

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES
TECHNIQUES ET TECHNOLOGIES DE
BAMAKO

(USTTB)

Année universitaire 2013-2014

Thèse N°..... /



Titre :

**LE PROFIL EPIDEMIO-CLINIQUE DES COMAS
DANS LE SERVICE DE REANIMATION DU CENTRE
HOSPITALIER UNIVERSITAIRE GABRIEL TOURE**

Thèse

Présentée et soutenue le2013 à la faculté de médecine et d'odontostomatologie

Par Mr **OUMAR SAMADY DIAKITE**
Pour obtenir le grade de docteur en médecine (diplôme d'état)

Jury

Président : Professeur Moussa Maiga

Membre : Docteur Dramane Goita

Codirecteur de thèse : Docteur Broulaye M Samaké

Directeur de thèse : Professeur Abdoulaye Diallo

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dieu

Je remercie le Bon Dieu, le Créateur Suprême, le Clément, le Très Miséricordieux de m'avoir donné la vie et d'y veiller, la santé et le courage nécessaires pour la réalisation de ce travail.

A mon papa Samady Diakité

Papa, les mots me manquent pour exprimer ce que je ressens pour toi en ces temps importants. Mais je puis déjà te dire qu'au-delà de mes difficultés à moi, je sais que toi aussi tu as souffert pour que ce jour arrive. En bon père, vous vous êtes toujours battu pour l'avenir de vos enfants, leur bien-être et le bonheur de la famille. Alors papa merci : Merci pour l'éducation que j'ai reçu de toi, car c'est le socle de ce que je suis, merci de n'avoir jamais douté de mes capacités, merci pour tes petits mots d'amour si réconfortant depuis mon enfance.

A ma maman Djominè Coulibaly

Depuis l'enfance, vous avez guidé mes pas dans ce monde, me donnant le meilleur de vous et vos conseils multiples pour surmonter cette épreuve de la vie .Merci pour vos soutiens qui ne m'ont pas fait défaut pour la réalisation de ce travail, qui est le vôtre.

A mes frères et sœurs

Lassana Diakité ; Bakary Diakité ; Aminata Diakité ; Aboubacar Sidiki Diakité ; Dama Diakité **Vous avez été toujours à côté de moi ; merci, ce travail est aussi le vôtre.**

A mes oncles et tantes

Modibo Coulibaly ; Mamoutou Coulibaly ; Bourama Coulibaly ; Fousseyni Coulibaly ; Oumar Coulibaly ; Mariam Konaté ;Awa Tamadou ;etc.. Ce travail est le fruit de votre sagesse. Puissiez-vous trouver à travers ce travail l'expression de ma profonde gratitude.

Au Professeur Abdoulaye DIALLO

Cher maître ! Transmettre son savoir et sa connaissance aux autres est un acte de foi, un devoir sacré de valeur inestimable. Ayant accepté de nous transmettre cette richesse infinie, nous ne saurions trouver les mots exacts pour vous exprimer notre reconnaissance.

Au Dr SAMAKE Broulaye M

Merci pour tous vos conseils, votre rigueur scientifique, votre sens du travail bien accompli, mais surtout votre grand sens d'écoute et de sagesse, indispensable pour

notre carrière. Veuillez, Chers maîtres croire, en l'expression de notre profonde gratitude. Soyez assurés de notre immense admiration et de tout notre respect.

A mes aînés du Service

Dr Moussa DEMBELE, Dr Bouna SANOGO, Dr Diadié DIAKITE, Dr André KASSOGUE, Dr Dramane DIARRA, Dr Kassoum KONE, Dr Amadou SIDIBE, Dr Moussa DAOU, Dr Ousmane NIENTAO, Dr Lassine GOITA, Dr Moustapha MANGANE, DR Hamidou MAIGA, Bakary KEITA, Modibo TOGOLA, Dr Sogodoko, Dr Kaloga, Merci pour votre grand sens de respect.

A Mariam C Traoré

Il m'est difficile de parler de toi sans éprouver une chaleur au cœur, tu as été là pour moi dans les moments difficiles, tu as été pour moi comme une sœur, je ne t'en remercierai jamais assez.

Au MAJOR DIABATE :

Merci pour ta disponibilité et ton amour pour le service.

Aux infirmiers : JOSIAS, BERTHE, BIBA, LASSINE, HABIB, ALIMA et les autres.

A mes Camarades et cadets du Service

Youssouf **Diallo**, Nnemngeng Flamine Jeannys **Marouchka**, Ngagoue Tchani **Chaneline**, Diba SISSOKO, Housnatou TIMBELY, Mariam C. TRAORE, Amara KONATE, Mme CISSE Binta DIALLO, Igor TSAFACT, Roch FAMO, Edi'i Corine, Fatoumata Samaké Sauvegardez les acquis, et bon courage.

A tout le personnel de la Réanimation

HOMMAGE AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et Président du jury

Professeur Moussa MAIGA

- *Chef du service de médecine du CHU Gabriel TOURE*
- *Président de la société malienne des maladies de l'appareil digestif (SOMAD)*

Cher maître,

Nous sommes honorés que vous ayez accepté, malgré vos multiples occupations, de présider ce jury.

Votre immense expérience, votre esprit méthodique, vos qualités de pédagogue font de vous un maître respecté et admirable.

Vos enseignements au sein de la faculté nous ont conquis.

Nous vous prions cher maître d'accepter l'expression de notre profonde considération.

A notre maître et juge

Docteur GOITA Dramane

- ***Spécialiste en anesthésie-réanimation***
- ***Chargé de cours à l'institut national de formation en sciences de la santé (I.N.F.S.S.)***
- ***Praticien hospitalier au CHU Point G***

Cher maître,

Nous sommes honorés que vous ayez accepté de juger ce travail.

Votre rigueur scientifique, votre simplicité et votre bonté nous a beaucoup marqué.

Nous tenions à vous remercier pour vos apports qui ont contribué à l'amélioration de ce travail.

Veillez trouver ici, cher maître,

l'expression de notre attachement et de notre gratitude.

A Notre maître ET codirecteur de thèse

Docteur Broulaye M SAMAKE

- ***Spécialiste en anesthésie-reanimation au CHU Gabriel Touré,***
- ***Maitre assistant à la FMPOS,***
- ***Chef du service d'anesthésie du CHU Gabriel TOURE,***
- ***Membre de la société d'anesthésie-reanimation et de Médecine d'urgence du Mali (SARMU-MALI).***

Cher maître,

Nous avons été très honorés que vous acceptiez de codiriger cette thèse, vous avez été pour nous une personne ressource au service.

Votre grande culture médicale, votre disponibilité

Et votre dévouement pour notre formation imposent respect et admiration.

Nous saisissons l'occasion pour vous rendre un brillant hommage.

A Notre maître et directeur de thèse

Professeur Abdoulaye Diallo

- ***Médecin colonel-major du service de santé des armées***
- ***Maître de conférences en anesthésie et réanimation à la faculté de médecine, et d'odonto-stomatologie***
- ***Chef du département d'anesthésie – réanimation et de médecine d'urgence du CHU Gabriel Touré***
- ***Membre de la SARMU-MALI.***

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous avez fait en nous acceptant comme élève, les mots nous manquent pour exprimer tout le bien que nous pensons de vous.

Tout au long de ce travail, vous avez forcé notre admiration tant par vos talents scientifiques que par vos multiples qualités humaines.

Votre éloquence dans l'enseignement, votre sens aigu du travail bien accompli, du respect et de la discipline font de vous un modèle.

Recevez ici, cher maître, l'expression de nos salutations les plus respectueuses et de nos sincères remerciements.

ABREVIATIONS

La liste des abréviations

- AVC** : accident vasculaire cérébral
CHU-GT : centre hospitalo-universitaire Gabriel Touré
DSC : débit sanguin cérébral
EEG : électroencéphalogramme
FMPOS : faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie
FR : fréquence respiratoire
FRAA : formation réticulée activatrice ascendante
GABA : acide gamma amino-butyrique
HGT : hôpital Gabriel Touré
HTI : hypertension intracrânienne
HTA : hypertension artérielle
IDM : infarctus du myocarde
IM : insuffisance mitrale
IRM : imagerie par résonance magnétique
LCR : liquide céphalo-rachidien
LEAD : lupus érythémateux aigue disséminé
NFS : numération formule sanguine
OAP : œdème aigue pulmonaire
PA : pression artérielle
PAR : polyarthrite rhumatoïde
PIC : pression intracrânienne
PL : ponction lombaire
SAMU : service d'assistance médical d'urgence
SAR : service d'accueil de réanimation
SRAA : système réticulaire activateur ascendant
SS0, 9% : sérum salé 0,9%
TA : tension artérielle
TDM : tomodynamométrie
TCE : traumatisme crânio-encéphalique

SOMMAIRE

SOMMAIRE

| | | |
|---------------|---|--------------|
| I- | INTRODUCTION | |
| II | OBJECTIFS..... | |
| III- | GENERALITES..... | |
| | 1-Définitions..... | |
| | 2-Anatomie et physiopathologie du coma..... | |
| | 3- Examen clinique | |
| | 4- Classification du coma..... | |
| | 5- Aspects étiologiques du coma..... | |
| | 6-Diagnostic différentiel..... | |
| | 7- Examens complémentaires..... | |
| | 8- Prise en charge du coma..... | |
| | 9- Pronostic du coma..... | |
| IV- | METHODOLOGIE | |
| V- | RESULTATS..... | |
| VI- | COMMENTAIRES ET DISCUSSION... | |
| | Conclusion | |
| - VII- | Recommandations..... | |
| | REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES | |
| | ANNEXES..... | |

INTRODUCTION

I -Introduction :

Le coma (étymologiquement « sommeil profond en grec »), implique en plus de l'altération grave de la conscience la disparition de tout comportement de veille et une atteinte de la vie de relation en général, pouvant être accompagnée de perturbations végétatives [38].

Il existe une grande diversité de définition de l'état de coma, on peut retenir la simplicité de la définition de Jennet et Teasdale [10], **"absence d'ouverture des yeux, absence d'émission verbale, absence de réponse aux ordres" et leur irréversibilité immédiate.**

Les pathologies les plus pourvoyeuses de coma furent : infectieuses, cardiovasculaires, traumatiques, tumorales, métaboliques. Le coma traduit une défaillance réticulée activatrice ascendante du tronc cérébral, support neurologique de la vigilance [5].

Cette défaillance entraîne une situation d'urgence nécessitant un investissement très important tant au niveau de la part du médecin que de la famille du malade. Le médecin confronté à cette défaillance réticulée reste souvent limité au stade d'hypothèse diagnostique par faute de moyens de diagnostic appropriés (examen complémentaire : scanner cérébral, EEC, IRM, etc....). C'est pourquoi il doit élaborer une démarche diagnostique et de prise en charge en se fondant sur l'épidémiologie qui devra être soutenue par un examen clinique conduit avec rigueur et par des examens complémentaires disponibles.

L'examen clinique du malade rigoureusement mené, permet le plus souvent de poser le diagnostic topographique précis d'une lésion [6].

Une meilleure connaissance du profil épidémio-clinique aidera au choix des investigations de première intention pour la recherche étiologique . plus tôt la cause est connue plus la prise en charge est correcte ,

minimisant les facteurs de morbidité.

Au Mali principalement à l'hôpital Gabriel Touré dans le service de réanimation, une étude réalisée par IMBOUA [4] a trouvé 164 cas de coma sur 1490 admissions soit 47,54% des cas d'altération de la conscience. La tranche d'âge la plus touchée était de 61-75 ans avec une prédominance du sexe masculin (sexe ratio 1,3) [4].

Selon ROPPER aux U.S.A [1], les maladies déterminant les troubles de la conscience ont représenté jusqu'à 3 % du total des admissions aux urgences du grand hôpital municipal.

En Côte d'Ivoire, GROBIA [2] a colligé 300 cas d'altérations de la conscience sur 6875 admissions soit 5,06% au CHU de Treichville.

Par ailleurs KABAOU [3] a retrouvé 112 cas d'altération de la conscience, sur 4144 admissions soit 37% au service de réanimation de l'hôpital national de NIAMEY (2007).

L'augmentation de la prévalence des comas, la complexité du diagnostic étiologique, les difficultés de prise en charge et le taux de mortalité élevé ont motivé ce travail.

Afin de déterminer le profil clinique et épidémiologique des comas nous nous sommes fixés des objectifs ci-dessous.

OBJECTIFS

II-Objectifs :

1- OBJECTIF GENERAL

Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques des comas dans le SAR.

2-OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Evaluer la prévalence des comas dans le SAR
- Identifier les différentes étiologies évoquées au SAR
- Identifier les facteurs de morbidité associés au coma dans le SAR

GENERALITES

III Généralités :

1-Définitions

1.1. Coma :

Le coma est défini par la suppression de la vigilance et des activités conscientes.

Du point de vue phénoménologique il peut être défini comme « un état ressemblant au Sommeil », et qui comporte une abolition de la conscience et de l'éveil comportemental ; Il est alors non réversible sous l'influence des stimulations ; le coma est aussi, du point de vue physiopathologique, un trouble de la vigilance, [35].

La vigilance est décrite comme étant un état particulier d'activation du cerveau ; cette activation du cerveau se caractérise d'une part par l'action sous-corticale qui est à l'origine de l'éveil comportemental et de la réactivité, et d'autre part par l'activation corticale qui est à l'origine de la perceptivité et des phénomènes cognitifs, définissant la conscience [36].

La conscience est la connaissance qu'un individu a de lui-même et de son entourage [33].

Les termes confusion, obnubilation (torpeur ou somnolence), stupeur, coma sont utilisés pour décrire une altération de la vigilance.

1.2. Epidémiologie :

Les définitions de l'épidémiologie sont nombreuses, et nous ne retiendrons que celles qui nous paraissent opérationnelles et en rapport avec notre étude. Selon MAHON et coll. [40], « l'épidémiologie est l'étude de la distribution et des déterminants de la fréquence de la maladie chez l'homme. » Cette définition, selon MAHON M. et coll. [40], indique

deux principaux domaines d'investigation, l'étude de la distribution de la maladie et la recherche des déterminants (facteurs de risque ou étiologie) de la distribution observée.

À la différence de la médecine clinique qui voit un ou plusieurs cas de maladie, « l'épidémiologie considère un ou plusieurs cas de maladie comme l'échec des interactions entre la population et son environnement. » [20]

« L'épidémiologie est la discipline médicale qui étudie la propagation et la concentration temporo-spatiale de la santé et de la maladie dans la population, en temps que phénomène de masse. Elle cherche les causes de ces phénomènes, les conditions de leur propagation.» [20]

Cette définition est explicitée par P.Ronco [22], lorsqu'il dit que « l'épidémiologie s'intéresse en premier lieu à l'apparition de la maladie dans le temps, l'espace et chez l'homme », surtout lorsqu'il précise que l'épidémiologie s'intéresse aux caractéristiques suivantes chez l'homme :

- démographiques (âge, sexe...)
- biologiques (tension artérielle, enzyme, glycémie...)
- sociales et économiques (profession, niveau éducationnel, revenu...)
- habitudes personnelles (abus de tabac, alcool, drogue...)
- génétiques (groupe sanguin...)

2-Anatomie et physiopathologie du coma :

2-1 Anatomie

La conscience, qui regroupe l'ensemble des activités corticales du cerveau aboutissant à la connaissance du moi et de l'environnement, est satellite du comportement de veille. Cet état de veille est fonction d'une interaction entre le tronc cérébral et les hémisphères cérébraux

qui sont activés par des groupes de neurones siégeant au niveau du système réticulaire activateur ascendant (SRAA).

Le SRAA correspond à la partie supérieure de la formation réticulaire activatrice ascendante (FRAA) qui elle est située dans la partie centrale du tegmentum ponto-mésencéphalique au niveau du cerveau (fig. 1) [27].

Le SRAA est situé en avant de l'aqueduc de Sylvius et est au contact des voies oculomotrices, en particulier le noyau de la troisième paire crânienne et la bandelette longitudinale postérieure reliant les noyaux des paires crâniennes entre elles [23].

Le SRAA reçoit des afférences sensitivo-sensorielles, stimulantes de l'éveil, en provenance de la voie spino-thalamique et notamment de la face. Ces afférences se projettent sur le cortex en partie directement, mais surtout par l'intermédiaire des noyaux réticulaires thalamiques.

Les voies efférentes partent de la partie médiane de la formation réticulaire activatrice ascendante avec des projections thalamiques et hypothalamiques.

Ce système réticulo-hypothalamo-cortical intervient surtout dans la dimension instinctive et émotionnelle de l'éveil.

La médiation chimique est assurée par des neuromédiateurs qui permettent la transmission des voies qui prennent part à ce système réticulaire [13] :

-Les catécholamines interviennent au niveau du locus coeruleus et la Dopamine intervient au niveau du méso limbique et du méso cortex.

-L'acétylcholine a une action activatrice sur le système activateur d'origine réticulaire,

-La sérotonine agit sur le noyau du raphé,

-La GABA a une action inhibitrice (rôle imprécis) sur le SRAA

2-2 Physiopathologie [7, 23]

La base physiopathologique du coma est soit la destruction mécanique des régions du tronc cérébral ou du cortex (coma neurologique), soit une interruption brutale et globale des structures métaboliques du cerveau (coma métabolique).

La souffrance des voies axiales du tronc cérébral est souvent multifactorielle, elle peut résulter :

-de désordres diffus ou multifocaux, retentissant globalement sur le métabolisme neuronal (anoxie, troubles métaboliques, intoxications, traumatique, vasculaire, infectieuse, épileptique) ;

-de lésions structurales qui touchent de façon élective la FRAA (infarctus du tegmentum mésencéphalique, hémorragie du tronc cérébral) ou de façon étendue les hémisphères (hémorragie ou infarctus du cervelet);

-de la répercussion à distance d'un foyer lésionnel sur les structures axiales par le biais d'une hypertension intracrânienne (HIC).

Le fonctionnement du cerveau est dépendant du débit sanguin cérébral continu (DSC), des apports en oxygène et en glucose. Le DSC est d'environ 75ml pour 100g/min dans la substance grise et de 30 ml pour 100g/min dans la substance blanche.

La consommation en oxygène est de 3,5 ml pour 100g/min et celle en glucose de 5mg pour 100g/min.

Les réserves cérébrales en glucose sont suffisantes pour maintenir les apports énergétiques pendant environ 2 min après un arrêt du DSC, alors que l'on perd conscience dans les 8 à 10 secondes qui suivent. Un DSC inférieur à 10 ml pour 100g/min provoque des lésions cérébrales irréversibles

3. L'EXAMEN CLINIQUE :

L'orientation diagnostique débute par l'interrogatoire de l'entourage. Il faut préciser les circonstances d'installations du trouble de la vigilance : début brutal ou progressif ; notion de traumatisme ; prise de médicaments ; d'alcool, des toxiques. Recherche d'une maladie connue : notamment de diabète, HTA affections neurologiques ou psychiatriques.

L'examen clinique doit être aussi complet que possible et s'enquerriez en premier lieu de troubles mettant en jeu le pronostic vital, nécessitant une réanimation immédiat : état cardiovasculaire (arrêt circulatoire, trouble tensionnel majeur), respiratoire (encombrement dyspnée aigue, pause respiratoire), état de mal comitial, hypothermie sévère ou hyperthermie maligne [12].

3.1. L'examen général

Il est essentiel de rechercher un syndrome méningé, un syndrome infectieux, des lésions de traumatisme (fracture de membres, fracture du bassin, volet thoracique, traumatisme crânien, plaies cutanéomusculaires avec ou non perte de substance importante), d'une affection viscérale ou endocrinienne pouvant être à l'origine du coma.

3.2-1 Examen des fonctions végétatives

Il importe de rechercher les troubles végétatifs en premier lieu en raison des implications thérapeutiques immédiates [20,16].

On s'aidera des valeurs de la pression artérielle et du pouls, de l'auscultation pulmonaire et cardiaque, de la palpation abdominale, de la recherche d'un globe vésical.

Les paramètres des fonctions respiratoires (l'amplitude, le rythme, le réflexe de la toux, l'encombrement respiratoire....), des fonctions circulatoires (la PA, le pouls, le rythme cardiaque,...) feront l'objet d'évaluation et de surveillance.

L'état d'hydratation sera également apprécié, car un déséquilibre hydro-électrolytique peut être à lui seul la cause du coma. L'hyperthermie au cours du coma peut être le fait d'un dérèglement des centres thermorégulateurs et ne signifie pas forcément l'existence d'une infection.

Examen du crâne et de la face

Le crâne et la face doivent faire l'objet d'un examen minutieux :

-L'inspection et la palpation du crâne à la recherche d'une déformation de la voûte liée à un fragment embarré, d'une plaie du scalp, d'une plaie crânio-cérébrale (effraction de la dure-mère).

-Un écoulement de LCR par le conduit auditif externe (otoliquorrhée) ou par le nez (rhinorrhée cérébro-spinale), témoigne respectivement d'une fistule ostéo-durale en regard de l'étage moyen et de l'étage antérieur de la base du crâne.

-La découverte d'un hématome péri orbitaire bilatéral témoigne d'une fracture de la base du crâne.

-La mise en évidence d'une fracture de l'orbite, des paralysies oculomotrices, d'une cécité (section du nerf optique) et de la sensibilité faciale.

-La fracture du rocher, expliquée par une otorragie, une surdité et une paralysie faciale périphérique.

-La fracture du massif facial, retrouvée par la présence d'une disjonction crânio-faciale.

3-3Examen neurologique

La découverte de signes neurologiques focaux, ou d'asymétrie de l'examen neurologique, oriente bien sur vers une pathologie focale cérébrale, par opposition à une pathologie Métabolique ou toxique cependant, un certain nombre de déficits focaux chroniques, infra

cliniques, peuvent être démasqués lors d'altération incomplètes de la conscience, en particulier à l'introduction d'une sédation [19].

Le tableau III suivant indique le plan d'un examen neurologique.

Tableau I : Plan d'examen d'un malade avec trouble de la vigilance [20]

Relation verbale (langage, exécution des gestes)

Réaction d'éveil (ouverture des yeux selon les stimuli)

Tonus musculaire (membres, nuque, paupières)

Mimique ou grimace à la douleur

Réactivité motrice (aspect, répartition)

Réflexe tendineux et cutanés plantaires

Clignement à la menace et réflexe de clignement (cornéen, fronto-orbitaire)

Diamètre des pupilles, réflexe photo moteur

Position et mouvements des globes oculaires, réflexes oculomoteurs

Respiration (fréquence, amplitude, rythme), réflexe de toux

Réflexe oculo-cardiaque

L'examen neurologique appréciera : [21]

La vigilance : la réaction d'éveil se mesure sur l'ouverture des yeux, spontanée, provoquée par des stimulations de force croissante (appel, bruit, secousse, douleur). La réactivité à la douleur est étudiée par friction du sternum, pression du lit unguéal, pincement du mamelon, pression du nerf sous orbitaire,

Le tonus musculaire : *l'hypotonie* (flaccidité) se reconnaît en l'absence de toute résistance et d'adaptation posturale ; *la parotonie*

(oppositionnisme) consiste en une résistance variable et non systématisée aux mouvements passifs ; *l'hypertonie* peut se manifester spontanément par des attitudes fixées en flexion ou en extension ou par des paroxysmes tonique s'étendant souvent à la musculature axiale (extension ou rotation de la tête, opisthotonos) s'accompagnant d'un tremblement clonique en vague et d'une hyperpnée ; l'hémiplégie est reconnue par comparaison des réactions des deux côtés aux excitations.

La motricité : chez le malade comateux, l'examen repose sur la réactivité motrice à des stimulations nociceptives (pincement), appliquées de façon symétrique en différents points (doigts, orteils, face interne des bras et des cuisses, région sous-claviculaire, face latérale du cou, encoche sus-orbitaire). On distingue des réponses appropriées, le mouvement de retrait (évitement), des réponses inappropriées qui sont des réponses stéréotypées sans finalité apparente et l'a réactivité motrice aux différentes stimulations. Les réflexes tendineux et sensitifs : la présence ou l'absence généralisée de réflexes tendineux est un élément très contingent de la profondeur du coma ; l'atteinte pyramidale

Est confirmée par un signe de Babinski ou de Rossolimo lors de

La recherche des réflexes cutanés plantaires.

Les réflexes du tronc cérébral, sont tous présents en cas de

Souffrance cortico-sous-corticale, ils disparaissent de façon progressive étagée ; le tableau II ci-dessous présente les réflexes du tronc cérébral.

Tableau II : Les réflexes du tronc cérébral [22]

Huit réflexes physiologiques du tronc cérébral :

1. Réflexe cilio-spinal : dilatation pupillaire après stimulation sus-claviculaire
2. Réflexe fronto-orbitaire homolatéral : fermeture palpébrale après percussion glabellaire.
3. Réflexe oculo-céphalique vertical : mouvement conjugué des yeux dans le sens vertical, dans le sens inverse du mouvement imprimé de flexion/extension de la tête.
4. Réflexe photo moteur : contraction pupillaire par stimulation lumineuse.
5. Réflexe cornéen : fermeture de la paupière par stimulation cornéenne (arc réflexe V, VII et III)
6. Réflexe massétérien : contraction du masséter par percussion mentonnière.
7. Réflexe oculo-céphalique horizontal : mouvement conjugué des yeux dans le sens horizontal, dans le sens inverse du mouvement imprimé de rotation de la tête.
8. Réflexe oculo-cardiaque : ralentissement cardiaque après compression des globes oculaires.

Deux réflexes pathologiques du tronc cérébral :

1. Réflexe palmo-mentonier : contraction de la houppe du menton par la stimulation de l'éminence thénar homolatérale.
2. Réflexe cornéo-mandibulaire : mouvement de diduction de la mandibule après stimulation de la cornée.

L'examen des yeux : il représente un temps capital de l'examen neurologique et explore la plupart des réflexes du tronc cérébral [22, 16, 23, 24, 25] ; (fig. 2 et fig. 3).

La position de globe oculaire : les globes oculaires, normalement sont axiaux ou légèrement divergents ; toute perte de parallélisme dans le plan horizontal indique une paralysie oculomotrice du III ou du I selon que l'œil est dévié en dehors ou en dedans. Dans le plan vertical, une perte de parallélisme réalise une déviation oblique (Skew Deviation).

La déviation conjuguée des yeux : lorsqu'elle se fait du côté opposé à une hémiplégie ceci indique une lésion homolatérale à la déviation, hémisphérique ou au-dessus de la protubérance (fig. 4) [22]. Une déviation du côté de l'hémiplégie traduit une lésion protubérantielle controlatérale à la déviation.

Les mouvements spontanés des globes oculaires : les mouvements d'errance oculaire conjugués horizontaux et des mouvements réflexes préservés, témoignent d'une intégrité du tronc cérébral et écartent toute arrière pensée de non organicité. (nystagmus pendulaire : balancement horizontal lent et synergie)

Les mouvements oculaires réflexes : chez le malade comateux, l'étude de l'oculomotricité repose essentiellement sur les réflexes oculo-céphaliques et les réflexes oculo-vestibulaires.

Sur le plan physiologique, les réflexes oculo-céphaliques se traduisent par le phénomène de « yeux de poupée », les globes oculaires dévient de façon conjuguée dans le sens opposé au mouvement passif. Leur absence, témoigne une souffrance sévère du tronc cérébral de nature lésionnelle, métabolique ou toxique.

L'occlusion des yeux : chez le comateux, elle est due à la prépondérance du tonus des orbiculaires palpébraux sur celui des releveurs de la

paupière supérieure qui est relâché. Cependant dans un coma très profond, l'occlusion est incomplète par hypotonie globale mais ceci peut être le témoin d'une lésion du nerf facial [26].

Le clignement réflexe : un clignement spontané traduit une activité fonctionnelle résiduelle de la réticulée du tronc cérébral. La présence d'un clignement à la menace traduit la persistance d'un certain degré d'activation corticale ; le réflexe cornéen comporte un clignement et une élévation syncinétique du globe oculaire mettant en jeu aussi le III et les connexions entre noyaux du V et du III. L'abolition unilatérale de ce réflexe, constitue un signe de localisation (atteinte de la voie efférente du VII ou de la voie afférente du V). L'abolition bilatérale signe une atteinte diencephalo-mésencéphalique (nature lésionnelle, toxique ou métabolique). Le réflexe naso-palpébral (percussion de la glabelle, voie afférente : V) a une valeur identique.

L'examen des pupilles : il est d'une extrême importance dans la surveillance du coma, et peut apporter une orientation étiologique. Leur diamètre résulte d'un équilibre entre l'activité de deux systèmes antagonistes : le système iridoconstricteur et le système iridodilatateur (fig. 4, fig. 5). Ainsi, les modifications pupillaires observées au cours du coma peuvent être systématisées de la façon suivante [22, 26] :

-une mydriase unilatérale et a réactive traduit une atteinte du III, signe prémonitoire de l'engagement temporal.

-une mydriase bilatérale a réactive, témoigne de lésions structurales habituellement irréversibles.

-un myosis unilatéral modéré indique une souffrance de la région hypothalamique postérieure.

-un myosis bilatéral modéré réactif s'observe dans les lésions diencephaliques et dans les comas métaboliques.

Tableau III : Description et signification des anomalies pupillaires [21]

| | | |
|---|---|--|
| Mydriase unilatérale supérieure à 6mm a réactive | Souffrance du contingent parasympathique du nerf trois ipsilarerale | Engagement temporal |
| Mydriase bilatérale a réactive | Souffrance irréversible du SNC | |
| Pupille en position moyenne (4 à 5 mm) ou dilatées (6 mm) a réactives | Souffrance mésencéphalique | ▪ |
| Variation spontanée de la taille des pupilles | Tectume mésencéphalique | ▪ |
| Myosis modéré (2 à 3 mm),a réactif | Souffrance diencéphalique | Engagement central |
| Pupille ponctiforme | Souffrance protubérantielle | Au cours d'une intoxication aux opiacées |

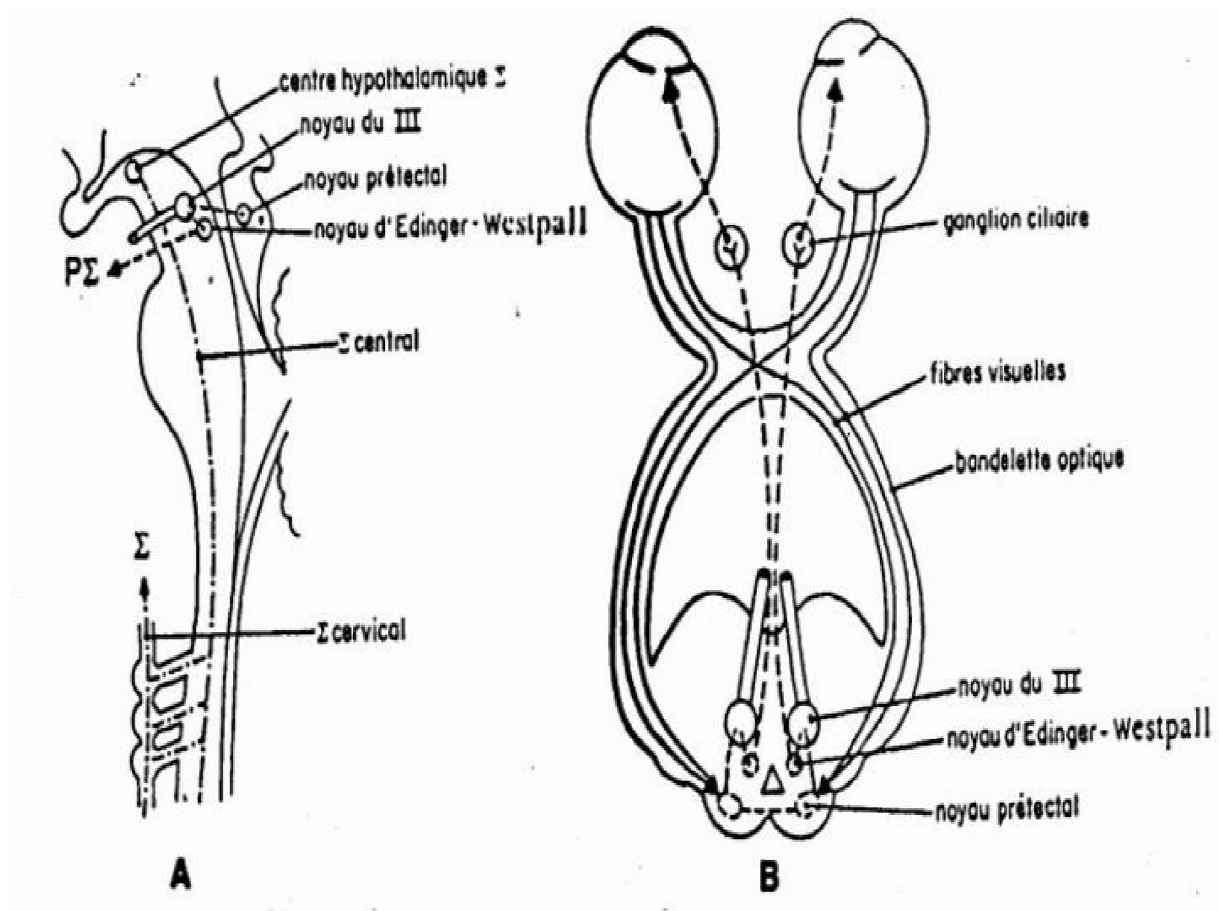


Schéma A Σ : système sympathique iridodilatateur (mydriase)

P Σ : système parasympathique iridoconstricteur (myosis)

Schéma B Réflexe protomoteur

Figure 1 : Les voies du contrôle pupillaire [8].

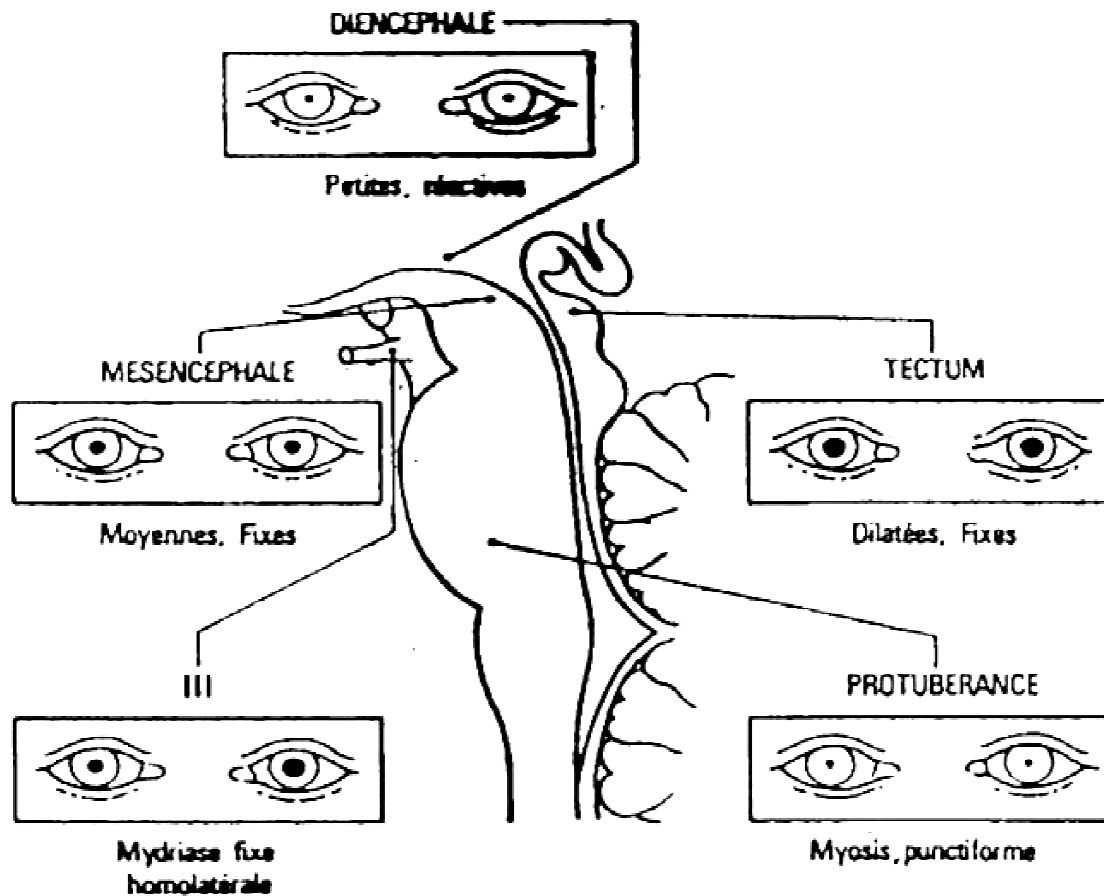


Figure 2 : Modification des pupilles en fonction du siège des lésions [7]

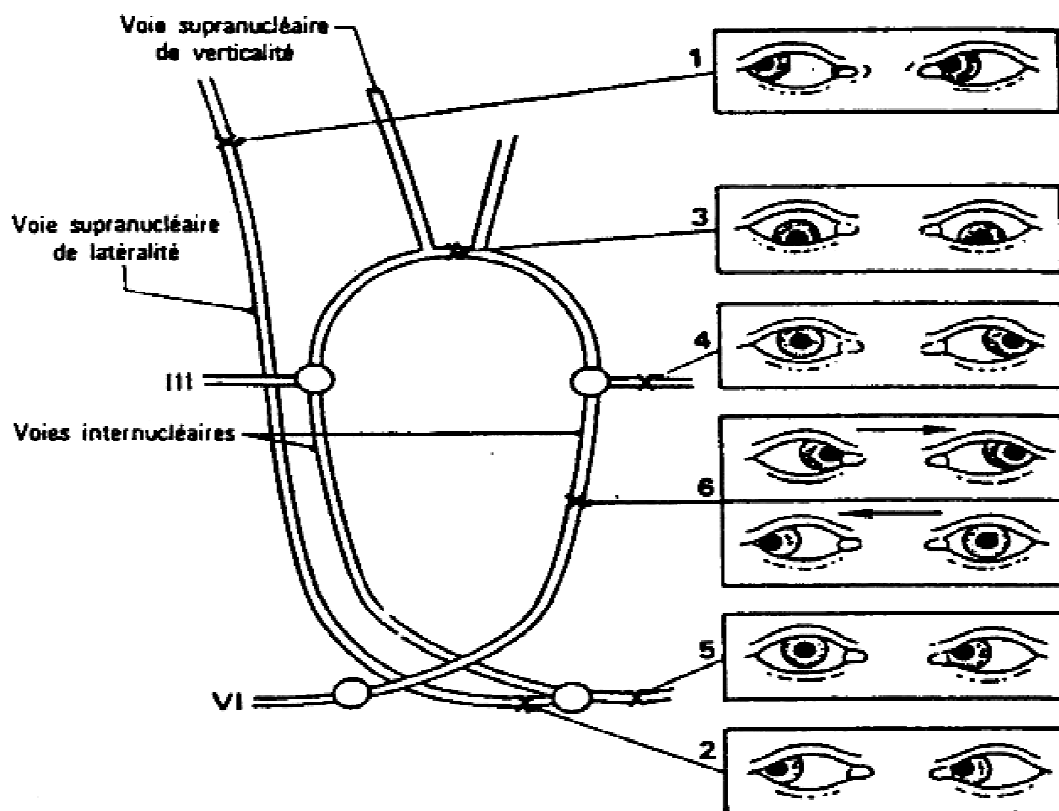


Figure 3 : Modifications oculomotrices [7]

1 : Déviation conjuguée des yeux (le patient « regarde » la lésion), interruption de la voie supranucléaire de verticalité au dessus de la protubérance.

2 : Déviation conjuguée des yeux (le patient « se détourne » de la lésion), interruption de la voie supra nucléaire de la latéralité au niveau de la protubérance.

3 : Intra version conjuguée, interruption des voies supra nucléaires de verticalité.

4 : Adduction de l'œil homolatérale, paralysie de III (moteur oculaire commun)

5 : Adduction de l'œil homolatérale, paralysie de VI (moteur oculaire externe)

6 : Paralysie de l'adduction de l'œil homolatérale à la lésion, interruption de la voie internucléaire.

La fonction respiratoire :

Indépendamment des troubles respiratoires engendrés par l'encombrement des voies aériennes, l'apparition d'une respiration pathologique est fréquente au cours des comas. Elle est due à la souffrance lésionnelle ou métabolique des structures centrales qui contrôlent la respiration. Ces troubles respiratoires d'origine centrale, peuvent renseigner sur le niveau de l'atteinte neurologique, mais le parallélisme anatomoclinique n'est pas toujours respecté.

Ainsi, selon un ordre rostro caudal :

Une respiration périodique de Cheynes-Stokes (dans le coma urémique, l'insuffisance circulatoire cérébrale : alternance de phases progressives d'hyperpnées et d'apnées) traduit des lésions bilatérales profondes de l'encéphale ou une souffrance du diencéphale.

L'hyperventilation neurogène centrale est observée dans les atteintes du tegmentum mésencéphalique inférieur et protubérantiel supérieur. La respiration périodique (les rythmes sont courts) va de pair avec une hypoventilation alvéolaire qui témoigne d'un dysfonctionnement ponto bulbaire.

La respiration apneustique est entrecoupée de pauses lors de chaque inspiration ou expiration (dans le coma diabétique, elle prend souvent le type à quatre temps de Küssmaull : alternance inspiration - pause en inspiration - expiration - pause en expiration).

Elle s'observe dans les lésions de la partie basse de la protubérance.

La **respiration ataxique** (anarchie complète de la ventilation) traduit la dépression des centres bulbaires et doit faire craindre l'arrêt respiratoire.

Tableau IV : Description et signification des anomalies respiratoires [28]

| Types de respiration | Localisations | Significations particulières |
|-------------------------------------|---|--|
| Chynes Stockes | Souffrance hémisphérique bilatérale ou diencephalique | Secondaire à une lésion neurologique ou lors d'une dépression toxique ou métabolique |
| Hyperventilation neurogène centrale | Souffrance mésencéphalique ou Protubérantielle haute | Rarement observé |
| Apneustique | Souffrance protubérantielle inférieure | Souvent rencontré au cours des AVC du tronc cérébral |
| Ataxique | Souffrance bulbaire globale | Précède les gasps et l'arrêt cardiaque |
| Syndrome d'ondine | Lésion aigue des centres respiratoires bulbaire | Méningite et abcès à listeria et rarement au cours des AVC |

Tableau V : Sémiologie comparée schématique des Encéphalopathies métaboliques et lésionnelles [30].

| | Encéphalopathies métaboliques | Encéphalopathies lésionnelles |
|----------------------------|--|--|
| Troubles de la conscience | Obnubilation ; confusion ; Stupeur ; rarement coma | Tous les types de coma |
| Etat des pupilles | Persistance fréquente du réflexe photo motrice | Abolition fréquente du réflexe photo moteur |
| Motricité oculaire | Réponse conjuguée | Réponse dysconjuguée ; Déviation conjuguée permanente |
| Réponse motrice | Non systématisée en général, fréquence du tremblement, asterixis, myoclonies | Systématisée : Hémiplégie ; Monoplégie |
| Reflexes du tronc cérébral | Perturbés de façon systématisée | Perturbation en fonction de la topographie de la lésion |
| Evolution | Non systématisée | «Rostro-caudale» par palier successifs |

4. Classification des comas [16-11]

Plusieurs classifications ont été proposés dans un cadre ou une échelle et suivre son évolution. Mais leur premier inconvénient réside dans l'imprécision correspondant aux différents stades. la plupart de ces échelles incluent surtout les stades préliminaires des comas :

4.1. La classification en stades

Elle comprend 4 stades, qui correspondent chacune à un degré de profondeur du coma.

Stade I : coma léger, coma vigile

- Obnubilation
- réaction d'éveil aux stimuli
- tonus normal
- réflexivité conservée
- absence de désordres végétatifs

Stade II : coma réactif

- absence de réaction d'éveil
- hypotonie ou hypertonie
- réactions motrices plus ou moins adaptées
- abolition de réflexe de clignement
- réflexe cornéen faible, photo moteur conservé
- réflexe de toux conservé
- troubles respiratoires

Stade III : coma carus (a réactif)

- absence de réaction d'éveil
- réactions motrices stéréotypées ou nulles
- abolition des réflexes cornéens, photo moteur diminué
- abolition des réflexes de clignement
- troubles végétatifs

Stade IV : coma dépassé (irréversible) / Sidération végétative (réversible)

- abolition de toute réactivité
- respiration abolie
- dépression végétative

4-2 La classification selon l'échelle de Glasgow ou Glasgow Coma Scale (GCS) [15,16, 17, 18, 19].

Mesure l'altération de la conscience sur trois éléments : 1 éveil comportement, décrit par l'ouverture des yeux, la communication par le langage, décrite par la réponse verbale, et enfin l'importance de l'altération de la motricité. L'échelle de Glasgow, désignée à l'origine pour mesurer la gravité des traumatismes crânio-cérébraux, est largement utilisée en pathologie d'urgence. Elle est basée sur la quantification des données de la définition du coma par l'International Data Bank en 1976 [33] : absence d'ouverture des yeux (E), absence de réponse verbale (V), absence de réponse motrice (M), aux ordres ou à la stimulation nociceptive. Le tableau VI suivant indique l'échelle de Glasgow.

Tableau VI : Echelle de Glasgow

| | | |
|-------------------------|---|---|
| Ouverture des yeux E | *Spontanée | 4 |
| | *Stimulation verbale | 3 |
| | *Stimulation douloureuse | 2 |
| | *Absente | 1 |
| Réponse verbale V | *Orientée | 5 |
| | *Confuse | 4 |
| | *Incohérente | 3 |
| | *Incompréhensible | 2 |
| | *Absente | 1 |
| Réponse motrice M | *Sur commande | 6 |
| | *Réactivité aux stimuli douloureux : | |
| | -appropriée (localisatrice) | 5 |
| | -retrait, évitement | 4 |
| | -flexion anormale (stéréotypée) | 3 |
| | -extension | |
| | *Absente | 2 |
| | 1 | |

La somme E+V+M définit un score de 3 à 15 ; on parle de coma si le score est inférieur ou égal à 8.

On peut utiliser la cotation suivante : 13 = confusion mentale ;

9-10 = obnubilation, stupeur ; 8 = coma ; < 5 = coma grave, souffrance axiale.

Au cours du coma, la disparition progressive des réflexes du tronc cérébral se fait dans l'ordre d'énumération ci-dessous (Tableau V).

Tableau VII : Réflexes du tronc cérébral

| | | |
|---------------------------|-------------------------------|---|
| Réflexe du tronc cérébral | • Fronto-orbitaire | 5 |
| | • Oculo-céphalique vertical | 4 |
| | • Photo moteur | 3 |
| | • Oculo-céphalique horizontal | 2 |
| | • Oculo-cardiaque | 1 |
| | • Aucun | 0 |

L'échelle de Glasgow- Liège intégrant les réflexes du tronc cérébral et le score de Glasgow donne un score additionné qui est utilisé dans l'évaluation de la gravité et pour préciser la profondeur du désordre encéphalique. Les scores additionnés possibles vont de 3 à 20.

5 .Aspects étiologiques du coma

Le coma est la conséquence de lésions anatomiques ou fonctionnelles des régions axiales du système nerveux central représentées par le système réticulaire activateur ascendant. Cette atteinte peut être d'origine neurologique, ou métabolique [12,16] ; ceci a permis de regrouper les comas en deux entités nosologiques.

5.1. Coma d'origine neurologique (lésionnel)

Dans le coma d'origine neurologique, on distingue deux types de lésions :

-Les lésions sus-tentorielles, dans ce cas, le coma résulte d'un retentissement secondaire sur la partie haute du tronc cérébral.

-les lésions sous-tentorielles entraînent un coma, soit par envahissement ou destruction de la formation réticulaire

mésencéphalique, soit par compression de celle-ci du fait d'une lésion intrinsèque [14].

5.1.1. Les accidents vasculaires cérébraux

5.1.1.1. Les hémorragies

Hémorragies méningées

Le coma est accompagné d'un syndrome méningé avec parfois des signes en foyer.

Elles peuvent être due d'une part à la rupture d'une malformation vasculaire (les anévrismes artériels, les anévrismes artério-veineux).

Hématome intracérébral spontané

Le coma est d'installation brutale, mais peut être quelquefois précédé de céphalées et/ou de vomissements..

5.1.1.2. L'infarctus cérébral

Il s'agit des obstructions par thrombose et des obstructions par embolie.

-Les obstructions par thrombose sont de loin, les plus fréquentes des accidents vasculaires. Leur diagnostic repose sur la notion de causes prédisposantes (HTA, athérome, diabète, hypercholestérolémie, hyperlipidémie, tabagisme), sur l'installation progressive "par à coups", et sur la précession d'attaque d'ischémie transitoire retrouvées à l'interrogatoire.

-Les obstructions par embolie ont un mode d'installation d'une brutalité extrême (quelques secondes). La perte de conscience et le déficit fonctionnel ont une durée brève, souvent inférieur à vingt-quatre heures, voire à une heure. Ces obstructions se voient dans un contexte de cardiopathie rhumatismale (IM, RM), cardiopathie ischémique (IDM), d'endocardite infectieuse.

5.1.2. Les comas traumatiques

Ils surviennent à la suite d'un traumatisme crânio-encéphalique (TCE) modéré ou sévère et font partis des complications précoces :

Hématome épidural : la collection de sang siège entre l'os et la dure mère. Il entraîne une compression aiguë du cerveau. Cliniquement, il s'agit d'un coma qui s'installe progressivement avec une notion d'intervalle libre entre la perte de connaissance immédiate post traumatique et le coma. Il s'y associe des signes neurologiques focalisés.

Hématome sous-dural aigu : c'est une collection de sang située entre la dure -mère et l'arachnoïde. Cliniquement un coma persistant sans intervalle libre à partir de l'impact sur le crâne, s'associe quelquefois à des signes neurologiques focalisés.

Hématome intra-parenchymateux post-traumatique : il s'agit de collection de sang dans le parenchyme cérébral. Cliniquement, il existe parfois un intervalle libre prolongé, ou un coma persistant après le TCE. D'autres symptômes dépendent de la localisation de l'hématome et du niveau de conscience du malade

Hémorragie sub-arachnoïdienne ou intra-ventriculaire

5-1-3 Les abcès et empyèmes cérébraux

Classiquement, ils s'associent : un syndrome infectieux (fièvre, amaigrissement, hyperleucocytose), un syndrome d'hypertension intracrânienne avec stase papillaire au fond d'œil, et des signes de localisation.

5.1.4. Les tumeurs cérébrales

La pathologie tumorale entraîne une symptomatologie, et le coma traduit souvent une évolution importante ou la survenue d'une

hémorragie intracrânienne, alors responsable d'une hypertension intracrânienne suraiguë.

Le coma n'est en fait que très exceptionnellement révélateur d'une tumeur.

5.2. Coma d'origine métabolique

Ces comas sont liés à une altération diffuse du métabolisme neuronal en rapport avec un trouble nutritionnel, circulatoire, électrolytique, une intoxication ou à l'action d'une substance interférant dans le métabolisme des transmetteurs.

5.2.1. Coma diabétique

Hypoglycémie :

Les signes cliniques pouvant être retrouvés sont en rapport avec une grande stimulation sympathique : des troubles de la conscience, une tachycardie, une HTA, des sueurs profuses, une peau froide et pâle, une vasoconstriction périphérique cutanée, une mydriase bilatérale.

Le plus souvent il s'agit d'un diabétique insulino-dépendant ayant reçu trop d'insuline, pas assez de sucre, ou en jeun. Chez le non diabétique l'hypoglycémie est liée à une consommation excessive d'alcool ou par les tumeurs langheransiennes.

Coma acido-cétosique :

Ce type de coma peut être rencontré chez le diabétique insulino ou non insulino-dépendant. Chez le diabétique à jeun en préopératoire, ainsi que lors de traitement aux glucocorticoïdes à forte dose. Les signes retrouvés : déshydratation (langue sèche, rôtie, pli cutané, anurie, hypotension, tachycardie), des vomissements, des douleurs abdominales, une diurèse osmotique importante puis une anurie, un coma, des troubles de la volémie qui aggrave l'acidose, une dyspnée

de Küssmaull, une odeur de l'haleine (pomme reinette), hypothermie parfois, une hypotension artérielle, voire collapsus.

Coma hyperosmolaire :

Peut faire suite à un coma diabétique, une encéphalite, une méningite et à l'utilisation de glucocorticoïdes à fortes doses chez un diabétique. Les signes cliniques sont : une glycémie très élevée (> 35 mmol/l), une polyurie importante, une déshydratation intracellulaire, une insuffisance rénale, une hyper natrémie (> 160 mmol /l), une osmolarité > 350 , une absence de cétose et d'acidose.

Acidose lactique :

Chez le diabétique traité aux biguanides associé à une situation de stress laissée à jeun ou après injection de produit de contraste radio hyper-osmolaire. Les signes retrouvés sont un coma, une acidose, une tachypnée, une lactatémie > 5 mmol/l.

5.2.2. Coma hépatique

On parle d'encéphalopathie hépatique pour désigner l'ensemble des troubles neuropsychiques directement déterminés par une lésion hépatique aigue ou chronique.

5.2.3. Coma urémique

Coma de l'insuffisance rénale fonctionnelle, organique, et post rénale (obstruction des voies urinaires). C'est un coma d'apparition progressive avec une prise de poids. Les signes retrouvés sont un trouble de la conscience, une surcharge hydro sodée, une hyperventilation (acidose métabolique), une oligo-anurie, une hypertension artérielle, les signes cardiaques à type d'œdème aiguë

du poumon par surcharge hydro sodée, et de troubles du rythme par hyperkaliémie.

5.2.4. Coma d'origine endocrinien

Coma de l'hypothyroïdie (myxoédémateux)

C'est les complications le plus souvent des thyroïdectomies sans traitement substitutif. Les signes retrouvés : le coma myxoédémateux calme, une hypothermie, une bradycardie.

Coma de l'hyperthyroïdie

Elle se manifeste par une crise thyrotoxique qui se caractérise par la tachycardie, des tremblements, une HTA, une exophtalmie.

Coma de l'insuffisance surrénalienne aiguë

C'est la maladie d'Addison, elle peut survenir après l'arrêt brutal d'une corticothérapie au long cours. On retrouve les signes de déshydratation sévère, un collapsus, un trouble de la conscience et à la biologie, une hypoglycémie, une hyponatrémie et hypernatrurie.

Coma hypopituitarien

Ce coma trouve son expression la plus pure chez la femme enceinte atteinte d'une nécrose hypophysaire du post-partum. Cependant, il peut être également l'expression d'une tumeur hypophysaire.

5.3. Coma toxique

L'hypothèse d'une intoxication est évoquée devant un coma de cause inexplicée, et les circonstances de découverte.

La recherche de toxiques dans les urines et le sang s'impose.

Dans les cas d'une overdose chez les toxicomanes, l'on peut être orienté par le coma, le myosis serré, la dépression respiratoire, les traces d'injections intraveineuses multiples.

Les causes iatrogènes : les barbituriques responsables d'un coma calme profond et hypotonique avec dépression respiratoire ; les

antidépresseurs tricycliques, souvent associés aux benzodiazépines, donnent un coma avec convulsions, mydriase, avec risque de trouble du rythme.

Les causes exogènes : intoxication oxycarbonée, alcoolique, aux produits organophosphorés.

5.4. Coma infectieux :

Les méningites bactériennes :

Le coma est de profondeur variable habituellement sans signes de localisation, souvent hypertonique, convulsif. Il s'y associe une symptomatologie infectieuse franche, et des signes méningés : raideur de la nuque, signe de Kerning et de Brudzinski. z

Lorsque le coma est très profond, les signes méningés peuvent être masqués par une hypotonie globale. Des crises convulsives généralisées et des signes déficitaires sont à rattacher à des thromboses veineuses corticales. L'atteinte des plexus choroïdes se traduit par une hydrocéphalie.

Le diagnostic de certitude repose sur le résultat de l'analyse chimique, cyto-bactériologique de la ponction lombaire.

Les encéphalites :

L'hypothèse d'encéphalite herpétique, ou à HIV sera évoquée devant un coma fébrile d'aggravation rapide associé à des signes cliniques (signes méningés, mouvements involontaires, myoclonies, asymétrie des réflexes ostéotendineux, un nystagmus, une paralysie faciale, voire une hémiparésie) et des signes électriques de souffrance temporale. Une tomodensitométrie et les examens virologiques du sang et du LCR seront nécessaires.

Les encéphalopathies des états septiques

Complicant habituellement l'évolution d'un foyer septique profond non ou mal drainé, le coma est d'installation très progressive, précédé d'une phase de confusion mentale puis d'obnubilation. Rarement profond, il s'accompagne d'une hypertonie de type extrapyramidale. Il ne requiert aucun traitement spécifique et guérit très rapidement dès drainage du foyer infectieux.

Le paludisme grave

La forme neurologique, avec coma est due au *Plasmodium falciparum*. Elle s'accompagne assez souvent de crises convulsives surtout chez l'enfant, de signes méningés et d'une hypotonie entrecoupée de phase d'hypertonie. Des signes neurologiques focaux sont rarement observés. Une diarrhée accompagnatrice est fréquente.

Dans certains cas survient une défaillance, et parfois un œdème pulmonaire.

Le frottis sanguins, une goutte épaisse, et des tests de diagnostic rapide permettent de faire le diagnostic.

5.5. Les autres types de coma

Les troubles hydro-électrolytiques

Hyponatrémies ;

Hypocalcémies

Les comas d'origine carentielle

-Carence en vitamine B1

Elle est la plus fréquente en cas de dénutrition et chez les alcooliques. Elle est favorisée par les vomissements et par une alimentation parentérale glucidique. C'est l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke.

Les signes sont : les troubles confusionnels, les troubles oculomoteurs, l'hypotension artérielle, l'hypothermie, les signes d'insuffisance cardiaque et une polyradiculonévrite.

La survenue d'un coma profond est rare, témoignant d'une forme fulminante dont le début est marqué par une dyspnée, des douleurs précordiales atypiques et une défaillance cardiaque à prédominance droite. La confirmation diagnostique est biologique.

-Carence en vitamine PP

Elle est à l'origine de l'encéphalopathie pellagreuse ; elle se rencontre dans l'éthylisme chronique. Le coma s'accompagne d'une hypertonie diffuse en roue dentée. Les signes cutanéomuqueux sont inconstamment observés. L'interrogatoire de l'entourage retrouve des signes de début peu spécifique : délire, confusion, agitation motrice, soubresauts des extrémités.

Comas post-anesthésiques :

Devant l'absence de réveil post-opératoire, il faut évoquer essentiellement :

- un retard d'élimination des médicaments hypnotiques, il s'agit en général d'un coma hypotonique sans signes de localisation.

- un accident hypoxique grave, il doit être pris en compte surtout s'il est survenu une inefficacité circulatoire durant l'intervention. Le coma est habituellement profond. Il existe une hypertonie générale et parfois des signes de décérébration. Des signes d'irritation pyramidale et des crises convulsives sont fréquents.

- un accident vasculaire cérébral per-opératoire, il faut toujours y penser chez le sujet âgé ou ayant une insuffisance aortique. Il est lié aux modifications tensionnelles survenues durant l'intervention à type d'à-coups hypertensifs et/ou hypotension brutale et durable

6. Diagnostic différentiel

Confusion mentale : qui se traduit par une désorientation temporo-spatiale, mais le malade demeure éveillé, avec souvent un certain Degré d'agitation [31].

Stupeur : où l'éveil n'est déclenché que passagèrement, avec un Contact fruste, par des stimulations répétées [29].

A réactivité psychogène :

C'est une simulation, un coma hystérique, une mélancolie stuporeuse. Ce diagnostic, à considérer avec prudence, s'oriente sur le terrain et les circonstances de survenue. Les mouvements pendulaires des yeux, qui ne peuvent être réalisés volontairement, excluent ce diagnostic.

Hypersomnie ou la narcolepsie :

L'hypersomnie est un trouble sélectif du sommeil, observé dans certaines atteintes hypothalamo-diencephaliques. Elle s'accompagne de bâillements, d'étirement, de soupirs. Elle est rapidement et complètement réversible par des stimulations, avec restauration immédiate d'une activité consciente [31].

« locked-in syndrome » :

Ce syndrome est lié à un infarctus protubérantiel bilatéral entraînant une lésion des faisceaux pyramidaux et géniculés, laissant intact, au-dessus la réticule diencephalique. Le tableau est celui d'une quadriplégie avec diplégie faciale, paralysie labio-glosso-laryngopharyngée et de la latéralité du regard, Il est possible de communiquer avec le patient en établissant un code avec des mouvements de verticalité des yeux [31, 30, 16].

Pertes de connaissances brèves :

On citera les lipothymies, les absences épileptiques

7. Examens complémentaires

Leur stratégie s'oriente en fonction des présomptions cliniques et des implications thérapeutiques.

7.1. Les examens à effectuer systématiquement

- Le dosage de la glycémie et la recherche de sucre d'acétone dans les urines.
- L'ionogramme sanguin complet.
- L'urée sanguine et la Créatininémie.
- La numération formule sanguine.
- La crase sanguine : le taux de prothrombine, le temps de céphaline activée.
- L'électrocardiogramme.
- Le dosage des gaz du sang artériel.

7.2. Les examens à effectuer selon l'orientation

-Le scanner cérébral

Le scanner cérébral a considérablement infléchi la technique d'investigation des affections de l'encéphale. Il ne s'agit cependant pas d'un examen systématique et ses indications en urgence doivent toujours être mesurées en fonction de la contribution attendue aux décisions thérapeutiques. Il est indiqué devant un traumatisme crânien, dès le moindre signe de souffrance neurologique ; un tableau d'hypertension intracrânienne ; une suspicion d'hémorragie méningée ; un accident vasculaire cérébral, pour en déterminer la nature hémorragique ou ischémique ; un coma inexpliqué sur les données de l'examen initial

-La ponction lombaire

La ponction lombaire est réalisée en cas de suspicion d'infection méningée ou d'hémorragie méningée si le scanner est normal [32].

Elle est indiquée en extrême urgence devant un contexte infectieux et doit être précédé d'une TDM s'il existe des signes focaux. En absence de scanner rapidement disponible, devant un coma fébrile avec signes de localisation ou d'hypertension intracrânienne la ponction lombaire doit être réalisée sans délai [16]. En effet, le risque de laisser évoluer une méningite est certainement plus grave que le risque d'engagement si la ponction lombaire est faite sur un sujet couché en retirant quelques gouttes de liquide céphalorachidien [33].

-L'échographie abdomino-pelvienne

Elle recherche un foyer infectieux, des signes de cirrhose hépatique ou d'hypertension portale. Elle doit être complétée par les tests hépatiques.

-L'échographie cardiaque

Elle s'impose en cas de suspicion d'une endocardite infectieuse.

-Les hémocultures

Elles sont systématiques devant tout coma fébrile.

-Un examen de la goutte épaisse

Il est réalisé également devant tout coma fébrile, en période et en zone d'endémicité, et en cas de séjour en pays d'endémie paludique.

-Les prélèvements toxicologiques

Ils sont demandés si le contexte l'impose, au niveau du sang, des urines et du liquide de lavage gastrique. Le laboratoire doit être informé de l'état clinique du patient en précisant le ou les toxiques suspectés être responsables du coma.

- Le fond d'œil

Il garde son intérêt, en l'absence de scanner, pour la détection d'une hypertension intracrânienne (stase papillaire). Il fournit parfois des arguments étiologiques (mycose, infection à cytomégalovirus, nodules dysuriques, tubercules choroïdiens).

-L'électroencéphalogramme

Son principal intérêt, au plan étiologique, est de mettre en évidence une activité paroxystique, parfois infra clinique, ou de fournir des éléments de localisation en présence d'un coma profond. C'est un élément primordial pour la surveillance d'un coma prolongé.

8. Prise en charge :

Hospitalisation en urgence dans un service de réanimation+++++

Le But du traitement :

-Maintenir les fonctions vitales ;

-Traitement étiologique

-Eviter les complications (complications de décubitus ; les agressions cérébrales secondaires d'origines systémiques : ACSOS)

8.1. Mesures supplétives immédiates :

Quatre mesures sont prioritaires quelle que soit l'étiologie.

Le contrôle de l'état respiratoire

La liberté des voies aériennes supérieures

Elle nécessite la mise en position latérale de sécurité, le retrait d'un corps étranger oro-pharyngé (appareil dentaire ou autre), l'extension de la tête (contre-indiquée en cas de doute de traumatisme), la sub-luxation de la mâchoire inférieure et la mise en place d'une canule oro-pharyngée.

L'oxygénothérapie

L'oxygénation par sonde nasale, lunettes ou masque est systématique.

Le débit d'oxygène doit être élevé, de l'ordre de 8 à 10 litres par minute en cas de détresse respiratoire (tachypnée, cyanose, tirage) ou circulatoire associée.

Les aspirations

Elles sont pratiquées en cas d'encombrement trachéo-bronchique.

L'intubation trachéale et la ventilation artificielle

Elles sont entreprises si elles sont nécessaires. Elles préviennent le risque d'inhalation.

-Le contrôle de l'état hémodynamique

Il comprend :

La prise d'une voie veineuse périphérique de bon calibre,

La correction d'une hypotension artérielle :

Remplissage vasculaire : macromolécules(HEA) ;

Cristalloïdes (SS0.9% ; Ringer lactate)

L'administration de vasopresseurs : dopamine ; adrénaline etc....

L'adrénaline est perfusée à raison de 1 à 10 mg/ h

La dopamine à la dose de 5 à 20ug /kg/min à la seringue électrique ou perfusion dans du sérum physiologique [34].

La correction d'une hypertension artérielle doit se faire avec prudence.

Une hypertension artérielle doit être respectée sauf dans les rares cas où elle est responsable d'une défaillance cardiaque (OAP, infarctus), d'une dissection aortique ou s'il s'agit d'une hypertension artérielle maligne [23]

-La recherche d'une hypoglycémie

L'évaluation de la glycémie au doigt par la bandelette semi-quantitative doit être systématique devant tout trouble de la conscience. En cas d'hypoglycémie l'absence d'administration rapide de glucosé peut être fatale alors que la perfusion de glucose est sans danger en cas d'erreur diagnostique (glycémie normale ou hyperglycémie même importante).

-L'arrêt des crises convulsives

Les produits les plus couramment utilisés sont le diazépam et le phénobarbital.

Le diazépam est administré à la dose de 10 mg en intraveineuse directe (IVD) lente sur 1 à 2 minutes.

Le phénobarbital : La dose est de 10 à 20 mg/kg (soit 15 à 30 flacons pour un adulte de 60 kg) en perfusion rapide dans 100 à 200 ml de sérum physiologique, éventuellement répété à raison de 5 à 10 mg/kg
En cas d'état de mal, il faut utiliser la phénytoïne (dilantin, 500mg en 1heure à la seringue auto-pousseuse et sous surveillance ECG)
Ou les barbituriques (1g de nesdonal en 1heure en surveillant la PA).
La ventilation assistée devient obligatoire.

8.2. Traitement étiologique :

8.2.1. Les urgences neurochirurgicales

Hématome extradural, hématome ou infarctus massif du cervelet infectieuse Abscès ou empyème cérébraux, surtout en vue d'une identification bactériologique ; hémorragie méningée par rupture d'anévrisme.

8.2.2. Les urgences médicales

- Antibiothérapie → les méningites bactériennes ; les Septicémies
- Antipaludique (Quinimax® injectable) → paludisme grave
- Naloxone (0,4 à 1,2mg en IV) en cas d'intoxication morphinique
- Le flumazénil (1 à 2 mg) comme antidote des benzodiazépines.
- Insulinothérapie + réhydratation → comas acidocétosique et hyperosmolaire;
- Sérum glucosé 30% → comas hypoglycémiques
- Transfusion sanguine ; Catécholamines ; macromolécules → états de choc
- Anticoagulants → Infarctus cérébral

Traitement symptomatique :

L'HIC : maintien de la tête en surélévation (30°) en absence d'hypotension, sédation, contrôle respiratoire,

la lutte contre l'œdème cérébral se fera par la corticothérapie pour les œdèmes des tumeurs et des abcès ; dans les autres cas, des mesures visent à faire baisser la PIC par des solutés osmotiques (mannitol). En cas d'urgence (engagement cérébral), ces mesures sont efficaces à courtes échéances, dans l'attente d'une solution chirurgicale,

Antipyrétiques : Paracétamol

Antalgique : Paracétamol, Morphiniques

Les mesures générales :

-Prévention des complications de décubitus (accidents thromboemboliques, escarres, attitudes vicieuses des membres.

-Préventions des surinfections, en particuliers pulmonaires par le drainage des voies aériennes et une antibiothérapie sélective.

-Protection des yeux par instillation régulière de collyre.

-Les éléments de surveillance :

Clinique: le score de Glasgow, le pouls, la Tension artérielle, la température, la diurèse (sondage), la fréquence respiratoire ; les pupilles, SPO2 ; auscultation pulmonaire et cardiaque ;

Paraclinique: NFS ; Glycémie ; Créatininémie ; Ionogramme sanguin ; bandelette urinaire, les gaz du sang ; le scanner cérébral

❖ Pronostic du coma [28,4]

La souffrance cérébrale est la défaillance cérébrale viscérale qui engage le plus sévèrement le pronostic vital. De ce fait, le coma est le plus souvent Synonyme de gravité. La prédilection individuelle se fonde sur un certain nombre de facteurs :

-le terrain : plus que l'âge en lui-même, c'est l'état antérieur et les défaillances associées qui doivent être pris en compte ;

-l'étiologie : son incidence est en étroite liaison avec les possibilités thérapeutiques et la rapidité d'intervention ;

-les marqueurs cliniques : les signes neurologiques associés au coma ont une signification pronostique fondamentale. Le comportement moteur est cependant moins déterminant que les réflexes du tronc cérébral ;

-la durée du coma : elle a de toute évidence une forte incidence pronostique, mais dans une échelle de temps qui varie selon l'étiologie ;

La mort cérébrale [30]

La mort cérébrale est actuellement définie par des critères qui sont de trois ordres.

-**Les critères anatomiques** de mort cérébrale sont essentiellement historiques, définissant ce concept. Ces critères sont issus d'études autopsiques voire biopsiques, des anomalies macroscopiques (destruction tissulaire grossière).

-**Les critères fonctionnels** de mort cérébrale sont le critère médical légal. Ils associent des critères cliniques définissant l'absence totale de conscience, de réactivité, à l'exception de la réactivité médullaire.

-**Les critères circulatoires** de mort cérébrale démontrant une interruption totale et durable de la circulation cérébrale s'affranchissent des limitations liées aux pathologies fonctionnelles potentiellement réversibles.

METHODOLOGIE

IV Méthodologie

1-Cadre d'étude:

Notre étude s'est déroulée dans le service de Réanimation de l'HGT.

1-1 Le Service de réanimation :

Le service de réanimation est situé au nord-est de l'entrée principale du CHU Gabriel Touré et comprend :

- ✓ un bureau pour le chef de service,
- ✓ un bureau pour le chef de service adjoint,
- ✓ un bureau pour les D.E.S en anesthésie réanimation,
- ✓ un bureau pour les thésards,
- ✓ un bureau pour le major,
- ✓ un bureau pour le secrétaire,
- ✓ une salle des infirmiers,
- ✓ une salle de staff,
- ✓ et le compartiment de réanimation qui comprend 5 boxes avec un total de 9 lits d'hospitalisation.

Le service de réanimation reçoit des patients en provenance du service d'accueil des urgences et des autres services de l'hôpital.

1.2- Personnel

Ce service compte trois médecins anesthésistes-réanimateurs dont le chef de service. Ils sont assistés de deux internes en anesthésie-réanimation ; de quatre médecins généralistes en formation du D.E.S d'anesthésie-réanimation ; de dix thésards et douze infirmiers.

1.3- Equipement

Les matériels disponibles en salle de réanimation sont:

- 1 table d'urgence avec 1 boîte complète d'intubation.
- 1 respirateur.
- 2 aspirateurs mobiles.
- 2 poussettes seringue électrique à deux pistes.
- 1 appareil de désinfection.
- 9 barboteurs pour oxygénation nasale.
- 3 scopes pour la surveillance de l'activité électrique du cœur et des paramètres vitaux.

2-Type d'étude:

Il s'agit d'une étude prospective, non exhaustive de 9 mois, du 1^{er} octobre 2011 au 30 Juin 2012.

3 -Population d'étude :

Elle regroupe tous les patients admis dans le service de réanimation pour coma.

3-1- Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude, tous les patients admis dans le service de réanimation présentant un score de Glasgow inférieur ou égal à 8

3-2- Critères de non inclusion:

N'ont pas été inclus :

-les patients ayant un score de Glasgow supérieur à 8

5-La Collecte des données

Les données ont été collectées par :

- l'interrogatoire des parents et des proches des patients

-Les données de l'examen clinique et paraclinique

Les supports des données ont été :

- le dossier médical,

- la fiche d'enquête,

- la fiche de transfert du patient

- registre de staff,

- fiche de surveillance.

5-1. Interrogatoire

Il a été basé sur le recueil des paramètres socio-démographiques du patient (nom, prénom, âge, sexe, Profession) ; le mode d'installation du coma ; les antécédents médicaux (HTA, diabète).

5-2. Bilan clinique à l'entrée

Il recherchait :

- les signes de localisation (état des pupilles, déficit moteur,).
- les signes d'irritation méningés (raideur de la nuque ; signes de KERNING et de BRUDZINKI)
- les signes de choc (hypotension, polypnée, tachycardie, refroidissement des extrémités)
- les signes de déshydratation (plis cutanés, sécheresse de la muqueuse buccale...)
- les signes d'insuffisances cardiaque (souffle cardiaque, galop, œdème des membres inférieur, hépatomégalie, turgescence jugulaire, OAP)
- les signes d'une anémie décompensée (pâleur, dyspnée, tachycardie...)
- autres signes : fièvre, hypothermie, hypersudation, convulsions

5.3. Examens complémentaires

✓ **Examens radiologiques**

- Le scanner cérébral
- L'électrocardiogramme,
- l'échographie cardiaque,

✓ **Biologie**

- La glycémie
- la bandelette urinaire (cétonurie, glycosurie)
- La goutte épaisse
- l'hémoculture
- La NFS
- l'ionogramme sanguin
- les transaminases
- la créatininémie

6- Plan d'analyse et de traitement des données:

Les données ont été saisies sur Microsoft world 2007 et analysées sur SPSS 12.0. La mise en graphique a été effectuée sur Microsoft Excel 2007.

Les tests statistiques utilisés ont été ceux du Chi2 corrigé de Yates, le test exact de Fisher; la valeur $P < 0,05$ a été considérée comme significative.

7-Considération éthique

Cette étude a été effectuée :

- Avec le consentement libre et éclairé des parents,
- Avec l'autorisation du directeur de l'hôpital et du chef de département d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence du CHU-Gabriel Touré.

RESULTATS

V Résultats :

1-Fréquence globale :

Nous avons enregistré 352 Malades dans le service de réanimation dont 65 cas de coma avec une fréquence de 18,4%.

2-Données socio-démographiques :

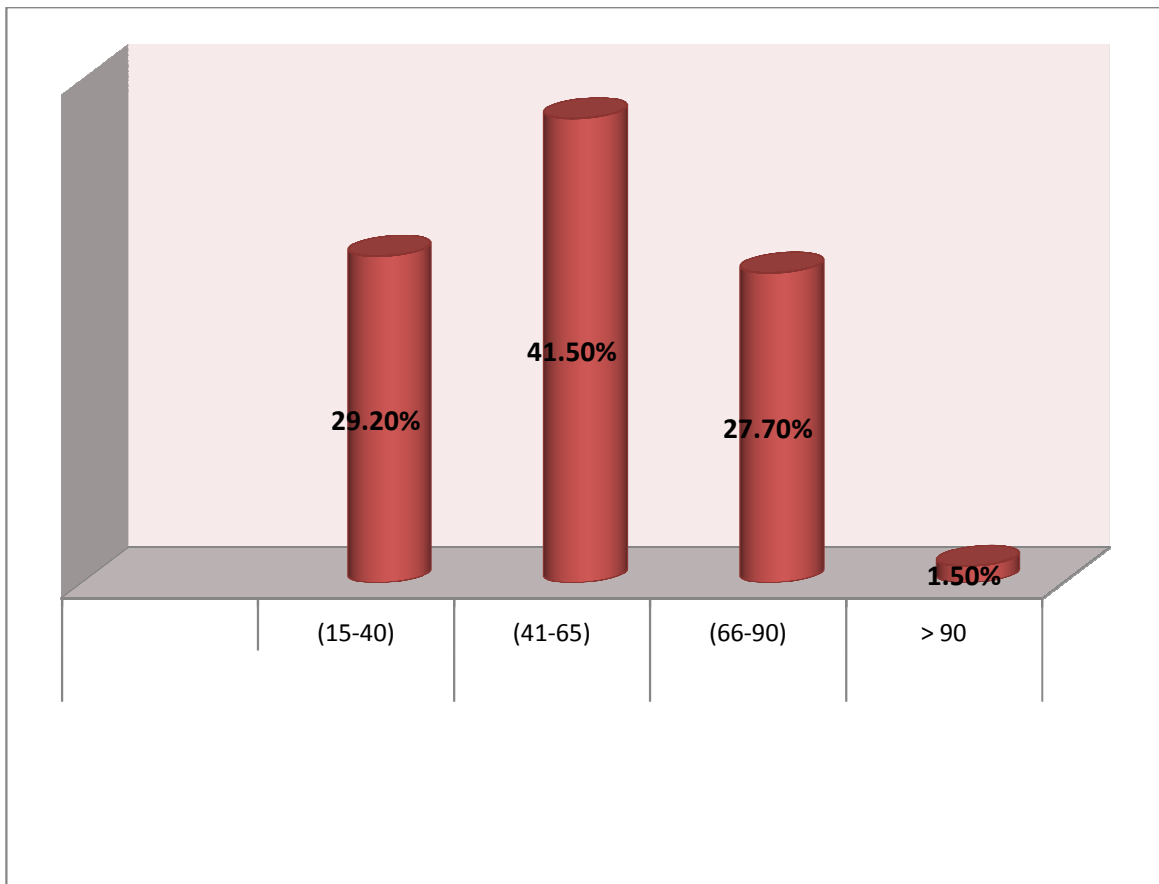


Figure IV: l'âge des patients

La tranche d'âge de 41-65ans était la plus représentée soit 41,5% des patients, avec une moyenne d'âge de **50 ans±18ans**.

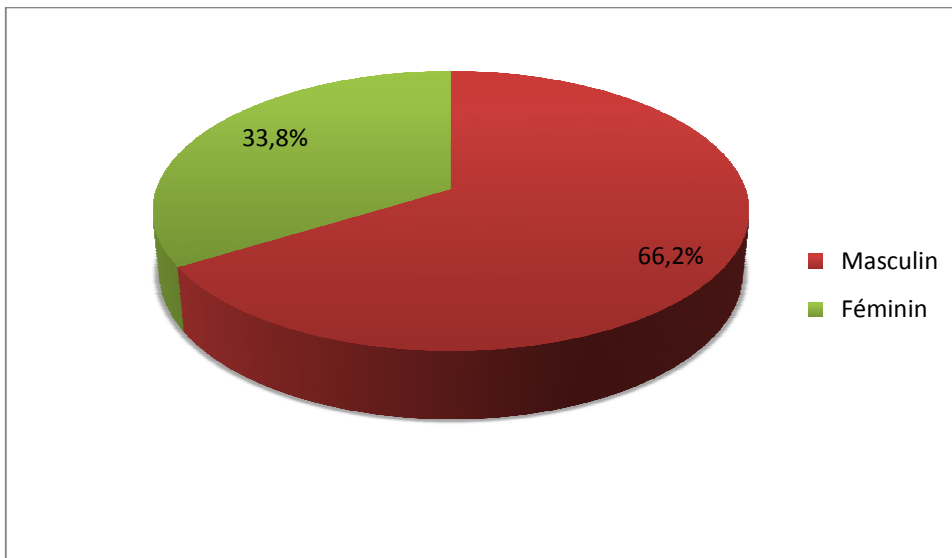


Figure V : le sexe

Le sexe masculin était le plus représenté avec **66,2%** des patients soit un ratio de **1,96**.

Tableau VIII : la profession des patients

| Professions | Effectifs | Fréquence(%) |
|----------------|-----------|--------------|
| Ménagères | 21 | 32,3 |
| Paysans | 7 | 10,8 |
| commerçants | 2 | 3,1 |
| Ouvrier | 6 | 9,2 |
| Fonctionnaires | 3 | 4,6 |
| Enseignants | 3 | 4,6 |
| Chauffeur | 2 | 3,1 |
| Retraités | 11 | 16,9 |
| Elèves | 10 | 15,4 |
| Total | 65 | 100,0 |

Les ménagères étaient majoritairement représentées soit 32, 3% des patients.

Tableau IX : les antécédents

| Antécédents | Effectifs | Fréquence(%) |
|--------------------|------------------|---------------------|
| HTA | 22 | 33,8 |
| Diabète | 6 | 9,2 |
| Ulcère gastrique | 1 | 1,5 |
| Aucun | 36 | 55,4 |
| Total | 65 | 100,0 |

L'HTA était l'antécédent le plus notifié soit **33,8%** des patients
Cependant la moitié des patients n'avaient aucun antécédent soit **55,4%**.

2-Données cliniques

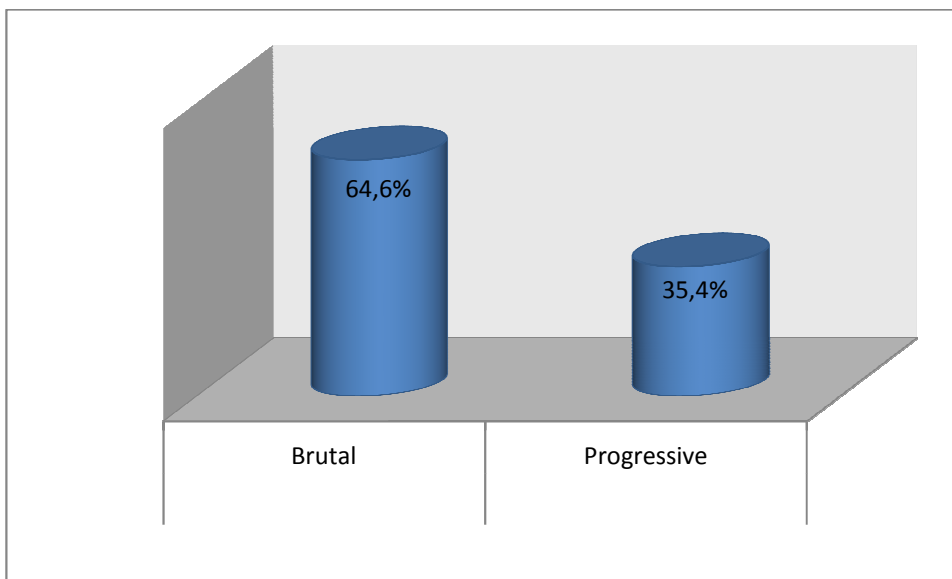


Figure VI : le mode d'installation du coma

Le mode d'installation du coma était brutal chez **64,6%** des patients.

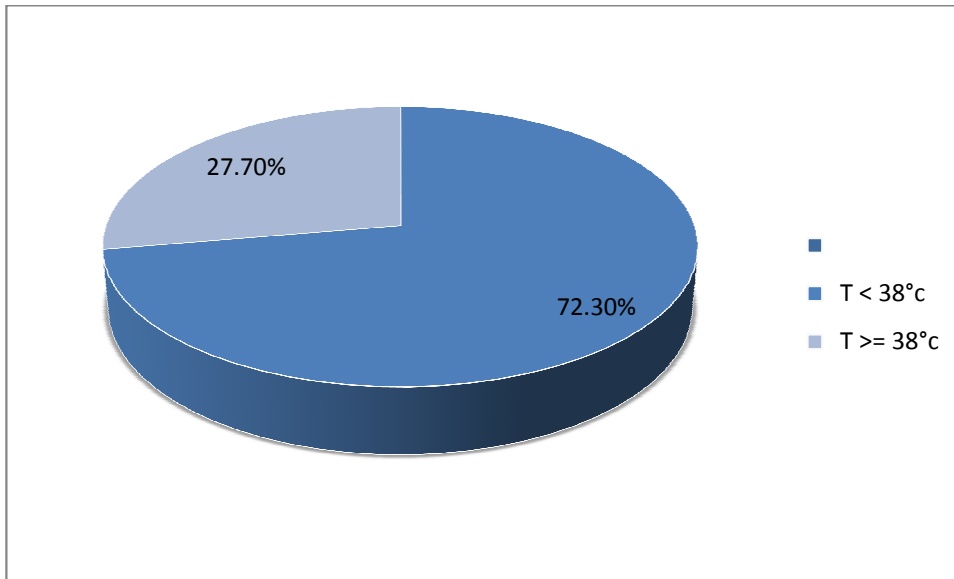


Figure VII : la température des patients à l'entrée

La majorité des patients avaient une température normale soit **72,2%**.
T= température

Tableau X: la fréquence cardiaque des patients

| Fréquence cardiaque | Effectifs | Fréquence(%) |
|---------------------|-----------|--------------|
| < 50 | 2 | 3,1 |
| (50-100) | 20 | 30,8 |
| >= 100 | 43 | 66,2 |
| Total | 65 | 100,0 |

La majorité des patients avaient une fréquence cardiaque élevée soit **66,2%**.

Tableau XI : la fréquence respiratoire des patients

| Fréquence respiratoire | Effectifs | Fréquence(%) |
|------------------------|-----------|--------------|
| <=15 | 3 | 4,6 |
| (16-20) | 15 | 23,1 |
| >=20 | 47 | 72,3 |
| Total | 65 | 100,0 |

La majorité des patients avaient une fréquence respiratoire élevée soit **72,3%**.

Tableau XII : la tension artérielle des patients à l'admission

| Tension artérielle (mmHg) | Effectifs | Fréquence |
|---------------------------|-----------|-------------|
| < 100/60 | 8 | 12,3 |
| (100-139)/ (60-89) | 46 | 70,8 |
| >=140/90 | 11 | 16,9 |
| Total | 65 | 100,0 |

La majorité des patients avaient une tension artérielle compris entre **(100-139)/ (60-89) mmHg** soit **70,8%**.

Tableau XIII: le score de Glasgow des patients à l'admission

| Score de Glasgow | Effectifs | Fréquences(%) |
|------------------|-----------|---------------|
| < 6 | 20 | 30,8 |
| (6-8) | 45 | 69,2 |
| Total | 65 | 100,0 |

La majorité des patients avaient un score de Glasgow compris entre 6 et 8 soit **69,2%**.

Tableau XIV : L'état des pupilles des patients

| Etat des pupilles | Effectifs | Fréquences(%) |
|--------------------------------|-----------|---------------|
| Normo dilatés réactives | 42 | 64,6 |
| Normo dilatés aréactives | 2 | 3,1 |
| Myosis bilatéral | 7 | 10,8 |
| Anisocorie | 10 | 15,4 |
| Mydriase bilatérale aréactive | 4 | 6,1 |
| Total | 65 | 100,0 |

La majorité des patients avaient des **pupilles Normodilatées réactives** à la lumière soit **64,6%**.

Tableau XV : le signe de localisation neurologique

| Signe de localisation | Effectifs | Fréquences(%) |
|------------------------------|------------------|----------------------|
| Présent | 48 | 73,8 |
| Absent | 17 | 26,2 |
| Total | 65 | 100,0 |

Le **signe de localisation neurologique** était retrouvé chez la majorité des patients soit 73,8%.

Tableau XVI les signes méningés

| Signes méningés | Effectifs | Fréquences(%) |
|------------------------|------------------|----------------------|
| Retrouvés | 9 | 13,8 |
| Non retrouvés | 56 | 86,2 |
| Total | 65 | 100,0 |

Les signes méningés étaient retrouvés chez 9 patients soit 13,8%.

Tableau XVII : Le reflexe cutané-plantaire

| Réflexe cutané-plantaire | Effectifs | Fréquences(%) |
|---------------------------------|------------------|----------------------|
| Flexion du gros orteil | 26 | 40 |
| Extension du gros orteil | 39 | 60 |
| Total | 65 | 100 |

Le gros orteil était en extension chez 39 patients soit 60%.

Tableau XVIII: Les reflexes osteotendineux

| Reflexes osteotendineux | Effectifs | Fréquences(%) |
|-------------------------|-----------|---------------|
| Vifs | 15 | 23,1 |
| Normaux | 38 | 58,5 |
| Abolis | 12 | 18,4 |
| Total | 65 | 100 |

Les reflexes osteotendineux étaient normaux chez 58,5% des patients.

Tableau XIX : le motif d'admission

| Motifs d'admission | Effectifs | Fréquences(%) |
|---|-----------|---------------|
| Altération de la conscience | 58 | 89,2 |
| Détresse respiratoire | 2 | 3,1 |
| Altération de la conscience+détresse respiratoire | 5 | 7,7 |
| Total | 65 | 100 |

L'altération de la conscience était le motif d'admission le plus fréquent soit **89,2%** des patients.

Tableau XX : L'étiologie des comas

| Etiologies | Effectifs | Fréquences(%) |
|------------------------------|-----------|---------------|
| Traumatismes crâniens graves | 26 | 40,0 |
| Infections | 9 | 13,8 |
| Troubles Métaboliques | 4 | 6,2 |
| AVC hémorragiques | 10 | 15,4 |
| AVC ischémiques | 9 | 13,8 |
| Etats de choc | 6 | 9,2 |
| Tumeurs cérébrales | 1 | 1,5 |
| Total | 65 | 100,0 |

Le **traumatisme crânien grave** était l'étiologie la plus fréquente des Comas soit **40%** des patients.

TableauXXI : le résultat du scanner cérébral

| Scanner cérébrale | Effectifs | Fréquences(%) |
|----------------------------------|-----------|---------------|
| AVC hémorragique | 10 | 15,4 |
| AVC ischémique | 9 | 13,8 |
| Tumeur cérébrale | 1 | 1,5 |
| Abcès cérébrale | 1 | 1,5 |
| Contusion cérébrale hémorragique | 22 | 33,8 |
| Hémorragie méningée | 2 | 3,1 |
| Hématome sous dural aigu | 2 | 3,1 |
| Normal | 18 | 27,7 |
| Total | 65 | 100,0 |

La contusion cérébrale hémorragique était la lésion scanographique la plus représentée soit 33,8% des patients.

TableauXXII: la glycémie des patients

| Glycemie | Effectifs | Fréquences(%) |
|-----------------|------------------|----------------------|
| Hypoglycémie | 1 | 1,5 |
| Normale | 49 | 75,4 |
| Hyperglycémie | 15 | 23,1 |
| Total | 65 | 100,0 |

La majorité des patients avaient une glycémie normale soit 75,4% des patients.

TableauXXIII : le taux d'hémoglobine des patients

| Taux d'hémoglobine | Effectifs | Fréquences(%) |
|---------------------------|------------------|----------------------|
| Anémie | 28 | 43,1 |
| Normal | 34 | 52,3 |
| Hémoconcentration | 3 | 4,6 |
| Total | 65 | 100,0 |

La majorité des patients avaient un taux d'hémoglobine normale soit 52,3% des patients.

Tableau XXIV : la goutte épaisse

| Goutte épaisse | Effectifs | Fréquences(%) |
|-----------------------|------------------|----------------------|
| Positive | 6 | 9,2 |
| Négative | 59 | 90,8 |
| Total | 65 | 100,0 |

La majorité des patients avaient une goutte épaisse normale soit 90,8% des patients.

3-Données thérapeutiques :

Tableau XXV : la thérapeutique utilisée

| Thérapeutique utilisée | N (Taille de l'échantillon) | Effectifs | Fréquences(%) |
|-------------------------------|------------------------------------|------------------|----------------------|
| Antalgique | 65 | 44 | 67,7 |
| Antibiotique | 65 | 10 | 15,4 |
| Réhydratation | 65 | 28 | 43,1 |
| Transfusion sanguine | 65 | 3 | 4,6 |
| insulinothérapie | 65 | 2 | 3,1 |
| Antipaludique | 65 | 3 | 4,6 |
| Sérum glucosé 50% | 65 | 1 | 1,5 |
| Ventilation mécanique | 65 | 36 | 55,4 |
| Oxygénothérapie | 65 | 65 | 100 |
| Intubation oro-trachéale | 65 | 65 | 100 |
| Catécholamine | 65 | 3 | 4,6 |

L'intubation oro-trachéale et l'oxygénothérapie ont été les thérapeutiques utilisées chez tout les patients soit 100% des cas.

4-Données évolutives :

Tableau XXVI : les complications

| Complications | Effectifs | Fréquence(%) |
|------------------------------|------------------|---------------------|
| Escarres | 3 | 4,6 |
| Inhalation bronchique | 2 | 3,1 |
| Phlébite | 1 | 1,5 |
| Infection pulmonaire | 17 | 26,2 |
| Infection urinaire | 3 | 4,6 |
| Sepsis sévère | 3 | 4,6 |
| Escarre+Infection pulmonaire | 3 | 4,6 |
| Aucune | 33 | 50,8 |
| Total | 65 | 100 |

L'infection pulmonaire était la complication la plus fréquente soit **26,2%** des patients.

Tableau XXVII : Evolution

| Evolution | Effectifs | Fréquences(%) |
|------------------|------------------|----------------------|
| Guérison | 14 | 21,5 |
| Séquelles | 13 | 20,0 |
| Décès | 38 | 58,5 |
| Total | 65 | 100,0 |

L'évolution du coma a été marquée par **38** décès soit **58,5%** des patients.

Tableau XXIII : la durée de séjour dans le service de réanimation

| Durée de séjour (jours) | Effectifs | Fréquence(%) |
|-------------------------|-----------|--------------|
| <10 jours | 38 | 58,4 |
| 10-20 jours | 15 | 23 |
| > 20jours | 12 | 18,6 |
| Total | 65 | 100 |

La durée de séjour dans le service de réanimation était moins de 10 jours chez 58,4% des patients.

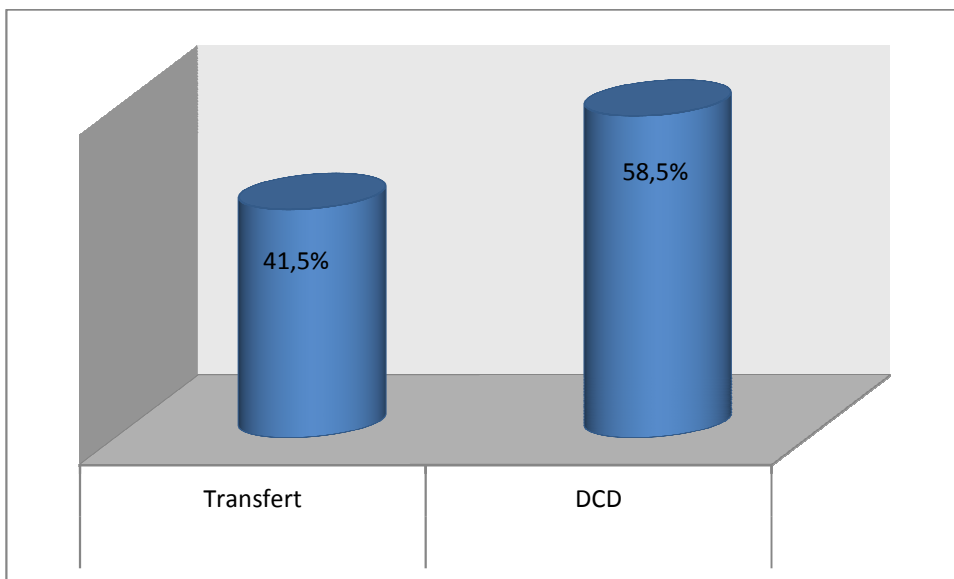


Figure VIII : le mode de sortie

41,5% des patients étaient transférés dans d'autres services.

Tableau XXVI: Evolution du coma en fonction de l'âge

| Age classe | Evolution | | | Total |
|--------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| | Guérison | Séquelles | Décès | |
| (15-40) | 6(31,6%) | 7(36,6%) | 6(31,6%) | 19(100%) |
| (41-65) | 6(22,2%) | 5(18,5%) | 16(59,3%) | 27(100%) |
| (66-90) | 2(11,1%) | 2(11,1%) | 14(77,8%) | 18(100%) |
| > 90 | 0 | 0 | 1(100%) | 1(100%) |
| Total | 14 | 14 | 37 | 65 |

Khi2 corrigé de yate=9,760 ddl=6 p=0,135

Il n'y avait pas de relation significative entre l'âge et l'évolution du coma.

Tableau XXVII : Evolution du coma et les antécédents

| ATCD médicaux | Evolution | | | Total |
|---------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| | Guérison | Séquelles | Décès | |
| HTA | 3(13,6%) | 4(18,2%) | 15(68,2%) | 22(100%) |
| Diabète | 1(16,7%) | 0 | 5(83,3%) | 6(100%) |
| Aucun | 9(25%) | 10(27,8%) | 17(47,2%) | 36(100%) |
| Ulcère | 1(100%) | 0 | 0 | 1(100%) |
| Total | 14 | 14 | 37 | 65 |

Khi2 corrigé de Yate=9,104 ddl= 6 P=0,168

Il n'y avait pas de relation significative entre les antécédents et l'évolution du coma.

Tableau XXX: Evolution du coma et l'étiologie

| Etiologies | Evolution | | | Total |
|-----------------------------|-----------------|-----------------|------------------|-----------|
| | Guérison | Séquelles | Décès | |
| Traumatismes crâniens grave | 2(7,7%) | 11(42,3%) | 13(50%) | 26 |
| Infections | 5(55,6%) | 0 | 4(44,4%) | 9 |
| Troubles Métaboliques | 2(50%) | 0 | 2(50%) | 4 |
| AVC | 3(15,8%) | 3(15,8%) | 13(68,4%) | 19 |
| Etats de choc | 2(33,3%) | 0 | 4(66,7%) | 6 |
| Tumeurs cérébrales | 0 | 0 | 1(100%) | 1 |
| Total | 14 | 14 | 37 | 65 |

Khi2 corrigé de Yates= 22,904

ddl=10

P=0,011

Les accidents vasculaires cérébraux ; les états de choc et les traumatismes crâniens graves ont engendré des taux de mortalités les plus élevés soit respectivement 68,4% ; 66,7% ; et 50% avec P=0,011

Tableau XXXI : Le mode d'installation du coma et l'étiologie

| Etiologies | Mode d'installation | | Total |
|----------------------------|---------------------|-------------|-----------|
| | Brutale | Progressive | |
| Traumatisme crâniens grave | 24(92,3%) | 2(7,7%) | 26(100%) |
| Infections | 1(11,1%) | 8(88,9%) | 9(100%) |
| Troubles métaboliques | 1(25%) | 3(75%) | 4(100%) |
| AVC | 15(78,9%) | 4(21,1%) | 19(100%) |
| Etats de choc | 0 | 6(100%) | 6(100%) |
| Tumeur cérébrale | 1(100%) | 0 | 1(100%) |
| Total | 42 | 23 | 65 |

Khi2 corrigé de Yate=40,703

ddl= 5

P= 0,00

L'installation du coma était brutale chez la majorité des traumatisés crâniens et des accidents vasculaire cérébraux soit respectivement 92,3% et 78,9%.

Tableau XXXII : les complications et l'évolution clinique.

| Complications | Evolution | | | Total |
|-------------------------------|-----------------|-----------------|----------------|-----------|
| | Guérison | Séquelles | Décès | |
| Escarres | 2(66,7%) | 1(33,3%) | 0 | 3 |
| Inhalation bronchique | 1(50%) | 0 | 1(50%) | 2 |
| Phlébite | 0 | 0 | 1(100%) | 1 |
| Infection pulmonaire | 2(11,8%) | 7(41,2%) | 8(47%) | 17 |
| Infection urinaire | 0 | 2(66,7%) | 1(33,3%) | 3 |
| Sepsis sévère | 0 | 0 | 3(100%) | 3 |
| Aucune | 8(24,2%) | 2(6,1%) | 23(69,7%) | 33 |
| Escarre+ infection pulmonaire | 1(33,3%) | 2(66,7%) | 0 | 3 |
| Total | 14 | 14 | 37 | 65 |

Khi2 corrigé de YAT= 29,909

ddl=14

P=0,008

La majorité des patients ayant développé une infection pulmonaire ou un Sepsis sévère nosocomial étaient décédés au cours de l'évolution soit respectivement 47% et 100% des cas.

Tableau XXXIII : la durée de séjour et les complications

| Complications | Durée de séjour | | | Total |
|-------------------------------------|-----------------|---------------|-----------|-----------|
| | < à10 Jours | (10-20 Jours) | >20 Jours | |
| Escarres | 0 | 1(33,3%) | 2(66,7%) | 3(100%) |
| Inhalation bronchique | 0 | 1(50%) | 1(50%) | 2(100%) |
| Phlébite | 0 | 1(100%) | 0 | 1(100%) |
| Infection pulmonaire | 5(29,4%) | 7(41,2%) | 5(29,4%) | 17(100%) |
| Infection urinaire | 1(33,3%) | 1(33,3%) | 1(33,3%) | 3(100%) |
| Sepsis sévère | 1(33,3%) | 2(66,7%) | 0 | 3(100%) |
| Escarres+Infection pulmonaire | 0 | 0 | 3(100%) | 3(100%) |
| Aucune | 31(93,9%) | 2(6,1%) | 0 | 33(100%) |
| Total | 38 | 15 | 12 | 65 |
| Khi2 corrigé de Yate=56,345 ddl= 14 | | | P=0,000 | |

La survenue de complications était liée à la durée de séjour.

TableauXXXIV : le résultat du scanner et l'évolution

| Scanner cérébral | Evolution | | | Total |
|----------------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| | Guérison | Séquelles | décès | |
| AVC hémorragique | 5(50%) | 0 | 5(50%) | 10 |
| AVC ischémique | 0 | 3(33,3%) | 6(66,7%) | 9 |
| Tumeur cérébral | 0 | 0 | 1(100%) | 1 |
| Abcès cérébral | 1(100%) | 0 | 0 | 1 |
| Contusion cérébrale hémorragique | 2(9,1%) | 9(40,9%) | 11(50%) | 22 |
| Hémorragie méningée | 1(50%) | 0 | 1(50%) | 2 |
| Hématome sous dural aigu | 0 | 1(50%) | 1(50%) | 2 |
| Normal | 5(27,8%) | 1(5,6%) | 12(66,6%) | 18 |
| Total | 14 | 14 | 37 | 65 |

Khi2 corrigé de Yate=27,559

ddl= 14

P=0,016

La mortalité était plus élevée chez les patients qui avaient une tumeur cérébrale et chez les patients qui avaient fait un AVC ischémique soit respectivement 100% et 66,7%.

Commentaires et discussion

IV-Commentaires et discussion

1-La méthodologie :

Il s'agissait d'une étude prospective menée dans le service de réanimation sur 9 mois du 1^{er} octobre 2011 au 30 juin 2012. Au cours de cette étude Nous avons enregistré 65 cas de coma. Les problèmes rencontrés étaient :

- Le sous équipement de l'unité de réanimation
- La limitation des moyens diagnostiques et thérapeutiques en rapport avec le bas niveau économique des patients

2- Les données épidémiologiques

2-1 La prévalence :

Au cours de cette étude 352 malades étaient admis dans le service de réanimation dont 65 cas de coma avec une fréquence de 18,4%.

Chantal [37] avait rapporté sur une série Parisienne de 375 cas de coma sur 1500 admissions une fréquence de 25%.

La fréquence élevée de coma dans cette série Parisienne pourrait s'expliquer par le fait que l'étude a été effectuée dans les six services de réanimation neurochirurgicale de l'assistance publique à Paris.

Mapoure et al [9] avait rapporté sur une série sénégalaise de 169 cas de coma parmi 375 patients admis une fréquence de 48,9%.

La fréquence élevée des comas dans cette série sénégalaise pourrait s'expliquer par le fait que cette étude a été effectuée sur une durée de 15 mois.

2-2 Le sexe

| Auteurs | Sexe | | Sexe ratio |
|--------------------------|--------------|--------------|------------|
| | masculin | féminin | |
| Kabaou [3] | 64% | 36% | 1,7 |
| Grobia [2] | 63,7% | 33,3% | 1,6 |
| Mapoure et al [9] | 65 ,6% | 49,7% | 1,5 |
| Notre étude | 66,2% | 33,8% | 1,9 |

Le sexe ratio était de 1,96 en faveur des hommes. Ce résultat était superposable de ceux de **Kabaou [3]** ; **Grobia [2]** ; **Mapoure et al [9]** qui avaient rapporté respectivement un sex-ratio de 1.7, 1.6, 1.5 en faveur des hommes. Au vue de tous ces résultats nous pouvons dire que le sexe masculin est un facteur favorisant la survenue du coma.

2-3 L'âge

| Auteurs | Tranches d'âge | Pays | Fréquences |
|--------------------------|------------------|---------|--------------|
| Imboua [4] | 16-45 ans | Mali | 45% |
| Chantal [37] | 26-44 ans | France | 33% |
| Mapoure et al [9] | 50-70ans | Sénégal | 39,6% |
| Notre étude | 41-65 ans | Mali | 41,5% |

Au cours de cette étude la tranche d'âge de 41 à 65ans était la plus représentée soit 41,5%.Ce résultat était proche de celui rapporté par **Mapoure et al [9]** ceci pourrait s'expliquer par la fréquence élevée des comas d'origines vasculaires au cours de notre étude et de celle effectuée par **Mapoure et al [9]** et nous savons que les comas d'origines vasculaires sont fréquents dans ces tranches d'âge.

Notre résultat était différent de ceux rapportés par **Imboua [4]** et **Chantal [37]** qui avaient trouvé que la fréquence des comas était élevée chez les adolescents et les adultes

Ceci pourrait s'expliquer par la prédominance des comas traumatiques chez les adolescents et les adultes, la différence avec notre étude tient au fait qu'il y'avait plus de comas traumatiques au cours de ces études que la notre.

2-4 Profession :

| Auteurs | Profession | Pays | Fréquence |
|-------------------|------------|---------|-----------|
| Mapoure et al [9] | Ménagères | Sénégal | 63,9% |
| Imboua [4] | Ménagères | Mali | 36% |
| Notre étude | Ménagères | Mali | 32,3% |

Au cours de cette étude les ménagères étaient les plus touchées par le coma soit 32,3% ;

Ce résultat était conforme de ceux de **Mapoure et al [9]** et d'**Imboua [4]** Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'elles n'ont pas les moyens financiers nécessaires pour la prise en charge correcte des pathologies pourvoyeuses de coma car sont dans la plus part des cas sans activités socio-économiques rentables.

2-5 Les antécédents :

| Auteurs | Antécédents | | | |
|-------------------|-------------|---------|------|-------|
| | HTA | Diabète | UGD | Aucun |
| Mapoure et al [9] | 49,1% | 5% | 2% | 44% |
| Imboua [4] | 38,5% | 11,8 | 1% | 52% |
| NOTRE ETUDE | 33,8% | 9,2% | 1,5% | 55,4% |

L'HTA était l'antécédent le plus fréquent soit 33,8% des patients.

Ce résultat était superposable de ceux de **Mapoure et al [9]** et d'**Imboua [4]** qui avaient respectivement trouvé 49,1% et 38,5% d'hypertension artérielle.

Cependant au cours de notre étude et de celui d'IMBOUA [4] plus de 50% des patients n'avaient aucun antécédent ce qui serait en rapport avec leur âge jeune.

3-Les données cliniques et thérapeutiques

3-1 Le mode d'installation :

| Auteurs | Mode d'installation | | Pays |
|--------------------|---------------------|--------------|---------------|
| | Brutal | Progressive | |
| Kabaou [3] | 48% | 52% | Niger |
| Grobia [2] | 39% | 61% | Cote d'ivoire |
| Notre étude | 64,6% | 35,4% | Mali |

L'installation du coma était brutale chez 64,6% des patients.

Ce résultat était supérieur de ceux de **Kabaou [3]** et de **GROBIA [2]** qui avaient rapporté respectivement 48% et 39% de coma d'installation brutal.

Ceci pourrait s'expliquer par la fréquence élevée des comas traumatiques (Traumatisme crânien grave), et vasculaires (AVC) pendant notre étude.

3-2 Le score de Glasgow :

| Auteurs | Glasgow | | Pays |
|--------------------|-------------|-------------|-------------|
| | < 6 | (6-8) | |
| Imboua [4] | 19,2%% | 80,8% | Mali |
| Mapoure et al [9] | 5,3% | 94,7% | Sénégal |
| NOTRE ETUDE | 30,8 | 69,2 | Mali |

Au cours de cette étude 69,2% des patients avaient un score de Glasgow compris entre 6 et 8.

Ce résultat était inférieur de ceux d'**Imboua [4]** et de **MAPOURE et al [9]** qui avaient rapporté respectivement que 80,8% et 94,7% des patients avaient un score de Glasgow compris entre 6 et 8.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les cadres d'études étaient différents.

3-3 Les constantes cliniques à l'admission :

| Auteurs | Tachycardie | Polypnée | Apyrexie | TA normale |
|-------------------|-------------|----------|----------|------------|
| Mapoure et al [9] | 12,4% | 8,9% | 63,3% | 49,1% |
| Notre étude | 66,2% | 72,3% | 72,2% | 70,2% |

➤ La fréquence cardiaque :

66,2% des patients avaient une fréquence cardiaque élevée à l'admission.

Mapoure et al [9] avaient rapporté que 12,4% des patients étaient tachycardes à l'admission.

➤ La fréquence respiratoire :

72,3% des patients étaient polypneiques à l'admission.

Mapoure et al [9] avaient rapporté que 8,9 % des patients étaient polypneiques à l'admission. Cette fréquence élevée de polypnée au cours de notre étude pourrait s'expliquer par le fait que la plus part des patients étaient admis avec des voie aériens supérieur non dégagées.

➤ La température :

72,2% des patients avaient une température normale à l'admission. Ce résultat était superposable de celui de **Mapoure et al [9]** qui avaient rapporté que 63,3% des patients avaient une température normale.

Ceci pourrait s'expliquer par la prédominance des comas traumatiques et vasculaires au cours de ces études et nous savons que ces comas font rarement la fièvre.

➤ La pression artérielle :

70,2% des patients avaient une pression artérielle normale à l'admission.

Mapoure et al [9] avaient rapporté que 49,1% des patients avaient une pression artérielle normale.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la plus part de nos patients n'avaient pas d'antécédent d'hypertension artérielle.

3-4 Etat des pupilles :

64,6% des patients avaient des pupilles Normodilatées réactives à la lumière, ce pendant le myosis était retrouvé chez 10,8% des patients ; et l'anisocorie chez 15,4% des patients.

Ce résultat se rapproche de celui de **Mapoure et al [9]** qui avaient rapporté que 72,2% des patients n'avaient aucune anomalie pupillaire.

3-5 Les signes méningés :

Le syndrome méningé était retrouvé chez 13,8% des patients à l'admission ce résultat était inférieur de celui rapporté par **Mapoure et al [9]** qui avait retrouvé le syndrome méningé chez 20,1% des patients ceci pourrait s'expliquer par la fréquence élevée de méningo-encéphalite dans cette série Sénégalaise.

3-6 Les signes de localisation :

| Auteurs | Hémiplégie | Hémi-parésie | Déviat ion labiale |
|-------------------|------------|--------------|--------------------|
| Mapoure et al [9] | 52,6% | 10,9% | 9,3% |
| NOTRE ETUDE | 49,2% | 6,2% | 3,1% |

L'hémiplégie était retrouvée chez 49,2% des patients à l'admission.

Ce résultat se rapproche de celui de **Mapoure et al [9]** qui avaient rapporté que l'hémiplégie était retrouvée chez 52,6% des patients ceci pourrait s'expliquer par la prédominance des comas d'origines neurologiques dans notre étude et dans cette série sénégalaise.

3-6 L'étiologie retenue

| Auteurs | TC grave | AVC | Infections | Pays |
|-------------------|----------|-------|------------|---------|
| Mapoure et al [9] | 0 % | 71% | 9,9% | Sénégal |
| Imboua [4] | 25,6% | 29,9% | 30,5% | Mali |
| Chantal [37] | 59% | 40% | 0% | France |
| Notre étude | 40% | 29,2% | 13,8% | Mali |

Au cours de cette étude le traumatisme crânien grave était l'étiologie la plus fréquente soit 40% des cas, suivi des accidents vasculaire cérébraux (29,2%) ; puis des comas d'origine infectieuse (13, 8%).

Mapoure et al [9] sur une série sénégalaise avaient rapporté que les accidents vasculaires cérébraux étaient responsables de 71% des comas; suivi par les comas d'origine infectieuse (9,9%).

Cette étude diffère de notre par le fait que cette série portait uniquement sur les comas non traumatiques.

Imboua [4] avait rapporté la prédominance des comas d'origines infectieuses (30,5%) ; suivi des accidents vasculaires cérébraux (29,9%) puis le traumatisme crânien grave (25,6%).

Chantal [37] sur une série parisienne avait rapporté que le traumatisme crânien grave était responsable de 59% des comas, suivi des accidents vasculaires cérébraux (40%).

La différence entre cette étude et la notre pourrait s'expliquer par le fait que cette étude a été effectuée dans les six services de réanimation neurochirurgicale de l'assistance publique à Paris et que seuls les accidents vasculaires cérébraux et les traumatismes crâniens graves ont été inclus dans cette série .

4-La thérapeutique utilisée :

L'oxygénothérapie et l'intubation oro-trachéale étaient les thérapeutiques les plus utilisées au cours de cette étude soit 100% des patients. Ailleurs l'analgésie a été faite chez 66,7% des patients ; 43,1% des comateux étaient réhydratés ; la ventilation mécanique chez 55,4% des patients ; l'antibiothérapie chez 15,4% des patients ; L'antipaludique chez 4,6% des patients ; l'insulinothérapie chez 3,1% des patients ; le sérum glucosé 50% était utilisé chez 1,5% des patients.

Nos résultats sont proches de celui de **Mapoure et al [9]** qui avaient rapporté que l'oxygénothérapie a été utilisée systématiquement chez tous les patients.

Sinclair et al [39] sur une série Zambienne de 200 patients avait rapporté que la ventilation mécanique a été utilisée chez tous les patients.

La différence entre cette série et notre étude pourrait s'expliquer par le fait qu'il y avait qu'un seul respirateur artificiel dans notre service de réanimation.

Henri et Nicole [41] sur une série Congolaise avaient rapporté que l'insulinothérapie et l'apport hydro électrolytique ont été utilisée chez tous les patients.

La différence entre cette série et notre étude pourrait s'expliquer par le fait que cette série congolaise portait uniquement sur les comas ceto-acidosique.

5- Evolution:

| Auteurs | Evolution | | Pays |
|---------------------|-----------|-------------|------------|
| | Décédés | Non décédés | |
| Mapoure et al [9] | 82,3% | 17,7% | Sénégal |
| Chantal [37] | 10% | 89% | France |
| Sinclair et al [39] | 26% | 74% | Congo |
| Melka et al [41] | 60,4% | 39,6% | Ethiopie |
| Kanich et al [42] | 9% | 91% | Etats-Unis |
| NOTRE ETUDE | 58,5% | 41,5% | Mali |

Parmi les 65 patients étudiés nous avons enregistré **58,5%** de décès dans le service de réanimation. Notre taux de mortalité était proche de celui de la série Ethiopienne mais inférieur de celui de la série sénégalaise (82,3%), Cette différence pourrait s'expliquer par le fait qu'aucun des patients de cette série Sénégalaise n'avait été intubé et ventilé pour des raisons de plateau technique. Notre résultat était supérieur de ceux des séries Américaine ; Parisienne et Zambienne Ceci pourrait s'expliquer par la forte prédominance des patients à faible ressource financière pour permettre une prise en charge adéquate, mais également par faute de matériels appropriés dans le service, pour une réanimation efficace.

5-1-Evolution du coma en fonction de l'étiologie :

Les accidents vasculaires cérébraux ; les états de choc ; et les traumatismes crâniens graves avaient engendré des taux de mortalité les plus élevés soit respectivement 68,4% ; 66,8% ; et 50% des patients.

Nos résultats étaient proches de celui de **Mapoure et al** [9] qui avaient apporté que les accidents vasculaires cérébraux avaient engendré plus de décès. Ceci pourrait s'expliquer par le dépistage tardif et la mauvaise correction des facteurs de risque tels que : L'HTA ; le diabète mais aussi par un retard et des difficultés de prise en charge de ces pathologies.

5-2-Evolution du coma en fonction du score de Glasgow :

L'observation de l'évolution du coma selon le score de Glasgow nous a permis de constater que 95% des patients qui avaient un score de Glasgow inférieur à 6 étaient décédés au cours de l'évolution.

5-3-Evolution du coma en fonction des complications :

Les pneumopathies nosocomiales étaient les complications les plus fréquentes soit 26% des patients ; elles étaient associées aux escarres dans 4,6% des cas. 47% et 100% des patients ayant développé respectivement une pneumopathie nosocomiale et un Sepsis sévère étaient décédées au cours de l'évolution. Nos résultats étaient différents de ceux apportés par **Mapoure et al** [9] qui avaient trouvé que l'infection urinaire était la complication la plus fréquente soit 20% des patients ; cette différence pourrait s'expliquer par le fait que dans cette série Sénégalaise la source de contamination était les sondages urinaires car ces patients n'avaient pas été intubés et nous savons que l'intubation est une source de contamination pulmonaire.

78,4% des patients qui avaient développé un Sepsis nosocomial étaient décédés au cours de l'évolution,

Ceci pourrait s'expliquer par un retard d'identification du germe ; une résistance des bactéries à la plus part des antibiotiques utilisés lié à une

utilisation abusive des antibiotiques ; mais également à un défaut de moyen financier nécessaire à la prise en charge de ces complications.

6-Le pronostic :

| Facteurs de morbidimortalité | | Taux de mortalité | |
|------------------------------|-------------------------------|-------------------|--------------|
| | | Mapoure et al [9] | NOTRE ETUDE |
| Glasgow | < 6 | 96,2% | 95% |
| | (6-8) | 46% | 40% |
| Mode d'installation | Brutal | 65% | 59,5% |
| | Progressive | 57% | 52,2% |
| Etat des pupilles | Normodilatées aréactives | 99% | 100% |
| | Mydriase bilatérale aréactive | 100% | 100% |
| Etiologies | AVC | 73,6% | 68,4% |
| | Etats de choc | 0 | 66,8% |
| | TC grave | 56% | 50% |
| Scanner cérébral | Tumeur cérébral | 76% | 100% |
| | AVC ischémique | 87% | 66,7% |
| Complications | Sepsis sévère | 78% | 100% |
| | Pneumopathie | 43% | 47% |

Le pronostic des comas serait lié :

- ✓ **Au score de Glasgow** : le taux de mortalité était très élevé chez les patients ayant un score de Glasgow inférieur à 6 ;
- ✓ **Au mode d'installation** : le pourcentage de décès augmente avec l'installation brutale du coma;
- ✓ **A l'étiologie** : les AVC, les états de choc, les TC graves avaient engendré plus de décès
- ✓ **A l'état des pupilles**: Les patients qui avaient une mydriase bilatérale aréactive à l'admission étaient tous décédés au cours de l'évolution.
- ✓ **A la lésion scanographique** : les AVC ischémiques et les tumeurs cérébrales avaient engendré plus de décès.

- ✓ **A la survenue de complications** : La majorité des patients ayant développé un Sepsis sévère ou une pneumopathie nosocomiale étaient décédés au cours de l'évolution

NB : Pendant cette étude nous avons enregistré 58,5% de décès ; **Mapoure et al [9]** avait trouvé 82,3% de décès. Ces résultats nous Permettent de conclure que malgré tout, le pronostique des comas reste défavorable.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion et recommandations:

1-Conclusions :

Cette étude nous a permis de mettre en exergue l'incidence élevée du coma soit **(18,5%)** et le taux de mortalité élevé **(58,5%)** des comas en rapport avec l'insuffisance de la prise en charge de cette entité ainsi que ses nombreuses étiologies. Dans notre contexte les traumatismes crâniens grave **(40%)** ; les accidents vasculaires cérébraux **(29,2%)** ; et les comas infectieux **(13,8%)** doivent faire l'objet d'une attention particulière, afin de réduire de manière significative leur prévalence dans la population.

De nombreux facteurs entravent cette prise en charge, ce qui contribue à assombrir le pronostic de ces patients :

- Le bas niveau socio-économique des patients en rapport avec leur profession. Les ménagères constituaient **32,3%** de l'effectif.
- L'absence de moyens logistiques nécessaires dans l'unité de réanimation ;

Dans l'optique d'améliorer le pronostic des comas de manière significative, la bonne connaissance des étiologies, la réalisation d'un bilan complémentaire rapide et précis et l'implication de toutes les couches socioprofessionnelles s'avèrent nécessaire.

2-Recommandations :

Afin d'améliorer le pronostic des patients dans le coma et d'une manière générale tous les cas d'altération de la conscience admis au SAR, nous recommandons :

1- Aux Autorités

- ☞ La mise en place d'un SAMU
- ☞ La dotation du Service de Réanimation de l'HGT en matériel de réanimation, de laboratoire, et en médicaments afin de lui permettre de répondre à sa mission de soins intensifs et continus.
- ☞ La promotion de la formation continue du personnel par des stages pratiques.
- ☞ Réduction du cout des examens complémentaires en particulier le scanner cérébral.

2- Aux personnels soignants

- ☞ Evacuation rapide et adéquate d'un malade comateux dans un service spécialisé.

3-Aux populations.

- ☞ La consultation des services de santé pour détecter précocement les pathologies systémiques dont les complications sont fatales (HTA, diabète, etc.)
- ☞ L'adoption effective des mesures de prévention proposées par les autorités sanitaires pour lutter contre les maladies.
- ☞ Le respect du code de la route et le port des casques afin de diminuer la fréquence et la gravité des accidents de la voie publique.

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

VIII- LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- ROPPER A.H.MARTIN J.B

Principes de médecine Interne. In: HARISSON, Paris, Ed Flammarion 7^e edition, 2000, p122-130

2- GROBIA

Etude de 300cas de coma admis aux urgences médicale de CHU de Treichville université de Cote d'ivoire Thèse méd. ; Abidjan, 1996 ; N°(1648).

3- KABAOU S

Aspects épidémiologiques, étiologiques et cliniques des comas non traumatiques de l'adulte au service de réanimation à hôpital national de Niamey, Thèse méd., Bamako, 2007 ; N°(250)

4- IMBOUA A. J.

Les aspects étiologiques et épidémiologiques des comas au service de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré, Thèse méd., Bamako, 2005 ; N°(64)

5 - PLUM F., POSNER

The diagnostic of stupor and coma. PHILADELPHIE, DAVISCO, 3^e edition, 2001, p 373 (contemporary neurology S.E.R. Vol 19)

6-RAPIN M., LE GALL J.-R., LE MAIRE F.

Réanimation médicale, Paris, Masson, 3^e édition. 2002. p 115-119.

7-Institut de recherche en santé du canada.

Le cerveau durant le sommeil. Le cerveau à tous les niveaux[en ligne].Mai 2008[consulté le 13 août 2012].Consultable à l'URL :

http://lecerveau.mcgill.ca/flash/d/d_11/d_11_cr/d_11_cr_cyc/d_11_cr_cyc.html

8- Institut de recherche en santé du Canada.

Les structures cérébrales. Le cerveau à tous les niveaux[en ligne].Mai

2008[consulté le 13 août 2012].Consultable à l'URL :

http://lecerveau.mcgill.ca/flash/a/a_11/a_11_cr/a_11_cr_cyc/a_11_cr_cyc.html

9- NY Mapoure et al : Etude longitudinale prospective des comas en milieu neurologique Africain, Dakar, Rev neurol ,vol 112, avril 2009, p163-169

10- JENNET B et TESDAL G

Aspects of coma after severe head injury lancet, New York 1999,86-87.

11- Wega Kwekam N.

Polytraumatisés au Mali [en ligne]. Bamako 2002. [consulté le 22 juin 2012].

Consultable à l'URL <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2002/02M63.pdf>

12-Jeans Louis Vincent

Manuel de réanimation, soins intensifs et de médecine d'urgence, 2^e éd.

Paris, Masson, 2000, 540p

13- Iarcane A ; Ball Overt P.E. ; Bauer. S Weber.

L'examen clinique du comateux, revue du Praticien, Paris, Masson 2003, page 2399-2409

14- Mollaret et Gulon .

Le coma dépassé, Paris, Flammarion, 2000, 978 p

15- LECACHEUX C.

Manuel de réanimation. Paris, Maloine, 4^e éd, 2004, P98-112.

16- OUTIN H., DE JONGHE B., NIESKOWSKA A.

Troubles de la conscience. In : JM. Boles.

Réanimation Médicale, Paris, Masson, 2001, p1133-1142. In Espérance Médical, 2003.Tome 10.N°(94).

17- TEASDALE G., JENNET B.

Assessment of coma and impaired consciousness.

A Practical scale Lancet, New York, 2005, p11- 81.

18- TEASDALE G., NILLJONES R., VAN DER SANDE J.

Observer variability in assessing impaired consciousness and coma.

J. Neurol. Neurosurg Psychiatry, New York, 2001; 453 pages.

19- Thal .G D : S zabo M D , Lopez Bresnahan M; Crosby G .

Exacerbation or unmasking of focal neurologique deficits Bay sedatives.

Anaesthesiology, New York 2003; 85: 21-5.

20- NOUAILHAT F., OUTIN H.D.

Neurologie, 8e éd. marketing, Paris, Ellipses, 2000, P 281-292

21- Bourrier P

Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueils et d'urgences

Conférence de consensus, Nice, Avril 1999, 432 p

22- P. RONCO

Coma neurologique : conduite à tenir. Internat Med Editions médicales, Paris,

Flammarion, 2005, 643p

23- RAPIN M., LE GALL J.-R., LE MAIRE F.

Réanimation médicale 3è éd., Paris, Masson, 2006, P115-119.

24- FRANCOIS G., CARLI P., BOULETREAU P., AUFRAY J.-P.

Réanimation et médecine d'urgence, Expansion scientifique française 3^e éd., Paris, Masson, 2000, p195-205.

25- CAMBIER J., MASSON M., DEHEN M.

Neurologie- 10è éd., Paris, Masson, 2000, P129-139.

26- GAJDOS P. J P. Dhainaut C. Perret

Coma et état végétatif, Traité médical. Paris : Flammarion, 1999. P 453-462.

27- Rapper A.H.

Coma \ in hte emergency Room, in : earnest M P : neurologie emergency, New York church ell livingest one , 2002 ,p321-332

28-Attia J, cook.

Indicators of poor neurological prognosis in patients with anoxic coma: a systematic review and critical appraisal of the evidence. Clin Intensive Care New York, 2000, p244-247

29-Leestma JE Hughes JR Diamond ER

Temporal correlates in brain death EEG and clinical relationships to the respirator brain. Arch Neurol ,Philadelphie 2003; 41:47-52.

30-GERTNER J., HERMAN B.

Diagnostic des comas, Encycl. Med. Chir. Paris, Masson, 2000, 345 p

31- JOUVET M.

Coma and other disorders of consciousness, in: Handbook of clinical Neurology 3 P. 69-79, North Holland publishing co, 2000. Corona
JJduration of apnea needed to confirm brain death Neurology ,New York,2001;28 :661-6.

32- GAJDOS P. J P. Dhainaut C. Perret.

Coma et état végétatif. In : Traité médical. Paris : Flammarion, 1999. p 443-446. In Espérance Médicale. 2003. Tome10.N°(94).

33- MADANI N., ABIDI K., ABOUQUAL R., ZEGGWAAH A.A., KERKED O.

Conduite à tenir devant un coma non traumatique chez l'adulte. Espérance Médicale. Paris, Flammarion, 2003. Tome 10. N° (94) ; p258-261.

34- BAROLAT, ROMANA G, LARSON SJ.

Influence of stimulus location and limb position on motor responses in the comatose patient. New York, 2005, 61:725-8

35- Wertheimer P .., Jouviet M. & descotes J.

A propos de la mort du système nerveux central dans les comas avec arrêt respiratoire traitée par le respirateur artificiel
Paris, 1999, 342 p

36-Murray J .., P..tyder DC & jones J K et al

Coma scale for use in brain injured children
Crit.Care Med., Philadelphi, 1999, 12: 1018-1020

37- Chantal Bicocchi

Sortie du Coma, Paris, Rev. neuro-chir , vol118, Janvier 1998, p7-17

38-ANGORAS

La pathologie médicale d'urgence au CHU de Treichville. A propos de 932 observations d'adultes du 03 juillet 2001 au 19 juillet 2001, Thèse méd., France, 2002, N°(413).

39- Sinclair JR, Watters DA, Davison M : Outcome of mechanical ventilation in central Africa.

Ann R Coll Surg Engl 1998 ; 70 : 76-9

40- MAHON M.B., PUGH T.F.

Epidemiology, principle and method. Department of epidemiology, Haward University School of Public Health, Boston, 2000,
P231-239

41-Henri Germain Monabeka , Nicole Nsakala-Kibangou

Coma ceto-acidosique inaugurant le diabète chez l'adulte noir.

Cahiers d'étude et de recherche

francophones/Santé.vol11,Numero2,127-9,Avril-Mai-Juin 2011.

42- Kanich W, Brady WJ ,Huff JS et al:

Altered mental status evalation and etiology in the emergency departement.

Am J Emerg Med 2002 ;20 : 613-7

ANNEXES

IX ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : DIAKITE

Prénoms : OUMAR SAMADY

Titre de la thèse : Le profil épidémio-clinique des comas dans le Service de Réanimation du centre Hospitalier universitaire Gabriel Touré.

Année : 2011-2012

Ville de soutenance : Bamako (Mali) :

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : Réanimation, santé publique

RESUME :

Objectif général:

Etudier le profil clinique et épidémiologique des comas dans le service de réanimation du GHU GABRIEL TOURE

Objectifs spécifiques :

Evaluer la prévalence des comas dans le SAR ;

Identifier les différentes étiologies du coma ;

Déterminer les facteurs de morbidité associée aux comas dans le SAR

Matériel et méthodes :

Il s'agissait d'une étude prospective de tous les cas de coma enregistrés du 1^{er} octobre 2011 au 31 juin 2012 au Service de Réanimation de l'hôpital Gabriel Touré de Bamako.

Résultats :

Au cours de notre étude, 352 malades ont été admis au SAR. Nous avons observé 65 cas de coma (Glasgow \leq 8), soit un pourcentage de 18,4 %.

41,5% de nos patients avaient entre 41 et 65 ans soit une moyenne de 50 ans ; 66,2% étaient de sexe masculin ; 32,3% étaient des ménagères ; l'HTA a été retrouvé chez 33,8% des patients cependant 55,4% des patients n'avaient aucun antécédent connu.

L'installation du coma a été brutale chez 64,6% des patients ; 69,2% des patients avaient un score de GLASGOW compris entre 6-8. Dans 40% des cas il s'agissait de traumatisme crânien grave et dans 29,2% des cas il s'agissait d'accident vasculaire cérébral ; la ventilation artificielle et l'analgésie ont été les thérapeutiques les plus utilisés.

Au cours de l'hospitalisation 26,2% des patients ont développé une pneumonie nosocomiale

Pendant notre étude 41,5% de nos patients ont été transféré dont 20% avec des séquelles ; et nous avons enregistré 58,5% cas de décès.

Conclusion : Pour améliorer le pronostic des comas de manière significative, une bonne connaissance des étiologies paraient nécessaire ; la réalisation d'un bilan complémentaire rapide et orienté ; ainsi qu'une prise en charge adéquate.

Mots clés : **épidémiologie, clinique, coma, réanimation.**

FICHE D'ENQUETE

Date d'entrée :

N° :

I/ IDENTIFICATION DU MALADE

Q1/ Nom : Prénom :

Q2/ Ethnie :

Q3/ Profession : 1. Ménagère 2. Paysan 3. Commerçant
4. Artisan 5. Ouvrier 6. Fonctionnaire
7. Agent de sante 8. Enseignant 9. Chauffeur
10. Retraité 11. Autres (à préciser) :

Q4/ Age : 1. 15-40 ans 2. 41-65 ans 3. 66-90ans
4 > 90 ans

Q5/ Sexe : 1. Masculin 2. Féminin

Q7/ Antécédents médicaux : 1. HTA 2. Diabète 3. Cardiopathie
4. pathologie cérébrovasculaire (AVC ou AIT) 5. Autres :

Q8/ Habitudes de vie : 1. Tabagisme 2. Alcoolisme 3. Pilules oestroprogestatifs
4. Autres habitudes (à préciser) :

II/ RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Q9/ Motif d'admission :

1. Altération de la conscience 2. Traumatisme crânien grave 3. AVC
4. détresse respiratoire 5 Altération de la conscience+détresse respiration

Q10 / Mode d'installation :

1. Brutal 2. Progressive

A/ SYMPTOMES ET SIGNES GENERAUX

Q11/ Température () : 1. <38°C 2. ≥ 38°C

Q12/ T.A. systolique () : 1. <10 cm Hg 2. 10-14 cm Hg 3. >14 cm Hg

Q13/ T.A. diastolique () : 1. < 9 cm Hg 2. 9-10 cm Hg 3. >9 cm Hg

Q14/ Fc () : 1. < 50 2. 50-100 3. ≥ 100

Q15/ Fr () : 1. ≤ 15 2. 18-20 3. ≥ 24

Q16/ Conjonctives : 1. Normo colorées 2. Pâles 3. ictères

Q17/ Plis de déshydratation 1. Oui 2. Non

Q18/ Autres symptômes et signes généraux :

B/ SIGNES PHYSIQUES

Q19/ Auscultation cardiaque : 1. Normale 2. Troubles du rythme 3. Bruits surajoutés

Q20/ Auscultation pulmonaire : 1. Normale 2. Râles crépitant 3. Sibilants
4. Ronchis 5. Autres (à préciser) :

Q21/ Palpation abdominale : 1. Normale 2. Organomégalie
3. Autres (à préciser) :

Q22/ Examen neurologique :

-Score de GLASGOW : 1. ≤ 6 2. (6-8)

- Etat des pupilles : 1. normo dilatées réactives 2. Myosis
3. normo dilatées a réactives 4. Anisocorie
5. Mydriase

-Signes de localisation : 1. Hémiplégie 2. Hémiparésie
3. Déviation labiale

-Signes méningés : 1.Oui 2. Non

- ROT : 1.Présents 2. Abolis 3. Vifs

-RCP : 1.flexions 2.signe de BABINSKI 3.indifférent

-Autres signes :

III/ EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A/ EXAMENS BIOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES/RESULTATS

Q23/ Glycémie : 1. $< 0,7$ g/l 2. $0,7-1,26$ g/l 3. $> 1,26$ g/l

Q24/ Créatinémie :

- Homme 1. <120 $\mu\text{mol/l}$ 2. ≥ 120 $\mu\text{mol/l}$
-Femme 1. <100 $\mu\text{mol/l}$ 2. ≥ 100 $\mu\text{mol/l}$

Q25/ Urée : 1. $< 8,2$ mmol/l 2. ≥ 8.2 mmol/l

Q26/Cétonurie : 1. $<2x$ 2. $\geq 2x$

Q27/Glycosurie : 1. $<2x$ 2. $\geq 2x$
Autres :.....

NUMERATION FORMULE SANGUINE

| | | | |
|----------------------------------|---------------------------------|-----------------------------|----------------------|
| Q28/ Hb : Homme | 1. < 13 g/l | 2. 13-18 g/l | 3. >18g/l |
| Femme | 1. < 12 g/l | 2. 12-16 g/l | 3. >16g/l |
| Q29/ Ht : Homme | 1. < 42% | 2. 42-52 % | 3. > 52% |
| Femme | 1. < 40% | 2. 40-44 % | 3. > 44% |
| Q30 Plaquettes : | 1. < 150.000/ μ l | 2. 150.000-450.000/ μ l | 3. >450.000/ μ l |
| Q31/ Gb : | 1. < 4.000/ μ l | 2. 4.000-10.000/ μ l | 3. > 10.000/ μ l |
| Q32/ Ionogramme sanguin : | Na ⁺ :1. < 135mmol/l | 2. 135-145 mmol/l | 3. > 145 mmol/l |
| | K ⁺ :1. < 3,5 | 2. 3,5-5 | 3. > 5 |
| Q33 / Goutte épaisse : | 1. Positive 2. Négative | | |

Q34/ Autres examens (à préciser)

B/ EXAMENS RADIOGRAPHIQUES ET RESULTATS

Q35/ Scanner cérébral :

1. Accident vasculaire cérébrale hémorragique
2. Accident vasculaire cérébrale ischémique
3. Tumeur cérébrale
4. Abscès cérébrale
5. Contusion cérébrale hémorragique
6. Autres :

Q36/ Echographie cardiaque :

1. Normale
 2. Insuffisance mitrale
 3. Rétrécissement mitral
 4. Insuffisance aortique
 5. Rétrécissement aortique
 6. cardiomyopathie hypertrophique ventriculaire gauche
 7. Troubles du rythme
 8. cardiomyopathie dilatée ventriculaire gauche
- Autres (à préciser) :

Q37/ Echographie Doppler des vaisseaux :

1. Normale
2. Plaques d'athéromes
3. Autres (à préciser) :

Q38/ Electrocardiogramme :

1. Insuffisance mitrale
2. Rétrécissement mitral
3. Insuffisance aortique
4. Rétrécissement aortique
5. Hypertrophie ventriculaire gauche
6. Troubles du rythme
7. Autres (à préciser) :

Q39/ Autres examens :

IV / ETIOLOGIE RETENUE:.....

IV/ PRISE EN CHARGE DU PATIENT

Q40/ CONDITIONNEMENT

1. Intubation oro-trachéale
2. Voie veineuse centrale
3. Canule de GUEDEL
4. Sonde urinaire
5. Sonde nasogastrique
- 6-voie veineuse périphérique
7. Autres (à préciser) :.....

Q41/ THERAPEUTIQUE

1. Antihypertenseur
2. Antiagrégants plaquettaire
3. Anticoagulant
4. Mannitol
5. Antibiothérapie
6. Antalgique
7. Réhydratation
8. Ventilation artificielle
9. Antipaludique
10. Autres (à préciser) :.....

VII- COMPLICATIONS :

- | | | |
|-------------------------------|--------------------------|--------------------|
| 1. Escarres | 2. Inhalation bronchique | 3. Phlébite |
| 4. Infection pulmonaire | 5. Infections urinaire | 6. Auto-extubation |
| 7. Bactériémie | | |
| 8. Autres (à préciser) :..... | | |

VIII- EVOLUTION :

- | | | |
|------------|--------------------------------------|---------|
| 1-guérison | 2-séquelles si oui les quelles | 3-Décès |
|------------|--------------------------------------|---------|

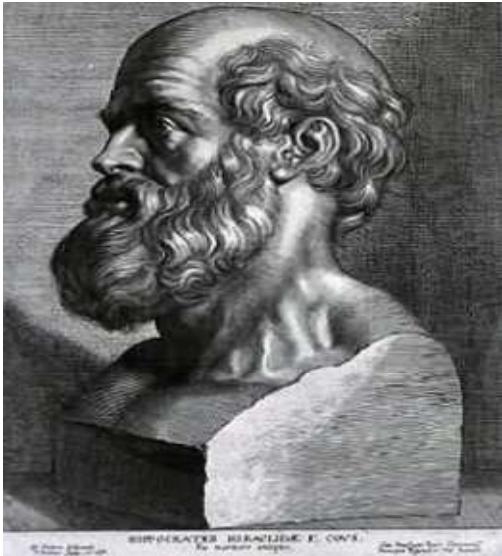
IX- SEQUELLES :

- | | |
|------------------|---------------------|
| 1-déficit mental | 2-handicap physique |
|------------------|---------------------|

X- Durée du séjour : \.....\ en jours

XI - MODE DE SORTIE :

- | | | |
|--------------|------------|-------|
| 1- Transfert | 2-Domicile | 3-DCD |
|--------------|------------|-------|



SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure!