

**FACULTE
DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

Année académique: 2006-2007

N°.....

THESE:

*Aspects épidémiologiques et étiologiques des comas non
traumatiques de l'adulte au service de réanimation de
l'hôpital national de Niamey*

Présentée et soutenue publiquement le 23 juin 2007

PAR

M^{elle} Kabaou Mahaman Salymatou

Pour l'obtention du DOCTORAT en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)

JURY:

Président: Pr MAIGA Moussa

Membre: Dr DJANGO Djibo

Co-Directeur: Dr MADOUGOU Boubakar

Directeur: Pr DIALLO Abdoulaye

**FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007**

ADMINISTRATION

DOYEN:

Anatole TOUNKARA

Professeur

1^{er} ASSESSEUR:

Drissa DIALLO

MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

2^{ème} ASSESSEUR:

Sékou SIDIBE

MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL:

Yénimégue Albert DEMBELE

Professeur

AGENT COMPTABLE:

Mme COULIBALY Fatoumata TALL

CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA

Ophthalmologie

Mr Bocar SALL

Orthopédie – Traumatologie - Secourisme

Mr Souleymane SANGARE

Pneumo-phtisiologie

Mr Yaya FOFANA

Hématologie

Mr Mamadou L. TRAORE

Chirurgie Générale

Mr Balla COULIBALY

Pédiatrie

Mr Mamadou DEMBELE

Chirurgie Générale

Mr Mamadou KOUMARE

Pharmacognosie

Mr Ali Nouhoum DIALLO

Médecine interne

Mr Aly GUINDO

Gastro-entérologie

Mr Mamadou M Keita

Pédiatrie

Mr Siné Bayo

Anatomie-Pathologie-Histoembryologie

Mr Sidi Yaya Simaga

Santé Publique, **Chef de D.E.R**

Mr Abdoulaye Ag RHALY

Médecine interne

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

▪ **D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE

Chirurgie Générale

Mr Sambou SOUMARE

Chirurgie Générale

Mr Abdou Alassane TOURE

Orthopédie - Traumatologie, **Chef de D.E.R.**

Mr Kalilou OUATTARA

Urologie

Mr Amadou DOLO

Gynéco-Obstétrique

Mr Alhousseini Ag MOHAMED

ORL

Mme SY Assitan SOW

Gynéco-Obstétrique

Mr Salif DIAKITE

Gynéco-Obstétrique

Mr Abdoulaye DIALLO

Anesthésie-Réanimation

Mr Djibril SANGARE

Chirurgie Générale

Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP

Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO

Ophthalmologie

Mr Gangaly DIALLO

Chirurgie Viscérale

Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophthalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophthalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophthalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie / Réanimation
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynécologie/ Obstétrique

▪ D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie - Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Mamadou Koné	Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGREGES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie

Mr Sékou F. M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Ibrahim I. MAÏGA

Entomologie médicale
Malacologie – Biologie Animale
Bactériologie – Virologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr Bouréma KOURIBA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Cheick Bougadari TRAORE
Mr Lassana DOUMBIA
Mr Mounirou Baby
Mr Mahamadou A THERA

Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie/ Virologie
Anatomie pathologie
Chimie Organique
Hématologie
Parasitologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO
Mr Guimogo DOLO
Mr Abdoulaye TOURE
Mr Djbril SANGARE
Mr Mouctar DIALLO
Mr Boubacar TRAORE
Mr Bocary Y Sacko
Mr Mamadou Ba
Mr Moussa FANE

Entomologie-Moléculaire Médicale
Entomologie-Moléculaire Médicale
Entomologie-Moléculaire Médicale
Entomologie-Moléculaire Médicale
Biologie/ Parasitologie
Immunologie
Biochimie
Biologie/ Parasitologie entomologie médicale
Parasitologie Entomologie

▪ D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAÏGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Hamar A. TRAORE
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Moussa Y. MAIGA
Mr Somita KEITA
Mr Boubakar DIALLO
Mr Toumani SIDIBE

Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie- **Chef de D.E.R.**
Neurologie
Radiologie
Médecine Interne
Hématologie
Gastro-entérologie-Hépatologie
Dermato-Léprologie
Cardiologie
Pédiatrie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Bah KEITA
Mr Abdel Kader TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Mamadou DEMBELE
Mr Mamady KANE
Mr Sahare FONGORO

Pneumo-Phtisiologie
Médecine Interne
Radiologie
Médecine Interne
Radiologie
Néphrologie

Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

▪ D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mr Boulkassoum Haidara	Législation
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie analytique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mne Rokia SANOGO	Pharmacognosie

4. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire

• D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
--------------------	----------------

2. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA Santé Publique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique
Mr Alassane A. DICKO Santé Publique
Mr Mamadou Sounalo TRORE Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA Epidémiologie
Mr Oumar THIÉRO Biostatistique
Mr Seydou DIARRA Anthropologie Médicale

▪ CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA Botanique
Mr Bouba DIARRA Bactériologie
Mr Salikou SANOGO Physique
Mr Boubacar KANTE Galénique
Mr Souleymane GUINDO Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA Mathématiques
Mr Modibo DIARRA Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE Génétique
Mr Yaya COULIBALY Législation
Mr Lassine SIDIBE Chimie-Organique

▪ ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA Bromatologie
Pr. Babacar FAYE Pharmacodynamie
Pr. Lamine GAYE Physiologie
Pr. Mounirou CISSE Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP Biochimie

DEDICACES

Dédicaces

A DIEU le tout puissant :

« DIEU ! Point de divinité que LUI

Le vivant- L'absolu

Ni somnolence ni sommeil ne le prennent.

A lui Tout ce qui est dans les cieux et sur la terre.

Qui peut intercéder auprès de Lui sans Sa permission.

Il sait ce qu'ils ont devant et derrière eux.

Et Il ne cerne de Sa science que ce qu'Il veut.

Son piédestal est plus vaste que les cieux et la terre.

Sa garde ne Lui coûte aucune peine.

Et, Il est Lui le Très haut, l'Infini. »

A mes parents Mahamane et Zeinabou Kabaou :

Je ne dirais pas merci car ce mot serait vil.

Je parlerais ici au nom de tous vos enfants ; vous avez consenti énormément de sacrifices pour nous. Nous sommes conscients et convaincus : vous êtes les parents que tout enfant aurait aimé avoir.

Très tôt vous nous avez appris l'humilité, l'indépendance, le respect de l'autre, l'amour du travail et la combativité.

Plus jeunes, cette éducation nous paraissait rigoureuse, stricte et inutile.

Aujourd'hui je puis vous assurer vos efforts n'auront pas été vains.

Nous ne saurons assez vous remercier d'avoir guidé nos pas pendant toutes ces années ; ce que nous sommes aujourd'hui nous vous le devons.

Recevez, en gage de cet amour incommensurable ce travail.

Puisses DIEU nous accorder longue vie et nous permettre de cueillir ensemble, les fruits de ce « énorme baobab ».

Nous vous aimons tant !

A tonton et tante DICKO :

J'ai marché avec vous ces huit dernières années de vie et d'études.

Merci d'avoir suivi mon parcours et de m'avoir prodigué tous ces encouragements.

Vous garderez toujours une place dans mon cœur et je sais que vous serez toujours là pour moi.

Je vous dédie ce travail en espérant que vous serez fier de votre « Saly » !

Puisses ALLAH, le tout puissant vous fasse bénéficier des fruits de votre persévérance.

A tante Hassia

Je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu as fait pour moi. Tu as été plus une grande sœur qu'une mère. Merci pour tous ces « petits plans ».

Que DIEU te le rende au centuple.

Ce travail est le tien et que Dieu te comble de toutes les joies d'une vie de couple.

Bonne carrière.

A « Ram Kab »

Plus qu'une grande sœur tu as été une amie. Tu as été celle qui a le plus tempéré mon fameux caractère. Merci pour ta douceur et tes bons conseils. Je t'adore.

Un merci infini et toute mon affection à ton tendre époux, je vous souhaite tout ce qu'il y a de bon et de meilleur. Qu'ALLAH bénisse cette union et vous comble de ses bienfaits.

A Abdoul Razak

Chef, les mots me manquent pour t'exprimer toute ma gratitude. Ce travail t'est entièrement dédié. Merci, papa Samir pour ce que tu es : un grand frère, le meilleur des frères. Puisse Dieu nous aidez à conserver cette union, cette équipe que nous formons tous.

Toute mon affection à ta chère épouse et au capitaine de notre équipe : bébé Samir.

A Ami kabaou

Françoise : ce petit nom que je t'ai donné, reflète tout l'amour que j'ai pour toi.

Merci pour toutes « ces inquiétudes » que tu as eu pour moi. Bien que tu sois loin, je te sais avec moi en ce jour spécial. Je voudrais que tu saches que tu pourras toujours compter sur moi petite sœur. Bon courage et ne baisse jamais les bras !

A mina et mami

Mes chéries, lorsque je partais vous étiez encore des bébés. Aujourd'hui je m'adresse à des lycéennes. J'espère avoir été la grande sœur de toutes vos attentes. Que ce travail vous serve d'exemple. Que DIEU guide vos pas tout au long de ce sentier tortueux qu'est la vie. Je compte sur vous. Bisous.

A oussein, ousseina et dalhatou

Vous qui débutez vos pas dans ce monde, j'espère être un guide. Vous pourrez toujours compter sur moi. Tous mes encouragements !

REMERCIEMENTS

Remerciements

A tantie Gaika : « gna », je me rappelle nos longues conversations, je te remercie du fond du cœur pour tout ce que tu as fait pour moi. Tu m'as inculqué les valeurs que doit avoir une femme dans son foyer. Je te suis reconnaissante à jamais pour tous les conseils que tu m'as prodigués. Tu resteras pour moi la mère du cœur à défaut d'être celle du sang.

A tonton Ben : aucun mot ne pourra exprimer la reconnaissance et la gratitude que j'ai envers toi. Merci infiniment.

A kissey: plus qu'une amie tu es ma soeur, tu as toujours été dans mes peines et mes joies. Tu te rappelles tous ces moments de complicité et de « vague à l'âme » à la « fada » ? Je suis fière de t'avoir comme amie. Merci my wife. Que DIEU te bénisse.

Au Dr Hermann DS: aujourd'hui encore plus qu'un autre jour, je voudrais te dire merci. Merci pour tous ces instants de joie et d'amour que tu m'as donnés. Merci d'avoir toujours été là quand j'avais besoin de toi. Merci d'être toi.

A fatiti kimba : ton départ pour tes études t'a éloigné de mes yeux, mais pas de mes pensées ; saches que je n'ai jamais cessé de prier pour toi.
Tu pourras toujours compter sur moi.

A papa balo: cousin tu es mon confident depuis toutes ces années. Merci pour tous ces conseils, pour ta confiance et pour toute cette complicité. Ce travail est le tien.

A didi djingo: merci de m'avoir assistée par tes encouragements sans cesse constants. Tu as une place particulière dans mon cœur.

A zara kalla: j'ai beau cherché, je ne trouve point de mots pour toi zara. Tu es une merveilleuse grande sœur. Je ne saurais jamais assez te remercier pour tout ce que tu m'as apporté depuis qu'on s'est connu. Qu'ALLAH t'assiste.

A aicha mati: merci "tanti", dès les premiers jours à Bamako, tu m'as toujours considéré comme ta petite sœur et as placé ta confiance en moi. Affectueuses pensées et éternelle reconnaissance.

A hama tiémogo:reçois ce travail en gage de mon éternel affection et de mon incommensurable amitié.

A papa doro: aujourd'hui je présente ton travail, c'est le fruit de tant de nuits d'insomnie, de tant d'énergie ; c'est sûr que je n'y serai pas arrivé sans toi. Je ne pourrai jamais assez te remercier. Bon vent à ORION.

A mes frères et sœurs dicko : vous m'avez accueilli et offert une famille dans laquelle j'ai retrouvé fraternité et réconfort. Sans votre soutien je n'aurais peut être jamais vécu ces belles années d'études. Recevez ici toute mon affection et ma gratitude.

A tonton alhousseini et tanti koudèye : que dire, sinon merci. Merci pour toute cette chaleur.

A mes grands parents maternels et paternels : vos prières m'ont toujours accompagnées. J'aurais voulu que vous goûtiez aux fruits de l'arbre que vous avez planté. J'ai une pensée particulière à toi « gogo », toi qui t'en ai allée dans un coma.

A tous mes oncles et tantes : Pensées particulière à tanti méhaou, tonton Assoumane, tonton Mounkeila, tantie biba et tantie Fatouma

A mes cousins et cousines: je ne prendrais pas le risque de vous citer de peur d'en oublier certains, mais sachez que je vous porte dans mon cœur tous autant que vous soyez.

A Bintu, Titi, Malka, Fifi, Safia et Rouki : un grand merci pour cette enfance et ces souvenirs merveilleux.

A adiza amadou, tatou HK, mami cissé, atou loko: mention spéciale pour toute cette folle ambiance, je vous souhaite tout ce qu'il y a de bon et de meilleur. Que DIEU exhausse tous vos vœux.

A kader dorogo et bello : nous avons passé ensemble de bons moments, merci pour tout. Je ne vous oublierai jamais.

A linda, Noé, awa, déla, Fatiti et Falmata Laouan, kader yonli, abila, nadége, moctar, moctar boubé, illa joli, mina mouidi, barira damien, toute la promotion mariama '99, la KASDI : nos chemins se sont croisés tôt, recevez ici mon éternel attachement.

A Dr zara, annie afanibo, papus mariko : merci pour tous ces bons moments au fofo et ailleurs. Vous me manquez. Puisse DIEU vous aidez à accomplir vos rêves.

Aux familles : Dicko albadja, Balo mamadou, Djingo alkamissa, Diallo ibrahim, Sidibé ousseini, Tchiany, Boukary waziri, Nouhou bako, Yahaya garba, Sadou ousseini, Ali alidou, Lawan wandarama, Moussa mamadou, Dandaré, Anassar, Aminami, Ba mamadou, Insa seybou, Kéro alfari, Harou kouka, Yacouba niandou, Kalla ankaraou, Idi gado, Ali bandiaré, Dossou-Sognon, Maréni, Laouan , Zohoun : sincères remerciements .

A Gambi : tu m'as été d'une aide précieuse, je ne pourrai jamais oublié tous ces services que tu m'as rendus sous ce chaud soleil de Bamako. Merci ma sœur.

A Nafi Kéro : j'ai toujours admiré ton courage et ta force. C'est à toi que j'ai pensé toutes les fois où j'ai voulu baisser les bras. Merci de m'avoir appris que les pierres aussi faisaient parti du chemin. Je te souhaite tout le bonheur que tu mérites.

A Hadiza Mamadou : j'ai été beaucoup marquée par ta douceur et ta gentillesse. Un coucou à mon bébé Imane et à ton cher époux.

Aux docteurs Issa, Djibril, Doudou, Idé, Moustapha, Babi, Bébé, Hama, djibo : merci pour tous ces conseils. Eternels reconnaissances.

A mes grandes sœurs : Rachida, Rahila zak, Sheila, Mariama Sidi, Ami Zoumari, Halima sambo, Aminata moussa, Hadiza Gaoh, Ramatou Falké, Mari lamine, Ramatou Laz .

A Mariama Zoumari, Aichatou Anafi : Bamako sans vous aurait été inimaginable. Merci pour tout le soutien et pour tous ces moments partagés.

A nafi, youpi et fifi : encore et toujours ensemble. Bon courage et persévérance.

Aux familles Coulibaly Siratigui et Tebssougué du point G : vous m'avez toujours considéré comme membre à part entière de vos familles. Je ne vous oublierai jamais. Merci pour tout.

A awa, fati, anna, assitan, kadi, laeticia : en ce jour solennel, je pense fort à vous. Je garderais toujours ancrées en moi ces moments que nous avons passés ensemble. Puisse cette amitié prospérer au-delà de Bamako.

A awa, Mimi et Modibo : merci pour toutes ces photocopies. Nous avons beaucoup partagés en si peu de temps. Que DIEU vous assiste !

A Raymonde et Wahid : votre gentillesse et votre sympathie m'ont beaucoup séduits. Bonne carrière et tout le meilleur pour votre couple.

A mes potes: Ismael afoda, Ibou T., Karim Damien, Yves Diatta, Abati, Bachir, Illiassou: pour tous nos moments de joie et de peine, pour tous ces instants partagés merci.

A moctar et souley serki : sincères remerciements.

A mes cadets : nasser, ibou K. Zara, Ara, kader, rachid, guindo, alhassane, « la cité perdue » : courage et persévérance.

Pensées particulières à mahamane, tebsougué, bella, hadjara et delphine : je vous ai connu tard, dommage ! Tous mes encouragements, si j'y suis arrivée vous y arriverez aussi.

A mes aînés : Houdou seyni, A.Aziz, Omar Diallo, Kraner, Général, Edmond, Kader, Mamane, Oumani, Rachid, Soul aouami, Soul djouldé, Mamane sani, Kassoum, Jason, Bouk, Falké : merci pour tout.

A mes « koro » du SAR : Dr Christian, Dr Yacouba, Dr Ly, Dr Lamine, Dr bibiane, Mme Traoré Eve, Djadjé, Goita, koné : merci de m'avoir guidé.

Aux Docteurs Sandy, Oumou et Binta : merci pour le désordre.

A mes collègues du SAR : plus particulièrement à Bagouma, Alfa ; Mimi, Mariam, Rouki : je suis fier de vous avoir connu.

A la première division : Lasso, Hindeti, Abraham et Minette : bon courage !

Au personnel soignant du SAR

Aux majors : Idrissa, Alhassane et Seyni : merci pour tout, vous avez guidé mes premiers pas en médecine.

Au personnel soignant du DARU, de la Médecine B1 et du pavillon A

Aux Docteurs Balaraba, Abou ; Hadiza, Aichatou, Aminatou

Au Dr Alhassane Seydou : j'espère être à la hauteur de la confiance que tu as placée en moi. Merci pour ta grande disponibilité. Ce travail est le tien.

Aux Docteurs Tamaha et Bawa : merci pour tout l'enseignement reçu. Recevez ce travail en signe de mon éternel reconnaissance.

A tous les enseignants de l'école Mission Filles à Niamey et ceux du Collège Mariama en particulier messieurs Doudou Boureima, Abdel-Latif, Bonaventure : merci d'avoir guidé mes pas. Recevez ici toute ma gratitude et ma profonde reconnaissance.

Aux communautés nigérienne, malienne, ivoirienne, camerounaise, gabonaise, béninoise

Mention spéciale

Au mali : cette patrie où je ne me suis jamais sentie étrangère et qui a fait de moi celle que je suis aujourd'hui. INI TCHE !

Au Dr MADOUGOU Moussa : perfectionniste chevronné, votre grande disponibilité et votre grande culture médicale imposent respect et admiration. Merci pour tout cher maître !

Au Dr ADEHOSSI Eric : votre sens du devoir bien accompli et votre sens pratique sont à votre honneur. Votre très grande disponibilité et votre complicité avec vos étudiants ne peuvent qu'inspirer respect et admiration. Nous sommes très honorés d'avoir pu bénéficié de votre apport pour l'amélioration de ce travail.

Au Dr BAKO Harouna : merci papi pour tous ces encouragements. Tout en espérant que tu seras fier de ta petite hirondelle, reçoit ce travail comme gage de mon éternelle reconnaissance et de ma profonde gratitude. Merci de m'avoir donné l'amour de la Médecine.

A tante Aissa : en ce moment solennel de ma vie, il me manque les mots pour t'exprimer ma reconnaissance et mon attachement indéfectible. Ta gentillesse, ta disponibilité et ton esprit de tolérance m'ont beaucoup marqué. Tu restes pour moi un bon exemple de volonté, de détermination et peu importe les épreuves de la vie. Puisse ALLAH, le tout puissant te faire bénéficié des fruits de ta persévérance.

HOMMAGES
AUX MEMBRES
DU JURY

A notre maître et président du jury

Professeur MAIGA Moussa

- Spécialiste en hépato-gastro-entérologie
- Chef de service d'hépatogastro-entérologie de l'hôpital Gabriel Touré
- Responsable du cours d'hépatogastro-entérologie à la FMPOS

Cher maître,

Nous sommes honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury, malgré vos occupations multiples.

En témoignage à votre constante disponibilité, nous vous prions, en cet instant solennel, d'agréer l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et juge

Docteur DJANGO Djibo

- Spécialiste en anesthésie réanimation en fonction au CHU Gabriel Touré
- Chargé de cours à l'INFSS
- Membre de la société malienne d'anesthésie réanimation et de médecine d'urgences

Cher maître :

Votre culture scientifique impose respect et admiration.

Nous vous remercions pour la qualité de votre enseignement et sommes très reconnaissants de l'intérêt que vous portez à ce travail.

Merci d'avoir accepté très spontanément de faire partie de ce jury.

A notre maître et co-directeur de thèse

Docteur MADOUGOU Boubakar

- Spécialiste en hépato-gastro-entérologie
- Chef du service d'hépatogastro-entérologie de l'hôpital national de Niamey
- Chargé du cours d'hépatogastro-entérologie à la Faculté des Sciences de la Santé de l'Université Abdou Moumouni Dioffo de Niamey

Cher maître,

Nous avons été impressionné par votre accueil et votre enseignement. Tout au long de ce travail, nous avons pu admirer le maître que vous êtes : un homme ouvert, rigoureux et plein d'humour. Mais surtout nous avons été marqué par votre humilité.

Qu'il nous soit permis de vous témoigner toute notre gratitude et notre profond respect.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur DIALLO Abdoulaye

- Médecin Colonel
- Maître de conférence en anesthésie réanimation à la FMPOS
- Chef de service d'anesthésie et de réanimation au CHU Gabriel Touré
- Membre de la société malienne d'anesthésie réanimation et de médecine d'urgence

Cher maître,

En nous confiant ce travail, vous nous avez fait un grand honneur. Plus qu'un directeur de thèse, vous avez été pour nous un père.

Vos qualités de pédagogue, votre rigueur scientifique et votre amour pour le travail bien fait, constituent un atout inestimable pour le service d'anesthésie réanimation et la FMPOS dans son ensemble. Nous sommes fiers d'être parmi vos disciples !

ABREVIATIONS

- AVC** : accident vasculaire cérébral
- CO2** : dioxyde de carbone
- DSC** : débit sanguin cérébral
- DARU** : département d'anesthésie réanimation et des urgences
- EEG** : électro-encéphalogramme
- FR** : fréquence respiratoire
- FRAA** : formation réticulée activatrice ascendante
- HGT** : hôpital Gabriel Touré
- HNN** : hôpital national de Niamey
- HTA** : hypertension artérielle
- IEC** : information éducation communication
- IDM** : infarctus du myocarde
- IM** : insuffisance mitrale
- LCR** : liquide céphalo-rachidien
- LEAD** : lupus érythémateux aigue disséminé
- NFS** : numération formule sanguine
- PaCO2** : pression en co2
- PAR** : poly-arthrite rhumatoïde
- RM** : rétrécissement mitral
- ROC** : réflexe oculo-cardiaque
- ROCH** : réflexe oculo-céphalogyre horizontal
- ROCV** : réflexe oculo-céphalogyre vertical
- RPM** : réflexe photo moteur
- RNP** : réflexe naso-palpébral
- SAMU** : service d'aide médicale d'urgence
- SIDA** : syndrome d'immunodéficience acquise
- SRAA** : système réticulaire activateur ascendant
- TA** : tension artérielle
- TDM** : tomodensitométrie

Sommaire

I. Introduction.....	24
II. Objectifs.....	26
III. Généralités.....	28
1. Définition.....	28
2. Anatomie et physiopathologie.....	28
3. Conduite à tenir.....	31
4. Diagnostic différentiel.....	48
5. Diagnostic étiologique.....	50
6. Examens complémentaires selon l'orientation.....	63
7. Attitude thérapeutique.....	67
8. Evaluation pronostic.....	69
IV. Méthodologie.....	71
1. Cadre d'étude.....	71
2. Type et période d'étude.....	72
3. Population.....	72
4. Collecte des données.....	72
5. Traitement et analyse des données.....	73
V. Résultats.....	75
1. Données épidémiologiques.....	76
2. Données sur les antécédents.....	79
3. Données cliniques.....	81
4. Données sur les examens complémentaires réalisés.....	85
5. Données étiologiques.....	88
6. Données évolutives.....	93
VI. Commentaires et discussions.....	96
VII. Conclusion et recommandations.....	112
Bibliographie.....	115
Annexes.....	119

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Les comas non traumatiques constituent une pathologie relativement fréquente : chaque année environ 180 000 à 250 000 personnes sont hospitalisées pour coma [11]. Aux Etats Unis les maladies déterminant un trouble de la conscience représentent jusqu'à 3% du total des admissions aux urgences d'un grand hôpital municipal selon **ROPPER A. H. [36]**. En 1996, en Cote d'Ivoire, **GBOBIA R. E. [13]** collige 300 cas d'altération de la conscience sur 6875 admissions, soit 5,06%. Par ailleurs **IMBOUA A. J. [17]** retrouve 53,4% de cas d'altération de la conscience au Service d'Anesthésie Réanimation de l'hôpital GABRIEL TOURE au Mali dont 25,38 % de coma en particulier.

Le coma est une altération de la conscience sans éveil lors des diverses stimulations. Après avoir rapidement posé le diagnostic, apprécié la gravité, assuré la stabilité des fonctions vitales, il est important de retrouver une étiologie à ce coma. En effet plusieurs étiologies régissent la survenue des comas non traumatiques. Cette multitude d'étiologies est plus grande chez l'adulte. Aussi, la fréquence de survenue des comas est d'autant plus élevée que la diversité des étiologies est plus grande. Cette diversité influence aussi la prise en charge : le traitement est fonction de la cause.

Cependant dans notre contexte, le médecin ne dispose pas toujours de moyens diagnostics appropriés pour une prise en charge adéquate. Le problème de confirmation du diagnostic demeure, alors, dans un grand nombre de cas, et le médecin reste limité au stade d'hypothèse diagnostique.

Aussi, nous remarquons de plus en plus de malades hospitalisés pour coma et l'absence d'étude spécifique sur les comas non traumatiques au Niger.

C'est ainsi que l'étude et l'apport d'une meilleure connaissance sur les comas non traumatiques observés au service de réanimation de l'HNN, a retenu notre attention et permettra de proposer des approches résolutive.

Afin de déterminer la fréquence de survenue, les différentes causes de comas et leur évolution, nos objectifs étaient :

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

Objectif général

Etudier les aspects épidémiologiques et étiologiques des comas non traumatiques de l'adulte au service de réanimation de l'Hôpital National de Niamey.

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des comas non traumatiques de l'adulte au service de réanimation de l'Hôpital National de Niamey.
- Déterminer les différentes étiologies des comas non traumatiques de l'adulte au service de réanimation de l'Hôpital National de Niamey.
- Evaluer le pronostic des comas non traumatiques de l'adulte au service de réanimation de l'Hôpital National de Niamey.

GENERALITES

III. GENERALITES

1. Définition

Le coma, mot grec ancien, veut dire sommeil profond.

C'est une abolition de la conscience, de la vigilance et une insensibilité aux épreuves de stimulation [11]. Bref une abolition des fonctions de la vie de relation tandis que celles de la vie végétative sont plus ou moins conservées.

C'est un état consécutif à une lésion cérébrale par atteinte des structures réticulées.

Il peut apparaître d'emblé ou faire suite à obnubilation ou une stupeur [35]. En cas d'obnubilation, on peut obtenir des réponses à des stimuli complexes, la réceptivité est moins rapide et moins précise. Lors d'un état stuporeux la réactivité à des stimuli extéroceptifs simples persiste. Dans le coma seule la réaction aux stimulations nociceptives est obtenue [11,30, 35].

2. Anatomie et physiopathologie

Conscience et vigilance correspondent à l'état normal par un éveil et une réactivité comportemental. Elles sont assurées par la Formation Réticulée Activatrice Ascendante (FRAA), qui est un ensemble de fibres nerveuses recevant des stimuli sensitifs et moteurs [11].

La FRAA est située dans la partie centrale du tegmentum ponto-mésencéphalique au niveau du cerveau [29].

La SRAA (Système Réticulaire Activateur Ascendant) correspond à la partie supérieure de la FRAA ; il se trouve en avant de l'aqueduc de SYLVIUS et au contact des voies oculo-motrices, en particulier le noyau de la troisième paire crânienne et la bandelette longitudinale postérieure reliant les noyaux des paires crâniennes entre elles [25, 29].

La 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 **[11]**.

Les voies efférentes partent de la partie médiane de la FRAA avec des projections thalamiques et hypothalamiques.

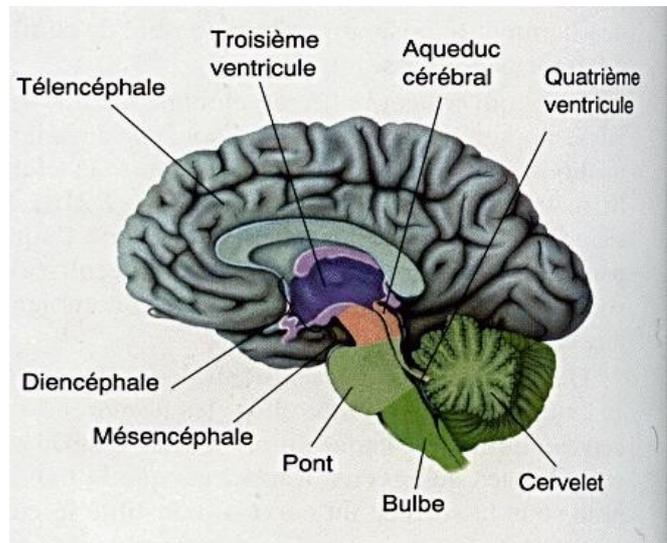
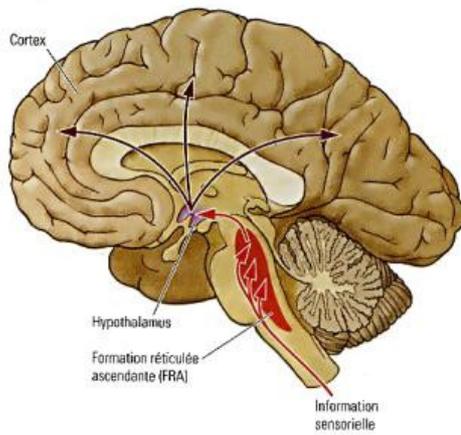
Ce système réticulo-hypothalamo-cortical intervient surtout dans la dimension instinctive et émotionnelle de l'éveil.

Des neuromédiateurs permettent la transmission des voies qui prennent part à ce système réticulaire **[10]**.

Le coma est ainsi consécutif soit à une lésion focale étendue de la FRAA (compression ; destruction) soit à une souffrance cérébrale diffuse, cas le plus fréquent, de diverses origines : désordres diffus et multifocaux, retentissant globalement sur le métabolisme neuronal (anoxie ; trouble métabolique ; intoxication ; vasculaire ; infectieuse ; épileptique) **[11, 25]**.

Le fonctionnement du cerveau est dépendant du Débit Sanguin Cérébral Continu (DSC), des apports en oxygène et en glucose.

La DSC est d'environ 75ml pour 100 g/minute dans la substance grise et de 30 ml pour 100 g/minute dans la substance blanche. La consommation en oxygène est de 3,5ml pour 100 g/ minute et celle en glucose de 5 g pour 100 g / minute. Les réserves cérébrales en glucose sont suffisantes pour maintenir les apports énergétiques pendant environ 2 minutes après un arrêt du DSC, alors on perd conscience dans les 8 à 10 secondes qui suivent. Un DSC inférieur à 10ml pour 100g/ minute provoque des lésions cérébrales irréversibles **[23, 25]**.



Figures 1 et 2 : Anatomie du cerveau [7].

3. Conduite à tenir

Si le diagnostic de coma est facilement établi, sa prise en charge quant à elle est assez complexe. Elle passe par plusieurs étapes, la première démarche consistera en une protection du patient. Puis, une évaluation diagnostique plus approfondie permettra la détermination de la profondeur du coma. Dans le même temps une orientation étiologique sera recherchée, afin de ne pas retarder un éventuel traitement urgent. Ainsi donc nous avons : la prise en charge immédiate ; l'enquête ou anamnèse ; l'examen clinique ; les examens complémentaires et le traitement étiologique.

3.1. Prise en charge immédiate

Le pronostic dépend de cette prise en charge précoce.

3.1.1. Appréciation des grandes fonctions vitales et mesures thérapeutiques immédiates

Ce temps consiste à effectuer un examen rapide et à mettre en route des mesures thérapeutiques simples, afin d'assurer la survie immédiate du patient avant toute investigation diagnostic réelle. A l'issue de ce bilan, les fonctions vitales doivent être stabilisées et le patient hospitalisé dans un service adapté (service de réanimation médical).

- Evaluation de la conscience, en général avec le score de Glasgow.
- Appréciation de l'état respiratoire (fréquence, bruits, coloration, sueurs, rythme) : liberté des voies aériennes ; oxygénothérapie éventuellement par intubation et/ou ventilation. Ces indications thérapeutiques sont posées en fonction de l'encombrement des voies aériennes, de la fréquence respiratoire et des gaz du sang.
- Appréciation de l'état cardio-vasculaire (pouls, pression artérielle, électrocardiogramme, signe de collapsus) : scope ; traitement d'un éventuel collapsus.

- Prise de température.
- Pose d'une voie veineuse périphérique et d'une sonde urinaire
- Correction d'une éventuelle hypoglycémie, d'une hypovitaminose B1 (encéphalopathie de Gayet-Wernicke), traitement antiépileptique, administration d'un antidote spécifique... Toutes ces mesures sont à prendre si la suspicion est assez forte.

Certaines manifestations peuvent être en rapport avec le dérèglement des fonctions végétatives (rythme respiratoire, collapsus et hypertension artérielle, hypo- ou hyperthermie...) [8, 11, 35].

3.1.2. Examens complémentaires systématiques

Ils dépendront du contexte. Les principaux examens demandés sont :

La glycémie, la calcémie, l'ionogramme, les fonctions rénale et hépatique, les gaz du sang, la numération formule sanguine, le bilan d'hémostase, la recherche de toxiques dans le sang et les urines, le dosage du monoxyde de carbone, les hémocultures en cas de fièvre, l'alcoolémie, l'électrocardiogramme, la radiographie du thorax ;

La ponction lombaire devant toute suspicion de méningite ;

Le scanner cérébral en urgence précisera la nature lésionnelle du coma, il sera réalisé en absence de cause évidente même en l'absence de signes de focalisation ;

L'électroencéphalogramme présente un intérêt en cas de coma métabolique ou en cas de suspicion de crise convulsive.

3.2. Anamnèse

Elle est essentielle pour l'orientation diagnostique. L'interrogatoire de l'entourage et /ou des secours permettra de trouver l'âge ; les circonstances de découvertes ; le mode d'installation ; des antécédents évocateurs (épilepsie, maladie endocrinienne, toxicomanie, alcoolisme...) ; le traitement

en cours ; des signes annonciateurs (céphalées...) ; d'éventuels signes d'accompagnement ; la notion d'épisode antérieur similaire.

3.3. Examen clinique [11,16, 20,35]

3.3.1. Examen général

Il est orienté par les grands groupes étiologiques et recherche des signes infectieux ; une haleine alcoolique ; un ictère ; une hypothermie ; des points de piqûre (toxicomanie) ; une affection viscérale ou endocrinienne ; etc....

Cette recherche doit être systématique, même dans un contexte non forcément évocateur.

3.3.2. Examen neurologique

Il constitue l'essentiel du diagnostic du coma. Il est réalisé lorsque les fonctions vitales sont stabilisées afin de déterminer la cause du coma et de déterminer le pronostic. L'examen neurologique doit être complet, soigneux, exhaustif, répété, ses conclusions doivent être consignées par écrit.

Plan d'examen d'un malade avec troubles de la vigilance [35]

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)

Réflexes 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 oculo-moteurs

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

Réflexe oculo-cardiaque

3.3.2.1. Examen de la motricité

C'est l'étude de la réactivité à la douleur, les réactions d'éveil (ouverture des yeux) et d'orientation ; la recherche d'une paralysie faciale ou déficit facial central (réaction mimique), d'une hémiplégie. La réactivité à la douleur est étudiée par friction du sternum, pression du lit unguéal, pincement du mamelon, pression du nerf sus-orbitaire, manœuvre de Pierre-Marie et Foy : compression du nerf facial derrière les maxillaires inférieures.

3.3.2.2. Examen du tonus musculaire

Il met en évidence :

- Une hypotonie latéralisée dans les hémiplésies ;
- Une hypotonie généralisée évocatrice de certains diagnostics (comas toxiques et métaboliques) mais peut aussi simplement témoigner de la profondeur du coma.
- Une hypertonie extrapyramidale dans l'encéphalopathie hépatique, les intoxications au monoxyde de carbone et aux neuroleptiques.

3.3.2.3. Recherche de troubles végétatifs

❖ Troubles de la fonction respiratoire

L'analyse de la respiration peut apporter des informations essentielles :

Tableau I : Troubles de la fonction respiratoire [11]

	Description	Localisation de la souffrance
Dyspnée de Cheynes-stokes	Mouvements respiratoires qui s'amplifient progressivement jusqu'à un maximum qui aboutit à une apnée	Diencéphalique ou mésencéphalique supérieur
Hyperventilation neurogène centrale	Polypnée ample, rapide régulière	Mésencéphalique ou protubérantielle haute
Dyspnée de Küssmaul	Différence au niveau des gaz du sang	Acidose métabolique ou hypoxie
Respiration apneustique	Pause respiratoire après chaque inspiration, parfois même après expiration	Protubérantielle basse
Respiration ataxique et gaps	Respiration irrégulière et anarchique : l'arrêt respiratoire peut survenir à chaque instant	Bulbaire

Dans les encéphalopathies toxiques notamment barbituriques, l'arrêt respiratoire peut survenir rapidement sans être précédé d'autres signes de souffrance du tronc cérébral.

❖ **Troubles de la fonction circulatoire**

Ils consistent à une instabilité de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle.

❖ **Troubles thermiques**

A type d'hyperthermie ou plus rarement d'hypothermie

3.3.2.5. Examen des réflexes

❖ **Etude de la déglutition**

Elle comporte trois temps : buccal, bucco-pharyngé et pharyngé (réflexe)

L'abolition du réflexe pharyngé se traduit par des fausses routes, ce qui impose l'arrêt de tout apport liquidien par la bouche et la mise du malade en position déclive avec aspiration pour éviter l'inondation des voies respiratoires par la salive.

❖ **Etude des 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 ci-dessous présente les réflexes du tronc cérébral.

Tableau II : Les réflexes du tronc cérébral [35]

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 photomoteur : contraction pupillaire par stimulation lumineuse
5. Réflexe cornéen : fermeture de la paupière par stimulation cornéenne (arc réflexe V, VII et III)
6. Réflexe massétérin : 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-mentonnier : contraction de la houpe du menton par stimulation de l'éminence thénar homolatéral
2. Réflexe cornéo-mandibulaire : mouvement de diduction de la mandibule après stimulation de la cornée

❖ Examen des pupilles

Le stimulus lumineux d'un côté entraîne normalement un myosis bilatéral. Son abolition est le signe d'un coma grave.

Tableau III : Réflexes pupillaires et lésions du SNC [11]

Mydriase unilatérale aréactive	Engagement temporal imminent
Pupille intermédiaire ou en mydriase modérée aréactive	Lésion mésencéphalique
Mydriase bilatérale aréactive	Lésions étendues irréversibles ou intoxication à l'atropine
Myosis réactif	Lésion diencephalique ou toxique
Myosis punctiforme réactif	Lésion protubérantielle et intoxication aux opiaces

3.4. Echelle de Glasgow

3.4.1. Evaluation diagnostique : profondeur du coma

La mesure de l'importance de l'altération de l'état de conscience, ou évaluation de la profondeur du coma, a trois rôles principaux.

Le premier serait de guider l'attitude thérapeutique en délimitant clairement les indications de prise en charge (intubation, ventilation, etc.). En fait, l'attitude thérapeutique immédiate est le plus souvent surtout dépendante de l'état des autres fonctions vitales, même en présence d'un coma.

Le deuxième rôle est la nécessité de transmettre l'information d'un examinateur à l'autre, d'un soignant à l'autre. À cette fin, de multiples échelles ont été développées. Ces échelles ont toutes péché par leur manque de précision, ou au contraire leur trop grande complexité, entraînant une cotation trop aléatoire d'un examinateur à l'autre.

C'est en prenant en compte le troisième rôle majeur de cette évaluation que Teasdale et Jennett [40] ont pu développer l'échelle la plus couramment utilisée à l'heure actuelle : la description de l'évolution de l'altération de conscience, qui a un rôle diagnostique, étiologique et pronostique essentiel pour la prise en charge d'un patient dans le coma. Pour cela, il fallait une échelle semi-quantitative (mais simple d'utilisation) permettant de préciser des variations même mineures survenant dans l'importance du coma. Depuis, cette échelle a été dénommée score de coma de Glasgow.

3.4.2. Description de l'échelle de Glasgow

Le score de coma de Glasgow mesure l'altération de conscience sur trois éléments : l'éveil comportemental, 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.

Tableau IV : Echelle de Glasgow[40]**Tableau I. Évaluation du coma. Le score de Glasgow (GCS).**

<i>Ouverture des yeux</i>	
Spontanée	4
à l'appel ou au bruit	3
à la douleur	2
Aucune	1
<i>Meilleure réponse motrice</i>	
volontaire, sur commande	6
adaptée, localisatrice	5
retrait, évitement	4
Flexion anormale	3
Extension	2
Aucune	1
<i>Réponse verbale</i>	
claire, orientée	5
Confuse	4
Incohérente	3
Incompréhensible	2
Aucune	1

Avant de s'intéresser aux validations de cette échelle, il convient tout d'abord d'en préciser les limites d'utilisation.

- Puisque l'on s'intéresse à l'évaluation de l'état de conscience et non à l'état neurologique dans son ensemble, il est important tout d'abord d'éliminer un déficit neurosensoriel ou une altération périphérique de la commande : surdité, cécité, tétraplégie, en particulier. De la même façon, pour évaluer la réponse verbale, il faut bien entendu que le sujet ait été capable au préalable de s'exprimer verbalement, dans un langage compréhensible par l'examineur.

Ceci élimine une évaluation correcte d'un patient ne parlant aucune langue commune avec l'examineur.

- De la même façon, lorsqu'il existe une asymétrie de la réponse motrice, on choisit toujours la meilleure réponse motrice pour la cotation du score de profondeur de coma.

- Enfin, il faut rappeler que cette évaluation n'est qu'une description de la profondeur du coma, et que l'examen neurologique complet ne saurait en aucun cas se limiter à cette évaluation. En effet, on constate d'emblée que le score de coma de Glasgow ne prend aucunement en compte d'autres éléments essentiels de l'examen neurologique immédiat d'un patient dans le coma tels que l'examen de la réactivité des pupilles, l'examen du tonus musculaire.

Cette échelle de coma de Glasgow amène encore quelques commentaires : le premier est que l'évaluation de l'altération de conscience se fait sur une échelle de 3 à 15, mais que l'on ne définit le coma que pour un score inférieur ou égal à 8. Ainsi par exemple, un sujet avec une réponse motrice volontaire sur commande, une ouverture spontanée des yeux, mais une réponse verbale incohérente, ne peut être considéré comme étant dans le coma. Il s'agit donc plus précisément d'une échelle d'altération de l'état de conscience plus qu'une échelle de coma.

Le deuxième commentaire, plus trivial, est que tout sujet mort a par définition un score de Glasgow égal à 3. Il ne faut pas cependant conclure qu'un score de Glasgow égal à 3 témoigne du décès du patient.

3.4.3. Validation de l'échelle de Glasgow

Depuis la description initiale par Teasdale et Jennett [40] du score de coma de Glasgow, de multiples études [26, 32] ont tenté de valider cette échelle. Il faut préciser que sa validation ne concerne pas son rôle comme facteur pronostique, mais plutôt de la reproductibilité pour un même examinateur et entre deux examinateurs, de l'évaluation du coma.

Les études de validité de l'échelle de Glasgow ont montré une reproductibilité correcte de l'évaluation de l'état de conscience d'un examinateur à l'autre, et même pour des examinateurs non médecins tels que les « paramédicaux » ou les infirmières [40]. Cependant, quelle que soit la formation de base de l'examineur, ces évaluations nécessitent toujours une formation précise préalable comme le démontre le constat dramatique fait par Morris [27] de la qualité médiocre de l'évaluation et de la communication du niveau de conscience des patients, lors de propositions de transfert dans un service de neurochirurgie. Dans cette étude, seuls 30 % des médecins testés étaient pleinement capables d'utiliser le score de Glasgow de façon adéquate. Pour la moitié d'entre eux, une discussion était nécessaire avant de pouvoir utiliser le score de Glasgow. Vingt pour cent, même après discussion, restaient incapables de communiquer l'état d'altération de conscience de leur patient par le score de Glasgow. Dans l'immense majorité des cas, c'est l'évaluation de la réponse motrice qui reste l'élément le moins reproductible : type de stimuli douloureux utilisé (pression sur l'ongle recommandée mais peu souvent utilisée), position du membre [5] ou enfin difficulté d'appréciation de la différence entre retrait et flexion inadaptée. Par ailleurs, l'introduction d'agents anesthésiques, sédatifs ou paralysants, pour la prise en charge du patient altère bien entendu la qualité de l'évaluation du score de Glasgow [24]. La prise en compte de ces thérapeutiques dans le score attribué au patient est diverse selon les équipes, certains attribuant un score empirique, d'autres le dernier score obtenu avant sédation, ou enfin supprimant certaines réponses de l'évaluation du score.

3.4.4. Autres échelles de coma

L'échelle de coma de Glasgow ne permet cependant pas d'évaluer la profondeur de l'altération de l'état de conscience chez l'enfant préverbal. Dans ce but, d'autres échelles plus spécifiques pour l'évaluation de l'enfant ont été développées [38]. Parmi ces échelles, les plus proches de celle de Glasgow ne modifient que le composant verbal de l'échelle de Glasgow en fonction des possibilités de l'enfant.

En revanche, d'autres plus complètes ont été proposées telles que celle de coma de Glasgow Liège qui ne fait que reprendre l'échelle de Glasgow en y ajoutant une partie spécifique correspondant à l'évaluation des réflexes du tronc cérébral (réflexe fronto-orbitaire, réflexe oculocéphalique ou oculovestibulaire vertical, réflexe photomoteur, réflexe oculocéphalique ou oculovestibulaire horizontal, réflexe oculocardiaque). Moins connue et plus complexe, cette échelle n'est que guère utilisée, la plupart des équipes préférant l'échelle de Glasgow simple pour la transmission et l'évaluation répétée de l'altération de l'état de conscience en y ajoutant la présence ou non d'altération des réflexes du tronc cérébral

- **Score de LIEGE [21]** : Côté sur 20, additionne le score de GLASGOW à l'évaluation des réflexes du tronc.
 - Evaluation des réflexes du tronc à déterminer dans l'ordre suivant :

Tableau V : Score de LIEGE [21]

Cotation	RNP	ROCV	RPM	ROCH	ROc
5	PRESENT	présent	présent	présent	présent
4	<i>Absent</i>	PRESENT	présent	présent	présent
3	<i>Absent</i>	<i>absent</i>	PRESENT	présent	présent
2	<i>Absent</i>	<i>absent</i>	<i>absent</i>	PRESENT	présent
1	<i>absent</i>	<i>absent</i>	<i>Absent</i>	<i>absent</i>	PRESENT

- Abréviations : RNP = réflexe naso-palpébral, ROCV = réflexe oculo-céphalogyre vertical, RPM = réflexe photomoteur, ROCH = réflexe oculo-céphalogyre horizontal, ROc = Réflexe oculocardiaque.

Il existe de nombreuses autres échelles proposées par différentes équipes, certaines fort bien validées telles que l'échelle suédoise RLS 85 [39]. Cependant, la multiplicité de ces échelles rend l'utilisation internationale malaisée, ce qui conduit à conserver pour l'ensemble des équipes l'échelle simple, bien qu'imparfaite, de Glasgow [18]. En effet, si une évaluation répétitive de l'évaluation du coma est indispensable, celle-ci doit être brève de façon à ne pas retarder l'évaluation diagnostique à visée étiologique de ce coma, qui seule permet une orientation thérapeutique.

3.5. Classification du coma [11, 16, 21]

3.5.1. Stade 1 : Coma léger

C'est altération plus ou moins importante de la perceptivité avec toutefois persistance du clignement palpébral à la menace. La réactivité non spécifique et la réactivité à la douleur sont conservées et les réflexes sont présents.

L'électro-encéphalogramme (EEG) montre rythme alpha ralenti avec quelques ondes bêta ou delta.

Cas particulier : le coma vigil qui est un coma léger avec excitation psychomotrice à type d'agitation et de délire. Il est particulièrement fréquent au cours des hémorragies méningées.

3.5.2. Stade 2 : Coma confirmé

C'est le stade de la disparition de la capacité d'éveil du sujet. Il n'y a pas de contact possible avec le malade.

La réaction au stimulus douloureux est toujours présente, mais plus ou moins inappropriée. Par ailleurs il n'existe pas de troubles du tonus, ni de troubles végétatifs et les réflexes sont conservés.

L'EEG montre des ondes lentes diffuses avec réactivité aux stimuli extérieurs réduits.

3.5.3. Stade 3 : Coma profond ou Coma carus

Il est caractérisé par une abolition de toute perceptivité et de toute réactivité, seule persiste une réaction motrice incoordonnée aux stimulations douloureuses ; une apparition de troubles du tonus, de troubles végétatifs et d'anomalies des réflexes (troubles de la déglutition et risque de fausse route ; abolition du réflexe photo-moteur avec mydriase bilatérale fixe ; abolition du réflexe cornéen).

L'EEG montre des ondes deltas diffuses sans réactivité aux stimuli extérieurs.

3.5.4. Stade 4 : Coma dépassé

Il réalise une abolition de toute vie de réaction et de toute vie végétative avec hypotonie musculaire, arrêt de la respiration spontanée, effondrement tensionnel et mydriase.

La vie n'est maintenue que par des moyens artificiels. L'EEG montre un rythme plus ou moins ralenti. Au pire il est plat. C'est un élément primordial pour la surveillance d'un coma prolongé.

Tableau VI : Classification des comas [21]

STADE	Conscience	Stimulus douloureux	Réflexe cornéen	Autre
I = coma vigile	obnubilation	Réaction adaptée	normal	-
II = coma modéré	<i>inconscient</i>	Réaction adaptée	<i>diminué</i>	-
III = coma profond	<i>inconscient</i>	<i>Réaction inadaptée</i>	<i>aboli</i>	rigidité de décérébration
IV = coma dépassé	<i>inconscient</i>	<i>pas de réaction</i>	<i>aboli</i>	mort cérébrale, EEG plat, arrêt respiratoire, pas de fonction végétative

4. Diagnostic différentiel [11, 16, 35]

4.1. Le coma d'origine traumatique

Ils surviennent à la suite d'un traumatisme crânio-encéphalique modéré ou sévère.

4.2. L'hypersomnie dans le syndrome de PICKWICK

L'hypersomnie s'accompagne de bâillements, d'étirement, de soupirs. Elle est rapidement et complètement réversible par des stimulations, avec restauration immédiate d'une activité consciente.

4.3. L'aphasie de BROCA

C'est une aphasie globale : le malade ne parle pas, n'obéit pas aux ordres, il bouge et a les yeux ouverts. Il correspond à un état psychotique.

4.4. Le mutisme akinétique

Le malade ne parle pas, n'obéit pas, garde les yeux ouverts mais ne bouge pas. Il est caractérisé par un syndrome frontal bilatéral, une négligence motrice et sensitive, une inattention, pas de déficit moteur, réflexes et tonus normaux (mouvements oculaires plus ou moins orientés et le clignotement à la menace).

4.5. Le syndrome de déafférentation motrice ou « locked-in syndrome »

IL est lié à un infarctus protubérantiel bilatéral entraînant une lésion des faisceaux pyramidaux et géniculés. Tableau de quadriplégie avec diplégie faciale, paralysie labio-glosso-laryngo-pharyngée et de la latéralité du regard, conservation des mouvements de verticalité (respect de la partie haute du tronc cérébral) ; la vigilance et la conscience sont normales par intégrité des hémisphères cérébraux et de la partie rostrale mésodiencephalique. Il est possible de communiquer avec le patient en établissant un code avec les mouvements de verticalité des yeux.

4.6. Le coma hystérique

Le malade ne parle pas, ne bouge pas, et garde les yeux fermés : hystérie avec un phénomène d'opposition lors de la levée des paupières. Il est d'origine psychiatrique. Cependant, un comportement hystériorforme peut introduire un

coma véritable (coma toxique ou métabolique) et surtout se manifester en surcharge d'une affection organique cérébral ou autre d'où la nécessité d'une surveillance attentive. Les mouvements pendulaires des yeux, qui ne peuvent être réalisés volontairement, excluent le diagnostic.

4.7. Les troubles durables de la conscience

Ils se distinguent aisément du coma : ils n'ont pas la même profondeur que le coma, ils le précèdent plutôt. La réduction du contenu mental peut toucher effectivement certaines fonctions de la conscience ou se présenter de façon plus globale. Ainsi nous avons :

- la confusion mentale ou désorientation temporo-spatial : le malade est éveillé avec souvent une agitation ;
- l'obnubilation ou atténuation de la vigilance : torpeur et somnolence
- la stupeur : où l'éveil n'est obtenu qu'après stimulation.

4.8. La crise de spasmophile

Le malade garde les yeux ouverts, le regard fixe.

4.9. Les pertes de connaissances passagères

On retiendra : la lipothymie, la syncope, les absences épileptiques...

5. Diagnostic étiologique

Ce ne sont pas que les circonstances d'apparition qui déterminent le diagnostic étiologique, mais aussi le type de lésion (organique ou fonctionnelle). Ainsi donc ces lésions organiques ou fonctionnelles peuvent être dues à une atteinte neurologique ou métabolique ; d'où le regroupement des comas en deux entités nosologiques.

5.1 Coma d'origine neurologique

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 mésencéphalite , soit par compression de celle-ci du fait d'une lésion intrinsèque.

A ces deux types de coma neurologique, on distingue aussi les comas dus à des **lésions neurologiques diffuses** qui associent des perturbations hémisphériques profondes, étendues et une atteinte de la formation réticulée.

5.1.1. Les comas vasculaires

5.1.1.1. Les hémorragies

Hémorragie méningée

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

Elles peuvent être due d'une part à la rupture d'une malformation vasculaire et d'autre part à une hypertension artérielle avec artériopathie diffuse.

Hématome intra-cérébrale spontané

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



Figure 3 et 4: Hémorragie méningée [7]

5.1.1.2. L'encéphalopathie hypertensive

Le tableau est celui d'un œdème cérébral aigu marqué par des céphalées, des nausées, des vomissements puis un état comateux avec des convulsions. Cette encéphalopathie s'intègre habituellement dans le cadre d'une maladie générale connue : insuffisance rénale chronique, glomérulonéphrite aiguë ; elle peut aussi compliquer une grossesse pathologique (toxémie gravidique) se traduisant par une crise d'éclampsie.

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.

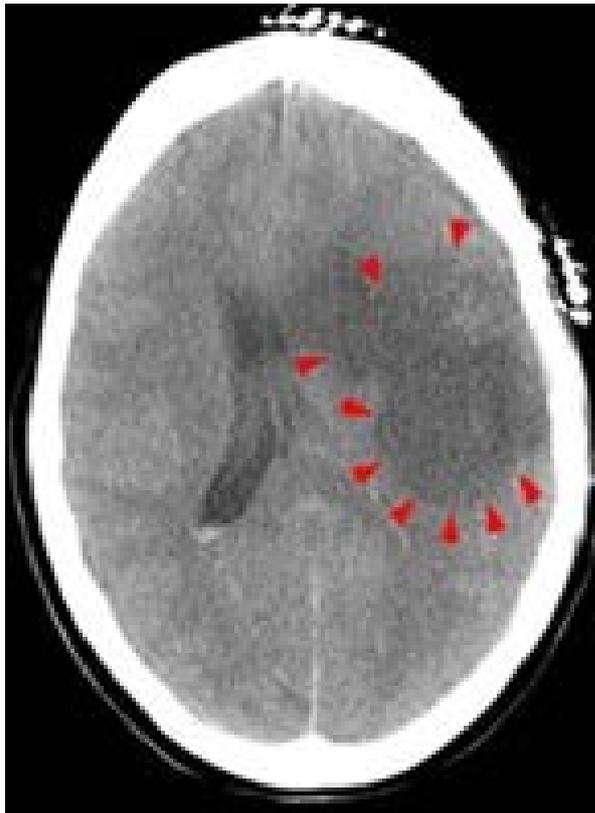


Figure 5 : Infarctus cérébraux [7]

5.1.1.4. Les causes rares de comas vasculaires

- Inflammatoire : LEAD, périarthrite noueuse, PAR, sclérodermie, maladie de Takayasu, angéite allergique, artérites infectieuses.
- Embolies rares : tumeur de l'oreillette, (myxome), embolie gazeuse.
- Hématologies : hémoglobinopathie (drépanocytose), coagulopathie de consommation, dysprotéïnémie (maladie de Waldenstrom), syndromes myéloprolifératifs (polyglobulie, leucose...).

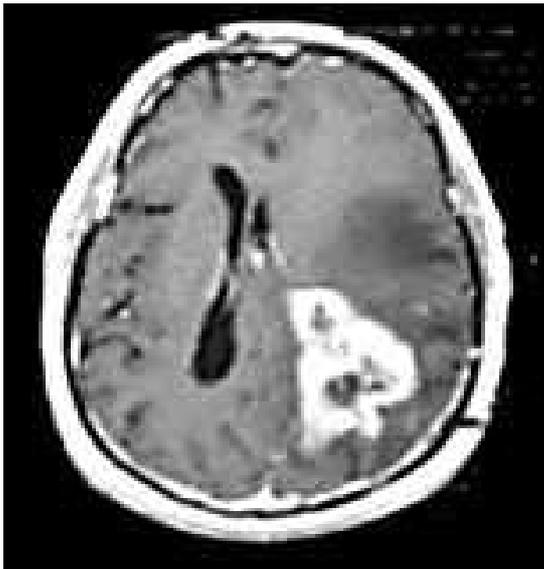
5.1.2. Les abcès et empyèmes cérébraux

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

5.1.3. 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.



Primitive



Secondaire

Figure 6 et 7 : Tumeurs cérébrales [7]

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

5.2.1.1. 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 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 à jeun. Chez le non diabétique l'hypoglycémie est liée à une consommation excessive d'alcool ou par les tumeurs langheransiennes.

5.2.1.2. 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, 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, hypothermie parfois, une hypotension artérielle, voire collapsus.

5.1.2.3. 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 hypernatrémie (> 160 mmol/l), une osmolarité >350 , une absence de cétose et d'acidose.

5.1.2.4. Acidose lactique

Chez le diabétique traité aux biguanides associés à une situation de stress laissée à jeun ou après injection de produit de contraste radio hyperosmolaire. 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 aiguë ou chronique.

Les signes pouvant être retrouvés sont : une mydriase, une bradycardie, un mouvement de décérébration, une hypertension intracrânienne, une épilepsie, l'haleine d'œuf pourri, un ictère, un trouble de la coagulation (TP $<50\%$ non corrigé par le traitement), une ascite, un syndrome hépato-rénal (insuffisance rénale) et une hypovolémie.

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 hydrosodée, une hyperventilation (acidose métabolique), une oligo-

anurie, une hypertension artérielle, les signes cardiaques à type d'œdème aiguë du poumon par surcharge hydrosodée, et de troubles du rythme par hyperkaliémie.

5.2.4. Coma d'origine hormonale

5.2.4.1. Coma de l'hypothyroïdie (myxoedémateux)

C'est la complication le plus souvent des thyroïdectomies sans traitement substitutif. Les signes retrouvés : le coma myxoedémateux calme, une hypothermie, une bradycardie.

5.2.4.2. Coma de l'hyperthyroïdie

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

5.2.4.3. 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.

5.2.4.4. 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.

5.2.5 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.

5.2.6. Coma infectieux

5.2.6.1. 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.

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

5.2.6.1. 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, symétrie des réflexes ostéotendineux, un nystagmus, une paralysie faciale, voire une hémiparésie) et des signes électriques de souffrance temporale. Une tomographie et les examens virologiques du sang et du LCR seront nécessaires.

5.2.6.2. 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 extra-pyramidale. Il ne requiert aucun traitement spécifique et guérit très rapidement dès drainage du foyer infectieux.

5.2.6.3. 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 sanguin, une goutte épaisse, et des tests de diagnostic rapide permettent de faire le diagnostic

5.2.7. Comas de l'épilepsie et des états de mal convulsifs : coma post-critique

En général, le coma post-critique n'excède pas 20 à 30 minutes. Au-delà il faut envisager une complication traumatique, vasculaire, tumorale, infectieuse, toxique iatrogène ou métabolique.

Cliniquement, on recherchera systématiquement une perte d'urine, une morsure de la langue, une respiration stertoreuse. Le diagnostic se fera à l'EEG complété par le scanner cérébral et l'artériographie.

5.2.8. Les autres types de coma

5.2.8.1. Les troubles hydro-électrolytiques

Les troubles sont fonctions de l'électrolyte concerné :

- Sodium : trouble de la conscience, épilepsie, coma
- Potassium : hypotonie, troubles psychiques, de la conscience, neurologique, arrêt cardiaque
- Calcium : trouble de la conscience, coma, insuffisance rénale.

5.2.8.1. Les comas d'origine carencielle

- **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 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 spécifiques : délire, confusion, agitation motrice, soubresauts des extrémités.

5.2.8.2. Comas par atteinte neurologique spécifique à l'éthylisme chronique

Il s'agit de la forme aiguë de la maladie de Marchiofava Bignami (dégénérescence du corps calleux et de la myélinose centro-pontine).

Elle débute par un coma brutal souvent convulsif.

L'examen neurologique ne retrouve qu'une hypertonie pyramidale.

La confirmation diagnostique est anatomopathologique.

5.2.8.3. Comas post-anesthésiques

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

- 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 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. Examens complémentaires selon l'orientation [8]

6.1. Tomodensitométrie cérébrale

En 1997, la tomodensitométrie (TDM) cérébrale est certainement le premier examen complémentaire demandé devant un coma. Si cette attitude est le plus souvent justifiée, la recherche et l'attente d'une TDM ne doit pas faire retarder la prise en charge des fonctions vitales ; en particulier, si la réalisation de cet examen nécessite un transport prolongé du patient, on devra s'assurer que celui-ci pourra se faire en toute sécurité et après avoir éliminé d'autres diagnostics de traitement peut-être plus urgent (hypoglycémie, méningite ?).

La TDM cérébrale sera toujours réalisée d'abord sans injection de produit de contraste. Cet examen permet de mettre en évidence :

- des signes indirects évocateurs d'oedème cérébral : taille anormalement petite (en fonction de l'âge) des ventricules, disparition des sillons corticaux, disparition des citernes de la base du crâne, et de façon plus aléatoire, diminution du contraste entre substance grise et substance blanche ;
- un effet de masse avec déplacement des structures médianes, témoignant d'une lésion focale ;
- l'existence d'une hémorragie méningée ;
- une hypodensité focale évocatrice d'ischémie cérébrale : celle-ci ne s'observe que plus de quarante-huit heures après l'accident initial ; ou au contraire, une hémorragie spontanée intracrânienne ;
- la TDM peut aussi révéler des lésions anciennes qui parfois expliquent les signes focaux et d'autres anomalies de l'examen neurologique en dehors de l'altération de l'état de conscience ;
- enfin d'autres diagnostics plus rares peuvent être parfois évoqués sur la TDM cérébrale sans injection (présence de lésions calcifiées par exemple).

La réalisation d'une scanographie cérébrale avec injection de produit de contraste ne doit se faire qu'après un premier examen sans injection de produit de contraste et après élimination des contre-indications à cette

injection. Cette injection de produit de contraste pourra révéler ou préciser un certain nombre de lésions non spontanément visibles, en particulier lésions tumorales ou infectieuses.

6.2. Ponction lombaire

Bien qu'invasif et grevé de rares complications sévères, cet examen reste fréquemment indispensable, voire urgent, dans l'exploration de certains comas. Les contre-indications restent relatives, en particulier troubles de l'hémostase et suspicion d'hypertension intracrânienne menaçante. Dans ces cas, on devra peser la balance bénéfique/risque pour cet examen ou pour son délai.

L'aspect immédiat du liquide prélevé permet rapidement d'affirmer éventuellement le diagnostic d'hémorragie méningée ou de méningite purulente. Par ailleurs, la mesure de la pression du liquide céphalorachidien (LCR) lombaire et l'évaluation de sa transmission avec le compartiment intracrânien peuvent apporter, simplement, des informations majeures.

L'examen microbiologique et biochimique du LCR est une urgence, dès lors que ce liquide a été prélevé.

6.3. Électroencéphalogramme

Dans le contexte d'un coma, l'électroencéphalogramme (EEG) a pour intérêt principal de rechercher des éléments électriques paroxystiques témoignant d'une pathologie convulsivante. Par ailleurs, dans certains cas, l'EEG peut révéler un tracé caractéristique de certains types d'intoxications. Enfin, un EEG plat sera à comparer aux autres données de l'histoire, de l'examen clinique, et des autres examens complémentaires. En revanche, il révèle souvent un tracé perturbé ne permettant guère d'orientation entre des diagnostics métabolique, toxique, infectieux ou autres.

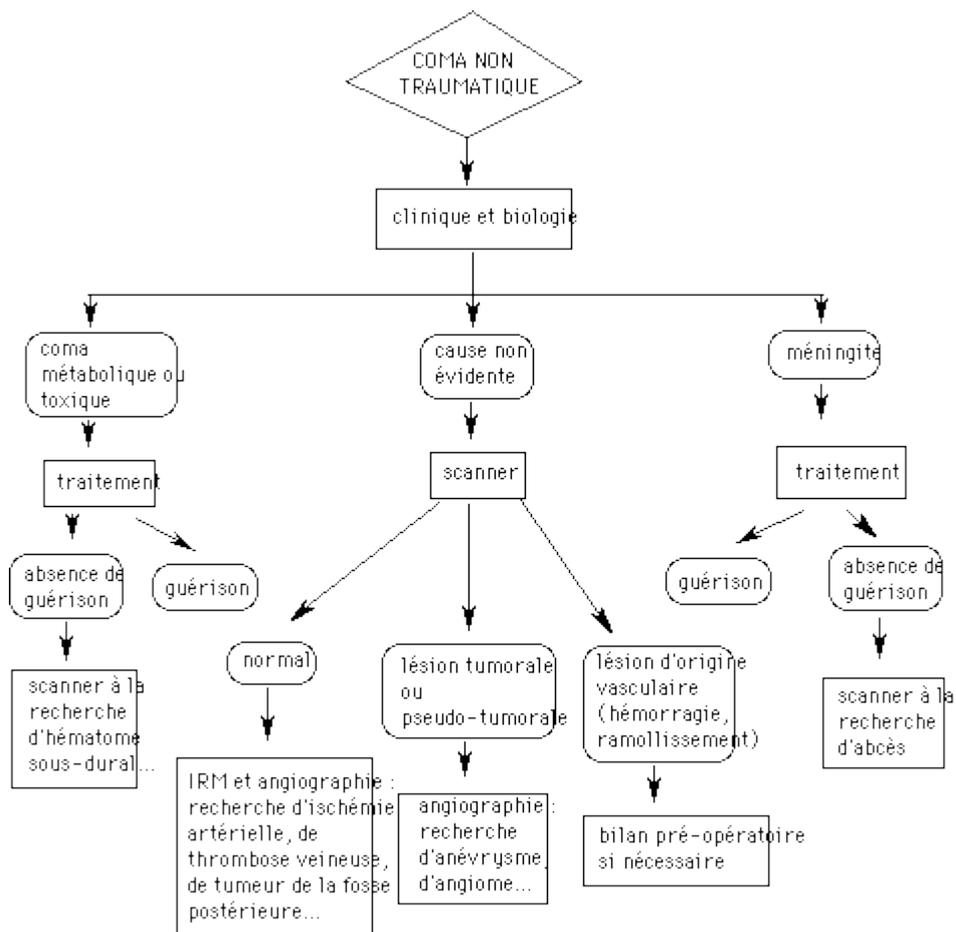
6.4. Anomalies métaboliques

En présence d'éléments d'orientation vers un toxique particulier, on pourra tenter de le doser (à condition que ce dosage soit disponible) et de toute

façon, un échantillon de sérum sera conservé pour une recherche ultérieure le cas échéant.

6.5. Autres examens complémentaires

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



ALGORITHME 60

Figure 8 : Examens complémentaires à réaliser selon l'orientation étiologique [35]

7. Attitude thérapeutique [11, 20, 35]

L'hospitalisation en service de réanimation est indispensable pour une prise en charge et un suivi corrects.

Les buts de ce traitement sont de préserver l'homéostasie de rétablir la bonne perfusion et l'oxygénation cérébrale et enfin d'améliorer le score de Glasgow.

Pour ce faire, trois facteurs sont mis en jeu.

7.1. La surveillance

- ❖ Examen clinique quotidien et examen neurologique pluriquotidien avec score de Glasgow, consigné par écrit, afin de suivre l'évolution des atteintes nerveuses.
- ❖ Constantes vitales (pouls, TA ; FR ; température) toutes les heures initialement.
- ❖ Bilan biologique (ionogramme sanguin, hémogramme, fonction rénale etc....) et radiologique quotidien ;
- ❖ Recherche régulière de complications (examen cutané, examen des yeux, de la bouche, des sites de perfusion, de l'état veineux) ;
- ❖ Surveillance des entrées (apports liquidiens et caloriques) et des sorties (poche à urines), de l'état nutritionnel ;
- ❖ Nursing.

7.2. Le traitement symptomatique

- ❖ Apports d'eau et d'ions (NA ; K ; CA) en fonction des ionogrammes sanguins et urinaires et du bilan entrée / sortie ;
- ❖ Apports caloriques par sonde gastrique ou par voie parentérale d'environ 2000 calories par jour, à adopter à l'état nutritionnel.
- ❖ Apports de vitamines (B1 ; PP ; B6) de phosphore et de folates ;

- ❖ Ventilation mécanique en cas de défaillance respiratoire avec aspirations fréquentes des sécrétions bronchiques ;
- ❖ Matelas anti-escarres, soins de peau, surveillance des points d'appui. Le massage de ces points fragilisés est contre versé ;
- ❖ Soins des yeux, soins de bouche ;
- ❖ Kinésithérapie passive au lit afin de prévenir les rétractions tendineuses ;
- ❖ Prévention des thromboses veineuses par héparinothérapie.

7.3. Le traitement étiologique

Il dépend évidemment de la cause du coma. Lorsqu'il est possible, il est prioritaire : traitement anti convulsivant en cas d'épilepsie, re-sucrage en cas d'hypoglycémie, antibiothérapie en cas de méningo-encéphalite etc....

8. Evaluation pronostique

Le plus souvent, l'examen clinique et paraclinique d'un coma amène tout naturellement à proposer une attitude thérapeutique spécifique. Cependant, la persistance du coma voire son aggravation, malgré les thérapeutiques introduites, peut amener à la discussion d'une limitation de l'investissement thérapeutique. Cette situation bien sûr n'existe que lorsque la cause de ce coma (donc déterminée) est irréversible.

Les critères anatomiques de mort cérébrale sont essentiellement historiques, définissant ce concept. Ces critères sont issus d'études autopsiques voire biopsiques, révélant des anomalies macroscopiques (destruction tissulaire grossière) par autolyse in vivo, sans réaction inflammatoire [19]. Il est à noter que ces anomalies n'apparaissent qu'après au moins douze heures de mort cérébrale définie par le silence électrique. On doit rappeler ici que parmi les critères morphologiques, la TDM n'est pas un critère de mort cérébrale. Elle peut seulement aider à orienter la démarche diagnostique.

Les critères fonctionnels de mort cérébrale sont les critères médico-légaux [9]. Ils associent des critères cliniques définissant l'absence totale de conscience, de réactivité, à l'exception de la réactivité médullaire. Ceci inclut l'absence de réponse motrice autre que médullaire, l'absence de ventilation confirmée après un test d'apnée (après quinze minutes de ventilation, FIO₂ 100 %, réglée pour une PaCO₂ à 40 mmHg grâce à un débit constant d'oxygène intratrachéal). Enfin, la perte des réflexes du tronc cérébral incluant en particulier la présence de pupilles fixes et aréactives (mais pas nécessairement en mydriase), la perte des réflexes cornéens et oculocardiaques.

Ces éléments cliniques doivent être nécessairement complétés d'éléments paracliniques : deux EEG nuls et aréactifs, effectués à un intervalle minimal de quatre heures, réalisés avec amplification maximale, sur une durée d'enregistrement de trente minutes [9].

Ces critères fonctionnels ne sont bien entendu valables qu'en l'absence de pathologie connue pour pouvoir entraîner une altération réversible de la

fonction cérébrale : ces pathologies incluent l'hypothermie profonde, diverses intoxications (ou thérapeutiques), insuffisance hépatocellulaire et autres atteintes métaboliques.

En conclusion, le terme de coma décrit une altération de la conscience de degré variable, répondant à de multiples étiologies, justifiant ou non de thérapeutiques spécifiques. Dans l'immense majorité des cas, un examen clinique rapide mais méthodique et des examens complémentaires simples permettront d'orienter l'attitude thérapeutique.

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée à l'Hôpital National de Niamey (HNN), hôpital de référence, crée en 1922 par le gouverneur des colonies Jules BREVIE. Il renferme un bon nombre de spécialités regroupées en 6 départements :

- département de médecine et spécialités médicales
- département de chirurgie et spécialités chirurgicales
- département d'anesthésie réanimation et des urgences
- département d'appui médical technique
- département de neuropsychiatrie
- département d'amélioration de la qualité des soins infirmiers

Notre étude a été menée dans le département d'anesthésie réanimation et des urgences (DARU) constitué du service d'anesthésie réanimation et du service des urgences.

Le service de Réanimation, ouvert en mars 1993, est composé de 2 salles : la « grande REA » (4 lits et 3 berceaux) et la « petite REA » (2 lits) située aux urgences. Comme personnels nous avons : un assistant chef de clinique ; trois médecins anesthésiste réanimateurs ; un médecin généraliste ; un major technicien supérieur de santé ; quatorze infirmiers ; quatre techniciens de surface et une fille de salle.

Le service de Réanimation reçoit non seulement les malades venant des autres services de l'HNN, mais aussi ceux venant des autres structures sanitaires de la ville de Niamey et de l'intérieur du Niger.

2. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude prospective. Elle s'est étendue d'avril 2006 à octobre 2006 soit une période de 7 mois.

3. Population

L'étude a porté sur 42 cas de coma hospitalisés dans le service de Réanimation.

3.1. Critères d'inclusion

Tout cas d'altération de la conscience d'origine non traumatique chez un patient de plus de 15 ans avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 8

3.2. Critères de non inclusion

- Coma traumatique
- Coma chez un patient de moins de 15 ans
- Patient ayant reçu un sédatif à l'admission

4. Collecte des données

Nos données ont été collectées sur une fiche d'enquête (voir annexes) comprenant l'identification, la clinique, les examens complémentaires réalisés, l'étiologie et l'évolution des patients. Les paramètres dont nous avons tenu compte au cours de notre étude sont les suivants :

- pour les signes physiques : le pouls, la tension artérielle, la fréquence respiratoire, et la température;
- pour la clinique : l'examen neurologique, l'examen cardio-vasculaire, l'examen pulmonaire et l'examen abdominal;

- pour les examens biologiques demandés en fonction de la clinique: la glycémie, la goutte épaisse, la numération formule sanguine, les transaminases, l'ionogramme sanguin, la créatininémie, l'azotémie ;
- pour les examens morphologiques demandés en fonction de la clinique aussi : le scanner cérébral, la radiographie du thorax, l'échographie abdominale et cardiaque ;

5. Traitement et analyse des données

Le logiciel SPSS 12.0 fut utilisé pour la base des données. Pour le traitement de texte nous avons utilisé Microsoft Word 2003. Les résultats, présentés sous forme de tableaux et de graphique, ont été faits sur le logiciel à partir d' Excel. Le test statistique utilisé, fut le χ^2 , significatif lorsque « p » est inférieur à 0,05.

RESULTATS

V. RESULTATS

1. Données épidémiologiques

1.1 Fréquence

Au cours de notre période d'étude (7 mois), 303 patients ont été admis au service de Réanimation dont 112 cas d'altération de la conscience, soit 37%. Nous avons colligé 42 cas de comas non traumatiques représentant 37,5% des cas d'altération de la conscience et 13,9% de tous les cas d'admissions dans le service de Réanimation.

1.2 Sexe /Age

Tableau VII : Répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe

Age	Sexe		Total
	Masculin	Féminin	
[18-28]	2	5	7 17%
[29-39]	5	2	7 17%
[40-50]	7	1	8 19%
[51-61]	5	3	8 19%
[62-72]	8	3	10 23%
[73-83]	1	1	2 5%
Total	27 64%	14 36%	42 100%
	X =49,6 $\bar{\delta}$ =17,9	X =49,1 $\bar{\delta}$ = 20	X =49,4 $\bar{\delta}$ = 18,4

La tranche d'âge la plus représentée était celle des adultes jeunes.

1.3 Répartition des patients en fonction de leur provenance

Plus de la moitié des patients provenait des services d'hospitalisation de l'HNN.

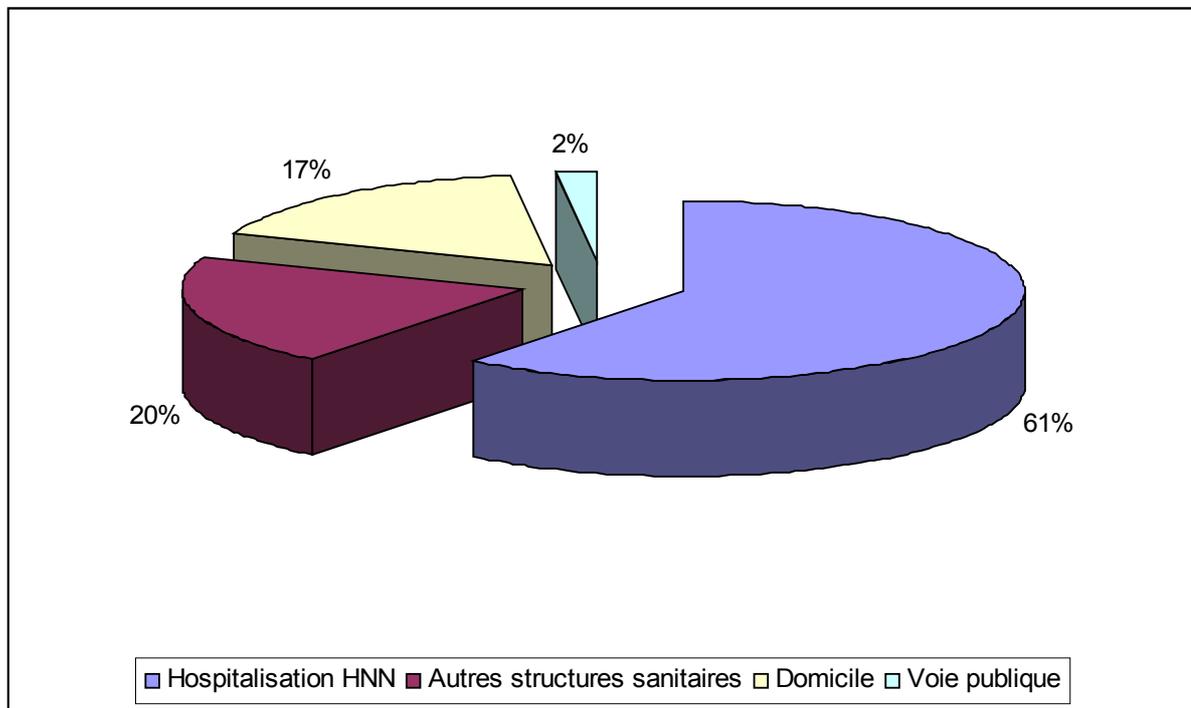


Figure 9 : Répartition des patients en fonction de leur provenance

2 Données sur les antécédents

2.2 Répartition des patients en fonction des antécédents médicaux

La majorité des patients avaient comme antécédent le diabète.

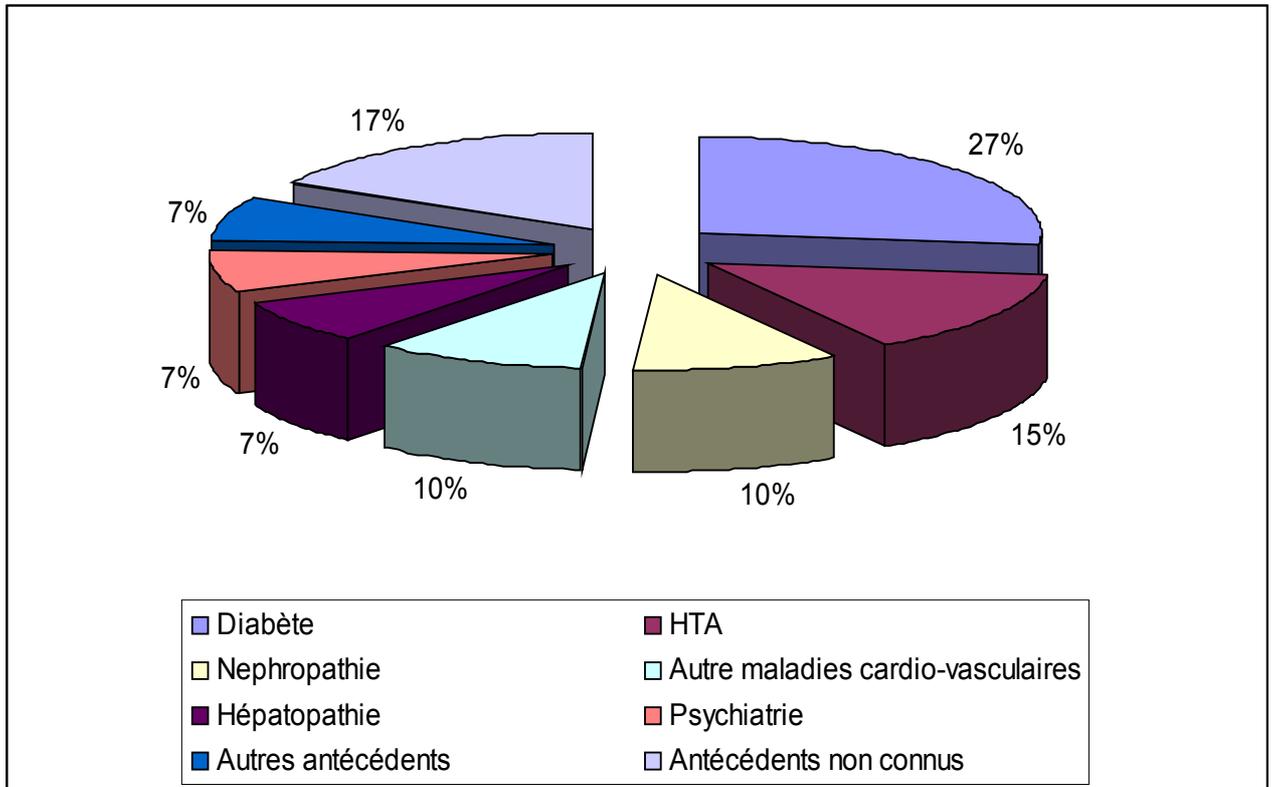


Figure 10 : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

2.3 Répartition des patients en fonction du traitement médicamenteux antérieur

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction du traitement médicamenteux antérieur

Antécédents	Traitement médicamenteux		Total
	Non	Oui	
Diabète	2	9	11
HTA	1	5	6
Néphropathie	2	2	4
Hépatopathie	1	2	3
Maladies cardiovasculaires	2	2	4
Psychiatrie	0	3	3
Autres antécédents	3	0	3

Autres antécédents : asthme, Mal de pott.

Sur les patients ayant un antécédent médical connu, 23 recevaient un traitement lié à cet antécédent.

3. Données cliniques

3.1 Répartition des patients en fonction du mode d'installation

Chez 52% des patients le mode d'installation du coma était progressif.

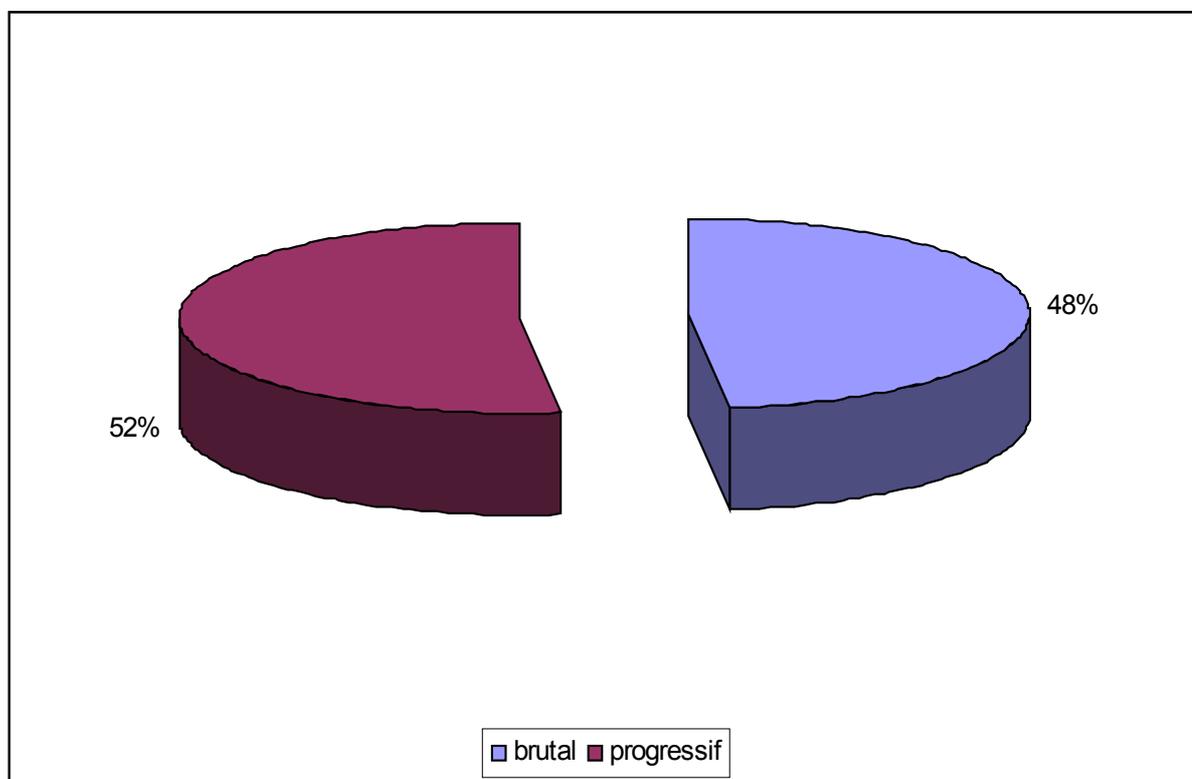


Figure11 : Répartition des patients en fonction du mode d'installation

3.2 Répartition des patients en fonction du score de Glasgow à l'admission

Tableau IX : Répartition des patients en fonction du score de Glasgow à l'admission

Score de Glasgow	Effectifs	Pourcentage
3 à 5	22	52
6 à 8	20	48
Total	42	100

Parmi les cas étudiés, 52 % ont eu un score compris entre 3 et 5.

3.3 Répartition des patients en fonction du score de Glasgow et du mode d'installation

Tableau X : Répartition des patients en fonction du score de Glasgow et du mode d'installation

Score de Glasgow	Mode d'installation		Total
	Brutal	progressif	
3-5	8 17%	14 37%	22 52%
6-8	12 31%	8 15%	20 48%
Total	20 48%	22 52%	42 100%

$K^2 = 0,01$

Chez 37% des patients, le score de Glasgow était compris entre 3 et 5 et le mode d'installation était progressif.

3.4 Examen clinique

Tableau XI: Répartition des patients en fonction des signes généraux étudiés

Signes généraux	Normal	Anormal	Total
Température	17 40%	25 60%	42 100%
Pression artérielle	16 38%	26 62%	42 100%
Fréquence respiratoire	9 21%	33 79%	42 100%
Pouls	13 31%	29 69%	42 100%

Chez 79% des patients il y a eu un trouble de la fréquence respiratoire.

Nous avons noté que 10% des patients ont eu un déficit neurologique.

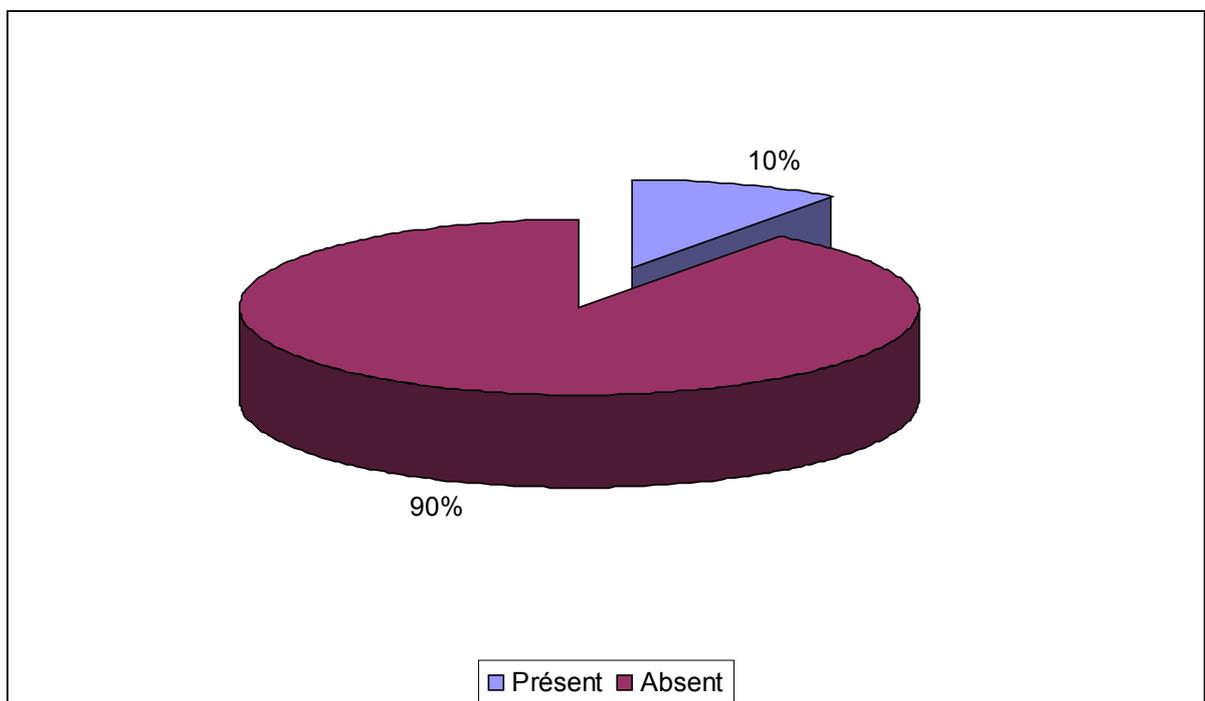


Figure 12 : Répartition des patients en fonction de la présence d'un déficit neurologique à l'admission

4. Données sur les examens complémentaires

4.1. Répartition des patients en fonction des résultats des examens complémentaires réalisés

Tableau XII : Répartition des patients en fonction des résultats des examens complémentaires réalisés

Examens complémentaires	Normal	Anormal	Total
Glycémie	10 29%	24 71%	34 100%
Créatininémie	8 24%	25 76%	33 100%
Azotémie	10 30%	23 70%	33 100%
Ionogramme sanguin	1 9%	10 91%	11 100%
NFS	10 33%	20 67%	30 100%
Goutte épaisse	11 37%	19 63%	30 100%

Il y'a eu une perturbation des paramètres biochimiques et biologiques chez la majorité des patients ayant effectué des examens complémentaires.

4.2. Autres examens réalisés

Il s'agit de :

- 2 scanners cérébraux qui ont révélé : un AVC hémorragique avec inondations ventriculaires (ventricule latérale droit, 3eme ventricule, 4eme ventricule) ; le deuxième scanner était sans particularité
- 3 échographies abdominales qui ont montré : un cas d'hépatomégalie modérée ; le 2eme montrait une hépato-splénomégalie accompagnée d'une ascite de grande abondance ; le troisième n'a montré aucune particularité
- 2 radiographies du thorax sans particularité
- 2 transaminases dont un malade chez qui elles étaient élevées
- une ponction lombaire qui a donné comme résultat : un liquide d'aspect trouble avec présence de polynucléaires et de protéines ; pour la confirmation d'un cas de méningite.

5 Données étiologiques

5.1 Répartition des patients en fonction de l'étiologie retenue

Le diabète est la cause du coma chez la majorité des patients.

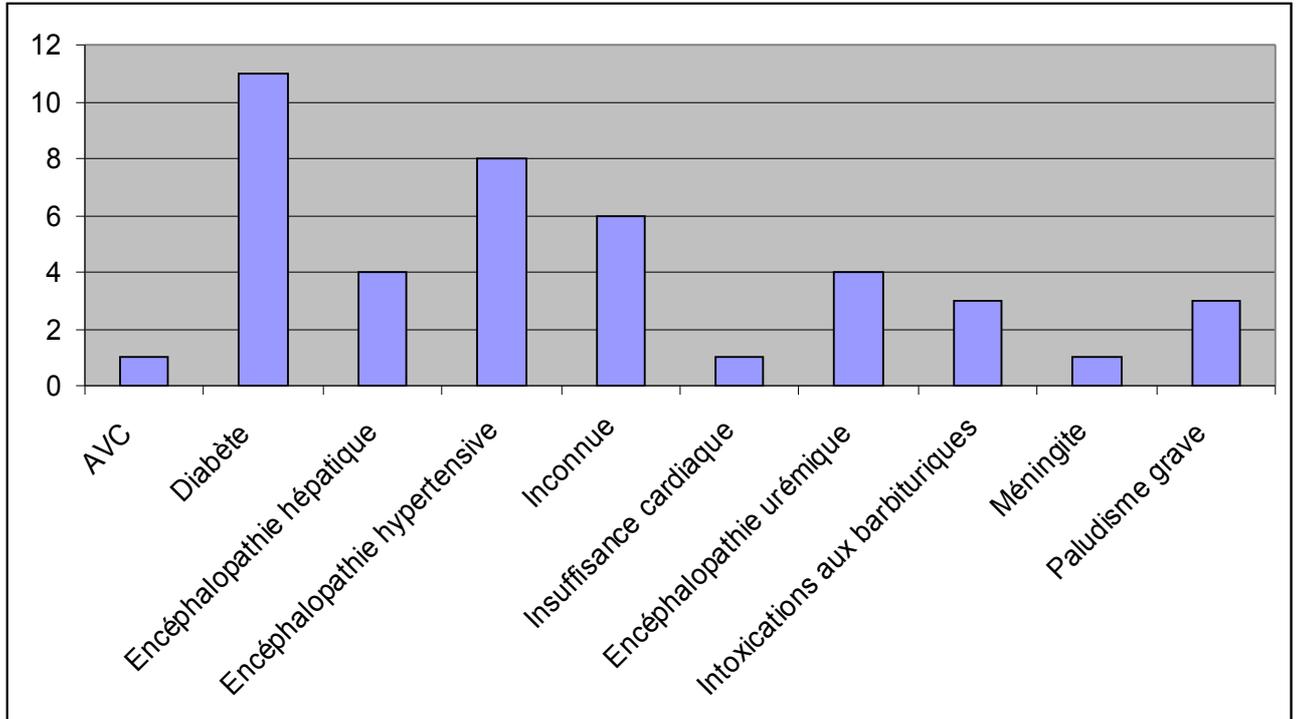


Figure 13 : Répartition des patients en fonction de l'étiologie retenue

5.2 Répartition des patients en fonction de l'âge et l'étiologie retenue

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction de l'âge et l'étiologie retenue

Etiologie	Age						Total
	18-28	29-39	40-50	51-61	62-72	73-83	
AVC	0	0	0	1	0	0	1
Diabète	1	2	5	0	2	1	11
Encéphalopathie hépatique	0	1	0	1	2	0	4
Encéphalopathie hypertensive	1	0	2	3	3	1	10
Inconnu	0	0	1	3	1	1	6
Insuffisance cardiaque	0	1	0	0	0	0	1
Encéphalopathie urémique	2	1	0	0	1	0	4
Intoxication aux barbituriques	2	1	0	0	0	0	3
Méningite	0	1	0	0	0	0	1
Paludisme grave	1	1	0	1	0	0	3
Total	9	9	8	10	12	4	52

$K^2 = 0,35$

Cinq patients sur onze atteints de coma diabétique ont leur âge entre 40 et 50 ans.

5.3 : Répartition des patients en fonction du mode d'installation et de l'étiologie retenue

Tableau XV : Répartition des patients en fonction du mode d'installation du coma et de l'étiologie retenue

Etiologie	Mode d'installation du coma		Total
	Brutal	Progressif	
AVC	1	0	1 2%
Diabète	5	6	11 26%
Encéphalopathie hypertensive	8	0	8 20%
Encéphalopathie hépatique	0	4	4 10%
Inconnu	3	3	6 14%
Insuffisance cardiaque	0	1	1 2%
Encéphalopathie urémique	0	4	4 10%
Intoxication aux barbituriques	0	3	3 7%
Méningite	1	0	1 2%
Paludisme grave	2	1	3 7%
Total	20 48%	22 52%	42 100%

$K^2 = 0,06$

Chez tous les patients atteints d'encéphalopathie hypertensive, le mode d'installation était brutal.

5.4 : Répartition des patients en fonction de l'existence d'un traitement médicamenteux antérieur et de l'étiologie retenue

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction de l'existence d'un traitement médicamenteux antérieur et de l'étiologie retenue

Etiologie	Traitement médicamenteux antérieur		Total
	Non	Oui	
AVC	0	1	1 2%
Diabète	5	6	11 26%
Encéphalopathie hypertensive	6	2	8 20%
Encéphalopathie hépatique	2	2	4 10%
Inconnu	6	0	6 14%
Insuffisance cardiaque	0	1	1 1%
Encéphalopathie urémique	1	3	4 10%
Intoxication aux barbituriques	0	3	3 7%
Méningite	1	0	1 2%
Paludisme grave	3	0	3 7%
Total	24 57%	18 43%	42 100%

$K^2 = 0,03$

Parmi les patients hospitalisés pour coma, 57% ne recevait pas de traitement lié à leur antécédent médical.

5.5 : Répartition des patients en fonction du score de Glasgow et de l'étiologie retenue

Tableau XVII : Répartition des patients en fonction du score de Glasgow et de l'étiologie retenue

Etiologie	Score de Glasgow		Total
	3-5	6-8	
AVC	0	1	1 2%
Diabète	4	7	11 26%
encéphalopathie hypertensive	3	5	8 20%
Encéphalopathie hépatique	3	1	4 10%
Inconnu	5	1	6 14%
insuffisance cardiaque	1	0	1 2%
Encéphalopathie urémique	2	2	4 10%
Intoxication aux barbituriques	1	2	3 7%
Méningite	1	0	1 2%
Paludisme grave	2	1	3 7%
Total	22 52%	20 48%	42 100%

$K^2 = 0,28$

La majorité des comateux d'origine diabétique ont un score de Glasgow compris entre 6 et 8.

6. Données évolutives

6.1 Répartition des patients en fonction de l'évolution

Parmi les cas colligés 81% sont décédés.

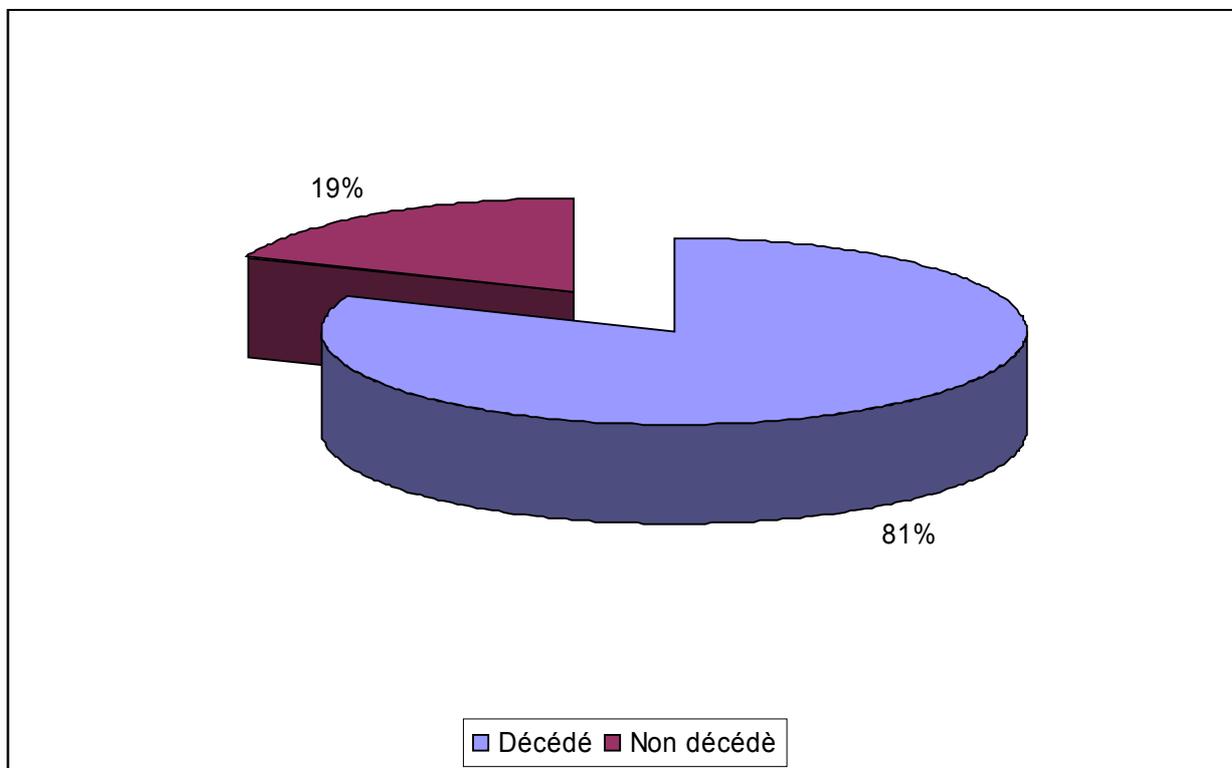


Figure 14 : Répartition des patients en fonction de l'évolution

6.2 Répartition des patients en fonction de l'évolution et du score de Glasgow

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de l'évolution et du score de Glasgow

Score de Glasgow	Evolution		Total
	Décédé	Non décédé	
3-5	22	0	22 52%
6-8	12	8	20 48%
Total	34 81%	8 19%	42 100%

$K^2 = 0,0004$

Le score de Glasgow corrélait significativement avec l'évolution.

6.3 Répartition des patients en fonction de l'évolution et de l'étiologie retenue

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction de l'évolution et de l'étiologie retenue

Etiologie	Evolution		Total
	Décédé	Non décédé	
AVC	1	0	1 2%
Diabète	6	5	11 26%
Encéphalopathie hypertensive	8	0	8 20%
Encéphalopathie hépatique	4	0	4 10%
Inconnu	6	0	6 14%
Insuffisance cardiaque	1	0	1 2%
Encéphalopathie urémique	3	1	4 8%
Intoxication aux barbituriques	1	2	3 7%
Méningite	1	0	1 2%
Paludisme grave	3	0	3 7%
Total	34 81%	8 19%	42 100%

$K^2 = 0,05$

La majorité des patients sont décédés notamment ceux atteints d'encéphalopathie hypertensive et d'encéphalopathie hépatique.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Notre étude prospective, qui s'est étendue sur 7 mois a porté sur 42 patients de plus de 15 ans, admis pour comas d'origine non traumatiques.

La proportion plus ou moins grande des patients, la grande diversité des causes et l'absence d'étude sur les comas nous ont motivé.

Au cours de notre travail nous avons rencontré certaines difficultés: la non disponibilité de bon nombre de moyens thérapeutiques ; les moyens financiers limités de nos patients ; le manque d'étude comparative.

1. Données épidémiologiques

1.1. Fréquence

Tableau XX : Fréquence des comas selon différents auteurs

<i>Auteurs</i>	<i>Admissions</i>	<i>Altération de la conscience</i>	<i>Coma</i>	<i>Pourcentage</i>
IMBOUA A. ; MALI ; 2005	646	345	164	25,39
Notre étude	303	112	42	13,9

Nous avons observé, au cours de notre période d'étude, sur 303 admissions en Réanimation 112 cas d'altération de la conscience ; soit 37%. Parmi ces cas d'altération de la conscience 42 malades (37,5%) ont fait un coma non traumatique, ce qui représente 13,9% du total des admissions en Réanimation.

En 2005, **IMBOUA A. J. [17]** a observé au Mali, sur une période de 12 mois 35,6% de cas d'altération de la conscience, ce pourcentage ajusté sur 7 mois donne 20,8%.

Si nous comparons nos résultats (37%) à ceux de **IMBOUA A. J. [17]** (20,8%) nous pouvons dire qu'il y a plus de cas d'altération de la conscience à l'HNN qu'à l'HGT.

Cette forte fréquence s'expliquerait par le fait que la situation épidémiologique actuelle, au Niger, est marquée par une forte recrudescence des maladies métaboliques, cardio-vasculaires et infectieuses **[1]** (toutes ces pathologies pouvant engendrer un coma). De plus ces maladies ne sont pas découvertes à temps et surtout ne bénéficient pas de prise en charge adaptée.

1.2. Sexe et Age

Tableau XXI : Sexe ratio selon différents auteurs

<i>Auteurs</i>	<i>Hommes</i>	<i>Femmes</i>	<i>Sexe-ratio</i>
ASCOFARE I,	62,72 %	37,28%	1,6
MALI, 1992			
IMBOUA A,	56,1%	43,9%	1,3
MALI, 2005			
GBOBIA R E,	63,67%	36,33%	1,7
COTE D'IVOIRE,			
1996			
ANGORA S,	52,2%	49,7%	1,05
COTE D'IVOIRE,			
1982			
Notre étude	64%	36%	1,7

Dans notre étude, le sexe masculin représente 64% des cas, et le sexe féminin 36% ; soit un sex-ratio de 1,7.

Nos résultats se rapprochent de ceux de **ASCOFARE I. C. [3]** et de **IMBOUA A. J. [17]** qui retrouvent respectivement 62,72% et 56,1% chez le sexe masculin et 37,28% et 43,9% chez le sexe féminin ; soit des sex-ratio respectivement de 1,6 et 1,3. Ces études ont été faites au MALI.

En COTE D'IVOIRE, **GBOBIA R. E. [13]** observe 63,67% d'hommes et 36,33% ; soit un sex-ratio de 1,7.

ANGORA S. [2] rapporte 52,2% d'hommes et 49,7% de femmes ; soit un sex-ratio de 1,05%.

En comparant notre sex-ratio (1,7) à ceux de **ASCOFARE I. C. [3]** (1,6), de **IMBOUA A. J. [17]** (1,3), de **GBOBIA R. E. [13]** (1,7) et de **ANGORA S. [2]** (1,05) nous pouvons dire que la prédominance est masculine.

Au vu de tous ces résultats nous déduisons qu'il y a plus d'hommes que de femmes qui sont hospitalisés pour coma.

Dans notre étude, l'âge moyen des patients est de $49,4 \pm 18,4$ ans. **IMBOUA A. J. [17]** retrouve un âge moyen de $49,6 \pm 17,9$ ans.

Les tranches d'âge les plus représentées sont : celui des adultes jeunes (18 ; 39) ans qui est de 34% et celui des personnes âgées (62 ; 72) ans qui est de 23%.

Nos résultats se rapprochent de ceux de **ASCOFARE I. C. [3]** et de **IMBOUA A. J. [17]** qui ont observé respectivement 52,72% et 45% pour les adultes jeunes et 30% et 25,6% pour les patients âgés.

Cependant malgré la prédominance du sexe masculin d'une manière générale (64%), nous remarquons que dans la tranche des 18-28 ans le sexe féminin représente la majorité (71%).

Ce résultat va dans le même sens que celui de **IMBOUA A. J. [17]** qui retrouve 59,5% de femmes dans cette tranche d'âge.

On pourrait expliquer ce constat par le fait qu'à cet âge, les femmes sont très exposées aux risques de la complication de l'HTA gravidique en particulier l'éclampsie dont l'incidence est relativement élevée dans beaucoup de pays en Afrique [6, 28, 37, 41].

1.3. Provenance

Tableau XXII : Provenance selon différents auteurs

AUTEURS	Services d'hospitalisation s	Autres structures de santé	Domicile	Voie publique
ASCOFARE I.C., MALI, 1992	24,54%	14,54%	29%	32,7%
IMBOUA A.J., MALI, 2005	38,4%	25%	33%	0,6%
Notre étude	61%	21%	17%	2%

Dans notre série, 61% des cas provenaient des services d'hospitalisations au sein de l'HNN ; 20% des autres structures de santé ou des différentes régions du pays ; 17% de domicile ; et 2% de la voie publique (cas de comas non traumatiques découverts sur la voie publique).

ASCOFARE I. C. [3] a trouvé que 32,7% des patients venaient de la voie publique ; 29% du domicile ; 24,54% des services d'hospitalisations de l'HGT et 14,54% des autres structures de santé.

Dans son étude, **IMBOUA A. J. [17]** note que les cas de coma proviennent principalement des services d'hospitalisation de l'HGT (38,4%), des domiciles (33%), des structures de santé de la ville de Bamako ou des différentes régions du pays (25%) et, secondairement du lieu de travail (3%) et de la voie publique (0,6%).

Nos résultats vont dans le même sens que ceux de **IMBOUA A. J. [17]** en ce qui concerne les comas venant des services d'hospitalisations.

Il ressort des études de **ASCOFARE I. C.[3]** et de **IMBOUA A. J.[17]**, que les malades provenant essentiellement des services d'hospitalisations, du

domicile, et des autres structures de santé seraient des cas de coma médicaux (non traumatiques). Ceci rejoint notre étude.

Concernant les cas de coma provenant de la voie publique, nous enregistrons 2% alors que **ASCOFARE I. C. [3]** a enregistré 32,7% ; cette différence s'explique par le fait que son étude comportait aussi les comas traumatiques alors que la notre porte essentiellement sur les non traumatiques.

L'importance des cas de coma provenant des autres structures de santé s'explique non seulement par le fait que la population s'adresse de plus en plus en périphérie et non directement à l' HNN ; mais aussi par le fait que ces structures ne disposent pas de moyens tant en personnel qualifié qu'en matériel pour une prise en charge correcte.

2. Données sur les antécédents

Dans notre étude : 27% de nos patients avaient un antécédent de diabète; 15% des malades étaient hypertendus; 10% avaient une maladie cardiovasculaire autre que l'HTA ; de même que ceux ayant une néphropathie ; 7% des patients étaient atteints d'une maladie psychiatrique ; même pourcentage pour ceux qui avaient une hépatopathie; 7% avaient un antécédent autre que ceux sus citées ; et enfin 17% de nos patients étaient sans antécédent connu.

Nos résultats diffèrent de ceux de **IMBOUA A. J. [17]** chez qui les malades ayant un antécédent d'HTA étaient plus nombreux que ceux ayant un antécédent de diabète (39,6% contre 8,5%).

En effet, nous remarquons dans notre étude que la plus part des patients comateux avaient comme antécédent le diabète.

3. Données cliniques

3.1. Mode d'installation

Le mode d'installation était progressif chez 52% des patients tandis qu'il était brutal chez 48%. Il y a donc eu plus de coma d'installation progressive que de coma avec un mode d'installation brutal. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients ont faits un coma métabolique.

Aussi, selon certains auteurs, l'installation progressive d'un coma est en faveur d'une origine métabolique [11].

3.2. Score de Glasgow

Tableau XXIII : Score de Glasgow selon différents auteurs

<i>AUTEURS</i>	<i>3-5</i>	<i>6-8</i>
ASCOFARE I.C., MALI, 1992	1,8%	37,2%
IMBOUA A.J., MALI, 2005	19,2%	80,8%
Notre étude	52%	48%

Dans notre étude, 52% des patients avaient un score de Glasgow compris entre 3 et 5 et 48% avaient un score de Glasgow entre 6 et 8.

IMBOUA A. J. [17] a observé que 80,8% des patients avaient un score de Glasgow entre 6 et 8 et 19,2% entre 3 et 5.

ASCOFARE I. C.[3] a retrouvé quant à lui que 1,8% des malades avaient un score compris entre 3 et 5 ; 37,2% avaient un score entre 6 et 8 et 61% avaient un score de Glasgow supérieur à 8.

Nos résultats diffèrent de ceux de **IMBOUA A. J. [17]** et de **ASCOFARE I. C. [3]** : dans notre étude le nombre de patients avec un score de Glasgow situé

entre 3 et 5 est plus élevé que celui des patients avec un score compris entre 6 et 8 ; tandis que chez **IMBOUA A. J. [17]** et **ASCOFARE I. C. [3]** ce sont les patients dont le score de Glasgow se trouve entre 6 et 8 qui sont les plus nombreux.

3.3. Mode d'installation et score de Glasgow

Le tableau croisé entre le mode d'installation et le score de Glasgow nous permet d'affirmer que les sujets observés dans notre étude ont eu un mode d'installation progressif (52%) et un score de Glasgow compris entre 3 et 5 (52%).

3.4. Examen clinique

Dans notre étude, nous avons noté un trouble de la température chez 60% des malades, une tension artérielle affectée chez 62% des cas étudiés; la fréquence respiratoire était perturbée chez 79%; et enfin le pouls chez 69% des patients. Ainsi donc, il y avait une altération des fonctions végétatives chez la majorité des patients.

Certains auteurs pensent qu'une atteinte des fonctions de la vie végétative pourrait témoigner de la profondeur du coma [11].

4. Données sur la réalisation des examens complémentaires

Les examens complémentaires étaient ceux réalisables à l'HNN et dans les autres structures de la ville de Niamey. Ces examens étaient les mêmes chez pratiquement tous les patients et étaient réalisés dans un but diagnostique. Il s'agissait d'examens biochimiques, biologiques et/ou morphologiques.

Dans notre étude, la glycémie a été quantifiée chez 34 patients (81%) ; la créatinine et l'azotémie ont été dosées chez 33 patients (75%) ; l'ionogramme sanguin a été fait chez 11 patients (25%); la NFS chez 30 patients (69%) et enfin la goutte épaisse chez 32 patients (67%).

En définitive, nous observons que les examens complémentaires n'ont pas été faits dans leur totalité. En effet, le nombre non négligeable d'examens complémentaires à faire demande des revenus assez importants de la part des patients ou de leur famille. Ces examens deviennent d'autant plus pénibles du fait que ces patients ont déjà dépensé le peu de moyen qu'ils avaient, avant leur admission en réanimation, dans les autres services de l'HNN ou des autres structures.

5. Données étiologiques

5.1. Etiologie retenue

Tableau XXIV : Etiologie retenue selon différents auteurs

AUTEURS	Origine métabolique	Origine vasculaire	Origine infectieuse
ASCOFARE I.C., MALI, 1992		14,54%	14,54%
IMBOUA A.J., MALI, 2005	9,1%	29,9%	30,5%
GBOBIA R.E., COTE D'IVOIRE, 1996		28,34%	39%
Notre étude	46%	23%	9%

Sur les 42 patients que nous avons observés : chez 26% le coma était d'origine diabétique ; chez 19% l'origine était l'HTA ; 14% des patients avaient un coma dont l'étiologie était inconnue ; 10% ont fait une encéphalopathie hépatique ; même pourcentage pour ceux atteints d'une encéphalopathie urémique ; ensuite nous avons les intoxications aux barbituriques et le paludisme grave (7% chacun) ; les comas dus à un AVC ; une insuffisance cardiaque et une méningite (respectivement 2%).

Soit 46% de coma d'origine métabolique ; 23% de coma d'origine vasculaire ; 14% de coma de cause inconnue ; 9% de coma d'origine infectieuse ; 7% de coma d'origine toxique

Nos résultats diffèrent de ceux de **GBOBIA R. E. [13]** et de ceux de **IMBOUA A. J. [17]**, où les comas d'origine infectieuse prédominent (39% et 30,5% respectivement). Cependant chez **IMBOUA A. J. [17]** (29,9%) ; **ASCOFARE I. C. [3]** (14,54%) et **GBOBIA R. E. [13]** (28,34%) ce sont les comas d'origine vasculaires qui occupent la seconde place ; comme dans notre étude (23%).

Nous observons dans notre étude que les comas diabétiques représentent la majorité des cas, suivi de près par les encéphalopathies hypertensives.

L'émergence de facteurs de risque comme le diabète ou l'HTA pourrait expliquer ces résultats.

Nous avons appelé « inconnu », les comas pour les quels il n'y a pas eu d'investigations pouvant déterminer leur étiologie. Ces investigations dépendaient des moyens du malade (ou de sa famille), de la durée du séjour et des moyens dont dispose l'hôpital.

Les comas de cause inconnue ont représenté 14% des cas dans notre étude.

Le nombre relativement important de coma d'origine infectieuse (9%) aurait un lien avec la recrudescence des maladies infectieuses transmissibles telles que le paludisme [34].

5.2. Etiologie retenue et existence d'un traitement médicamenteux antérieur

Sur 42 patients 24 (57%) n'avaient pas de traitement en rapport avec leur antécédent, soit la majorité des malades.

Mais, dans certaines étiologies il y a plus de malades qui étaient sous traitement avant la survenue de leur coma que de malades qui ne l'étaient pas.

C'est le cas pour les comas d'origine métabolique (11\19). Ce fait pourrait avoir deux traductions, la première est la non observance du traitement; la deuxième, l'association d'un autre facteur de risque (HTA, obésité, tabac...) sur la pathologie déjà existante.

5.3. Etiologie retenue et Score de Glasgow

Dans notre étude, chez la plupart des malades le score de Glasgow est compris entre 3 et 5 (52%). Les comas d'origine infectieuse en font partis (3\4) ; ainsi que les encéphalopathies hépatiques (3\4) et les comas de cause inconnue (5\6).

Cependant la majorité des comas diabétiques ont un score de Glasgow situé entre 6 et 8 (7\11), de même que les comas vasculaires (6\10) et les cas d'intoxication aux barbituriques (2\3).

6. Données évolutives

6.1. Evolution

Tableau XXV : Evolution selon différents auteurs

<i>AUTEURS</i>	<i>Décédé</i>	<i>Non décédé</i>
ASCOFARE I.C., MALI, 1992	63,7%	36,3%
IMBOUA A.J., MALI, 2005	62,8%	37,2%
GBOBIA R.E., COTE D'IVOIRE, 1996	60,33%	39,67%
Notre étude	81%	23%

Nous avons enregistré 81% de décès parmi les 42 cas étudiés, soit la quasi totalité des cas. Nos résultats sont similaires à ceux de **ASCOFARE I. C. [3]**, de **IMBOUA A. J. [17]**, et de **GBOBIA R. E. [13]** qui ont retrouvé respectivement 63,7% ; 62,8% et 60,33%.

Ce pourcentage élevé s'expliquerait soit par la forte prédominance des malades sans possibilité de prise en charge, avec une situation financière précaire, d'où l'impossibilité d'effectuer un bilan complémentaire complet en urgence et un traitement correct ; soit par difficulté de la prise en charge du fait du manque de moyens appropriés au niveau de l'hôpital, pour une réanimation efficace, dans le cadre de soins intensifs.

6.2. Evolution et score de Glasgow

Rappelons que la majorité de nos patients (52%) avait un score de Glasgow compris entre 3 et 5.

Pour un score de Glasgow compris entre 3 et 5 le taux de décès a été de 100% soit 28 patients sur 28.

Pour un score de Glasgow compris entre 6 et 8 le taux de décès enregistré était de 35% (15\24).

En définitive, les patients ayant survécu à leur coma (19%), dans notre étude, avaient tous un score de Glasgow compris entre 6 et 8.

6.3. Evolution et étiologie retenue

Les comas d'origine vasculaire sont les premières causes de décès dans notre étude (29%). Ensuite, viennent les comas d'origine métabolique (26%), les comas de cause inconnue (18%) et les comas d'origine infectieuse (12%).

Le dépistage tardif, la mauvaise correction des facteurs de risque, la non observance des traitements et les moyens dont dispose l'hôpital et le pays pourraient en être la base.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATION

CONCLUSION

Au cours de notre étude (7 mois), 303 patients ont été admis au service de Réanimation dont 112 cas d'altération de la conscience, soit 37%. Objet de notre étude, les comas non traumatiques représentaient 37,5% des cas d'altération de la conscience et 13,9% de tous les cas d'admissions dans le service.

L'importance de l'incidence et du taux de mortalité du coma, souligne un défaut au niveau de la prise en charge.

Cette entité, pose un réel problème social car elle touche particulièrement les adultes jeunes (34%) de sexe masculin (64%).

Les comas d'origine métabolique et vasculaire ont été les plus représentés dans notre étude ; soit 46% et 23%. Aussi, chez 14% des cas la cause du coma n'a pas pu être déterminée.

Le bas niveau socio-économique, la réalisation des examens complémentaires, et le manque de moyens de l'HNN rendent difficile toute prise en charge adéquate.

Nous constatons à la fin de notre étude, que le pronostic de nos patients est très mauvais : 81% de nos malades sont décédés. Les comas d'origine vasculaires sont les premières causes de décès dans notre étude, suivie des comas métaboliques, soit 29% et 26%.

RECOMMANDATIONS

Pour une prise en charge adéquate et une amélioration du pronostic des patients dans le coma, au sein de l'HNN, nous recommandons :

1. Aux autorités

- La création d'un SAMU et d'un numéro d'appel d'urgence.
- La promotion d'un système de prise en charge pour les patients à faibles revenus.
- L'instauration de centres ou de campagnes de dépistage et de suivi gratuits pour les malades ayant un antécédent médical pouvant engendrer le coma.
- La promotion de campagnes d'information, éducation, communication (IEC) sur les maladies pouvant donner le coma.
- La dotation à l'HNN, en particulier au service de réanimation, en matériel et en médicaments afin de répondre à l'attente des patients.
- L'organisation d'un recyclage permanent du personnel.

2. Au personnel soignant

- Le respect des règles d'hygiène, afin de minimiser les infections nosocomiales.
- Une meilleure prise en charge et un meilleur suivi des patients ayant une pathologie chronique (HTA et diabète surtout).
- Une meilleure évaluation des cas de comas à leur arrivée.
- Une bonne tenue des dossiers des malades
- Une formation et un recyclage aux nouvelles technologies de réanimation.
- Une information adéquate des patients sur leur pathologie.

3. Aux populations

- Une consultation pour un dépistage précoce des pathologies pouvant donner le coma.
- Un suivi rigoureux des traitements prescrits en rapport avec leur pathologie.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. AHAMA S, SEROUSSI M., KOURGNÉMI A.I., KOICHE M., BARRERÉ B. : enquête démographique et de santé, Niger 1999. Care international Niamey, Niger. PP1-4

2. ANGORAS

La pathologie médicale d'urgence au CHU de Treichville. A propos de 932 observation d'adultes du 03 juillet 1981 au 19 juillet 1981
Thèse de médecine, France, 1982, n°413

3. ASCOFARE J.C.

Epidémiologie des comas dans le service de soin intensifs à l'hôpital Gabriel Touré
Thèse de médecine, Bamako, 1992 N° 49

4. ATTIA J, COOK DJ.

Indicators of poor neurological prognosis in patients with anoxic coma: a systematic review and critical appraisal of the evidence. Clin. Intensive Care 1996;7:244-7

5. BAROLAT, ROMANA G, LARSON SJ.

Influence of stimulus location and limb position on motor responses in the comatose patient. J Neurosurg 1984;61:725-8

6. CISSE C.T.; FAYE M.E.D., NGABO D; MBAYE M. ,DIAGNE P.M., MOREAU J.C.

Indication thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie au CHU de Dakar
In : J Gynécol. Obslet Biol. Reprod. 2003, 32 :239-245

7. CLAESSENS Y.-E.

Coma aux urgences
Service d'Accueil des Urgences, Hôpital de cochin.
Yann-erick.claessens@cch.aphp.fr

8. Conférence d'actualisation 1997,

p 417-28, 1997 Elsevier, Paris, et SFAR
Evaluation clinique et paraclinique d'un coma.

9. Décret n° 96

1041 du 2 décembre 1996 relatif au constat de la mort préalable au prélèvement d'organes, de tissus et de cellules à des fins thérapeutiques ou scientifiques et modifiant le code de la santé publique (deuxième partie: Décret en Conseil d'Etat). Section 3. France

10. ERRAD

Ed : Dr GRANGE. PUMA PROTOCOLE

Urgences Médicales AulNay sous bois, n°6, 2000

11. Etiologie des comas non traumatiques,

article wikipedia, l'encyclopédie libre.

Fr.wikipedia.org/wiki/coma-63k-

12. FRANCOIS G., CARLI P., BOULETREAU P., AUFFREY J.P.

Réanimation et médecine d'urgence.

3è édition 1998. Expansion scientifique française. Les comas p 195-205

13. GBOBIA R.E.

Etude de 300 cas de coma admis aux urgences médicales du Chu de Treichville.

Université de cote d'ivoire, Faculté de médecine

Thèse de médecine, Abidjan, 1996, N°1648

14. GERTNER J., HERMAN B.

Diagnostic des comas, Encycl. Med. Chir. Paris, urgences 24001C10, 10-1981

15. GIACINO JT, ZASLER ND, WHYTE J, KATZ DI, GLEN M, ANDARY M.

Recommendations for use of uniform nomenclature pertinent to patients with severe alterations in consciousness. Arch Phys Med Rehabil 1995;76:205-9

16. HAMLADJI ROSE MARIE

Précis de sémiologie, office des, publications universitaires 09 – 1998, ed. 3.01.2584., p262-264

17. IMBOUA A.J.

Aspects épidémiologiques et étiologiques des comas au service de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré, Thèse de médecine, Bamako, 2005, N°64

18. JOHNSTONE AJ, LOHLUN JC, MILLER JD, MCINTOSH CA, GREGORI A, BROWN R et AL.

A comparison of the Glasgow Coma Scale and the Swedish Reaction Level Scale. Brain Inj 1993;7:501-6

19. LEESTMA JE, HUGHES JR, DIAMOND ER.

Temporal correlates in brain death. EEG and clinical relationships to the respirator brain. Arch Neurol 1984;41:147-52

20. LES COMAS NON TRAUMATIQUES (228)

<http://spiral.univ-lyon1.fr/polycop/Neurologie/Neurologie12.html>

21. LES COMAS NON TRAUMATIQUES (229)

<http://spiral.univ-lyon1.fr/polycops/Neurologie/Neurologie12.html>

22. MADANI N., ABIDI K., ABIQUQUAL R., ZEGGAH A.A., KENDO O.

Conduite à Tenir devant un coma non traumatique chez l'adulte
Espérance médicale Mai 2003. Tome 10, N° 94, p 258-261

23. MAHON M. B. , PUGH T. F.

Epidemiology, principle and method. Department of epidemiology, Harvard University, School of public health, Boston 1970

24. MARION DW, CARLIER PM.

Problems with initial Glasgow coma scale assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries: results of a national survey. J Trauma 1994;36:89-95

25. MASSON M., HENIN D.

Les comas. Encyclopédie Med. Chir. Paris Neurologie 17023 A 10, 12-1979

26. MENEGAZZI JJ, DAVIS EA, SUCOV AN, PARIS PM.

Reliability of the Glasgow coma scale when used by emergency physicians and paramedics. J Trauma 1993;34:46-8

27. MORRIS K.

Assessment and communication of conscious level: an audit of neurosurgical referrals. Injury 1993;24:369-72

28. NIARE F.

Aspect clinique de la crise d'éclampsie à l'HGT à propos de 65 cas.
Thèse de médecine, Bamako, 1995, 40p, n°35

29. NOUAILHAT F., OUTIN H.D.

Neurologie

Edition Marketing Ellipses, 1996. Coma, p 281-292

30. P. RONCO

Coma neurologique : conduite à tenir. Internat Med Editions médicales
« « heure de France » ».

31. PLUM F., POSNER

The diagnostic of stupor and coma p 373. DAVISCO; PHILADELPHIE,
3è ed. , 1988 (contemporary neurology S.E.R. Vol 19)

32. PRASAD K.

The Glasgow coma scale: A critical appraisal of its clinimetric properties. J Clin Epidemiol 1996;49:755-63

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

Réanimation médicale 3^è édition Masson. 1979. p 115-119.

34. Rapport de Médecine Tropical et d'Hygiène de l'école Harvard/Londres.

In : « Le sommet africain sur le Roll Back Malaria. Abuja, 25 avril 2000 », document OMS/CDS/RBM/2000.17.

35. REFERENTIEL NATIONAL.

Collège des enseignants de neurologie.

Les comas non traumatiques ; version du 30/08/02

36. ROPPER A.H., MARTIN J.B.

Principes de médecine Interne. In :HARISSON, Ed Flammarion, Médecine, Science (7^e édition p122-130)

37. SHINTORN BEEVERSG

Meta analysis between cigarette smocking and stoke.

Br red J. 1989: 789-794.

38. SIMPSON DA, COCKINGTON RA, HANIEH A, RAFTOS J, REILLY PL.

Head injuries in infants and young children: the value of the pediatric coma scale. Child's Nerv Syst 1991;7:183-90

39. STARMARK J. E., STALHAMMA R D, HOLMGREN E.

The Reaction Level Scale (RLS 85). Manual and guidelines. Acta Neurochir (Wien) 1988;91:12-20

40. TEASDALE G, JENNETT B.

Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. Lancet 1974;ii:81-4

41. TOURÉ F.

Complications dégénératives du diabète au mali

Thèse de médecine, Bamako 1989, 63p N°3

ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : KABAOU MAHAMAN

Prénom : Salymatou

Titre : Aspects épidémiologiques et étiologiques des comas non traumatiques de l'adulte au service de Réanimation de l'Hôpital National de Niamey.

Année : 2006-2007

Ville de soutenance : Bamako (MALI)

Pays d'origine : NIGER

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Secteur d'intérêt : Réanimation ; Médecine interne.

RESUME :

Il s'agit d'une étude prospective menée à l'hôpital national de Niamey pendant une période de 7 mois d'Avril 2006 à octobre 2006. Elle a concerné 42 patients hospitalisés en réanimation.

Il est ressorti que les comas non traumatiques de l'adulte représentaient 13,9% des admissions en Réanimation. L'âge moyen de survenue est de 51 ans. Les hommes étaient les plus touchés avec 64%. Plus de la moitié des patients provenait des services d'hospitalisations de l'HNN (61%). Il a été noté un antécédent de diabète chez 27% de ces patients. Chez 52% des malades le mode d'installation était progressif. Le score de Glasgow était à 52% entre 3 et 5 à l'entrée. Les comas d'origine métaboliques ont été les plus représentés : 46%. Nous constatons à la fin de notre étude que 81% des patients sont décédés.

Conclusion : pour améliorer de manière significative, le pronostic des comas une bonne connaissance des étiologies est indispensable ainsi que la réalisation rapide des examens complémentaires.

Mots clés : coma non traumatique, épidémiologie, étiologie, réanimation.

SUMMARY:

OBJECTIVE:

The goal of this study is to

- Determine incidence
- Causes
- And asses prognosis of non traumatic coma in adult patients in Niamey's Central Hospital.

METHOD

This is a prospective study; from April to October 2006.

RESULTS

303 patients were admitted in CCU (Critical care unit) for different diagnosis. A little above the third (112), were admitted for altered mental status. Amongst them only 42 patients for non traumatic coma which represent 13.9% of all ICU admission.

The incidence and mortality rate emphasize shortcomings in management of patient with comatose. This diagnosis generates social issues because mostly young adults (34%) and Males (64%) are affected.

Metabolic and vascular were the most common etiology of non traumatic coma, respectively 46% and 23%. In 14% the cause was unknown.

Low socioeconomic status, limited laboratory and imaging ability and overall lack of financial resources make difficult the management of non traumatic coma in Niamey's central hospital.

The prognosis of non traumatic coma is poor: 81% death: vascular causes ranking higher than metabolic respectively 29% and 26%.

CONCLUSION: In order to significantly improve the outcome of non traumatic coma it is crucial to improve our understanding of causes and also to make accessible laboratory and imaging studies in timely manner.

KEYS WORDS: non traumatic coma, epidemiology, etiology, critical care.

Fiche d'enquête

I. Identification

1. Nom et prénom :
2. Age :
3. Sexe : 1.masculin 2. féminin
4. Provenance 1.Hospitalisation HNN 2. Autres structures
sanitaires 3.Domicile 4.Voie publique
5. Service : 1.DARU 2.Médecine interne

II .Antécédents

1. Notion d'épisode antérieure : 1. Oui 2. Non
2. Antécédents médicaux : 1. Oui 2. Non

Si Oui préciser : Diabète HTA Hépatopathie Néphropathie

Autres maladies cardiovasculaires Psychiatrie Autres
3. Traitement médicamenteux antérieur : 1. Oui 2. Non

III. Examen clinique

1. Mode d'installation : 1. Brutal 2. Progressif
2. Score de Glasgow : 1. Entre 3 et 5 2. Entre 6 et 8
3. Température : 1. Normal 2. Anormal (N=37-37,5° C)
4. Pouls : 1. Normal 2. Anormal (N=60-100 battements/mn)
5. T A : 1. Normal 2. Anormal (N= systole 10-15 cm hg ; diastole 6-9 cm hg)
6. F R : 1. Normal 2. Anormal (N= 12-22 cycles/mn)
7. Diurèse : 1. Normal 2. Anormal (N= 0,5-1ml/kg/h)
8. Déficit neurologique : 1. Présent 2. Absent
9. Signes sémiologiques retrouvés :.....
.....
.....

IV. Examens complémentaires

1. Glycémie: 1. Normal 2. Anormal (N= 0,90-1,27g/l)

2. Transaminases : 1. Normal 2. Élevée

3. Créatininémie : 1. Normal 2. Augmentée

4. Azotémie : 1.Normal 2. Augmentée

5. Ionogramme sanguin

1. Normal 2. Hyponatrémie 3. Hypernatrémie 4. Hypokaliémie

6. Numération Formule Sanguine :

Globules blancs :

1. Normaux 2.Hyperleucocytose 3. Leucopénie

Hémoglobine :

1. Normale 2. Anémie

Plaquettes :

1. Normale 2.Thrombopénie

7. TP : 1. <65% 2.>65%

8. Goutte épaisse : 1. Positive 2. Négative

9. Scanner cérébral :

.....
.....

10. Echographie abdominale :

.....
.....

11. Radiographie thoracique :

.....
.....

12. Ponction lombaire :

.....
.....

V. Etiologie du coma :

1. AVC 2. Diabète 3. Encéphalopathie hépatique 4. Encéphalopathie hypertensive
5. Insuffisance cardiaque 6. Encéphalopathie urémique
7. Intoxication aux barbituriques 8. Méningite 9. Neuropaludisme

VI. Evolution

Issue du coma : 1. Décédé 2. Non décédé

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.

Admise 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 social viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

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

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

Respectueuse et reconnaissante 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 couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !