

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



REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Année universitaire : 2013- 2014

Thèse N °...../M

TITRE :

**PRÉVENTION DE L'ŒDÈME LARYNGÉ POST
EXTUBATION :
DEXAMETHASONE/METHYLPREDNISOLON**

THESE :

**Présentée et soutenue publiquement le /.... /..... devant
le jury de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.**

Par **EMMA NSIA REGINE**

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

JURY :

Président : Pr TIMBO SAMBA KARIM

Membres : Dr MAMADOU KARIM TOURE

Dr Siaka SOUMAORO

Codirecteur : BROULAYE SAMAKE:

Directeur de thèse : Pr. DIENEBA DOUMBIA

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2013 - 2014

ADMINISTRATION

DOYEN : **ANATOLE TOUNKARA †** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **IBRAHIM I. MAIGA** - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **MAHAMADOU DIAKITE**- MAITRE DE CONFERENCE

AGENT COMPTABLE : **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL** - CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS A LA RETRAITE

Mr Alou BA †	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie

Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP †	Chirurgie Générale, Chef de D.E.R
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

Mme TRAORE J. THOMAS

Ophtalmologie

Mr Nouhoum ONGOIBA

Anatomie & Chirurgie Générale

Mr. Mamadou TRAORE

Gynéco-Obstétrique

Mr Youssouf COULIBALY

Anesthésie – Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO

Ophtalmologie

Mr Filifing SISSOKO

Chirurgie Générale

Mr Sékou SIDIBE

Orthopédie. Traumatologie

Mr Abdoulaye DIALLO

Anesthésie - Réanimation

Mr Tiéman COULIBALY

Orthopédie Traumatologie

Mr Sadio YENA

Chirurgie Thoracique

Mr Zimogo Zié SANOGO

Chirurgie Générale

Mr Mohamed KEITA

ORL

Mr Mady MACALOU

Orthopédie/Traumatologie

Mme TOGOLA Fanta KONIPO †

ORL

Mr Ibrahim ALWATA

Orthopédie - Traumatologie

Mr Sanoussi BAMANI

Ophtalmologie

Mr Tiemoko D. COULIBALY

Odontologie

Mme Diénéba DOUMBIA

Anesthésie/Réanimation

Mr Bouraïma MAIGA

Gynéco/Obstétrique

Mr Niani MOUNKORO

Gynécologie/Obstétrique

Mr Zanafon OUATTARA

Urologie

Mr Adama SANGARE

Orthopédie - Traumatologie

Mr Aly TEMBELY

Urologie

Mr Samba Karim TIMBO

ORL

Mr Souleymane TOGORA

Odontologie

Mr Lamine TRAORE

Ophtalmologie

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Générale
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mme KEITA Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mr Drissa KANIKOMO	Neuro Chirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	ORL
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie
Mme Fadima Koréissy TALL	Anesthésie Réanimation
Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation

Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
Mr Tioukany THERA	Gynécologie
Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
Mr Siaka SOUMAORO	ORL
Mr Honoré jean Gabriel BERTHE	Urologie
Mr Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale

4. ASSISTANTS

Mr. Drissa TRAORE	Anatomie
-------------------	----------

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA †	Immunologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale Chef de DER
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie -Mycologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Cheik Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie Pathologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bakary MAIGA	Immunologie
-----------------	-------------

4. ASSISTANTS

Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie Entomologie
Mr Issa KONATE	Chimie Organique
Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie

Mr Mamoudou MAIGA	Bactériologie
Mr Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
Mr Sidi Boula SISSOKO	Hysto-Embryologie
Mr Bréhima DIAKITE	Génétique
Mr Yaya KASSOUGUE	Génétique
Mme Safiatou NIARE	Parasitologie
Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie
Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
M. Aboubacar Alassane Oumar	Pharmacologie
M. Seidina Aboubacar Samba DIAKITE	Immunologie
M. Sanou Khô Coulibaly	Toxicologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses Chef de DER

Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE †	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie/Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Cheick Oumar GUIINTO	Neurologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne
Mr Ousmane FAYE	Dermatologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie
Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr Salia COULIBALY	Radiologie
Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/Ophtalmologie

4. ASSISTANTS

Mr Drissa TRAORE	Anatomie
------------------	----------

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie, Chef de D.E.R.
-------------------	--------------------------------------

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
Mr Jean TESTA	Santé Publique
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique
Mr Adama DIAWARA	Santé Publique

2. MAITRES ASSISTANTS

Mr Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
Mr Ousmane LY	Santé Publique
Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médecine

3. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO	Biostatistique
Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
Mr Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu

Mr Cheick O. DIAWARA

Bibliographie

Mr Ousmane MAGASSY

Biostatistique

Mr Ahmed BAH

Chirurgie dentaire

Mr Mody A CAMARA

Radiologie

Mr Bougadary

Prothèse scellée

Mr Jean Paul DEMBELE

Maladies infectieuses

Mr Rouillah DIAKITE

Biophysique et Médecine Nucléaire

Mme Djénéba DIALLO

Néphrologie

Mr Alou DIARRA

Cardiologie

Mr Ousseynou DIAWARA

Parodontologie

Mme Assétou FOFANA

Maladies infectieuses

Mr Seydou GUEYE

Chirurgie buccale

Mr Abdoulaye KALLE

Gastroentérologie

Mr Amsalah NIANG

Odonto-Préventive et sociale

Mr Mamadou KAREMBE

Neurologie

Mme Fatouma Sirifi GUINDO

Médecine de Famille

Mr Alassane PEROU

Radiologie

Mme Kadidia TOURE

Médecine dentaire

Mr Oumar WANE

Chirurgie dentaire

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Lamine GAYE

Physiologie

DEDICACES

Au seigneur Dieu tout puissant :

Tu as su toujours veiller sur moi durant toutes ces années. Tes bien faits en mon égard, sont trop grands. Même contre vents et marrées, tu ne m'as jamais abandonné. Ce travail t'appartient seigneur, mille fois merci. Que ton nom soit glorifié à jamais.

Au Cameroun

Berceau de mes ancêtres je te resterai toujours fidèle.

Au Mali

Terre d'accueil, tu es ma deuxième patrie et je te serai toujours reconnaissante.

A mon Père Mr NSIA NSAME HENRI

Merci d'avoir cru en moi, tu m'as indiquée la bonne voie en me rappelant que la volonté fait toujours les grands hommes. Merci pour tous les sacrifices consentis . Avec toi je n'ai jamais manqué de rien. Merci pour ton soutien indéfectible. Que Dieu nous prête longue vie afin qu'à mon tour, je puisse m'occuper de toi. Je t'aime papa

A ma mère DALE REGINE épouse NSIA

Maman chérie, quand est venu le temps de prendre mon envol, tes prières m'ont toujours accompagnée. Tu as attendu avec patience les fruits de ta bonne éducation. Tu m'as élevée avec amour. Tu as toujours été un exemple pour moi. J'espère tout de même que tu es satisfaite de la femme que je suis devenue. Je t'aime maman

A mes frères et sœur

Je ne cesserai de me rappeler de cette enfance joyeuse que nous avons eue. Cette union forte existant entre nous. Malgré la distance vous êtes gravés dans mon cœur. Je vous aime.

A LA FAMILLE PRISO

Vous avez toujours eu confiance en moi. Merci de m'avoir soutenu tout long de mon parcours scolaire. J'espère que ce travail vous honore, car il vous appartient.

A la famille MBONG

Vous m'avez encouragée à faire des études de médecine. Merci pour votre soutien, et le réconfort dont vous avez fait montre.

A mon fiancé FOTSO SIMO BRICE

Petit cœur, merci pour toutes ces années passées à tes côtés. Merci pour tout le chemin parcouru et pour l'amour et le respect que tu as su me témoigner, puisse Dieu nous permettre de vieillir ensemble et de fonder à notre tour notre petite famille. Je t'aime.

A mon binôme Feu Carole Missè qui a partagé avec moi les moments de joie, tu es partie trop tôt, mais je sais que de là où tu te trouves, tu veilles sur moi. Que Dieu veille sur ton âme.

REMERCIEMENTS

A la famille Mengou

Merci pour tout votre soutien. Dieu saura vous récompenser. J'espère que ce travail vous fera honneur.

A la famille Nyamssi

Vous avez connu des moments très difficiles mais vous êtes toujours restés soudés. Avec vous, j'ai compris la réelle signification de l'amour. Que Dieu vous donne en abondance et vous protège. Amen

A la famille Simo

Merci pour la confiance que vous avez place en moi en m'acceptant comme belle fille. J'espère que je serai à la hauteur et que je ne vous décevrais jamais. Que le seigneur veille sur vous.

A la famille Djokam

Vous m'avez toujours ouvertes vos portes et permis que je fasse partie intégrante de votre famille.

A la famille Momo

Nous avons traversé des moments difficiles mais Dieu a su nous consoler. Merci

A la famille Kanté

Merci de m'avoir accueillie au près de vous et d'avoir pris soins de moi. Vous m'avez ouverte votre maison et grâce à vous je n'ai jamais ressentis la nostalgie du pays. J'espère que tout ne s'arrêtera pas en si bon chemin.

A la famille Koita

Les mots sont très petits pour dire ce que je ressens. Que le Très Haut vous garde. Amen

A ma famille de Bamako qui m'a toujours soutenue et aimée

Avec vous j'ai muri. Que de souvenirs, malgré nos divergences, nous avons toujours avancé ensemble. Bon courage à vous. Je vous aime.

A mes enfants de Bamako

Alix, Mélanie, Irène, Manuela, Roméo, Terence, Marcelle, Natasha. Merci pour tous les moments passés ensemble. Vous allez me manquer et je suis contente de la confiance que vous avez mise en moi. Sachez tout de même que la persévérance dans l'effort est la clé du succès.

Dr Danielle Mani

Avec toi j'ai su que l'on peu s'améliorer dans la vie. Avec toi, j'ai compris le sens propre de ce qu'est l'amitié sincère. Tu es plus qu'une sœur pour moi. Que Dieu continue à veiller sur tes pas. Amen

A Youmbi alix

Tu es l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A ma fille Irène Sissako

Nous avons passé des moments très difficiles, avec toi j'ai compris que la simplicité et l'humilité sont de grandes vertus. Tu m'as appris à être une mère de substitution, merci pour la confiance que tu as mise en moi. Que Dieu veille sur toi et toute ta famille et je sais que maman là haut est très fière de toi. Courage

A mes amis

Dani, Alix, Irène, Didja, Epopa, Michella, Laurelle, Assetou, Leonel, Herman, Aurélien, yvan, Nana, Cyril, Gregory, Constant, Frank, Jo, Espoir, Souleyman , je ne cesserai jamais de vous dire merci, avec vous j'ai mûri ,j'ai aimé chaque moment passé à vos cotés. Puisse le seigneur nous prêter longue vie. Amen

A mon groupe d'étude

Leonnel, Herman, Aurelien merci de m'avoir accepté dans le groupe. Merci d'avoir toujours été là pour moi. Vous avez joué un rôle important dans mon parcours scolaire et ce travail je vous le dédie. Je ne vous oublierai jamais.

Aux sisters

Feu Irène, Grace, Doriane, Leoni, laurelle, Patricia, Dani, Manu, Didja, Melanie, lili merci pour tout ce qui a été fait et pour tout ce qui reste à venir. je vous aime.

Aux infirmiers du service

J'ai beaucoup appris avec vous et je vous remercie beaucoup. Que Dieu vous bénisse. Vous allez me manquer.

A l'infirmier Ousmane Diarra dit Tonton Bakar

Tonton Bakar, merci pour tous ce que tu m'as apportée. Merci pour notre bonne collaboration mais aussi notre grande complicité. Tu es un père pour moi, un ami fidèle, tu vas beaucoup me manquer. Que Dieu continue à te donner la force afin que tu continues à t'occuper si bien de nos malades. Tu es un exemple à suivre.

Au personnel du service d'Anesthésie-Réanimation et medecine d'urgence du CHU Gabriel TOURE

Merci pour les enseignements reçus et pour tous les moments passés ensemble. Avec vous, j'ai appris que la persévérance dans l'effort est la clé du succès. Que Dieu vous gar

A mon groupe de garde

Alassane Doumbia, Manuella, Alida, Bonkana, Sanogo, Matty

Nous avons traversé les hauts et les bas ensemble. Merci et je vous présente mes excuses si parfois j'ai eu à vous blesser. Sachez que vous m'avez rendu meilleure.

A mes collègues de la réanimation

Binta DIALLO, Mariam Cheick TRAORE, Oumar DIAKITE, FAMO Roch, EDI'I Corine, Lamine traore, Awa Bouare, Herman Noubisssi, Leonnel Tchamo, Gilles Agouani, Doumbia Alassane Mbeumo, Manuella Nana, Boncana, Sanogo, Alida, Wilson, Ouane, Linda, Simpara, merci pour la collaboration et vos conseils.

Au D.E.S et Internes des hopitaux

Dr Moustaphe, Dr Togola, Dr Maiga, Dr andre, DR bakary, merci pour votre rigueur dans le travail, votre esprit critique, j'ai beaucoup appris à vos cotés. Que Dieu vous donne la force de continuer.

A mes camarades de la promotion Assa Sidibé et leur famille**A toute ma promotion CESAR.**

Vous êtes une promotion unique, ce fut un privilège d'être une cesaroise. Ma prière est que nous allions toujours de l'avant.

A toute la communauté Camerounaise au Mali

Je dirai inlassablement merci.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur TIMBO SAMBA KARIM

- Maître de conférences en ORL et CCF ;
- Membre fondateur et secrétaire général de la société malienne d'ORL ;
- Membre de l'Assemblée de la faculté à la FMOS ;
- Membre de la société ivoirienne d'ORL ;
- Membre de la Société d'ORL d'Afrique Francophone(SORLAF) ;
- Membre de l'institut Portmann ;
- Chef du DER de Chirurgie ;
- Directeur médical au CHU Gabriel Touré .

Cher Maitre

Le privilège que vous nous faite en acceptant de présider ce jury nous offre l'opportunité de vous exprimer notre gratitude. D'une spontanéité singulière, vous nous avez ouvert vos portes. Nous avons admiré votre simplicité et votre abord facile, Soyez assuré cher maitre de notre profond respect.

À NOTRE MAITRE ET JUGE

DOCTEUR MAMADOU KARIM TOURE

Anesthésiste-réanimateur, spécialiste en:

- Médecine d'urgence et de catastrophe;
- Neuroanesthésie-réanimation;
- Anesthésie réanimation maternelle, néonatale et infantile ;
- Anesthésie réanimation oncologique, prise en charge de la douleur et des soins palliatifs;
- Praticien hospitalier ;
- Membre de la SARMU-MALI ;
- Membre de la SARANF ;
- Chef de service d'anesthésie et des urgences du centre hospitalier mère enfant « le LUXEMBOURG (CHME) ».

Cher Maître,

Nous sommes honorés de vous compter parmi les membres de notre jury malgré vos multiples occupations. A vous, toute notre gratitude pour votre apport indispensable dans la réalisation de ce travail. Recevez ici cher maître toute notre considération.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

DOCTEUR Dr Siaka SOUMAORO

- Médecin spécialiste orl et chirurgie cervico-faciale ;
- Maitre assistant à la FMOS ;
- Formateur ORL à l'INFSS ;
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;
- Membre de la société malienne d'ORL ;
- Membre de la société bénino-togolaise d'orl .

Cher Maitre,

Vous nous faites un immense honneur en acceptant de prendre part à ce jury. Nous ne saurions assez-vous remercier pour votre participation au perfectionnement de ce travail. A vos côtés, nous avons été marqués par votre courtoisie, votre humilité et votre sacrifice pour le bien être de vos patients ; qualités qui font de vous un maitre exemplaire. Veuillez trouver ici, cher Maitre, le témoignage de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

DOCTEUR BROULAYE SAMAKE:

- Spécialiste en anesthésie réanimation au CHU Gabriel Touré ;
- Maître assistant à la FMOS ;
- Chef du service d'anesthésie au CHU Gabriel Touré ;
- Membre de la société d'anesthésie- réanimation et de médecine d'urgence du Mali (SARMU- MALI) ;
- Membre de la SARANF.

Cher maître,

Votre humanisme, votre disponibilité permanente, votre rigueur, vos remarquables connaissances scientifiques et votre simplicité nous ont toujours impressionnés. A

vos côtés, nous avons appris tant sur le plan professionnel que sur le plan humain.

Vous n'avez ménagé aucun effort à nous conseiller et orienté sur la réalisation de ce travail. Veuillez recevoir cher Maître, nos sincères remerciements pour les

connaissances que vous nous avez procurées. Que dieu vous donne longue vie.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

PROFESSEUR DIENEBA DOUMBIA:

- Maître de conférences en anesthésie réanimation ;
- Médecin d'urgence et de catastrophe ;
- Professeur en anesthésie réanimation à la FMOS ;
- Membre de la SARMU-MALI ;
- Membre de la SARANF ;
- Chef de service des urgences médico-chirurgicales au CHU du point-G.

Cher maitre,

Nous avons été séduites par votre abnégation à la recherche scientifique. Votre disponibilité, votre courtoisie, votre simplicité, la clarté de vos enseignements, votre amour pour le travail et tant d'autres de vos qualités humaines font de vous un modèle à suivre. Que le Tout Puissant vous honore d'une sagesse immense. Veuillez croire cher maitre à l'expression de notre gratitude et notre profonde reconnaissance.

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION :	3
2. Objectifs:	5
2.1 Objectif Général.	
2.2 Objectifs spécifiques.	
3. GÉNÉRALITÉS:	6
3.1 Rappel anatomique et physiologique du larynx:.....	
3.2. Œdèmes laryngés post extubation :.....	
3.2.1 Définition de l'œdème laryngé post extubation	
3.2.2 Physiopathologie de l'œdème laryngé post extubation:.....	
3.3.3 Facteurs associés à la survenue de l'œdème laryngé :.....	
3.3. Diagnostics des œdèmes laryngés post extubation	
3.3.1 Diagnostic positif de l'œdème laryngé post extubation :.....	
3.3.2 Diagnostic différentiel des œdèmes laryngé post extubation.....	
3.3.3 Diagnostic étiologique de l'œdème laryngé post extubation :.....	
3.4. Conduite à tenir	
3.4.1 En urgence	
3.4.2 Prévention de l'œdème laryngé post extubation	
4. MÉTHODOLOGIE:	23
5. RÉSULTATS :	28
6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :	37
7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :	41
LES RÉFÉRENCES	

LES ANNEXES

ABRÉVIATIONS

AAG :	Asthme aigu grave.
ACR :	Arrêt cardio respiratoire.
ATCD :	Antécédent.
AVC:	Accident vasculaire cérébral.
Bts/mn:	Battements par minute.
CHU:	Centre hospitalier universitaire.
cm :	Centimètre.
cmH₂O :	Centimètre d'eau
FMOS :	Faculté de médecine et d'odonto-stomatologie.
Fig :	Figure.
FR :	Fréquence respiratoire.
G :	Gauge.
GW :	Glasgow
HTA :	Hypertension artérielle.
IMC :	Indice de masse corporelle.
kg :	kilogramme.
km :	kilomètre.
mn :	Minute
mm :	Millimètre.
mm Hg :	Millimètre de Mercure
ml :	Millilitre.
OAP :	Œdème aigu du poumon
ORL :	Oto-rhino-laryngologie.
Pao₂ :	pression partielle en oxygène.
p :	probabilité.
SpO₂ :	Saturation périphérique en oxygène.
VT :	Volume total.

1. INTRODUCTION

L'intubation endotrachéale consiste à cathétériser la glotte et la trachée par une sonde endotrachéale que l'on peut relier à l'extérieur à une source d'oxygène et/ou de gaz et vapeur anesthésique [1]. Lorsque l'extrémité de la sonde d'intubation est accessible au niveau de la bouche, on parle d'intubation orotrachéale; mais lorsqu'elle est accessible au niveau des narines, l'intubation est nasotrachéale.

L'intubation endotrachéale est devenue un geste courant, quotidien, indispensable dans de nombreuses circonstances en anesthésie et en réanimation et médecine d'urgence. Elle vise à assurer la liberté des voies aériennes, de faciliter la ventilation en pression positive intermittente, de protéger la trachée des régurgitations et des inhalations de liquide gastrique, et enfin de faciliter l'aspiration des sécrétions trachéo-bronchiques.

L'extubation, dernière étape du processus de libération du respirateur est définie comme le retrait ou l'ablation de la sonde d'intubation ; elle est à différencier du processus de sevrage de la ventilation artificielle qui consiste à séparer le patient du support ventilatoire [2]. Toutefois, les complications directement associées à l'extubation notamment l'échec de celle-ci, nécessite précocement (24-72h), d'une ré-intubation [2]. Ainsi, l'incidence de ré-intubation varie environ entre 2 et 25% en fonction de la population étudiée, de la pratique utilisée et selon l'étiologie de la défaillance ventilatoire sous-jacente [2]. En réanimation chirurgicale, cette incidence est estimée à 4% contre 22% en réanimation médicale ou respiratoire [3]. Cet échec d'extubation est responsable d'une sur morbidité et surmortalité [2]. L'Œdème laryngé est l'une des complications majeure à redouter lors d'une intubation avec une fréquence de 8,6% à 100% [4], imposant une ré intubation en urgence dans des conditions parfois difficiles allant de 25 à 80% [2].

Les dyspnées laryngées après extubation, ont ainsi fait l'objet de nombreuses études épidémiologiques clinique et thérapeutique. Ces études ont permis de proposer des mesures afin de prédire (test de fuite ou échographie) ou de prévenir (corticothérapie) la survenue de l'œdème laryngé. L'utilisation des corticoïdes avant l'extubation pour passer ce cap, a été

proposée et de nombreuses études de bonnes qualités ont montré qu'une administration préventive de methylprednisolone [5] ou de dexamethasone, diminuait l'incidence de l'œdème laryngé post extubation [6]. La prise en compte de ces incidences lors de l'extubation contribue à l'amélioration de la qualité des soins en réanimation. Dans la littérature africaine, nous n'avons pas de travaux sur la prévention de l'œdème laryngé par le methylprednisolone ou la dexamethasone.

A cet effet, au MALI, aucune étude similaire n'a été réalisée d'où l'intérêt pour nous d'évaluer l'efficacité du dexamethasone par rapport au methylprednisolone dans la prévention de l'œdème laryngé post extubation à l'unité de réanimation du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré.

2. OBJECTIFS

2.1 Objectif général

Comparer l'effet de la dexaméthasone et du méthylprednisolone dans la prévention des œdèmes laryngés post extubation chez les patients hospitalisés dans l'unité de réanimation du CHU Gabriel Touré.

2.2 Objectifs spécifiques :

- Evaluer l'efficacité du dexaméthasone et du méthylprednisolone dans la prévention de l'œdème laryngé post extubation.
- Evaluer les taux et les causes d'échec post extubation malgré la corticothérapie préventive.
- Déterminer les facteurs pronostiques malgré la corticothérapie préventive.

3. GENERALITES

3.1 Rappel anatomique du larynx

Le larynx est l'un des organes composant les voies respiratoires inférieures, c'est l'organe complexe qui produit la voix (la « boîte vocale ») ; il est composé de neuf cartilages connectés par des membranes et des ligaments et contenant les plis vocaux. Situé dans la partie antérieure du cou, il s'étend du corps de la 3^{ème} vertèbre cervicale jusqu'au corps de la 6^{ème} ou encore, s'étend verticalement du sommet de l'épiglotte, en forme de cœur, jusqu'au bord inférieur du cartilage cricoïde. (Fig.1)[7]

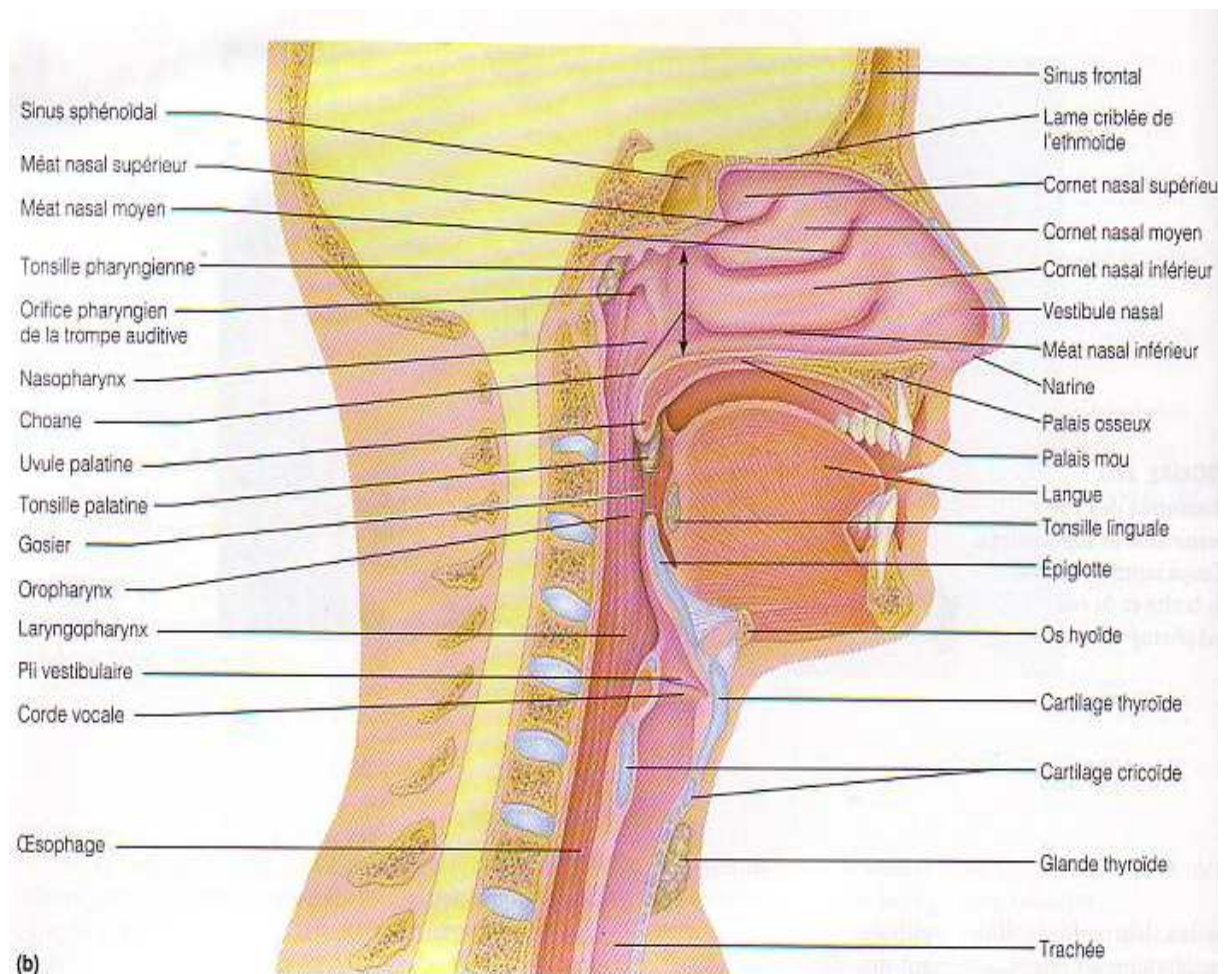


Figure 1 : Anatomie des voies respiratoires supérieures. Coupe sagittale médiane de la tête et du cou : illustration [7]

3.1.1 Les squelettes du larynx [8]

Le larynx est un conduit cartilagineux recouvert intérieurement de muqueuse et comprenant des organes vibratoires : les cordes vocales. son squelette se compose essentiellement de six cartilages.

- ✓ Trois cartilages impairs (**thyroïde, cricoïde et épiglotte**)
- ✓ Trois cartilages pairs (**aryténoïdes, corniculés et cunéiformes**)

3.1.2 Les articulations du larynx [9]

Se sont :

- **les articulations crico-thyroïdiennes** : formées par Les cornes inférieures du cartilage thyroïde et les faces latérales du cartilage cricoïde). Les mouvements principaux de ces articulations sont la rotation et le glissement du cartilage thyroïde qui modifient la longueur des plis vocaux (cordes vocales). (Fig.2B)

- **Les articulations crico-aryténoïdiennes** mettent de chaque côté en présence la base du cartilage aryténoïde et la surface articulaire supéro-latérale de la lame du cartilage cricoïde (Fig.2B). Elles permettent aux cartilages aryténoïdes d'exécuter des mouvements de glissement qui les rapprochent ou les écartent l'un de l'autre, de basculer vers l'avant et vers l'arrière et de pivoter autour d'un axe vertical. Ces mouvements jouent un rôle essentiel dans le rapprochement, la tension et le relâchement des plis vocaux (cordes vocales).

- **Configuration interne du larynx**
La cavité laryngée s'étend depuis l'entrée du larynx (aditus laryngé), qui la met en communication avec le laryngo-pharynx, jusqu'au bord inférieur du cartilage cricoïde où elle communique avec la cavité de la trachée.

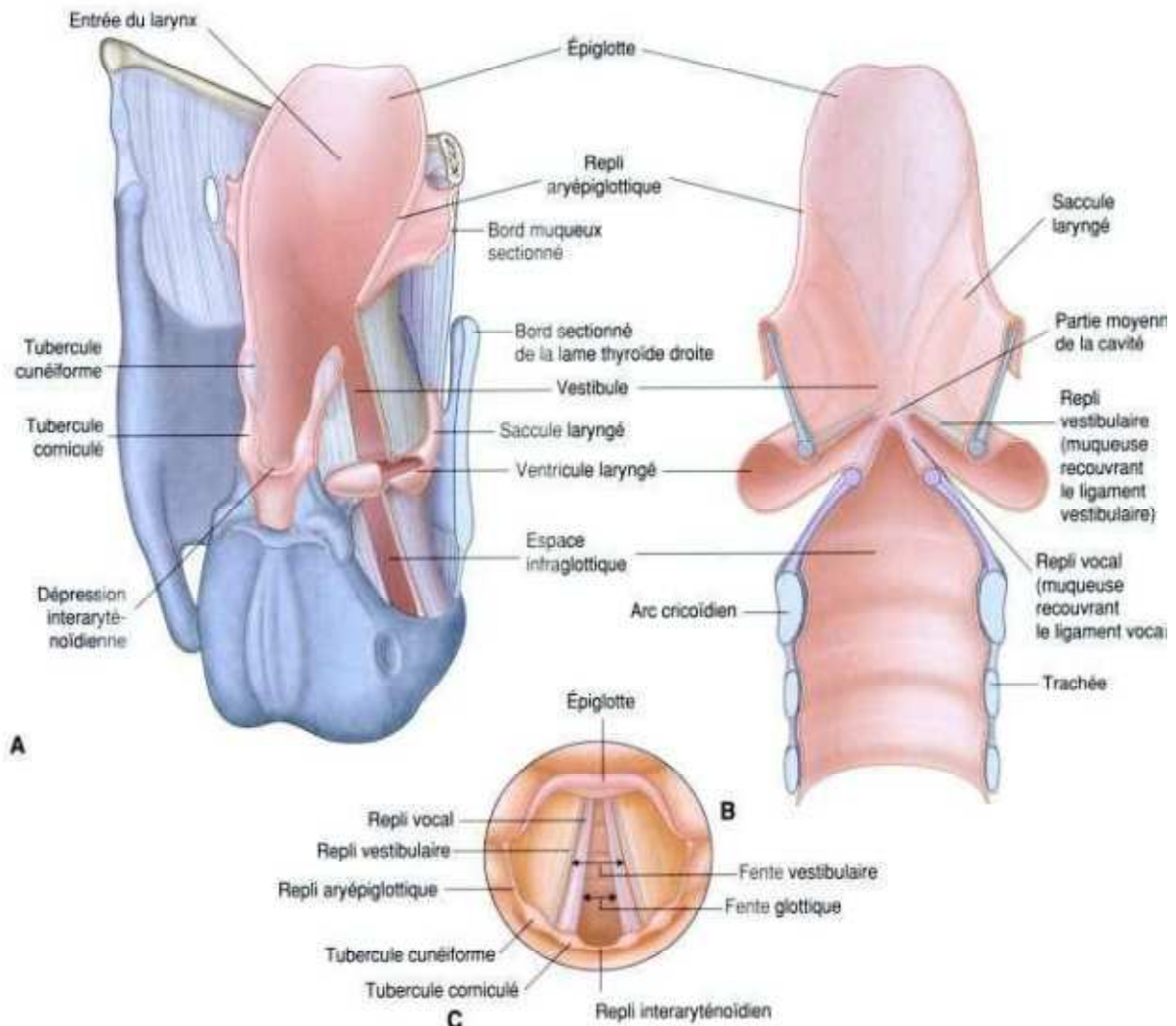


Figure 2: Cavité laryngée (A) vue postéro-latérale (B) Vue postérieure du larynx sectionné (C) vue supérieure de l'entrée du larynx. [9]

La cavité laryngée comprend :

- **Le vestibule du larynx** : entre l'entrée du larynx et les plis vestibulaires (fausses cordes vocales, bandes ventriculaires).
- **La partie moyenne de la cavité du larynx** : la cavité centrale (voie aérienne), entre les plis vestibulaires et vocaux.
- **Le ventricule du larynx (ventricule de Morgagni)** : récessus s'étendant latéralement de la partie moyenne de la cavité du larynx, entre les plis vestibulaires et les plis vocaux (cordes vocales). **Le saccule laryngé** est une poche aveugle s'ouvrant dans chaque ventricule et bordé de glandes muqueuses.

- **La cavité infraglottique (étage sous-glottique)** : la partie inférieure de la cavité laryngée qui s'étend des plis vocaux jusqu'au bord inférieur du cartilage cricoïde où elle entre en continuité avec la lumière de la trachée.

Les plis vocaux (« vraies » cordes vocales) contrôlent la production du son. Taillé en forme de coin, Chaque pli vocal renferme : un ligament vocal, un muscle vocal situé dans la partie la plus latérale du ligament vocal à des intervalles relatifs à la longueur de ce ligament.

Les plis vocaux peuvent également jouer le rôle de principal sphincter respiratoire du larynx lorsqu'ils sont hermétiquement apposés. L'adduction complète des plis vocaux forme en effet un sphincter efficace, capable d'empêcher le passage de l'air.

La glotte (l'appareil vocal du larynx) comprend :

- les plis vocaux, les processus vocaux
- la fente glottique (l'ouverture interceptée par les plis vocaux (Fig. 2).

La forme de la fente glottique varie selon la position des plis vocaux : (Fig. 2).

- pendant la respiration ordinaire, la fente est étroite et triangulaire ;
- pendant la respiration forcée (ou profonde), elle est large et losangique.
- La fente glottique est étroite lorsque les plis vocaux sont rapprochés lors de la phonation.

3.1.3 Muqueuse du larynx [8]

Elle est constituée dans l'ensemble par un épithélium de type nasal, cylindrique cilié, excepté au niveau de certaines zones telles que les cordes où elle a un type pavimenteux stratifié

3.1.4 Musculature et innervation du larynx [8]

La mobilité du larynx est due à la présence de muscles dont le nom varie selon leurs points d'insertion. L'innervation du larynx est assurée par deux branches du vague (ou dixième paire), le nerf laryngé supérieur et les récurrents.

Le nerf laryngé supérieur naît du pneumogastrique au cours de son trajet cervical.

Il passe entre la grande corne de l'os hyoïde et le cartilage thyroïde ; puis se divise en une branche interne sensitive et une branche externe motrice. La branche interne véhicule la sensibilité à la base de la langue, du pharynx, de l'épiglotte et du vestibule laryngé. La branche motrice innerve les seuls muscles tenseurs des cordes vocales : les cricothyroïdiens.

Les récurrents sont aussi des branches des pneumogastriques qui, après avoir fait une boucle sur la crosse de l'aorte à gauche et l'artère sous clavière à droite, remontent derrière la thyroïde et innervent tous les muscles intrinsèques du pharynx à l'exception des cricothyroïdiens.

Ensuite, ils apportent l'innervation sensitive du larynx au-dessous du plan glottique. Ainsi en cas de paralysie récurrentielle bilatérale, l'action des nerfs laryngés supérieurs n'est plus contrecarrée et on assiste à une adduction des cordes vocales avec obstruction des voies aériennes. L'atteinte simultanée des récurrents et des laryngés supérieurs laisse les cordes vocales en position intermédiaire.

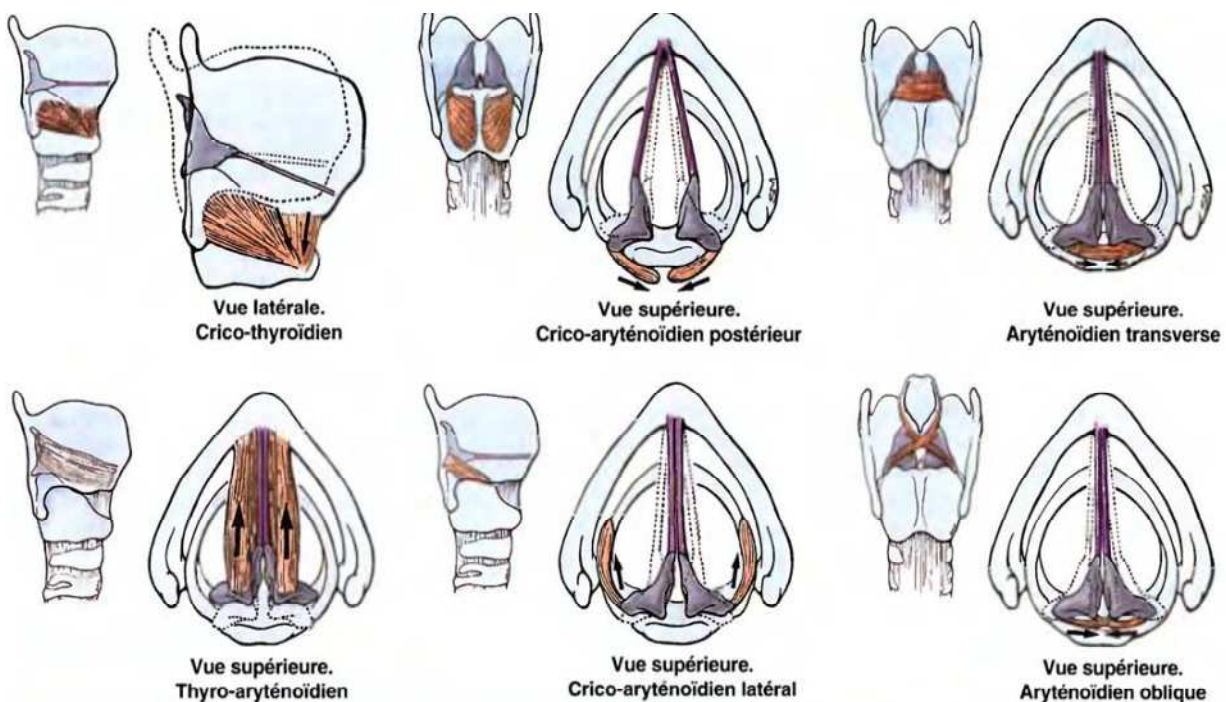


Figure3 : Muscle du larynx et innervation [9]

Tableau I : Muscle du larynx et innervation [9]

Muscle	Origine	Insertion	Innervation	Action(s) principale(s)
Crico-thyroïdien	Partie antéro-latérale du cartilage cricoïde	Bord inférieur et corne inférieure du cartilage thyroïde	Nerf laryngé externe (du NC X)	Étire et tend le ligament vocal
Thyro-aryténoïdien ^a	Moitié inférieure de la face postérieure de l'angle des lames thyroïdiennes et ligament crico-thyroïdien	Face antéro-latérale du cartilage aryténoïde	Nerf laryngé inférieur (partie terminale du nerf laryngé récurrent, issu du NC X)	Relâche le ligament vocal
Crico-aryténoïdien postérieur	Face postérieure de la lame du cartilage cricoïde	Processus vocal du cartilage aryténoïde		Abduction des plis vocaux
Crico-aryténoïdien latéral	Arc du cartilage cricoïde			Adduction des plis vocaux (portion intercartilagineuse)
Aryténoïdiens oblique et transverse ^b	Un cartilage aryténoïde	Cartilage aryténoïde hétéro-latéral		Adduction des cartilages aryténoïdes (adduction de la portion intercartilagineuse des plis vocaux), fermeture de la fente glottique postérieure
Vocal ^c	Face latérale du processus vocal du cartilage aryténoïde	Ligament vocal homolatéral		Relâche la partie postérieure du ligament vocal tout en maintenant (ou augmentant) la tension dans la partie antérieure

^a Les fibres supérieures des muscles thyro-aryténoïdiens passent dans le pli ary-épiglottique et quelques-unes atteignent le cartilage épiglottique : ces fibres constituent le muscle thyro-épiglottique qui élargit l'entrée du larynx.

^b Certaines fibres des muscles aryténoïdiens obliques continuent comme muscles ary-épiglottiques (Fig. 8.33).

^c Cette petite languette musculaire se trouve médialement et est constituée de fibres plus fines que celles du muscle thyro-aryténoïdien.

3.2 Physiologie [8]

Les voies aériennes ont deux fonctions : la respiration et la phonation.

Fonction respiratoire

Pendant l'inspiration, l'introduction de l'air est facilitée par la dilatation des différents éléments. Les anneaux trachéo-bronchiques se dilatent et les cordes vocales se mettent en abduction grâce aux systèmes articulaire et musculaire crico-aryténoïdes.

Fonction phonatoire

Elle est possible grâce à la conjonction de plusieurs facteurs dont les principaux sont :

- La vibration des cordes vocales (muscle thyro-aryténoïdien) qui émet des ondes à fréquence voulue.
- La caisse de résonance, constituée par les cavités supérieures, qui amplifie et module le son en lui donnant aussi le timbre comme le fait la caisse d'un instrument à cordes. La fréquence de son émis correspond au nombre de vibrations /secondes des cordes vocales, celui-ci étant identique au nombre de vibrations physiques du son émis.

3.3 Œdème laryngé post extubation

3.3.1 Définition

L'œdème est défini comme étant une infiltration de liquide dans les tissus de l'organisme et particulièrement le tissu conjonctif du revêtement cutané ou muqueux [10]. L'œdème laryngé est une inflammation aigue des muqueuses du larynx gênant ainsi la respiration. L'œdème laryngé est l'une des complications immédiates de l'extubation. Il s'agit d'un incident redoutable car il peut imposer une ré intubation du patient en urgence dans des conditions parfois difficiles allant de **25 à 80%** [2]. Sa survenue après l'extubation est peu prévisible car la présence de la sonde d'intubation ne permet pas l'évaluation directe de la perméabilité des voies aériennes supérieures (VAS) [2].

3.3.2 Physiopathologie de l'œdème laryngé post extubation

La géométrie des sondes d'intubation n'est donc pas totalement adaptée à la conformation anatomique des voies aériennes supérieures [11] :

- Dans le plan longitudinal, la courbure antérieure des VAS est respectée facilitant l'intubation. Par contre la courbure postérieure est imposée avec une surpression au point d'inversion de la sonde sur le larynx postérieur.
- Dans le sens transversal, il existe un étirement latéral imposant une surpression de la partie inférieure des cordes vocales.

Ces zones de suppression par la sonde d'intubation, sont des zones à forte propension d'un œdème laryngé, par compression de la sonde et cela d'autant plus si le calibre de la sonde est grand et qu'il s'agit d'un sujet de sexe féminin. Il existe une interaction de deux types de mécanismes expliquant la survenue des complications laryngées post extubation se sont : d'une part, une érosion par friction et d'autre part des lésions de nécrose dues aux variations de pression. Trois composantes anatomiques vont se déplacer [12] :

1. la sonde d'intubation,
2. les mouvements en flexion-extension de la tête,
3. le larynx.

Ces différents mouvements aboutissent à des lésions par frottement avec abrasion de l'épithélium laryngé. D'autre part, les lésions de nécrose dues aux variations de pression peuvent être observées.

La déformation anatomique du larynx en présence de la sonde entraîne une surpression de la glotte postérieure dans le sens longitudinal, et de la partie inférieure des cordes vocales dans le sens transversal. L'interaction entre les lésions par abrasion et par nécrose, favorise la complication laryngée post extubation (Fig.3) ceci d'autant plus si la durée de l'intubation est supérieure ou égale à 10 jours, ce qui selon Whited dans une étude « éventuelle des conséquences laryngo-trachéal dans l'intubation à long terme » proposa une trachéotomie précoce après 10 jours d'intubation [12].

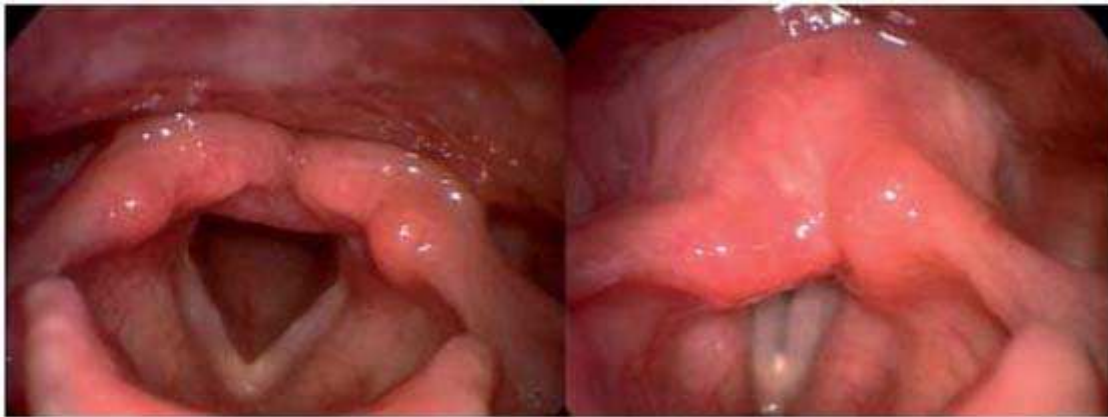


Photo1: œdème de la muqueuse et de la commissure postérieure du larynx. [12]

3.3.3. Facteurs associés à la survenue d'une dyspnée laryngée post-extubation [12]

Il s'agit :

- L'âge > 80 ans et <5ans ;
- Le sexe féminin ;
- La durée prolongée de la ventilation avant l'extubation ;
- L'intubation traumatique et/ou difficile ;

- L'antécédent d'extubation non programmée (auto-extubation ou extubation accidentelle) ;
- Une infection trachéo-bronchique ;
- Test de fuite positif (volume de fuite < 110-130 ml ou <10-15%) ;
- Hyperpression du ballonnet et de la sonde d'intubation ;

3.4. Diagnostic de l'œdème laryngé post extubation

3.4.1 Diagnostic positif de l'œdème laryngé post-extubation

➤ **Circonstances de découverte.**

Il s'agira d'un patient présentant une dyspnée à type de polypnée après extubation .cette dyspnée peut s'accompagner de signe de lutte.

➤ **Signes fonctionnels**

Il s'agira d'un stridor inspiratoire, cornage ou alors d'une détresse respiratoire majeure ceci dans les suites de l'extubation.

➤ **Signes cliniques**

L'œdème laryngé mineur post-extubation, se manifeste par un stridor laryngé avec détresse respiratoire nécessitant une intervention médicale, tandis que l'œdème majeur se traduit par une détresse respiratoire nécessitant une ré intubation. [13]

➤ **Signes paracliniques**

- Test de fuite

L'évaluation de la perméabilité des voies aériennes supérieures après extubation est une aide importante pour identifier les patients à risque de développer une obstruction des voies aériennes supérieures (dyspnée laryngée...).

En effet, la présence de la sonde d'intubation ne permet pas l'évaluation directe de la perméabilité des voies aériennes supérieures.

Dans le but d'avoir une évaluation indirecte mais objective donc quantifiable, Miller et Cole [14] ont préconisé la réalisation d'un test de fuite pour essayer de dépister les patients à risque de développer une dyspnée laryngée avant l'extubation.

Ce test consiste à dégonfler le ballonnet de la sonde d'intubation afin d'apprécier la fuite d'air expiré autour de la sonde. Une fuite faible ou absente fera suspecter la survenue d'une obstruction des VAS. Ces éléments inciteront le clinicien à envisager un traitement préventif avant l'extubation et/ou à initier le plus précocement possible un traitement spécifique après l'extubation.

La réalisation du test de fuite est systématiquement précédée d'une aspiration trachéo-bronchique et d'une aspiration buccale soigneuse.

La méthode initiale a été initialement décrite en pédiatrie chez des enfants souffrant de laryngite striduleuse [14]. Il s'agissait d'une méthode qualitative qui a été appliqué par

Potgieter [15] et Marik [16] quelques années plus tard qui après avoir dégonflé le ballonnet, bouchaient l'extrémité de la sonde d'intubation, ils exprimaient la fuite en "importante", "minime" ou "absence totale".

C'est un peu plus tard que Miller et Cole [14] perfectionnaient la technique, en décrivant la méthode quantitative qui consistait à mesurer la fuite autour de la sonde après avoir dégonflé le ballonnet mais sans boucher la sonde.

- Une première mesure du volume courant inspiré était réalisée ballonnet gonflé.
 - Puis, le ballonnet était dégonflé et la mesure du volume expiré était obtenue en moyennant 6 cycles consécutifs en régime ventilatoire calme et stable.
 - La fuite était calculée comme étant la différence entre le volume courant inspiré ballonnet gonflé et le volume courant expiré ballonnet dégonflé alors que les patients étaient ventilés en mode volume assisté contrôlé (VAC), avec
 - Une consigne de volume de 6-10 ml/kg, le patient imposant sa fréquence respiratoire propre.
 - La fuite était exprimée en valeur absolue.
 - Les auteurs considéraient que le test de fuite était positif pour une valeur de fuites inférieure à 110 ml [14].
- La laryngoscopie indirecte au miroir ou fibroscopie laryngée [8]

Elle précise la morphologie du larynx, l'importance et la nature de l'obstruction ainsi que la mobilité des cordes vocales.

- La laryngoscopie directe [8]

Elle consiste en l'introduction d'un tube éclairant dans le larynx. L'instrumentation diffère selon qu'il s'agit du laryngoscope de chevalier-jackson, de Hasslinger, ou de Mackintosh utilisé par les anesthésistes. la laryngoscopie permettra de visualiser l'œdème.

- La tomodensitométrie du larynx (face et profil, incidence pendant les deux temps de la respiration)[8].

Elle a un intérêt pour montrer la taille de la sous glotte, l'état des tissus mous endo- laryngés et des cartilages du larynx.

3.4.2 Diagnostic différentiel de l'œdème laryngé post extubation [17]

Ce diagnostic se fera avec les autres dyspnées à savoir :

- ✓ Dyspnée haute d'origine nasale, oro pharyngée ou buccale.
- ✓ Dyspnée basse d'origine pulmonaire ou cardiaque avec leur tachypnée.
- ✓ Dyspnée anémique, métabolique ou neurologique.

- ✓ Dyspnée basse d'origine bronchique, asthmatiforme avec leur tachypnée expiratoire.
- ✓ Dyspnée d'origine trachéale.

3.4.3 Diagnostic étiologique de l'œdème laryngé post extubation

Les œdèmes laryngés ont été décrits après chirurgie endo-buccale et chirurgie cervicale (curage ganglionnaire, intervention sur le rachis cervical...) par Miller KA et al [18]. Ces œdèmes sont :

- soit d'origine traumatique, au décours d'une intubation
- soit liés à une gêne au retour veineux par hyperpression du larynx par la sonde d'intubation

D'autres hypothèses ont été avancées :

- de plaie du canal lymphatique
- de réaction allergique aux produits utilisés pour nettoyer et stériliser la lame du laryngoscope [18].
- L'œdème angioneurotique familial (déficit fraction c1 du complément)
- Les corps étrangers du larynx

3.5 Conduite à tenir

3.5.1 En urgence [12]

Toute dyspnée laryngée est une urgence mettant en jeu le pronostic vital. Il est essentiel d'apprécier rapidement sa gravité. Les œdèmes mineurs sont très corticosensibles, d'où l'administration de dexaméthasone ou méthylprednisolone à 1-2mg/kg/jour pendant 48 heures. On peut aussi utiliser les aérosols d'adrénaline avec un masque facial soit 5ml d'une solution à 1/1000 ou en intraveineuse soit 1 à 2ml au 1/10000. Devant les œdèmes majeurs se manifestant par une détresse respiratoire majeure, une ré intubation ou une trachéotomie en urgence s'impose.

3.5.2 Prévention de l'œdème

L'œdème laryngé après extubation est une complication grave pouvant engager le pronostic vital du patient. A cet effet, de part leur pouvoir anti inflammatoire, les corticoïdes sont utilisés pour prévenir cette complication.

➤ Rappels sur la Pharmacologie des corticoïdes.

Les corticoïdes de synthèses sont des dérivés issus des corticoïdes naturellement produit par l'organisme (cortisone et cortisol ou hydrocortisone), dotés d'un pouvoir anti-inflammatoire plus grand et d'un effet minéralocorticoïde (la rétention de sodium) le plus faible possible.

Leur activité anti-inflammatoire relative est donnée par rapport à l'hydrocortisone. La demi-vie biologique est déterminée par la mesure de la durée de l'inhibition de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. Les corticoïdes, dont la durée d'action est moyenne, soit une demi-vie biologique de 12 à 36 heures, sont les dérivés les plus maniables, et constituent les corticoïdes de référence en thérapeutique : prednisone et prednisolone.[19].

Tableau II : corticoïdes disponibles pour la corticothérapie orale et parentérale [19]

DCI	Spécialité	Présentation galénique	Activité anti-inflammatoire	Équivalence anti-inflammatoire 5 mg de prednisone	Demi-vie biologique (h)
Dexaméthasone	Décadron® Soludécadron®	cp : 5 mg IV : 4,20 mg	30	0,75	36-54
Méthylprednisolone	Solu-Médrol® Dépomédrol®	IV : 20, 40, 120 et 500 mg	5	4	12-36
bêtaméthasone	Célestène® Betnésol®	cp : 0,5 et 1 mg 0,5mg · mL-1 IV IM : 4 mg	30	0,6 - 0,75	36-54

prednisolone	Solupred®	cp : 5 et 20 mg	4	5	12 - 36
	Hydrocortancyl®	sol buv : 1 mg mL-1.			
	Médrol®	cp : 4 et 16 mg			
hydrocortisone	Hydrocortisone,	IM IV :25, 100, 125, 500 et 1 000mg	1	20	8 -12
triamcinolone	Kénacort®	IM : 40 et 80 mg	5	4	12 - 36
paraméthasone	Dilar®	IM : 40 mg	10	2	36 - 54
Prednisone	Cortancyl®	cp : 1,5 et 20 mg	4	5	12 - 36
Cortisone	Cortisone	cp : 5 mg cp : 10 mg	0,8	25	8 – 12

Les effets pharmacologiques des corticoïdes de synthèse ne sont que la caricature des effets physiologiques du cortisol. Le cortisol exerce directement ou indirectement sur de nombreux tissus de l'organisme des effets multiples et complexes. Ces effets concernent le métabolisme énergétique avec stimulation des voies de la néoglucogenèse et stimulation du métabolisme hydrominéral.

Les corticoïdes exercent aussi une action sur les organes lymphoïdes et les phénomènes inflammatoires. Ces actions sont de type permissif, c'est-à-dire qu'elles stimulent des voies métaboliques préexistantes.

Les effets pharmacologiques comportent des effets recherchés pour leur bénéfice thérapeutique et des effets indésirables dont les principaux dépendent des effets métaboliques des corticoïdes. [19]

✓ Pharmacologie Dexamethasone [20]

Composition

Principe actif: Dexamethasonum (9-fluoro-16-alpha-méthylprednisolone).

Excipients: Excipients pro compresso.

Forme galénique et quantité de principe actif par unité

Comprimé sécable à 1 mg ou 4 mg de dexaméthasone.

Posologie/Mode d'emploi

La dexaméthasone est administrée en posologie individuelle en tenant compte aussi bien de la gravité et de l'évolution de la maladie et de la réponse du patient, que de la durée probable de la médication.

Contre-indications

Ne pas utiliser le médicament en cas d'hypersensibilité à l'un des ses excipients.

Lors d'un usage prolongé au-delà d'une situation d'urgence et d'une substitution, la Dexaméthasone est contre-indiquée dans les cas suivants:

herpès simplex, zona (phase virémique), herpès cornéen, varicelle, env. 8 semaines avant et 2 semaines après vaccination, poliomyélite à l'exception de sa forme bulbo-encéphalitique, lymphomes après vaccination BCG, ulcères gastriques et duodénaux, ostéoporose sévère, anamnèse psychiatrique, amibiase, mycoses systémiques, glaucome à angle ouvert et étroit.

Mises en garde et précautions

D'éventuelles complications sous corticothérapie dépendent de l'importance de la posologie et de la durée de la médication. C'est pourquoi il convient d'évaluer individuellement pour chaque patient le bénéfice et le risque concernant le dosage et la durée du traitement, tout en déterminant également l'indication d'une thérapie quotidienne ou intermittente.

Un traitement prolongé ne saurait s'instituer sans évaluation soigneuse du bénéfice et du risque. S'il devait s'avérer nécessaire, les patients sont à surveiller étroitement quant aux signes rendant nécessaire une diminution de la posologie ou un arrêt de la médication.

L'administration parentérale de glucocorticoïdes doit être réservée aux situations d'urgence. Comme toute autre thérapie aux glucocorticoïdes, le traitement par Dexaméthasone ne doit pas être interrompu brusquement, mais se terminer en diminuant la dose journalière lentement, par paliers successifs, afin d'éviter une recrudescence de la maladie et une insuffisance surrénale.

Un traitement prolongé de plus de 2 semaines peut entraîner, en freinant la libération d'ACTH, une insuffisance surrénale allant jusqu'à l'atrophie du cortex surrénalien. La perte de fonction de ce dernier peut durer un an ou plus et signifie pour le patient un risque menaçant le pronostic vital lors de situations de stress et de surcharge.

La prudence est en outre de rigueur lors de:

- tuberculose d'organes (en anamnèse aussi), car les glucocorticoïdes peuvent l'activer. Une amibiase latente est à exclure avant le traitement (voir «Contre-indications»), et les patients atteints de tuberculose

latente devraient recevoir des tuberculostatiques à titre préventif pendant un traitement prolongé aux glucocorticoïdes;

- diabète sucré, car la tolérance au glucose peut être diminuée;

- hypothyroïdie et cirrhose du foie, car l'effet des glucocorticoïdes est renforcé dans ces cas;

- tendance aux thromboses;

- infarctus du myocarde récent;

- hypertension sévère et insuffisance cardiaque;

- myasthénie grave et administration simultanée d'inhibiteurs de la cholinestérase, car dans ces cas, l'effet de ces inhibiteurs est diminué et le risque d'une crise de myasthénie augmente (les inhibiteurs de la cholinestérase sont à arrêter autant que possible 24 heures avant l'administration d'un corticoïde);
- patients gériatriques et en post ménopause à cause du risque élevé d'ostéoporose, chez lesquels, en cas de survenue d'une ostéoporose, le traitement aux glucocorticoïdes devrait être interrompu – sauf en cas d'indication vitale;
- l'association de glucocorticoïdes et de salicylate en traitement à long terme à cause du risque élevé d'hémorragies et d'ulcérations gastro-intestinales pouvant aller jusqu'à la perforation, mais en diminuant alors prudemment la dose de glucocorticoïdes car des intoxications aux salicylates peuvent se produire (voir «Interactions»);
- chez les enfants en bas âge et enfants, chez lesquels il faut surveiller étroitement la croissance et le développement en raison du risque de fermeture prématurée des épiphyses lors d'un traitement prolongé aux glucocorticoïdes.

Interactions

Médicaments	Modifications d'effet
Salidiurétiques, amphotéricine	Excrétion potassique accrue
Rifampicine, phénytoïne, barbituriques	Effet corticoïde diminué par l'augmentation de la clairance
Anti-inflammatoires non stéroïdiens/ antirhumatismaux/salicylates	Diminution du taux plasmatique des salicylates par augmentation de la clairance, risque augmenté d'hémorragies, d'ulcérations et de perforations gastro-intestinales
Estrogènes	Augmentation possible de l'effet corticoïde par diminution de la Clairance
Vaccination avec des vaccins inactivés	Possibilité d'une immunisation insuffisante
Inhibiteurs de la cholinestérase	Diminution de l'inhibition de la cholinestérase
Glycosides cardiaques	Effet accru du glycoside par la carence en potassium
Antidiabétiques oraux, insuline	Moindre diminution de la glycémie, augmentation possible des besoins en antidiabétiques
Dérivés de la coumarine	Moindre effet anticoagulant, tendance aux saignements augmentés
Praziquantel	Diminution possible de la concentration sanguine de Praziquantel

Atropine et autres anti cholinergiques	Risque d'une augmentation supplémentaire de la pression intraoculaire
--	---

Grossesse/Allaitement

Grossesse

Les expérimentations animales ont montré des effets indésirables sur le fœtus, il n'existe pas d'études humaines contrôlées. Comme tous les glucocorticoïdes, la dexaméthasone passe aussi la barrière placentaire. En traitement à long terme pendant la grossesse, les troubles de croissance intra-utérine p.ex. ne sont donc pas à exclure. Lors d'un traitement en fin de grossesse, il existe un risque pour le fœtus

d'une atrophie corticosurrénale qui peut rendre nécessaire un traitement de substitution progressivement dégressif chez le nouveau-né. C'est pourquoi la Dexaméthasone, comme tous les glucocorticoïdes, ne devrait pas être utilisée pendant la grossesse, surtout dans les trois premiers mois, à moins d'être absolument nécessaire.

Dans le cas d'une indication existante, il vaut mieux préférer la prednisolone (ou la prednisone) à tous les autres glucocorticoïdes, notamment fluorés, parce que leur passage placentaire est le plus faible.

Lors d'une grossesse suspectée ou constatée, il faut immédiatement informer le médecin. Les enfants dont la mère a été traitée pendant sa grossesse par de fortes doses de glucocorticoïdes devraient être étroitement surveillés quant à des signes d'hypocorticisme.

Allaitement

Comme tous les autres glucocorticoïdes, la dexaméthasone passe dans le lait maternel en quantités très faibles, susceptibles d'altérer entre autres la fonction corticosurrénale et la croissance du nourrisson. Les mères recevant des glucocorticoïdes pendant l'allaitement devraient donc sevrer l'enfant.

Effet sur l'aptitude à la conduite et l'utilisation de machines

Surtout en début de traitement, la Dexaméthasone peut modifier l'aptitude à la conduite et à l'utilisation de machines. Cet effet est principalement dû à des modifications de l'humeur, de l'impulsivité et de la faculté de concentration.

Effets indésirables

Les effets indésirables de la dexaméthasone dépendent de la posologie et de la durée du traitement ainsi que de l'âge, du sexe et de l'affection de base du patient.

Le risque d'effets indésirables est faible lors d'une corticothérapie de courte durée. Il faut cependant considérer que des hémorragies intestinales (souvent dues au stress) peuvent évoluer à bas bruit durant une corticothérapie.

Lors d'un traitement de longue durée et à doses élevées, les effets secondaires connus des glucocorticoïdes peuvent se manifester.

Infections et infestations

Augmentation du risque d'infections.

Troubles du système immunitaire

Inhibition de processus immunitaires.

Réactions occasionnelles d'hypersensibilité dans des cas isolés.

Troubles endocriniens

Syndrome de Cushing (visage lunaire, obésité facio-tronculaire). Dans ce cas, la dose est à diminuer progressivement.

En inhibant la libération d'ACTH, la dexaméthasone peut causer une insuffisance allant jusqu'à l'atrophie corticosurrénale. La perte de fonction du cortex surrénal peut durer une année ou plus et signifie pour le patient un risque menaçant le pronostic vital dans des situations de stress et de surcharge.

Retard de croissance chez les enfants.

Glycémie augmentée (diminution de la tolérance au glucose), diabète.

Rétention sodique avec formation d'oedèmes.

Troubles métaboliques et alimentaires

Excrétion augmentée du potassium, du calcium et des phosphates.

Troubles psychiques et du système nerveux

Troubles psychiques et neurologiques, pression intracrânienne accrue avec stase papillaire (pseudotumeur cérébrale).

Troubles oculaires

Augmentation de la pression intra-oculaire (glaucome); trouble du cristallin (cataracte).

Troubles fonctionnels cardiovasculaires

Elévation de la pression artérielle.

Augmentation du risque de thrombose.

Troubles gastro-intestinaux

Ulcères peptiques de l'estomac et du duodénum. Inflammation du pancréas.

Troubles cutanés et des tissus sous-cutanés

Vergetures pourpres (striae rubrae), pétéchies, ecchymoses, acné stéroïde, cicatrisation retardée.

Troubles fonctionnels de l'appareil locomoteur, du tissu conjonctif et des os

Faiblesse musculaire, ostéoporose, nécroses osseuses aseptiques (têtes humérale et fémorale).

Troubles des organes génitaux et des seins

Troubles de la sécrétion hormonale (absence de règles, pilosité anormale, impuissance).

A l'exception de l'ostéoporose, de la nécrose osseuse aseptique, des troubles de croissance chez l'enfant, du glaucome, de la cataracte et des striae rubrae, les effets secondaires possibles sont le plus souvent réversibles à l'arrêt du traitement par la dexaméthasone en fonction de la dose et de la durée d'administration.

Surdosage

La toxicité aiguë des glucocorticoïdes est faible, des intoxications dues à un surdosage aigu de glucocorticoïdes n'ont été que rarement observées jusqu'ici. Dans le cas d'un surdosage, il n'existe aucun antidote spécifique, le traitement est symptomatique.

Propriétés/Effets

Code ATC: H02AB02

Mécanisme d'action

Le mécanisme d'action des glucocorticoïdes se situe à plusieurs niveaux.

La dexaméthasone se lie à des récepteurs intracellulaires et les stimule. Le complexe activé du glucocorticoïde et du récepteur migre dans le noyau de la cellule où il induit ou bloque, sur des sites de liaison spécifiques de l'ADN, la synthèse de certaines protéines.

- Parmi les protéines dont la synthèse est induite figurent entre autres la lipocortine 1 qui inhibe la phospholipase A2 dont le rôle est important dans la réaction inflammatoire, et l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ECA) qui intervient dans le cycle régulateur de la pression artérielle.

- Parmi les protéines dont la synthèse est inhibée figurent diverses cytokines (p. ex. TNF-alpha, les interleukines 2 et 6) qui stimulent des cellules du système immunitaire, ainsi que différentes enzymes pro inflammatoires (p. ex. la collagénase). L'induction de la NO-synthétase et de la cyclo-oxygénase est également inhibée.

Outre ces mécanismes génomiques qui commencent après une période de latence d'une demi-heure à plusieurs heures, il y a des effets plus rapides qui se manifestent en partie déjà à faible concentration plasmatique (p. ex. suppression de la sécrétion endogène de cortisol) et d'autres qui n'interviennent qu'à de plus fortes concentrations (p. ex. stabilisation membranaire). Le mécanisme le plus probable de ces dernières comprend comme événement initial l'incorporation du glucocorticoïde dans la membrane cellulaire.

Pharmacodynamique

La dexaméthasone exerce un puissant effet anti-inflammatoire, un effet anti-allergique (anti-oedémateux) et immunosuppresseur, elle accélère le métabolisme des hydrates de carbone, stimule la microcirculation (stabilisation de l'irrigation cérébrale) et s'avère un antitoxique non spécifique (protection membranaire).

L'effet minéralocorticoïde de la dexaméthasone est très faible.

La dose anti-inflammatoire équivalente relative de la dexaméthasone par rapport à d'autres glucocorticoïdes est la suivante: 1 mg de dexaméthasone = 6 mg de triamcinolone ou de méthylprednisolone = 7,5 mg de prednisone ou de prednisolone = 30 mg d'hydrocortisone = 35 mg de cortisone.

Effet clinique

Comme d'autres glucocorticoïdes, la dexaméthasone est utilisée dans un large éventail d'indications. En raison de sa longue demi-vie biologique, elle s'avère particulièrement appropriée dans les indications nécessitant une action glucocorticoïde continue. Dans certaines indications, la dexaméthasone est préférée en raison de son faible effet minéralocorticoïde.

Pharmacocinétique

Absorption

Après administration orale, la dexaméthasone est absorbée rapidement et complètement dans l'estomac et la partie proximale de l'intestin grêle. Les pics plasmatiques apparaissent entre la première et la deuxième heure. La biodisponibilité de la dexaméthasone en administration orale est d'env. 80-90%.

L'effet pharmacologique maximum n'est cependant obtenu que 6-24 heures après l'administration. La linéarité de dose entre le comprimé à 1 mg et celui à 4 mg n'est pas étudiée.

Distribution

En fonction de la dose, la dexaméthasone est liée jusqu'à environ 80% aux protéines plasmatiques, principalement à l'albumine. Après de très fortes doses, la majeure partie circule dans le sang sous forme libre, c'est-à-dire non liée aux protéines. Le volume de distribution de la dexaméthasone est de 0,6-0,8l/kg. En cas d'hypoalbuminémie, la proportion du corticoïde libre (actif) augmente.

La dexaméthasone passe aussi bien la barrière hémato-encéphalique que placentaire et parvient dans le lait maternel.

Métabolisme

La dexaméthasone est éliminée principalement sous forme inchangée par les reins. Chez l'homme, seule une faible partie subit une hydrogénation ou une hydroxylation des molécules avec comme métabolites principaux l'hydroxy-6-dexaméthasone et la dihydro-20-dexaméthasone. Dans le foie humain, 30-40% des molécules de la dexaméthasone se conjuguent à l'acide glucuronique ou à l'acide sulfurique et se retrouvent sous cette forme dans l'urine.

Élimination

La demi-vie d'élimination plasmatique de la dexaméthasone est de 3-5 heures, mais la demi-vie biologique est sensiblement plus longue, soit de 36-72 heures. La clairance plasmatique est de 2-5ml/min/kg chez l'adulte.

Cinétique pour certains groupes de patients

Lésions rénales: l'élimination n'est pas sensiblement influencée.

Affections hépatiques sévères (p. ex. hépatite, cirrhose hépatique), hypothyroïdie: demi-vie d'élimination prolongée.

Grossesse: demi-vie d'élimination prolongée.

Nouveau-nés: Clairance plasmatique plus faible que chez les enfants et les adultes.

Voir rubrique «Interactions».

Données précliniques

Toxicité aiguë/chronique

Les glucocorticoïdes ont une toxicité aiguë très faible. Il n'existe pas de données sur leur toxicité chronique chez l'homme et l'animal.

Cancérogénicité

Il n'existe pas d'études à long terme sur animal concernant un potentiel tumorigène.

Mutagenité

La dexaméthasone est insuffisamment étudiée quant à des effets mutagènes. Il existe des indices provisoires d'un potentiel mutagène dont l'importance n'a pas été élucidée jusqu'ici.

Toxicité pour la reproduction

En expérimentation animale, la dexaméthasone provoque chez les souris, les rats, les hamsters, les lapins et les chiens des fentes palatines, ainsi que d'autres malformations dans une moindre mesure.

Remarques particulières

Remarques concernant le stockage

Conserver à la température ambiante (15-25 °C) à l'abri de la lumière dans l'emballage original.

Tenir hors de portée des enfants.

✓ Pharmacologie du methylprednisolone.[21]

Classe pharmaco thérapeutique

GLUCOCORTICOÏDE - USAGE SYSTEMIQUE

Indications thérapeutiques

Ce médicament est un corticoïde. Il est indiqué dans certaines maladies, où il est utilisé pour son effet anti-inflammatoire.

Contre-indications

N'utilisez jamais METHYLPREDNISOLONE 500 mg, poudre pour solution injectable, dans les cas suivants:

- la plupart des infections,
- certaines maladies virales en évolution (hépatites virales, herpès, varicelle, zona),
- certains troubles mentaux non traités,
- vaccination par des vaccins vivants,
- allergie à l'un des constituants.

Ce médicament ne doit généralement pas être utilisé, sauf avis contraire de votre médecin, en association avec des médicaments pouvant donner certains troubles du rythme cardiaque

Mises en garde spéciales

Ce médicament contient du sodium. Ce médicament contient 1,0 mmol (41 mg) de sodium par flacon. A prendre en compte chez les patients contrôlant leur apport alimentaire en sodium.

AVANT LE TRAITEMENT

Prévenir votre médecin en cas d'allergie, de vaccination récente, en cas d'ulcère digestif, de maladies du colon, d'intervention chirurgicale récente au niveau de l'intestin, de diabète, d'hypertension artérielle, d'infection (notamment antécédents de tuberculose), d'insuffisance hépatique, d'insuffisance rénale, d'ostéoporose et de myasthénie grave (maladie des muscles avec fatigue musculaire).

Prévenir votre médecin en cas de séjour dans les régions tropicale, subtropicale ou le sud de l'Europe, en raison du risque de maladie parasitaire.

PENDANT ET APRES LE TRAITEMENT

Eviter le contact avec les sujets atteints de varicelle ou de rougeole.

Les corticoïdes oraux ou injectables peuvent favoriser l'apparition de tendinopathie, voire de rupture tendineuse (exceptionnelle). Prévenir votre médecin en cas d'apparition de douleur tendineuse.

Précautions d'emploi

Pendant le traitement, votre médecin pourra vous conseiller de suivre un régime, en particulier pauvre en sel.

Interactions avec d'autres médicaments

Utilisation d'autres médicaments

Notamment avec certains médicaments pouvant donner des troubles du rythme cardiaque: astémizole, bépridil, érythromycine en injection intra-veineuse, halofantrine, pentamidine, sparfloxacine, sultopride, terfénaire, vincamine. Utilisation pendant la grossesse et l'allaitement

Grossesse

Ce médicament ne sera utilisé pendant la grossesse qu'en cas de nécessité. Si vous découvrez que vous êtes enceinte pendant le traitement, consultez votre médecin car lui seul peut juger de la nécessité de poursuivre ce traitement.

Allaitement

L'allaitement est à éviter pendant le traitement en raison du passage dans le lait maternel. D'une façon générale, il convient, au cours de la grossesse et de l'allaitement de toujours demander avis à votre médecin ou à votre pharmacien avant de prendre un médicament.

Sportifs

Cette spécialité contient un principe actif pouvant induire une réaction positive des tests pratiqués lors des contrôles antidopages.

Liste des excipients à effet notoire

Posologie

La dose à utiliser est déterminée par le médecin, en fonction du poids et de la maladie traitée. Elle est strictement individuelle.

Mode et voie d'administration

Voie intra veineuse. Cette spécialité n'est pas adaptée à l'administration par voie inhalée par nébulisateur.

Description des effets indésirables

Il peut néanmoins entraîner, selon la dose et la durée du traitement, des effets plus ou moins gênants.

Les plus fréquemment rencontrés sont:

- Gonflement et rougeur du visage, prise de poids
- Apparition de bleus
- Élévation de la tension artérielle

- Excitation et troubles du sommeil
- Fragilité osseuse
- Quelques cas de ruptures tendineuses ont été décrits de manière exceptionnelle, en particulier en co-prescription avec les fluoroquinolones.
- Modification de certains paramètres biologiques (sel, sucre, potassium), pouvant nécessiter un régime ou un traitement complémentaire.

D'autres effets beaucoup plus rares, ont été observés:

- Risque d'insuffisance de sécrétion de la glande surrénale
- Trouble de la croissance chez l'enfant
- Troubles des règles
- faiblesse des muscles
- Ulcères et autres troubles digestifs
- Troubles de la peau
- Certaines formes de glaucome (augmentation de la pression à l'intérieur de l'œil) et de cataracte (opacification du cristallin).

Certains effets liés à l'administration intra-veineuse ont été décrits: troubles du rythme cardiaque et manifestations allergiques.

Conditions de conservation

A conserver à une température ne dépassant pas 25°C.

Si nécessaire, mises en garde contre certains signes visibles de détérioration.

Ce médicament se présente sous forme de poudre pour solution injectable. Boîte de 1, 10 ou 20 flacons.

- Prévention de l'œdème proprement dite

En réanimation, l'échec de l'extubation est défini comme la nécessité précoce (24 -72h) d'une réintubation dans les suites de l'extubation programmée [13 ; 14]. Plusieurs mesures ont été ainsi développées afin de garantir une réussite de l'extubation ou à prédire un échec ou pas de l'extubation. L'existence de lésions œdémateuses, d'allure inflammatoire, des cordes vocales a fait proposer depuis de nombreuses années l'utilisation de corticoïdes en

cas de stridor post-extubation, à visée préventive, selon un protocole bien défini afin de prévenir l'apparition du stridor après l'extubation [14]. Il s'agit notamment de :

- Chao-Hsien Lee et al [22] qui après une étude prospective, randomisée, en double aveugle sur la prévention de l'obstruction des voies aériennes post extubation par du dexaméthasone chez les adultes admis en réanimation médicale du Mackay (Taipei, Taiwan) entre le 1er Octobre 2004 et le 1er Mars 2006 : Cette étude a porté sur Quatre-vingt-six patients adultes qui avaient été intubés pendant plus de 48 heures avec un volume de fuite de manchette de moins de 110 ml et qui répondaient aux critères de sevrage. Les patients avaient été assignés au hasard en deux groupes pour recevoir soit du dexaméthasone (5 mg, n =43) ou placebo (Sérum physiologique, n = 43) toutes les six heures pour un total de quatre doses le jour précédant l'extubation.

Au terme de l'étude, les résultats après administration du dexaméthasone au cours des 24 heures périodes précédant l'extubation ont montrés que le dexaméthasone était responsable d'une réduction statistiquement significative de la dyspnée laryngée : L'incidence du stridor post-extubation était significativement plus faible dans le groupe dexaméthasone que dans le groupe placebo (10% [4/40] par rapport à 27,5% [11/40], p = 0,037).

Chao-Hsien Lee et al ont conclu que L'administration prophylactique de doses multiples dexaméthasone est efficace pour réduire l'incidence du stridor post-extubation chez les patients adultes présentant un risque élevé pour l'œdème laryngé post extubation. [22]

- **Lecours M et al [13] après une étude portant, sur l'évaluation de l'efficacité et l'innocuité de la méthylprednisolone** amorcée 12 heures avant l'extubation dans la prévention de l'œdème laryngé post extubation ont montré l'efficacité de la corticothérapie dans l'extubation programmée. . Il s'agissait d'une étude multicentrique dans 15 unités de soins intensifs de l'Association des réanimateurs du centre-ouest, de France. Menée de **mars 2001 à janvier 2002 sur 761 patients adultes** randomisés en deux groupes : le premier (n = 380) recevait **20 mg de méthylprednisolone par voie intraveineuse 12 heures avant l'extubation puis aux 4 heures** jusqu'au moment précédant immédiatement l'extubation. Le deuxième (n = 381) recevait, selon la même posologie et par des seringues identiques, du salin physiologique.

Les résultats obtenus montraient que Le pourcentage d'œdème laryngé était de **3 % pour le groupe méthylprednisolone et de 22 % pour le groupe placebo (p < 0,0001)** et que **Le pourcentage de ré intubation est de 4 % pour le groupe méthylprednisolone et de 8 % pour le groupe placebo (p = 0,02) [13].**

- **Cheng KC [16]** qui après une étude Prospective, randomisée, en aveugle, monocentrique visant à évaluer si L'injection d'une ou plusieurs doses de corticoïdes (methylprednisolone) permettait de réduire l'incidence des œdèmes laryngés post-extubation [5].

L'étude concernait un total de 321 patients adultes repartis comme suite : Les patients avec un volume de fuite > 24% (différence entre le volume courant avant et après déflation du ballonnet) ont été inclus dans le bras contrôle (n=193).

Les patients avec un volume de fuite < 24% ont été randomisés dans le bras intervention pour recevoir :

- soit quatre injections de sérum physiologique (groupe placebo) (n = 43),
- soit 40 mg de methylprednisolone suivie de trois injections de sérum physiologique (n = 43),
- soit 4 injections de 40 mg de methylprednisolone sur 24 heures (n = 42).

L'extubation était réalisée 1 heure après la dernière injection.

Les résultats étaient les suivants :

- **L'incidence du stridor post-extubation** était de 2,6% dans le bras contrôle (volume de fuite > 24%) contre 30,2% dans le groupe placebo du bras interventionnel (volume de fuite < 24%).
- Les patients ayant reçus **une ou 4 injections de methylprednisolone** ont présenté **une diminution significative (p<0,05) du taux de stridor** par rapport au groupe placebo, respectivement 11,6% et 7,1%.
- **L'incidence des ré intubations** dans le bras intervention chez les patients avec un stridor était significativement (p<0,05) plus grand dans le groupe placebo (19%) par rapport aux patients ayant reçu une injection (5%) ou 4 injections de methylprednisolone (7%).
- **Le volume de fuite** augmentait de manière significative après la première injection de methylprednisolone. [5]

4. MÉTHODOLOGIE

➤ **Cadre d'étude**

Notre étude a été réalisée dans le service de réanimation du C.H.U Gabriel Touré. Ce service fait parti du département d'anesthésie-réanimation et médecine d'urgence(DARMU) comprenant trois services à savoir : l'anesthésie, la réanimation, l'accueil des urgences.

➤ **Type et période d'étude:**

Notre étude a été prospective randomisée uni centrique en simple insu avec respect de la clause d'ambivalence et s'est déroulée de juin 2013 à mai 2014.

➤ **Population d'étude**

Cette étude a concerné tous les patients hospitalisés dans le service durant la période d'étude, sans distinction d'âge, ni de sexe.

➤ **Echantillonnage**

- **Critères d'inclusion :**

Ont été inclus :

- Tout patient intubé par voie oro ou nasotrachéale et hospitalisé dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré pendant plus de 24 heures.

- **Critères de non inclusion :**

N'ont pas été retenus :

- Toute femme enceinte hospitalisée dans le service.
- Tout patient ayant un antécédent d'obstruction des voies aériennes post extubation.
- Tout patient ayant un antécédent de pathologie chirurgicale laryngo trachéale
- Tout patient sous corticothérapie au long cours.

- **Critères d'exclusion**

Ont été exclus :

- Tout patient inclus au début de l'enquête mais qui serait décédé avant l'extubation
- Tout patient ayant eu une extubation programmée en dehors du service.

➤ Méthodes

- **Déroulement**

L'inclusion des patients dans notre étude a été progressive. Après un consentement éclairé ; nous avons assigné des numéros par ordre croissant aux différents patients. La première molécule administrée au premier patient a été faite par tirage au sort, le second recevait donc l'autre médicament et inversement ; Autrement dit, les patients impairs recevaient le corticoïde qui avait été tiré au sort et les patients pairs recevaient le second corticoïde. Tout ceci nous a permis d'avoir à la fin de l'étude, deux groupes de patients.

Les patients intubés et monitorés étaient examinés quotidiennement et les éléments cliniques et para clinique retrouvés étaient consignés non seulement dans leur dossier d'hospitalisation mais aussi sur une fiche d'enquête établie et validée à cet effet ; nous recherchions au cours de leur examen, s'ils répondaient aux critères d'extubation. Une fois que le patient était répondant, un protocole d'extubation sur 24 heures était mis en route :

- Avant toute extubation, la démarche à suivre était de :

- Préparer le matériel d'oxygénothérapie : lunettes O2, humidificateur
- Vérifier que l'aspiration centrale soit fonctionnelle
- Vérifier que le plateau d'intubation soit opérationnel et à proximité
- S'assurer de la présence du masque facial (fonctionnel).
- S'assurer de la présence d'un médecin anesthésiste-réanimateur
- Bien aspirer le patient avant de l'extuber
- 24h avant l'extubation, administrer par tirage au sort soit:
 - Dexaméthasone à **0.1mg/kg** tous les **6h** pendant 24h (4 injections au total)
 - Methylprednisone à 40mg toutes les **6h** pendant 24h (**4 injections au total**)
- Extubation → 1h après la dernière injection de corticoïde.

NB. Respect de la *clause d'ambivalence* <<Tout patient inclus dans l'étude est à même de recevoir indifféremment l'un ou l'autre des traitements que le hasard lui assignera par un processus de tirage au sort>>.

L'extubation était réalisée soit par les médecins spécialistes soit par les internes en anesthésie réanimation ou soit par les étudiants de 6^{ème} année affiliés au service dans le cadre de leur thèse en médecine.

➤ Après extubation

Les deux groupes de patients obtenus par tirage au sort (Méthylprednisolone/ Dexaméthasone) étaient suivis pendant **72 heures après l'extubation afin de juger de l'efficacité de l'extubation. Les données cliniques obtenues au cours de la surveillance post-extubation et les gestes cliniques réalisés** étaient **consignés** non seulement dans leur dossier d'hospitalisation mais aussi sur une fiche d'enquête établie et validée à cet effet.

➤ Critère de jugement

La mesure principale était la survenue d'œdème laryngé, définie cliniquement comme étant l'apparition d'une obstruction des voies respiratoires supérieures au cours des **24 heures suivant l'extubation**. Les mesures secondaires étaient le délai d'apparition de l'œdème et sa gravité, le pourcentage de ré intubation attribué ou non à l'œdème laryngé. L'œdème laryngé mineur se caractérisait par un stridor, un cornage c'est-à-dire une détresse respiratoire nécessitant une intervention médicale. L'œdème laryngé majeur se définissait par une détresse respiratoire nécessitant la ré intubation et objectivé par la laryngoscopie direct.

➤ Critères d'efficacité

Compte tenu de la spécificité (demi vie) liée à chacun des produits, l'efficacité de la dexaméthasone était jugée dès 48 heures tandis que celle du méthylprednisolone dès 24 heures. Cette efficacité était définie par :

- Absence de ré intubation dans les **72 heures post-extubation**
- Une saturation en oxygène supérieure à **90%** air ambiant
- Une ventilation spontanée efficace
- Absence de stridor ou de cornage

Compte tenu que les patients hospitalisés recevaient d'autres produits, nous nous sommes assurés qu'il n'existait pas d'interactions médicamenteuses entre ces produits et le corticoïde utilisé pouvant ainsi diminuer l'efficacité de la corticothérapie.

➤ **Matériels utilisés**

Tous les patients de notre étude sont colligés en fonction des données cliniques, issues de leurs dossiers d'hospitalisation et de leurs fiches de traitement et notées sur **une fiche d'enquête** individuelle, testée et validée.

➤ **Variables utilisées**

- **Données épidémiologiques :**

- Tranche d'âge,
- Sexe,
- Catégorie sociodémographique

- **Données cliniques pré-extubation :**

- Motif d'admission selon l'affection,
- Motif d'admission selon la pathologie,
- ATCD,
- Facteur de risque d'œdème laryngé ;
- Etat général ;
- Examen cardiovasculaire ;
- Examen pulmonaire ;
- Examen neurologique ;
- Indication de l'intubation ;
- Type d'intubation ;
- Calibre de la sonde ;
- Durée de la ventilation mécanique ;
- Traumatisme à l'intubation ;
- Durée de la sonde d'intubation en place ;

- **Données per-extubation (24h avant l'extubation) :**

- Critères d'extubation,
- Choix de la corticothérapie,
- principes d'administration.

- **Données post-extubation :**

- Surveillance respiratoire,

- Surveillance cardiovasculaire,
- Surveillance neurologique,
- Evolution post-extubation,
- Complication post-extubation,
- Devenir du patient

➤ **Analyse des données**

Les données ont été saisies sur le logiciel Microsoft Word 2007 et l'analyse des données grâce au logiciel SPSS19.0. La mise en graphique a été effectuée via Microsoft *Excel 2007*. Les tests statistiques utilisés ont été ceux du Khi2 corrigé de Yates, le test exact de Fisher; la valeur $P \leq 0,05$ a été considérée comme seuil de signification.

➤ **Considérations éthiques**

La confidentialité des données est assurée par l'accès réservé aux dossiers.

5. RESULTATS

Nous avons colligé 51 patients dans notre étude.

5.1 Données descriptives

5.1.1 Données socio démographiques

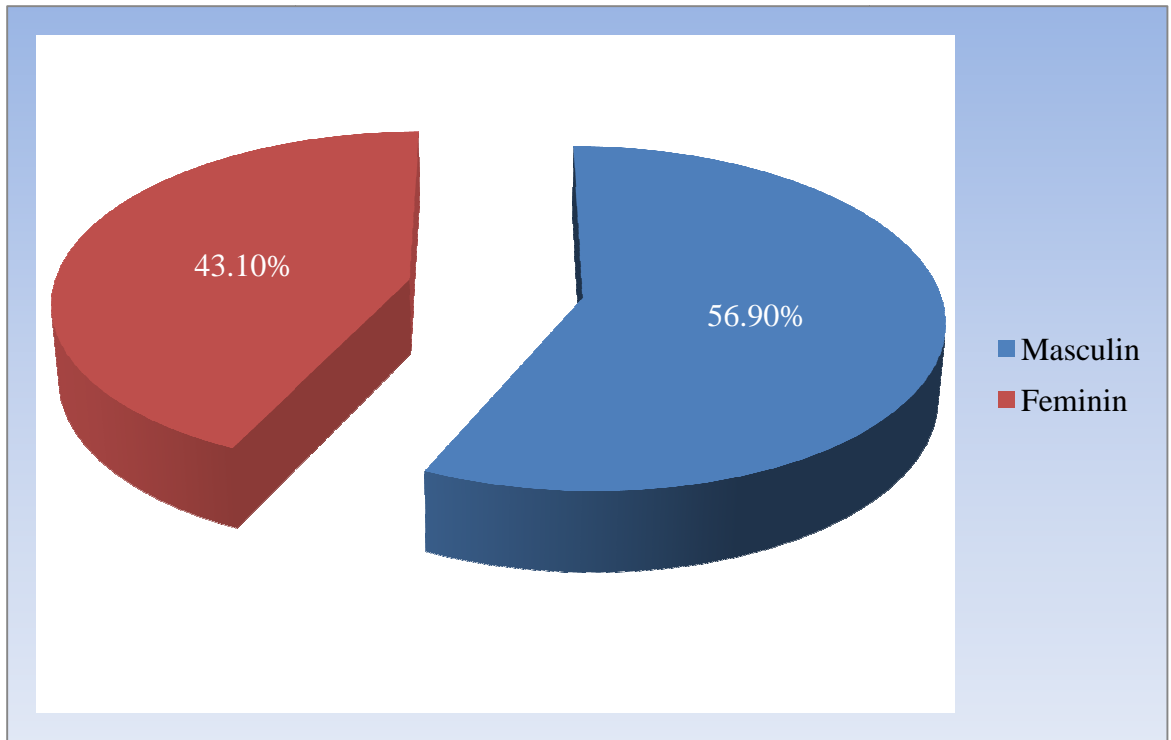


Fig 3 : Répartition des patients selon le sexe.

L'échantillon comprenait 51 patients repartis en 29 hommes (56,9%) et 22 femmes (43,1%) avec un sexe ratio de 1,32 en faveur des hommes.

Répartition selon l'âge

L'âge moyen est de $38,22 \pm 19,541$ avec des extrêmes allant de 9 à 96 ans.

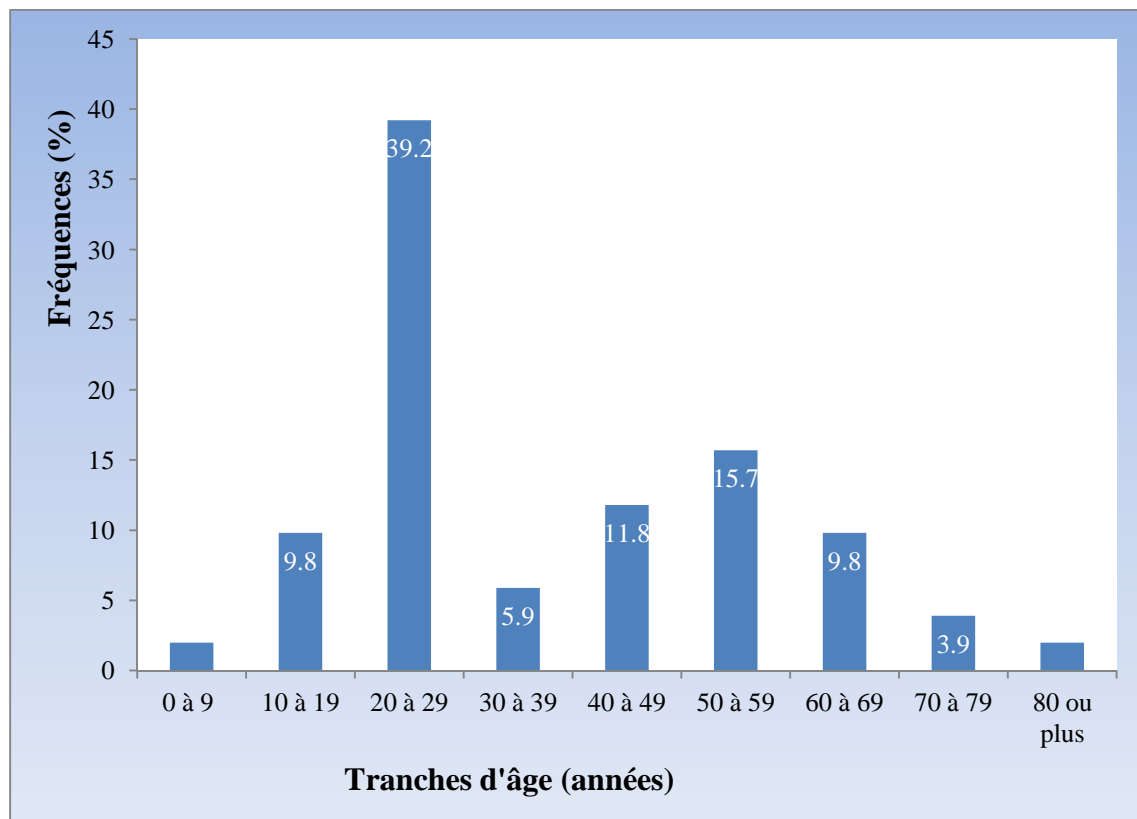


Fig4 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

La tranche d'âge la plus représentée dans notre étude était 20-29 ans avec 39,2% de cas.

Tableau I : Répartition des patients selon l'évolution globale post extubation

	Fréquence absolue	Fréquence relative (%)
Réussite de l'extubation	34	66,7
Echec de l'extubation	17	33,3
Total	51	100,0

La réussite de l'extubation représentait 66,7% des cas.

Tableau II : Répartition des patients selon le type de pathologie

Pathologie	Fréquence absolue	Fréquence relative (%)
Dyspnee	1	2,0
AVC	15	29,4
Neuropathie	2	3,9
Eclampsie	7	13,7
Etat de mal convulsif	3	5,9
Polytraume	4	7,8
Post opératoire	6	11,8
Etat de choc	1	2,0
Tc grave	10	19,6
Intoxication aigue	1	2,0
Tumeur cérébrale	1	2,0
Total	51	100

Les AVC représentaient 29,4% des cas.

Répartition des patients selon la présence de facteur de risque d'œdème laryngé

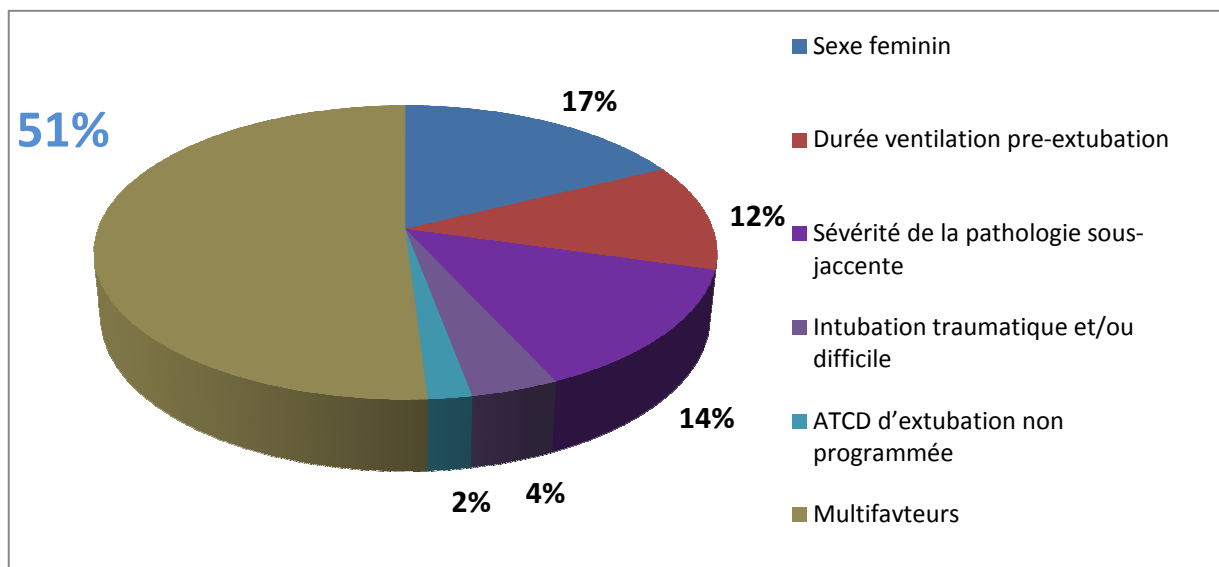


Figure 5: Répartition des patients selon la présence de facteur de risque d'œdème laryngé

5.2 Données analytiques

Tableau III : Répartition des patients selon l'évolution post extubation en fonction de la corticothérapie

Choix de la corticothérapie	Evolution post extubation		
	Réussite	Echec	Total
methylprednisolone	14(41,2%)	11(64,7%)	25(49,02%)
Dexamethasone	20(58,8%)	6(35,3%)	26(50,98%)
total	34(100%)	17(100%)	51(100%)

Pour un $\chi^2=2,511$; ddl=1 et $p= 0,113$.il n'existe pas de lien entre le choix de la corticothérapie et l'évolution post extubation.

Tableau IV: Répartition du stridor en fonction du choix de la corticothérapie

Choix de la corticothérapie	STRIDOR		
	Oui	Non	Total
Methylprednisolone	7(63,6%)	18(45%)	25(49,0%)
Dexamethasone	4(36,4%)	22(55%)	26(51,0%)
Total	11(100%)	40(100%)	51(100%)

Avec le test exact de Fisher, $p= 0,32$, il n'existe pas de lien entre le choix de la corticothérapie et l'apparition du stridor.

Tableau V : Répartition du sexe en fonction du stridor

SEXE	STRIDOR		
	Oui	Non	Total
Masculin	9(81,8%)	20(50%)	29(56,9%)
Féminin	2(18,2%)	20(50%)	22(43,1%)
Total	11(100%)	40(100%)	51(100%)

Avec le test exact de Fisher, $p= 0,87$, il n'existe pas de lien entre le sexe et l'apparition du stridor.

Tableau VI : Répartition de la détresse majeure en fonction du choix de la corticothérapie

Choix de la corticothérapie	Détresse respiratoire majeure		
	Oui	Non	Total
Methylprednisolone	4(66,7%)	21(46,7%)	25(49,0%)
Dexamethasone	2(33,3%)	24(53,3%)	26(51,0%)
Total	6(100%)	45(100%)	51(100%)

P (value) = 0,42, il n'existe donc significativement pas de lien entre le choix de la corticothérapie et l'apparition de la détresse respiratoire majeure.

Tableau VII : Répartition des patients réintubés en fonction du choix de la corticothérapie

Choix de la corticothérapie	REINTUBATION		
	Oui	Non	Total
Methylprednisolone	6(75%)	19(44,2%)	25(49%)
Dexamethasone	2(25%)	24(55,8%)	26(51%)
Total	8(100%)	43 (100%)	51(100%)

Pour un p= 0,14 Il n'existe significativement pas de lien entre la réintubation et le choix de la corticothérapie.

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction du délai d'apparition de l'œdème laryngé selon le choix de la corticothérapie

Choix corticothérapie	Délai d'apparition de l'œdème laryngé				Total
	8h	20h	24h	72h	
Methylprednisolone	7	1	2	1	11
Dexamethasone	2	1	3	0	6
Total	9	2	5	1	17

Dans notre étude, le délai d'apparition de l'œdème laryngé se situait majoritairement à la huitième heure en faveur des patients sous methylprednisolone.

Tableau IX : Evolution post extubation en fonction de la pathologie selon le methylprednisolone.

Evolution post extubation	pathologie médicale	pathologie chirurgicale	pathologie traumatique	Total
Réussite	5(38,5%)	5(71,4%)	4(80,30%)	14(56,0%)
Echec	8(61,5%)	2(28,6%)	1(20,0%)	11(44,0%)
	13(100%)	7(100%)	5(100%)	25(100%)

Pour un $p= 0,28$ il n'existe aucun lien entre l'évolution post extubation et le type de pathologie dans le groupe methylprednisolone.

Tableau X: Evolution post extubation en fonction de la pathologie selon la dexamethasone.

Evolution post extubation	pathologie médicale	pathologie chirurgicale	pathologie traumatique	Total
Réussite	6(66,7%)	8(80,0%)	6(85,7%)	20(76,9%)
Echec	3(33,3%)	2(20%)	1(14,3%)	6(23,1%)
	9(100%)	10(100%)	7(100%)	26(100%)

Pour un $p= 0,72$; il n'existe aucun lien entre l'évolution post extubation et le type de pathologie dans le groupe dexamethasone.

Tableau XI : Répartition de l'évolution globale selon la pathologie

Motif d admission selon la pathologie				
	Pathologie médicale	Pathologie chirurgicale	Pathologie traumatique	Total
Réussite	11(50.0%)	13(76.5%)	10(83.3%)	34(66.7%)
Echec	11(50.0%)	4(23.5%)	2(16.7%)	17(33.3%)
Total	22(100%)	17(100%)	12(100%)	51(100%)

Pour un $p= 0,09$; il n'existe aucun lien entre l'évolution post extubation et le type de pathologie.

Tableau XII : Répartition de l'évolution post extubation sous dexamethasone en fonction de la durée de l'intubation

	Durée de l'intubation			
Evolution	<5jrs	5-10jrs	>10jrs	Total
Réussite	10(90,9%)	1(100%)	9(64,3%)	20(76,9%)
Echec	1(9,1%)	0(0,0%)	5(35,7%)	6(23,1%)
total	11(100%)	1(100%)	14(100%)	26(100%)

Pour un $p= 0.37$; il n'existe aucun lien entre l'évolution post extubation et la durée de l'intubation.

Tableau XIII : Répartition de l'évolution post extubation sous methylprednisolone en fonction de la durée de l'intubation

	Durée de l'intubation			
Evolution	<5jrs	5-10jrs	>10jrs	Total
Réussite	7(70,0%)	4(40,0%)	3(60,0%)	14(56,0%)
Echec	3(30,0)	6(60,0%)	2(40,0%)	11(44,0%)
Total	10(100%)	10(100%)	5(100%)	25(100%)

Pour un $p= 0,46$; il n'existe pas de lien entre la durée de l'intubation et l'évolution post extubation dans le groupe methylprednisolone.

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction des FDR laryngés de l'évolution post extubation et du type de corticoïde

choix du type de corticoïde	Facteur de risque d'œdème laryngé	ÉVOLUTION POST-EXTUBATION		Total
		Réussite	Echec	
	Sexe féminin	4	1	5
	Durée prolongée de la ventilation	3	0	3
Methylprednisolone	Sévérité de la pathologie sous jacente	3	0	3
	Multifactoriel	4	10	14
Total		14	11	25

P= 0,013. P= 0,51. Il existe un lien statistique entre les facteurs de risque d'œdème laryngé et l'évolution post extubation dans le groupe methylprednisolone

Tableau XV : Répartition des patients en fonction des FDR laryngés de l'évolution post extubation et de la dexaméthasone

choix du type de corticoïde	Facteur de risque d'œdème laryngé	ÉVOLUTION POST-EXTUBATION		Total
		réussite de l'extubation	Echec de l'extubation(reintubation)	
	Sexe féminin	4	0	4
	Durée prolongée de la ventilation	3	0	3
	Sévérité de la pathologie sous jacente	2	2	4
Dexaméthasone	Intubation traumatique et/ou difficile	2	0	2
	ATCD d'extubation non programmée	1	0	1
	Multifactoriel	8	4	12
Total		20	6	26

P= 0,51. Il n'existe pas de lien entre les facteurs de risque d'œdème laryngé et l'évolution post extubation dans le groupe dexaméthasone.

Tableau XVI : Répartition du devenir des patients sous dexaméthasone selon l'évolution post extubation

Evolution	Survie	Décès	Total
Réussite	19(95,0%)	1(16,7%)	20(76,9%)
Echec	1(5,0%)	5(83,3%)	6(23,3%)
Total	20(100%)	6(100%)	26(100%)

Pour un $p= 0,0005$; il existe un lien entre le devenir du patient et l'évolution post extubation dans le groupe dexaméthasone.

Tableau XVII : Répartition du devenir des patients sous méthylprednisolone selon l'évolution post extubation

Evolution	Survie	Décès	Total
Réussite	14(70,0%)	0	14(56,0%)
Echec	6(30,0%)	5(100%)	11(44,0%)
Total	20(100%)	5(100%)	25(100%)

Pour un $p= 0,009$; il existe un lien entre le devenir des patients, et l'évolution post extubation dans le groupe méthylprednisolone.

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

L'essai clinique *randomisé uni centrique en simple insu* a été réalisé de juin 2013 à mai 2014 au service de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré chez des patients intubés depuis plus de 24 heures. En tout, 51 patients ont été randomisés en 2 groupes : le premier (n=25) recevait le méthylprednisolone tandis que le deuxième groupe recevait la dexaméthasone. Les limites de notre étude étaient :

- La subjectivité partielle de l'étude par l'absence du test de fuite pour objectiver l'œdème laryngé ; aussi les critères utilisés pour définir l'œdème laryngé mineur (stridor, détresse laryngé nécessitant une intervention médicale) étaient laissés à l'interprétation de l'observateur ; par contre la définition de l'œdème majeur impliquant une visualisation directe du larynx de ce fait semblait plus objective. Entre autre l'absence d'appareil de fibroscopie ou autre appareil adapté à exploration correcte de la sphère laryngé.
L'échantillon non exhaustif dû à l'exclusion des patients décédés avant extubation.
- L'absence des données épidémiologiques sur cette étude, d'où la comparaison faite avec le placebo.
- Le nombre insuffisant de respirateur et de produits de sédation pouvant biaiser l'interprétation des résultats en particulier les échecs
- Les biais de sélection : il s'agissait des patients ayant été intubés et extubés au service d'accueil des urgences.

6.1 Données sociodémographiques

6.1.1 Selon l'âge

L'âge moyen est de $38,22 \pm 19,541$ avec des extrêmes allant de 9 à 96 ans. **C. Biendel** retrouve une moyenne d'âge de 66 ans avec des extrêmes allant de 47 à 74 ans avec un $p=0,88$ [23]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que l'âge d'inclusion était supérieur à 18 ans dans son étude contrairement à la notre où les patients de tout âge étaient inclus. Il en ressort que c'est la population jeune active qui est la plus touchée.

6.1.2 Selon le sexe

Dans notre étude la prédominance masculine a été la plus représentée avec **29** (56,9%) hommes contre **22** (43,1%) femmes. Le sex-ratio était de **1,32** en faveur des hommes.

6.1.3 Selon l'évolution globale post extubation

La réussite de l'extubation prédominait dans 66,7% des cas avec 33,3% d'échec. Ce résultat a montré l'intérêt de la corticothérapie dans la prévention de l'œdème laryngé. Toutefois, cet

échec de l'extubation pourrait s'expliquer par nos conditions d'intubation parfois traumatiques (produits pas toujours disponible).

6.2 Données cliniques

6.2.1 Sexe en fonction du stridor

Dans notre étude, 11 patients ont présenté le stridor soient 9 hommes et 2 femmes. Le sex-ratio est de 4,5 en fonction de hommes. **S Jaber et al** retrouve un sex ratio de 0,85 en faveur des hommes avec un $p=0,05$ [2]. Ce résultat ne concorde pas avec les données de la littérature [12], où le sexe féminin est un facteur de risque de survenue de l'œdème laryngé. Cette différence pourrait s'expliquer dans notre étude par la prédominance du stridor chez les patients de sexe masculin.

6.2.2 Apparition du Stridor en fonction du choix de la corticothérapie

Parmi les 11 patients sous corticothérapie qui ont présenté un stridor, **63,6%** étaient sous méthylprednisolone contre **36,4%** des cas imputables à la dexaméthasone. Chao-Hsien Lee, Ming-Jen Peng et Chien-Liang Wu [16] qui avaient comparé deux groupes de patients (dexaméthasone et placebo) retrouvent une incidence de stridor post extubation significativement basse dans le groupe dexaméthasone 10% contre 27,5% dans le groupe placebo; $p = 0,037$. Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillonnage qui était de 80 patients dans leur série. Caroline Biendel qui avait travaillé sur deux groupes (méthylprednisolone et placebo) retrouve respectivement 2,82% et 18,07% de stridor dans son étude. Cette différence serait due à notre faible population d'étude contrairement à l'étude **de Caroline Biendel** [23] qui était une étude multicentrique regroupant 698 patients.

6.2.3 Apparition Détresse majeure en fonction du choix de la corticothérapie

Parmi les 6 patients sous corticothérapie qui auraient présentés une détresse respiratoire majeure, la majorité était sous méthylprednisolone avec 66,7% contre 33,3% de cas sous dexaméthasone. **Caroline biendel** retrouve respectivement 0,28% dans le groupe méthylprednisolone contre 4,08% dans le groupe placebo [23]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait de notre faible population d'étude. Entre autre nous pouvons aussi incriminer la qualité de nos intubations qui se faisait parfois sans curares, lorsqu'on sait que les curares améliorent la qualité de l'intubation.

6.2.4 La reintubation en fonction du choix de la corticothérapie

Dans notre étude, 25% de reintubation étaient sous dexaméthasone contre 75% imputables au méthylprednisolone. **Chao-Hsien Lee et al** retrouvent 2,5% dans le groupe dexaméthasone et 5% dans le groupe placebo [22]. Cette différence serait due à leur population d'étude élevée (n=80). **Caroline biendel** retrouve 3,66% dans le groupe méthylprednisolone contre de 7,5% cas dans le groupe placebo ; $p=0,02$ [23]. Cette différence pourrait s'expliquer par le taux d'échec élevé retrouvé dans notre étude.

6.2.5 L'évolution globale selon la pathologie

De façon globale, on notait majoritairement 83,3% de réussite dans les pathologies traumatiques chez les patients sous corticothérapie. Ceci pourrait peut être s'expliquer par le fait que ces patients avaient moins de facteurs de risque à développer l'œdème, aussi le principe d'administration de la corticothérapie était mieux respecté contrairement aux pathologies médicales. Aussi, l'évolution globale dépend aussi de la pathologie sous jacente.

6.2.6 L'évolution post extubation sous méthylprednisolone en fonction de la durée de l'intubation

Dans notre étude, nous avons noté un taux plus élevé d'échec d'extubation dans le groupe méthylprednisolone chez des patients intubés entre le cinquième et le dixième jour. Il est à noter que 40% des patients intubés pendant plus de 10 jours avaient un taux d'échec plus bas. Pour un $p=0,46$, il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre la durée de l'intubation et l'évolution de l'extubation. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la durée de l'intubation comme seul facteur de risque d'extubation ne saurait à elle seule prédire de l'échec de l'extubation. Il faudrait que les patients soient à haut facteur de risque.

6.2.8 Le devenir des patients selon l'évolution post extubation

Dans notre étude, nous avons retrouvé 11 cas de décès en post extubation ; soit 6 dans le groupe dexaméthasone et 5 sous méthylprednisolone .

Bien qu'il existe un lien statistiquement significatif entre le devenir du patient et l'échec de l'extubation, ce dernier ne saurait être considéré comme cause directe de décès car, cette mortalité est le plus souvent imputable à la pathologie sous jacente.

7. Conclusion

L'extubation, constitue un geste courant et souvent banalisé en réanimation alors qu'elle serait pourvoyeuse de nombreuses complications dont l'œdème laryngé pouvant engager le pronostic vital des patients. L'utilisation des corticoïdes dans le but de prévenir l'œdème contribuerait à améliorer la qualité des soins chez les patients à haut risque d'œdème. L'objectif fondamental de notre étude, a été de comparer l'effet de la dexaméthasone et du méthylprednisolone dans la prévention de l'œdème laryngé post extubation chez les patients hospitalisés dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré. Il en ressort de notre étude que: parmi les 6 patients sous corticothérapie qui auraient présentés une détresse respiratoire majeure, 66.7% étaient sous méthylprednisolone contre 33.3% sous dexaméthasone. Parmi les 11 patients sous corticothérapie qui auraient présentés un stridor, 63.6% étaient sous méthylprednisolone contre 36.4% sous dexaméthasone. Parmi les 8 patients sous corticothérapie ayant été reintubés ,25% étaient sous dexaméthasone contre 75% sous méthylprednisolone. Parmi les 6 décès dans le groupe dexaméthasone, 83.3% de ces décès étaient imputables au patients ayant présentés un échec d'extubation. On notait 100% de décès chez les patients ayant eu un échec d'extubation dans le groupe méthylprednisolone. Au terme de notre étude, nous n'avons pas noté de différence statistiquement significative quant à la molécule optimale dans la prévention de l'œdème laryngé post extubation du fait de notre faible population d'étude.

RECOMMANDATIONS :

Ce travail mené à terme nous amène à formuler les recommandations suivantes :

-Aux autorités sanitaires :

- Procéder à une étude double aveugle afin de donner plus de pertinence au problème.
- Mettre des fonds permettant d'initier ce travail dans les différents centres de réanimation afin de pouvoir non seulement avoir une population d'étude représentative mais aussi de répondre à la pertinence de ce problème.
- Approvisionner en nombre suffisant les salles de réanimation et de médecine d'urgence en fibroscope afin d'explorer la filière laryngée.
- Mettre en place de tests systématiques (test de fuite) permettant de prédire l'issue de l'extubation afin d'améliorer la prise en charge des patients de réanimation.
- Mettre à disposition des canules de trachéotomie afin de diminuer non seulement le travail respiratoire sujet à des reintubations, mais aussi à faciliter les broncho-aspirations afin d'améliorer le confort du patient et de mieux l'insérer dans la société.
- Mettre la ventilation non invasive (VNI) à la disposition du personnel chez des patients à risque respiratoire afin de diminuer le taux de réintubation.
- Former le personnel à l'utilisation de la laryngoscopie.

-Aux personnels de réanimation et de médecine d'urgence

- Utiliser le test de fuite pour identifier des patients à haut risque d'œdème.
- Réaliser un bilan de la filière laryngé post-extubation immédiat pour distinguer des lésions œdémateuses accessibles à la corticothérapie afin d'améliorer l'efficacité de l'utilisation des corticoïdes.
- Administrer la corticothérapie en intraveineuse dans les 24 h précédant l'extubation, chez les patients à (haut) risque de développer un œdème laryngé.
- Procéder à une trachéotomie de principe chez les patients ayant une intubation prolongée.

A la société malienne d'anesthésie réanimation (SAMR) :

- Initier ce travail dans les différents centres de réanimation afin de pouvoir non seulement avoir une population d'étude représentative mais aussi de répondre à la pertinence de ce problème.
- Former le personnel médical sur l'accès aux voies aériennes.
- Former le personnel médical à l'utilisation du test de fuite.

Références bibliographiques

1. **George B, Troje C, Brunodiere M, et Eurin.** Liberté des voies aériennes en anesthésiologie : Masque laryngé et intubation trachéale. Ency Méd Chirurg. 1998 ; 207 :p.10; 15.
2. **Gaber S, Chanques G, Sebbane M, et Eledjam J-J.** Mise au point Les échecs de l'extubation. Elsevier.2004 ; 13 :46-53.
3. **Mahul Ph, Morel J, Jospe R and Auboyer C .** *gestion de l'intubation, de l'extubation et de ses Complications. medit line.2007 ; Volume 8 (numéro2) :1.*
4. **Lambert P, Delorme N.** Complications laryngées aiguës de l'intubation translaryngée : rev lit. *Réanimation* 2002; 11: 59-65.
5. **Cheng K, Hou C, Huang H, S. Lin, et al.** *Intravenous injection of methylprednisolone reduces the incidence of postextubation stridor in intensive care unit patients. Crit Care Med.2006 ; 5 :34.*
6. **Chien-Liang W.** *Dexamethasone pour prévenir postextubation obstruction des voies respiratoires chez adultes: une étude prospective, randomisée, en double aveugle, placebo-controlled study. crit care.2007;11(4) :1,8*
7. **Elaine N. MARIEB.** Anatomie et physiologie humaines, 4e édition américaine, canada de Boeck et Lacier S.A., press 1999 p 806-860.
8. **Plisnier H.** Précis d'oto-rhino-laryngologie.6^{ème} ed.2006 ; Paris : Maloine. Ch4.171, 175
9. **Moore L. ; Arthur F.** Anatomie médicale : Aspects fondamentaux et applications cliniques. 2^{ème} ed.2006 ; Paris : Boeck. Ch.8
10. **Garnier delamare** .dictionnaire illustré des termes de médecine. Paris : 29^{ème} ed ; 2006.œdème ;p.614
11. **McCulloch TM, Bishop MJ.** Complications of translaryngeal intubation. Clin Chest Med.1991; 12: 507 - 521.
12. **Whited RE.** A prospective study of laryngo-tracheal sequel in long-term intubation. Laryngoscope.1984; 94:367 - 377.
13. **Lecours M, Martel f.**La méthylprednisolone est-elle efficace pour prévenir l'œdème laryngé post extubation ? ; *Lancet*, mars 2007; vol 369 :1083-9.

14. Miller R and Cole R. Association between reduced cuff leak volume and postextubation stridor. *Chest* 2003 ;110(4):1035-1040.

15. François B, Bellissant E, Gissot V, Desachy A, et al. 12-h pretreatment with methylprednisolone versus placebo for prevention of postextubation laryngeal oedema : a randomised double-blind trial. *Lancet* .2007;369:1083-9

16 Cheng KC. L'injection d'une ou plusieurs doses de corticoïdes permet-elle de réduire l'incidence des œdèmes laryngés post-extubation : étude Prospective, randomisée, en aveugle, monocentrique.2006 ; 34 :1345 -50.

17. Legent F, Fleury P, Nancy P, Beauvillain C. ORL Pathologie cervico-faciale.paris: 5^{ème}ed . Masson.1999;p282

18. Miller KA, Harkin CP and Bailey PL. *Postoperative tracheal extubation. Anesth Analg.*1995;80:149-72

19. Blanloeil Y, Le TeurnierY, Demeure D. Corticoïdes en anesthésie-réanimation. Elsevier.1996 ; 399(420).

20. Notice dexaméthasone, Galepharm, 8700 Küssnacht. 57'974 (Swissmedic).P1-11

21. Notice solumedrol, laboratoire Mylan, 2014.P1-4

22. Chao-Hsien L, Ming-Jen P, Chien-Liang W, *prévention de l'obstruction postextubation des voies aériennes par le dexamethasone chez l'adulte : étude prospective, randomisée, en double aveugle, contrôlée par un placebo.crit care.*2007 ; 11 :4.

23. Biendel C.Prevention of Postextubation Laryngeal Edema Using 12-hour-pre treatment with methylprednisolone .critique d'article.2007:12

Annexe1

FICHE D'ENQUÊTE

Prévention du stridor laryngé post extubation: dexamethasone/methylprednisolone

N° du dossier :

NOM(s) : Prénom (s) : Poids : Age : Sexe :

Profession :

Date d'entrée : Date de sortie : Durée du séjour :

Motif d'admission selon l'affection (✓)

- | | | | | |
|----------------|--------------------------|------------------------------|---|--------------------------|
| 1. Dyspnée | <input type="checkbox"/> | 7. Etat de mal convulsif | 15. <input type="checkbox"/> Etat de choc | <input type="checkbox"/> |
| 2. AVC | <input type="checkbox"/> | 8. Polytraume | 14. <input type="checkbox"/> c grave | <input type="checkbox"/> |
| 3. Neuropathie | <input type="checkbox"/> | 9. Postopératoire | 13. <input type="checkbox"/> Intoxication aiguë | <input type="checkbox"/> |
| 4. AAG | <input type="checkbox"/> | 10. OAP | 16. <input type="checkbox"/> CR | <input type="checkbox"/> |
| 5. Eclampsie | <input type="checkbox"/> | 11. Ins rénale | 17. <input type="checkbox"/> Autre | <input type="checkbox"/> |
| 6. Méningite | <input type="checkbox"/> | 12. Altération de conscience | <input type="checkbox"/> | |

Motif d'admission selon le type de pathologie (✓)

- | | |
|----------------------------|--------------------------|
| 1. Pathologie médicale | <input type="checkbox"/> |
| 2. Pathologie chirurgicale | <input type="checkbox"/> |
| 3. Pathologie traumatique | <input type="checkbox"/> |

ATCD

- | | | | | |
|--------------------|--------------------------|-------------------------|--|--------------------------|
| 1. HTA | <input type="checkbox"/> | 5. Trauma.maxillo.fac | 9. Sans <input type="checkbox"/> TCD | <input type="checkbox"/> |
| 2. Diabète | <input type="checkbox"/> | 6. Goitre | 10. Autre <input type="checkbox"/> | |
| 3. Asthme | <input type="checkbox"/> | 7. Intubation difficile | <input type="checkbox"/> | |
| 4. lésion dentaire | <input type="checkbox"/> | 8. Trachéotomie | <input type="checkbox"/> | |

FACTEURS DE RISQUE D'ŒDEME LARYNGÉE

1. Age > 80 ans
2. Sexe féminin
3. Durée prolongée de la ventilation avant l'extubation
4. Sévérité de la pathologie au moment de l'admission en réanimation
5. Intubation traumatique et/ou difficile
6. Antécédent d'extubation non programmée (auto-extubation ou extubation accidentelle)

EXAMEN CLINIQUE

- **Etat général :** 1. Bon 2. Altéré
- **Examen cardiovasculaire :**
 - Etat hémodynamique : stable instable
- **Examen pulmonaire :**
 - fonction respiratoire normale fonction respiratoire altérée.
- **Examen neurologique :**
 - conscience normale conscience altérée

INTUBATION

- Orotrachéale** **Nasotrachéale**

1. Indication de l'intubation

- ACR
- Détresse respiratoire
- Trouble hémodynamique (Etat de choc)
- Trouble de la conscience (GW < 8 GW > 13)
- Post-opératoire

2. matériels utilisés

- Calibre de la sonde
 - 1-sonde 7.5 2-sonde 7 3-sonde 8
- durée de la sonde d'intubation en place <5jrs 5-10j 10jrs >
- Traumatisme à l'intubation oui non
- Durée de la ventilation mécanique <36h >36h < 19h > 2h

CRITÈRES D'EXTUBATION

- 1-ventilation spontanée efficace 4-fréquence respiratoire 12-25cycles /mn
- 2-SPO2 satisfaisante >95% air ambiant volume courant>5-8ml/kg
- 3-reflexe de toux efficace 6-ventilation minute<10l/mn
- 7-pression inspiratoire négative <-20-30cmH2O
- 8-bloc neuromusculaire<10%
- 9-tête levée>5sec 13- paco2<50mmhg 10-
reflexe de déglutition récupéré
- 11-Pao2>60mmhg 14- température centrale >36° c
- 12-Stabilité hémodynamique

CORTICOTHERAPIE

1. Choix de la corticothérapie

- Dexamethasone
- Methylprednisolone

2. Principes d'administration

- selon le protocole (24h'avant l'extubation)
- sans respect du protocole (juste après extubation)

SURVEILLANCE POST EXTUBATION

1. Surveillance respiratoire

- Stridor oui non
- détresse respiratoire aigue : oui non
- encombrement bronchique : oui non
- Ventilation spontané : Efficace Inefficace
- SPO2 satisfaisante (air ambiant) : <90% >90%
- Délai d'apparition de l'œdème laryngé (stridor) 1h 8h 6h 24h 36h

2. surveillance neurologique

- (GW<8 GW >= 8)

3. Surveillance cardiovasculaire

- État hémodynamique : stable ir

<input type="checkbox"/>	table	<input type="checkbox"/>
--------------------------	-------	--------------------------

ÉVOLUTION POST-EXTUBATION

- **Dexamethasone**
 - Echec
 - réussite
 - reintubation
- **Methylprednisolone**
 - Echec
 - réussite
 - reintubation

COMPLICATION POSTEXTUBATION

- ✓ Bronchospasme
- ✓ Laryngospasme
- ✓ paralysie des cordes vocales
- ✓ pneumopathie

DEVENIR DU PATIENT

1. survie
2. décès

Annexe 2 : FICHE SIGNALITIQUE

Nom : *EMMA NSIA*

Prénom : *REGINE*

Titre de la thèse : *Prévention de l'œdème laryngé post extubation : dexamethasone/methylprednisolone.*

Durée d'étude : *juin 2013 à Avril 2014*

Année de soutenance : *2013.../2014...*

Ville de soutenance : *Bamako*

Pays d'origine : *Cameroun*

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

Secteurs d'intérêt : *Imagerie médicale, Anesthésie réanimation, oto rhino laryngologie ...*

Résumé :

Notre étude s'est déroulée dans l'unité de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré entre juin 2013 et mai 2014. Cette étude s'est effectuée sur un échantillon de 51 patients. C'était une étude prospective randomisée en simple aveugle, destinée aux malades intubés pendant plus de 24 heures répondant aux critères d'inclusions. Il était question de comparer l'effet de la dexaméthasone et du méthylprednisolone dans la prévention de l'œdème laryngé post extubation. De notre étude, il en ressort que : parmi les 6 patients sous corticothérapie qui auraient présentés une détresse respiratoire majeure, 66,7% étaient sous méthylprednisolone contre 33,3% sous dexaméthasone. Parmi les 11 patients sous corticothérapie qui auraient présentés un stridor, 63,6% étaient sous méthylprednisolone contre 36,4% sous dexaméthasone. Parmi les 8 patients sous corticothérapie ayant été reintubés, 25% étaient sous dexaméthasone contre 75% sous méthylprednisolone. Parmi les 6 décès dans le groupe dexaméthasone, 83,3% de ces décès étaient imputables aux patients ayant présentés un échec d'extubation. On notait 100% de décès chez les patients ayant eu un échec d'extubation dans le groupe méthylprednisolone. Au terme de notre étude, nous n'avons pas noté de différence statistiquement significative quant à la molécule optimale dans la prévention de l'œdème laryngé post extubation du fait de notre faible population d'étude. De ce fait, la molécule optimale reste donc une problématique devant faire l'objet d'une étude de plus grande envergure.

Mots clés : œdème laryngé ; extubation ; dexaméthasone/méthylprednisolone

SUMMARY

Our survey took place in the intensive care unit of the hospital Gabriel Touré from June 2013 to May 2014. This survey took place on a sample of 51 patients. It was a prospective survey

randomized in simple blind, destined to the sick having a tube feeding during more of 24heures answering the criteria's of inclusions. It was about to compare the effect of the dexamethasone and the methylprednisolone in the prevention of the laryngeal oedema after removing the tube feeding .From our survey, we have noticed that : among the 6 patients under corticosteroid therapy that have presented a major respiratory distress, 66,7% were under methylprednisolone against 33,3% under dexamethasone. Among the 11 patients under corticosteroid therapy that would have presented a stridor, 63,6% were under methylprednisolone against 36.4% under dexamethasone. Among the 8 patients under corticosteroid therapy having been reintubated,25% were under dexamethasone against 75% under methylprednisolone. Among the 6 deaths in the group dexamethasone, 83,3% of these deaths were attributable to the patients having presented a failure of extubation. We noted that 100% of death at the patients having had a failure of extubation in the group methylprednisolone. To the term of our survey, we didn't note a statistically meaningful difference as for the optimal molecule in the prevention of the laryngeal oedema post extubation because of our weak population of survey. Of this fact, the optimal molecule remains problematic and suggests a big scale survey.

Annexe 3 : SERMENT D'HYPOCRATE

SERMENT D'HYPOCRATE

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

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

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

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

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

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

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

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

Je le jure