



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

Année Universitaire 2007 – 2008

Thèse N° __/2007

THESE

**LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES
DES COMAS DANS LE SERVICE D'ANESTHESIE ET
DE REANIMATION DU CENTRE HOSPITALIER
UNIVERSITAIRE GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue le ../.../200 devant la **Faculté de Médecine
de Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie**

Par Mme DEMBELE Maimouna Saidou SIDIBE pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine**
diplôme d'état

JURY

Président du jury: Pr Tieman COULIBALY

Membres: Dr Youssoufa MAIGA

Co-directeur de thèse: Dr Diango DJIBO

Directeur de thèse: Pr Abdoulaye DIALLO

ABREVIATIONS

AVC : accident vasculaire cérébral

DSC : débit sanguin cérébral

FR : fréquence respiratoire

FRAA : formation réticulée activatrice ascendante

HGT : hôpital Gabriel Touré

HTA : hypertension artérielle

LCR: liquide céphalo-rachidien

LEAD: lupus érythémateux aigue disséminé

NFS: numération formule sanguine

PAR: poly-arthrite rhumatoïde

SRAA: système réticulaire activateur ascendant

TA: tension artérielle

TDM: tomодensitométrie

PL : ponction lombaire

CSTS : centre de spécialisation des techniciens de santé

PIC : pression intra crânienne

TCE : traumatisme crânio céphalique

PA : pression artérielle

HIC : hypertension intra crânienne

SOMMAIRE

I- INTRODUCTION	3
II- OBJECTIF.....	4
III- GENERALITE.....	5
1- Définition.....	5
2-Anatomie et physiopathologie du coma	8
3- Examen clinique	10
4- Classification du coma.....	28
5- Aspects étiologiques du coma.....	31
6- Diagnostic différentiel.....	42
7- Examens complémentaires.....	45
8- Prise en charge du coma.....	48
9- Pronostic du coma.....	53
IV- METHODOLOGIE	55
V- RESULTATS.....	58
VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION...	73
VII- CONCLUSION ET RECOMMANDATION	80
VIII- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	84
IX- ANNEXES.....	90

INTRODUCTION :

Le coma (étymologiquement « sommeil profond en grec »), implique en plus de l'altération grave de la conscience la disparition de tout comportement de veille et une atteinte de la vie de relation en générale, pouvant être accompagnée de perturbations végétatives [55]. Il existe une grande diversité de définition de l'état de coma, on peut retenir la simplicité de la définition de Jennet et Teasdale [10], absence d'ouverture des yeux, absence d'émission, verbale absence de réponse aux ordres.

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

En Cote d'Ivoire, GROBIA R .E [2] collige 300 cas d'altération de la conscience sur 6875 admissions soit 5,06% (1996). Par ailleurs KABAOU S [3] retrouve 112 cas d'altération de la conscience, soit 37% au service d'anesthésie et de réanimation de l'hôpital national de NIAMEY (2007).

Au Mali principalement à l'hôpital Gabriel Touré dans le service d'anesthésie et de réanimation, une étude réalisée par A. J. IMBOUA avait trouvé 164 cas de coma soit 47,54% des cas altération de la conscience [4].

La tranche d'âge la plus touchée était de 61 -75 ans avec une prédominance du sexe masculin (sexe ratio 1,3) [4].

Les pathologies les plus pourvoyeuses du coma furent : infectieuses, cardiovasculaires, traumatiques, obstétricales, métaboliques [4].

De nos jours les moyens de prise charge dont nous disposons quelque soit la cause du coma sont : la libération des voies aériennes, oxygénothérapie, aspiration, intubation trachéale, le contrôle hémodynamique.

Le coma traduit une défaillance réticulée activatrice ascendante du tronc cérébral, support neurologique de la vigilance [5]. Cette défaillance entraîne une situation d'urgence nécessitant un investissement très important tant au niveau de la part du médecin que de la famille du malade. Le médecin confronté à cette défaillance réticulée qui entraîne une réactivité (malade comateux) par faute de moyens de diagnostic appropriés (examen complémentaire : scanner, EEC, IRM et biologique ionogramme sanguin, glycémie, etc....), reste toujours limité au stade d'hypothèse diagnostique.

C'est pourquoi il doit élaborer une démarche diagnostique et de prise en charge en se fondant sur l'épidémiologie qui devra être soutenue par un examen clinique conduit avec rigueur et par les examens complémentaires et biologiques disponibles.

Selon CACHEUX GALL et CHARBONNEAU [6], l'examen clinique du malade rigoureusement mené, permet le plus souvent de poser le diagnostic topographique précis de la lésion [6]. Au vu de cette difficulté de diagnostic qui entrave de manière constante la prise en charge de nos malades, l'étude et l'apport d'une meilleure connaissance épidémiologique et clinique des malades de coma dans le service d'anesthésie et de réanimation (SAR) du CHU Gabriel Touré a retenu notre attention et permettra de proposer des approches résolutive.

OBJECTIFS

I OBJECTIF GENERAL

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

II OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Evaluer l'incidence du coma dans le SAR ;
- Déterminer les différentes étiologies du coma ;
- Identifier les facteurs qui entravent la prise en charge des malades comateux dans le SAR.
- Evaluer le pronostique du coma dans le SAR.

GENERALITES

1. Définitions

1.1. Coma

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

Du point vue phénoménologique il peut être défini comme « un état ressemblant au Sommeil », et qui comporte une abolition de la conscience et de l'éveil comportemental ; Il est alors non réversible sous l'influence des stimulations ; le coma est aussi, du point de vue physiopathologique, un trouble de la vigilance,[45].

La vigilance est décrite comme étant un état particulier d'activation du cerveau ; cette activation du cerveau se caractérise d'une part par l'action sous-corticale qui est à l'origine de l'éveil comportemental et de la réactivité, et d'autre part par l'activation corticale qui est à l'origine de la perceptivité et des phénomènes cognitifs, définissant la conscience [46].

La conscience est la connaissance qu'un individu a de lui-même et de son entourage [39].

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

1.2. Epidémiologie

Les définitions de l'épidémiologie sont nombreuses, et nous ne retiendrons que celles qui nous paraissent opérationnelles et en rapport avec notre étude.

Selon MAHON M. et coll. [52], « l'épidémiologie est l'étude de la distribution et des déterminants de la fréquence de la maladie chez l'homme.»

Cette définition, selon MAHON M. et coll. [52], indique deux principaux domaines d'investigation, l'étude de la distribution de la

maladie et la recherche des déterminants (facteurs de risque ou étiologie) de la distribution observée.

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

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

Cette définition est explicitée par LILIENFELD A.M. et coll. [22], lorsqu'ils disent que « l'épidémiologie s'intéresse en premier lieu à l'apparition de la maladie dans le temps, l'espace et chez l'homme », surtout lorsqu'ils précisent que l'épidémiologie s'intéresse aux caractéristiques suivantes chez l'homme :

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

En 1968, RUMEAUR.[34], au cours du symposium sur l'enseignement de l'épidémiologie en médecine et en santé publique, organisé par l'OMS, va définir trois objectifs à l'épidémiologie :

- orienter le développement des services de santé en définissant l'ampleur et la distribution des phénomènes morbides dans la collectivité ;
- dégager les facteurs étiologiques de façon à permettre d'enrayer ou de modifier la maladie ;

-
- fournir une méthode de mesure de l'efficacité des services mis en œuvre pour lutter contre la maladie et améliorer l'état de santé de la collectivité.

1.3. Etiologie

L'objectif de l'enquête épidémiologique consiste à déterminer les facteurs de risque (les Causes) de la maladie afin de comprendre les mesures de prévention dans les collectivités dites à risque. L'étiologie s'intéresse donc à la détermination des causes de la maladie.

L'enquête étiologique peut être rétrospective ou prospective par rapport au moment de sa réalisation.

2-Anatomie et physiopathologie du coma

2-1 Anatomie

La conscience, qui regroupe l'ensemble des activités corticales du cerveau aboutissant à la connaissance du moi et de l'environnement, est satellite du comportement de veille. Cet état de veille est fonction d'une interaction entre le tronc cérébral et les hémisphères cérébraux qui sont activés par des groupes de neurones siégeant au niveau du système réticulaire activateur ascendant (SRAA).

Le SRAA correspond à la partie supérieure de la formation réticulaire activatrice ascendante (FRAA) qui elle est située dans la partie centrale du tegmentum ponto-mésencéphalique au niveau du cerveau (fig 1) [29].

Le SRAA est situé en avant de l'aqueduc de Sylvius et est au contact des voies oculomotrices, en particulier le noyau de la troisième paire crânienne et la bandelette longitudinale postérieure reliant les noyaux des paires crâniennes entre elles [24].

Le SRAA reçoit des afférences sensitivo-sensorielles, stimulantes de l'éveil, en provenance de la voie spino-thalamique et notamment de la

face. Ces afférences se projettent sur le cortex en partie directement, mais surtout par l'intermédiaire des noyaux réticulaires thalamiques. Les voies efférentes partent de la partie médiane de la formation réticulaire activatrice ascendante avec des projections thalamiques et hypothalamiques.

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

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

- les catécholamines interviennent au niveau du locus coeruleus et la dopamine intervient au niveau du méso limbique et du méso cortex.,
- l'acétylcholine a une action activatrice sur le système activateur d'origine réticulaire,
- la sérotonine agit sur le noyau du raphé,

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

2-2 Physiopathologie [7, 24]

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

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

-
- de désordres diffus ou multifocaux, retentissant globalement sur le métabolisme neuronal (anoxie, troubles métaboliques, intoxications, traumatique, vasculaire, infectieuse, épileptique) ;
 - de lésions structurales qui touchent de façon élective la FRAA (infarctus du tegmentum mésencéphalique, hémorragie du tronc cérébral) ou de façon étendue les hémisphères (hémorragie ou infarctus du cervelet);
 - de la répercussion à distance d'un foyer lésionnel sur les structures axiales par le biais d'une hypertension intracrânienne (HIC).

Le fonctionnement du cerveau est dépendant du débit sanguin cérébral continu

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

3. L'EXAMEN CLINIQUE

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

L'examen clinique doit être aussi complet que possible et s'enquerriez en premier lieu de troubles mettant en jeu le pronostic vital,

nécessitant une réanimation immédiat :état cardiovasculaire(arrêt circulatoire, trouble tensionnel majeur),respiratoire(encombrement dyspnée aigue, pause respiratoire),état de mal comitial, hypothermie sévère ou hyperthermie maligne[12].

3.1. L'examen général

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

3.2.1. Examen des fonctions végétatives

Il importe de rechercher les troubles végétatifs en premier lieu en raison des implications thérapeutiques immédiates [20,16]. On s'aidera des valeurs de la pression artérielle et du pouls, de l'auscultation pulmonaire et cardiaque, de la palpation abdominale, de la recherche d'un globe vésical.

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

L'état d'hydratation sera également apprécié, car un déséquilibre hydro-électrolytique peut être à lui seul la cause du coma ; de même que la déshydratation est fréquente au cours du coma.

L'hyperthermie au cours du coma peut être le fait d'un dérèglement des centres thermorégulateurs ou d'une déshydratation cellulaire et ne signifie pas forcément l'existence d'une infection. L'hypothermie est aussi fréquente en particulier au cours du coma urémique et certains comas toxiques.

3.2.2. Examen du crâne et de la face

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

- L'inspection et la palpation du crâne à la recherche d'une déformation de la voûte liée à un fragment embarré, d'une plaie du scalp, d'une plaie crânio-cérébrale (effraction de la dure-mère).
- Un écoulement de LCR par le conduit auditif externe (otoliquorrhée) ou par le nez (rhinorrhée cérébro-spinale), témoigne respectivement d'une fistule ostéo-durale en regard de l'étage moyen et de l'étage antérieur de la base du crâne.
- La découverte d'un hématome péri orbitaire bilatéral témoigne d'une fracture de la base du crâne.
- La mise en évidence d'une fracture de l'orbite, des paralysies oculomotrices, d'une cécité (section du nerf optique) et de la sensibilité faciale.
- La fracture du rocher, expliquée par une otorragie, une surdité et une paralysie faciale périphérique.
- La fracture du massif facial, retrouvée par la présence d'une disjonction crânio-faciale.

3.3. Examen neurologique

La découverte de signes neurologiques focaux, ou d'asymétrie de l'examen neurologique, oriente bien sur vers une pathologie focale cérébrale, par opposition à une pathologie métabolique ou toxique .cependant, un certain nombre de déficits focaux chroniques, infra cliniques, peuvent être démasqués lors d'altération incomplètes de la conscience, en particulier à l'introduction d'une sédation **[19]**.

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

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

Relation verbale (langage, exécution des gestes)
Réaction d'éveil (ouverture des yeux selon les stimuli)
Tonus musculaire (membres, nuque, paupières)
Mimique ou grimace à la douleur
Réactivité motrice (aspect, répartition)
Réflexe tendineux et cutanés plantaires
Clignement à la menace et réflexe de clignement (cornéen, fronto-orbitaire)
Diamètre des pupilles, réflexe photomoteur
Position et mouvements des globes oculaires, réflexes oculomoteurs
Respiration (fréquence, amplitude, rythme), réflexe de toux
Réflexe oculo-cardiaque

L'examen neurologique appréciera :[21]

.La vigilance : la réaction d'éveil se mesure sur l'ouverture des yeux, spontanée, provoquée par des stimulations de force croissante (appel, bruit, secousse, douleur). La réactivité à la douleur est étudiée par friction du sternum, pression du lit unguéal, pincement du mamelon, pression du nerf sous orbitaire, manœuvre de Pierre-Marie et Foix (compression du nerf facial derrière les maxillaires inférieurs). Des possibilités résiduelles de communication par le langage sont relevées en faisant éventuellement la part d'un trouble dysphagique.

-
- Le tonus musculaire : *l'hypotonie* (flaccidité) se reconnaît en l'absence de toute résistance et d'adaptation posturale ; *la parotonie* (oppositionnisme) consiste en une résistance variable et non systématisée aux mouvements passifs ; *l'hypertonie* peut se manifester spontanément par des attitudes fixées en flexion ou en extension ou par des paroxysmes tonique s'étendant souvent à la musculature axiale (extension ou rotation de la tête, opisthotonos) s'accompagnant d'un tremblement clonique en vague et d'une hyperpnée ; l'hémiplégie est reconnue par comparaison des réactions des deux côtés aux excitations.
 - La motricité : chez le malade comateux, l'examen repose sur la réactivité motrice à des stimulations nociceptives (pincement), appliquées de façon symétrique en différents points (doigts, orteils, face interne des bras et des cuisses, région sous-claviculaire, face latérale du cou, encoche sus-orbitaire). On distingue des réponses appropriées, le mouvement de retrait (évitement), des réponses inappropriées qui sont des réponses stéréotypées sans finalité apparente et l'aréactivité motrice aux différentes stimulations.
 - Les réflexes tendineux et sensitifs : la présence ou l'absence généralisée de réflexes tendineux est un élément très contingent de la profondeur du coma ; l'atteinte pyramidale est confirmée par un signe de Babinski ou de Rossolimo lors de la recherche des réflexes cutanés plantaires. Les réflexes du tronc cérébral, sont tous présents en cas de souffrance cortico-sous-corticale, ils disparaissent de façon progressive étagée ; le tableau II ci-dessous présente les réflexes du tronc cérébral

Tableau II : Les réflexes du tronc cérébral [22]

Huit réflexes physiologiques du tronc cérébral :

1. Réflexe cilio-spinal : dilatation pupillaire après stimulation sus-claviculaire
2. Réflexe fronto-orbitaire homolatéral : fermeture palpébrale après percussion glabellaire.
3. Réflexe oculo-céphalique vertical : mouvement conjugué des yeux dans le sens vertical, dans le sens inverse du mouvement imprimé de flexion/extension de la tête.
4. Réflexe 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-mentonier : contraction de la houppe du menton par la stimulation de l'éminence thénar homolatérale.
2. Réflexe cornéo-mandibulaire : mouvement de diduction de la mandibule après stimulation de la cornée.

- L'examen des yeux : il représente un temps capital de l'examen neurologique et explore la plupart des réflexes du tronc cérébral [22, 16, 24, 25, 26] ; (fig 2 et fig 3).

-
- *La position de globe oculaire* : les globes oculaires, normalement sont axiaux ou légèrement divergents ; toute perte de parallélisme dans le plan horizontal indique une paralysie oculomotrice du III ou du I selon que l'œil est dévié en dehors ou en dedans. Dans le plan vertical, une perte de parallélisme réalise une déviation oblique (Skew Deviation).
 - *La déviation conjuguée des yeux* : lorsqu'elle se fait du côté opposé à une hémiplégie ceci indique une lésion homolatérale à la déviation, hémisphérique ou au-dessus de la protubérance (fig. 4)[22]. Une déviation du côté de l'hémiplégie traduit une lésion protubérantielle controlatérale à la déviation.
 - *les mouvements spontanés des globes oculaires* : les mouvements d'errance oculaire conjugués horizontaux et des mouvements réflexes préservés, témoignent d'une intégrité du tronc cérébral et écartent toute arrière pensée de non organicité. (nystagmus pendulaire : balancement horizontal lent et synergie)
 - *les mouvements oculaires réflexes* : chez le malade comateux, l'étude de l'oculo-motricité repose essentiellement sur les réflexes oculo-céphaliques et les réflexes oculo-vestibulaires. Sur le plan physiologique, les réflexes oculo-céphaliques se traduisent par le phénomène de « yeux de poupée », les globes oculaires déviant de façon conjuguée dans le sens opposé au mouvement passif. Leur absence, témoigne une souffrance sévère du tronc cérébral de nature lésionnelle, métabolique ou toxique.

-
- *l'occlusion des yeux* : chez le comateux, elle est due à la prépondérance du tonus des orbiculaires palpébraux sur celui des releveurs de la paupière supérieure qui est relâché. Cependant dans un coma très profond, l'occlusion est incomplète par hypotonie globale mais ceci peut être le témoin d'une lésion du nerf facial [27].
 - *Le clignement réflexe* : un clignement spontané traduit une activité fonctionnelle résiduelle de la réticulée du tronc cérébral. La présence d'un clignement à la menace traduit la persistance d'un certain degré d'activation corticale ; le réflexe cornéen comporte un clignement et une élévation syncinétique du globe oculaire mettant en jeu aussi le III et les connexions entre noyaux du V et du III. L'abolition unilatérale de ce réflexe, constitue un signe de localisation (atteinte de la voie efférente du VII ou de la voie afférente du V). L'abolition bilatérale signe une atteinte diencephalo-mésencéphalique (nature lésionnelle, toxique ou métabolique). Le réflexe naso-palpébral (percussion de la glabelle, voie afférente : V) a une valeur identique.
 - *l'examen des pupilles* : il est d'une extrême importance dans la surveillance du coma, et peut apporter une orientation étiologique. Leur diamètre résulte d'un équilibre entre l'activité de deux systèmes antagonistes : le système iridoconstricteur et le système iridodilatateur (fig. 4, fig. 5). Ainsi, les modifications pupillaires observées au cours du coma peuvent être systématisées de la façon suivante [22, 27] :

-
- une mydriase unilatérale et a réactive traduit une atteinte du III, signe prémonitoire de l'engagement temporal.
 - une mydriase bilatérale aréactive, témoigne de lésions structurales habituellement irréversibles.
 - un myosis unilatéral modéré indique une souffrance de la région hypothalamique postérieure.
 - un myosis bilatéral modéré réactif s'observe dans les lésions diencéphaliques et dans les comas métaboliques.

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

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

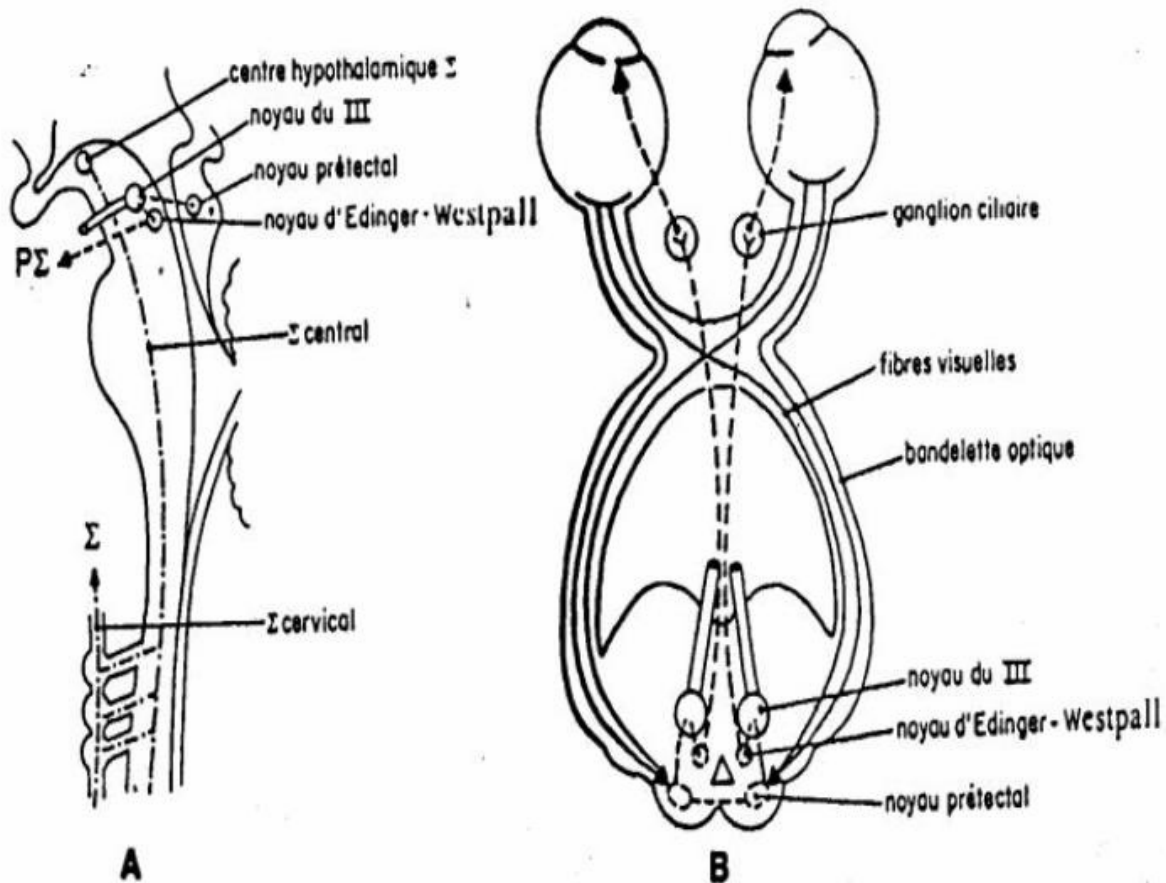


Schéma A Σ : système sympathique iridodilatateur (mydriase)
 PΣ : système parasympathique iridoconstricteur (myosis)

Schéma B Réflexe photomoteur

Figure 1 : Les voies du contrôle pupillaire

Source : Les urgences, Edisem, St Hyaceathes, Québec, 1984 [8].

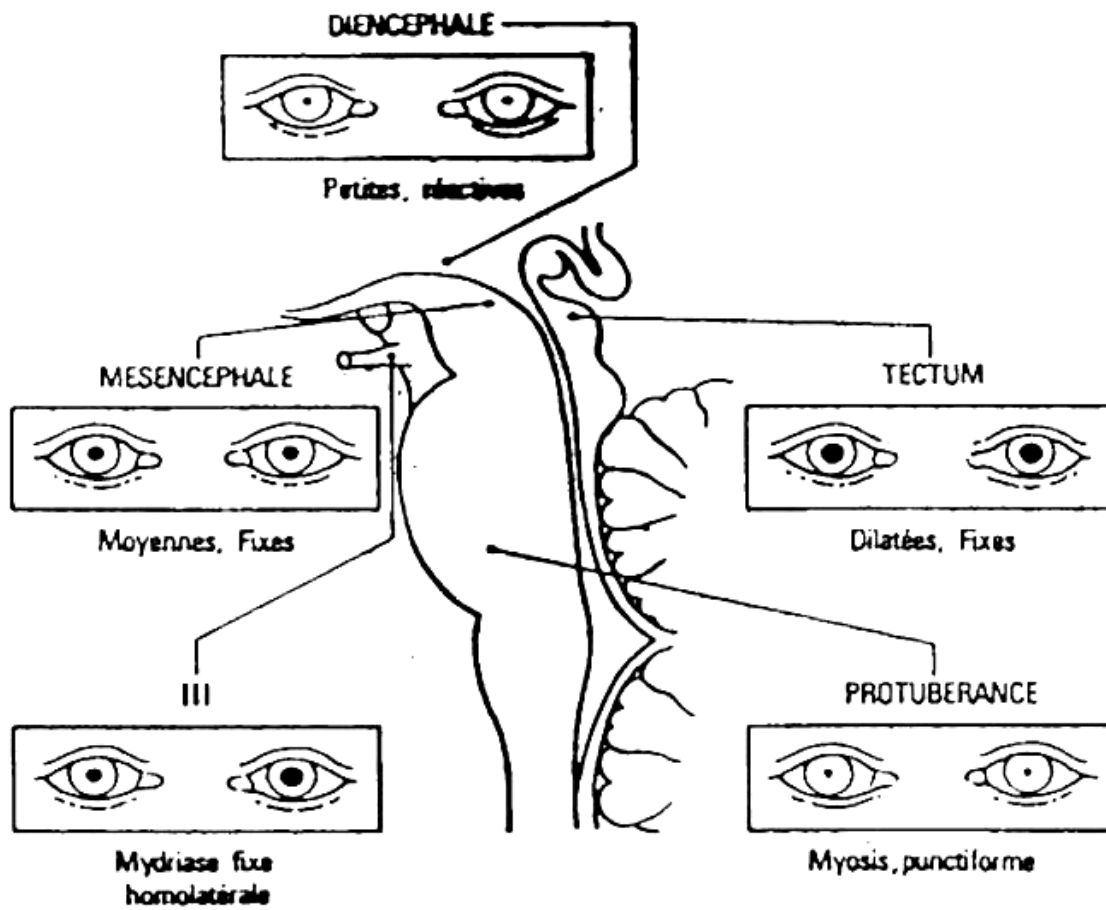


Figure 2 : Modification des pupilles en fonction du siège des lésions

Source : Réanimation médicale, Masson, 1986, p. 297 [7]

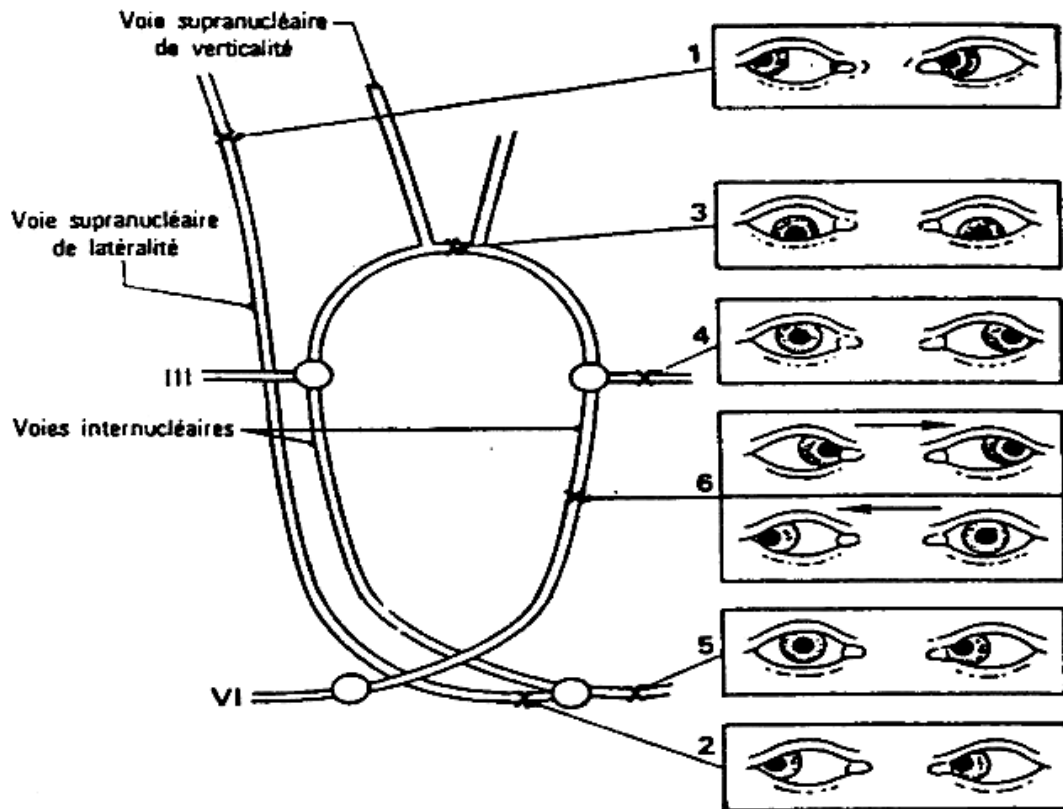


Figure 3 : Modifications oculomotrices

Source : Réanimation médicale, Masson, 1986, p 296 [7]

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

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

3 : Intraversion conjuguée, interruption des voies supranucléaires de verticalité.

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

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

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

- la fonction respiratoire

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

Ainsi, selon un ordre rostro caudal :

- une respiration périodique de Cheynes-Stokes (dans le coma urémique, l'insuffisance circulatoire cérébrale : alternance de phases progressives d'hyperpnées et d'apnées) traduit des lésions bilatérales profondes de l'encéphale ou une souffrance du diencéphale.
- l'hyperventilation neurogène centrale est observée dans les atteintes du tegmentum mésencéphalique inférieur et protubérantiel supérieur. La respiration périodique (les rythmes sont courts) va de pair avec une hypoventilation alvéolaire qui témoigne d'un dysfonctionnement ponto bulbaire.
- la respiration apneustique est entrecoupée de pauses lors de chaque inspiration ou expiration (dans le coma diabétique, elle prend souvent le type à quatre temps de Küssmaull : alternance inspiration - pause en

inspiration - expiration - pause en expiration. Elle s'observe dans les lésions de la partie basse de la protubérance.

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

Tableau IV Description et signification des anomalies respiratoires [30]

Type de respiration	Localisation	Signification particulière
Chynes stockes	Souffrance hémisphérique bilatérale ou diencéphalique	Secondaire à une lésion neurologique ou lors d'une dépression toxique ou métabolique
Hyperventilation neurogène centrale	Souffrance mes encéphalique ou protubérantielle haute	Rarement observée
Apneustique	Souffrance protubérantielle inférieure	Souvent rencontre au cours d'un AVC du tronc cérébral
Ataxique	Souffrance bulbaire globale	Précède les gasps et l'arrêt cardiaque

Syndrome d'ondine	Lésion aigue des centres respiratoires bulbaire	Méningite et abcès à listeria rarement au cours d'un AVC
-------------------	---	--

Tableau V : Sémiologie comparée schématique des encéphalopathies métaboliques et lésionnelles [34].

	Encéphalopathies métaboliques	Encéphalopathies lésionnelles
Troubles de la conscience	Obnubilation, confusion, stupeur, rarement coma	Tous les types de coma
Etat des pupilles	Persistance fréquente du réflexe photomoteur	Abolition fréquente du réflexe photomoteur
Motricité oculaire	Réponse conjuguée	Réponse dysconjugué. Déviation conjuguée permanente
Réponse motrice	Non systématisée en général. Fréquence du tremblement, astérisis, myoclonies	Systématisées : hémiplésies, monoplésies
Réflexe du tronc	Perturbé de façon systématisé	Perturbation en fonction de la topographie de la lésion
Evolution	Non systématisée	« Rostro-caudale » par palliers successifs

4. Classification des comas [16-11]

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

4.1. La classification en stades

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

Stade I : *obnubilation (coma léger, coma vigile)*

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

Stade II : *coma*

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

Stade III : *coma carus*

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

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

- abolition de toute réactivité
- respiration abolie
- dépression végétative

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

Mesure altération de la conscience sur trois éléments : l'éveil comportement, décrit par l'ouverture des yeux, la communication par le langage, décrite par la réponse verbale, et enfin l'importance de l'altération de la motricité. L'échelle de Glasgow, désignée à l'origine pour mesurer la gravité des traumatismes crânio-cérébraux, est largement utilisée en pathologie d'urgence. Elle est basée sur la quantification des données de la définition du coma par l'International Data Bank en 1976 [39] : absence d'ouverture des yeux (E), absence de réponse verbale (V), absence de réponse motrice (M), aux ordres ou à la stimulation nociceptive. Le tableau VI suivant indique l'échelle de Glasgow.

Tableau V : Echelle de Glasgow

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

La somme E+V+M définit un score de 3 à 15 ; on parle de coma si le score est inférieur ou égal à 7.

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

9-10 = obnubilation, stupeur ; 8 = hypovigilance, obscurcissement ; 7 = coma ; < 5 = coma grave, souffrance axiale.

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

Tableau III : Réflexes du tronc cérébral

Réflexe du tronc cérébral	• Fronto-orbiculaire	5
	• Oculo-céphalique vertical	4
	• Photomoteur	3
	• Oculo-céphalique horizontal	2
	• Oculo-cardiaque	1
	• Aucun	0

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

5 .Aspects étiologiques du coma

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

5.1. Coma d'origine neurologique (lésionnel)

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

- les lésions sus-tentorielles, dans ce cas, le coma résulte d'un retentissement secondaire sur la partie haute du tronc cérébral.
- les lésions sous-tentorielles entraînent un coma, soit par envahissement ou destruction de la formation réticulaire mésencéphalique, soit par compression de celle-ci du fait d'une lésion intrinsèque [14].

A ces deux types de coma d'origine neurologique, on distingue aussi des 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 accidents vasculaires cérébraux

5.1.1.1. Les hémorragies

- **Hémorragies méningées**

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 à savoir les anévrismes artériels, les anévrismes artério-veineux, ou angiomes et d'autre part à une hypertension artérielle avec artériopathie diffuse.

- **Hématome intra-cérébral spontané**

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

5.1.1.2. L'encéphalopathie hypertensive

Le tableau est ce lui 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.

5.1.1.3. L'infarctus cérébral

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

- les obstructions par thrombose sont de loin, les plus fréquentes des accidents vasculaires. Leur diagnostic repose sur la notion de causes prédisposantes (HTA, athérome, diabète, hypercholestérolémie, hyperlipidémie, tabagisme), sur l'installation progressive "par à coups", et sur la précession d'attaque d'ischémie transitoire retrouvées à l'interrogatoire.
- Les obstructions par embolie ont un mode d'installation d'une brutalité extrême (quelques secondes). La perte de conscience et le déficit fonctionnel ont une durée brève, souvent inférieur à vingt-quatre heures, voire à une heure. Ces obstructions se voient dans un contexte de cardiopathie rhumatismale (IM, RM), cardiopathie ischémique (IDM), d'endocardite infectieuse.

5.1.1.4. Les causes rares de comas vasculaires

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

5.1.2. Les comas traumatiques

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

- Hématome épidural : la collection de sang siège entre l'os et la dure mère. Il entraîne une compression aiguë du cerveau. Cliniquement, il s'agit d'un coma qui s'installe progressivement avec une notion d'intervalle libre entre la perte de connaissance immédiate post traumatique et le coma. Il s'y associe des signes neurologiques focalisés.
- Hématome sous-dural aigu : c'est une collection de sang située entre la dure -mère et l'arachnoïde. Cliniquement un coma persistant sans intervalle libre à partir de l'impact sur le crâne, s'associe quelquefois à des signes neurologiques focalisés.
- Hématome intra-parenchymateux post-traumatique : il s'agit de collection de sang dans le parenchyme cérébral. Cliniquement, il existe parfois un intervalle libre prolongée, ou un coma persistant après le TCE. D'autres symptômes dépendent de la localisation de l'hématome et du niveau de conscience du malade
- Hémorragie sub-arachnoïdienne ou intra-ventriculaire

5.1.3. Les abcès et empyèmes cérébraux

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

5.1.4. Les tumeurs cérébrales

La pathologie tumorale entraîne une symptomatologie, et le coma traduit souvent une évolution importante ou la survenue d'une hémorragie intra-crânienne, alors responsable d'une hypertension intra-crânienne suraiguë.

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

5.2. Coma d'origine métabolique

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

5.2.1. Coma diabétique

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 et pâle, une vasoconstriction périphérique cutanée, une mydriase bilatérale.

Le plus souvent il s'agit d'un diabétique insulino-dépendant ayant reçu trop d'insuline, pas assez de sucre, ou en jeûn. 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-cétoïque

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

5.2.1.3. 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 cétoïse et d'acidose.

5.2.1.4. Acidose lactique

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

Le coma est dû soit à une hépatite aiguë virale, ou médicamenteuse, à des champignons, à une cirrhose éthylique entraînant une insuffisance hépatique avec un coma évoluant en trois phases :

- Astérisis : tremblement des extrémités
- Confusion mentale, agitation
- Coma

Les signes pouvant être retrouvés sont : une mydriase, une bradycardie, un mouvement de décérébration, une hypertension intracrânienne, une épilepsie, l'haleine d'oeuf 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 les complications 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 thyrotoxique 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 : raideur de la nuque, signe de Kœrnig et de Brudzinski. Lorsque le coma est très profond, les signes méningés peuvent être masqués par une hypotonie globale. Des crises convulsives généralisées et des signes déficitaires sont à rattacher à des thromboses veineuses corticales. L'atteinte des plexus choroïdes se traduit par une hydrocéphalie.

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

5.2.6.2. Les encéphalites

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

5.2.6.3. 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.

5.2.6.4. Le paludisme grave

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

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

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

5.2.7. Comas de l'épilepsie et des états de mal convulsif : 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.

5.2.8.2. Les comas d'origine carentielle

- Carence en vitamine B1

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

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

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

- Carence en vitamine PP

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

5.2.8.3. 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.

5.2.8.4. Comas post-anesthésiques

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

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

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

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

6. Diagnostic différentiel

6.1. Les états caractérisés par une altération isolée de la conscience.

Ils se distinguent aisément du coma. La réduction du contenu mental peut toucher effectivement certaines fonctions supérieures (perception, mémoire, langage) ou se présenter de façon plus globale.

C'est ainsi qu'on parle :

-
- de confusion mentale qui se traduit par une désorientation temporo-spatiale, mais le malade demeure éveillé, avec souvent un certain degré d'agitation [35].
 - d'obnubilation où l'atténuation de la vigilance, marque les étapes liminaires ou régressives du coma dans lesquelles l'attention se dégrade ; l'éveil devient labile (torpeur, somnolence).
 - de stupeur où l'éveil n'est déclenché que passagèrement, avec un contact fruste, par des stimulations répétées [33].

6.2. Aréactivité psychogène

C'est une simulation, un coma hystérique, une mélancolie stuporeuse. Ce diagnostic, à considérer avec prudence, s'oriente sur le terrain et les circonstances de survenue. Cependant, on retient qu'un comportement hystériforme peut prélude à l'installation d'un coma véritable (encéphalopathies toxiques ou métaboliques) et surtout se manifester en surcharge d'une affection organique cérébrale ou autre d'où la nécessité d'une surveillance attentive. Les mouvements pendulaires des yeux, qui ne peuvent être réalisés volontairement, excluent ce diagnostic.

6.3. Hypersomnie ou la narcolepsie

L'hypersomnie est un trouble sélectif du sommeil, observé dans certaines atteintes hypothalamo-diencephaliques. Elle s'accompagne de bâillements, d'étirement, de soupirs. Elle est rapidement et

complètement réversible par des stimulations, avec restauration immédiate d'une activité consciente [35].

6.4. Mutisme akinétique

Il correspond à un état de négligence moteur et sensitif, d'inattention, sans déficit moteur. Les réflexes et tonus sont normaux. Tout cela, contraste avec un comportement de veille et des mouvements oculaires plus ou moins orientés et le clignotement à la menace [36].

6.5. Syndrome de désafférention motrice ou « locked-in syndrome »

Ce syndrome est lié à un infarctus protubérantiel bilatéral entraînant une lésion des faisceaux pyramidaux et genciculés, laissant intact, au-dessus la réticule diencéphalique. Toute possibilité d'expression motrice volontaire se trouve ainsi supprimée au niveau des membres et des territoires bulboprotubéranciers.

Le tableau est celui d'une quadriplégie avec diplégie faciale, paralysie labio-glosso-laryngo-pharyngée et de la latéralité du regard [37] Il est possible de communiquer avec le patient en établissant un code avec des mouvements de verticalité des yeux [35, 34, 16].

6.6. Syncope

Elle correspond à un arrêt cardiaque.

6.7. Catatonie

Les yeux sont ouverts et le regard est fixe.

6.8. Pertes de connaissances brèves

On citera les lipothymies, les absences épileptiques.

7. Examens complémentaires

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

7.1. Les examens à effectuer systématiquement

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

7.2. Les examens à effectuer selon l'orientation

- Le scanner cérébral

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

-
- La ponction lombaire

La ponction lombaire est réalisée en cas de suspicion d'infection méningée ou d'hémorragie méningée si le scanner est normal [38].

Elle est indiquée en extrême urgence devant un contexte infectieux et doit être précédé d'une TDM s'il existe des signes focaux. En absence de scanner rapidement disponible, devant un coma fébrile avec signes de localisation ou d'hypertension intracrânienne la PL doit être réalisée sans délai [16]. En effet, le risque de laisser évoluer une méningite est certainement plus grave que le risque d'engagement si la PL est faite sur un sujet couché en retirant quelques gouttes de liquide céphalorachidien [39].

- L'échographie abdomino-pelvienne

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

- L'échographie cardiaque

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

- Les hémocultures

Elles sont systématiques devant tout coma fébrile.

- Un examen de la goutte épaisse

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

- Les prélèvements toxicologiques

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

- Le fond d'oeil

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

- L'électroencéphalogramme

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

8. Prise en charge

8.1. Mesures supplétives immédiates

Quatre mesures sont prioritaires quelle que soit l'étiologie.

- Le contrôle de l'état respiratoire
 - La liberté des voies aériennes supérieures

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

- L'oxygénothérapie

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

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

- Les aspirations

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

- L'intubation trachéale et la ventilation artificielle

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

- Le contrôle de l'état hémodynamique

Il comprend :

- la prise d'une voie veineuse périphérique de bon calibre,
- la correction d'une hypotension artérielle
- l'administration de vasopresseurs, elle se fera en cas d'inefficacité ou de contre-indication du remplissage, l'administration de vasopresseurs (type dopamine voire adrénaline) doit être effectuée sans hésitation

-
- la correction d'une hypertension artérielle doit se faire avec prudence. Une hypertension artérielle doit être respectée sauf dans les rares cas où elle est responsable d'une défaillance cardiaque (OAP, infarctus), d'une dissection aortique ou s'il s'agit d'une hypertension artérielle maligne [24]

- L'administration de vasopresseurs

(Type dopamine voire adrénaline) en cas d'inefficacité ou de contre indication du remplissage doit être effectuée sans hésitation

L'adrénaline est perfusée à raison de 1 à 10 mg/ h et dopamine à la dose de 5 à 20 µg /kg/min à la seringue électrique ou perfusion dans du sérum physiologique (exemple 10 mg adrénaline dans 500cc de sérum physiologique en raison de 20 à 40 gouttes par minutes doubler en absence de réponse ou 200mg de dopamine selon les mêmes modalités que pour l'adrénaline) [42].

- La recherche d'une hypoglycémie

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

- L'arrêt des crises convulsives

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

- Le diazépam est administré à la dose de 10 mg en intraveineuse directe (IVD) lente sur 1 à 2 minutes. Les injections répétées entraînent une dépression respiratoire

et doivent être faites sous contrôle de la ventilation (le matériel d'assistance respiratoire doit donc être disponible).

- Le phénobarbital déprime peu la respiration mais sa préparation nécessite quelques minutes. Il est disponible sous forme de flacon unitaire de 40 mg. La dose est de 10 à 20 mg/kg (soit 15 à 30 flacons pour un adulte de 60 kg) en perfusion rapide dans 100 à 200 ml de sérum physiologique, éventuellement répété à raison de 5 à 10 mg/kg

Sur le plan pratique, le diazépam et le phénobarbital peuvent être associés de manière intéressante avec peu de risque de dépression respiratoire, à raison d'une injection de 10 à 30 mg de diazépam en IVD lente permettant de disposer du temps nécessaire pour la préparation de la perfusion du phénobarbital.

En cas d'état de mal, il faut utiliser la phénytoïne (dilantin, 500mg en 1heure à la seringue autopousseuse et sous surveillance ECG) ou les barbituriques (1g de nesdonal en 1heure en surveillant la PA). La ventilation assistée devient obligatoire.

8.2. Les urgences neurochirurgicales

Relativement rares au stade de coma, elles relèvent essentiellement d'une part des processus expansifs intracrâniens, d'évolution rapide, surtout en pathologie traumatique (hématome extradural), parfois en pathologie vasculaire (hématome ou infarctus massif du cervelet) ou infectieuse (abcès ou empyème cérébraux, surtout en vue d'une identification bactériologique) et d'autre part d'hémorragie méningée par rupture d'anévrisme.

8.3. Les urgences médicales

Certaines pathologies sont justiciables d'un traitement spécifique :

- en pathologie infectieuse, les méningites bactériennes ou mycosiques, l'encéphalite herpétique et le paludisme grave représentent les urgences majeures,
- en pathologie toxique, le naloxone est utilisé en cas d'intoxication morphinique (0,4 à 1,2mg en IV) ; l'oxygénothérapie hyperbare dans l'intoxication oxycarbonée ; le flumazénil (1 à 2 mg) comme antidote des benzodiazépines. Ils constituent un test diagnostique et le retour momentané à la conscience ne doit pas alléger la surveillance,
- dans certaines endocrinopathies (coma myxoedémateux), la mise en route d'un traitement hormonal supplétif doit se faire sans délai,
- l'état de mal épileptique nécessite la mise en œuvre rapide d'un traitement anticonvulsivant par voie veineuse,
- l'HIC doit être contrôlée, et son existence fait appel à des mesures générales : maintien de la tête en surélévation en absence d'hypotension, sédation, contrôle respiratoire,
- la lutte contre l'œdème cérébral se fera par la corticothérapie pour les œdèmes des tumeurs et des abcès ; dans les autres cas, des mesures visent à faire baisser la PIC par des solutés osmotiques (mannitol), une hyperventilation mécanique contrôlée, les barbituriques, dont l'utilisation demande une surveillance étroite, en gardant à l'esprit que la perfusion cérébrale doit être privilégiée. En cas d'urgence (engagement cérébral), ces

mesures sont efficaces à courtes échéances, dans l'attente d'une solution chirurgicale,

- la protection cérébrale suggère l'exploitation d'agents qui interfèrent avec le transfert intracellulaire du calcium, la libération d'acides aminés excitateurs, la production de radicaux libres ou la destruction des phospholipides membranaires. Ces molécules sont en cours d'expérimentation.

8.4. Les mesures générales [44]

Le maintien des fonctions vitales

Il faut assurer la libération des voies aériennes, juger de la nécessité d'une intubation, entreprendre une oxygénation .corriger un éventuel trouble circulatoire.

On met en place une voie d'abord veineuse réduction d'une éventuelle hypertension intracrânienne menaçante

Les mesures suivantes sont discutées : ventilation adaptée (contrôle de la capnie), utilisation de médicaments anti œdémateux (mannitol , glycérol ou corticoïde si œdème tumoral) , ou intervention neurochirurgicale décompressive ,suivant urgence

3. surveillance régulière

sont surveillés : la profondeur du coma, le pouls , la TA , la température , la diurèse (sondage)l'agitation et les paramètres biologiques sont contrôlés

Le nursing

- Il est nécessaire pour assurer la prévention thrombo-embolique, des escarres, des infections respiratoires et urinaires. La cornée est protégée.

9. Pronostic du coma [30,4]

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

- le terrain : plus que l'âge en lui-même, c'est l'état antérieur et les défaillances associées qui doivent être pris en compte ;
- l'étiologie : son incidence est en étroite liaison avec les possibilités thérapeutiques et la rapidité d'intervention ;
- les marqueurs cliniques : les signes neurologiques associés au coma ont une signification pronostique fondamentale. Le comportement moteur est cependant moins déterminant que les réflexes du tronc cérébral ;
- la durée du coma : elle a de toute évidence une forte incidence pronostique, mais dans une échelle de temps qui varie selon l'étiologie ;
- les examens complémentaires : les données de l'imagerie cérébrale sont moins informatives au plan du pronostic qu'à celui du diagnostic. L'enregistrement des potentiels évoqués cérébraux est susceptible d'apporter des informations complémentaires dans certaines étiologies (traumatisme, anoxie). Dans les comas post-traumatiques, l'enregistrement d'une pression intracrânienne supérieure de façon durable à 50mmHg a une signification très péjorative.

Quelle que soit la gravité apparente d'une souffrance cérébrale, il est difficile de réunir au début l'ensemble des éléments

circonstanciés susceptibles d'asseoir une prédiction assurée sur la survie et le coma ne saurait alors, en lui seul, justifier un renoncement prématuré. L'évolution vers l'état végétatif persistant est en particulier difficilement prévisible au départ. La seule certitude concerne la définition de la mort cérébrale (coma dépassé) qui repose sur un certain nombre de critères contenus dans le tableau X ci-après.

La mort cérébrale [34 37]

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

- Les critères anatomiques de mort cérébrale sont essentiellement historiques, définissant ce concept. Ces critères sont issus d'études autopsiques voire biopsiques, des anomalies macroscopiques (destruction tissulaire grossière).
- Les critères fonctionnels de mort cérébrale sont le critère médical légal. Ils associent des critères cliniques définissant l'absence totale de conscience, de réactivité, à l'exception de la réactivité médullaire.
- Les critères circulatoires de mort cérébrale démontrant une interruption totale et durable de la circulation cérébrale s'affranchissent des limitations liées aux pathologies fonctionnelles potentiellement réversibles.

IV –METHODOLOGIE

1-Cadre d'étude:

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

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

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

- L'unité de réanimation polyvalente dispose de 10 lits d'hospitalisation et d'un personnel constitué d'une majeure, 4 infirmiers non spécialisés, 2 aides soignantes, un secrétaire et de 4 garçons de salle sont des techniques de surface. Cette unité reçoit les patients évacués des autres structures sanitaires de la ville ou de l'intérieur du pays et les patients hospitalisés ou opérés des autres services du CHU nécessitant des soins intensifs.
- L'unité d'anesthésie couvre les activités anesthésiques sur l'ensemble des sites d'anesthésie du CHU. Son personnel est constitué de 12 assistants médicaux spécialisés en anesthésie, 4 garçons de salle, ainsi que des stagiaires du centre de spécialisation des techniciens de santé (CSTS).
- Les étudiants de la Faculté de Médecine de pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS) faisant fonction d'interne sont à cheval sur les 2 unités.

2-Type d'étude et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale retro-prospective, s'étalant sur une période de 18 mois d'octobre 2006 à mars 2008.

Rétrospective de 12 mois et prospective de 6 mois.

3 -Population d'étude :

Elle regroupe tous les patients admis dans le service d'Anesthésie Réanimation pendant notre période d'étude pour coma.

4 -Echantillonnage :

4-1- Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude, tous les patients admis dans le service d'anesthésie et de réanimation pendant notre période d'étude et présentant un score Glasgow est inférieur ou égal 8.

Les dossiers médicaux.

4-2- Critères de non inclusion:

N'ont pas été inclus :

- les patients ayant un score de Glasgow supérieure à 8.

5- Collectes des données

5-1- Outils de collecte et Sources des données :

La collecte des données a été faite à partir des fiches d'enquête conçues à cet effet, nous avons utilisé en plus des fiches d'enquête des différents supports d'informations médicales sur les patients.

Ont été exploités :

Les dossiers médicaux,

Les fiches d'évacuation,

5-2- La technique de collecte des données

La collecte des données s'est déroulée en trois temps :

- Un recueil des données à partir des dossiers médicaux,
- Examen physique des patients concernés dans le but de rechercher le coma

L'exploitation des dossiers médicaux (patients rétrospectifs

✚ Variables indépendantes :

Age, profession, résidence, mode de transport, antécédents médicaux, causes du coma, Examen clinique: score de Glasgow; température, Pouls, TA

Examen neurologique : déficit neurologique

Examens complémentaires, Traitement institué, Issue du coma, Mode de sortie

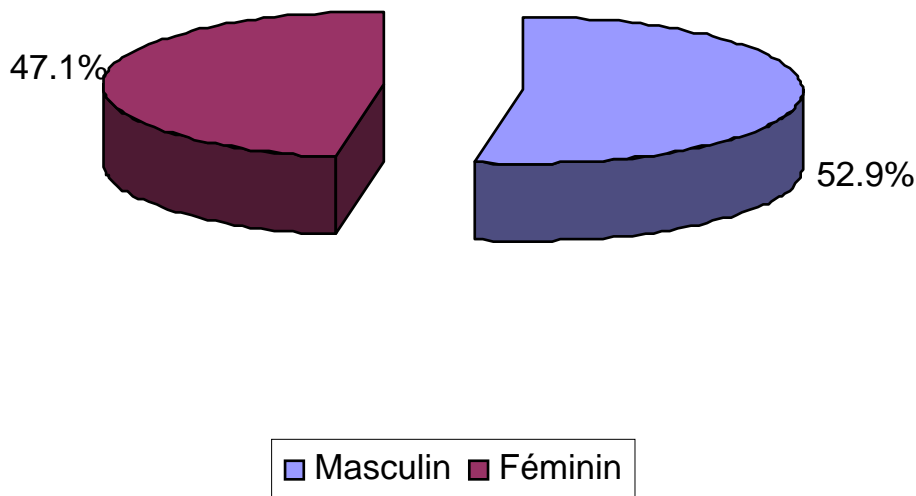
6- Plan d'analyse et de traitement des données: la saisie et l'analyse des données ont été effectués sur le logiciel SPSS version 10.0 ; le test statistique utilisé fut le test khi2 de fisher.

RESULTATS

Incidence :

Au cours de la période d'étude qui a duré 18 mois, 716 malades ont été admis dans le Service de Réanimation dont 605 cas d'altération de la conscience soit 84,5%. Parmi ces 605 cas d'altération de la conscience, 155 patients ont été admis pour coma; soit 25,6 % des cas d'altération de la conscience et 21,6% de l'effectif total admis pendant la période d'étude dans le Service de Réanimation.

Figure 1: Répartition des patients selon le sexe.



Le sexe masculin était prédominant avec **52,9%** des cas, soit un sexe ratio de **1,12**.

Tableau I: Répartition des patients selon l'âge.

Age	Frequences	Pourcentage (%)
0 – 17 ans	0	0
18-29 ans	49	31,6
30-39 ans	22	14,2
40-49 ans	16	10,3
50-59 ans	17	11,0
60-69 ans	25	16,1
70-79 ans	17	11,0
80 ans et plus	9	5,8
Total	155	100,0

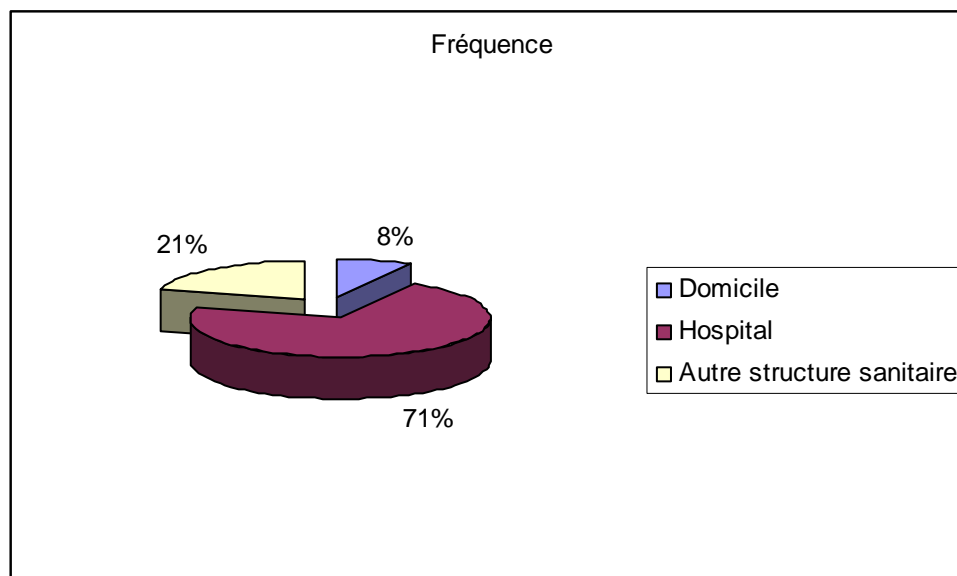
La tranche d'âge de 18 et 29 ans a été la plus représentée avec 31,6% de cas. **Moyenne = 38 ans**

Tableau III : Répartition des patients en fonction de la profession.

Professions	Effectif	Fréquences (%)
Ménagère	53	34.2
Commerçant	11	7
Cultivateur	18	11.6
Retraité	8	5.2
Fonctionnaire	3	2
Sans emploi fixe	40	25.8
Universitaire / Scolaire	22	14.2
Total	155	100

Les ménagères ont été plus sujettes au coma dans notre série soit 34,2% de cas.

Figure 2: Répartition des patients selon leur provenance.



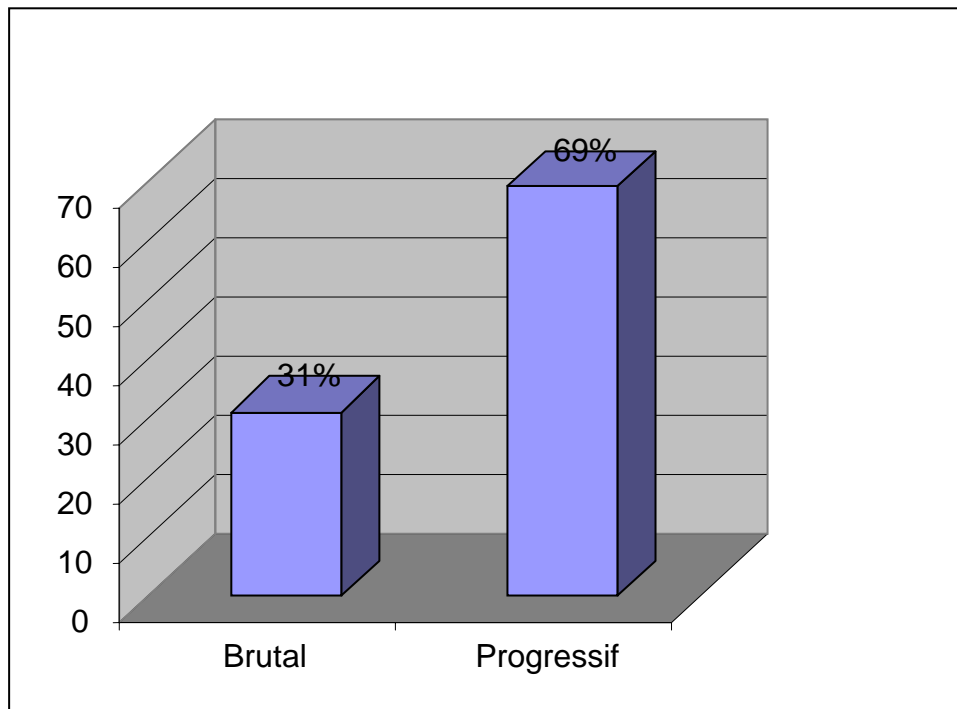
La plupart de nos patients (110) sont venus des structures hospitalières (**71%**). Ce qui démontre que la réanimation est un service de soutien aux autres services

Tableau III: Répartition des patients selon les antécédents médicaux.

Antécédents médicaux	Fréquences	Pourcentages (%)
HTA	39	25
Diabète	5	3
HTA + diabète	3	2
HTA+AVC	3	2
Ulcère gastroduodénal	22	14
Aucun	83	54
Total	155	100

L'antécédent le plus fréquent était hypertension artérielle, elle a été retrouvée chez 25% des patients.

Figure 3 : Répartition des patients selon le mode d'installation du coma.



Le coma est survenu progressivement chez 69% de nos patients.

Tableau IV : Répartition des patients selon les constantes cliniques.

Constantes cliniques	Normal		Anormal	
	Eff	%	Eff	%
Température	86	55,5	69	44,5
Pression artérielle moyenne	110	71	45	29
Fréquence respiratoire	19	12,3	136	87,7
Pouls	14	9	141	91
Diurèse	144	73,5	41	26,5

La majeure partie de nos patients avait un trouble de la fréquence cardiaque soit 91%

Tableau V : Répartition des patients selon l'étiologie du coma.

Etiologies des comas	Effectifs	%
Traumatisme craniens	55	35,4
Syndrome infectieux	32	20,6
Troubles métaboliques	27	17,4
Vasculaires	41	26,4
Obstétricale	5	3,2
Total	155	100

Le traumatisme a constitué l'étiologie la plus fréquente dans notre série soit **35,4%** des cas.

Tableau VI : Répartition des patients selon la confirmation du diagnostic.

Confirmation du diagnostic	Effectifs	Fréquence (%)
Oui	132	85,2
Non	23	14,8
Total	155	100

Dans notre série, le diagnostic a été confirmé chez **85,2%** des patients.

Tableau VII : Répartition des patients selon leur score de Glasgow à l'entrée

Score de Glasgow	Fréquences	Pourcentages (%)
3 – 5	29	18,7
6 – 8	126	81,3
Total	155	100

81,3% patients à l'admission avaient un score de Glasgow compris entre 6 et 8.

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction des signes neurologiques associés à l'entrée

Signes neurologiques	Fréquences	Pourcentages (%)
Mydriase	11	7,1
Myosis	10	6,5
Hémiplégie	21	13,6
Hémi-parésie	3	1,9
Myosis + autre	3	1,9
Monoparésie + autre	3	1,9
Hémi-parésie + aphasie	2	1,3
Hémi-parésie + deviation Labiale	2	1,3
Hémiplégie + autre	2	1,3
Hémi-parésie + autre	2	1,3
Reflexe cutanéoplantaire en extension	1	0,6
Reflexes otéo-tendineux dimunier	1	0,6
Aucun	94	60,7
Total	155	100

L'hémiplégie a été le trouble neurologique prédominant dans notre série soit 13,4% de cas.

Tableau IX : Répartition des patients selon la réalisation du monitoring.

Réalisation du monitoring	Effectifs	Fréquence %
Non	17	11%
Oui	138	89%
Total	155	100%

89% de nos patients ont bénéficiés du monitoring des constantes hémodynamiques.

Tableau X : Etiologies du coma et score de Glasgow.

Etiologies des coma	Score de Glasgow		Total
	3 – 5	6 – 8	
Traumatismes craniens	3	47	50
Syndrome infectieux	11	21	32
Troubles métaboliques	5	22	27
Cardio-vasculaires	6	35	41
Obstétricales	0	5	5
Total	29	126	155

Les infections ont été la première cause de coma profond (score de Glasgow <6).

Tableau XI: Répartition des patients selon l'évolution du coma

Evolution	Fréquence	Pourcentages (%)
Décès	68	44
Séquelles	53	34
Guérison complete	34	22
Total	155	100

Au cours de notre étude nous avons enregistré **44%** cas de décès.

Tableau XII : Evolution du coma en fonction du traitement institué.

Evolution des comas	Traitements institués						Total
	Non fait		Mal conduit		Bien conduits		
	Ef f	%	Eff	%	Eff	%	Eff
Guérison complète	0	0	3	8,8	31	91,2	34
Séquelles	0	0	18	34	35	66	53
Décès	2	2,9	24	35,3	42	61,8	68
Total	2	1,3	44	29	108	69,7	155

91,8% des patients guéris complètement ont bénéficié d'un traitement bien conduit.

Tableau XIII : Répartition des patients selon le mode de sortie.

Mode de sortie	Effectifs	Fréquences %
Transfert	75	48
Domicile	12	8
Décès	68	44
Total	155	100

48 % de nos patients ont été transféré dans les différents services de l'hôpital.

Tableau XIV: Evolution du coma en fonction des étiologies.

Etiologies des coma	Mode de sortie			Total
	Transfert	Domicile	décès	
Traumatisme	32	0	18	50
Syndrome infectieux	14	6	12	32
Troubles métaboliques	11	1	15	27
Cardio-vasculaire	14	5	22	41
Obstétricale	4	0	1	5
Total	75	12	68	155

Test exact de Fisher ; p = 0,03

Les troubles cardio-vasculaires et métaboliques ont engendré des taux de mortalité les plus élevés (respectivement 22/41 soit 53,6% et 15/27 soit 55,5%).

II. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Notre étude transversale retro prospective, s'étalant sur 18 mois a parfois été parfois limitée par : le sous équipement de l'unité de réanimation, la non disponibilité effective des moyens diagnostiques et thérapeutiques généralement en rapport avec les moyens financiers limités de nos patients.

1. Données épidémiologiques

1.1. Incidence

Au cours de la période d'étude qui a duré 18 mois, 716 malades ont été admis dans le Service de Réanimation dont 605 cas d'altération de la conscience soit 84,5%. Parmi ces 605 cas d'altération de la conscience, 155 patients ont été admis pour coma; soit 25,6 % des cas d'altération de la conscience et 21,6% de l'effectif total admis pendant la période d'étude dans le Service de Réanimation.

Nos résultats se rapprochent de ceux d'Armelle [4] qui a observé sur une période de 18 mois au S.A.R du CHU Gabriel TOURE 53,41% cas d'altération de la conscience et 25,39% cas de comas sur 646 patients admis.

Cependant **GBOBIA R.E.** en Côte d'Ivoire, a observé, en 1996 sur une période 11 mois, 300 cas d'altération de la conscience sur 6875 admissions, soit 5,02% [2] ; cette différence pourrait s'expliquer par le fait que le Service de Réanimation du CHU de Treichville reçoit en plus de tous les cas d'altération tous les malades opérés sous anesthésie générale pour une surveillance post-opératoire.

1.2. Sexe et Age

1.2.1. Sexe

Dans notre étude le sexe masculin a été prédominant avec **52,9%** des cas contre 47,1% pour le sexe féminin, soit un sexe ratio de **1,12**.

ASCOFARE I.C. [47] GBOBIA R.E. [2] ANGORA S. [48] et Armelle.I.A.J. [4] ont retrouvés au cours de leurs études respectivement un sex-ratio de 1.6, 1.7, 1.05, 1.3 en faveur des hommes.

Cette prédominance du sexe masculin peut s'expliquer par leur grande activité exigée par nos sociétés ; ce qui les expose aux différents risques.

1.2.2. Age

Dans notre étude, la tranche d'âge de 18 et 29 ans a été la plus représentée avec 31,6% des patients, l'âge moyen des admissions est de 38 ans.

Armelle.I.A.J. [4] a observé dans son étude 45% des patients d'âge compris entre 16 et 45 ans.

ASCOFARE I.C. a observé que 52,72% des patients dans son étude avaient un âge entre (15 - 45 ans) **[3]**.

Dans tous ces cas les adultes ont été plus sujet au coma, ceci dénote d'une part leur grande mobilité à la recherche des revenus familiaux et d'autre part du fait qu'à cet âge, les jeunes femmes, en âge de procréer sont très exposées aux risques de complication des pathologies gravidiques, dont les incidences restent relativement élevées chez nous au Mali et ailleurs en Afrique **[50, 53, 41, 56]**.

1.3. **Provenance**

Dans notre étude, les cas de comas proviennent principalement des services d'hospitalisations au sein de l'HGT (71%), des structures de santé de la ville de Bamako ou des différentes régions du pays (21%), et 8% du domicile.

Dans son étude, **Armelle.I.A.J. [4]** a trouvé que (38,4%), des patients provenaient des services d'hospitalisation de l'HGT, (33%) du domicile et (25%) des autres structures de santé.

Cette différence s'explique par la réforme du service des urgences qui jadis ne gérait que les urgences chirurgicales mais de nos jours est devenu le service d'accueil des urgences ; de ce fait il reçoit la majorité des patients provenant de l'extérieur.

1.4. **Profession**

Les ménagères ont été les plus touchées par le coma dans notre série (34,2%), suivit des sans emploi fixe (25,8%). Ce résultat se rapproche de celui d'Armelle.I.A.J. [4] qui a observé 36% de ménagères atteintes par le coma. Ceci s'explique par le fait qu'elles constituent la couche sociale dépendante de notre société car sont dans la plus part des cas sans activités socio-économiques rentables. **(4)**

L'étude de la profession, nous amène à conclure que les professions les plus touchées par le coma auraient un niveau socio-économique faible.

1.5. **Antécédents médicaux**

27% de nos patients avaient un antécédent de maladies cardiovasculaires dont 39 cas d'HTA (25%), 3 cas d'HTA associé à l'AVC (2%).

3% de nos patients avaient un antécédent de diabète.

GBOBIA R.E. [2] et Armelle.I.A.J. [4] ont retrouvé respectivement 44% et 39% des patients avaient un antécédent de diabète et /ou d'HTA.

Cependant 54% des patients comateux observés dans notre étude n'avaient pas d'antécédents médicaux ce qui serait en rapport avec leur âge jeune (moyenne d'âge de 38 ans).

2. Données cliniques et de prise en charge

2.1. Score de Glasgow à l'admission

81,3% de nos patients avaient un score de Glasgow compris entre 6 et 8 et 18,7% avaient un score de Glasgow compris entre 3 et 5. Ce résultat est similaire à celui d' **Armelle.I.A.J. [4]** chez qui 80,8% avaient un score de Glasgow compris entre 6 et 8 et 19,2% avaient un score de Glasgow compris entre 3 et 5.

Dans notre série l'évaluation du score de Glasgow en fonction des étiologies nous a permis d'observer que les étiologies infectieuses sont plus pourvoyeuses de coma profond (Glasgow entre 3 et 5) soit 38% de cas ; ceci s'explique par la mauvaise conduite de la prise en charge dans les structures sanitaires.

2.2. les constantes cliniques à l'admission:

La grande majorité de nos patients était hémodynamiquement instable à l'admission ainsi 91% avaient un trouble de la fréquence cardiaque, 87,7% un trouble de la fréquence respiratoire, 69% un trouble de la température, 29% un trouble de la pression artérielle, 26,5% un trouble de la diurèse. Ceci s'explique par les multiples étiologies qui entraînent toutes une modification de l'état hémodynamique soit par un phénomène réactionnel ou soit par atteinte directe des organes concernés.

D'autre part, ces constantes n'ont été monitorés que chez 11% de nos patients du fait de l'existence d'un seul scope pour 9 lits dans le service de réanimation du CHU Gabriel TOURE

2.3. Réalisation des examens complémentaires et la confirmation du diagnostic

Les examens complémentaires étaient ceux qui étaient réalisables au sein de l'HGT et dans les structures de la ville de Bamako. Ces examens n'étaient pas demandés dans le cadre d'un bilan standard chez tous les malades comateux mais par ordre de priorité dans un but diagnostique et à visé thérapeutique, ce qui nous a permis de confirmer le diagnostic chez 132 patients soient 85,2% des cas. Il s'agissait d'examens biochimiques. Cette situation était justifier par le fait que la plus part de nos patients avait déjà épuisé leur moyens financiers dans les différents services de provenance.

2.3. Diagnostic étiologique retenu

Les étiologies dominantes dans notre étude ont été : les comas d'origine traumatique (23,2%), les comas d'origine vasculaire (22%) et les comas d'origine infectieuse (20,6%). Par contre dans l'étude de **Armelle.I.A.J. [4]**, les comas d'origine infectieuse ont représenté (30,5%) suivi des comas d'origine vasculaire (29,9%)

Chez **ASCOFARE I.C. [47]** le traumatisme crânien est la première cause de coma (51%), suivis des AVC (14,54%) et des infections (14,54%). **GBOBIA R.E.**, a observé une prédominance des comas infectieux (39%), suivit des comas neurologiques (28,34%) [2].

Nous notons une recrudescence des comas d'origine traumatique, infectieuse, vasculaire. Ceci pourrait s'expliquer par l'émergence des pandémies telles que leVIH-SIDA et le paludisme [54] d'autre part par la prévalence élevée de l'HTA au Mali (10% de la

population adulte) [51]; de plus le taux élevé d'accident de la voie publique est en rapport avec la multiplication des engins à deux roues.

2.4. Traitement institué

Le traitement institué était bien conduit dans 69,7% des cas, dans 29% des cas il était mal conduit et dans 1,3% des cas il n'était pas fait. Cependant dans l'étude d'Armelle.I.A.J. [4], le traitement institué était fait en totalité dans 82,9% des cas, dans 15,9% des cas, il était mal fait et dans 1,2% des cas il n'était pas fait.

3. Evolution

3.1. Evolution et mode de sortie

Parmi les 155 cas étudiés, nous avons déploré 44% cas de décès dans le service de réanimation. Notre taux de mortalité, bien que élevé est nettement inférieur à ceux de **ASCOFARE I.C ; GBOBIA R.E** et de **Armelle.I.A.J.** , qui ont retrouvé respectivement 63,7%, 60,33%, et 62,8% de cas de décès [47, 2 ,4].

Notre taux de mortalité élevé, s'expliquerait par la forte prédominance des patients à faible ressources financière pour permettre une prise en charge adéquate, mais également par faute de matériels et de ressources humaines appropriés dans le service, pour une réanimation efficace.

La majorité des patients non décédé à été transférée dans un autre service de L'HGT, soit 34%, cependant, 22% sont rentrés à domicile.

3.2. Evolution du coma en fonction de l'étiologie

Les troubles vasculaires et endocriniennes ont engendré des taux de mortalité les plus élevés (respectivement **53,6%** et **55,5 %** des cas).

Ceci pourrait s'expliquer par le dépistage tardif et la mauvaise correction des facteurs de risque tel que : l'HTA, le diabète, l'hyperlipidémie mais aussi par les difficultés de prise en charge de ces pathologies.

Dans le monde, l'AVC représente la deuxième cause de mortalité **[32]**. En France on a pu noter ces dernières années une diminution de 30% de la mortalité précoce. En dehors des révolutions thérapeutiques, cette amélioration est due à une prise en charge médicale et paramédicale active, à l'utilisation de méthodes diagnostiques précoces, et à une meilleure prévention des complications **[49]**.

3.3. Evolution du coma en fonction du traitement institué

L'observation de l'évolution du coma selon la compliance ou traitement institué nous a permis de constater que **91,2%** des patients guéris complètement ont bénéficié d'un traitement bien conduit et que **100%** des patients non traités sont décédés.

3 .4. PRONOSTIC :

Dans notre étude nous avons enregistré 44% de décès, ARMELLE [4] dans son étude avait un taux de mortalité à 62% ce qui nous a conduit à conclure que malgré tout le pronostic du coma reste un peu défavorable.

CONCLUSION

La présente étude nous a permis de mettre en exergue l'incidence élevée du coma soit (21,6%) et le taux de mortalité élevé (**43,8%**) du coma en rapport avec l'insuffisance de sa prise en charge de cette entité ainsi que ses nombreuses étiologies. Dans notre contexte les comas d'origines traumatiques (**34,4%**) ; cardio- vasculaires (**26,4%**) et infectieuses (**20,6%**) doivent faire l'objet d'une attention particulière, afin de réduire de manière significative leur prévalence dans la population.

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

- Le bas niveau socio-économique de nos patients par rapport à leur profession. Les ménagères constituaient **34,2%** de notre effectif, et les sans emploi fixe **25,8%**.

- L'absence de moyens logistiques nécessaires dans l'unité de réanimation ;

Dans l'optique d'améliorer le pronostic des comas de manière significative, la bonne connaissance des étiologies et l'implication de toutes les couches socioprofessionnelles s'avère nécessaire.

RECOMMANDATIONS

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

1- Aux Autorités

- ☞ L'amélioration de la chaîne de la référence des malades, par la mise en place d'un système de ramassage et de transport des malades comateux au niveau des différentes communes, des centres de santé de Bamako et de l'intérieur du pays, ainsi que la mise en place de radio et de numéros d'appel d'urgence.
- ☞ Promouvoir l'assurance maladie ou un système de sécurité sociale pour permettre une prise en charge efficace des malades démunis.
- ☞ Le développement des centres d'accueil et d'information, de dépistage et de suivi des malades présentant des antécédents médicaux comme l'HTA et le diabète.
- ☞ La promotion à travers les mass média et les communicateurs traditionnels des activités d'information, d'éducation et de communication des populations sur la bonne conduite en circulation routière et les accidents de la voie publique.
- ☞ La dotation du Service de Réanimation de l'HGT en matériel de réanimation, de laboratoire, et en médicaments afin de lui permettre de répondre à sa mission de soins intensifs et continus.
- ☞ La promotion de la formation continue du personnel par des stages pratiques.

2- Aux personnels soignants

- ☞ Utiliser rationnellement la ligne téléphonique pour la référence d'un malade comateux.
- ☞ Sensibiliser les accompagnants vis-à-vis des règles d'hygiène à avoir dans un service de réanimation

3- Aux populations.

- ☞ La consultation des services de santé pour détecter précocement les pathologies systémiques dont les complications sont fatales (HTA, diabète, etc.)
- ☞ L'adoption effective des mesures de prévention proposées par les autorités sanitaires pour lutter contre les maladies.

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- ROPPER A.H.MARTIN J.B

Principe de médecine interne 3^eédition 2002.126-129

2- GROBIA

Etude de 300cas de coma admis aux urgences médicale de CHU de Treichville université de Cote d'ivoire Thèse de médecine 1996 H 1648.

3- KABAOU S

Aspects épidémiologiques, étiologiques et cliniques des comas non traumatiques à hôpital national de Niamey, Thèse de médecine, université du Mali : M121 2007

4- IMBOUA A. J.

Les aspects étiologiques et épidémiologiques des comas : Thèse de médecine université du mali M 64 2005

5 - PLU F J.B.

Ed Philadelphia. F A daviséd 1980.

6- P LE CACHEUX 1, GALLET 2 P CHARBONNEAU 3

1 chef, ass ser, réanimation méd., P GALLET : CHU COTE NACRE 13033 Caen Cedex, 3, ser.

7- P.A. TULASNE

Evaluation clinique de l'état de coma. 1991. vol31 ; P.621

8- Réanimation médicale, Mansson

1986, p.297

Urgences, Edisem, St Hyaceathes

Québec, 1984, p .521

9- LETTRE DU NEUROLOGUE

Année 2005 vol 54 fasc 89.

10- JENNETT B et TESDAL G 1977

Aspects of coma after severe head injury lancet, 1: 8786-881.

11-RUMEAU, GREAT G,PADIEUR :méthode en épidémiologie

12-revue de praticien

Année 2007 vol 57 Fasc :3.

13- Iarcan A ; Ball overt P.E. ; Bauer. \$ Weber. (1989)

l'examen clinique du comateux rev prat (PARIS)., 39,27 :2399-2409.

14- Mollaret et Gpulon 1959.

Le coma dépassé ,mémoire préliminaire revue neural 101 , 1, 3,

15- LECACHEUX C.

Manuel de réanimation. 4è édition Maloine. 1980. P 98-112.

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

Troubles de la conscience. In : JM. Boles.

Réanimation Médicale, Paris : Masson : 2001.1133-1142. In

Espérance Médical.

Mai 2003.Tome 10.N° 94.

17- TEASDALE G., JENNET B.

Assessment of coma and impaired consciousness.

A Pratical scale Lancet 1974, 11, 81-4.

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

Observer variability in assessing impaired consciousness and coma.

J. Neurol. Neurosurg Psychiatry 1978; 41; 603-610.

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

Exacerbatation or unmasking of focal neurologique deficits Bay
sedatives.

Anaesthesiology.1996 ; 85 : 21-5.

20- NOUAILHAT F., OUTIN H.D.

Neurologie.

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

21- Revue du praticien (paris).

Année 2002 volume 52 fasc 3.

22-La lettre du neurologue

année 2001 volune 53 fasc 3.

23- TOURE F.

Complications dégénératives du diabète au Mali.

Thèse de Médecine, Bamako 1989, 63P.

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

Réanimation médicale 3è édition Masson. 1979. P 115-119.

25- FRANCOIS G., CARLI P., BOULETREAU P., AUFFRAY J.-P.

Réanimation et médecine d'urgence.

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

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

Neurologie- 10è édition 2000. 129-139.

27- GAJDOS P.

Coma et état végétatif. In : J P. Dhainaut C. Perret.

Traité médical. Paris : Flammarion, 1998. p 443-446.

28- P. les urgences .Paris : Maloine

1997 310 -30

29- Rapper A.H.

Coma \ in hte emergency Room, in : earnest M P : neurologie emergency, New York church ell livingest one , 1983- 83-4

30-Attia J, cook.

Indications of poor neurological prognosis in patients with anoxic coma: a systematc review and critical appraisal of the evidence .

Clin Intensive Care 1996. 7:244-7

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- TZOURIO C.

Epidémiologie et facteurs de risque des accidents vasculaires
cérébraux.

Société Française de Pharmacologie

Thérapie 2002 Novembre-Décembre ; 57(6) : 569-576.

33-Leestma JE Hughes JR Diamond ER

Temporal correlates in brain death EEG and clinical relationships
to the respirator brain. Arch Neurol 1984;41:47-52.

34-Décret n° 96-1041 du 2 décembre 1996

Relatif aux constats de la mort préalable au prélèvement
d'organes, de tissus ou de cellules à des fins thérapeutiques ou
scientifiques et modifiant le code de la santé publique.

35- JOUVET M.

Coma and other disorders of consciousness, in: Handbook of
clinical Neurology 3 P. 69-79, North Holland publishing co, 1979.
Corona JJduration of apnea needed to confirm brain death
Neurology 1978;28 :661-6.

38- GAJDOS P.

Coma et état végétatif. In : J P. Dhainaut C. Perret.

Traité médical. Paris : Flammarion, 1998. p 443-446. In Espérance Médicale. Mai 2003. Tome 10. N94.

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

Conduite à tenir devant un coma non traumatique chez l'adulte.

Espérance Médicale. Mai 2003. Tome 10. N° 94 P258-261.

40- ERRAD

Ed : GRANGE. PUMA PROTOCOLE.

Urgences Médicales AulNay sous bois, n° 6, 2000.

41- SHINTORN, BEEVERSG

Meta analysis of relation between cigarette smoking and stroke.

Br Med J. 1989; 298: 789-794

42- Esperance médicale

Année 2003 ,volume 10 fasc 94.

43- Revue du praticien

Année 2002, volume 43 , fasc 1

44- Brinkman R ...Von cramon D & Schulz H (1996)

The Munich coma scale (mcs°)

J. Neurol. Nerosurg.Psychiat., 39 : 788-789

45- Wertheimer P .., Jouvét M. & descotes J. (1999)

A propos de la mort du système nerveux central dans les comas avec arrêt respiratoire traitée par le respirateur artificielle
Press med., 67,3 :87-88

46-Morray J .., P..tyder DC & jones J K et al (1994)

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

47- ASCOFARE J.C.

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

48-ANGORAS

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

49-BOURRIER P.

Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueils et d'urgence.
Conférence de consensus. Nice, Avril 1997.

50-CISSE C.T., FAYE M.E.D., NGABO D., MBAYE M., DIAGNE P.M., MOREAU J.-C.

Indications thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie au CHU de Dakar.
In: J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003; 32: 239-245.

.51- GUINDO Y.D.

Prise en charge des AVC en unité de soins intensifs de l'HNPG.
Thèse de Médecine, Bamako 2001, N°78

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

Epidemiology, principle and method. Department of epidemiology,
Harvard University School of Public Health, Boston.1970

.53- 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

**54-Rapport de Médecine Tropicale 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

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : SIDIBE

Prénoms : MAIMOUNA SAIDOU

Titre de la thèse : Aspects épidémiologiques et cliniques des comas dans le Service de Réanimation de l'hôpital Gabriel Touré.

Année : 2007-2008

Ville de soutenance : Bamako (Mali) :

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : Réanimation, santé publique

RESUME

OJECTIFS :

GENERAL : étudier les aspect cliniques et épidémiologiques des comas dans le service d'anesthésie et de réanimation du

GHUGABRIEL TOURE

OBJECTIF SPECIFIQUES

Evaluer l'incidence du coma dans le SAR ;

Déterminer les différentes étiologies du coma ;

Identifier les facteurs qui entravent la prise en charge des malades comateux dans le SAR.

Evaluer le pronostique du coma dans le SAR.

Matériel et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective de tous les cas de coma enregistrés du 1^{er} octobre 2006 au 31 mars 2008 au Service de Réanimation de l'hôpital Gabriel Touré de Bamako.

Résultats : Au cours de notre étude, 716 malades ont été admis au SAR. Nous avons observé 605 cas d'altération de la conscience, soit 84,5% et 155 cas de coma en particulier (Glasgow \leq 8), soit 25,6%.

56,1% des sujets étaient de sexe masculin (âge moyen de 52 ans) et 43,9% de sexe féminin (âge moyen de 47 ans).

Par rapport à la prise en charge, celle-ci est entravée par un certain nombre de facteurs, à savoir :

- Les examens complémentaires nous ont permis de confirmer le diagnostic chez 132 patients soit 85,2% des cas. Il s'agissait d'examen biologiques et / ou radiologiques.
- Le bas niveau socio-économique de nos patients par rapport à leur profession. Les ménagères constituaient 34,2% de notre effectif et les sans emploi 25,8%.
- Le manque de moyens, surtout en matériel de réanimation.

Le pronostic est marqué par une létalité de 43,8% de nos sujets comateux. Dans 34,4% des cas, il s'agissait de coma d'origine traumatique et dans 26,4% des cas de coma d'origines cardiovasculaires.

Conclusion : Pour améliorer le pronostic des comas de manière significative, une bonne connaissance des signes cliniques paraient nécessaire, ainsi qu'un bilan complémentaire rapide et orienté.

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