérance, de mauvais pronostic ; la respiration anarchique témoigne d'une souffrance bulbaire et la dyspnée de Kussmaul est en faveur d'une acidose métabolique [8].

Enfin la recherche d'une hépatomégalie, d'une splénomégalie et d'adénopathies doit être systématique [2].

2.3.3- Examen neurologique

L'examen neurologique a pour but de préciser le niveau d'atteinte de la conscience, de rechercher des signes de localisation et l'étude des différents réflexes [2].

❖ Echelle de Glasgow

De nombreux outils standardisés ont été développés pour évaluer l'état de conscience. L'outil le plus connu et le plus utilisé est sans aucun doute le *Glasgow Coma Scale* (GCS) [93]. L'échelle de Glasgow (voir tableau I) est une évaluation rapide à effectuer et qui s'intègre facilement aux soins infirmiers. Elle permet d'évaluer le patient dès son admission à l'hôpital et de surveiller son évolution durant son hospitalisation. Elle comprend une évaluation motrice, verbale et visuelle. Son interprétation tiendra compte de l'éventuelle sédation entreprise lors de la prise en charge du malade [8]. Par ailleurs, il faudra tenir compte d'une éventuelle aphasie, d'une paralysie des membres et du regard pour interpréter les troubles de la vigilance, l'observation minutieuse des yeux doit alors permettre de dire s'il persiste une activité corticale et un état de conscience : quête du regard, adhérence à l'environnement, réaction d'orientation, clignement à la menace [8]. Seule la meilleure réponse observée (spontanée ou en réponse à une stimulation) à chaque sous-échelle est retenue pour la cotation et la somme de ces différentes sous-échelles constitue le score total sur 15 points. En cas d'intubation ou de trachéotomie, l'évaluation verbale ne peut être effectuée et le score total ne peut plus être utilisé. Au niveau de la sous-échelle visuelle, il faut préciser s'il y a une lésion empêchant l'ouverture des yeux (par exemple, un œdème périorbitaire, un traumatisme de la face, etc...). Ces indications permettent de ne pas biaiser l'évaluation. Les quatre membres doivent être testés lors de l'étude de la motricité, et seul la meilleure réponse est notée dans la quantification de l'échelle de Glasgow. L'existence d'une asymétrie est importante à noter dans l'évaluation globale du sujet [2].

Le score de Glasgow est particulièrement intéressant pour suivre l'évolution de patients présentant des troubles de la conscience. Néanmoins, l'évaluation des réflexes du tronc cérébral est complémentaire (voir tableau II). Il existe une extension de la GCS appelée la Glasgow Liège Scale (GLS) comprenant, en plus des trois sous-échelles de la GCS, une partie sur cinq points pour l'évaluation des réflexes du tronc cérébral. Cette partie fournit des informations précieuses quant à l'évolution du patient. En effet, la préservation des réflexes du tronc cérébral chez un patient comateux est de meilleur pronostic tandis qu'une dégradation peut signifier une détérioration rostrocaudale.

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

| | | |
|---|---|----------------------------|
| <i>Ouverture des yeux</i> <i>E</i> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Spontanée ▪ Stimulation verbale ▪ Stimulation douloureuse ▪ Absente | 4 3 2 1 |
| <i>Réponse motrice</i> <i>M</i> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sur commande ▪ Réactivité aux stimuli douloureux : <ul style="list-style-type: none"> -Appropriée (localisatrice) -Retrait, évitement -Flexion anormale (stéréotypée) -Extension ▪ Absente | 6 5 4 3 2 1 |
| <i>Réponse verbale</i> <i>V</i> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Orientée ▪ Confuse ▪ Incohérente ▪ Incompréhensible ▪ Absente | 5 4 3 2 1 |

TABLEAU II : L'étude des réflexes du tronc cérébral est utilisée comme instrument d'évaluation de la gravité. L'échelle de Glasgow Liège intègre l'étude de ces réflexes. Les scores additionnés possibles vont de 3 à 20. Au cours du coma : disparition progressive des réflexes du tronc cérébral dans l'ordre d'énumération.

| | | |
|--------------------------|---|----------------------------|
| Réflexes du tronc | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fronto-orbitaire ▪ Oculo-céphalique verticale ▪ Photo-moteur ▪ Oculocéphalique horizontale ▪ Oculo-cardiaque ▪ Aucun | 5 4 3 2 1 0 |
|--------------------------|---|----------------------------|

❖ Recherche de Syndrome méningé

La recherche d'un syndrome méningé est impérative. Ce syndrome est souvent complet dans les infections méningées, notamment dans les infections bactériennes. Dans l'engagement foraminaux des amygdales cérébelleuses il existe une raideur de nuque isolée, sans signe de Kernig ou de Brudzinski.

❖ Examen des réflexes

L'étude des réflexes du tronc est fondamentale dans l'enquête étiologique, et dans l'évaluation pronostique. Il s'agit essentiellement des réflexes oculaires et pupillaires, et du mode respiratoire du sujet.

- position des paupières

Les yeux sont fermés par une contraction tonique de l'orbiculaire des paupières. Le tonus est apprécié en les relevant puis en les relâchant : chez les patients inconscients les paupières s'abaissent progressivement après avoir été relâchées ; l'absence de tonus ou une occlusion palpébrale incomplète suggère une lésion du nerf facial de ce côté. Une forte résistance à l'ouverture des yeux ou une fermeture rapide suggère une origine psychogène des troubles de la conscience ou un blépharospasme réflexe. Une réaction de clignement à la lumière ou la menace, signe un degré d'atteinte modéré de la vigilance, et l'intégrité de la partie haute et moyenne du tronc ; une réponse asymétrique évoque une hémianopsie.

- position et mouvement spontané des yeux

La position spontanée des yeux doit être appréciée avant toute stimulation [2]. L'observation des mouvements spontanés des globes oculaires peut fournir un élément d'orientation vers une lésion focale lorsque ces globes sont déviés de façon franche et persistante [38]. La déviation conjuguée des yeux d'un côté évoque une atteinte homolatérale si la lésion est hémisphérique, ou controlatérale si la lésion siège dans le tronc cérébral [2]. En revanche, la survenue de mouvements lents des globes oculaires a peu de valeur orientatrice, de la même façon qu'une divergence modérée des globes oculaires est fréquemment observée lors de l'altération de la conscience. La survenue d'un nystagmus horizontal est extrêmement commune avec de multiples toxiques ou drogues sédatives. En revanche, un nystagmus vertical est le plus souvent témoin d'une atteinte du tronc cérébral [38].

- réflexes pupillaires [2]

Le diamètre et la réactivité pupillaires à la lumière (voir tableau III) doivent être appréciés de façon comparative entre chaque œil. La source lumineuse doit être suffisamment vive et focalisée. Dans le coma profond l'état des pupilles est le critère le plus important qui permet de distinguer cliniquement les affections lésionnelles des affections métaboliques car la plupart des causes métaboliques épargnent la réactivité pupillaire. Ainsi, la conservation du réflexe photomoteur alors même que les autres réflexes du tronc sont abolis, qu'il existe une dépression respiratoire, et/ou une rigidité de décérébration, suggère un coma métabolique. Inversement, si on peut écarter une asphyxie, l'absence de réflexes photomoteurs suggère une affection lésionnelle du système nerveux centrale.

Des pupilles dilatées (en mydriase), aréactives, témoignent de lésions neurologiques diffuses et généralement irréversibles. Une mydriase unilatérale évoque un engagement cérébral imminent de très mauvais pronostic. Un myosis serré se retrouve dans les intoxications aux morphiniques et aux pesticides [42].

| TABLEAU III : Valeur localisatrice de l'état pupillaire au cours du coma | |
|---|---------------------------|
| Etat des pupilles | Lésion |
| - petites et réactives | - diencéphale |
| - moyennes et non réactives | - mésencéphale |
| - dilatées et non réactives | - tectum |
| - mydriase unilatérale aréactive | - III homolatérale |
| - myosis punctiforme | - protubérance |

❖ études des voies sensitivomotrices

L'attitude du patient inconscient, les signes d'asymétrie du tonus musculaire telle une rotation externe du pied, doivent être notés. De même il faudra également apprécier la présence de mouvements spontanés comme par exemple des crises comitiales (généralisées, ou focales), ou des myoclonies multifocales qui orientent vers une cause métabolique ou une anoxie ischémique. L'examen de la motricité du sujet comateux est basé sur l'étude des réactions motrices à des stimuli nociceptifs. On utilise des stimulations nociceptives non traumatisantes (pression du lit inguéal, compression sus orbitaire, pression sternale). Les réponses obtenues peuvent être normales, absentes, ou anormales.

Les réponses anormales sont des réactions d'évitement. L'absence de réponse témoigne le plus souvent de la paralysie centrale d'un membre ou d'une hémiface, mais peut aussi correspondre à une atteinte neurogène périphérique, une atteinte de la jonction neuromusculaire, voire à certaines atteintes bulbaires basses qui rappellent les tableaux de section de moelle.

L'examen s'attache à comparer les activités motrices des deux hémicorps, spontanée et provoquée en recherchant tout particulièrement une asymétrie [8].

- mouvements spontanés : présents ou absents ; évaluation de leur finalité et leur adaptation ; mouvements anormaux, tremblements, bâillements, déglutition.
- Mouvements provoqués par une stimulation douloureuse :
 - réponse orientée vers la stimulation douloureuse traduisant peu ou pas de dysfonctionnement encéphalique ;
 - l'absence de réponse d'un côté traduit une hémiplégie probable, des deux côtés cela traduit un coma profond aréactif sans que l'on puisse écarter une atteinte motrice ;
 - réponse inappropriée traduit une souffrance hémisphérique ou du tronc cérébral haut ;
 - réponse en décortication (adduction du bras, flexion lente de l'avant bras, extension des membres inférieurs) traduit une souffrance hémisphérique sévère et étendue, de mauvais pronostic.
 - réponse en décérébration (adduction, rotation interne, extension des membres supérieurs avec projection en avant des épaules, extension des membres

inférieurs) traduit une atteinte sévère du tronc cérébral haut, également de très mauvais pronostic.

- La réactivité de la face à la manœuvre de Pierre Marie et Foix permet de vérifier la symétrie des deux hémifaces.
- L'analyse comparative des réflexes ostéotendineux et la recherche d'un signe de Babinski font partie de l'analyse de la motricité. Une asymétrie évoque une atteinte cérébrale focale [8]

2.4 - Diagnostiques différentiels

➤ **Aréactivité d'origine psychogène et simulations**

Le diagnostic de faux coma d'origine psychogène par un mécanisme de conversion ou par simulation consciente devra être prudent et reposer sur des arguments solides : les circonstances de survenue ; la résistance à l'ouverture des paupières ; le clignement à la menace, l'évitement de la

face lors de la manœuvre de chute provoquée du membre supérieur au-dessus du visage ; l'absence de tout signe clinique objectif en particulier l'absence de mouvements pendulaires des yeux. L'absence d'anomalies électroencéphalographiques peut aider.

➤ **Désafférentation motrice (*locked-in syndrome*)**

Le syndrome «*locked-in*» (syndrome de «dé-efférentation» ou de «verrouillage») se caractérise par une tétraplégie, une amimie et une paralysie de l'appareil buccofacial dues à une lésion ventropontine au niveau du tronc cérébral. Cet état est, la plupart du temps, la conséquence d'une thrombose basilaire [37, 2] mais découle parfois d'un traumatisme crânien [37] ou d'une myélinose centrale du pont après correction trop rapide d'une hyponatrémie sévère en particulier chez l'éthylique [2]. Ces patients sont quasi totalement paralysés mais leurs sensations sont intactes. En fait, de façon superficielle, cet état ressemble à l'état végétatif alors que les patients «*locked-in*» sont entièrement conscients de leur environnement et d'eux mêmes. Classiquement, ils ont les yeux ouverts et sont quasi immobiles. Leur paralysie les empêche de répondre aux ordres moteurs. Les seuls moyens de communication avec l'extérieur sont les mouvements des yeux.

➤ **Mutisme akinétique**

Le mutisme akinétique résulte d'une souffrance frontale interne bilatérale par lésions frontales ou hydrocéphalies aiguës, ou de lésions de la formation réticulaire mésencéphalique ou du diencephale postérieur. Le patient est vigile mais immobile et présente un trouble majeur de l'attention avec négligence motrice et sensitive. On constate l'absence de mouvements spontanés, sur ordre ou après stimulations mais persistance des mouvements conjugués des yeux et du clignement à la menace.

➤ **Hypersomnies**

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

➤ **Troubles de la conscience après un traumatisme ancien**

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

➤ **Syncope**

Perte de connaissance brève, complète, brutale et réversible, consécutive à une diminution de l'oxygénation cérébrale (anoxie cérébrale), le plus souvent par arrêt cardio-circulatoire ou trouble du rythme cardiaque, plus rarement par asphyxie ou vasodilatation brutale [13].

2.5- Examens complémentaires

En plus des examens complémentaires réalisés au moment de la prise en charge du malade destinés à dépister et/ou quantifier une détresse vitale, différents examens complémentaires à visée diagnostique seront à réaliser en fonction du contexte clinique [8] : l'alcoolémie, le dosage des psychotropes sanguins et urinaires, la recherche de toxiques l'ammoniémie, le dosage du monoxyde de carbone ; l'étude des fonctions rénale et hépatique ; les hémocultures, l'examen

cytobactériologique des urines, la détermination des gaz du sang, l'analyse du LCR, l'EEG, et bien sûr le scanner cérébral qui a facilité le diagnostic des comas lésionnels [2, 8], et la prise en charge de ces patients [2]. Il est réalisé d'emblée devant [8] : tout signe de localisation neurologique ; des céphalées brutales ; une aggravation de l'état de conscience non expliquée, une crise d'épilepsie inaugurale, un coma ou une confusion pour lesquels aucune des causes habituelles n'a pu être retrouvée.

Le scanner cérébral sera toujours réalisé d'abord sans injection de produit de contraste. La réalisation d'une scanographie cérébrale avec injection de produit de contraste ne doit se faire qu'après un premier examen sans injection de produit de contraste et après élimination des contre-indications à cette injection : lésion spontanément hémorragique, hypertension intracrânienne menaçante, insuffisance rénale. Cette injection de produit de contraste pourra révéler ou préciser un certain nombre de lésions non spontanément visibles, en particulier lésions tumorales ou infectieuses.

- Electroencéphalogramme [8].

Il présente actuellement un intérêt limité dans le diagnostic étiologique des troubles de la conscience excepté dans le domaine de l'épilepsie, en particulier pour les états infra-cliniques. Il peut avoir un intérêt au cours de certains comas toxico-médicamenteux (coma barbiturique). Il est l'examen de référence pour le diagnostic de mort cérébrale.

- Autres examens complémentaires

Le plus souvent, un voire plusieurs diagnostics étiologiques pourront être portés au terme de cette exploration simple d'un patient présentant des troubles de la conscience. Parfois, d'autres examens seront nécessaires et proposés le plus souvent au terme d'une discussion diagnostique et/ou thérapeutique : imagerie par résonance magnétique, artériographie cérébrale, électromyogramme, biopsie musculaire. Cependant, dans la plupart des cas, ces autres examens complémentaires seront surtout demandés dans le but d'une évaluation pronostique.

2.6- Diagnostiques étiologiques

La démarche diagnostique étiologique est tout d'abord uniquement orientée vers des diagnostics qui justifieraient un traitement urgent voire immédiat : méningite, encéphalite, certaines intoxications, hypoglycémie profonde. Dans tous les cas, une recherche diagnostique étiologique complète et méthodique suivra, en évoquant systématiquement les différents cadres : toxique, infectieux, métabolique, vasculaire, post-convulsif ou enfin psychiatrique. Les causes des troubles de la conscience sont extrêmement diverses et parfois intriquées [8], on ne s'arrêtera donc à un premier diagnostic que le temps du traitement immédiatement nécessaire, avant d'envisager toutes les hypothèses diagnostiques possibles. Comme dans toute autre situation, cette démarche diagnostique s'appuiera d'abord sur l'examen clinique puis sur des examens complémentaires [38]

2.6.1- Causes métaboliques :

Les comas métaboliques sont évoqués en cas d'installation rapidement progressive avec des antécédents évocateurs. Elles n'entraînent en principe pas d'asymétrie à l'examen neurologique car responsable d'une souffrance cérébrale diffuse [8]. Ils imposent des mesures d'urgence [44].

- Le coma hypoglycémique doit être recherché chez le sujet diabétique traité ou au cours d'ivresses aiguës. Sa présentation clinique peut être très variable, ce qui implique une mesure de la glycémie devant tout trouble de la conscience. Dans sa forme classique, le patient peut être calme et somnolent, ou agité ; il est couvert de sueurs et secoué par des frissons généralisés. Les crises comitiales sont fréquentes. Lors de l'examen, on peut observer une hypothermie proche de 35° C, une hypertonie, un babinski bilatéral, et des signes de souffrance multifocale du tronc cérébral marqué par une hyperventilation neurogène centrale et des spasmes en décérébration. La conservation des réflexes photomoteurs, oculocéphaliques, et oculovestibulaires, suggère l'atteinte métabolique. Des signes déficitaires en foyers évoquant un AVC, ou des crises d'épilepsie focales ou généralisées sont moins fréquents.
- L'hyperglycémie est, en cas d'altération de la conscience d'interprétation plus délicate. Il peut s'agir d'un simple phénomène transitoire (par exemple, lors de la phase aiguë des AVC), le plus souvent l'hyperglycémie témoigne de la décompensation d'un diabète dont l'altération de la conscience peut constituer un mode de révélation. Une pathologie intercurrente doit être recherchée comme facteur déclenchant. Les circonstances cliniques (déshydratation, dyspnée) et les examens biologiques identifient les différents mécanismes : l'acidocétose, la plus fréquente, ou s'associe hyperglycémie, cétonémie, glycosurie, cétonurie et une déshydratation ; le coma hyperosmolaire, de pronostic plus réservé, est caractérisé par une hypernatrémie, une hyperglycémie et une glycosurie très élevées, contrastant avec l'absence de cétonurie.
- les carences vitaminiques notamment la carence en thiamine est responsable de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke qui se voit chez les sujets malnutris et alcooliques, et peut parfois confiner au coma, notamment en cas de perfusions de

sérum glucosé non supplémentées en vitamine B1. Les malades apparaissent confus, ralenti, avec d'importants troubles mnésiques. L'affection devient caractéristique en présence d'un nystagmus ou d'une paralysie oculomotrice. Souvent sont notées une ataxie, une dysarthrie, une abolition des réflexes ostéotendineux des membres inférieurs. L'hypothermie semble fréquente, ainsi que l'atteinte du système nerveux autonome marquée par une tendance à l'hypotension orthostatique et au collapsus. La déshydratation est habituelle, et quand elle s'associe à une dysautonomie, elle peut mettre en jeu le pronostic vital.

- les troubles ioniques : l'hyponatrémie, surtout de survenue rapide, peut être responsable de confusion mentale, de crise d'épilepsie. Ces crises se voient pour des taux inférieurs à 120mEq. L'hyponatrémie s'observe lors des déplétions sodées et/ou en cas de dilution plasmatique par exemple lors des syndromes de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique. En cas de correction trop rapide de l'hyponatrémie, et particulièrement chez l'éthylé, peut apparaître une myélinolyse centropontique. Il s'agit d'une affection rare dans laquelle les gaines de myéline de la région centrale du pied de la protubérance sont détruites pour former une lésion confluyente unique et symétrique, plus ou moins étendue. Les lésions les plus importantes entraînent des paralysies oculaires, et pupillaires, une dysarthrie ou un mutisme, une quadriparésie ou une incontinence. L'hypernatrémie, est fréquente en réanimation, souvent à la suite d'apports hydrosodés excessifs, ou de solutés hyperosmolaires. Les troubles de la calcémie : seules les variations brutales de la calcémie induisent des manifestations encéphalopathiques ou comateuses, les variations plus progressives étant généralement mieux tolérées. Le coma lié à l'hypocalcémie est de mécanisme épileptique. L'hypercalcémie, souvent d'origine maligne (métastases osseuses

ou myélome multiple) se caractérise par l'association à l'altération de la conscience d'un syndrome polyuropolydipsique

- l'encéphalopathie hépatique peut s'observer lors d'hépatopathies aiguës infectieuses ou toxiques, ou lors d'hépatopathies chroniques qui peuvent être décompensées par des facteurs surajoutés (prise de diurétiques, de sédatifs ou laxatifs, survenue d'une hémorragie digestive ou d'une infection du liquide d'ascite). Elle est caractérisée par un trouble de la vigilance associé à des troubles du tonus (rigidité oppositionnelle, astérisis) souvent fluctuants. L'examen clinique peut mettre en évidence une hyperventilation, un babinski bilatéral, et parfois des réponses motrices en décérébration. Les réflexes oculocéphaliques et oculovestibulaires sont habituellement conservés, de même que la réactivité pupillaire à la lumière.
- l'encéphalopathie hyperazotémique de l'insuffisance rénale débute par un syndrome confusionnel, puis obnubilation aboutissant au coma. Les manifestations comitiales sont fréquentes. La pathogénie du coma est multifactorielle car peuvent intervenir des anomalies biochimiques (hyponatrémie, hypercalcémie par hyperparathyroïdie secondaire), des troubles de l'équilibre acido-basique, une encéphalopathie hypertensive par poussée d'hypertension artérielle sévère, et une augmentation de l'urée plasmatique, toxique pour les cellules cérébrales.

D'une manière générale, dans ces désordres biologiques, la correction des troubles ioniques élémentaires, qui doit toujours être progressive, ne suffit souvent pas à amender complètement l'altération de la conscience qui est la plupart du temps d'origine

multifactorielle. En effet, la défaillance d'une autre fonction viscérale associée est fréquente, notamment dans un contexte d'intoxication médicamenteuse [2].

2.6.2- Causes toxiques :

Les intoxications par stupéfiants sont fréquentes. Les narcotiques opiacés sont suspectés chez un sujet hypothermie, bradycardie, ventilant peu, en myosis très serré réactif à la lumière et présentant des traces de piqûres. L'administration de Narcan peut améliorer la symptomatologie et confirmer le diagnostic. Les amphétamines exercent leurs effets délétères via une stimulation du système nerveux central, expliquant la fréquence des manifestations comitiales. Par leur action sympathomimétique sur le système cardiovasculaire, les amphétamines peuvent occasionner en utilisation chronique des vascularites rénales et/ou cérébrales responsables de complications ischémiques et hémorragiques. La cocaïne peut entraîner des convulsions fébriles, des cardiopathies ischémiques et arythmogènes liées à une action vasoconstrictrice puissance responsable de tachycardie et d'hypertension artérielle. L'intoxication par les médicaments cardiotropes et antihypertensives est responsable de troubles du rythme, de troubles de la conduction et d'hypotension pouvant conduire au collapsus. Les antiarythmiques peuvent être impliqués, quelles que soient leur classe. L'intoxication digitale s'individualise par un syndrome confusionnel hallucinatoire qui précède le coma.

L'atropine peut occasionner un syndrome confuso-onirique, parfois sévère confinant au coma, dont la particularité est l'existence d'une mydriase aréactive. Les complications des intoxications au lithium sont doses dépendantes et ne s'observent que pour des concentrations plasmatiques supérieures à 2mEq/l. les signes précédents le coma est caractérisé par une ataxie, des troubles de la vision, et un syndrome confusionnel. Les neuroleptiques peuvent être à l'origine du « syndrome malin des neuroleptiques », caractérisé par un syndrome confusionnel fébrile avec hallucinations, qui peut évoluer jusqu'au coma. La toxicité neurologique des anticancéreux, est dominée par le méthotrexate, surtout lorsqu'il est utilisé par voie intrathécale. Il existe alors une

méningite aseptique fébrile, parfois associée à des manifestations encéphalopathiques. De nombreux autres médicaments peuvent être à l'origine de comas toxiques : les antihistaminiques H₂, antiviraux (acyclovir), anti-helminthiques, les antituberculeux (isoniazide), les antibiotiques (pénicilline à forte dose), la quinine, l'aspirine.

Les organophosphorés et un certain nombre de produits industriels peuvent être responsable de troubles de la conscience, là encore volontiers convulsivants et souvent précédés d'un syndrome confusionnel. Le disulfide de carbone, utilisé dans l'industrie du caoutchouc, peut provoquer lui aussi une dépression respiratoire. Le sulfide d'hydrogène, utilisé dans les industries pétrolières, altère l'olfaction et peut provoquer des arythmies. Le tétrachlorure de carbone, solvant de toxicité essentiellement hépatique et rénale, a été incriminé dans des accidents hémorragiques de la fosse postérieure. L'éthylène glycol, antigel et solvant industriel, est caractérisé par une toxicité cardiaque et rénale.

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

(hypoglycémie, encéphalopathie hépatique), carenciels (encéphalopathie de Gayet-Wernicke), voir un sevrage de toxique.

2.6.3- Causes vasculaires :

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

- accidents hémorragiques et ischémiques.

Un trouble précoce de la vigilance est rare dans les infarctus hémisphériques. Il s'agit d'infarctus étendus généralement secondaire à une occlusion carotidienne et qui provoquent un œdème massif responsable d'un engagement cérébral précoce. Le pronostic de ces atteintes est habituellement fatal. Les accidents hémorragiques s'accompagnent plus volontiers de troubles de la vigilance. Il s'agit d'hématomes spontanés volumineux, profonds et le plus souvent d'origine hypertensive. La présentation clinique est dominée par une symptomatologie d'hypertension intracrânienne associant, aux troubles de la vigilance, céphalée et vomissement. En effet la présence d'un coma est souvent corrélée à la taille de l'hématome ; parfois cependant, il s'explique par une localisation anatomique proche des structures cérébrales qui supporte la vigilance. Les accidents hémorragiques sont aisément visualisés par le scanner cérébral sans injection qui permet aussi la distinction entre accident hémorragique et ischémique intra parenchymateux et élimine l'hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture d'un anévrisme intracrânien [44]. Lors des accidents ischémiques le scanner initial est normal, ou montre des signes indirects d'ischémie comme une artère sylvienne spontanément hyperdense car thrombosée, l'effacement unilatéral des sillons corticaux ou du noyau lenticulaire. Il devient assez fréquent d'observer des accidents mixtes, ischémiques et hémorragiques, secondaires à une prise de toxiques (cocaïne, amphétamine), ou de médicaments à action sympathomimétique d'usage parfois courant comme les vasoconstricteurs nasaux.

- thrombophlébite cérébrale.

Il s'agit des thromboses des gros sinus de la dure-mère qui peuvent entraîner une altération de la conscience à la fois par l'œdème diffus et les infarctus qu'elles occasionnent. Le tableau clinique est caractéristique quand l'altération de la conscience a été précédée de céphalées diffuses,

violentes, de crises d'épilepsie et de signes déficitaires, particulièrement évocateurs lorsqu'ils sont bilatéraux. Les thrombophlébites cérébrales doivent être systématiquement évoquées devant de tels signes dans un contexte inflammatoire fébrile, ou lors des circonstances favorisantes habituelles : le post partum, coagulopathies congénitales ou acquises (déficit en protéines inhibitrices de la coagulation – protéines C, S, antithrombine III – syndrome néphrotique), hémopathie maligne, néoplasie, maladie générale (collagénose, colites inflammatoires), contraception orale, et foyers infectieux locorégionaux (sinusite, mastoïdite). L'angiographie cérébrale reste l'examen de référence en cas de doute diagnostique.

- l'encéphalopathie hypertensive.

Elle définit les manifestations cérébrales aiguës qui résultent d'une hypertension artérielle soudaine et sévère responsable de céphalées intenses, de nausées et de vomissements développés en quelques heures, reflétant l'élévation rapide de la pression intracrânienne. Les symptômes visuels sont fréquents (scotome scintillant, amputation du champ visuel, ou cécité)

ainsi que les manifestations convulsives, focales ou généralisées. Il semble que ce soit la rapidité de l'élévation des chiffres tensionnels plus que les valeurs atteintes qui soit le facteur pathogénique essentiel.

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

La symptomatologie neurologique des coagulations intra vasculaires disséminées (CIVD) varie selon le caractère aigu ou chronique de l'affection. Les affections aiguës sont volontiers hémorragiques (hématome sous dural, ou hémorragie intra cérébrale), les CIVD chroniques donnant plutôt des complications thrombotiques. Les CIVD chroniques, qui s'observent préférentiellement lors des cancers profonds, peuvent occasionner des encéphalopathies diffuses, et parfois sévères. Le tableau clinique neurologique, d'évolution souvent fluctuante, est fait de stupeur, de confusion, souvent associé à des crises convulsives généralisées ou focales, et a des signes déficitaires multifocaux. Les signes neurologiques peuvent précéder les anomalies biologiques (thrombopénie, baisse du fibrinogène et du taux de prothrombine), et il faut savoir dans un contexte clinique évocateur répéter les examens, en sachant qu'un syndrome inflammatoire peut masquer les anomalies biologiques de la coagulopathie. Le dosage des produits de la dégradation de la fibrine et la recherche de complexes solubles peuvent alors confirmer le diagnostic.

Des manifestations cliniques analogues d'encéphalopathie vasculaire peuvent également s'observer dans les affections qui augmentent la viscosité sanguine (polyglobulies, cryoglobulinémie, macroglobulinémie et certaine thalassémie), ou en cas d'embolies cardiaques diffuses. La combinaison de signes neurologiques en foyers et d'une souffrance diffuse progressive, différencie ces causes des encéphalopathies métaboliques et même des autres formes d'encéphalopathies anoxiques dans lesquelles l'atteinte est habituellement plus aiguë et s'associe à des signes neurologiques diffus et souvent symétriques.

2.6.4- Troubles de la conscience avec signes méningés.

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

vasospasme, impose, une fois le diagnostic posé, un transfert en neurochirurgie ou sera réalisée l'artériographie cérébrale.

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

La méningite purulente associe un coma à un syndrome méningé et en l'absence de signe de localisation, impose en urgence la ponction lombaire. L'antibiothérapie doit être débutée au plus tôt, tout retard pouvant être fatal notamment en cas de purpuras fulminants. Le scanner est indiqué en cas de signe de localisation. Le diagnostic peut être plus difficile en raison de signes méningés moins francs chez le vieillard ou en cas de formes décapitées par une antibiothérapie préalable. Des signes focaux sont possibles en rapport avec une crise

comitiale, ou une lésion ischémique secondaire à une artérite infectieuse. Ils contre-indiquent la ponction lombaire sans scanner préalable. Un liquide clair, lymphocytaire, hypoglycorachique impose une chimiothérapie antituberculeuse. Le contexte clinique peut orienter vers une étiologie mycosique (SIDA), parasitaire, virale ou carcinomateuse.

Les méningo-encéphalites sont proches cliniquement des méningites infectieuses. Elles se caractérisent par l'importance des troubles de la vigilance et les atteintes à l'EEG. Le paludisme cérébral dans sa manifestation la plus commune, se présente comme un syndrome confusionnel aigu fébrile, volontiers convulsivant. Il peut s'agir aussi d'une méningo-encéphalite virale notamment herpétique ou le LCR sera clair, lymphocytaire. L'imagerie par résonance magnétique, l'électroencéphalogramme et la PCR (*polymerase chain reaction*) pour l'herpès virus confirment le diagnostic mais la mise en route du traitement antiviral (acyclovir) est faite en urgence sans attendre ces confirmations.

2.6.5- Causes tumorales :

- processus expansif non infectieux.

Le coma constitue le terme évolutif des tumeurs cérébrales et résulte habituellement d'un engagement cérébral. Il peut cependant révéler la tumeur à l'occasion d'une hémorragie intra tumorale, d'une apoplexie pituitaire, ou d'une hypertension intracrânienne aiguë par hydrocéphalie qui résulte d'une obstruction à l'écoulement du LCR, qui peut être intrinsèque en cas de tumeurs intra ventriculaires, ou extrinsèque par compression de l'aqueduc de Sylvius ou du IV^{ème} ventricule le plus souvent. Parfois enfin le coma est inaugural de par la localisation à la région thalamique ou hypothalamique de la tumeur.

- processus expansif infectieux.

L'existence d'un processus expansif infectieux est évoquée sur l'association d'un syndrome infectieux avec fièvre et polynucléose ; ce syndrome infectieux manque rarement sauf en cas de SIDA. L'existence d'un syndrome méningé, en revanche est plus inconstant. L'évolution est rapide, parfois aiguë, imposant une fois le diagnostic étayé par le scanner, le transfert en neurochirurgie. Le scanner sans et avec injection, est très suggestif d'abcès collecté quand il révèle une lésion prenant le contraste en périphérie de façon régulière, hypodense en son centre, entourée d'œdème, et responsable d'un effet de masse sur les structures parenchymateuses adjacentes. Les lésions peuvent être multiples. En cas d'encéphalite pré suppurative, ou d'empyème sous dural, le scanner peut être moins évocateur. Une porte d'entrée sera systématiquement recherchée. Elle peut être contiguë aux méninges (sinusite, mastoïdite, foyer dentaire), ou générale, dépistée sur les hémocultures, compliquant un abcès pulmonaire, une maladie de Rendu-Osler, une cardiopathie cyanogène, ou s'observant dans le contexte d'un syndrome d'immunodéficience acquise (abcès toxoplasmique ou mycosique en particulier).

2.6.6- Troubles de la conscience survenant au décours d'une crise comitiale.

Le récit des témoins, les notions de douleurs musculaires diffuses [8], de perte des urines et de morsure de langue latérale feront évoquer le diagnostic. Dans la crise d'épilepsie partielle complexe, le diagnostic est plus difficile et doit être évoqué devant une altération plus ou moins prononcée de la conscience et des mouvements involontaires inappropriés à la

situation, il est confirmé par l'EEG [8]. Mais un coma se prolongeant après une crise comitiale impose de rechercher une complication comme un état de mal par l'électroencéphalogramme ou une intoxication médicamenteuse. C'est pourquoi, s'il s'agit d'une épilepsie ancienne, déjà traitée, on dose les antiépileptiques en urgence. Si c'est une première crise d'épilepsie, on recherche une lésion causale par un scanner cérébral sans et avec injection intraveineuse de contraste et un électroencéphalogramme.

Au cours de l'état de mal infra clinique, les crises sont quasiment, voire totalement asymptomatiques et le tableau peut se résumer à un coma. La découverte à l'examen clinique de clonies des doigts, des secousses des globes oculaires, d'un mâchonnement doit faire réaliser un EEG, seul moyen de confirmer le diagnostic [8].

2.6.7- Causes endocriniennes.

Elles sont rares, mais doivent être néanmoins systématiquement évoquées devant des perturbations de l'ionogramme sanguin et de la glycémie. L'insuffisance surrénale aiguë en particulier implique un diagnostic rapide en raison d'une tendance au collapsus circulatoire, et des dangers potentiels que font courir les anomalies métaboliques (hyperkaliémie, hyponatrémie, hypoglycémie). On y pensera chez un sujet mélanodermique souffrant de douleurs abdominales, ou lors d'un sevrage brutal d'un traitement cortisoné. Sa survenue devra être prévenue en cas d'épisode infectieux chez un sujet sous corticothérapie chronique. A l'inverse, l'hypercorticisme peut se révéler par un accident hypertensif ou une décompensation diabétique. Le coma myxoedémateux, est caractérisé par une hypothermie et une bradycardie. L'hyperthyroïdie est plus exceptionnellement responsable de troubles de la conscience, sauf en cas de tares viscérales associées comme une insuffisance cardiaque.

2.6.8- Troubles de la conscience dus aux troubles de thermorégulation.

L'hypothermie est responsable du coma essentiellement par dépression de l'activité métabolique des cellules cérébrales. La profondeur de l'altération de la conscience est parfois telle, qu'elle peut simuler un état de mort apparente, et conduire à sous – estimer, à tort, les possibilités salvatrices de la réanimation. Le plus souvent, l'hypothermie résulte de l'exposition au froid des personnes âgées et dénutries, d'une intoxication aiguë alcoolique et/ou médicamenteuse (barbituriques, phénothiazines, opiacés), d'une hypoglycémie, ou d'une septicémie. L'hyperthermie maligne et les coups de chaleur peuvent également entraîner des troubles de la conscience. Le coup de chaleur s'observe chez le sujet jeune lors d'une activité physique trop intense, ou chez le sujet âgé déshydraté exposé à une température trop élevée. L'association d'une hyperthermie, d'une encéphalopathie et de signes extrapyramidaux, caractérise l'hyperthermie maligne qui complique certaines anesthésies, la prise de neuroleptiques, ou un sevrage brutale en *levodopa*.

2.6.9- Causes anoxiques et hypoxiques [2].

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

L'anoxie anoxique, résulte d'un défaut d'oxygénation de l'organisme. Le plus souvent secondaire à une pneumopathie, un pneumothorax compressif, une embolie pulmonaire massive. Il peut s'agir également d'embolies gazeuse ou graisseuse. Les embolies gazeuses surviennent dans un contexte évocateur (chirurgie thoracique, accidents de décompression), et sont caractérisées par la survenue de crises d'épilepsie, d'une hypertonie diffuse, et parfois de signes de localisations. Les embolies graisseuses s'observent après traumatisme des membres ou mise en place d'une prothèse articulaire, plus rarement lors de pancréatite, de nécrose hépatique, de brûlures étendues. La symptomatologie clinique peut être à prédominance pulmonaire ou cérébrale, marquée par des manifestations encéphalopathiques et parfois des signes en foyer, et s'associe à une température de 38 à 39° C. Le délai d'apparition des troubles après le traumatisme est de quelques heures à 3 jours.

L'anoxie anémique caractérisée sur les gaz du sang par une PaO₂ normale, s'observe lors d'hémorragie ou d'intoxication oxycarbonée (CO). L'intoxication au monoxyde de carbone doit être systématiquement évoquée, le contexte évocateur, la couleur rosée du visage, le taux de carboxyhémoglobine permettent le diagnostic. L'altération de la conscience peut être de profondeur variable, et s'associe à une hypertonie, des signes pyramidaux, et parfois une hyperthermie. A distance peut survenir la redoutable encéphalopathie post anoxique, souvent mortelle, ou source de syndrome démentiel séquellaire.

L'anoxie ischémique s'observe dans un contexte clinique souvent évident : arrêt circulatoire, choc infectieux, hypovolémique ou cardiogénique. Si l'anoxie cérébrale dure plus de 15 à 20 secondes, des manifestations épileptiques apparaissent. Le plus souvent, il s'agit d'accès de contractures toniques et cloniques du tronc, de la mâchoire et des membres. Les crises de type grand mal sont plus rares. Si l'anoxie se prolonge plus de 30 minutes, les lésions cérébrales sont irréversibles, exception faite des cas de noyade en eau froide ou la réanimation doit être poursuivie plus longtemps ;

L'anoxie histotoxique enfin secondaire aux intoxications au cyanure, traduit l'incapacité tissulaire à utiliser l'oxygène.

La symptomatologie de l'encéphalopathie respiratoire associe des troubles du jugement souvent précoce, une confusion et une somnolence excessive. Les myoclonies multifocales sont fréquentes, une rigidité de décérébration peut s'observer ainsi qu'une respiration périodique. Si l'hypoxie se prolonge, des signes d'hypertension intracrânienne (céphalées, sueurs, oedèmes papillaire), ainsi que des signes en foyer peuvent se voir. Le contexte clinique et la gazométrie artérielle permettent le diagnostic, en sachant que les signes neurologiques n'apparaissent qu'à partir d'une PACO₂ inférieur à 40 mmHg. En cas d'anémie, les troubles de la vigilance ne surviennent que lorsque la capacité de transport de l'oxygène est réduite de plus de la moitié. Enfin, en cas d'insuffisance cardiaque, le retentissement sur la pression de perfusion cérébrale n'intervient que lorsque le débit cardiaque est très diminué. En fait les troubles d'encéphalopathie s'observent en général quand plusieurs de ces affections conjuguent leurs effets chez un même patient.

➤ **Affections générales ou dégénératives.**

Les maladies inflammatoires et les connectivites (lupus érythémateux disséminé, behçet...) peuvent s'accompagner de troubles de la conscience. De même pour les maladies dégénératives du système nerveux central au stade terminal (chorée de Huntington, Creutzfeldt- Jakob...) [8].

➤ **Les causes psychiatriques.**

Elles ne sont à envisager qu'après avoir éliminé les étiologies organiques, même chez un patient aux antécédents psychiatriques [8]

2.7- traitement médicamenteux.

➤ **Les Sédatifs [68].**

La sédation est l'ensemble des moyens médicamenteux (voir tableau IV), ou non, destinés à assurer le confort physique et psychique du patient et à faciliter les techniques de soins. L'indication d'une sédation doit comporter une analyse des besoins et la fixation d'objectifs précis en termes de qualité (analgésie, anxiolyse ou sédation proprement dite), d'intensité (sédation légère ou profonde avec éventuellement myorelaxation) et de durée. Les benzodiazépines par leurs effets (anxiolyse, sédation, myorelaxation, amnésie) sont les molécules les plus prescrites. Le diazépam est moins utilisé en raison de sa longue demi-vie. Le midazolam ne présente aucun de ces inconvénients et est devenu la benzodiazépine de référence en réanimation [69].

TABLEAU IV : Recommandation pour les hypnotiques [77].

| Médicament | Dose de charge | Dose d'entretien | Seuil convulsivant | Accumulation | Effets secondaires |
|------------|---|--|--------------------|--------------|--|
| propofol | A : 1 - 3 mg·kg ⁻¹ E : 1 - 5 mg·kg ⁻¹ | A : < 5 mg·kg ⁻¹ ·h ⁻¹ E : C.I. | augmenté | + | Hypotension Hypertriglycémie PRIS |
| midazolam | A : 0,05 - 0,2 mg·kg ⁻¹ E : 0,02 - 0,1 mg·kg ⁻¹ | A : 0,10 - 0,15 mg·kg ⁻¹ ·h ⁻¹ E : 0,02 - 0,4 mg·kg ⁻¹ ·h ⁻¹ | augmenté | +++ | Hypotension Accumulation Effet plateau |
| étomidate | A : 0,2 - 0,4 mg·kg ⁻¹ E : C.I. | C.I. | discuté | N.A. | Dépression surrénalienne |
| kétamine | A : 0,5 - 2 mg·kg ⁻¹ E : 0,5 - 2 mg·kg ⁻¹ | A : 0,12 - 3 mg·kg ⁻¹ ·h ⁻¹ E : 0,12 - 2 mg·kg ⁻¹ ·h ⁻¹ | discuté | ++ | Dissociatifs à fortes doses Hypersécrétion |
| thiopental | 3 à 5 mg·kg ⁻¹ | Variable selon associations | augmenté | +++ | Hypotension Accumulation Dépression immunitaire |
| clonidine | A : 0,5 - 3 µg·kg ⁻¹ E : 1 µg·kg ⁻¹ | E : 0,2 - 2 µg·kg ⁻¹ ·h ⁻¹ | inchangé | ++ | Hypotension Bradycardie |

A : adultes, C.I. : contre-indiqué, E : enfants, N.A. : non applicable, PRIS : propofol infusion syndrome

➤ **antalgiques et antipyrétiques.**

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

Les différentes classes d'antalgiques peuvent être utilisées seules ou associées définissant ainsi l'analgésie balancée dont le bénéfice est reflété par une analgésie équivalente pour des doses réduites de chacun des produits, une épargne morphinique ou plus important au niveau clinique, une réduction des scores de douleur. Enfin, en réduisant les doses d'analgésiques utilisés en association on peut espérer diminuer certains effets secondaires [85].

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

TABLEAU V : Recommandations pour l'utilisation des morphiniques dans le traitement de la douleur [77].

| | Dose de charge | Entretien | Accumulation |
|---------------------|--|---|--------------|
| morphine | A : 0,1 mg·kg ⁻¹ E : 0,05 - 0,2 mg·kg ⁻¹ | A : 0,01 - 0,05 mg·kg ⁻¹ ·h ⁻¹ E : <i>idem</i> | ++ |
| fentanyl | A : 2 - 3 µg·kg ⁻¹ E : 1-2 µg·kg ⁻¹ | A : 0,6 - 2 µg·kg ⁻¹ ·h ⁻¹ E : 1 - 5 µg·kg ⁻¹ ·h ⁻¹ | +++ |
| sufentanil | A : 0,1 - 0,2 µg·kg ⁻¹ E : <i>idem</i> | A : 0,1 - 0,5 µg·kg ⁻¹ ·h ⁻¹ E : <i>idem</i> | ++ |
| alfentanil | A : 10 - 25 µg·kg ⁻¹ E : <i>idem</i> | Peu utilisé | ++ |
| rémifentanil | A : pas de bolus E : pas de bolus | A : 0,05 - 0,25 µg·kg ⁻¹ ·min ⁻¹ E : <i>idem</i> | - |

A : adultes, E : enfants

➤ **correction des troubles ioniques.**

Le traitement de l'hypokaliémie repose sur l'apport de potassium. Par voie veineuse, on utilise le chlorure de potassium à 10 % ou à 20%. Le débit maximum recommandé est de 10-20 mmol/h (soit 0,75-1,5 g de KCl/h) [86].

Le traitement symptomatique de l'hyperkaliémie dépend de son retentissement cardiaque. Il doit être institué en urgence au moindre signe cardiaque. Pour les cas d'urgence on utilisera soit du chlorure ou gluconate de calcium en injection IV de 10 à 20 ml ; ou 10 à 30 UI d'insuline dans 500 mL de glucosé à 10 %. En dehors d'une situation d'urgences on utilisera du furosémide en l'absence d'hypovolémie à la dose de 0,1-1 g/24 h en continu [86].

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

L'hypernatrémie traduit toujours une déshydratation intracellulaire. La priorité est au rétablissement de la volémie, qui repose sur les solutés de remplissage de synthèse en cas de collapsus vrai, mais le plus souvent sur les cristalloïdes et notamment sur le soluté salé physiologique (NaCl à 0,9 %), et ce quelque soit la valeur de la natrémie. Dans un deuxième temps seulement seront apportés des solutés hypotoniques.

La réhydratation est la première ligne du traitement de toute hypercalcémie. La calcitonine inhibe les ostéoclastes et diminue la résorption tubulaire. Elle s'utilise en intraveineux direct ou en perfusion de 4 à 6 heures, soit sous forme de calcitonine de saumon 4 à 8 UI® /kg/j pendant 2 à 3 jours, soit sous celle de calcitonine synthétique humaine 0,5 à 4 mg/j pendant 2 à 3 jours. Les biphosphonates ont une action antiostéolytique puissante lente à s'installer (2 à 3 jours) mais leur durée d'action est longue (2 à 3 semaines).

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

➤ **remplissage vasculaire [91].**

Le remplissage vasculaire a pour objectifs la restauration d'une volémie efficace ainsi que le maintien d'une pression de perfusion et d'un apport d'oxygène adéquat. Il se fait par l'intermédiaire de solutés de remplissage (voir tableau VI) qui se répartissent en deux grandes catégories : les cristalloïdes et les colloïdes. Le choix d'un produit de remplissage doit prendre en compte les propriétés physico-chimiques, les effets secondaires ainsi que le contexte et l'indication du remplissage vasculaire.

TABLEAU VI : indication des solutés de remplissage.

| Indications des solutés de remplissage | | |
|--|--|--|
| Contexte | Solutés | Adjuvants |
| Hémorragie | <ul style="list-style-type: none">- si perte < 20% : cristalloïdes (RL)- si perte > 20% ou si- PAM < 80mmHg : colloïdes de synthèse, SSH ? SSH- colloïdes | <ul style="list-style-type: none">Gestes d'hémostase locale- pantalon antichoc- dérivés sanguins en fonction du taux d'hémoglobine et du terrain- vasopresseurs |

| | | |
|--|---|--|
| Déshydratation | Cristalloïdes Colloïdes de synthèse si collapsus | |
| Choc septique | Colloïdes (le plus souvent HEA), SSH ? | Vasopresseur : noradrénaline |
| Choc anaphylactique | Cristalloïdes si hypotension persistante malgré bolus d'adrénaline | Vasopresseur : adrénaline |
| Vasoplégie (exemple : intoxication médicamenteuse) | Colloïde de synthèse mais remplissage prudent | |
| Traumatisme crânien et ou médullaire | - cristalloïdes : NaCl 0,9%, SSH ? - colloïdes de synthèse - SSH- colloïdes ? RL contre-indiqué (hypotonique) | - Si hypotension persistante, vasopresseur (noradrénaline) - Dérivés sanguins en fonction du taux d'hémoglobine |
| Brûlés | - cristalloïdes - après la 24 ème heure si hypotension persistante et si surface brûlée > 40% : colloïdes de synthèse, SSH ? | |
| Donneurs d'organes | Colloïdes sauf dextran 40 | vasopresseurs |
| Femmes enceintes | - cristalloïdes - albumine si hypovolémie sévère colloïdes de synthèse contre-indiqués | |
| Enfants | Cristalloïdes, colloïdes en fonction du contexte AMM HEA : enfant de plus de 15 ans | |

RL : Ringer Lactate
HB : hémoglobine

SSH : Sérum Salé Hypertonique HEA : Hydroxyléthylamidon
AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

➤ Amines vasoactives.

Les agents cardio-vasoactifs sont utilisés pour traiter les défaillances cardio-circulatoires, soit parce qu'ils augmentent le volume d'éjection systolique, soit parce qu'ils augmentent les résistances vasculaires systémiques ayant dans tous les cas pour objectif la restauration d'une pression artérielle systémique compatible avec une perfusion tissulaire satisfaisante [84]. La dobutamine est utilisée à des doses allant de 5 à 15 g·kg⁻¹·min⁻¹. La dopamine a un effet inotrope modéré pour les faibles doses, tout en étant déjà tachycardisante (dose < 4 g·kg⁻¹·min⁻¹). Entre 4 et 8 g·kg⁻¹·min⁻¹, l'effet inotrope se rapproche de celui de la dobutamine. C'est au-delà de 8 g·kg⁻¹·min⁻¹ que l'effet inotrope augmente parallèlement à la vasoconstriction et à la pression artérielle systolique. L'adrénaline a un effet vasoconstricteur plus important avec des effets arythmogènes proportionnellement moindres.

➤ **Les anticoagulants.**

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

La zone thérapeutique pour la majorité des indications des antivitamines K est définie par un INR compris entre 2 et 3 [76].

TABLEAU VII : modalités de prescription des HBPM.

| Risque | patients | recommandations | grade |
|--|----------------------------------|--|--------|
| 1 facteur majeur ou 2 facteurs mineurs | BPCO en ventilation mécanique | Nadroparine Poids < 70Kg : 3800U /j Poids > 70Kg : 5700U:j | A |
| | Autre malade de réanimation | Enoxaparine 40mg/j Daltéparine 5000U/J | B B |

TABLEAU VIII: posologie des HBPM dans le traitement de ma maladie veineuse thromboembolique

| HBPM | Dose en injection sous cutanée |
|-------------|---|
| enoxaparine | 100U antiXa/kg toutes les 12Heures Ou 150U antiXa/kg toutes les 24 heures |
| Daltéparine | 100u antiXa/ kg toutes les 12 heures Ou 200 U antiXA/kg toutes les 24heures |
| Nadroparine | 85,5 U antiXA/kg toutes les 12 heures Ou 171 UI antiXa/kg toutes les 24 heures |
| Tinzaparine | 175UI antiXa/kg toutes les 24 heures |

TABLEAU IX : dose initiale et palier d'ajustement des posologies d'AVK.

Dose initiale et palier d'ajustement des posologies par spécialité

| | |
|-------------------|--|
| SINTROM 4 mg, | Dose initiale : 4 mg (1 comprimé à 4 mg) Ajustement : palier de 1 mg (soit 1 comprimé à 1mg ou ¼ de comprimé à 4 mg). |
| MINISINTROM 1 mg, | Dose initiale : 4 mg (4 comprimés à 1 mg ou 1 comprimé à 4 mg) Ajustement : palier de 1 mg (soit 1 comprimé à 1mg ou 1/4 de comprimé à 4 mg). |
| COUMADINE 2 mg, | Dose initiale : 5 mg (1 comprimé à 5 mg) Ajustement : palier de 1 mg (½ comprimé à 2 mg). |
| COUMADINE 5 mg, | Dose initiale : 5 mg (1 comprimé à 5 mg) Ajustement : palier de 1 mg (½ comprimé à 2 mg) |
| APEGMONE 4 mg, | Dose initiale : 4 mg (1 comprimé) Ajustement : palier de 1 mg (soit ¼ de comprimé). |
| PREVISCAN 20 mg, | Dose initiale : 20 mg (1 comprimé) Ajustement : palier de 5 mg (soit ¼ de comprimé). |
| PINDIONE 50 mg, | Dose initiale : 25 mg (½ comprimé) Ajustement : palier de 25 mg (soit ½ comprimé). |

➤ **Traitement antithrombotique.**

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

➤ **Le lactulose.**

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

➤ **Les antihypertenseurs.**

La gravité d'une élévation tensionnelle est liée à la présence d'une complication viscérale grave (dissection aortique, encéphalopathie hypertensive...), mettant en jeu le pronostic vital à court terme, plus que le niveau de pression artérielle. Sauf pour la dissection aortique, l'objectif thérapeutique sera une baisse de pression artérielle moyenne n'excédant pas 20 % pendant les premières heures de traitement (une chute trop brutale de pression artérielle pouvant entraîner des lésions ischémiques sévères d'organes vitaux, surtout chez les patients hypertendus chroniques). Dans un contexte d'accident vasculaire cérébral, l'hypertension

artérielle est rarement traitée à la phase aiguë, et avec de grandes précautions, du fait d'une autorégulation altérée.

TABLEAU X : propositions thérapeutiques.

| Situation clinique | Objectif tensionnel | Propositions | Remarques |
|--|---|---|---|
| Accident vasculaire cérébrale | PAS \geq 160-170 mm Hg PAD \geq 110 mm Hg en 24 heures | -nicardipine (Loxen [®]) : 0,5 à 5mg/h. -urapidil (Médiatensyl [®]), Eupressyl [®]) : 10 à 30 mg/kg | •Si aggravation neurologique : arrêt du traitement, à reprendre ultérieurement à posologie plus faible • pas de bolus lors des Accidents vasculaires cérébraux |
| Hémorragie sous arachnoïdienne | PAS \geq 160 mm Hg PAD \geq 110 mmHg en 6 à 12 heures | -nicardipine (Loxen [®]) : 0,5 à 5mg/h. -urapidil (Médiatensyl [®]), Eupressyl [®]) : 10 à 30 mg/kg | •Si aggravation neurologique : arrêt du traitement, à reprendre ultérieurement à posologie plus faible •pas de bolus lors des Accidents vasculaires cérébraux |
| Insuffisance cardiaque | Chiffres tensionnels à leurs valeurs habituelles | -trinitrine (Lénitral [®]) : 1-3mg/ h -furosémide (Iasilix [®]), bumétanide (Burinex [®]) | •diurétiques uniquement en cas d'inflation hydro sodée |
| Insuffisance coronarienne | Chiffres tensionnels à leurs valeurs habituelles | -trinitrine (Lénitral [®]) : 1-3mg/ h - $\pm\beta$ bloquant | |
| Dissection aortique | PAS : 100-120 mm Hg PAM \leq 80 mm Hg en 15 à 30 minutes | -nitroprussiate de sodium (Nipride [®]) : 1 à 2 μ g/kg/mn puis selon la PA sans dépasser 10 μ g/kg/mn -labétolol (Trandate [®]) : bolus de 1mg/kg puis 0,1 à 0,3 mg/kg -Nicardipine (Loxen [®]) : bolus de 1 mg /mn jusqu'à 10mg puis 0,5 à 5mg/h | • nitroprussiate de sodium nécessitant une certitude diagnostique, un contrôle de la PA sanglante et du taux de thiocyanates en cas d'insuffisance rénale |
| Intoxication par cocaïne, crack, LSD, amphétamine, ecstasy, phencyclidine, phénylpropanolamine | Chiffres tensionnels à leurs valeurs habituelles | -labétolol (Trandate [®]) : bolus de 1mg /kg puis 0,1 à 0,3 mg/kg -nicarpine (Loxen [®]) : bolus de 1mg/ mn jusqu'à 10mg puis 0,5 à 5mg/h | |

| | | | |
|---------------------------------|-------------------------------|---|---|
| Hypertension artérielle maligne | PAS : 140-160mmHg | -nicardipine (Loxen [®]) : bolus de 1mg /mn jusqu'à 10mg puis 0,5 à 5mg/h. - labétolol (Trandate [®]) : bolus de 1mg/kg puis 0,1 à 0,3 mg/kg -nitroprussiate de sodium (Nipride [®]) : 1à 2µg /kg/mn puis selon PA sans dépasser 10 µg /kg/mn | •Si aggravation neurologique : arrêt du traitement, à reprendre à posologie plus faible •nitroprussiate de sodium nécessitant un contrôle de la PA sanglante et du taux de thiocyanates en cas d'insuffisance rénale |
| | PAD : 90-110mmHG | | |
| | PAM : 25 p. cent en 2-3heures | | |

➤ **Sulfate de magnésium.**

Le sulfate de magnésium (SO4Mg) s'est imposé au cours des dernières années comme le traitement de référence dans la prévention et le traitement des crises d'éclampsie. Le protocole le plus couramment utilisé consiste à administrer lors de la première crise d'éclampsie une dose de charge de 4 g de SO4Mg en 15 minutes puis 1 g/heure au pousse seringue électrique [25] ; lorsque le poids est supérieur à 70 kg, la dose de charge peut être majorée à 6 g et la dose d'entretien à 2 g/heure.

➤ **Diurétiques.**

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

TABLEAU XI : les principales familles des diurétiques.

| Principales familles de diurétiques et leurs principaux représentants (par souci de clarté, le tableau ne mentionne aucun générique, dont le coût est toujours inférieur aux produits références pour une efficacité comparable) | | | | | |
|---|----------------|---|---|--|----------------|
| Principe actif | Nom commercial | Présentation | Indication préférentielle | Indication secondaire | Durée d'action |
| Diurétiques de l'anse Furosémide | <i>Lasilix</i> | Cp20mg Cp 40mg Gel 60mg Forme injectable | Urgences cardiologiques, OAP, insuffisance cardiaque, HTA, états œdémateux, | HTA avec insuffisance rénale*, syndrome néphrotique, hypercalcémie relance diurèse dans l'anurie | Courte |
| Bumétanide | <i>Burinex</i> | Cp 1 mg et 5 mg, forme Iv | HTA et états œdémateux | | Courte |
| Pirétanide | <i>eurelix</i> | Gel 6mg | HTA | | courte |
| Diurétiques | | | | | |

| | | | | | |
|--|--|----------------------------|---|--|-------|
| thiazidiques et apparentés | | | | | |
| Hydrochlorothiazide | <i>Esidrex</i> | Cp 25 mg | HTA* | Etats œdémateux*, lithiase rénale | 24h |
| Indapamide | <i>Fludex</i> | Cp 1,5 mg | HTA* | | 24h |
| Xipamide | <i>Lumitens Chronexan</i> | Cp 20 mg | HTA* | Etats œdémateux* | 24 h |
| Cicléstanine | <i>Tenstaten</i> | Gel 50 mg | HTA* | | 24 h |
| Diurétiques épargneurs de potassium | | | | | |
| Spironolactone | <i>Aldactone</i> | CP 50, 75 mg Injectable | HTA* Insuffisance cardiaque* Hyperaldostéronisme primaire | Etats œdémateux | >48h |
| Amiloride | <i>Modamine</i> | Cp 5 mg | HTA*(en combinaison) | Syndrome de Liddle, œdèmes cardiaques et du cirrhotique* | 24 h |
| Triamtèrene | Présent uniquement dans les associations à un thiazidique (<i>cyclotériam, Isobar, Prestole</i>) | | | | |
| Associations de diurétiques | | | | | |
| Spironolactone Altizide | <i>Aldactazine</i> | Cp (25 +15 mg) | HTA*insuffisance cardiaque* | (œdèmes rénaux et hépatiques*) | >24 h |
| Hydrochlorothiazide Amiloride | <i>Modurétic</i> | Cp (50 +5 mg) | HTA* | (œdèmes cardiaques et du cirrhotique*) | >24h |
| Cyclothiazide Triamtèrene | <i>Cyclotériam</i> | (3+ 150 mg) | HTA* | Insuffisance cardiaque* | >24h |
| Hydrochlorothiazide Triamtèrene | <i>Prestole</i> | Gel 25 + 50 mg) | HTA* | | >24 h |
| Furosémide Amiloride | <i>Logirène</i> | Cp (40 + 5 mg) | Insuffisance cardiaque* | HTA | 24 h |
| Spironolactone Furosémide | <i>Aldalix</i> | Cp (50 + 20 mg) | Insuffisance cardiaque* | HTA | >24 h |

*Indications du dictionnaire Vidal.

➤ Transfusion du sang et ses dérivés.

La transfusion de concentrés de globules rouges (CGR) consiste à administrer des globules rouges d'un donneur à un receveur pour corriger son anémie. La justification de la transfusion érythrocytaire est d'éviter les conséquences délétères de l'anémie. Celles-ci dépendent de la profondeur de l'anémie et des capacités individuelles de compensation [74].

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

Le plasma frais congelé est strictement réservé aux situations qui l'exigent de façon indiscutable. Le volume initial de PFC à prescrire est usuellement de l'ordre de 10 à 15 ml.kg⁻¹ [75].

➤ **Corticothérapie.**

La corticothérapie est efficace dans le traitement de l'œdème vasogénique qui entoure certaines tumeurs cérébrales (métastases et gliomes) [89]. La prescription d'une corticothérapie prolongée est admise chez les patients présentant un SDRA évoluant depuis 7 à 14 jours, sans amélioration malgré un traitement conventionnel bien conduit et sans infection incontrôlée [88]. L'hémisuccinate d'hydrocortisone à la posologie de 200 à 300 mg/j, en perfusion continue ou répartis en 3 ou 4 injections intraveineuses pendant au moins 5 jours, est recommandé après avoir effectué un prélèvement pour un dosage de cortisol [70]. Le principal effet attendu est une diminution de la mortalité par une amélioration de la défaillance hémodynamique qui se traduit par une diminution de la fréquence cardiaque, une augmentation des résistances artérielles systémiques et de la pression artérielle moyenne permettant le sevrage plus rapide des amines vasoactives au cours des états septiques sévères [73].

➤ **Osmothérapie [81].**

Par osmothérapie, on entend l'administration de substances osmotiquement actives dans le but de diminuer la pression intracrânienne (PIC) et d'améliorer l'hémodynamique cérébrale et/ou périphérique. Le mannitol diminue la pression intracrânienne par son effet osmotique, en réduisant le contenu en eau du parenchyme cérébral. Le mannitol 20% est utilisé à la dose de 0,25 à 0,50 g/kg en intraveineux en 20 min toutes les 4 heures ou 6 heures. La dose totale quotidienne ne doit pas dépasser 2 g/kg. Durée d'action 4 à 6 heures, durée maximale du traitement : 5 jours avec arrêt progressif.

➤ **Chimiothérapie du paludisme grave [82]**

La quinine reste le traitement de référence des formes graves du paludisme à *P.falciparum* [82,99]. En cas de critères de gravité, dose de charge : 17 mg/kg de quinine base en 4 h., puis dose d'entretien de 8 mg/kg en 4h., toutes les 8 h, en perfusion intraveineuse obligatoire, pendant 7 jours [99]. Nécessité de calculer les doses de quinine base : seul le QUINIMAX® est directement exprimé en alcaloïdes bases (98% de quinine base, forme galénique de QUINIMAX®). L'artéméthér par voie injectable en intramusculaire profonde est prescrit aussi dans les formes graves à *P. falciparum* à la posologie de 1,6 mg/kg toutes les 12 heures à J1 (3,2 mg/kg/24h), puis 1,6 mg/kg/24h de J2 à J5 [99].

➤ **Traitement de l'accident hypoglycémique [80]**

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

➤ **Insulinothérapie [80]**

L'insuline rapide est indiquée dans le traitement des complications aiguës du diabète. La pratique actuelle converge vers une administration en bolus de 0,1 U/kg d'insuline rapide suivie d'une perfusion intraveineuse continue de 0,1 U/kg/h. La vitesse de correction de la glycémie doit être de 3 à 5 mmol/l/h, jusqu'à 11 mmol/l. Une fois cet objectif atteint, il est préférable de diminuer de moitié les doses d'insuline et d'introduire des apports sucrés afin de maintenir des glycémies comprises entre 8 et 12 mmol/l [90]

➤ **Les antibiotiques.**

La prescription d'antibiotique et l'évaluation de la réponse au traitement sont une pratique quotidienne en réanimation [71]. L'antibiothérapie dite «probabiliste» (voir tableau XII) correspond à une prescription d'antibiotique(s) réalisée avant que ne soient connues la nature et/ou la sensibilité du ou des micro-organismes responsables de l'infection [72]. Cette antibiothérapie secondairement doit être réévaluée afin d'adapter au mieux le traitement en terme de spectre, au(x) germe(s) responsable de l'infection.

TABLEAU XII : Principaux antibiotiques prescrits lors d'une antibiothérapie probabiliste.

| Familles | Antibiotiques (DCI) | Posologie de la première injection | Mode d'administration | Sensibilités des germes |
|----------------|-----------------------------------|------------------------------------|-----------------------|--|
| Bétalactamines | Amoxicilline | 2g | IvI | Gram-positifs, Gram-négatifs. |
| | Amoxicilline + acide clavulanique | 2g | IvI | Spectre d'action des aminopénicillines étendu aux bactéries productrices de β-lactamase. |
| | Oxacilline | 1g | IvI | Staphylocoque méti-S, Streptocoque, <i>Clostridium perfringens</i> . |
| | Ticarcilline | 5g | IvI | Gram- négatifs. Etendu aux <i>Pseudomonas</i> |
| | Pipéracilline | 4g | IvI | Spectre des aminopénicillines étendu aux entérobactéries. |
| | Pipéracilline+ tazobactam | 4g | IvI | Spectre des aminopénicillines étendu aux entérobactéries. |
| C3G | Céfotaxime | 2g | IvI | Bacilles Gram-négatifs, streptocoques.. |
| | Céftriaxone | 2g | IvI | Bacilles Gram- |

| | | | | |
|--------------------|----------------|----------------|---------------------|--|
| | | | | négatifs, streptocoques. |
| | Ceftazidime | 2g | Ivl | Active sur les <i>Pseudomonas</i> |
| | Céfépime | 2g | Ivl | Bacilles Gram-négatifs, streptocoques. |
| Carbapénème | imipénème | 1g | Ivl | Très large spectre. |
| Aminosides | Gentamicine | 5mg /kg | Perf. 30min | Large spectre mais inactif sur : Streptocoque, anaérobies, bactéries intracellulaires. |
| | Nétilmicine | 5mg/kg | Perf. 30min | |
| | Amikacine | 20mg/kg | Perf. 30min | |
| | Tobramicyne | 5mg/kg | Perf. 30min | |
| glycopeptides | Vancomycine | 15mg/kg | Perf. 1 heure | Gram-positifs exclusivement. |
| Divers anti-staph. | Rifampicine | 10mg/kg | Perf.-po | Large spectre actif sur <i>M. tuberculosis</i> et mycobactéries atypiques. |
| | Fosfomicyne | 4g | Perf. | Large spectre. |
| fluoroquinolones | ofloxacin | 400mg | Ivl- per os | Large spectre. |
| | Ciprofloxacine | 400mg ou 800mg | Ivl ou per os | |
| | Levofloxacine | 500mg | Ivl | |
| macrolides | Erythromycine | 1g | Ivl | Gram-positifs, anaérobies, bactéries intracellulaires |
| | Spiramycine | 3MU | Ivl | |
| | metronidazole | 500mg | Perfusion de 30 min | Anti-anaérobies stricts |

2.8- Surveillance (monitorage).

2.8.1- Le monitoring d'urgence [50].

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

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

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

2.8.2- Surveillance pendant l'hospitalisation [42].

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

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

III. Traitements de suppléance.

3.1- Oxygénothérapie normobare [48 45]

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

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

L'oxygénothérapie ne sera efficace que si l'on a auparavant désobstrué les voies aériennes, assuré une ventilation efficace, et rétabli les mécanismes de transport de l'oxygène entre les alvéoles et les tissus [45].

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

Pour estimer le débit d'oxygène nécessaire à un malade, on prend en compte quatre facteurs : la ventilation/minute mesurée ou estimée du malade, l'existence ou non d'une hypercapnie, le degré d'hypoxie et le type de raccord utilisé pour délivrer l'oxygénothérapie au malade (entre le source et les voies aériennes). La fraction inspirée d'oxygène au sein des voies aériennes du malade varie énormément en fonction de la FiO₂ théorique de départ et du débit ventilatoire. En l'absence d'élément d'orientation chez un malade dont on soupçonne

qu'il est hypercapnique (donc en hypoventilation alvéolaire), l'oxygénothérapie peut être débutée à 1 l/mn sous surveillance de la saturation pulpaire en oxygène ou des gaz du sang.

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

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

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

3.2- Ventilation assistée [49]

Une ventilation artificielle s'impose dans les insuffisances ventilatoires avec hypercapnie majeure et acidose ainsi que lors des hypoxémies réfractaires à une oxygénothérapie en ventilation spontanée [46]. Dans les états de choc, la ventilation artificielle permet une baisse de la consommation totale d'oxygène et une amélioration de la disponibilité d'oxygène pour les tissus [46]. Pour cela, on utilise un respirateur de réanimation qui permet de faire respirer le patient de manière automatique.

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

- **Ventilation Contrôlée** : elle est destinée aux patients sans capacité respiratoire ou dont les efforts ventilatoires ont été supprimés. Tous les paramètres sont choisis par le médecin et imposés par le respirateur. Le malade se laisse ventiler passivement soit spontanément, soit dans les cas difficiles avec une sédation pharmacologique voir une curarisation [46]. En ventilation contrôlée, les modes retrouvés sont : VC : Volume Contrôlé ; PC : Pression Contrôlée.
- **Ventilation Assistée** : elle permet au patient de déclencher l'insufflation d'un volume courant pré-réglé, à son propre rythme et assure une fréquence minimale. Le patient conscient ou non, prend une part active à sa ventilation. On peut alors programmer les mécanismes de commande du respirateur pour qu'un certain nombre de cycles spontanés puissent s'intercaler entre ceux du respirateur. Cette modalité permet une baisse des pressions intra

thoraciques et serait susceptible de faciliter le sevrage de la ventilation artificielle [46]. Elle est donc adaptée à des patients qui retrouvent peu à peu une capacité respiratoire autonome.

Les modes retrouvés sont : VAC : Ventilation Assistée Contrôlée ; VACI : Ventilation Assistée Contrôlée Intermittente ; PAC : Pression Assistée Contrôlée ; PACI : Pression Assistée Contrôlée Intermittente ; AI : Aide Inspiratoire ; BIPAP / AI : Bi-level Positive

Airway Pressure / Aide Inspiratoire.

L'inconvénient principal de la ventilation artificielle est liée aux perturbations hémodynamiques inhérentes aux principes même de l'insufflation. L'élévation de la pression intra thoracique gêne le retour veineux dans les veines caves entraînant une réduction du débit cardiaque. De plus, l'arrivée du sang dans les poumons est gênée par la compression des capillaires pulmonaires. L'arrivée d'air frais et celle du sang dans les alvéoles ne sont plus synchrones, comme en ventilation spontanée, ce qui perturbe l'hématose [46]. La ventilation artificielle est responsable de barotraumatismes et de volotraumatismes et d'un certain nombre de danger que seul une surveillance attentive de tous les instants permet d'éviter.

La surveillance est avant tout clinique, elle porte sur [45] :

- La surveillance de l'état circulatoire qui doit être horaire, une variation de cet état pouvant être en relation avec un défaut de ventilation en plus ou moins ;
- la surveillance de l'état ventilatoire :
 - au niveau des poumons, la recherche de l'encombrement trachéobronchique d'une atelectasie, d'un pneumothorax ou d'un foyer d'infection doit être horaire ; les examens radiologiques sont au moins quotidiens ;
 - la perméabilité de la sonde d'intubation ou de trachéotomie est vérifiée lors des aspirations trachéobronchiques faites avec une asepsie rigoureuse ;
 - au niveau de l'insufflateur, les résultats de la spirométrie horaire comparées au volume de gaz pénétrant dans la machine permettent de détecter une fuite éventuelle ; les variations du régime de pression permettent de déceler une obstruction du circuit au niveau du malade ou de la tuyauterie. Enfin, il faut vérifier la stabilité des réglages, la perméabilité des filtres et le bon fonctionnement de l'humidificateur ;
 - la surveillance des gaz du sang est un élément capital. La cyanose n'est pas un signe fidèle d'hypoxie. L'hyperoxie n'est décelable que par la gazométrie sanguine, la pression partielle de gaz carbonique peut être surveillée par le test de débranchement : le malade ayant une possibilité de ventilation spontanée doit la reprendre en 15 à 20 secondes, une fois débranché de l'insufflateur ; une reprise plus précoce indique souvent une hypercapnie, une reprise plus tardive, une hypocapnie.

3.3- Nutrition artificielle.

La place importante qu'occupe aujourd'hui la nutrition artificielle dans l'arsenal thérapeutique repose sur deux ordres de constatations [26] :

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

La nutrition artificielle en réanimation doit être habituellement considérée comme un traitement adjuvant bien qu'elle se substitue à l'alimentation. En effet la nutrition artificielle

ne va pas permettre la guérison de la maladie motivant l'hospitalisation en réanimation mais doit permettre d'éviter l'installation d'un état de dénutrition, facteur de co-morbidité. Ses objectifs sont de couvrir les besoins énergétiques (donc en macronutriments) et en micronutriments afin de maintenir la masse musculaire, la masse cellulaire, le système immunitaire et permettre la réparation tissulaire. Ces apports doivent être adaptés aux besoins des patients [34].

La nutrition artificielle fait appel à deux techniques que l'on doit considérer comme complémentaires, chacune ayant ses avantages, ses inconvénients et ses indications propres : l'alimentation entérale et la nutrition parentérale [26].

La voie entérale constitue la voie de choix car elle est la voie physiologique mettant en jeu tout le système endocrinien digestif. Elle doit donc être utilisée en priorité et seule son insuffisance ou son impossibilité rend le recours à l'alimentation parentérale indispensable. Elle consiste en l'introduction dans le tube digestif, par l'intermédiaire d'une sonde, de nutriments plus ou moins directement assimilables en court-circuitant l'étape orale de la nutrition [25, 35]. L'installation d'une alimentation entérale doit être progressive. Si l'intestin est sain, une ration de 3000 à 4000 calories peut être atteinte en 3 à 4 jours.

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

TABLEAU XIII : mélanges nutritionnels disponibles.

| Présentation | Nom Commercial/ Laboratoire | Composition | Volume (mL) |
|---|---|---|----------------------|
| Flacons binaires | LP MIX [®] , Braun | TCL + Ac. aminés | 1 000 |
| | Medianut [®] , Braun | TCM/TCL + Ac. aminés | 1 000 |
| Flacons ternaires | Trive 1000 [®] , Baxter | TCL + Ac. aminés + sorbitol | 500-1 000 |
| | Vitrimix [®] , Fresenius Kabi | TCL + Ac. aminés + glucose | 1 000 |
| | Poches binaires compartimentées | Aminomix [®] , Fresenius Kabi | Ac. aminés + glucose |
| Clinimix [®] , Baxter | | Ac. aminés + glucose | 2 000 |
| Nutriflex [®] , Braun | | Ac. aminés + glucose | 1 000 et 2 000 |
| Clinomel [®] , Baxter | | TCL + Ac. aminés + glucose | 1000, 1500, 2000 |
| Poche ternaire compartimentée | Kabimix [®] , Fresenius Kabi | TCL + Ac. aminés + glucose | 1800, 2400 |
| Poches ternaires monocompartimentées | | glucose | 2000 |
| | | Veine périphérique | |

3.4- Kinésithérapie

Les cinq actes prioritaires du kinésithérapeute de réanimation auprès du malade sont les suivants. [27]

- prise en charge en kinésithérapie.

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

- rééducation motrice

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

- Installation correcte du patient

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

- Un massage a type d'effleurage

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

Pendant la durée de l'assistance ventilatoire, la kinésithérapie est un élément indispensable, tant pour le maintien de la liberté des voies aériennes et de la musculature ventilatoire, qu'à l'arrêt de l'assistance respiratoire pour la rééducation ventilatoire [45]

3.5- Nursing [57]

Le terme nursing est un anglicisme (traduction anglaise du terme soin) qui désigne les soins infirmiers et plus précisément l'ensemble des soins d'hygiène et de confort qui sont donnés à un malade ayant perdu son indépendance (autonomie). Les soins infirmiers relèvent du rôle propre de l'infirmière "ce sont des soins liés aux fonctions d'entretien et de continuité de la vie et destinés à compenser partiellement ou totalement un manque ou une diminution d'autonomie de la personne"[58].

Les soins d'hygiène et de confort consistent à effectuer la toilette plus ou moins complète du patient et à désinfecter les personnes dans le coma. Ils permettent d'améliorer

l'état du patient. Il s'agit, entre autres, de repositionner le patient de l'asseoir confortablement et de l'installer dans son lit.

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

En présence d'escarres il faut non seulement apporter des soins appropriés aux patients mais en plus respecter un équilibre alimentaire (nourriture suffisamment riche notamment en protéines en quantité suffisante et en qualité). Il faut également mobiliser (bouger) le patient de façon à diversifier les points d'appui du corps en procédant à de fréquents changements de position du malade.

3.6- La prévention et le traitement des escarres [15, 16, 17, 19, 23]

L'escarre est une pathologie connue depuis longtemps, elle doit son nom au mot grec « eskara » qui signifie « croûte noire » et correspond à une nécrose ischémique des tissus cutanés et des tissus sous-cutanés ayant pour cause une compression entre le plan de support sur lequel repose le sujet et le plan osseux [14, 16, 17].

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

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

3.7- Prévention de la maladie thromboembolique veineuse [63.66]

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

TABLEAU XIV : score de risque thrombotique : l'index CHADS 2 est la somme des points attribués à différents paramètres de risque indépendant de thrombose [92].

| 1 point | 2 points |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">- âge \geq 75 ans- HTA- insuffisance cardiaque congestive- cardiopathie hypertrophique- diabète | <ul style="list-style-type: none">- ATCD d'AVC ischémique- ATCD d'AIT |

Score CHADS 2

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

IV- PRONOSTIC [13].

L'évolution des troubles de la conscience est extrêmement variable. A terme leur pronostic dépend très largement de la cause : les intoxications médicamenteuses évoluent souvent favorablement en l'absence de complication et d'anoxie cérébrale, du délai de prise en charge et des mesures générales non spécifiques [41]. L'âge conditionne tout particulièrement le devenir des troubles de la conscience d'origine traumatique. Le pronostic des comas non traumatiques prolongés est mauvais. Les données des examens neurologiques des premiers jours (réactivité, pupilles, réflexes, etc.) permettent parfois d'évaluer approximativement les chances de récupération.

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

METHODOLOGIE

Méthodologie

1-Cadre d'étude.

Notre étude s'est déroulée dans le service de réanimation du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE.

▪ Le Service d'Anesthésie et de Réanimation (SAR) :

Dans son fonctionnement, le SAR se divise en deux unités dirigées par un chef de service assisté par 2 médecins anesthésiste-réanimateurs.

L'unité de réanimation polyvalente dispose de 9 lits d'hospitalisation et d'un personnel constitué de 2 majors, 4 infirmiers non spécialisés, 2 aides soignantes et de 4 techniciens de surface. Cette unité reçoit les patients évacués des autres structures sanitaires de la ville ou de l'intérieur du pays et les patients hospitalisés ou opérés des autres services du CHU nécessitant des soins intensifs.

L'unité d'anesthésie couvre les activités anesthésiques sur l'ensemble des sites d'anesthésie du CHU. Son personnel est constitué de 12 assistants médicaux spécialisés en anesthésie, 4 garçons de salle, ainsi que des stagiaires du centre de spécialisation des techniciens de santé (CSTS).

Les étudiants de la Faculté de Médecine de pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) faisant fonction d'interne sont à cheval sur les 2 unités.

2-Type d'étude.

Il s'agissait d'une étude prospective.

3-Période d'étude.

Notre étude s'est étendue sur une période allant du 1^{er} janvier 2008 au 10 novembre 2008.

4-Patients.

Elle a concerné tous les patients adultes admis dans le service de réanimation pour altération de la conscience sans traumatisme crânien.

4.1- Critères d'inclusion.

- Patients âgés d'au moins 18 ans ;
- admis dans le service pour altération de la conscience ou présentant à l'entrée un Glasgow inférieur à 15 ;
- sans notion de traumatisme crânien.
- patients en surveillance post opératoire avec notion d'arrêt cardiaque pendant l'intervention chirurgicale.
- Patients en surveillance post opératoire 24 heures après l'intervention chirurgicale sans retour à la conscience normale.

4.2-Critères de non inclusion.

- Patients âgés de moins de 18ans ;
- traumatisés crâniens ;
- patients conscients.

La taille de l'échantillon a été calculée à partir de la formule :

$$N = \varepsilon^2 \alpha \frac{PQ}{i^2}$$

- N : Taille minimale de l'échantillon.
- ε : Ecart réduit de La loi normale égale à 1,96 pour $\alpha = 5\%$.
- P : Fréquence relative d'un évènement mesurable sur la question.
- Q : complémentaire de la probabilité $p=1$, $Q=1-P$.
- I : précision, varie entre 2% et 8% dans les études de médecine.

La fréquence de l'altération de la conscience dans le service de Réanimation du Chu Gabriel TOURE est de 53,4%.

$$P = 0,534$$

$$Q = 1 - P = 1 - 0,534 = 0,466$$

$$\varepsilon = 1,96$$

$$\alpha = 5\%$$

$$i = 6\%$$

$$N = (1,96)^2 \frac{0,534 \cdot 0,466}{(0,06)^2}$$

$$N = 3,8416 \frac{0,248844}{0,0036}$$

$$N = 265,5442$$

La taille de notre échantillon a été estimée à 266 cas.

6-Déroulement de l'enquête.

Notre étude s'est déroulée en deux étapes : lors de la première étape en urgence, chaque patient a bénéficié d'un examen clinique qui nous a permis de déterminer : le caractère non traumatique de l'altération de la conscience, les antécédents, le début de la maladie, le Glasgow et les autres signes d'accompagnement. Le patient a aussi bénéficié d'une prise en charge immédiate qui pour parer à l'urgence qui engage le pronostic vital immédiat ; lors de la deuxième étape en hospitalisation, l'accent a été mis sur la surveillance et la recherche d'une cause.

7-Variables :

- âge ;
- sexe ;
- antécédents ;
- profession ;
- Glasgow ;
- mode d'installation (brutal ou progressif);
- signes d'accompagnement ;
- données de l'examen physique ;
- hypothèse diagnostic ;
- examens complémentaires ;
 - scanner cérébral (diagnostic des comas lésionnels),
 - échographie cardiaque, échodoppler des vaisseaux du cou, électrocardiogramme (bilan étiologique en cas d'AVC ischémique),
 - hémocultures, ECBU, sérologie rétrovirale, numération leucocytaire, goutte épaisse (bilan en cas de sepsis sévère),
 - glycémie (diagnostic et surveillance d'une dysglycémie)
 - radiographie du thorax (diagnostic d'une pneumopathie et contrôle lors de la pose d'un cathéter central).
- type de conditionnement ;
- type de traitement ;
- observance ;
- évolution.

8-Collecte des données.

Elle a été faite à l'aide d'une fiche d'enquête remplie grâce aux informations recueillies : d'une part après lecture des fiches de transfert, des dossiers médicaux, des registres, des comptes-rendus de garde et d'autres part après l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens paracliniques.

9-Plan d'analyse des données.

La saisie a été faite à l'aide du logiciel Microsoft Windows XP professionnel 2007. Les données collectées sur les fiches d'enquête ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS version 12.0. Les graphiques ont été réalisés sur le logiciel Excel 2007. Le test statistique utilisé était celui du Khi2

10-Faisabilité.

Contraintes et limites : Au cours de l'étude nous avons rencontré des difficultés dont les principales ont été :

- L'indisponibilité des examens complémentaires dans des délais en rapport avec une prise en charge rapide et optimale du patient.
- Le bas niveau socio-économique de la plupart des patients.
- Le manque d'information sur certains malades référés.

11- quelques éléments de définition.

- Hypothermie : abaissement de la température du corps au-dessous de 36°C.
- Hyperthermie : élévation de la température du corps au-dessus de 37,5°C.
- Bradypnée : fréquence respiratoire inférieure à 12 cycles/ minute.

- Tachypnée : fréquence respiratoire supérieure à 16 cycles/ minute.
- Bradycardie : fréquence cardiaque inférieure à 60 battements/ minute.
- Tachycardie : fréquence cardiaque supérieure à 100 battements / minute.

RESULTATS ET ANALYSE

RESULTATS

I- Données épidémiologiques.

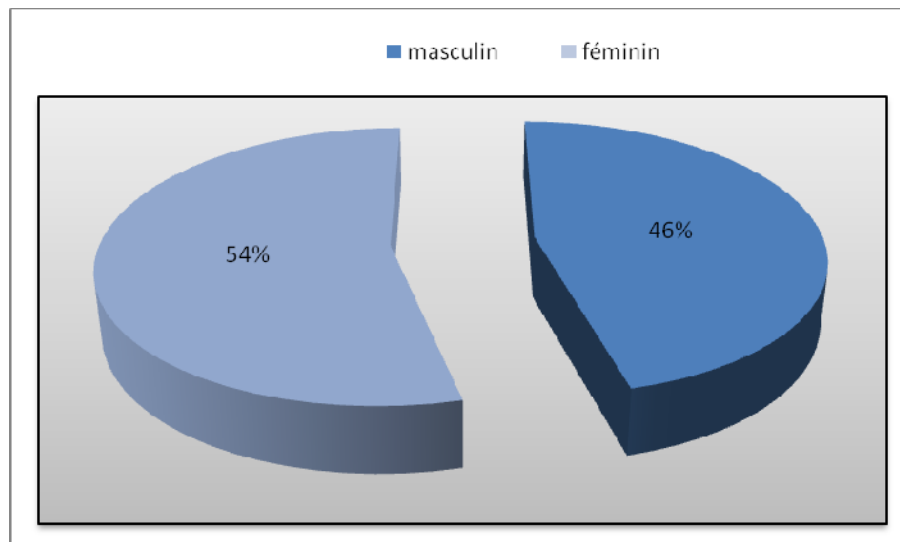
Sur les 587 patients admis dans le Service d'Anesthésie- Réanimation, 266 patients ont été admis pour altération de la conscience sans traumatisme crânien, soit 45% des admissions.

TABLEAU XVI : répartition des patients en fonction de l'âge.

| Age | Fréquence | Pourcentage (%) |
|-------|-----------|-----------------|
| <20 | 23 | 9 |
| 20-29 | 37 | 14 |
| 30-39 | 30 | 11 |
| 40-49 | 31 | 12 |
| 50-59 | 38 | 14 |
| 60-69 | 43 | 16 |
| >69 | 64 | 24 |
| Total | 266 | 100 |

Les patients de plus de 69 ans ont été les plus représentés avec 24% des cas. La moyenne d'âge était de 51ans avec les extrêmes de 18 et 99 ans.

GRAPHIQUE I : répartition des patients en fonction du sexe.



Le sexe féminin était dominant avec 54% des cas.

TABLEAU XVII: répartition des patients en fonction des principales occupations.

| Principales occupations | Fréquence | Pourcentage (%) |
|-------------------------|-----------|-----------------|
| ménagère | 117 | 44 |
| Retraité* | 34 | 13 |
| Commerçant | 26 | 10 |
| Manœuvre | 25 | 8 |
| Cadre moyen | 15 | 6 |
| Cultivateur | 15 | 6 |
| Elève /étudiant | 13 | 5 |
| Autres* | 13 | 5 |
| Indéterminée | 8 | 3 |
| Total | 266 | 100 |

*Autres : matrones, coiffeuses, mécanicien, chauffeur, marabout, médecins, chefs comptable.

*retraité : transporteurs, enseignant, chauffeurs, administrateurs civiles, banquier, électriciens, agent des eaux et forêts.

Les ménagères, avec 44% des cas, ont été les plus représentées dans notre étude.

TABLEAU XVIII : répartition des patients selon les antécédents médicaux.

| Antécédents médicaux | Fréquence | Pourcentage (%) |
|-------------------------|-----------|-----------------|
| HTA | 59 | 22 |
| HTA+AVC | 13 | 5 |
| diabète | 13 | 5 |
| HTA+diabète | 12 | 5 |
| néoplasie | 8 | 3 |
| hépatopathie | 6 | 2 |
| Cardiopathie | 3 | 1 |
| troubles psychiatriques | 3 | 1 |
| néphropathie | 2 | 1 |
| Autres* | 11 | 4 |
| Aucun | 136 | 51 |
| Total | 266 | 100 |

*Autres: maladie de Parkinson, épilepsie, asthme, BPCO, drépanocytose, hyperthyroïdie.
Dans 32% des cas, les patients étaient hypertendus.

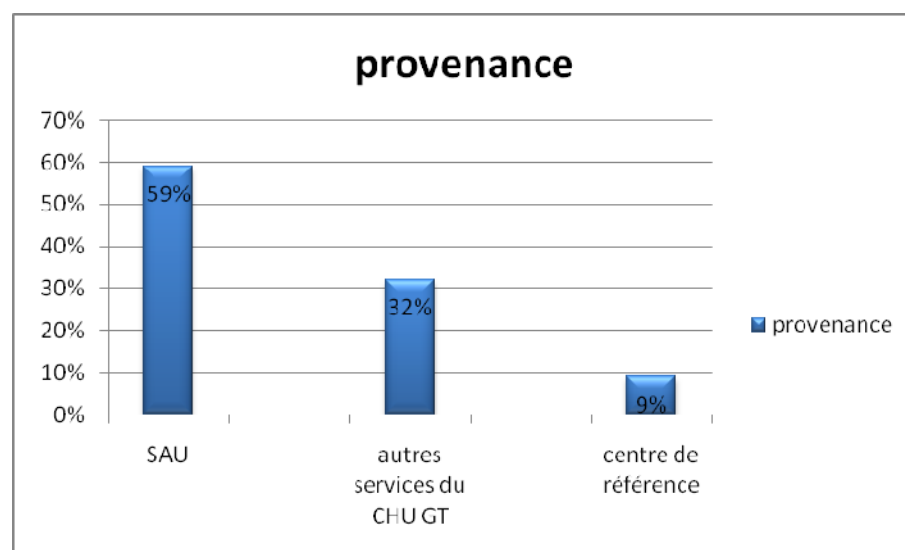
TABLEAU XIX : répartition des patients selon leurs antécédents chirurgicaux.

| Antécédents chirurgicaux | Fréquence | Pourcentage (%) |
|--------------------------|-----------|-----------------|
| aucun | 246 | 92,48 |
| Oui* | 20 | 7,52 |
| Total | 266 | 100 |

*oui : laparotomies, adénomectomies, césariennes, cholécystectomie, néphrectomie, hydrocèle, hystérectomie.

Dans 7% des cas, les patients avaient un antécédent chirurgical.

GRAPHIQUE II: répartition des patients en fonction de leur provenance.



La majorité de nos patients provenait du service d'accueil des urgences, soit 59% des cas.

TABLEAU XX: répartition des patients en fonction de leur mode de vie.

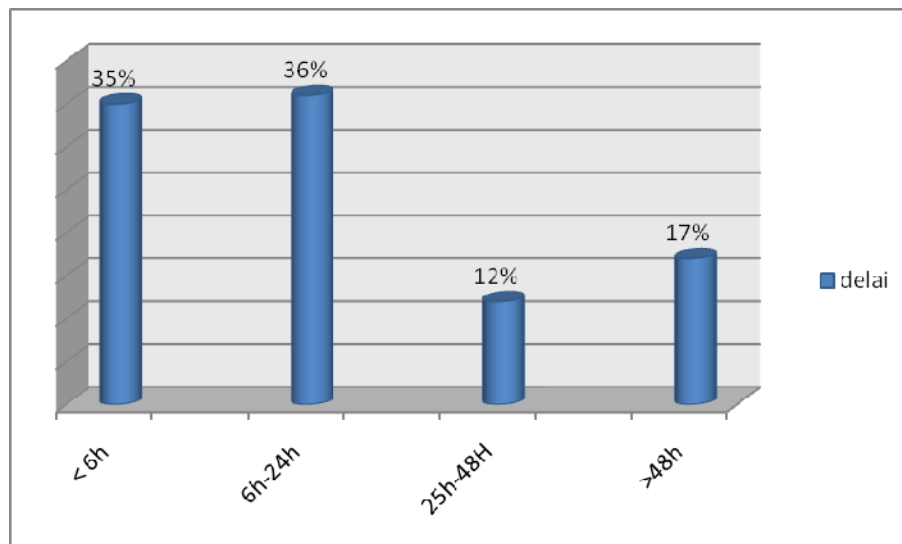
| mode de vie | Fréquence | Pourcentage (%) |
|---------------------------|-----------|-----------------|
| tabac | 30 | 11 |
| Régime* | 10 | 4 |
| alcool | 5 | 2 |
| alcool+ tabac | 3 | 1 |
| autres* | 2 | 1 |
| régime sans particularité | 216 | 81 |
| Total | 266 | 100 |

*Autres: toxicomanie.

*régime : désodé, mi-sodé.

Pour 81% de nos patients, leur mode de vie était sans particularité.

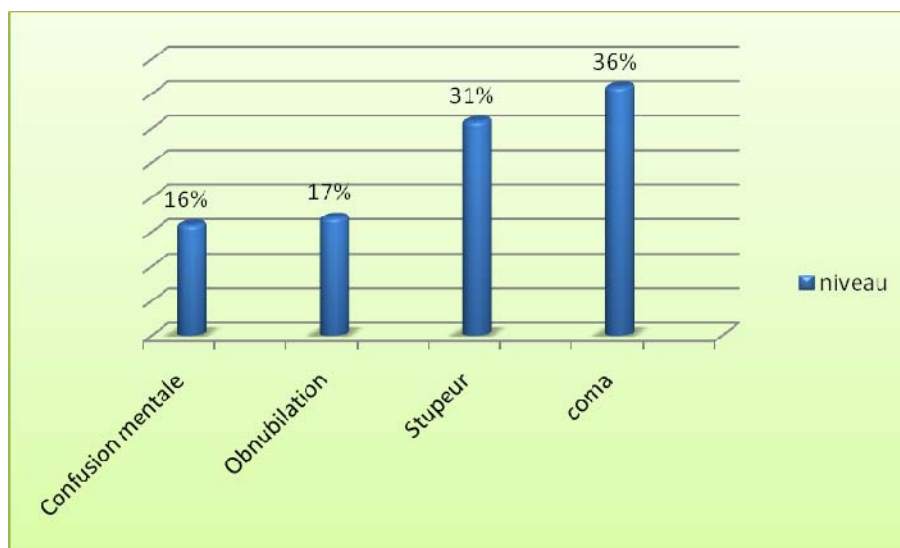
Graphique III: répartition des patients en fonction du délai entre l'apparition des troubles de la conscience et l'arrivée au service de réanimation.



Dans 35% des cas, les patients ont été pris en charge dans les 6H suivant l'apparition des troubles de la conscience.

II- Données cliniques

GRAPHIQUE IV: répartition des patients en fonction du degré des troubles de la conscience à l'arrivée.



La majorité, correspondant à 36% des patients, était arrivée dans le coma.

TABLEAU XXI: répartition des patients en fonction de leur état général.

| Etat général | Fréquence | Pourcentage (%) |
|--------------|-----------|-----------------|
| bon | 84 | 32 |
| peu altéré | 64 | 24 |
| altéré | 118 | 44 |
| Total | 266 | 100 |

Le plus grand nombre de nos patients (44%) présentaient une altération de l'état général.

TABLEAU XXII: répartition des patients en fonction des signes généraux.

| Signes généraux | Fréquence | Pourcentage (%) |
|--------------------------------|-----------|-----------------|
| oedèmes des membres inférieurs | 27 | 10 |
| agitation+ sueurs profuses | 11 | 4 |
| froides des extrémités | 10 | 4 |
| autres* | 10 | 4 |
| sueurs profuses | 6 | 2 |
| aucun | 167 | 63 |
| Total | 266 | 100 |

*Autres : givre urémique, candidose buccale, odeur de pomme pourrie, fasciculations.
Chez 63% de nos patients il n'y avait pas de signes généraux.

TABLEAU XXIII: répartition des patients en fonction de la température.

| température | Fréquence | Pourcentage (%) |
|--------------|-----------|-----------------|
| normothermie | 157 | 59,0 |
| hypothermie | 3 | 1,1 |
| hyperthermie | 106 | 39,9 |
| Total | 266 | 100 |

L'hyperthermie a été retrouvée chez 40% de nos patients.

TABLEAU XXIV: répartition des patients en fonction de leur fréquence cardiaque.

| Fréquence cardiaque | Fréquence | Pourcentage (%) |
|---------------------|-----------|-----------------|
| normale | 103 | 38,7 |
| bradycardie | 5 | 1,9 |
| tachycardie | 158 | 59,4 |
| Total | 266 | 100 |

La tachycardie a été retrouvée chez 59% de nos malades.

TABLEAU XXV: répartition des patients en fonction de la fréquence respiratoire et/ou du type de respiration.

| Fréquence respiratoire | Fréquence | Pourcentage (%) |
|------------------------|-----------|-----------------|
| normale | 25 | 9 |
| bradypnée | 3 | 1 |
| tachypnée | 230 | 87 |
| kussmaul | 3 | 1 |
| apnée | 5 | 2 |
| Total | 266 | 100 |

Une tachypnée a été retrouvée chez 87% des patients.

TABLEAU XXVI: répartition des patients selon la présence de déficit moteur.

| Déficit moteur | Fréquence | Pourcentage (%) |
|---------------------------------|-----------|-----------------|
| hémiplégie | 20 | 8 |
| Paralysie faciale et hémiplégie | 13 | 5 |
| hémiparésie | 11 | 4 |
| Paralysie faciale | 6 | 2 |
| Monoparésie | 5 | 2 |
| autres* | 5 | 2 |
| aucun | 206 | 77 |
| Total | 266 | 100 |

*Autres : tétraparésie, monoplégie.

La plupart des patients (77%) ne présentaient pas de déficit sensitivomoteur.

TABLEAU XXVII: répartition des patients sans antécédent d'épilepsie en fonction de la présence de convulsions.

| CONVULSIONS | Fréquence | Pourcent (%) |
|-------------------------------|-----------|--------------|
| absentes | 242 | 91 |
| tonico-cloniques généralisées | 19 | 7 |
| localisées | 4 | 2 |
| Total | 265 | 100 |

Les convulsions ont été retrouvées chez 9% des patients.

TABLEAU XXIII: répartition des patients en fonction des signes d'irritation méningée.

| Signes d'irritation méningée | Fréquence | Pourcentage (%) |
|------------------------------|-----------|-----------------|
| aucun | 251 | 94 |
| au moins un | 15 | 6 |
| Total | 266 | 100 |

La majorité des patients (94%) n'ont pas présenté de signes d'irritation méningée.

TABLEAU XXIX: répartition des patients en fonction des troubles du langage.

| Troubles du langage | Fréquence | Pourcentage (%) |
|---------------------|-----------|-----------------|
| Aphasie | 13 | 5 |
| dysarthrie | 4 | 1 |
| aucun | 71 | 27 |
| Non évalué | 178 | 67 |
| Total | 266 | 100 |

Une aphasie a été retrouvée chez 13% de nos patients.

TABLEAU XXX : répartition des patients en fonction des résultats de l'examen cardiovasculaire.

| Examen cardio-vasculaire | Fréquence | Pourcentage (%) |
|-------------------------------------|-----------|-----------------|
| normal | 226 | 85 |
| pouls filant | 5 | 2 |
| souffle cardiaque | 5 | 2 |
| arythmie cardiaque | 4 | 1 |
| assourdissement des bruits du coeur | 26 | 10 |
| Total | 266 | 100 |

Chez 85% des patients, l'examen cardiovasculaire était normal.

TABLEAU XXXI: répartition des patients en fonction des résultats de l'examen pleuro-pulmonaire.

| Examen pleuro-pulmonaire | Fréquence | Pourcentage (%) |
|-----------------------------------|-----------|-----------------|
| normal | 198 | 74 |
| crépitants | 39 | 15 |
| sibilants | 2 | 1 |
| râles d'encombrement bronchique | 21 | 8 |
| diminution du Murmure vésiculaire | 3 | 1 |
| autres* | 3 | 1 |
| Total | 266 | 100 |

*Autres: frottement pleural et abolition du murmure vésiculaire.
Chez 74% des patients, l'examen pleuro pulmonaire était normal.

TABLEAU XXXII: répartition des patients en fonction des résultats de l'examen abdomino-pelvien.

| Examen abdomino-pelvien | Fréquence | Pourcentage (%) |
|-------------------------|-----------|-----------------|
| normal | 231 | 87 |
| hépatomégalie | 10 | 4 |
| masse abdominale | 11 | 4 |
| ascite | 6 | 3 |
| météorisme | 4 | 1 |
| grossesse | 4 | 1 |
| Total | 266 | 100 |

Chez 87% des patients, l'examen abdomino-pelvien était normal.

TABLEAU XXXIII: répartition des patients en fonction du diagnostic.

| diagnostique | Fréquence | Pourcentage (%) |
|---------------------------------|-----------|-----------------|
| AVC | 99 | 37 |
| Sepsis sévère | 44 | 17 |
| éclampsie | 20 | 8 |
| Paludisme aigu grave | 17 | 6 |
| Encéphalopathie hépatique | 15 | 6 |
| Etats de choc | 15 | 6 |
| Acidocétose diabétique | 10 | 4 |
| Déshydratation sévère | 9 | 3 |
| Toxoplasmose cérébrale | 9 | 3 |
| Autres* | 9 | 3 |
| Pneumopathies | 6 | 2 |
| Processus expansif intracrânien | 5 | 2 |
| intoxications | 3 | 1 |
| hystérie | 3 | 1 |
| Hypoglycémie sévère | 2 | 1 |
| Total | 266 | 100 |

*Autres: syndrome malin des neuroleptiques, embolie pulmonaire, insuffisance rénale, état de mal convulsif, encéphalopathies hypertensive et urémique, coma hyperosmolaire.

Les AVC ont représenté la première cause d'altération de la conscience avec 32% des cas.

III - donnés paracliniques

TABLEAU XXXIV: répartition des patients en fonction de la glycémie

| glycémie | Fréquence | Pourcentage (%) |
|---------------|-----------|-----------------|
| normale | 70 | 41 |
| hypoglycémie | 24 | 14 |
| hyperglycémie | 77 | 45 |
| Total | 171 | 100 |

*chez 95 patients la glycémie n'a pas été faite.
L'hyperglycémie a été retrouvée dans 45% des cas.

TABLEAU XXXV: répartition des patients en fonction de la numération leucocytaire.

| leucocytes | Fréquence | Pourcentage (%) |
|--|-----------|-----------------|
| normal | 50 | 19 |
| Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles | 59 | 22 |
| leucopénie | 9 | 3 |
| non fait | 146 | 55 |
| lymphocytose | 2 | 1 |
| Total | 266 | 100 |

L'hyperleucocytose a été retrouvée dans 22% des cas.

TABLEAU XXXVI: répartition des patients en fonction de la sérologie rétrovirale.

| Sérologie rétrovirale | Fréquence | Pourcentage (%) |
|-----------------------|-----------|-----------------|
| positif | 11 | 4 |
| négatif | 13 | 5 |
| indéterminée | 242 | 91 |
| Total | 266 | 100 |

La sérologie rétrovirale a été réalisée seulement chez 9% des patients, avec 4 % de séropositifs.

TABLEAU XXXVII: répartition des patients en fonction de la goutte épaisse.

| Goutte épaisse | Fréquence | Pourcentage (%) |
|----------------|-----------|-----------------|
| négative | 115 | 43 |
| positive | 43 | 16 |
| non faite | 108 | 41 |
| total | 266 | 100 |

Pour 59% des patients une goutte épaisse a été réalisée. Elle est revenue positive dans 16% des cas.

TABLEAU XXXVIII: répartition des patients en fonction de la réalisation du scanner cérébral .

| Scanner cérébral | Fréquence | Pourcentage (%) |
|------------------|-----------|-----------------|
| non | 198 | 74 |
| Oui* | 68 | 26 |
| Total | 266 | 100 |

*oui : AVC ischémique, AVC hémorragique, méningiome, métastases cérébrales, atrophie cérébrale, toxoplasmose cérébrale.

Seulement 26% des patients ont bénéficié d'un scanner cérébral.

TABLEAU XXXIX: répartition des patients en fonction de l'examen cyto bactériologique des urines.

| ECBU | Fréquence | Pourcentage (%) |
|--------------------|-----------|-----------------|
| non fait | 256 | 96 |
| stérile | 2 | 1 |
| Présence de germes | 5 | 2 |
| pas de résultats | 3 | 1 |
| Total | 266 | 100 |

L'examen cyto bactériologique des urines n'a été réalisé que chez 4% des patients.

IV – Données thérapeutiques.

TABLEAU XL : répartition des patients en fonction du conditionnement respiratoire

| Conditionnement respiratoire | Fréquence | Pourcentage (%) |
|------------------------------|-----------|-----------------|
| aucun | 36 | 14 |
| intubation | 58 | 22 |
| intubation+respirateur | 9 | 3 |
| lunettes à oxygène | 93 | 35 |
| Masque à oxygène | 70 | 26 |
| Total | 266 | 100 |

Dans notre série, 25% des patients ont été intubés. Seulement 3% des patients ont bénéficié d'une assistance respiratoire.

TABLEAU XLI: répartition des patients en fonction des modalités de remplissage.

| Modalités de remplissage | Fréquence | Pourcentage (%) |
|---------------------------|-----------|-----------------|
| $\leq 30\text{ml/kg/j}$ | 139 | 53 |
| 31-74ml/kg /j | 115 | 42 |
| $\geq 75 \text{ ml/kg/j}$ | 12 | 5 |
| Total | 266 | 100 |

Dans notre série, 53% des patients ont reçu moins de 30ml/kg/j.

TABLEAU XLII: répartition des patients en fonction des traitements administrés.

| traitements | fréquence | pourcentage |
|-------------------------|-----------|-------------|
| Antalgiques | 125 | 47 |
| Antibiotiques | 108 | 41 |
| Antipyrétiques | 88 | 33 |
| Antihypertenseurs | 59 | 22 |
| Antipaludéens | 57 | 22 |
| Sédatifs | 52 | 20 |
| Anticoagulants | 45 | 17 |
| Sang et dérivés | 38 | 14 |
| Macromolécules | 32 | 12 |
| Catécholamines | 26 | 11 |
| Sulfate de magnésium | 23 | 9 |
| Hypoglycémiant | 22 | 8 |
| Lactulose | 16 | 6 |
| Antioedémateux cérébral | 14 | 5 |
| Diurétiques | 12 | 5 |
| Corticoïdes | 12 | 5 |
| Antiulcéreux | 5 | 2 |

Les antalgiques ont été les médicaments les plus administrés avec 47% des cas.

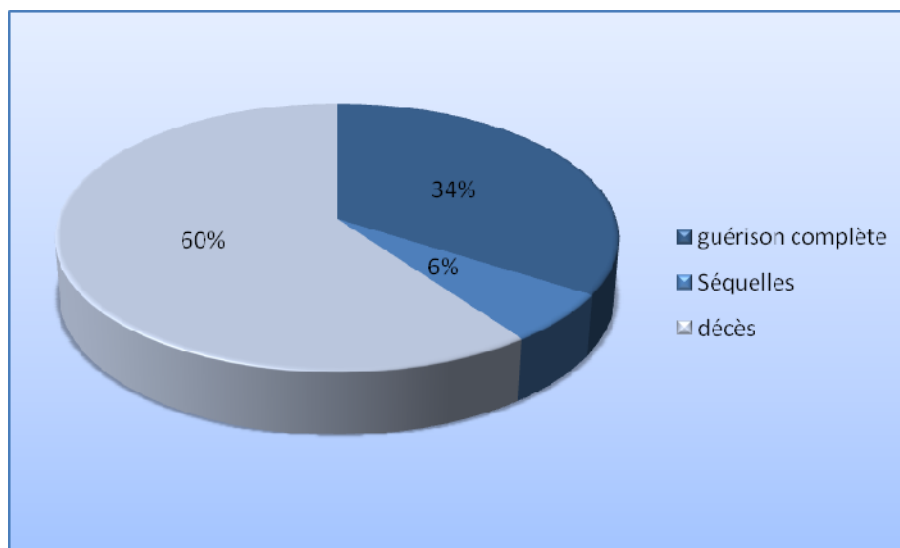
V – Données sur l'évolution

TABLEAU XLIII : répartition des patients en fonction de la durée de l'altération de la conscience.

| Durée de l'altération de la conscience | Fréquence | Pourcentage (%) |
|--|-----------|-----------------|
| JO | 33 | 31 |
| J1 | 24 | 23 |
| J2 | 16 | 15 |
| J3 | 11 | 10 |
| J4 | 8 | 7 |
| J5 | 3 | 3 |
| J6-J30 | 7 | 7 |
| >J30 | 4 | 4 |
| Total | 106 | 100 |

Dans notre série, 31% de nos patients ont repris conscience à JO.

Graphique V: répartition des patients selon l'évolution.



Sur les 266 patients de notre série, 160 patients sont décédés, ce qui représente 60% de notre effectif.

TABLEAU XLIV: répartition des patients en fonction de leur état nutritionnel à l'entrée.

| Etat nutritionnel | Fréquence | Pourcentage (%) |
|-------------------|-----------|-----------------|
| normal | 220 | 82,7 |
| dénutrition | 42 | 15,7 |
| obésité | 4 | 1,6 |
| Total | 266 | 100 |

Pour la majorité de nos patients, l'état nutritionnel était normal.

TABLEAU XLV : répartition des patients en fonction des modalités de l'alimentation.

| alimentation | Fréquence | Pourcentage (%) |
|--------------|-----------|-----------------|
| libre | 69 | 25,9 |
| gavage | 188 | 70,7 |
| parentérale | 9 | 3,4 |
| Total | 266 | 100 |

Dans notre série, 70,7% des patients ont bénéficié d'une alimentation entérale.

TABLEAU XLVI : répartition des patients selon le délai de survenue du décès après leur admission.

| Délai de survenue du décès | Fréquence | Pourcentage (%) |
|----------------------------|-----------|-----------------|
| J0 | 21 | 13 |
| J1 | 30 | 19 |
| J2 | 31 | 19 |
| J3 | 19 | 11 |
| J4 | 14 | 8 |
| J5 | 10 | 6 |
| J6-J30 | 38 | 24 |
| Total | 160 | 100 |

Pour la majorité des patients, soit 24% des cas, le décès est survenu après J6.

TABLEAU XLVII: répartition des patients selon l'évolution en fonction de l'âge.

| évolution | Age | | | | | | | Total |
|-------------------|-----|-------|-------|-------|-------|-------|-----|-------|
| | <20 | 20-29 | 30-39 | 40-49 | 50-59 | 60-69 | >69 | |
| guérison complète | 20 | 16 | 11 | 9 | 8 | 9 | 16 | 89 |
| Séquelles | 0 | 1 | 2 | 3 | 7 | 1 | 3 | 17 |
| décès | 3 | 20 | 17 | 19 | 23 | 33 | 45 | 160 |
| Total | 23 | 37 | 30 | 31 | 38 | 43 | 64 | 266 |

A partir de 30 ans le taux de mortalité augmente avec l'âge ($p= 0,000$).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

I. Critique de la méthodologie

Notre étude a été prospective et concernait un échantillon de 266 patients. Un échantillon plus important aurait permis une meilleure extrapolation de nos résultats, mais compte tenu du temps qui nous était imparti, nous étions dans l'incapacité de recruter un plus grand nombre de patients.

Au cours de notre étude nous avons rencontré de nombreuses difficultés, liées d'une part à l'indisponibilité des examens complémentaires dans des délais en rapport avec une prise en charge optimale rapide des patients. D'autre part, le faible niveau d'équipement du service de réanimation et le bas niveau socio-économique de la plupart des malades ont entravé la prise en charge de beaucoup de nos patients au cours de notre étude.

Pour ce qui est de discuter nos résultats, nous n'avons pas retrouvé d'études portant sur les troubles de la conscience en réanimation, c'est pourquoi dans la plupart des cas nous nous bornerons essentiellement à commenter nos résultats tout en espérant que d'autres études seront faites dans ce domaine.

II. Données épidémiologie.

- Incidence.

Au cours de notre période d'étude qui a duré 10 mois et 11 jours, nous avons recueilli 266 cas d'altération non traumatique de la conscience, sur 587 admissions dans le Service d'Anesthésie Réanimation (SAR) du centre hospitalier universitaire Gabriel TOURE, soit une fréquence globale des troubles de la conscience non traumatique de 45%.

En 1992, C.K.ISMAEL dans son étude qui a duré 10 mois, avait retrouvé une fréquence de 11,16% cas d'altération de la conscience [97]. Cependant en 2005, A. IMBOUA a retrouvé parmi les admissions au SAR sur une période de 18 mois, 53,41% cas de troubles de la conscience.

TABLEAU XV : fréquence des troubles de la conscience selon les auteurs.

| AUTEURS | PAYS | ANNEE | FREQUENCE |
|-------------|------|-------|-----------|
| C.K. ISMAEL | Mali | 1992 | 11 ,61% |
| A.IMBOUA | Mali | 2005 | 53,41% |
| NOTRE ETUDE | Mali | 2008 | 45% |

Au vu de ces résultats, nous pouvons dire que l'incidence de l'altération de la conscience a augmentée avec le temps, même si nos résultats (45%) sont inférieurs à ceux de A.

IMBOUA (53, 41%). Cette situation pourrait s'expliquer par le fait que notre étude n'a pas inclus les altérations de la conscience consécutives à un traumatisme crânien.

- **Age.**

Dans notre série, les plus de 60 ans étaient les plus représentés avec près de 40% des cas. L'âge médian des 266 patients était de 51 ans avec des extrêmes de 19 et 99 ans. Ces résultats sont superposables à ceux de S. M. KABAHOU où l'âge moyen de survenue était aussi de 51 ans [11]. Cependant dans l'étude de C.K.ISMAEL 52, 72% des patients étaient des adultes jeunes de 15 à 45 ans et 30% des sujets de 46 à 90 ans.

Ces résultats pourraient s'expliquer d'une part par le fait que notre étude et celui de S.M.KABAHOU n'ont pas inclus le traumatisme crânien qui est la cause principale des troubles de la conscience chez les sujets jeunes [92] et d'autre part par les étiologies retrouvées dans notre étude (AVC, complications aiguës du diabète, encéphalopathies...) dont l'incidence augmente avec l'âge et la présence des facteurs de risque (HTA, diabète, hyperlipidémie, intoxication tabagique).

- **Sexe.**

Le sexe féminin était prépondérant avec 54% de notre effectif total, contre 46% pour le sexe masculin, soit un sexe ratio de 1,17. Nos résultats diffèrent de ceux de C.K.ISMAEL où 62, 72% des cas observés concernaient le sexe masculin et 37, 28% le sexe féminin, soit un sexe ratio de 1,6. Ils diffèrent aussi de ceux de S. M. KABAHOU où les hommes étaient touchés dans 64% des cas [11] et de ceux de A.MELKA où dans son étude, qui a porté sur 202 patients avec une altération de la conscience non traumatique, les hommes représentaient 60,4% des cas contre 39,6% en faveur des femmes [3]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'éclampsie qui est une pathologie qui atteint exclusivement les femmes a été retrouvée au 3^{ème} rang de nos étiologies.

- **Profession.**

Dans notre série, la majorité des patients du sexe féminin étaient sans activité socio-économique rentable, soit 44% de notre effectif total. Ce résultat reflète le faible niveau socioéconomique attribué à cette classe féminine. Les cadres supérieurs moyens et supérieurs cumulent un effectif de 7% de l'ensemble des patients. Ce qui nous amène à conclure que la couche sociale avec peu de revenus était la plus touchée.

- **Antécédents médicaux.**

Près de la moitié de nos patients présentaient au moins un antécédent médical connu, soit 49% des cas. L'HTA a été la pathologie la plus retrouvée, seule dans 22% des cas, associée au diabète dans 5% des cas et à un épisode d'AVC dans également 5% des cas. Dans une moindre mesure nos patients ont présenté un diabète, une néoplasie, une cardiopathie, des troubles psychiatriques correspondant respectivement à 5%, 3%, 1% et 1% des cas. Nos résultats rejoignent ceux d'A.IMBOUA où 39% des patients avaient un antécédent d'HTA et/ou de diabète.

Dans notre étude cela pourrait être expliqué par l'augmentation de l'incidence de ces pathologies en fonction de l'âge (moyenne d'âge 51ans).

- **Antécédents chirurgicaux.**

Dans notre série, 93% de nos patients n'avaient pas d'antécédent chirurgical.

- **Provenance.**

LE CHU Gabriel TOURE demeure le plus grand pourvoyeur de malades en altération de la conscience avec 91% des patients, dont 59% provenaient du SAU et 32% des autres services de l'hôpital et 9% des centres de références. Nos résultats, diffèrent sensiblement de ceux de C.K.ISMAEL. Dans sa série 32, 7% des cas provenaient de la voie publique ; 29% de leur domicile ; 24,54% de l' HGT et 14,54% des autres structures sanitaires.

Cette différence pourrait être expliquée par la présence du service d'accueil des urgences qui reçoit la majorité des patients provenant de la voie public , du domicile et des autres structures sanitaires avant de les répartir dans les différents services de l'hôpital. Cette structure n'existait pas durant l'étude de C.K.ISMAEL.

- **mode de vie.**

Pour la majorité de nos patients soit 81% des cas, les habitudes et le mode de vie étaient sans particularité. 11% consommaient du tabac, 2% de l'alcool et 1% associaient l'alcool au tabac. Seulement 3% des patients suivaient un régime alimentaire en rapport soit avec leur hypertension artérielle, soit avec leur diabète.

- **Délai entre l'apparition des troubles de la conscience et la prise en charge.**

Les patients sont arrivés au SAR pour la plupart moins de 24h après l'apparition de l'altération de la conscience, ce qui a représenté 71% de l'ensemble des cas. Pour 17% des patients la prise en charge dans notre service s'est déroulée après les 48H. Cela peut s'expliquer par le fait que nous avons souligné plus haut, à savoir que le CHU GT était notre plus grand pourvoyeur de patients ce qui expliquerait la rapidité de leur admission en réanimation.

III. Données cliniques

Le score de Glasgow a été évalué chez tous les patients à l'arrivée. 36% de nos patients sont arrivés dans le coma, 31% sont arrivés dans un état de stupeur, 17% dans un état d'obnubilation et seulement 16% des patients présentaient une confusion mentale. Nos résultats se rapprochent de ceux de C.K.ISMAEL qui dans sa série : 39% des patients avait un score de Glasgow < 8 et 61% avait un score de Glasgow > 8.

Beaucoup de nos patients présentaient un état général altéré (44% des cas), 24% avaient un état général passable et 32% avaient un bon état général. La survenue de l'altération de la conscience chez les patients avec un bon état général constituait dans la plupart des cas un événement imprévisible chez des patients ayant des pathologies connues mais stables ou chez des patients jusque là en bonne santé.

Les signes généraux étaient absents chez la majorité de nos patients soit 63% des cas. Les œdèmes des membres inférieurs ont été retrouvés chez 10% des patients en rapport avec une éclampsie, une cardiopathie ou une hépatopathie, 8 % des malades avaient une dermatose en rapport avec un diabète ou une immunodépression au VIH SIDA, une agitation a été retrouvée chez 5% des patients.

Dans notre étude, pour 60% des patients la température était normale, l'hyperthermie a été retrouvée dans 40% des cas. Ces résultats sont contraires à ceux de S. KABAHOU qui a enregistré 60% de patients avec une température anormale, contre 40% avec une température normale. L'hyperthermie était en rapport surtout avec les états septiques graves et le paludisme aigu grave. La plupart de nos patients présentaient une tachypnée (87% des cas), ceci rejoint S. KABAHOU qui a retrouvé une polypnée chez la majorité de ses patients, soit 79% des cas. Une tachycardie a été retrouvée dans 59% des cas, nos résultats se rapprochent de ceux de S.KABAHOU qui a retrouvé une tachycardie chez 69% de ses patients.

Un déficit moteur a été retrouvé chez 13% de nos malades associé ou non à des troubles du langage qui ont été retrouvés dans 6% des cas (aphasie (5%), dysarthrie (1%)) associé à un AVC la plupart du temps. Dans sa série, S. KABAHOU a retrouvé un déficit neurologique dans 10% des cas.

Les convulsions étaient présentes dans 9% des cas rattachées à l'éclampsie et au paludisme aigu grave principalement.

Les signes d'irritation méningée retrouvés dans 6% des cas ont été rapportés principalement aux méningites et à l'hémorragie méningée.

La majorité des patients avaient des conjonctives normocolorées (74% des cas), une pâleur a été retrouvée chez 19% des patients et un ictère chez 6% des patients.

Au niveau cardiovasculaire, chez 85% des patients l'examen était normal, 10% présentaient un assourdissement des bruits du cœur, 2% un souffle cardiaque, un pouls filant a été retrouvé chez 2% des malades et des troubles du rythme dans 1% des cas.

Au niveau pleuropulmonaire, pour 74% des patients, l'examen pleuropulmonaire était normal, les râles crépitants ont été retrouvés dans 15% des cas, les râles d'encombrement bronchique chez 8% des malades, dans une moindre mesure les râles sibilants et une diminution du murmure vésiculaire ont été retrouvés (1%).

Au niveau abdominopelvien, pour 87% des patients l'examen était normal, l'hépatomégalie et une masse abdominale ont été retrouvées tous les deux dans 4% des cas. L'ascite dans 3% des cas et dans une moindre mesure un météorisme abdominal et une grossesse.

Diagnostic

Deux étiologies dominaient dans notre étude : l'AVC avec 37% des cas et le sepsis sévère avec 17% des cas. Dans une moindre mesure on a retrouvé l'éclampsie, les encéphalopathies, le paludisme aigu grave, les complications aiguës du diabète, la déshydratation sévère, la toxoplasmose cérébrale avec respectivement 8%, 6%, 6%, 5%, 4%, 3%, 3% des cas.

Selon Th. GOMBET dans son étude l'AVC représentait la première cause d'urgence cardiovasculaire avec 44,5% des cas [4].

Selon A. MELKA, la première étiologie de l'altération de la conscience non traumatique a été représentée par les infections (55%) [3].

Nos résultats peuvent s'expliquer par le fait que dans notre série la moyenne d'âge était de 51ans, alors que l'incidence des AVC est corrélée au vieillissement de la population [64, 95]. De plus les accidents vasculaires cérébraux représentent actuellement dans les pays industrialisés la 3ème cause de mortalité, après la pathologie cardio-vasculaire et les cancers [64, 95]. En ce qui concerne les états septiques graves, notre étude concorde avec celui du *Groupe Transversal Sepsis* qui dans leur enquête menée dans 205 services de réanimation français a permis de montrer que 15% des patients hospitalisés présentaient un syndrome septique grave, le plus souvent dès l'admission (70% des cas) [96].

Dans notre étude en ce qui concerne l'éclampsie, il s'agissait essentiellement de l'éclampsie du post partum.

IV. Données paracliniques.

La glycémie réalisée chez 64% des patients, suivit de la numération leucocytaire (45% des cas) et la goutte épaisse (41% des cas), ont été les examens complémentaires les plus réalisés. Cela pourrait s'expliquer par le fait que ces différents examens sont très accessibles financièrement et disponibles tous les jours sans contraintes horaires au sein du CHU Gabriel TOURE.

La sérologie rétrovirale n'a été réalisée que dans 9% des cas et parmi ces patients 5% étaient séropositif.

Concernant tous les examens biologiques (glycémie, numération formule sanguine, sérologie rétrovirale, goutte épaisse) leur réalisation n'a pas été systématique, mais adaptée à chaque contexte clinique.

En ce qui concerne le scanner cérébral, il a été réalisé seulement dans 26% des cas. Cela pour trois raisons principales : la première est son coût élevé par rapport aux ressources financières de la majorité de nos patients, la deuxième est sa faisabilité car la réalisation d'un scanner n'est pas possible durant le week-end, les jours fériés et les jours ouvrables après une certaine heure, et enfin il y avait l'état clinique du patient qui interdisait tout déplacement.

V. Données thérapeutiques

Dans notre série les antalgiques prescrits dans 47% des cas, étaient les médicaments les plus utilisés, suivit des antibiotiques qui ont été prescrit chez 41% de nos patients. Les antipyrétiques ont occupé la troisième place des prescriptions dans notre série avec 33% des cas.

La prépondérance des antalgiques dans les prescriptions peut s'expliquer par le fait que le service d'anesthésie réanimation est un service où la douleur est omniprésente. Elle accompagne les pathologies les plus fréquentes retrouvées en réanimation (AVC, processus expansif intracrânien pour ne citer que cela), mais elle accompagne aussi de nombreux gestes invasifs (intubations, pose des voies veineuses centrales, etc....) qui entre dans la prise en charge des patients en réanimation. Les antibiotiques ont été prescrits la plupart du temps en rapport avec un *sepsis* sévère qui occupe le deuxième rang des étiologies dans notre série. Les antipyrétiques étaient associés surtout au *sepsis* sévère et au paludisme aigu grave.

22% des malades étaient simplement intubés, 3% des patients étaient sous assistance respiratoire, 61% de nos patients ont reçu de l'oxygène soit par l'intermédiaire d'un masque, soit par des lunettes à oxygène.

Pour tous nos patients, l'administration des solutés de remplissage a été fonction du poids et du temps. 53% de nos patients ont reçu au maximum 30ml/kg/j, 42% des patients ont reçu entre 31-74 ml/kg/j et seulement 5% des patients ont reçu plus de 75ml/kg/j.

12% des malades ont reçu les macromolécules, essentiellement de l'hydroxyléthylamidon. 14% des patients ont reçu du sang et/ ou ses dérivés. 47% des nos patients ont reçu des antalgiques,

Tout comme les examens paracliniques, les médicaments ont été prescrits en fonction du contexte clinique, et administrés dans une moindre mesure en fonction des moyens financiers des patients. Dans un premier temps, on réalisait un traitement symptomatique qui était fonction de la clinique, que l'on adaptait par la suite aux résultats des examens complémentaires.

VI. Données sur l'évolution

L'évolution a été défavorable pour 60% de nos patients soit plus de la moitié des cas ; parmi les 40% qui ne sont pas décédés dans notre service, 34% des patients ont eu une guérison complète tandis que 6% d'entre eux ont présenté des séquelles. Nos résultats sont superposables à ceux de C.K.ISMAEL qui a enregistré 63,7% de décès, et à ceux d'A. MELKA (60,4%) [3].

A partir de 30ans, le taux de mortalité a semblé augmenter avec l'âge tandis que le délai de prise en charge n'a pas été significatif ($\text{Khi}^2=25,34$, $p=0,223$) qu'en à son influence sur la mortalité. La majorité des décès est survenue après 6 jours d'hospitalisation soit 24% des cas. En France, en ce qui concerne l'AVC, on a pu noter ces dernières années une diminution de 30% de la mortalité précoce. En l'absence de révolution thérapeutique, cette amélioration est due à une prise en charge médicale et paramédicale active, à l'utilisation de méthodes diagnostics précoces, au respect de mesures destinées à éviter toute iatrogénie et à une meilleure prévention des complications [95]. Dans notre études ce taux de mortalité élevé s'expliquerait soit par la forte prédominance des malades sans possibilité de prise en charge, avec une situation financière précaire, d'où l'impossibilité d'effectuer un bilan complet en urgence et un traitement correct, soit

par la difficulté de la prise en charge du fait du manque de moyens appropriés au niveau du service, pour une réanimation efficace.

L'AVC était la première cause de mortalité dans notre série, ceci pourrait s'expliquer par le dépistage tardif et la mauvaise correction des facteurs de risque tels que l'HTA, le diabète, l'hyperlipidémie, l'obésité, intoxication tabagique. Il y a aussi un autre facteur de risque pour lequel on ne peut rien y faire car il fait partie de l'ordre naturel des choses, à savoir l'âge qui augmente non seulement les risques de survenue d'un AVC, mais en plus il s'y associe de nombreux facteurs de co-morbidité qui augmentent la mortalité.

Comme nous l'avons noté plus haut, 40% de nos patients ne sont pas décédés dans notre service. C.K. ISMAEL dans son étude a retrouvé 36,3% de cas. Dans notre série la plupart des guérisons se sont effectuées sans séquelles, soit 34% des cas par contre 6% l'ont été avec des séquelles liées essentiellement à l'AVC. Malgré leurs séquelles, ces patients ont quitté notre service parce que le reste de leur prise en charge ne nécessitait plus de séjour en réanimation. Les troubles du langage (dysarthrie et aphasie) et les déficits moteurs (hémiparésie, paralysie faciale, hémiparésie...) étaient les séquelles retrouvées au cours de notre étude. 79% de nos patients ont repris conscience avant J4, parmi eux 31% des patients ont repris conscience à J0. La brève durée de l'altération de la conscience a été associée dans la plupart des cas aux états de choc surtout hypovolémique et cardiogénique, à l'hypoglycémie sévère, aux complications aiguës du diabète, à la déshydratation sévère, à l'hystérie et à l'éclampsie du post-partum qui a été associée à un pronostic favorable (aucun décès) peut être parce que l'éclampsie du post-partum semble moins grave que sa survenue en pré-partum [59].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Nous avons effectué une étude prospective transversale portant sur l'étude épidémiologique et la prise en charge des patients en altération de la conscience sans traumatisme crânien. Elle a concerné 266 patients et permis de déterminer la fréquence de l'altération de la conscience non traumatique, d'identifier ses principales étiologies, d'évaluer ses différentes modalités de prise en charge et enfin de déterminer son taux de mortalité.

L'altération de la conscience non traumatique a concerné près de la moitié des admissions dans le service d'anesthésie réanimation. De cette étude, il en ressort qu'elle a touché dans la majorité des cas les sujets de plus de 60 ans avec une prédominance du sexe féminin. Près de la moitié des patients tous sexes confondus avaient au moins un antécédent médical connu notamment l'hypertension artérielle seule ou associée à un diabète ou à un ancien épisode d'accident vasculaire cérébral.

La majorité de nos patients sont arrivés moins de 24 heures suivant le début du trouble de la conscience, mais cette prise en charge précoce n'a pas influencé de manière significative le pronostic qui a été très défavorable dans la plupart des cas. L'AVC a été la première étiologie retrouvée, suivi du sepsis sévère et l'éclampsie.

Le traitement a été symptomatique dans un premier temps puis étiologique en fonction des résultats des examens complémentaires, et dans une certaine mesure aussi, en fonction du niveau socioéconomique en rapport avec les moyens financiers du patient et de sa famille. L'accident vasculaire cérébral a également été la première cause de décès et la principale cause de séquelles neurologiques. En outre ce travail fait ressortir deux particularités de la survenue de l'altération de la conscience sans traumatisme crânien :

- Elle survient fréquemment chez les sujets âgés ;
- Elle est la plupart du temps associée aux antécédents médicaux connus ou inconnus des patients.

Ce constat nous interpelle sur les modalités de gestion des facteurs de risque au sein de la population, tant dans leur détection qui doit se faire le plus précocement possible avant l'apparition de lésions irréversibles, persistantes même si le patient est secondairement mis sous traitement. La détection précoce de ces facteurs de risque passe par la réalisation de bilan de santé ou « check-up » au moins une fois par année, dès 30 ans même si actuellement il est délaissé au profit de dépistage plus ciblé.

RECOMMANDATIONS

I- Aux autorités sanitaires.

- La création d'un service de gériatrie.
- La création d'un service de soins de suite et de réadaptation (SSR).
- La promotion de l'assurance maladie.
- La dotation du service social de moyens financiers pour la prise en charge complète des patients indigents
- L'affectation d'au moins un kinésithérapeute spécialement pour le service de réanimation.
- La réduction des délais d'obtention des examens complémentaires.
- L'équipement adéquat du service d'anesthésie réanimation.

II- Aux personnels soignants.

- La favorisation de la rétro information entre collègues.
- La Promotion des bonnes pratiques cliniques.
- La mise en place des protocoles pour la prise en charge spécifique des patients immunodéprimés.

REFERENCES

REFERENCES

- [1] **Martinaud Hannequin** .Etat confusionnel et trouble de la conscience. Rev Prat 2006 ; 56 : 1597-1602
- [2] **Ille O et De Recondoa**. Diagnostic des comas. Encycl. MédChir (Elsevier, Paris), Urgences, 24-001-C-10,1996, 14p.
- [3] **Melka A, Tekie-Haimanot R, Assefa M**. Aetiology and outcome of non-Traumatic altered states of consciousness in north western Ethiopia .East Afr.med.j. 1997; 74, (1):49-53
- [4] **Gombet Th, Ellenga-Mbolla BF, Ikama MS, Okiemy G, Etituelle F**. Urgences cardiovasculaires au Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville. Med Af Noir 2007 ; (5410) : 505-511
- [5] **Plum Fet Posner JB**.Diagnostic de la stupeur et des comas. Masson 7^{ème} Edition.
- [6] **Cowppli-Bony P, Sonan-Douayoua T, Yapi-Yapo P, Kraidy L, Boayapo F, Beugre KE**. Mortalité par accident vasculaire cérébral. Med Af Noir 2006 ; 53, (5) :299-305
- [7] **Dobigny-Roman N**.Syndromes confusionnels en gériatrie. Réanimation, soins Intensifs, médecine d'urgence. Société Francophone D'urgences Médicales. Conférences de consensus en Médecine d'Urgence, n°5, Roanne, France, 1996, Vol.12, n°3, pp154-156, pp 134-138
- [8] **Outin H, Schneider F, Sauder P, Hasselmann M, Jaeger A, Kopferschmitt J et Al**. Troubles de la conscience, stupeur et coma. In : Réanimation Médicale end scientifique Collège National des Enseignants de Réanimation médicale. Masson, Paris.2000, 133-142
- [9] **Collège National des Enseignants de Réanimation Médicale**. Coma in : réanimation et Urgences col. Abrégés connaissances et pratique. Masson, Paris. 2000,125-135
- [10] **Référentiel National- Collège des enseignants de Neurologie_**http://www.univ-Rouen.fr/medecine/doc_ref/Neurologie/confusiontroubleconscience.pdf. Bamako, 18 Avril 2008 à 17H.
- [11] **Kabahou Mahaman S**.Aspects épidémiologiques, cliniques et Étiologiques des comas non traumatiques de l'adulte au service de réanimation de L'Hôpital National de Niamey. Thèse: Med ; Bamako, 2007.N°87
- [12]**Imboua Armel JE**. Aspects épidémiologiques et étiologiques des Comas au service de réanimation de l'HGT. Thèse : med. ; Bamako, 2005.N°64
- [13]**Larousse Médical**. Edition 2006.
- [14]**Senet P, Meaune S**. Escarres : étiologies, physiopathologie, prévention. Rev Prat 2000 ; 50 :1965-1969
- [15] **Colin D, Barrois B, Ribinik P, Lebastard N**. L'escarre n'est elle qu'un problème de cicatrisation ? Service de RRF, hôpital de Gonesse, Angers. www.anmsn.asso.fr le 18-05-08 à 18h.
- [16] **Collège français des enseignants universitaires de médecine physique et de**

Réadaptation (COFEMER). Complication de l'immobilité et du décubitus : prévention et conduite à tenir. Décembre 2007. www.COFEMER.fr/article.php?id_article=560-65k le 18-05-08 à 18h.

[17] **Koeffler M J.** Actualisation de la prise en charge des escarres : application dans un hôpital gériatrique. Mémoire de diplôme d'état en pharmacie: Strasbourg, mars 2004. [Www : eprints-scd-ulp.u-strasbg.fr :8080/97/02/koefflerpour PDF.pdf](http://www.eprints-scd-ulp.u-strasbg.fr:8080/97/02/koefflerpour PDF.pdf) le 18-05-08 à 18h.

[18] **Barrois B.** Analyse des facteurs de risque : les échelles d'évaluation. Hôpital DE GONESSE. www.cramif.fr/pdf/th1/handicap/prev_escarre/analyse_facteurs.pdf le 18-05-08 à 18h.

[19] **Reuillon C.** Enfin des recommandations pour la prévention et le traitement des escarres. Actualité le magazine, février 2002. [www. Aphp.fr/site/actualité/mag-escarres.htm-49k](http://www.Aphp.fr/site/actualite/mag-escarres.htm-49k). le 18-05-08 à 18h

[20] **Bruant-Rodier.** Les escarres. Module de spécialité stomatologie, chirurgie maxillo-faciale et chirurgie plastique Réparatrice, CHU Strasbourg, 2007-2008. <http://udsmmed.u-strasbg.fr/emed/courses/STOMATOLOGIE/document/escarre.pdf?cidreq> . le 18-05-08 à 18h

[21] **WWW. Escarres.fr.** Le site de références des escarres. 18-05-08 à 19h.

[22] **Rossant L, Rossant-Lumbroso J.** Escarres. Encyclopédie médicale. 2008. www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_829_escare.htm-71k. le 18-05-08 à 18h

[23] **Conférence de consensus.** Prévention et traitement des escarres de l'adulte et du sujet âgé. Hôpital européen Georges- POMPIDOU. Paris. 15-16 novembre 2001 www.Informationhospitaliere.com/actualite-8877-prevention-traitement-escarres-adulte-sujet-age.html-57K. le 18-05-08 à 19h

[24] **Jenkins JL, Loscalzo J, Braen GR.** Médecine d'urgences. Masson, Paris. 1998 ; 671

[25] **François G, Boisvert M, Bougereau P, Granthil CI.** Réanimation et médecine d'urgence. Masson, Paris. 1985 ; 326

[26] **François G, Carli P, Bouletreau P, Auffray JP.** Réanimation et médecine d'urgence. Masson, Paris. 1998 ; 310

[27] **Actualités en réanimation et urgences; actualités en Kinésithérapie de réanimation.** Société de réanimation de langue française ; société de kinésithérapie de Réanimation. Elsevier, 1999.

[28] **Goulon M.** Réanimation médicale. Masson, Paris. 1999 ; 618

[29] **François G, Cara M, Deleuze R, Boisvert M.** Médecine d'urgence, anesthésie et réanimation. Masson, Paris. 2000 ; 314

[30] **Nutrition et réanimation médicale.** www.reanest.org/spip/IMG/pdf/12_nutrition_rea_med.pdf, le 15-05-08 à 15h.

[31] **Colomb V, Ozier Y.** Nutrition parentérale. Hôpital NECKER-EM, Hôpital COCHIN. www.em-consulte.com/article/1553-34k le 15-05-08 à 16h.

- [32] **Thuong M, Leteurtre S.** Recommandations des experts de la société de réanimation de la langue française. Nutrition entérale en réanimation. Avril 2003.
- [33] **Muller Schenker B.** Alimentation entérale : indications application pratique- risque. PAEDIATRICA, vol 15, N 5, 2004.
- [34] **Chambrier C, Bouletreau P.** Limites et surveillance de la nutrition parentérales en réanimation. www.jepu.net/pdf/1999-04-11-pdf le 15-05-08 à 16h.
- [35] **Kader Diarra CA.** Nutrition entérale par un nutriment local (vitaforce) dans les services de réanimation adulte et des urgences chirurgicales du CHU Gabriel TOURE de Bamako. Thèse : Med ; Bamako, 2005.N° 36
- [36] **Lechevalier B, Eustache F, Viader F.** La conscience et ses troubles DE BOECK UNIVERSITE, Paris. 1998; 296
- [37] **Schakers C, Majerus S, Laureys S.** Diagnostic et évaluation des états de conscience altérés. ELSEVIER, Paris. 2004 ; 368-375.
- [38] **Clavier N.** Evaluation clinique et paraclinique d'un coma. Conférence d'actualisation. ELSEVIER, Paris. 1997 ; 417-428.
- [39] **Référentiel National, collège des enseignants de neurologie.** Etat confusionnel et trouble de conscience. www.univrouen.fr/servlet/com.univ.util.LectureFichiersJoint?CODE=132&LANGUE=0 Version du 30-08-02.
- [40] **Etat confusionnel et trouble de conscience.** Polycopié de neurologie neuroradiologie et neurochirurgie 2005-2006. Faculté de Médecine de Strasbourg. [ftp://ftp2.aeems1/polys_nationaux/neuro_CUENI2446.pdf](http://ftp2.aeems1/polys_nationaux/neuro_CUENI2446.pdf). Le 20-05-08 à 18h
- [41] **Decaux A, Maillard J, Gardez A.** Le coma : en quoi le coma est-il une rupture de conscience et une continuité de la vie ? pwar.info/download/TPE-le_coma.pdf. le 20-05-08 à 18h.
- [42] **Wikipedia.** Coma : que faire ? Le généraliste, N°2021, 7 avril 2000.
- [43] **Sherwood.** Physiologie humaine, De Boeck, Paris.2006 ; 629
- [44] **Brochet B.** Coma non traumatique : orientation diagnostic. Rev Prat 1998 ; 48 :2295-2299
- [45] **François G, Cara M, Deleuze R, Poisvert M.** Médecine d'urgence, anesthésie-réanimation. Masson Paris. 1998 ; 286.
- [46] **François G, Carli P, Bouletreau P, Auffray JP.** Réanimation et médecine d'urgences. Masson Paris. 2000 ; 321
- [47] **Lecacheux C.** Manuel de réanimation à l'usage des infirmiers et des étudiants hospitaliers. Maloine, 4^{ème} édition.
- [48] **Sauder P.** L'oxygénothérapie (QI n°7,101 et 240) Université Louis Pasteur Strasbourg, service de Réanimation médicale, 1999-2000.
- [49] www.humatem.org le 18-05-08 à 17h.

- [50] **Carli P, Orliaguet G.** Monitoring d'urgences. Encycl med chir (Elsevier-Paris), Urgences, 24-000-I-10, 1996, 6 p.
- [51] **Eurin B, Jacob L.** Information destinée aux familles des patients hospitalisés en réanimation chirurgicale. Assistance public- hôpitaux de Paris, hôpital St Louis. www.dar-saint-louis.fr/documents/famille-rea.pdf le 20-05-08 à 19h.
- [52] **Goulon M.** La nutrition en réanimation. Réanimation médicale. Masson 2^{ème} édition.
- [53] **François G, Poisvert M, Bouletreau P.** La nutrition artificielle. Réanimation et médecine d'urgences. Masson.1997.
- [54] **Colomb V, Ozier Y.** Nutrition parentérale. Hôpital NECKER-EM, Hôpital COHINC. Institut-anesthésie-reanimation.org/IMG/pdf/050619_ozier_comp_colon_pdf. Le 22-05-08 à 16h
- [55] **Thuong M, Leteurtre S.** Nutrition entérale en réanimation. Recommandation des experts de la société de réanimation de la langue française. Avril 2003.
- [56] **Muller Schenker B.** Alimentation entérale : indications, applications pratiques, risques. Paediatrica, vol 15, N° 5 2004.
- [57] **Rageau JP.** Prescrire les soins de nursing. VULGARIS 2006-2008.
- [58] **Burnouf C.** Intérêt de la communication chez le patient dans le coma et le rôle infirmier ? Ecole d'infirmière de Saint-Louis, 1996-1991.
- [59] **Sabiri B, Moussalit A, Salmi S, El Youssoufi S, Miguil M.** L'éclampsie du post partum : épidémiologie et pronostic. Service d'anesthésie Réanimation, CHU IBN-ROCHD, Casablanca, Maroc, février 2007.
- [60] **Réanimation et urgences.** Collège national des enseignants de réanimation médicale. Elsevier, Masson. Août 2005.
- [61] **Antoine G, Aya M, Vialles N, Ripart J.** Anesthésie et pré-éclampsie. DAR CHU Caremeau, nimes. www.alrf.asso.fr/site/agora/obs/b_aya_2006.htm-76k le 20-05-08 à 19h.
- [62] **Landeau R.** Données récentes sur la physiopathogénie de la pré éclampsie et de l'éclampsie. Division d'anesthésie, Hôpitaux universitaire de Genève. Spiral.univlyon1.fr/files_m/M4800/Files/243626_81.pdf le 20-05-08 à 20h.
- [63] **Agence National d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES).** Recommandations pour la pratique clinique ; prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral –aspects médicaux- septembre 2002.
- [64] **Mourand I, Milhaud D.** Prise en charge initiale des accidents vasculaires cérébraux. Service de neurologie, hôpital Gui de Choliac.
- [65] **Duchamp V, Madinier G, Giroud M.** Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux. Collège de médecine d'urgences de Bourgogne, procédure N°13, février 2002. www.urgence-pratique.com/2articles/medic/art-médical-9.htm-48k le 02-06-08 à 14h.
- [66] **Samama MM, Grigoris Gerotzafias T, Horellou MH.** Prophylaxie de la maladie veineuse thromboembolique. La revue du Praticien, janvier 2003, p 50-56.

- [67] **Brooker**. Le corps humain : étude, structure et fonction. De Boeck, 2^{ème} édition.
- [68] **Recommandations pour la pratique clinique : sédation, analgésie et curarisation en Réanimation**. SFAR, Elsevier, septembre 2000.
- [69] **XI^{ème} conférence de consensus de la SRLF : sédation en réanimation : concept et pratique**. juillet 1993.
- [70] **conférence de consensus organisée par la SFAR : Prise en charge hémodynamique du sepsis sévère**. Octobre 2005.
- [71] **Pajot O, Regnier B. Echec de l'antibiothérapie en réanimation**. Société de réanimation de langue Française, Elsevier, Masson 2007.
- [72] **Société Française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) : antibiothérapie probabiliste des états septiques graves, conférence des experts**, 2004.
- [73] **XX^{ème} conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence : corticothérapie au cours du choc septique et du SDRA**. Octobre 2000.
- [74] **XXIII^{ème} conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence sur la transfusion érythrocytaire en réanimation**. Octobre 2003.
- [75] **référentiel des pratiques professionnelles. Transfusion en anesthésie réanimation**. Juin 2005.
- [76] **Sie P**. Héparines, antivitamines K : principes et règles d'utilisation. Rev Prat 1998 ; 48 : 1361-1365
- [77] **Conférence de consensus co-organisée par la SFAR et la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF). Sédation et analgésie en réanimation (nouveau-né exclu)**. Novembre 2007.
- [78] **XI^{ème} conférence de consensus de la SRLF. Sédation en réanimation : concept et pratique**. Juillet 1993.
- [79] **Wuillemin WA, Wirz P, Welte S, Dorffler-Melly J, Bounameaux H**. Prophylaxie des évènements thromboemboliques veineux. Forum med suisse 2007 ; 7 :198-204.
- [80] **collège de médecine d'urgence de Bourgogne. Décompensation diabétique chez L'adulte**. Mars 2002.
- [81] **Touze E**. Œdème cérébral ischémique. Société Française Neuro-Vasculaire (SFNV). Octobre 2003.
- [82] **Vade –mecum pour la prise en charge du paludisme grave**. 2^{ème} édition. Organisation Mondiale de la Santé (OMS), Genève 2001.
- [83] **Hasselmann M, Kummerlen C**. Comment faut-il nourrir les patients de réanimation ? Service de réanimation médicale, Hôpital de Haute Pierre, Strasbourg (France). www.sfar.org/sfar_actu/ca00/ktml/ca00_31/00_31.htm-75k . le 02-06-08 à 15h.
- [84] **Gueugniaud PY, Macabeo C, Ruiz J, Zeghari M**. Catécholamines dans les états de choc. Service d'anesthésie réanimation, centre hospitalo-universitaire Lyon Sud, SFAR 2001.

- [85] **Conférence d'actualisation.** Analgésie balancée. Elsevier Paris et SFAR, 1996, p171-8.
- [86] **Schneider F.** Les dyskaliémie. Service de réanimation médicale, Université Louis Pasteur de Strasbourg. Avril 2000.
- [87] **Julien J.** Diurétiques : principes et règles d'utilisation. Rev Prat 1998 ; 48 : 913-918.
- [88] **Edouard A, Charpentier J, Chanson P.** Corticoïdes en réanimation, conférence d'actualisation 2000, éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS et SFAR, p 465-488.
- [89] **Blanloeil Y, Le Teurnier Y, Demeure D.** Corticoïdes en anesthésie- réanimation, conférences d'actualisation, Elsevier Paris et SFAR, p399-420.
- [90] **Orban JC, Lena D, Bonciu M, Grimaud D, Ichai C.** Complications métaboliques aiguës du diabète, Urgence pratique, 2007, N°83.
- [91] **Sacrista S, Fourcade O, Kern D, Ferrier-Lewis A, Cathala B.** Les solutés de remplissage en médecine d'urgences. Service d'Anesthésie Réanimation, CHU Purpan, Toulouse. www.urgence_pratique.com/2articles/medic/solute.htm-46k- le 18-07-08 à 20h.
- [92] **Tessier C.** Module de neuro-réanimation. SAR, Beaujon 2007/ 2008.
- [93] **Ledous D, Piret S, Boveroux P, Damas P, Laureys S.** Les échelles d'évaluation des états de conscience altérée. Société de Réanimation de la langue française. ELSEVIER MASSON SAS. Juillet 2008.
- [94] **Ouedraogo M, Ouedraogo SM, Birba E, Drabo YJ.** Complications aiguës du diabète sucré au Centre Hospitalier National Yaldago OUEDRAOGO. Med Af noir 2000 ; 4, (12).
- [95] **conférence de consensus : les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgences.4 avril 1997.**
- [96] **SAMU de France, SFAR, SFMU, SRLF : Groupe Transversal Sepsis <<prise en charge initiale des états septiques graves de l'adulte et de l'enfant>>. 2005.**
- [97] **Ismael CK.** Epidémiologie des comas dans le service des soins intensifs de l'Hôpital Gabriel TOURE. Thèse : Med ; Bamako, 1992.N° 13
- [98] **Bergogne-Berezin E.** Antibiotiques antibactériens : classification, principes et règles d'utilisation. Rev Prat 1998 ; 48 : 991-997
- [99] **Aubry P.** Paludisme. Actualité2008. Médecine tropicale, septembre 2008.

ANNEXES

1. Fiche d'enquête

I- IDENTIFICATION

1-nom et prénom :

2-âge :

3-sexe : 1 =M 2=F

4-résidence : 1=Bamako 2=ailleurs

5-nationalité : 1=maliennne 2=indéterminée 3=autres

5a-si autres à préciser.....

6-profession :

1=cadre sup. 2=cadre moy 3=commerçant

4=cultivateur 5=manœuvre 6=ménagère

7=élève&étudiant 8=indéterminée 9=autres

6a-si autres à préciser.....

7-provenance : 1=suc 2=autres services du chu

3=autres structures sanitaires à préciser.....

8-mode d'arrivée : 1=civière 2=ambulance 3=véhicule

9-antécédent médicaux :

1=aucun 2=HTA 3=diabète

4=hépatopathie 5=néphropathie 6=cardiopathie

7=autres

9a : si autres à préciser

10-antécédents chirurgicaux :

1=aucun 2=oûi.

10a : si oui à préciser.....

11-habitudes et mode de vie :

1=alcool 2=tabac 3=autres

11a : si autres a précisé

12-durée entre le début de la maladie et la prise en charge en réa :

1= moins de 6h 2=6h-24h 3=24h-48h

4=plus de 48h

II- PRISE EN CHARGE

13-score de Glasgow a l'entrée :

1=13-14 2=11-12 3=9-10

4=8 ou moins

14-mode d'installation :

1=brutal 2=progressif

15-signes d'accompagnement :

Etat générale : 1=bon 2=peu altéré 3=altéré
Température : 1= normale 2=hypothermie 3=hyperthermie
Fréquence cardiaque : 1= normale 2=bradycardie
3 = tachycardie
TA : 1=normale 2= hypotension 3=hypertension
FR : 1=normale 2=bradypnée 3= tachypnée
Diurèse : 1=normale 2= oligurie 3=polyurie
4=anurie
Déficit neurologique : 1=mydriase 2=anisocorie
3=myosis 4=hémiplégie 5=aphasie
6=hémiparésie 7=babinski 8=Rot abolis
9=raideur de la nuque 10=kerning
11=Brudzinski 12=convulsions 13=autres

15a : si autres signes à préciser.....

16- hypothèses diagnostics a l'entrée :

1=paludisme grave 2=encéphalopathie
3=choc septique 4= sepsis sévère
5=hypoglycémie
6=processus expansif intracrânien 7=AVC
8=troubles ioniques
9=déshydratation sévère 10=intoxication
11=acidocétose diabétique 12=autres

16a : si autres à préciser.....

17-examens complémentaires :

Glycémie : 1=normale 2=hypoglycémie 3=hyperglycémie
Transaminases 1=normaux 2=élevés
Créatinine : 1=normale 2=augmentée
Azotémie : 1=normale 2=augmentée
Ionogramme : 1=normal 2=hypocalcémie 3=hypercalcémie
4=hyperkaliémie 5=hypokaliémie 6=hyponatrémie
7=hypernatrémie 8=hypomagnésémie 9=hypermagnésémie

NFS : GB : 1=normale 2=hyperleucocytose 3=leucopénie
HB : 1=normale 2=anémie

Plaquettes : 1=normales 2=thrombopénie 3=hyperplaquétose

TP : 1=moins de65% 2= \geq 65%

Goutte épaisse : 1=négative 2=positive

TDM cérébrale : 1=non 2=oui

Si oui résultats :.....

Autres examens.....

Résultats :.....

18-conditionnement respiratoire :

1=aucun 2=intubation 3=intubation +respirateur
4=oxygénothérapie aux lunettes 5=masque 6=autres

18a : si autres à préciser.....

19-conditionnement général :

- 1=sonde urinaire 2=sonde nasogastrique
3=voie veineuse périphérique 4=voie veineuse centrale
5=autres

19a : si autres à préciser.....

20-paramètres de surveillance :

- 1=TA 2=FC 3=FR
4=diurèse 5=température 6=saturation en O₂

21-traitement institué :

- solutés :

Nature.....
Quantité.....

-sang ou dérivés :

Nature.....
Quantité.....

-antalgique :

Nature.....
Quantité.....

-antipyrétique :

Nature.....
Quantité.....

-anticonvulsivant :

Nature.....
Quantité.....

-antihypertenseur :

Nature.....
Quantité.....

-antibiotiques :

Nature.....
Quantité.....

-Autres :

Nature.....
Quantité.....

22-Observance :

- 1=non fait 2=fait en partie 3=fait en totalité

23- DIAGNOSTIC FINAL :

- 1=paludisme grave 2=encéphalopathie
2=choc septique 3= deshydratation sévère
3=sepsis sévère 4=hypoglycémie
6=tumeur cérébrale 7= AVC
8=acidocétose diabétique 9= autres

23a- SI autres à préciser.....

24-durée de l'altération de la conscience après l'admission :

1=1h-6h 2=6h-12h 3=12h-24h 4=1J-5J
5=5j-10j 6=+ de 10j

25-évolution de l'altération de conscience :

1= guérison complète 2=séquelles 3=décès

26-mode de sortie :

1=transféré 2=domicile 3=évacuation

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : MBOUMBA GUNN

Prénom : Rita

Pays d'origine : GABON

Ville de soutenance : Bamako.

Année de soutenance : 2008-2009.

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

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

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

Résumé :

Notre étude portait sur l'étude épidémiologique-clinique et la prise en charge des patients en altération de la conscience sans traumatisme crânien. Elle avait pour but de déterminer l'incidence, les étiologies, les modalités de prise en charge et la mortalité de l'altération non traumatique de la conscience.

Il s'agissait d'une étude prospective de tous les cas de troubles de la conscience sans traumatisme crânien admis du 1^{er} janvier 2008 au 11 décembre 2008 dans le service de d'Anesthésie Réanimation du CHU Gabriel TOURE.

L'altération de la conscience sans traumatisme crânien a représenté 45% des admissions, 54% des patients étaient du sexe féminin, 40% des patients, les deux sexes confondus avaient plus de 60 ans. L'HTA a été l'antécédent médical retrouvé dans 32% des cas. La majorité des patients soit 36% des patients est arrivées dans le coma.

L'AVC a été la première étiologie retrouvée, la première cause de séquelles neurologiques et la première cause de décès. Pour la prise en charge, les examens paracliniques et les médicaments ont été donnés en fonction du contexte clinique et limités dans beaucoup de

cas par le manque de moyens financiers. L'évolution a été défavorable pour 60% des de nos patients.

Dans notre contexte l'altération de la conscience était liée a l'âge avancé de nos patients, mais aussi la conséquence de facteurs de risques dont la prise en charge globale doit être améliorée.

Mots clés : épidémiologique, prise en charge, altération, conscience, sans traumatisme crânien.