

**ECOLE NATIONALE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE DU MALI**

Année 1992 -1993

N° 49

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DES  
COMAS DANS LE SERVICE DES URGENCES  
REANIMATION DE L'HOPITAL  
GABRIEL TOURE**

**THESE:**

Présentée et soutenue publiquement le .....  
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali  
par Mr Ismaïl Chérif K. ASCOFARE  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

**(DIPLOME D'ETAT)**

**JURY**

**Président** : Professeur Abdou Touré

**Membres** Docteur Abdoulaye Diallo  
Médecin Capitaine Abdoulaye Diallo  
Docteur Sidi Yéhia Touré

**ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI ANNEE  
UNIVERSITAIRE 1992-1993**

**LISTE DES PROFESSEURS**

Professeur	ISSA TRAORE	Doyen
Professeur	Boubacar S. CISSE	Premier Assesseur
Professeur	Amadou DOLO	Deuxième Assesseur
Docteur	Bernard CHANFREAU	Conseiller technique
Professeur	Bakary M. CISSE	Secrétaire Général

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

**1. PROFESSEURS AGREGES**

Pr Abdel Karim KOUMARE	Chef D E R de Chirurgie
Pr Mamadou Lamine TRAORE	Chirurgie Générale
Pr Aliou BA	Ophtalmologie
Pr Bocar SALL	Ortho-Traumat.Secourisme
Pr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Pr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumato
Pr Amadou DOLO	Gyneco-Obstétrique
Pr Djibril SANGARE	Chirurgie Général

**2, ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE**

Dr Madame SY Aida SOW	Gynéco-Obstétrique
Dr Kalilou OUATTARA	Urologie
Dr Mamadou L. DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Dr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Dr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Dr Alhousseïni Ag MOHAMED	O. R. L .
Dr Mme DIANE F, S, DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Dr Abdoulaye DIALLO	Anesth. -Réanimation
Dr Sidi Yaya TOURE	Anesth. -Réanimation
Dr Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale
Dr Sékou SIDIBE	Ortho-Traumatologie
Dr A.K, TRAORE DIT DIOP	Chirurgie Générale

**D. E. R. DE SCIENCES FONDAMENTALES**

**1, PROFESSEURS AGREGES**

Pr Bréhima KOUMARE	Microbiologie
Pr Siné BAYO	Anatomie-Path.
Pr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique

Pr Yaya FOFANA	Hématologie
Pr Ogobara DOUMBO	Parasitologie

## **2, DOCTEURS D'ETAT**

Pr Bréhima KOUMARE	Biologie
Pr Amadou DIALLO	Biologie Chef D E R sc. fond
Pr Yénimègué A, DEMBELE	Chimie Organique

## **3. DOCTEURS 3° CYCLE**

Pr Moussa HARAMA	Chimie organique
Pr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Pr Bakary M CISSE	Biochimie
Pr Mahamadou CISSE	Biologie
Pr Sekou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Pr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Pr N'yenigue S. KOITA	Chimie organique

## **4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE**

Dr Abderhamane S. MAIGA	Parasitologie médicale
Dr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Dr Amadou TOURE	Histo-Embryologie

## **5, MAITRES ASSISTANTS**

Dr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Dr Flabou BOUGOUDOOGO	Bactériologie

## **D..E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

### **1. PROFESSIEURS AGREGES**

Pr Abdoulaye Ag RHALY	Med. Int. Chef D E R Médecine
Pr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Pr Aly GUINDO	Gastro-enterologie
Pr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Pr Maḥamane MAIGA	Néphrologie
Pr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Pr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Pr Moussa TRAORE	Neurologie
Pr Issa TRAORE	Radiologie
Pr Mamandou M. KEITA	Pédiatrie
Pr Eric PICHARD	Médecine interne
Pr Toumani SIDIBE	Pédiatrie

## 2, ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Dr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Dr Moussa Y. MAIGA	Gastroenterologie
Dr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Dr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Dr Dapa Ali DIALLO	Hémato-Médec. Interne
Dr Somika KEITA	Dermato-Leprologie
Dr Bah KEITA	Pneumo-Phthisiologie
Dr Hamar A, TRAORE	Médecine Interne

## D. E. R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

### 1, PROFESSEURS AGREGES

Pr Boubacar CISSE	Toxicologie
Pr Arouna KEITA	Matière Médicale

### 2, MAITRES ASSISTANTS

Dr Boukassoum HAIDARA	Legisl. Gest. Pham,
Dr Elimane MARIKO	Pharmacodynamie
Dr Ousmane DOUMBIA	Pharm, Chim, chef DER Sces
	Pharm.
Dr Drissa DIALLO	Matières Médicales

## D. E. R. DE SANTE PUBLIQUE

### 1, PROFESSEURS AGREGES

Pr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique (chef D. E. R.)
Pr Moussa A, MAIGA	Santé Publique
Pr Hubert BALIQUE	Maître de conf. Santé Pub,

## 2, ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Dr Bernard CHANFREAU	Santé Publique
Dr Jean Michel MOURILL	Santé Publique
Dr Bocar G. TOURE	Santé Publique
Dr Sory I. KABA	Santé Publique
Dr Sapoussi KONATE	Santé Publique

## CHARGES DE COURS

Dr Mme CISSE A, GAKOU	Galénique
Pr N'Golo DIARRA	Botanique
Pr Boubou DIARRA	Bactériologie
Pr Salikou SANOGO	Physique

Pr Daouda DIALLO  
Pr Bakari I. SACKO  
Pr Yoro DIAKITE  
Pr Sidiki DIABATE  
Dr Aliou KEITA  
Dr Boubacar KANTE  
Dr Souléymanne GUINDO  
Dr Mrs Sira DEMBELE  
Mr Modibo DIARRA  
Mrs MAIGA Fatoumata SOKOLO

Chimie Générale et Min,  
Biochimie  
Maths  
Bibliographie  
Galénique  
Galénique  
Gestion  
Maths  
Nutrition  
Hygiène du Milieu

### ASSISTANTS

Dr Nouhoum ONGOIBA  
Dr Saharé FONGORO  
Dr Bakoroba COULIBALY  
Dr Benoît KOUMARE  
Dr Ababacar I. MAIGA  
Dr Mamadou DEMBELE  
Dr Sadio YENA  
Dr Ibrahim ALWATA  
Dr Adama D, KEITA  
Dr Tatiana KEITA  
Dr Massambou SACKO

Chirurgie  
Néphrologie  
Psychiatrie  
Chimie Analytique  
Toxicologie  
Medecine Interne  
Chirurgie Générale  
Ortho-traumatologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Santé Publique

### C E S

Dr Georges YAYA (RCA)  
Dr Abdou ISSA (NIGER)  
Dr Amadou DIALLO (Sénégal)  
Dr Askia Mohamed (Niger)  
Dr Oumar BORE  
Dr N'DJIKAM Jonas (Camaroun)  
Dr DEZOUNBE Djoro (TCHAD)  
Dr Aboubacrine A, MAIGA  
Dr Dababou SIMPARA  
Dr Mahamane TRAORE  
Dr Mohamed Ag BENDECH  
Dr Tongo DOUMBIA  
Dr Salimata KONATE  
Dr Lamine TRAORE  
Dr Ousmane C. FAYE  
Dr Mme N'DIAYE Hawa THIAM  
Dr Idrissa A. CISSE  
Dr Akory Ag IKNANE  
Dr Hamadoun SANGHO  
Dr Mahamadou SANGHO  
Dr Adama DIAWARA

Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Santé Publique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Santé Publique  
Chirurgie Gle  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Dermatologie  
Dermatologie  
Dermatologie  
Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique  
Santé Publique

Dr Mahamane THERA  
Dr Nkok Luc Lois (Cameraoun)

Santé Publique  
Ophtalmologie

### PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Pr P. HAVLCK	Biophysique
Pr F. ROUX	Biophysique
Pr G. FARNARIER	Physiologie
Pr G. GRAS	Hydrologie
Pr E. A. YAPO	Biochimie
Pr Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr Mamadou BADJANE	Pharmacie chimique
Pr Issa LO	Législation

### PERSONNELS RESSOURCES

Docteur Madani TOURE	H. G. T.
Docteur Tahirou BA	H. G. T.
Docteur Amadou MARIKO	H. G. T.
Docteur Badi KIETA	H. G. T.
Docteur Antoine NIANTAO	H. G. T.
Docteur Kassim SANAGHO	H, G, T,
Docteur Yéya I. MAIGA	I. N. R. S. P.
Docteur Chompere KONE	I. N. R. S. P.
Docteur BA Marie P. DIALLO	I. N. R. S. P.
Docteur Amahdy DICKO	P. M. I Sogoninko
Docteur Mohamed TRAORE	Kati
Docteur Arkia DIALLO	P. M. I Centrale
Docteur REZNIKOFF	IOTA
Docteur TRAORE J. THOMAS	IOTA
Docteur P. BOBIN	Institut Marchoux
Docteur A. DELAYE	H. P. G.
Docteur N'DAIYE F, N'DIAYE	IOTA
Docteur Hamidou SACKO	H. G. T.

DEDICACE

Je dédie cette thèse à :

La mémoire de ma mère :

tôt arrachée à notre affection, tu n'a pas pu être témoin de cet instant inoubliable de ma vie.

Que ton âme repose en paix !

Mon père :

Je n'oublierais jamais que je te dois tout. Tu as guidé mes premiers pas vers les études et tu as travaillé toute la vie sans ménager aucun sacrifice, pour que mes frères et moi puissions affronter la vie en responsables.

Ce travail est un témoignage de mon filial attachement, de ma profonde affection et de ma grande reconnaissance.

Ma mâtresse Aïcha Ben Wahab :

Pour tous les sentiments d'affection et d'attachement que tu ne cesse d'apporter à moi et mes frères.

Mes frères et soeurs :

Sidy, Yéhia, Bouya, El Moctar, Lamine, Bady, Kalil, Lala, Aïcha, Tiedo, Nana, Safia.

Que se ressente davantage l'attachement fraternel que nous nous portons.

Courage !

Mes oncles :

Aly Kalil Ascofaré

Tidiani Kalil Ascofaré

Mahamoud Ascofaré

Moulaye Ascofaré

Abdoulaye Kalil Ascofaré

Professeur Mahamane Kalil Maïga - Hôpital Point G

Pour vos sages conseils et votre soutien moral et matériel dont nous avons bénéficiés durant toutes ces années.

Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

Mes tantes et singulièrement

à Madame Ascofaré Oulématou Tamboura à qui les mots me manquent pour ce qu'elle a fait pour nous.

j'ai été impressionné par votre sympathie, votre compréhension

et votre dévouement.

Trouvez ici l'expression de ma profonde affection et ma grande reconnaissance.



Mes cousins et cousines et singulièrement  
à Mademoiselle Nana Diahara Ascofaré pour ta contribution  
de qualité, ton affection et ton dévouement.  
Tout mon Amour !

Mes sincères remerciements vont à :

- Mme Bolly Fatoumata Diall et ses frères et soeurs ;  
j'ai trouvé auprès de vous, affection, compréhension,  
dévouement.
- mes amis : El Hadji Sormaye Ascofaré, Issack Coulibaly,  
Housseyni Wangara, Cheick F. Cissé.  
Toutes mes amitiés !
- Monsieur et Madame Koné  
Toute ma sympathie !
- mes collègues : Modibo Kassogué, Modibo Traoré, Mohamed  
Berthé, Mamady Cissé, Aguibou Traoré, Ramata Sacko,  
Modibo Timbo, Ponce, Bebel.  
Courage.

Mes remerciements vont également à :

- tout le personnel du service des urgences et de  
réanimation de l'hôpital Gabriel Touré.
- tout le personnel enseignant de l'Ecole Nationale de  
Médecine et de Pharmacie ;
- aux membres du Jury.

.

Monsieur le Professeur Agrégé Abdou Touré :

Professeur d'orthopédie-traumatologie et d'anatomie à l'ENMP, chirurgien orthopédiste à l'hôpital Gabriel Touré.

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Vous êtes toujours resté disponible et c'est le moment de vous rendre un hommage mérité.

Nous avons bénéficié de votre enseignement clair et concis, et nous avons su apprécier et admirer le maître que vous êtes par votre simplicité et votre dévouement au travail.

Veillez recevoir ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Docteur Abdoulaye Diallo :

Assistant à l'ENMP, chargé de cours d'anesthésie et de réanimation.

Anesthésiste-réanimateur et chef de service des urgences de l'hôpital du Point G.

Nous avons l'honneur de vous compter parmi nos juges. Nous avons été particulièrement fasciner par la maîtrise de votre spécialité par vos qualités humaines et votre disponibilité constante.

Retrouvez ici, l'expression de nos sincères remerciements.

Médecin-Capitaine Abdoulaye Diallo :

Assistant chef de clinique à l'ENMP, chargé de cours d'anesthésie et de réanimateur.

Anesthésiste-réanimateur des armées.

Anesthésiste-réanimateur et chef de service adjoint du service des urgences de l'HGT.

Vous avez dirigé ce travail avec un haut esprit scientifique et un dévouement sans égal.

Nous avons été impressionné par vos hautes qualités, et l'ambiance familiale que vous avez toujours su créer au sein du service.

Nous vous exprimons notre grande reconnaissance et notre profonde gratitude.

Docteur Sidi Yéhia Touré :

Assistant chef de clinique d'anesthésie et de réanimation à l'ENMP, chargé de cours de réanimation.

Anesthésiste-réanimateur et chef de service des urgences de l'hôpital Gabriel Touré.

Nous garderons toujours de vous le souvenir d'un grand maître à l'enseignement de rigueur scientifique.

Nous avons été impressionné par vos précieux conseils cliniques et pratiques.

Votre grande expérience contribuera à nous guider et à nous éclairer même après ce travail.

Les mots nous manquent pour vous remercier car c'est chez vous que nous avons appris quasiment tout notre métier.

## SOMMAIRE

INTRODUCTION .....	1
GENERALITES .....	3
1. Définition .....	
2. Anatomico-pathologie et physiologie .....	
3. Diagnostics différentiels .....	
4. Etiologie .....	
5. Clinique .....	
6. Aspects cliniques de quelques types de coma .....	
7. Classification des comas .....	
8. Examens complémentaires .....	
9. Traitement des comas .....	
10. Pronostic d'un coma .....	
11. Coma dépassé .....	
NOTRE ETUDE (ANALYSE) .....	37
COMMENTAIRES & DISCUSSIONS .....	60
CONCLUSIONS & RECOMMANDATIONS .....	67
BIBLIOGRAPHIE .....	74

## INTRODUCTION

La phase la plus critique et la plus désespérante que toutes les pathologies ont en commun est sans aucun doute celle du coma. C'est la phase pendant laquelle l'être humain perd tout contact avec le milieu environnemental.

Il peut entraîner, en fonction de sa profondeur, une perturbation sévère des fonctions vitales et demander donc une surveillance attentive et des soins appropriés.

Le coma se fonde sur la suppression de la conscience, l'abolition de la vigilance et leur irréversibilité immédiate. (4,5,15)

Ce n'est pas un simple état, mais un processus évolutif, qui peut aussi bien évoluer vers le retour à la conscience, que vers l'assistance à vie ou vers la mort.

Cette phase "transitoire", où l'être humain se trouve à cheval entre la vie et la mort, constitue un problème majeur de réanimation. La prise en charge de ces malades comateux nécessite un investissement très important aussi bien de la part de l'état que de la famille du patient. La notion de coma a toujours été au centre des préoccupations majeures du service des urgences et de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré ; qui est actuellement le lieu d'évacuation de référence de part sa situation géographique, et la présence d'un service de traumatologie.

Par ce modeste travail, nous essayerons de :

- déterminer les différents types de comas et leurs causes ;
- déterminer leur fréquence de survenue dans le service des urgences et de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré ;
- dégager les aspects thérapeutiques dans nos conditions de travail, ;
- donner une estimation du coût de la prise en charge journalière durant l'hospitalisation ;
- enfin proposer des solutions concrètes à court et à moyen ou long terme, en vue d'une prise en charge plus adéquate.

# GENERALITES

## GENERALITES

### 1- Définition

Le coma est défini par une altération de la conscience et de la vie de relation (.20.).

Il peut entraîner en fonction de sa profondeur une perturbation sévère des fonctions vitales et demander donc une surveillance et des soins appropriés. (20,37)

La conscience résulte d'une interaction entre le cortex cérébral et le système réticulaire activateur situé dans les structures profondes du cerveau au niveau du tronc cérébral (figure 2). Le coma correspond à une atteinte de ce système. Cette atteinte peut être d'origine lésionnelle ou métabolique. (31)

### 2- Anatomico-pathologie et physiologie du coma

La conscience qui s'exprime par le contenu mental (connaissance de soi et du monde extérieur), est une fonction du cortex. Elle accompagne le comportement de veille, qui résulte d'une activation ascendante en provenance du tronc cérébral par des structures spécialisées dans la fonction de vigilance. Le système réticulaire activateur ascendant (SRAA) correspond à la partie supérieure de la formation réticulaire. Il est situé dans l'isthme du cerveau, au niveau du mésencéphale (péduncules cérébraux) débordant sur les régions adjacentes rostrales (diencéphale) et caudale (protubérance annulaire). Il en occupe la partie centrale, en avant de l'aqueduc de Sylvius (tégumentum) au contact des voies oculomotrices (noyau du III, bandelette longitudinale postérieure). (21)

Alimenté par des afférences sensibles (contingent spino-réticulaire) et sensorielles (VIII en particulier), le SRAA projette de façon diffuse vers le cortex cérébral, directement et par l'intermédiaire du thalamus. (figure 1-2)

La médiation chimique est assurée par les catécholamines en deux systèmes complémentaires dopaminergique et noradrenergique.

On a obtenu depuis, des clartés et des précisions sur les mécanismes lésionnels des comas prolongés grâce à des observations anatomopathologiques de lésions très petites siégeant toujours dans le mésencéphale ou le thalamus. Les études neurophysiologiques récentes, fournies par les travaux de Bremer, Morison et Dempsey et Moruzzi et Moyoun, montrent que les séries ascendantes de lésions destructives de la moelle du bulbe, de la protubérance ou du cervelet n'ont pas le même effet sur l'état de conscience tant que le mésencéphale et le diencéphale (thalamus) ne sont pas atteints. Des sections du tronc cérébral supérieur entraînent invariablement une suppression prolongée des réponses, alors que la stimulation de la formation réticulaire du tronc cérébral supérieur provoque chez un



animal somnolant ou endormi une réaction d'alarme brutale avec sa modification encéphalographique correspondante. (7)

Le coma est donc un trouble primitif de la vigilance, par atteinte de ce mécanisme activateur, il se traduit par un état de non veille avec pour résultante, la suppression de la conscience. Du sommeil régi par d'autres structures du tronc cérébral, il n'y a que l'apparence comportementale car les stimulations sont inefficaces dans le coma pour rétablir l'état de veille. (21)

L'étude de larges séries de cas où le coma a précédé la mort de plusieurs jours permet de mettre en évidence deux types majeurs de lésions. (17) :

- Dans le premier groupe, une lésion visible macroscopique telle que tumeur, abcès, hémorragie intracérébrale, sous arachnoïdienne, sous durale ou épidurale, ramollissement massif ou méningite peut être mise en évidence.

Habituellement la lésion touche une portion partielle du cortex et de la substance blanche, laissant intact la majeure partie du cerveau. Elle est rarement localisée dans le thalamus où le tronc cérébral ce qui rendrait le coma explicable (voir schéma 1). Dans d'autres cas, le coma est toujours en relation avec une lésion du lobe temporel : engagement temporel avec compression ischémie et hémorragie secondaire du tronc cérébral et du thalamus inférieur ou avec déplacement inférieur du tronc cérébral. (figure. 5 A)

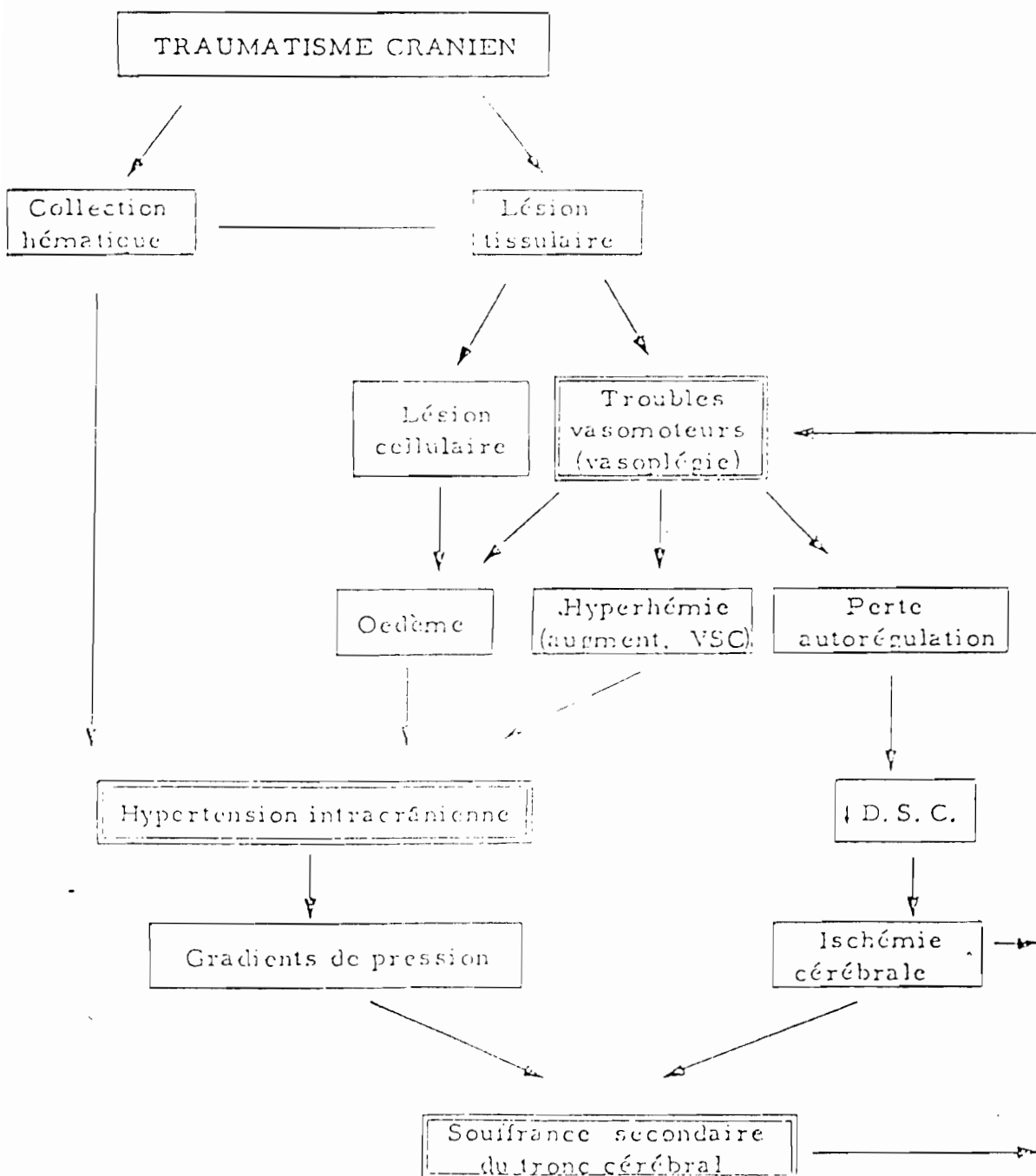
Exceptionnellement les lésions bilatérales étendues du cortex et de la substance blanche sous corticale peuvent être retrouvées à la suite de ramollissement ou d'hémorragies bilatérales, d'encéphalite virale, d'hypoxie ou d'ischémie, sans lésion du thalamus ou du tronc cérébral.

- Dans le second groupe (qui est plus important que le premier) sans lésion macroscopique visible, aucune anomalie n'est retrouvée, quelque soit la technique de laboratoire. La lésion souvent due à des causes métaboliques ou toxiques, est infracellulaire ou moléculaire. Dans quelques cas, le cerveau apparemment normal est le siège de modifications cellulaires microscopiques, parfois caractéristique comme dans le coma hépatique. Habituellement les lésions microscopiques sont trop diffuses pour permettre une corrélation anatomoclinique. Les modifications anatomiques sont compatibles avec des déductions physiologiques dans certains comas prolongés et sont en rapport avec des lésions du système corticodiencephalique, ce n'est que dans le tronc cérébral supérieur que les lésions peuvent être petites et discrètes.

# SCHEMA N°1

## PHYSIOPATHOLOGIE DES LESIONS SECONDAIRES CEREBRALES

---



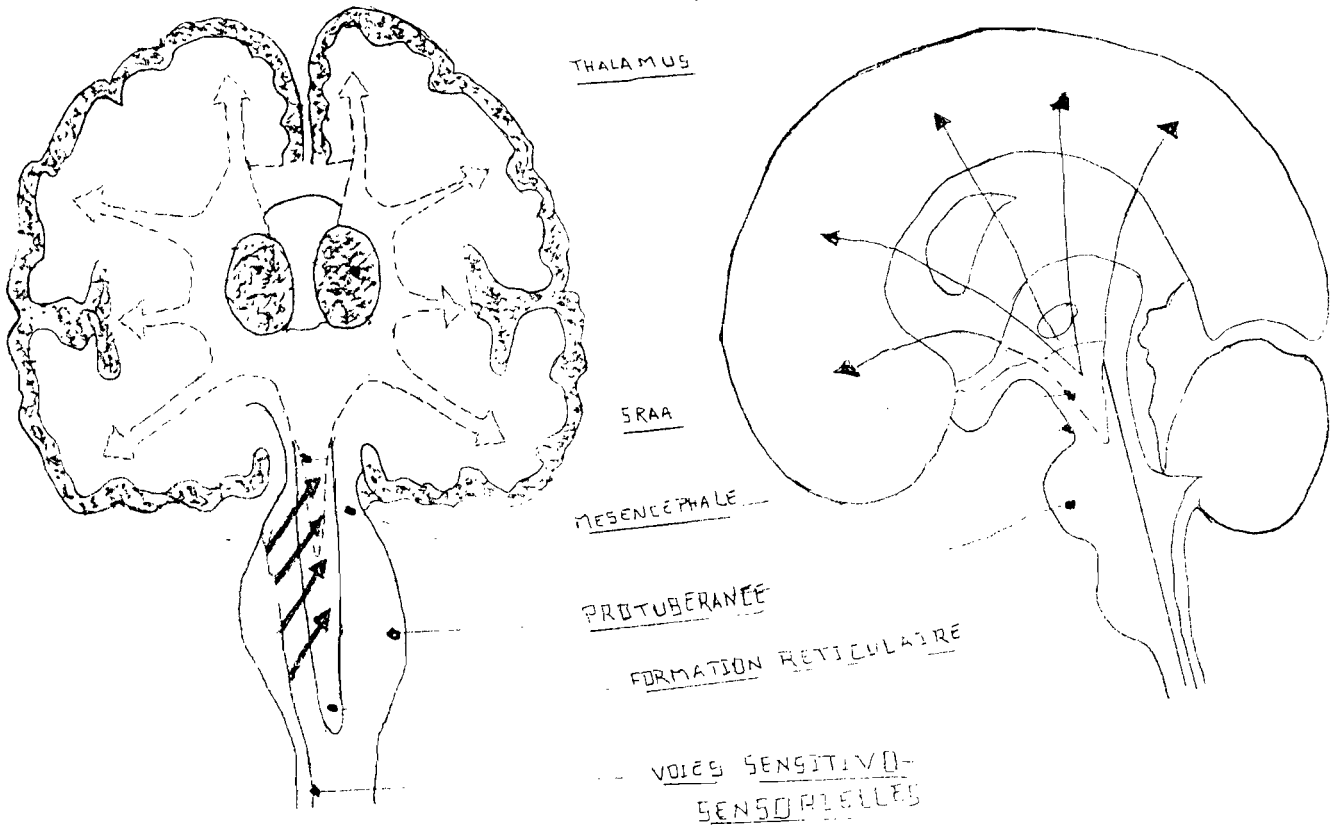


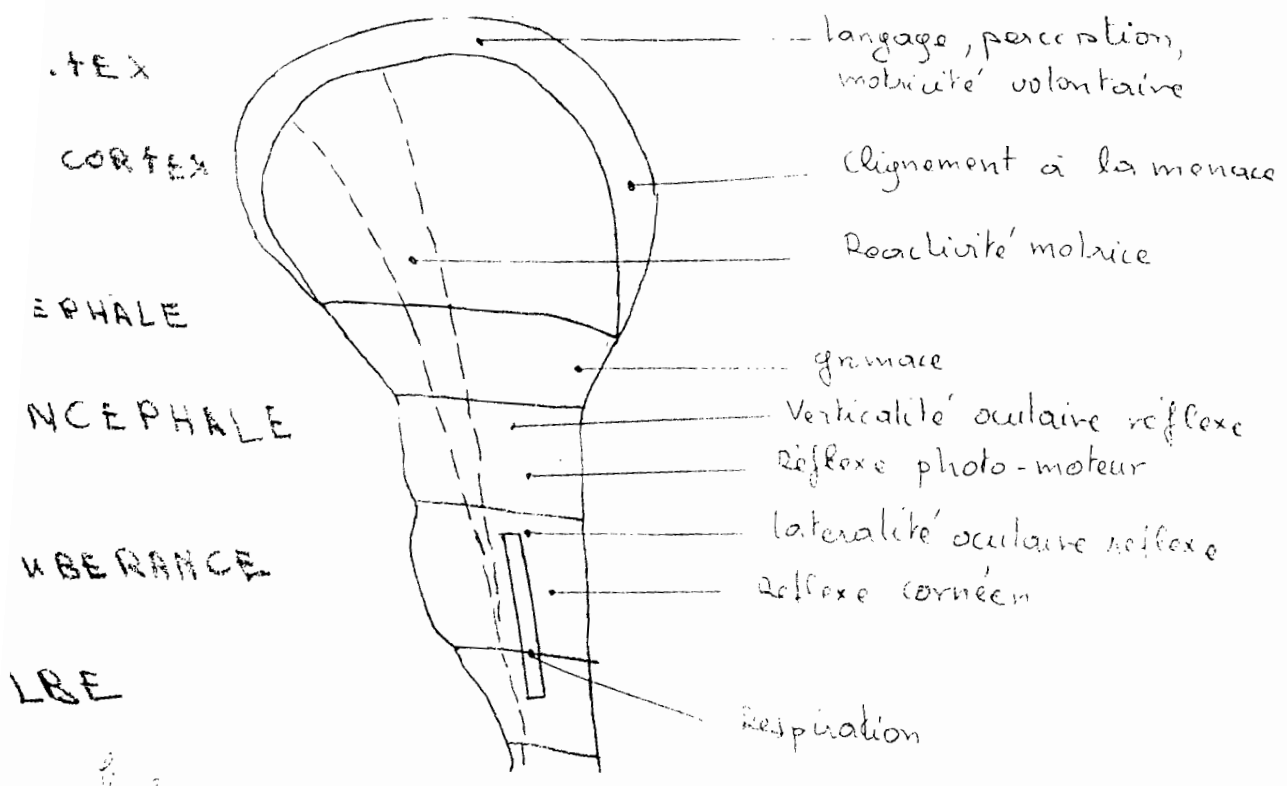
Fig 1



TUBERCULE QUADRIGEMEAU  
 AQUEDUC DE SYLVIUS  
 NOYAU III  
 SRAA

— COUPE DU MESENCEPHALE  
 (Peduncules cérébraux)

Fig 2 = SYSTEME ACTIVATEUR ASCENDANT



NIVEAUX DE DYSFONCTIONNEMENT

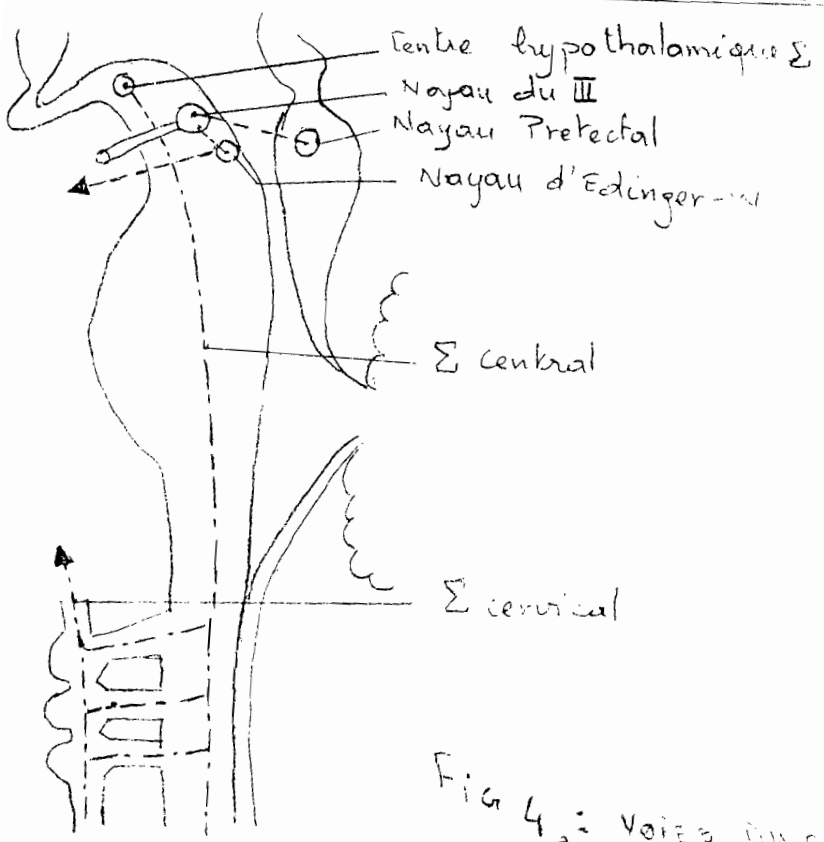


Fig 4a: VOIES DU CONTRÔLE PUPILLAIRE

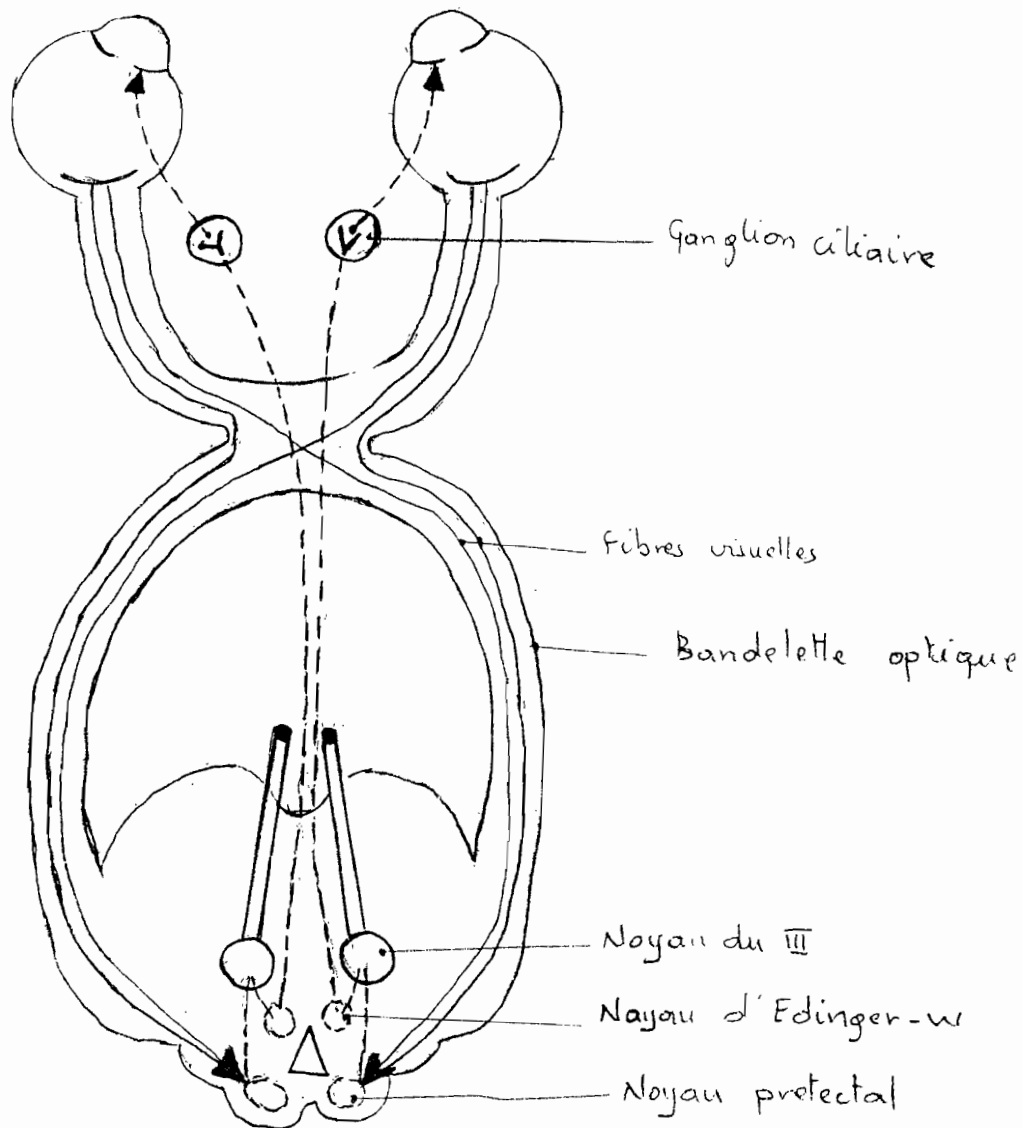
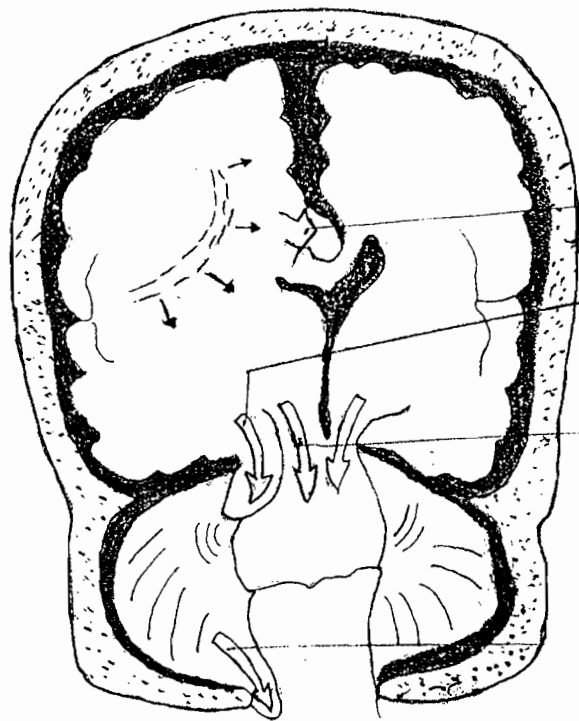


fig 4b VOIES DU CONTRÔLE PUPILLAIRE

Le système sympathique iridodilatateur ( $\Sigma$ ) part d'un centre hypothalamique, va vers le tegmentum mésencéphalique, parcourt le tronc cérébral sur toute sa longueur, quitte le neuraxe par les rameaux communicants pour rejoindre la chaîne sympathique cervicale et gagner le muscle dilatateur de l'iris. Le système parasympathique iridoconstricteur (P  $\Sigma$ ) ne traverse que la tige mésencéphalique du neuraxe. Partant du noyau d'Edinger-Westphal, au contact du noyau du III, il suit le trajet de ce nerf et fait relais dans le ganglion ciliaire avant de gagner le sphincter de l'iris. Le Parasympathique est en connexion avec des collatérales des voies visuelles qui, tant des bandes optiques, gagnent le tubercule quadrijumeau postérieur; de chaque côté, le tectum mésencéphalique. Du noyau pretectal les voies rejoignent le noyau d'Edinger-Westphal. Ainsi s'expliquent les réflexes photomoteur, motriciel et consensuel, par l'arc qui relie les afférences visuelles aux efferents parasympathiques.



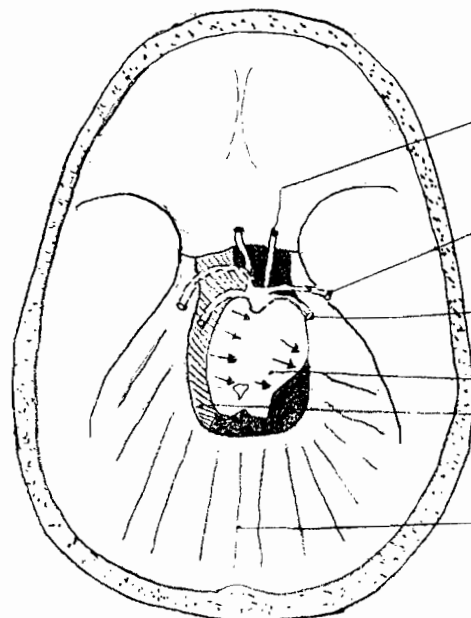
Engagement de la Faux  
(gyrus cingulaire)

Engagement temporal  
(uncus et hippocampe)

Engagement central  
(diencephalo)

Engagement occipital  
(amygdale cérébelleuse)

5a



nerf moteur oculaire  
commun

Artère cérébrale postérieure

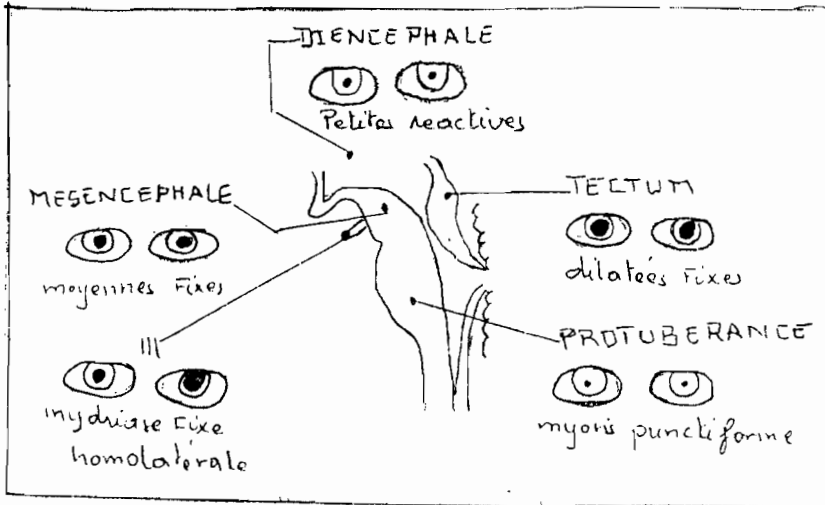
Artère cérébelleuse supérieure

peduncules cérébraux

fosse temporale  
(Foramen de Pacchioni)

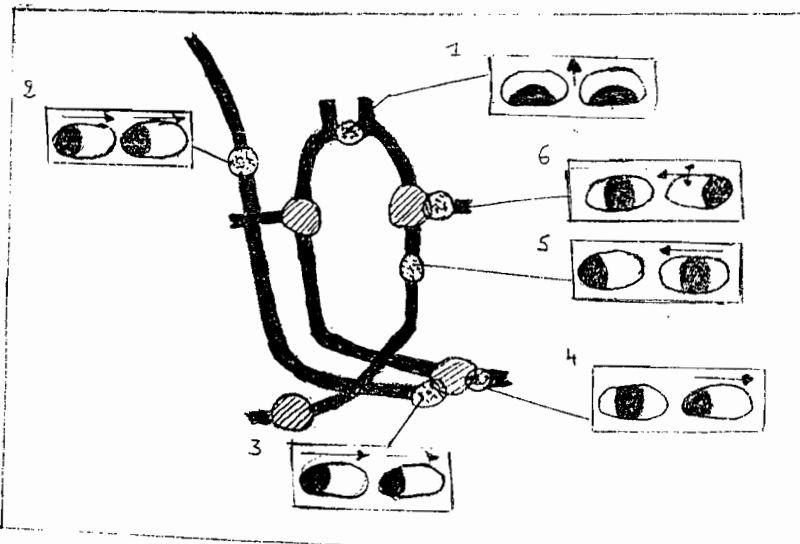
Tente du cervelet

ENGAGEMENTS CÉRÉBRAUX



f 56

MODIFICATIONS DES PUPILLES EN FONCTION DU SIEGE DES LESIONS



PARALYSIES OCULAIRES ( les flèches correspondent au mouvement aboli )

- 1 = Paralysie de l'élevation, infroversion conjuguée
- 2 = Paralysie de la latéralité, laterodéviations conjuguées
- 3 = par interruption des voies supranucléaires au dessus de la protuberance ( le malade regarde la lésion )
- 4 = Idem, par interruption au niveau de la protuberance ( le malade ne devance de la lésion )
- 5 = Paralysie du VI
- 6 = Ophthalmoplégie internucléaire paralysie de l'adduction de l'œil homolatéral à la lésion dans le regard latéral

### 3- Diagnosics différentiels

a- Les états caractérisés par une altération isolée de la conscience 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 (confusion mentale avec désorientation dans le temps et l'espace), mais le malade demeure éveillé, avec souvent un certain degré d'agitation. (20)

L'atténuation de la vigilance marque les étapes liminaires ou régressives du coma dans lesquelles l'attention se dégrade (obnubilation), l'éveil devient labile (torpeur, somnolence) ou n'est plus déclenché que passagèrement, avec un contact fruste, par des stimulations répétées (stupeur). (30)

b- A la frontière du coma se situent par ailleurs les états caractérisés par la résurgence d'un comportement vigile sans activité consciente décelable succédant habituellement à des comas plus ou moins prolongés, ils ont été qualifiés diversement. Le terme d'ETAT VEGETATIF (EV) est le plus couramment employé (15) correspondant à des lésions hémisphériques étendues, avec une relative intégrité du tronc cérébral ; l'EV se manifeste par un éveil comportemental avec ouvertures des yeux, mais sans regard orienté, par un rétablissement des cycles veille/sommeil, par la présence des réflexes du tronc cérébral et des régulations végétatives élémentaires, notamment de la respiration, par une activité motrice rudimentaire et inappropriée, mais sans aucune manifestation de contact psychologique.

c- Bien que la distinction reste floue sur le plan clinique, le mutisme akynétique correspond à un état de négligence et d'aréactivité motrices au niveau des membres (sans les anomalies toniques et réflexes propres aux atteintes des voies corticospinales) contrastant avec un comportement de veille et des mouvements oculaires plus ou moins orientés avec clignotement à la menace. Les corrélations anatomiques sont imprécises, mais il s'agit le plus souvent de lésions bifrontales ou d'hydrocéphalie aiguë. (30)

d- L'hypersomnie chronique, trouble sélectif du sommeil, observé dans certaines atteintes hypothalamo-diencéphaliques. Des nuances cliniques peuvent attirer l'attention - mouvements d'étirement, accès de bâillement, soupirs - mais le caractère distinctif repose sur la réversibilité rapide sous l'influence des stimuli, avec restauration immédiate d'une activité consciente. (20)

e- Le syndrome de différence motrice ("locked in syndrome") correspond à des lésions qui interrompent au niveau de la protubérance les voies motrices supranucléaires des faisceaux



pyramidal et génital, laissant intacte, au dessus, la réticule diencephalique. Toute possibilité d'expression motrice volontaire se trouve ainsi supprimée au niveau des membres et des territoires bulboprotubéranciers (tétraplégies, diplegie faciale, paralysie labio-glasso-pharyngée, paralysie de la latéralité des yeux). Seuls restent possibles les mouvements d'ouverture (releveurs de paupières) et de verticalités des yeux, intégrés au niveau mésencéphalique sus-lésionnel.

Dans le "locked-in syndrome", en l'absence de lésions rostrales associées, on parvient en effet à établir par ce moyen avec le malade un contact et un code qui témoignent d'une conscience conservée. (30, 20)

f- Une erreur plus courante, constitue à confondre le coma avec un état d'aréactivité psychogène. (20) Celle-ci peut se rencontrer dans les circonstances étiologiques diverses : psychoses (états dissociatifs, dépression mentale), hystérie de conversion, cause plus fréquente, névroses diverses ou simple simulation. Il importe cependant de retenir qu'un comportement hystérimforme peut préluder à l'installation d'un coma véritable (encéphalopathies toxiques ou métaboliques) et surtout se manifester en surcharge d'une affection organique cérébrale ou autre. Il s'agit donc d'un diagnostic d'élimination, qui ne se saurait être retenu qu'au terme d'un examen neurologique et général complet, appuyé au besoin sur des examens complémentaires.

#### 4- Etiologie :

Comme nous l'avons déjà souligné plus haut, le coma est une atteinte du système réticulaire activateur situé dans les structures profondes du cerveau au niveau du tronc cérébral.

Cette atteinte peut être d'origine lésionnelle ou d'origine métabolique : ce qui permet de regrouper les coma en deux entités nosologiques : (tableau n° 1 et n° 2)

\* Les comas d'origine lésionnelles : Il s'agit d'une lésion tumorale, vasculaire, infectueuse, traumatique ou dégénérative qui progressivement et plus ou moins rapidement selon sa topographie va léser les structures sous-jacentes atteignant les structures médianes diencephaliques puis mésencéphaliques et bulbaires.

\* Les comas d'origine métaboliques correspondent à une souffrance cérébrale globale par dysfonctionnement du métabolisme cellulaire (hypoxie ; hypo ou hyperglycémie, acidose, intoxication....).

**Tableau n° 1****Etiologies des comas lésionnels**

- Ramollissement cérébral
- Hémorragie cérébrale
- Tumeur
- Abscès
- Hématomes extra ou sous durax traumatiques
- Contusions hémisphériques traumatiques

(D'après Plum et Postner)

**Tableau n°2****Etiologies des Coma Métaboliques**

I - Maladies endogènes des neurones ou des cellules gliales :

- Maladie des Cvent zfeld- jacob, de pick, d'Alzheimer
- Neurolipidoses, chorée de Huntington, épileptique

II - Affections exogènes des neurones et de la glie

- hypoxie, hypoglycémie, troubles hydro-électrolytiques
- carences vitaminiques (B1, P-P B6, B12)
- Coma hépatique, urémique, hypercapnique, diabétique
- insuffisance hypophysaire thyroïdienne, surrénale, hyperthyroïdie, porphyries.
- Intoxications
- méningites, encéphalites, hémorragies sous arachnoïdiens
- Hypothermie, hyperthermie maligne

(D'après Plum et Postner)

**5 - Clinique :**

5-1 **Anamnèse** : comme dans toutes les pathologies l'anamnèse occupe une place de choix dans la détermination des circonstances de survenue du coma. Le terrain, le contexte pathologique ou les circonstances de découverte orientent souvent d'emblée vers une cause ou un mécanisme précis : épilepsie, alcoolisme, diabète, maladie vasculaire, cancer, traumatisme état dépressif etc...

Un terrain peut cependant en cacher un autre et les erreurs sont parfois lourdes de conséquences : hypoglycémie d'un coma alcoolique,

hématome intra crânien évoluant derrière un coma post-convulsif méningite bactérienne à début ictéal par exemple.

En présence d'un coma apparemment inexplicé, on doit toujours rechercher la notion d'un coma métabolique, d'un traumatisme crânien, même "éloigné (H S D chronique) d'antécédent vasculaire

(H T A, accidents ischémiques, cardiopathie embolique) d'une infection générale ou locale.

L'enquête implique aussi l'inventaire complet des traitements en cours et des médicaments à dispositions du malade : anti-convulsivants, sédatifs, hypnotiques anti-dépresseurs, hypoglycémisants, anticoagulants diurétiques, ainsi que les risques d'exposition domestique ou professionnelle.

Ainsi lorsqu'on se trouve devant un sujet comateux il faut : (13).

1°) Affirmer que c'est un coma et préciser sa profondeur.

2°) Rechercher sa cause afin d'instituer une thérapeutique spécifique si cela est possible.

3°) préserver les grandes fonctions vitales grâce à une réanimation adaptée.

4°) Savoir diagnostiquer un coma dépassé et en déduire les gestes que cet état impose.

## 5-2 Examen physique :

Cet examen sera basé essentiellement sur la recherche d'atteinte d'organe vital (cardio-vasculaire, respiratoire, hépatique, splénique etc...)

Il s'agit entre autre :

- de la prise de la pression artérielle et du pouls ;
- de l'auscultation pulmonaire à la recherche d'un encombrement bronchique nécessitant une aspiration ;
- de la palpation abdominale à la recherche d'un abdomen chirurgical, d'un globe vésical ;
- de la recherche de lésions associées (fracture de membre ; fracture du bassin, volet thoracique, Trauma crânien, plaies cutanéomusculaires avec ou non perte de substance importante).

### 5-3 Examen neurologique : signes de localisations

C'est l'étape capitale et primordiale devant tout malade comateux. Le coma n'est pas un simple état mais un processus évolutif dont il appartient à l'examen neurologique de saisir les moments successifs. La profondeur du coma est une représentation complexe qui recouvre des notions de degré, de localisation, de gravité et d'urgence thérapeutique (13), (21). L'examen neurologique se fera en suivant un plan bien précis :

- Apprécier la relation verbale
- Apprécier la réaction d'éveil
- Apprécier le tonus musculaire
- Apprécier la motricité
- Apprécier les réflexes tendineux et sensitifs
- Apprécier la respiration
- Examen des yeux.

5-3-1 **Relation verbale** : on commence par chercher s'il persiste des manifestations d'activité consciente par la recherche d'une relation verbale. Expression cohérente, confuse ou rudimentaire : exécution des ordres complexes ou simples (en faisant éventuellement la part d'une composante aphasique) et par l'examen du comportement visuel (cortex occipital) quête du regard et clignement à la menace, rechercher dans chacun des deux champs temporaux en veillant à ne pas stimuler la cornée par déplacement d'air.

5-3-2 **Réaction d'éveil** : elle se manifeste par l'ouverture des yeux, spontanée ou provoquée par des stimulations de force croissante : appel, bruit, stimuli douloureux (face et cou). La qualité de la réponse est appréciée sur l'existence ou l'absence d'orientation du regard.

5-3-3 **Tonus musculaire** : dès lors qu'il existe un trouble de la vigilance, même discret, le tonus musculaire ne peut être véritablement qualifié de normal, car sa normalité suppose une participation entière de la conscience.

L'appréciation du tonus est difficile, car soumise à des variations rapides, spontanées ou déclenchées par l'examen. Aussi est-il préférable de l'explorer en début d'examen, par la mobilisation passive et comparative des segments de membres :

- L'hypotonie (flacidité) se reconnaît à l'absence de toute résistance et d'adaptation posturale.
- La paratonie (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 toniques s'étendant souvent à la musculature axiale (extension ou rotation de la tête, apistotonos) s'accompagnant d'un tremblement cloniformes en vagues et d'une hyperpnée.

5-3-4 **Motricité** : on recherche d'abord s'il existe des mouvements spontanés, en s'aidant des constatations relevées par le personnel soignant. Il faut en préciser l'aspect organisé ou automatique ainsi que le caractère symétrique ou non.

On recherche en premier lieu l'existence d'une grimace douloureuse, en relevant le caractère symétrique ou asymétrique de la contraction.

Au niveau des membres, le mode de la réponse est surtout apprécié aux membres supérieurs, selon certains aspects :

- réponse appropriée dans laquelle le mouvement apparaît organisé, la main se dirigeant vers la zone stimulée et la réponse variant en fonction du point d'application ;
- Mouvement de retrait : de placement plus ou moins vif du membre, sans direction précise, en flexion ou membre inférieur, avec souvent une composante en abduction du bras
- Réponses stéréotypées, consistant en une réaction généralement plus lente que la précédente, sans finalité apparente et développant de façon reproductible quelle que soit la nature du stimulus. Il s'agit habituellement d'une extension aux membres inférieurs, mais on distingue, selon le type de la réponse supérieure, deux aspects principaux :
  - a- réaction de "décortication" en flexion et adduction ,
  - b- réaction de "décérébration" en extension, adduction et pronation, réalisant un mouvement d'enroulement du membre supérieur, parfois simplement ébauché, mais nettement observable sur le moignon de l'épaule.
- Aréactivité motrice aux diverses stimulations, en identifiant cependant des réponses frustes sous forme d'une contraction inefficace.

La signification de ces réponses doit toujours être interprétée en fonction du contexte étiologique et neurologique, en se rappelant que le mode de réactivité dépend essentiellement de la localisation lésionnelle par rapport aux voies motrices corticospinales et qu'il ne peut être directement assimilé à la profondeur du coma.

La présence de réactions appropriées traduit l'intégration proche du cortex, en même temps qu'un coma léger. Dans le cadre d'une lésion sus-tentorielle avec retentissement à distance, les réactions stéréotypées en flexion, puis en extension traduisent des stades de gravités croissantes.

Les termes de "dérégulation" et de "décérébration" qui font référence à des modèles expérimentaux ne doivent cependant pas être pris à la lettre, car ces réactions peuvent s'observer dans des circonstances étiologiques diverses et n'impliquent en aucune manière des lésions structurales définitives. Quant à l'aréactivité motrice, elle peut aussi traduire le terme d'une détérioration rostracaudale, qu'une simple sidération fonctionnelle d'origine métabolique, rapidement réversible.

Il faut enfin relever et préciser les caractères de mouvements anormaux : crises convulsives myoclonies, astérisis, tremblement, fasciculations :

- une asymétrie faciale dans la manoeuvre de Pierre Marie et Foix, en cherchant à préciser le caractère central ou périphérique du déficit.

- Asymétrie des mouvements spontanés et des réactions motrices aux stimuli : réponse appropriée, contrastant avec un simple retrait de l'autre côté, posture ou réponse stéréotypée unilatérale. La réponse anormale se produit en principe du côté opposé à la lésion. Il existe néanmoins une exception relativement fréquente à cette règle : en cas d'effet masse sus-tentorial latéralisé avec engagement temporal, le pédoncule cérébral est repoussé du côté opposé, contre l'arête de la tente (Figure 5a), entraînant à ce niveau une souffrance du faisceau pyramidal qui s'exprime par un déficit moteur ou des réactions motrices anormales croisées, donc homolatérales à la lésion hémisphérique. Cela peut se produire notamment en cas d'hématome intracrânien. (7)

Les modifications de la réactivité motrice comportent une signification quant au niveau de souffrance des voies corticospinales (Figure 3).

- La persistance de réaction plus ou moins adaptées ou d'un simple retrait témoigne d'une intégration au niveau de l'hémisphère controlatéral.

- Les réactions stéréotypées en flexion aux membres inférieurs, indiquent une souffrance hémisphérique profonde, atteignant la région diencephalique.

- Les réactions en extension enroulement témoignent d'une souffrance qui intéresse la partie supérieure du tronc cérébral coexistant avec

une flexion ou la flaccidité des membres inférieurs, elles correspondent à une souffrance qui s'étend jusqu'au niveau bulboprotubérantiel.

Mais il est important de signaler que ces réactions changent souvent d'un instant à l'autre et selon la nature des stimuli. On ne saurait donc leur attribuer une correspondance anatomique trop rigoureuse, d'autant plus qu'elles sont susceptibles de se manifester aussi dans les encéphalopathies métaboliques sévères (anoxie, hypoglycémie, coma hépatique, intoxications médicamenteuses) sans lésions des structures du tronc cérébral.

**5-3-5 Réflexes tendineux et sensitifs** : Leur examen n'appelle ici aucune remarque particulière. La présence de réflexes tendineux, opposée à leur absence généralisée est un élément très contingent de profondeur du coma, à interpréter là encore en fonction de l'étiologie (4).

La recherche des réflexes cutanés plantaires constitue un stimulus nociceptif qui permet à côté du type de la réponse en flexion ou en extension du gros orteil, de relever aussi l'absence de toute réaction du membre exploré.

Une asymétrie des réflexes tendineux, soit du fait d'une franche diminution de l'ensemble des réflexes d'un côté ou, à l'inverse d'une exagération pathologique avec diffusion et polycinétisme.

L'atteinte pyramidale est confirmée par un signe de Babinski ou de Rossolimo.

**5-3-6 Examen de la respiration** : Indépendamment des troubles respiratoires engendrés par l'encombrement des voies aériennes, il peut exister des troubles respiratoires d'origine centrales susceptibles d'informer sur la localisation des lésions neurologiques (7).

Le rythme de Cheyne-Stokes, alternant des phases progressives d'hyperpnée et d'apnée traduit des lésions bilatérales profondes de l'encéphale, c'est à dire en définitive une suppression du contrôle des structures nerveuses supérieures sur les systèmes régulateurs du t.c (tronc cérébral).

Dans la respiration périodique, les rythmes sont plus courts, et vont de pair avec une hypoventilation alvéolaire, elle témoignent d'un dysfonctionnement pontobulbaire.

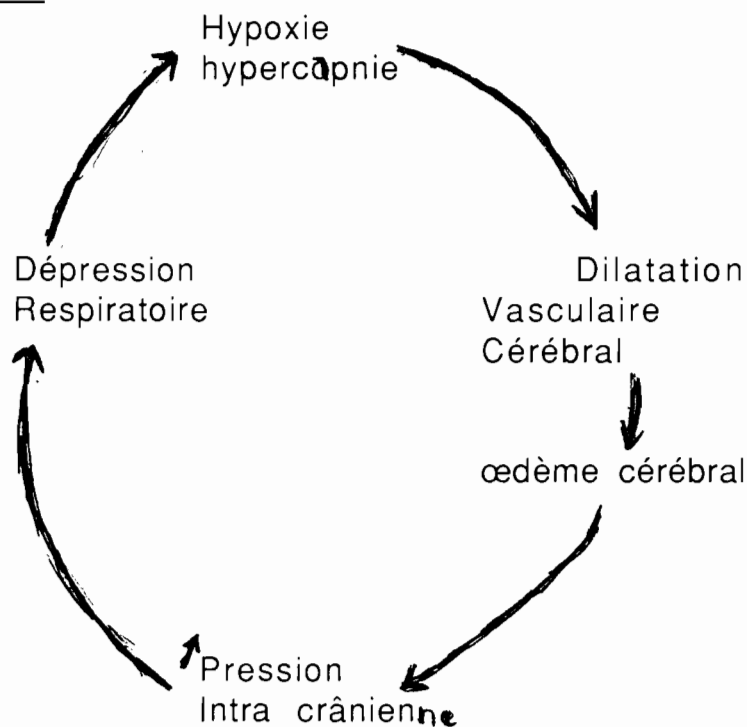
L'hyperventilation alvéolaire d'origine centrale est rapide, régulier ample et ne s'accompagne pas d'hypoxémie. Elle s'observe dans les lésions ponto-pédonculaires et dans les engagements temporaux.

La respiration apneustique est entrecoupée de pauses qui traduit une atteinte fonctionnelle des centres bulbaires.

La respiration à type de gasps, secousses inspiratoires espacées et peu efficaces, s'observe dans les états organiques.

Dans tous les cas toutes perturbations du cycle respiratoire est de nature à aggraver l'oedème cerebral, créant ainsi un cercle vicieux

### Schéma n°2



### Cercle vicieux induit par une dépression respiratoire

5-3-7 **Examen des yeux** : Temps capital de l'examen du coma, il doit être conduit de façon systématique (23,03)

**Examen oculaire** étude de la position des mouvements spontanés des globes oculaires. Normalement, au repos, les globes oculaires sont axiales ou légèrement divergents. L'existence de mouvements lents de latéralités (nystagnus pendulaire) indique l'intégrité du tronc cérébral.



Une déviation conjuguée de la tête et des yeux traduit une lésion homolatérale hémisphérique (et alors les globes oculaires franchissent la ligne médiane lors d'un déplacement latéral du tronc cérébral. L'étude des mouvements réflexes (réponses Oculocéphaliques) met en évidence le phénomène des "yeux de poupée", les globes oculaires se déplaçant dans la direction opposées à celle donnée passivement à la tête, en cas de lésion hémisphérique (Figure 5C)

**Examen des pupilles** ( Figure 5 b) L'étude du diamètre de la pupille et du réflexe photomoteur apporte certaines informations:

Une mydriase unilatérale et aréactive traduit une atteinte du III qui est un 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 comas métaboliques.

#### 5-4 Différences sémiologiques entre coma lésionnel et coma métabolique (29)

Le tableau n°3 résume les différences sémiologiques entre coma lésionnel et métabolique.

( D'après Plum et Posner )

	Coma lésionnel	Coma métabolique
Troubles de la conscience	Tous les niveaux	Confusion - stupeur. Rarement coma
Motricité oculaire	Déviations conjuguées ou dyxonjugaisons	Errance ou fixation en position moyenne
Réflexe photomoteur	Disparaît quand coma profond	Persiste longtemps
Réponse motrice	Déficits systématisés hémiplegie-monoplegie	Lésions non systématisées. Tremblement myoclonies. Astérisis
Réflexes du tronc	Organisation topographique	Pas de niveau précis
Evolution	Rosto-condale par paliers	Non systématisée

## 6 - Aspects cliniques de quelques types de coma : (13)

### 6 -1 Comas de la grossesse :

6-1-1 Le coma éclamptique : Il complique l'état de toxémie gravidique. Il peut survenir avant ou après l'accouchement. La caractéristique essentielle de ce coma est l'existence de crises convulsives généralisées plus ou moins fréquentes, réalisant parfois un véritable état de mal convulsif. La profondeur du coma est habituellement en rapport avec la fréquence de l'intensité des crises. Il existe régulièrement des signes d'irritation pyramidale.

6 -1 -2 Le coma de l'embolie amniotique : Cette étiologie doit être évoquée lorsqu'il survient au cours d'un travail long et laborieux ayant nécessité des ocytociques à forte dose et des manœuvres d'expression abdominale, associant des signes de détresse respiratoire et hémodynamique.

Ce coma de profondeur variable s'accompagne habituellement d'une hypertonie globale et de crises convulsives. Son inconstance au cours de l'embolie amniotique et la rareté de l'embolie amniotique elle même en font un diagnostic d'exception.

6-1-3 Coma de la thrombophlébite cérébrale : Il survient habituellement dans les quelques jours qui suivent l'accouchement.

6-1-4 Le coma de la thrombose du tronc basilaire : Cet accident très rares survient dans les délais identiques à ceux de la thrombophlébite cérébrale. On évoquera cette étiologie devant un coma de profondeur variable associé à une tétraplégie d'origine cérébrale ; des épisodes convulsifs peuvent être constatés. Le coma peut être précédé de troubles sensitifs moteurs bilatéraux, de troubles cérébraux, d'une cécité corticale, de troubles affectant les paires crâniennes.

### 6-2 Les comas survenant au cours d'un état toxi-infectieux

6-2-1 Coma de l'encéphalopathie toxi-infectieuse : Compliquant 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 efficace du foyer infectieux.

### 6-2-2 Coma par infection secondaire de l'axe cérébro-spinal :

#### a) Comas par méningite : (méningite aiguë bactérienne)

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 Kernig 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 la PL au laboratoire.

b) Les comas des encéphalites : Le coma s'accompagne de signes méningés, de mouvements involontaires, de myoclonies, parfois d'une asymétrie des réflexes ostéo-tendineux, d'un nystagnus, d'une paralysie faciale, voire d'une hémiparésie. La fièvre est constante à la phase de début.

Le diagnostic repose sur l'électro-encéphalogramme (EEG) (tracé à tendance périodique) ; la tomodensitométrie (destruction de la substance blanche) et les examens virologiques pratiques dans le sang et le LCR.

**NB** : Tous ces examens sont impraticables au Mali.(sauf L'EEG).

6-2-3 Neuropaludisme : La forme comateuse est l'apanage de l'accès pernicieux à falciparum et apparaît dans les premiers jours de l'infection. Elle s'accompagne assez souvent de crises convulsives surtout chez l'enfant, de signes méningés et d'une hypotonie entrecoupée de phases 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. Frottis sanguins et gouttes épaisses permettent le diagnostic.

### 6-3 Les comas post-anesthésiques :

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

6-3-1 Un retard d'élimination des médicaments hypnotiques : Il s'agit habituellement d'un coma hypotonique sans signes de localisation. Le traitement consiste à assurer le contrôle de la fonction ventilatoire jusqu'au réveil.

6-3-2 **Un accident hypoxique grave** : Notamment, s'il est survenu une inefficacité circulatoire durant l'intervention. Le coma est habituellement profond. Il existe volontiers une hypertonie globale et parfois des signes de décérébration. Des signes d'irritation pyramidale et des crises convulsives sont fréquentes.

6-3-3 **Un accident vasculaire cérébral préopératoire** : Il faut y penser chez le sujet âgé ou aortique, du fait de modifications tensionnelles survenues durant l'intervention à coup hypertensif ou hypotension brutale et / ou durable.

6-3-4 **Une hyperthermie maligne** : Le coma est profond. Il s'accompagne de signes de décérébration et souvent de contractures musculaires généralisées. Le diagnostic est confirmé par les autres signes du syndrome, notamment une hyperthermie pouvant atteindre 44° C.

#### 6-4 **Coma persistant après inefficacité circulatoire** :

Dans les suites d'une inefficacité circulatoire, la reprise de la conscience n'est habituellement pas immédiate. La profondeur du coma est variable, allant de la simple obnubilation à l'état de décérébration. Lorsque le coma est léger, le patient est volontiers agité. Lorsque le coma est plus profond, on peut constater une réactivité incoordonnée aux stimuli et parfois des mouvements de décérébration. Il existe alors fréquemment une hypertonie globale. Les réflexes ostéotendineux peuvent être exagérés. Il peut exister un signe de Babinski bilatéral.

On peut remarquer l'existence de mouvements lents de latéralité des globes oculaires qui peuvent aussi rester immobiles, en position de plafonnement. Les pupilles ont une taille et une réactivité variables. La survenue de crises convulsives généralisées, déclenchées parfois par une stimulation minime, n'est pas rare, revêtant parfois la forme d'un état de mal. En absence de crises cliniques, il est important de rechercher le plus rapidement possible l'existence de crises purement électriques par un enregistrement électro-encéphalographique.

Dans d'autres cas, le malade est strictement aréactif, hypotonique : les pupilles sont en mydriase ou en position intermédiaire, réactives ; la ventilation spontanée est nulle : on recherchera les autres signes de coma dépassé plus haut. Sur l'enregistrement E.E.G, l'absence d'activité cérébrale dans les quelques heures qui suivent est un critère de gravité mais ne permet pas d'affirmer l'irréversibilité. L'évolution peut se faire soit vers la persistance d'un tracé plat, soit vers une activité périodique paroxystique, soit vers une reprise d'activité sous forme d'un rythme pseudo-alpha, soit dans les cas favorables vers une activité lente se normalisant progressivement.

### 6-5 Les comas métaboliques :

Les comas métaboliques ont habituellement une installation progressive et sont précédés de troubles psychiques.

Les troubles du tonus sont variables et les signes neurologiques labiles, échappant à toute systématisation. Des mouvements anormaux peuvent être observés : tremblements, astérisis, mouvements athétoïdes. Par contre on ne retrouve pratiquement jamais de signes oculaires.

Les causes les plus fréquentes sont le diabète et l'insuffisance hépatique grave. Les comas chez le diabétique sont le plus souvent des comas hypoglycémiques par déséquilibre thérapeutique. Plus rarement, il s'agit de comas acidocétosiques ou de comas hyperosmolaires.

Les comas hépatiques s'observent au cours des hépatites infectieuses graves, souvent au stade terminal. L'encéphalopathie hépatique est de moins mauvais pronostic quand elle survient dans l'évolution d'une cirrhose. Les comas endocriniens s'observent principalement dans le myxoedème, la maladie d'Addison et le panhypopituitarisme.

### 6-6 coma de l'hématome sous durale chronique :

La survenue chez un éthylique chronique d'un coma accompagné de signes d'hypertension intra crânienne et de signes de localisation, est fortement évocatrice du diagnostic. Des crises convulsives sont fréquentes. L'interrogatoire de l'entourage retrouve parfois la notion d'un traumatisme crânien peu grave dans les semaines ou les mois précédents. La phase de latence est marquée par des céphalées unilatérales puis des troubles psychiques. La confirmation diagnostique repose sur les examens neurologiques.

Le traitement est neurochirurgical.

### 6-7 Coma de L'hématome extradural : (29)

**H E D** : Collection de sang siégeant entre l'os et la dure mère. Il entraîne une compression aiguë du cerveau. Il doit être évacué rapidement avant constitution de lésions cérébrales irréversibles.

Il s'agit d'un traumatisme crânien, avec perte de connaissance initiale. Puis le blessé est redevenu conscient quoi qu'il se plaint de céphalées. Blessé qui verra dans un deuxième temps une diminution de son état de conscience sous forme de torpeur jusqu'à l'apparition de coma : il y a donc eu un intervalle libre séparant les 2 épisodes. Cliniquement il existe une hémiplégié contralatérale une mydriase unilatérale. La radiographie peut montrer un trait de fracture pariétal ou pariéto-temporal, ou occipital.

Dans tous les cas le diagnostic de certitude est donné par le scanner (examen impraticable au Mali).

Il s'agit d'une véritable urgence neurochirurgicale, car si l'hématome n'est pas évacué dans le plus bref délai (6 heures au maximum) ; il va constituer des lésions cérébrales irréversibles.

#### 6-8 Coma par hématome intra cérébral :

Dû à une compression du tissu cérébral par l'hématome sa profondeur est proportionnelle au volume de celui-ci. Selon la rapidité d'apparition du coma par rapport aux signes neurologiques initiaux, on pourra en évoquer la topographie.

- coma d'installation brutale : relativement rare, il évoque avant tout un hématome du tronc cérébral et notamment protubérantiel. Il s'accompagne d'une tétraplégie et une rigidité de décérébration ;

- coma d'installation progressive : survenant de quelques heures à quelques jours après l'apparition d'un syndrome déficitaire unilatéral de type central, il traduit un hématome hémisphérique, localisation la plus fréquemment constatée. Sa profondeur est variable, mais il s'agit habituellement d'un coma léger. L'approfondissement du coma, associé à l'apparition de signes de décérébration et de troubles ventilatoires, traduit un engagement.

Le diagnostic d'un hématome intra crânien est confirmé par la constatation d'une masse de haute densité avant injection du produit de contraste à l'examen tomodensitométrie. (examen impraticable au Mali). L'artériographie objective une masse refoulant les vaisseaux sans occlusion artérielle.

#### 6-9 Les comas toxiques : (15)

En faveur du diagnostic d'intoxication, on retiendra :

Les circonstances de découverte, la constatation d'un coma de profondeur variable, allant de l'obnubilation simple d'une intoxication par des tranquillisants au coma carus, parfois avec sidérations végétatives d'une intoxication massive aux barbituriques.

Dans la majorité, le coma est hypotonique avec cependant quelques exceptions (oxyde de carbone, méprobamate). On ne retrouve pas de signes de localisation neurologique et en dehors des cas extrêmes, la réflexivité pupillaire et les réflexes du tronc cérébrale sont conservés.

Certains signes orientent vers une étiologie particulière : teinte cochenille des téguments dans les intoxications oxycarbonées ; stigmates de ponctions veineuses multiples chez les toxicomanes,

troubles du rythme cardiaque tous les intoxications aux imiprāminiques.

Dans tous les cas le diagnostic doit être étayé par un dosage du toxique dans le sang.

#### 6-10 Les Comas carentiels :

a - Carence en vitamine B 1 : est la plus fréquemment observée en particulier lorsqu'il existe une dénutrition. Elle est favorisée par la survenue de vomissements et par une alimentation parentale glucidique. Elle entraîne le plus souvent une encéphalopathie de wernicke avec paralysies oculomotrices. 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.

b- Carence en vitamine PP ou encéphalopathie pellagreuse : est le faite quasi exclusif de l'ethylisme chronique.

Le coma s'accompagne d'une hypertonie diffuse en roue dentée. Les signes cutanéomuqueux sont inconstamment observés. L'interrogatoire de l'entourage retrouve des signes de début peu spécifiques : délire, confusion, agitation motrice, soubresauts des extrémités.

#### 6-11 Les comas par atteinte neurologique spécifique à l'ethylisme chronique :

Il s'agit de la forme aiguë de la maladie de Marchiofava Bignami (dégénérescence du corps calleux et de la myelinose centro-pontine). La première débute par un coma brutal souvent convulsif. L'examen neurologique ne retrouve qu'une hypertonie pyramidale. La confirmation diagnostic est anatomopathologique.

#### 6-12 Les comas des tumeurs cérébraux :

La pathologie tumorale entraîne une symptomalogie progressive, et le coma traduit souvent une évolution importante ou la survenue d'une hémorragie intra-tumorale, alors responsables d'une hypertension intra-crānienne, alors responsable d'une hypertension intra-crānienne suraiguë. Le coma n'est en fait que très exceptionnellement révélateur d'une tumeur.

## 6-13 Les comas de l'épilepsie et des états de mal convulsif

Un épisode convulsif généralisé, quelle qu'en soit l'étiologie, est suivie d'une phase d'altération de l'état de conscience, de profondeur et de durée variable, lorsque plusieurs épisodes convulsifs se succèdent, cette altération de l'état de conscience tend à s'approfondir et à s'allonger, réalisant alors un coma post-critique. L'examen clinique pratiqué à ce stade revêt une valeur inestimable car la constatation d'un déficit est un précieux élément d'orientation étiologique. En pratique toutefois, l'urgence thérapeutique prime, la survenue d'un nouvel épisode convulsif entraînant un approfondissement du coma, une aggravation de l'œdème cérébral, un risque d'évolution vers un état de mal convulsif et favorisant la survenue d'une complication respiratoire.

### 7 - Classification des comas :

Plusieurs modèles de classification des comas ont été proposés permettant de situer la profondeur du coma dans un cadre ou une échelle. 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 (classification de Jovet, échelle de Glasgow) puisque les signes associés au coma proprement dit ne sont que très indirectement les indices de sa profondeur.

On distingue donc :

#### 7-1 Classification en stade : (12-13)

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

- réaction d'éveil aux stimuli
- Tonus normal
- Réfléxivité conservée
- Absence de désordres végétatifs

**Stade II** : Coma

- Absence de réaction d'éveil
- Hypotonie au hypertonie
- Réactions motrices plus au moins adoptées
- Abolition de réflexe de clignement
- Cornéen faible photomoteur conservé
- Réflexe de toux conservé
- Troubles respiratoires



**Stade III** : Coma carus

- Absence de réactions d'éveil
- Réaction 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
- De pression végétative

**7-2 Classification E E G :****- Stade I :**

Alpha retentit peu ample, surchargé de thêta et delta monomorphe en bouffées, réactivité souvent exagérée

**- Stade II :**

Remplacement de l'alpha par du delta, persistance d'une réactivité aux stimulations fortes .

**- stade III :**

Delta diffus, ample et monoporpe, absence de réactivité.

**- stade IV :**

Silence électrique

**7-3 classification selon échelle de glasgow (37)****E = yeux**

- ouverture spontané = 4
- ouverture aux bruits = 3
- ouverture a la douleur = 2
- n'ouvre pas les yeux = 1

**V = réponse Verbale**

- RV normale = 5
- RV confuse = 4
- RV inappropriée = 3
- RV incompréhensible = 2
- RV absente = 1

**M= Motricité**

- RM commande = 6
- RM localise adapte = 5
- Réaction évitement = 4
- Flexion stéréotypé = 3
- Extension = 2
- RM absente = 1

Habituellement le score de Glasgow est complété par le score de Liège, ce qui fait le score de (7) glasgow-liège qui associe les réflexes du tronc cérébral. Elle évalue avec plus de précision la profondeur du désordre encéphalique.

\* Réflexes fronto-orbitaires : 5

(contraction des muscles orbitaires lors de la percussion du front).

\* Réflexe oculo-céphalique vertical : 4

(déviation conjuguée des yeux du côté opposé lors de la brusque flexion de la tête).

- \* Réflexe photomoteur : 3
- \* Réflexe occulo-céphatique horizontal = 2  
(déviation lors de la flexion à droite ou à gauche)
- \* Réflexe oculocardiaque = 1
- \* Rien = 0

**NB** : Le score de Glasgow varie de 3 à 15 = E+V+M

Le coma est défini par un score égal ou inférieur à 7.

Le score de Glasgow-liège varie de 3 à 20.

Au cours du coma on assiste à la disparition progressive des réflexes du tronc, cérébral dans l'ordre où ils sont énumérés.

#### 7-4 classification de Jouvet : (20)

Elle repose sur quatre rubriques, la perceptivité P la réactivité non spécifique R, la réactivité motrice à la douleur D, et la réactivité végétative V.

\* P explore (éveil cortical)

Quatre critères déterminent 5 degrés :

P	Ordre écrit	Orientations	Ordre oral	Clignotement à la menace
1	+	+	+	+
2	-	+	+	+
3	-	-	+	+
4	-	-	-	-
5	-	-	-	-

L'appréciation de ces critères n'est cependant pas possible s'il existe une aphasie ou un état de désafférotation motrice.

\* R et D exploient l'éveil cortical

L'étude de la réactivité non spécifique R repose sur l'ouverture des yeux à l'appel du nom du malade et sur l'orientation de son regard.

R	Orientation	Eveil
1	+	+
2	-	+
3	-	-

\* La réaction motrice à la douleur D est jugée sur la mimique, l'éveil et le retrait.

D	Mimique	Eveil	Retrait
1	+	+	+
2	-	+	+
3	-	-	+
4	-	-	-

\* la réactivité végétative

Elle explore la partie inférieure du tronc cérébral par les effets d'une stimulation douloureuse sur la respiration, la vaso-motricité, la fréquence cardiaque et le tonus pupillaire.

V	Respiration	Vasomotricité	Fréquence cardiaque	Réactivité pupillaire
1	+	+	+	+
2	-	-	-	-

Ainsi un état de vigilance normal correspond à P1, R1, D1, V1 et une abolition totale de la perceptivité et de réactivité à P5, R3, D4, V2. Toutefois chez l'enfant deux types de classification en plus de score de Glasgow sont couramment utilisés se sont le score de Teasdale et Jennett et le score de ORIOT.

7-5 classification de Teasdale et Jennett et de ORIoT (28)

MO = Mouvement oculaire  
 RPM = réflexe photomoteur  
 OY = ouverture yeux

**Tableau n° 4 :**

Côte	Glasgow	Teasdale & Jennett	Oriot
4 3 2 1 0		Repose oculaire poursuite MO et RPM normaux MO ou RPM anormaux MO et RPM = 0	Eveil Poursuite oculaire OY spontanée OY demande, bruit, Pas OY
2 1 0			Diamètre pupillaire Normal 2-3 mn Myosis 1-2 mn Mydriase > 4 mn
5 4 3 2 1 0		Réponse verbale  Pleurs Respiration spontanée	
6 5 4 3 2 1 0		Réponse motrice  Flexion-extension Retrait lors de la douleur Hypertonie Hypotonie flasque	Réponse motrice  Localisatrice Enflexion ou extension Nulle
4 3 2 1 0			Réflexes tronc cérébral (cumulatif) Mimique RPM Cornéen Toux à l'aspiration Aucun

L'échelle de glasgow est le plus utilise, les deux autres découlent d'elle (tableau n° 4).

Teasdale et Jennett (1984) remplacent l'OY par la réponse oculaire "tenant compte des mouvements des yeux et de la réactivité des pupilles = ils simplifient la réponse motrice cotée sur 4. Oriot (1987) sépare l'éveil (poursuite oculaire et ouverture des yeux ) de l'examen des pupilles , supprime l'étude de la réponse verbale et réintroduit les réflexes du tronc cérébral.

On distingue aussi :

\* Le score de simpson et reilly (1952) ne cotent la réponse motrice que sur 5 et donnent des normes en fonction de l'age.

\* Le score de Jacob : (1983) adopte la réponse verbale à l'enfant en tenant compte de la reconnaissance et de la poursuite oculaire et ajoute l'examen de la réponse oculovestibulaire.

Cependant aucun score ne fait l'unanimité.

Les items sont d'autant plus lies que le coma est plus profond. L'appréciation est différente d'un examinateur à l'autre. L'intérêt est avant tout évolutif. La comparaison doit porter sur chaque item et pas seulement sur le total du score.

## 8 - Examens complémentaires :

Les investigations les plus urgentes visent à la mise en évidence d'une lésion réquerant un traitement d'urgence, en particulier un acte chirurgical. Ces examens sont les suivants.

### 8-1 l'examen du fond d'œil :

Peut mettre en évidence un œdème pupillaire évocateur d'hypertension intra-crânienne.

8-2 l'électroenphologramme : permet de juger dans une certaine mesure de l'intensité et de l'évolutivité du trouble de la conscience, tant par la mise en évidence d'un rythme lent que par l'importance de sa réactivité à diverses stimulations (ouverture des yeux lorsqu'elle est possible, stimulation auditive et douloureuse).

Quand une lésion est soupçonnée, l'examen peut être complété par un échocéphalogramme, une tomодensitometrie et éventuellement une arteriographie (examens impraticables au Mali)

8-3 La tomодensitometrie : examen de très haute fiabilité, pouvant servir aussi bien de moyen diagnostiques que d'orientation thérapeutique. Elle permet de localiser de façon très précise un hematone ou une tumeur intra-cranienne.

### Réalisation pratique :

L'examen scanographique de l'encephale est fait avec les appareils de la dernière génération. Aisé même chez un malade agité il est la plus part du temps possible d'obtenir des coupes de bonne qualité en utilisant des temps d'acquisition très brefs. La plupart des appareils proposent un temps d'acquisition variable. (2 à 15 secondes).

Une augmentation du temps de pose permet d'effectuer un nombre plus élevé de mesures et donc d'obtenir une image de meilleure qualité.

Les appareils les plus modernes permettent cependant d'effectuer un très grand nombre de mesures en 2 secondes et de réaliser avec des temps d'acquisition aussi fiables des coupes d'excellentes qualités. Par ailleurs, l'accès au patient est simple et il est possible d'effectuer sans difficulté un scanner chez un patient bénéficiant de soins intensifs.

**Incidences des coupes** : l'exploration classique de l'encéphale se fait en coupes transversales, le plan de référence étant le plan orbito-mental (OM). Une inclinaison des coupes à OM-20 (plan dit neuro oculaire) est adapté à l'étude de l'orbite (cristallin, nerf optique et canal optique sont alors dans le même plan). L'étude des tronc déchirés postérieurs nécessite une inclinaison de OM + 20.

Des coupes en incidence coronale peuvent être réalisées soit en mettant le patient en procubitus, la tête en déflexion maximale, soit en décubitus, la tête en hyperextension. Ce type de coupe est de réalisation délicate chez un sujet âgé.

On peut utiliser aussi des produits de contraste pour visualiser les structures vasculaires normales et pathologiques.

Selon les indications, un examen tomodensitométrie peut être réalisé d'emblée avec ou sans injections de produits de contraste,

### **Indications** :

Examen de routine pour tout le malade neurologique de nos jours.

### 9- **Traitement des comas** :

#### 9-1 **Principe général** :

En dehors des indications neurochirurgicales qui relèvent de la chirurgie, le traitement du coma est essentiellement médical. A certaines causes correspondent d'emblée un traitement spécifique (antibiotique, insuline...).

Mais la plupart des mesures thérapeutiques d'urgence sont dirigés par les symptômes et les mécanismes physiopathologiques qu'ils impliquent.

On a vu que le tissu cérébral est sous la menace imminente de lésions structurales définitives en cas d'anoxie d'autant plus rapidement que celle-ci est due à l'ischémie que le fonctionnement du neurone est conditionné par l'apport de glucose comme unique substrat et par l'équilibre ionique du milieu. On sait d'autre part que l'œdème cérébrale joue un rôle majeur dans l'extension de la souffrance au delà du foyer lésionnel (3, 27).

Sur ces points précis se concentrent les possibilités thérapeutiques. Les mesures suppléatives visant à assurer l'oxygénation, à maintenir la circulation à rétablir l'équilibre humoral et à réduire l'œdème cérébral, permettent de limiter les lésions constituées, ou même représente un véritable traitement étiologique quand la cause du coma n'est encore qu'un désordre métabolique (31).

Il s'agira donc pour le réanimateur de suivre un schéma thérapeutique bien approprié par :

\* Le contrôle de la respiration : désobstruction des voies aériennes, oxygénation et assistance respiratoire à la demande, en résumant les moyens (34,36) ;

\* Contrôle de la circulation : L'oxygénation cérébrale est tributaire du débit cérébral et partant d'une hémodynamique efficace. Tout état de choc doit être corrigé le plus tôt possible, en traitant les différentes composantes (hypovolémie, troubles du rythme cardiaque, infection) en utilisant au besoin les drogues inotropes (34).

Le maintien d'un niveau de pression artérielle proche des chiffres habituels est souhaitable surtout en cas d'AVC.

Par contre, la réduction rapide des chiffres de pression s'impose dans l'encéphalopathie hypertensive.

\* Apport glucidique : Les conséquences d'une hypoglycémie négligée, suffisamment importante pour entraîner le coma, risquent d'être rapidement irréversible.

Dans tout coma, les apports énergétiques sont initialement assurés par perfusion glucidique.

Devant tout coma initialement inexplicé, un test de charge en glucose s'impose, injection IV directe lente de 50 ml de Sérum Glucosé (S.G.) à 30% après prélèvement sanguin.

Mais chez l'alcoolique chronique, l'adjonction de Vit B (thiamine) s'avère nécessaire pour éviter l'évolution des manifestations carenciales cérébrales. (31)

\* Equilibre hydroélectrolytique et osmolaire : L'ajustement de l'équilibre hydrosodé est l'un des points essentiels de la réanimation biologique du coma. Il vise à corriger ou à prévenir les désordres osmotaires.

D'une manière générale un enfant a besoin de 100 ml/kg/24 H (9) tandis que l'adulte lui a besoin de 30 - 50 ml/kg/24 H.

Chez le sujet de 50 à 60 kg ou plus les besoins s'estiment entre 2 - 3 litres par jour sans dépasser les 4 litres. Pour conclure il faut du sérum glucosé à 5 ou 10% apportant 4 à 5

grammes de NaCl et 2 à 3 grammes de KCl couvrent les besoins en Na<sup>+</sup> K<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup>. Si on ne dispose pas d'ampoule de NaCl et KCl, on peut perfuser en parallèle du serum salé à 0,9 pour mille et du serum glucosé dans le rapport 60% salé et 40% pour le glucosé.

\* Lutter contre l'œdème cérébral : les corticoïdes ont longtemps été utilisés même si actuellement leur utilité est discutée.

L'œdème cérébral représente une contre-indication formelle au traitement anticoagulant qui risquerait en l'occurrence d'aggraver la tendance hémorragique des foyers lésionnels.

\* Mesures générales : Elle concernent tous les soins qui s'appliquent à des malades grabataires et entièrement dépendants.

- Prévention des escarres et des attitudes vicieuses, kinésithérapie d'entretien.

- Lutte contre la stase veineuse et prévention de la thrombose par une héparinothérapie à minima, surveillance des trajets veineux cathétérisés,

- Protection des yeux par instillation régulière de collyre et, dans les comas profonds, par l'occlusion des paupières.

- Drainage des voies aériennes et antibiothérapie sélective des surinfections pulmonaires;

- Lutter contre l'hyperthermie ou réchauffement progressif en cas d'hypothermie profonde.

- Apport énergétiques équilibrés avec supplément vitaminique, dès que possible par sonde gastrique

\* Protection cérébrale (11) a défaut, très souvent de moyens étiologiques radicaux, le traitement médical du coma peut prétendre aller au-delà de mesures simplement symptomatiques.

Prenant modèle sur l'anesthésie générale qui suspend l'activité cérébrale en sauvegardant son potentiel énergétique (sans qu'on sache très précisément comment) et sur des protocoles expérimentaux qui prolongent la tolérance à l'anoxie et à l'ischémie ou en minimisent les conséquences, on s'est orienté vers des techniques de « protection cérébrale » qui font surtout appel à l'utilisation des barbituriques (thiopental, pentobarbital). Les barbituriques ont aussi l'avantage de réduire la pression intra-crânienne, probablement en partie par leur effet anti-œdémateux, de contrôler et de prévenir des convulsions, de calmer l'agitation et de faciliter la ventilation mécanique. La



posologie habituellement utilisée est de l'ordre de 4 à 10 g/24 H (thiopental).

Mais il faut savoir que l'utilisation de barbiturique réduit pratiquement la surveillance neurologique au réflexe photo-moteur.

Enfin signalons que si quelques observations éparses font état de <<sauvetages>> inespérées on ne dispose à l'heure actuelle d'aucune étude contrôlée qui démontre la validité de ce traitement et sa supériorité sur les mesures de réanimation habituelles. Il paraît cependant évident, que les meilleures chances d'efficacité tiennent à la précocité de l'institution du traitement, avant que les lésions cérébrales ne soient constituées (26).

#### 10- Pronostic d'un coma :

Le pronostic d'un coma est fonction de l'étiologie, du terrain et de la durée du coma.

A titre indicatif la mortalité selon Barge & coll (4) est de :

- \* 1 - 5% pour les intoxication médicamenteuses
- \* > 50% pour les comas métaboliques
- \* environ 50% pour les comas infectueux
- \* 40 - 50% pour les comas anoxiques
- \* 90% pour les comas AVC
- \* 60- 80% pour les comas hépatiques.

Il importe de souligner que contrairement au coma dépassé pour lequel on possède des arguments univoques de certitudes, aucune étude n'a apportée des critères irréversibilité absolue d'un coma (27)

#### 11- Coma de passé :(CD)

Le C D ou la mort est l'état caractérisé par la suppression définitive des fonctions cérébrales, secondaire à la destruction du cerveau alors que persiste la circulation sanguine grâce à la respiration artificielle.

Le C D signifie la mort de l'individu. Son diagnostic repose sur l'absence d'une intoxication et d'une hypothermie primitive, et la cotation de quatre (4) signes fondamentaux pendant un délai suffisant de 24 H (21)

- Abolition complète et permanente de la conscience et de toute activité spontanée
- Abolition de toute réactivité dans le territoire des nerfs crâniennes
- Abolition de la respiration spontanée
- Nullité de l'électro-encéphalogramme

Des prélèvements d'organes seront faites sur des sujets jeunes et qui n'ont aucune autre pathologie sous-jacente.

# **NOTRE ETUDE**

### 1- Cadre et matériel d'étude :

Notre étude a été effectuée à l'hôpital Gabriel Touré, situé en plein centre de la capitale (donc d'accès facile) ; dans le service des urgences et de réanimation où sont admis d'une manière générale tous les malades comateux.

Ce service possède deux médecins anesthésistes, des internes et du personnel infirmier.

Il reçoit aussi bien les urgences internes de l'hôpital que les urgences externes.

Le service a deux salles de réanimation d'une capacité totale de quatre lits.

### 2- Notre étude :

Il s'agit d'une étude prospective étalée sur une période de dix mois, de mars 1992 à décembre 1992. Durant cette période 110 malades, tous comas confondus, ont été admis. Ces sujets étaient répartis en trois classes d'âge dont :

- 19 sujets de 0 - 15 ans
- 58 sujets de 16 - 45 ans
- 38 sujets de 46 - 90 ans

Les comas dont le décès a été constaté dans les premières 24 h n'ont pas été retenus dans le cadre de ce travail.

Tous les sujets concernés ont été fichés sur une feuille d'enquête, remplies progressivement en fonction de l'évolution.

Le traitement de nos malades était confronté à beaucoup de problèmes socio-économiques, en plus de nos possibilités techniques limitées.

Des examens complémentaires paracliniques étaient demandés dans un but d'orientation étiologique. Il s'agit entre autre d'examens radiologiques, biochimiques, hématologiques, bactériologiques.

Les résultats : les calculs statistiques, les tableaux ont été effectués à l'ordinateur type Bull F 35.

### 3- Résumé de nos observations :

#### Observation n°1

SIKAŁY A 4 ans, victime d'accident de la voie publique, piéton renversé par un motocycliste le 4/03/92 vers 16 h 30 mn. Transporté par véhicule ordinaire, le patient fut admis le même jour vers 17 h 45 mn.

A l'examen clinique :

- le malade n'ouvre pas les yeux à la douleur,
- ne répond pas aux questions,

- réagit de façon adaptée aux stimulations douloureuses à gauche
- pas de réaction motrice à droite (hémiparésie droite) soit un score de Glasgow (GCS) égal à 7.

L'examen cardio-vasculaire était normal, aussi bien que le reste de l'examen physique. Le malade était agité, avec une plaie linéaire temporo-frontale gauche.

Après sédation au Diazépam, on procédera à une intubation orotrachéale et prise d'une voie veineuse.

Le traitement institué fut le suivant :

- sérum glucosé 5% 500 ml toutes les 12 heures,
- Piracétam 2 ampoules IVD toutes les 8 heures,
- Synacthène 0,25 mg IVD toutes les 8 heures le 1er jour puis 0,5 mg IM/j,
- Ampicilline 1g IV matin et soir,
- Becozyme injectable 1 ampoule dans la perfusion matin et soir.
- Le nursing, l'oxygénation et l'alimentation entérale étaient assurés.

Au bout de 5 jours, le malade récupère la conscience, mais il existait un léger trouble du langage plus un déficit moteur gauche.

La radiographie du crâne montre une fracture temporo-frontale gauche avec enfoncement, l'EEG montre une souffrance cérébrale focalisée.

Deux semaines plus tard, le malade sort de l'hôpital avec une légère impotence fonctionnelle du membre supérieur droit, un état général satisfaisant.

Le traitement d'entretien comportait outre un Oxygénateur cérébral (piracetam) un barbiturique (gardenal) pour éviter les risques de survenus de convulsions post traumatiques.

### Observation N°2

Mr Konandji K 32 ans cultivateur, évacué de Touba pour traumatisme crânien par chute d'un arbre. Transporté par ambulance, le malade a été admis le 19/10/92 vers 19 h 45 mn, soit deux jours après l'accident

A l'examen clinique :

- le malade n'ouvre pas les yeux à la douleur, ne répond pas aux questions, réagit aux stimulations douloureuses de façon adaptée à droite, il existait un déficit moteur à gauche, soit un G.C.S = 7.

L'examen cardio-vasculaire était normale (PA=12/8) aussi bien que le reste de l'examen physique.

La radiographie du crâne montre une fracture temporale pariétale droite, tandis que l'EEG montre une souffrance cérébrale focalisée gauche temporale droit. Après intubation oro-trachéale et pose d'une voie veineuse le traitement précédent (observation N°1) fut institué en réajustant les posologies et les apports hydro-électrolytiques. Une semaine plus tard le malade récupère la conscience, mais à la suite de chute de son lit, retombe dans le coma. Malgré les soins intensifs entrepris, le malade décéda le 27/11/92 des suites de surinfections broncho-pulmonaires.

### Observation n° 3

Mme Sall A 60 ans, ménagère, évacuée de la médecine pour A.V.C d'origine hypertensive transportée par civière la malade fut admise le 23/30/92 vers 21 h 10 mn.

A l'examen la malade ouvre les yeux à la douleur, ne répond pas aux questions, réagit aux stimulations douloureuses de façon adaptée à gauche, il existait une hémiplegie droite ; soit un S.G.C : 8 une PA : 26/12, pouls = 90/mn

La biologie révèle une hyperazotémie et une hyper-créatinémie à 270 mmol/l. L'EEG n'a pas pu être faite faute de moyen ; le fond d'œil montre une rétinite hémorragique stade II.

Le reste de l'examen était normal.

Le traitement institué fut le suivant :

- Sérum glucose 5% 39 - 40 ml / Kg/ 24 heures.
- Piracetam 2 amp IVD toutes les 8 heures.
- Ampicilline 2 g toutes les 12 heures.
- Synacthène O, 25 mg 1 amp toutes les 6 heures.

A ce traitement nous ajoutons un anti-hypertenseur associé à un diurétique jusqu'à normalisation de la P.A (pression artérielle) Malgré les soins intensifs, la malade décéda 10 jours plus tard, soit le 02/04/92.

### Observation n° 4

Mr Goïta B, 70 ans, fonctionnaire retraité, admis le 15/05/92 pour AVC hypertensive. Le patient fut transporté par un véhicule ordinaire de son domicile à l'hôpital.

A l'examen le malade ouvre les yeux à la douleur, ne répond pas aux questions, réagit aux stimulations motrices de façon adaptée à droite; il existait une hémiplegie gauche. Une P.A : 20/10, pouls 86/mn.

L'EEG montre une souffrance cérébrale focalisée temporale droite. Le reste de l'examen était normal.

Le malade récupère sa conscience 7 jours plus tard. Il sort de l'hôpital le 11/06/92 avec une légère impotence fonctionnelle des membres supérieurs et inférieurs gauches.

Le traitement d'entretien comportait en plus de l'anti-hypertenseur, et de l'oxygénateur cérébral, des séances de rééducation fonctionnelle.

#### Observation n° 5

Mlle Samaké A 16 ans, élève admise le 12/07/92 pour coma fébrile. La patiente fut transportée de la médecine sur civière.

A l'examen, la malade n'ouvre pas les yeux, ne répond pas aux questions, réagit aux stimulations douloureuses, de façon inadaptée.

La PA : 9/6, pouls = 90/mn, O°C: 40° C.

On constate en plus des signes de raideur méningée (signes de Brudzinsky et de Kernic). La ponction lombaire ramène un LCR (liquide céphalo - rachidien) trouble purulent.

L'examen bactériologique montre une infection à pneumocoques qui pululent le L.C.R.

Le reste de l'examen était normal.

Après intubation, prise d'une voie veineuse, sonde urinaire à demeure; nous procédons à une antibiothérapie intensive (8 g d'amoxicilline par jour), suivie d'une réhydratation hydro-électrolytique associée à une oxygénation cérébrale.

Trois jours plus tard la malade récupère sa conscience.

Après plusieurs séances de rééducation fonctionnelle, la malade sort le 13/08/92 soit un mois plus tard, avec des séquelles neurologiques (hypoacousie, lenteur de l'idéation).

#### Observation n° 6

Mr Traoré S 46 ans, admis le 09/07/92 à 14 h 20 mn pour coma fébrile par suite de fracture ouverte de la jambe droite traitée traditionnellement.

A l'examen, le malade n'ouvre pas les yeux, ne répond pas aux questions, réagit aux stimulations motrices de façon inadaptée, soit un S.G.C. Le malade était dans une position de chien de fusil, présentait une hypertonie généralisée, un PA = 10/7 pouls = 70/mn température = 38° 8. le reste de l'examen était normal.

Malgré une réanimation intensive : apports hydro-électrolytiques, intubation + ventilation, oxygénateur cérébral, sédation, le malade décéda le 13/07/92 vers 19 h 45 mn des suites d'arrêt cardio-respiratoire.

#### Observation n° 7

Mr Diarra M. 30 ans, comptable, admis le 23/07/92 pour coma fébrile; évacué de la médecine.

À l'examen, le malade ouvre les yeux à la douleur, ne répond pas aux questions, réagit aux stimulations motrices de façon adaptée soit un SGC : 8. On constate un ictère conjonctival franc, des œdèmes des membres inférieurs. Les transaminases étaient élevées Got : 180 ui GPT : 210 u l. Le reste de l'examen était normal.

Après pose d'une voie veineuse, sonde urinaire à demeure, nous procédons à un apport hydro-électrolytique bien équilibré, une antibiothérapie de couverture. Malgré les soins intensifs le sujet décéda le 30/07/92 soit 7 jours plus tard des suites d'encéphalopathie hépatique.

#### Observation n° 8

Mme Kanté, 44 ans, commerçante admise le 06/05/92 pour coma suite à une insuffisance rénale chronique.

À l'examen, le malade ne répond pas aux questions, n'ouvre pas les yeux, réagit de façon adaptée aux stimulations motrices soit un SGC : 7. Une PA = 15/9; pouls = 90 /mn.

La biologie montre une hyper-créatinémie : 320 ml/l une hyperazotémie : 12 g/l. La diurèse était de 25 ml/24h le premier jour. Le reste de l'examen était normal.

Après pose d'une voie veineuse, sonde urinaire à demeure; nous procédons à un apport hydro-électrolytique suffisant, une oxygénation cérébrale et une diurèse forcée.

Malgré les soins intensifs, le sujet décéda le 09/05/92, soit 3 jours plus tard, des suites d'insuffisance rénale chronique avec anurie totale.

#### Observation n° 9

Mlle Diarra A 26 ans élève, admis le 04/07/92 pour coma post-opératoire (césarienne) évacuée de la clinique Farako.

À l'examen le malade ouvre les yeux aux stimulations douloureuses, ne répond pas aux questions, réagit aux stimulations motrices de façon inadaptée soit un SGC : 7.

Une PA : 15/09, pouls = 90/mn O° = 39°,9

L'EEG montre une souffrance cérébrale diffuse. Le reste de l'examen était normal.

Après pose d'une voie veineuse, et d'une sonde urinaire à demeure et intubation; nous procédons à un apport hydro-électrolytique bien équilibré, une oxygénation cérébrale, une antibiothérapie de couverture bien adaptée.

Malgré une thérapeutique intensive conduite pendant plus de 3 semaines, jour pour jour, associée à un nursing, le sujet décéda le 03/08/92, sans que nous puissions déterminer une étiologie quelconque.

Observation n° 10

Mr Sididé S, 27 ans, comptable, admis le 08/02/92 pour coma post opératoire après intervention chirurgicale sur le sinus frontal gauche. A l'examen, le malade ouvre les yeux aux stimulations douloureuses ne répond pas aux questions réagit de façon adaptée aux stimulations douloureuses, soit SGC : 8.

La PA : 11/8 ; 86/mn. La radiographie montre une opacité des sinus frontaux.

Après pose d'une voie veineuse, sonde urinaire à demeure, nous procédons à un apport hydro-électrolytique bien équilibré, un oxygénateur cérébral, antibiothérapie de couverture, et un traitement anti-œdémateux.

Malgré les soins intensifs, le sujet décéda le 11/02/92 soit 3 jours plus tard.



#### 4 - Notre conduite à tenir pratique :

Nous avons adopté une conduite à tenir simple à l'image des réalités de notre système sanitaire en général et de l'hôpital Gabriel Touré en particulier.

Etant donné l'absence de tout système de secourisme, la prise en charge de nos malades commence à l'admission :

1) Aussitôt l'admission nous assurons et/ou maintenons les gestes élémentaires de la réanimation (ABCD).

- **A : Air-WAY** : C'est à dire le maintien de la liberté des voies respiratoires supérieures <sup>par</sup> la mise en place d'une canule de GUEDEL; Enfin l'intubation endotrachéale.

- **B : BREATH** : correspond à une bonne ventilation spontanée. Si tel n'est pas le cas, nous procédons à la ventilation soit au masque soit au respirateur

- **C : Circulation** : c'est à dire l'existence d'une bonne hémodynamique. En cas de défaillance voire d'arrêt circulatoire, le remplissage voire le massage cardiaque externe est systématique.

- **D : DROGUES** : C'est l'utilisation de certains produits appelés cardiotoniques, si nécessaire dont l'effet est de maintenir une pression artérielle et une fréquence cardiaque dans les normes.

2) Puis un examen clinique sommaire est effectué afin d'avoir une orientation étiologique, qui permet de guider notre conduite thérapeutique ultérieure.

Cet examen comporte :

- Un examen neurologique bref pour déterminer la profondeur du coma ;
- Un examen de l'appareil circulatoire à la recherche d'une défaillance cardiovasculaire par la prise de la pression artérielle et du pouls ;
- Un examen de l'appareil respiratoire à la recherche d'anomalie de la mécanique ventilatoire : intubation si  $GCS < 8$ .

Dans tous les cas de figure un schéma thérapeutique standard était généralement appliqué. Il comportait :

- un apport hydro électrolytique bien équilibré ;

- une amélioration de l'oxygénation cérébrale par l'utilisation de médicament favorisant la micro circulation cérébrale ;
- lutter contre l'œdème cérébral ;
- antibiothérapie de couverture.

Ce schéma était suivi d'un traitement étiologique spécifique en fonction du type de coma.

#### 5- Evaluation du coût de la prise en charge quotidien d'un malade comateux à l'Hôpital Gabriel Touré

Il est difficile d'établir un coût de la prise en charge journalière d'un malade comateux, tant la thérapeutique adoptée est variable en fonction du type de coma, de l'évolution du coma et du terrain.

Nous essayerons cependant à titre indicatif de vous donner un coût journalier approximatif à partir d'éléments quantifiables.

Ainsi à partir du schéma thérapeutique symptomatique nous pouvons établir le tableau suivant :

Médicaments	Posologie/24 h chez l'adulte	Prix unitaire
Sérum glucosé	500 ml x 3	600 F CFA
Synacthène	0,25 m x 3	1 300 F CFA
Nootropyl	2 ampoules x 3	250 F CFA
Ampicilline	1 g x 3	225 F CFA
Tubulure	1	300 F CFA
Seringue 10 CC	1 x 2	75 F CFA

Prix total :

$$\begin{aligned}
 600 \text{ F} \times 3 &= 1\,800 \text{ F CFA} \\
 1\,300 \text{ F} \times 3 &= 3\,900 \text{ F CFA} \\
 250 \text{ F} \times 6 &= 1\,500 \text{ F CFA} \\
 225 \text{ F} \times 3 &= 675 \text{ F CFA} \\
 300 \text{ F} \times 1 &= 300 \text{ F CFA} \\
 75 \text{ F} \times 2 &= 150 \text{ F CFA}
 \end{aligned}$$

Coût journalier 8125 F CFA

A cette somme, nous devons ajouter le coût des médicaments à visé étiologique. L'hôpital aussi participe en apportant la source d'oxygène, <sup>v</sup> de personnel qualifié etc.

Cette liste d'éléments, non exhaustive, contribue à alourdir considérablement la prise en charge d'un malade comateux.

## 5- ANALYSES DES RESULTATS

### 5-1- Analyses globales

Notre étude a concerné 110 patients, choisis indifféremment. Nos patients étaient répartis en 3 groupes d'âge :

- 17,28% sont âgés de 0 - 15 ans
- 52,72% sont âgés de 16 - 45 ans
- 30 % sont âgés de 46 - 90 ans

Le sexe masculin est le plus concerné soit 62,72%.

Le tableau n°1 représente la répartition de nos malades en fonction de l'âge et du sexe.

**Tableau n°1** : Répartition du nombre de malade en fonction de l'âge et du sexe.

	Masculin	Féminin	Total
0 - 15	14 = 73,68% 20,29%	5 = 26,32% 12,24%	19 = 100% 17,28%
16 - 45	36 = 62,07% 52,17%	22 = 37,93% 53,65%	58 = 100% 52,72%
46 - 90	19 = 57,57% 27,34%	14 = 42,43% 34,14%	33 = 100% 30%
Total	69 = 62,72% 100%	41 = 37,28% 100%	110 = 100% 100%

En plus de l'âge et du sexe, nos malades ont été repartis selon différents autres paramètres, Ce sont :

\* La profession : les fonctionnaires, élèves, ménagères, autres.

\* Le lieu de provenance : L' H.G.T, accident de la voie publique (AVP), domicile, autre.

*CRANIEN*

\* Le type de coma : coma par traumatisme<sup>v</sup>(TC), coma par accident vasculo-cérébral (AVC), coma métabolique (MET), coma infectueux (INF), et les divers.

\* Le mode de transport : il s'agit soit d'ambulances, de véhicules particulier ou de civières.

\* La durée du coma : repartit en quatre catégories :

- durée de 1- 5 jours
- durée de 6 - 10 jours
- durée de 11 - 30 jours
- durée > 30 jours

\* La récupération de la conscience : selon que le patient ait retrouvé la conscience ou non .

\* Le score de Glasgow (SGC) : repartis en trois groupes :

- SGC = 3-5
- SGC = 6-8
- SGC >8

\* L'évolution : selon qu'elle soit favorable (récupération) ou défavorable ( décès ). Mais les sujets qui ont récupéré étaient divisés en deux catégories:

-Ceux qui ont récupéré la conscience et qui sont sortis de l'hôpital sans séquelles.

-Ceux qui ont présenté des séquelles après guérison totale; il s'agit soit d'une hémiplegie soit d'une aphasie, d'une surdité ou d'une hypoaccousie, de troubles de la vision post coma, etc...

Voire fiche d'enquête à l'annexe.

L'histogramme n 1 nous montre la fréquence de malade comateux en fonction des périodes de l'année.

Nous constatons qu'il y a une augmentation du nombre d'hospitalisations de Mars   Septembre et à partir de là il y a une diminution brutale du nombre de patients jusqu'en fin d'année.

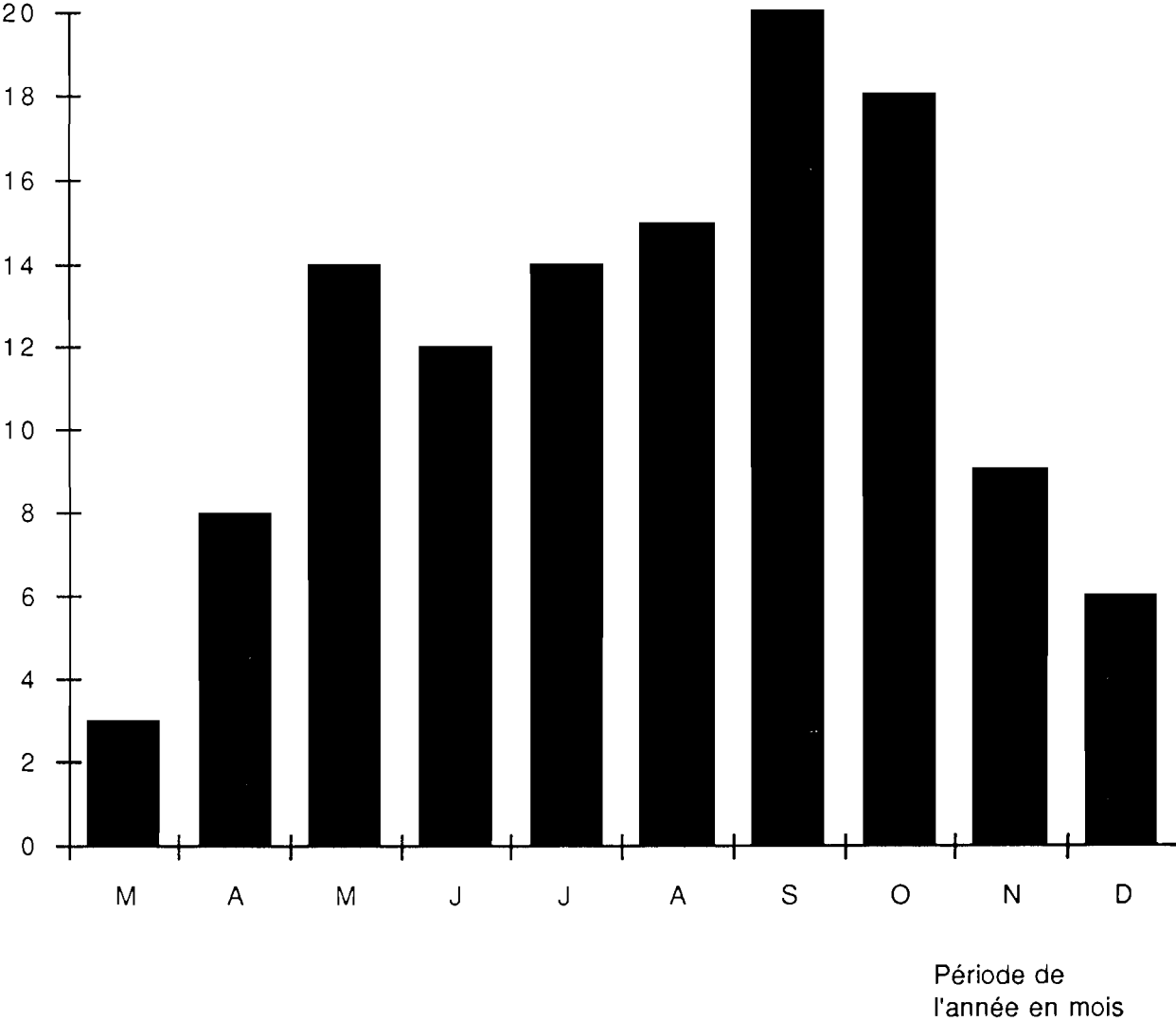
**Tableau n 2** : Répartition du nombre de malades en fonction du type de coma et de la durée

	Coma tc	Coma Avc	Coma INF	Coma Met	Autres	Total
0 - 15	16	0	1	0	8	19
16 - 45	31	4	5	12	6	58
46 - 90	9	12	4	4	4	33
Total	56	16	10	16	12	110

Ce tableau montre que les comas par TC sont surtout fréquents dans la classe d'âge 16 -45 ans, tandis que les comas par AVC concernent surtout les sujets âgés de 46 - 90 ans.

GRAPHIQUE N°1

Nombre de malade



**Tableau n°3** : Répartition du nombre de malade en fonction du type de coma et de sexe.

	Coma tc	Coma Avc	Coma INF	Coma Met	Autres	Total
Masculin	47	4	5	5	5	69
Féminin	9	9	5	11	7	41
Total	56	16	10	16	12	110

Ce tableau montre que les comas TC <sup>Rencontrent</sup> plus fréquemment <sup>chez</sup> les sujets de sexe masculin.

Les tableaux n° 4 et n°5 nous montrent respectivement la répartition de la durée du coma en fonction de l'âge et du sexe.

**Tableau n°4** : Répartition du nombre de malade en fonction de l'âge et de la durée du coma.

	1 - 5 j	6 - 10 j	11 - 30 j	> 30 j	Total
0 - 15	17	1	1	0	19 = 100% 17,28%
16 - 45	45	9	3	1	58 = 100% 52,72%
46 - 90	23	8	2	0	33 = 100% 30%
Total	85 = 77,27% 100%	18 = 16,36% 100%	6 = 5,45% 100%	1 = 0,9% 100%	110 = 100% 100%

**Tableau n°5** : Répartition du nombre de malade en fonction du sexe et de la durée du coma.

	1 - 5 j	6 - 10 j	11 - 30 j	> 30 j	Total
Masculin	52	13	4	0	69 = 100% 62,72%
Féminin	33	5	2	1	41 = 100% 37,28%
Total	85 = 77,27% 100%	18 = 16,36% 100%	6 = 5,49% 100%	1 = 0,9% 100%	110 = 100% 100%

L'analyse de ces deux tableaux nous montre que la majorité de nos sujets 85/110 soit 77,27% font un coma de courte durée (1-5 j).

Les tableaux n°6 et n°7 nous montrent respectivement la répartition du score de Glasgow en fonction de l'âge et du sexe.

**Tableau n°6** : Répartition du nombre de malades en fonction de l'âge et du score Glasgow.

	3 - 5	6 - 8	> 8	Total
0 - 15	0 = 0%	6 = 31,57%	13 = 68,43%	19 = 100% 17,28%
16 - 45	1 = 1,73%	17 = 29,31%	40 = 68,96%	58 = 100% 100%
46 - 90	1 = 3,07	18 = 54,51%	14,42,42%	33 = 100% 100%
Total	2 = 1,8% 100%	41 = 37,27% 100%	67 = 60,92% 100%	110 = 100% 100%

**Tableau n°7** : Répartition du nombre de malades en fonction du sexe et du score Glasgow.

	3 - 5	6 - 8	> 8	Total
Masculin	0	23	46	69=100% 62,72%
Féminin	2	18	21	41=100% 37,28%
Total	2 = 1,81% 100%	41 = 37,27% 100%	67 = 60,92% 100%	110=100% 100%

Ces deux tableaux nous montre que indépendamment de l'âge et du sexe, la majorité de nos sujets ont tendance à avoir un score de Glasgow >8 (60,92%). Toutefois, chez les sujets de 46-90 ans 18/33 soit 54,51% ont un SGC entre 6-8.

**Tableau n°8** : Répartition du nombre de malades en fonction de l'âge et de l'évolution.

	DCD	Récupérations		Total
		Sans séquelles	Avec séquelles	
0 - 15	4 = 21%	9 = 47,36%	6 = 31,57%	19 = 100% 17,2%
16 - 45	38 = 61,37%	4 = 6,30%	16 = 27,5%	58 = 100% 52,7%
46 - 90	28 = 84,84%	0 = 0%	5 = 15,16%	33 = 100% 30%
Total	70 = 63,6 100%	13 = 11,7% 100%	27 = 24,5% 100%	110 = 100% 100%
		40 = 36,3% 100%		

**Tableau n°9** : Répartition du nombre de malades en fonction du sexe et de l'évolution.

	DCD	Récupérations		Total
		Sans séquelles.	Avec séquelles.	
Masculin	39	13	17	69 = 100% 62,72%
Féminin	31	0	10	41 = 100% 37,28%
Total	70 = 63,6% 100%	13 = 11,7% 100%	27 = 24,5% 100%	110 = 100% 100%
		40 = 36,4% 100%		

Ces deux tableaux, nous montrent que plus les sujets sont âgés plus les chances de récupération s'amenuisent :

- sur 19 sujets de 0 - 15 ans, nous avons 15 récupérations (78%) (6 avec séquelles) pour 4 décès ;
- sur 58 sujets de 16 - 45 ans, nous avons 20 récupérations (34,4%) (16 avec séquelles) pour 38 décès ;
- sur 33 sujets de 46 - 90 ans, nous avons 5 récupérations (12,4%) (toutes avec séquelles) pour 28 décès.



Nous remarquons que les sujets de sexe masculin récupèrent mieux que les sujets de sexe féminin.

### 5-2- Etude étiologique

Notre étude porte sur plusieurs types de comas d'étiologie différentes. Nous avons repartis nos malades essentiellement en cinq groupes :

#### Groupe 1 :

Il comprend tous les comas par suite de traumatisme crânien. Ils sont de loin les plus fréquents, en effet ils représentent environ 51% des cas.

#### Groupe 2 :

Il comprend tous les comas par suite d'accident vasculo-cérébral : soit d'origine hypertensive, soit d'origine thrombotique. Représentant environ 14,54%.

#### Groupe 3 :

Il comprend tous les comas d'origine métabolique, ce sont entre autre :

- les comas hyper ou hypoglycémiques
- les comas hépatiques,
- les comas par suite d'insuffisance rénale, pour ne citer que ceux-ci. Ils représentent aussi 14,54%.

#### Groupe 4 :

Il comprend tous les comas d'origine infectieuse par suite d'envahissement massif de l'organisme par des germes d'origine bactérienne ou virale. On distingue donc :

- les comas par infections méningées
- les comas tétaniques, etc,
- les comas par suite de neuro-paludisme.

Ils représentent environ 10% de l'effectif total.

#### Groupe 5 :

Il comprend tous les autres types de comas ne pouvant pas être classés parmi les groupes ci-dessus cités. Il s'agit soit :

- des comas anoxiques,
- des comas par suite d'intoxications médicamenteuses,
- les autres types de comas d'étiologies indéterminées.

Ils représentent environ 11% de l'effectif total.

**Tableau n°10** : Répartition du nombre de malades en fonction du type de coma et du lieu de provenance.

	HGT	AVP	Domicile	Autres	Total
Coma TC	0 = 0%	36 = 64,3%	7 = 12,49%	13=23,21%	56 = 100% 51%
Coma AVC	10	0	6	0	16 = 100% 14,51%
Coma Inf	3	0	6	1	10 = 100% 10%
Coma Met.	9	0	6	1	16 = 100% 14,51%
Autres	5	0	6	1	12 = 100% 11%
Total	27=24,54% 100%	36 = 32,7% 100%	31 = 29% 100%	16=14,54% 100%	110= 100% 100%

**Tableau n°11** : Répartition du nombre de malades en fonction du type de coma et du score de GlasGow.

	3 - 5	6 - 8	> 8	Total
Coma TC	0	14	42	56 = 100% 51%
Coma AVC	1 = 6,25%	10 = 62,5%	5 = 31,25%	16 = 100% 14,54%%
Coma Inf	0	5	5	10 = 100% 10%
Coma Met.	1	6	9	16 = 100% 14,54%
Autres	0	6	6	12 = 100% 11%
Total	2 = 1,81% 100%	41 = 37,27% 100%	67 = 60,92% 100%	110 = 100% 100%

Ces deux tableaux nous montrent respectivement d'une part si 36/110 (32,7%) de nos malades viennent des AVP, 36/56 (64,3%) des comas par traumatisme crânien viennent du même lieu. Cet état de fait permet de dire que la majorité de nos traumatisés crâniens viennent des AVP.

D'autre part, le tableau n°11 nous prouve qu'environ 67/110 (60,92%) de nos malades ont un score de Glasgow >8.

Mais si dans les autres types de coma le score > 8 est le plus important, dans les comas AVC par contre sur 16 malades 10 soit 62,5% ont un score de 6 à 8.

**Tableau n° 12** : Répartition du nombre de malades en fonction du type de coma et de la durée du coma.

	1 - 5 j	6 - 10 j	11 - 30 j	> 30 j	Total
Coma TC	41	10	5	0	56=100% 51%
Coma AVC	12	3	1	0	16=100% 14,54%
Coma Inf	8	2	0	0	10=100% 10%
Coma Met.	14	2	0	0	16=100% 14,54%
Autres	10	1	0	1	
Total	85=77,27% 100%	18=16,36% 100%	6 = 5,45% 100%	1 = 0,9% 100%	110= 100% 100%

**Tableau n° 13** : Répartition du nombre de malades en fonction du type de coma et de la notion "Récupérer la conscience.

	Nom	Oui	Total
Coma TC	14 = 25%	42 = 75%	56 = 100% 51%
Coma AVC	9 = 56,3%	7 = 43,7%	16 = 100% 14,94%
Coma Inf	4 = 40%	6 = 60%	10 = 100% 10%
Coma Met.	11 = 68,8%	5 = 31,2%	16 = 100% 14,54%
Autres	6 = 50%	6 = 50%	12 = 100% 11%
Total	44 = 40% 100%	66 = 60% 100%	110 = 100% 100%

L'analyse de ces tableaux nous montre d'une part, que quel que soit le type de coma la durée atteint rarement 30 j (environ 5,45%) de l'effectif total.

D'autre part, que c'est surtout dans les comas par Tc que le plus grand nombre de patients retrouvent la conscience (75% des cas) ; tandis que dans les comas Met et coma Avc où le pronostic semble être sombre, 68,8% et 56,3% des cas respectifs ne récupèrent pas la conscience.

**Tableau n° 14** : Répartition du nombre de malades en fonction du type de coma et du mode de transport.

	Civière	Ambulance	Véhicule particulier	Autres	Total
Coma TC	1 = 2,11%	10=17,85%	45=80,4%	0 = 0%	56=100% 51%
Coma AVC	10	1	5	0	16=100% 14,54%
Coma Inf	4	2	4	0	10=100% 100%
Coma Met.	9	0	7	0	16=100% 100%
Autres	4	2	6	0	12=100% 11%
Total	28=25,45% 100%	15=13,63% 100%	67 = 61% 100%	0 = 0% 0%	110=100% 100%

**Tableau n°15** : Répartition du nombre de malades en fonction du type de coma et de l'évolution.

	DCD	Récupérations		Total
		Sans séq.	Avec Séq	
Coma TC	34 = 61,71%	2 = 35% 15,38%	20 = 35,79% 39,62%	56 = 100% 51%
Coma AVC	11	1	4	16 = 100% 14,54%
Coma Inf	7	1	2	10 = 100% 10%
Coma Met.	11 = 87,5%	5 = 12,5%	0 = 0%	16 = 100% 14,54%
Autres	7	4	1	12 = 100% 11%
Total	70 =63,7% 100%	13	27	110 = 100% 100%
		40 = 36,3% 100%		

L'analyse de ces tableaux nous montre non seulement qu'environ 61% de nos malades ont été transportés par véhicules particuliers ; mais aussi et surtout 45/56 (80,4%) des comas par traumatisme crânien ont été transportés par le même moyen. Cet état de fait constitue un danger énorme, quand on sait que les premiers soins apportés aux traumatismes crâniens sur les lieux de ramassage ont un facteur déterminant dans le pronostic de ces malades (13).

D'autre part, le tableau n°15 nous montre qu'environ 36,3% de nos malades survivent, malgré les conditions rudimentaires. Nous devons

cependant souligner que c'est surtout dans les comas par traumatisme crânien que nous obtenons le pourcentage le plus élevé de récupération 22/40 (55% de récupération sur l'effectif totale de récupérations).

Dans tous les autres cas de comas, le nombre de décès reste supérieur par rapport au nombre de récupération du coma :

- 5 récupérations pour 11 décès dans les comas AVC
- 5 récupérations pour 11 décès dans les comas métaboliques
- 3 récupérations pour 7 décès dans les comas infectieux
- 5 récupérations pour 7 décès dans les divers

### 5-3- Etude de la durée du coma

**Tableau n°16** : Répartition du nombre de malades en fonction de la durée du coma et de l'évolution.

	DCD	Sans séq.	Avec Séq	Total
1 - 5 j	57	12	16	85
6 - 10 j	11	1	6	18
11 - 30 j	1	0	5	6
> 30 j	1	0	0	1
Total	70	13	27	110

L'analyse de ce tableau nous montre d'une part que la majeure partie de nos malades n'ont fait que 1 - 5 jours dans le coma. D'autre part, que plus la durée du coma se prolonge, plus le pronostic devient sombre. En effet :

- Sur 85 sujets qui ont fait une durée de 1 - 5 jours nous avons 57 décès, pour 28 récupérations.
- Sur 18 sujets qui ont fait une durée de 6 - 10 jours nous avons 11 décès pour 7 récupérations.
- Sur 1 sujet qui a fait une durée de plus de 30 jours nous avons 1 décès (état végétatif observation n°9).

5-4- Etude selon le mode de transport**Tableau n°17** : Répartition du nombre de malades en fonction du mode de transport et de l'évolution.

	DCD	Récupérations		Total
		Sans séq.	Avec Séq	
Civière	17 = 24%	7	4	28 = 100% 25,45%
Ambulance	6 = 8,5%	1 = 11,4%	8 = 80%	15 = 100% 13,63%
Véh. Part	47 = 66%	5 = 8,3%	15 = 24,2%	67 = 100% 61%
Autres	0	0	0	0
Total	70 = 63,7%	13	27	110 = 110% 100%
		40 = 36,3%		

L'analyse du tableau n°17 nous montre que sur 67 malades transportés par véhicule ordinaire, nous avons 20 récupérations pour 47 décès ; tandis que sur 15 malades transportés par ambulance, nous avons 9 récupérations pour 6 décès. Nous constatons que le pourcentage de récupération (33,3%) est inférieur au pourcentage de décès chez les malades transportés par véhicule ordinaire. Par contre chez les malades transportés par ambulance, le pourcentage de récupération est supérieur (91,5%) au pourcentage de décès (8,5%).

**Tableau n°18** : Répartition du nombre de malades en fonction de l'évolution et du score de Glasgow.

	DCD	Récupérations		Total
		Sans séq.	Avec Séq	
3 - 5	2 = 100%	0	0	2 = 100% 1,81%
6 - 8	28 = 68%	6	7	41 = 100% 37,27%
> 8	40 = 59,7%	7	27	67 = 100% 60,92%
Total	70,63,7%	13	27	110 = 100% 100%
		40 = 36,3% 100%		

Il ressort de l'analyse de ce tableau que d'une part, plus le score de Glasgow est élevé plus l'évolution est favorable.

En effet pour un :

- SGC : 3 - 5 sur 2 malades nous avons 2 décès pour 0 récupération soit 100% de DC
- SGC : 6 - 8 sur 41 malades nous avons 28 décès pour 13 récupérations soit 68% de DC
- SGC : > 8 sur 67 malades nous avons 40 décès pour 27 récupérations soit 59,7% de DC.

**Tableau 19** : Répartition des malades entre la notion "récupérer la conscience" et l'évolution.

	DCD	Sans séq.	Avec Séq	Total
OUI	26	13	27	66 = 100% 60%
NON	44 = 100%	0	0	44 = 100% 40%
Total	70 = 63,7% 100%	13	27	110 = 100% 100%
		40 = 36,3% 100%		

L'analyse de ce tableau révèle d'une part que les sujets n'ayant pas récupérés la conscience sont évidemment décédés. D'autre part sur les 66 sujets ayant récupérés la conscience, nous avons tout de même 26 décès dus à des complications de diverses origines (broncho pneumopathie chronique, malnutrition, déshydratation ...).

**COMMENTAIRES &  
DISCUSSIONS**



Nous avons déjà dit plus haut que la notion de coma a toujours été au centre des préoccupations majeures du réanimateur. Cette notion est d'autant plus préoccupante tant est grand le désespoir des parents, qui doivent assister le plus souvent, avec les médecins, impuissants à la perte d'un être qui leur est cher.

Cette situation désastreuse dont souffrent nos structures sanitaires, ne peut passer inaperçue quand bien même nous savons que ces sujets doivent bénéficier de système de monitoring et des soins spécifiques.

Ainsi au point de vue :

### 1- Fréquence :

Pendant la période de mars 1992 à décembre 1992, le service des urgences et de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré a reçu 947 malades. Sur ces 947 malades admis, nous comptons 110 cas de comas ; d'où une fréquence relative de (11,61%). Ce pourcentage théoriquement faible, est cependant énorme sur le plan pratique, car le service des urgences reçoit, outre les comas, toutes les pathologies majeures ou mineurs, qu'elles soient traumatologiques, chirurgicales, ou médicales.

### 2- Age et sexe

Il ressort de notre étude que les comas se rencontrent dans toutes les tranches d'âge; et les deux sexes sont concernés. Cela s'explique aisément, car nous l'avons déjà dit ; toutes les pathologies peuvent conduire au coma.

Dans notre série, il s'agit le plus souvent de l'adulte jeune de 15-45 ans (58/110) soit 52,72% de l'effectif total. Le sexe masculin est le plus concerné (69/110) soit 62,72%.

Cet état de fait peut s'expliquer à cause de la période active de leur vie.

Nos résultats rejoignent ceux d'autres auteurs.

- A Bondurand & coll (1) sur 116 comateux 81 sont de sexe masculin soit 69,82%, relativement jeunes (age moyen 33 ans.)

Nous remarquons aussi que les comas par TC constituent la majorité dans cette tranches d'âge(31/58) de même que les sujets de sexe masculin (47/69).

Nous constatons ainsi que (tableau n°8- n°9) :

- Sur 19 sujets âgés de 0-15 ans nous avons 4 décès pour 15 récupérations dont 6 avec séquelles ;

- Sur 58 sujets âgés de 16-45 ans nous avons 38 décès pour 20 récupérations dont 16 avec séquelles ;

- Sur 33 sujets de 46-90 ans nous avons 28 décès pour 5 récupérations toutes avec séquelles ;

- Sur 69 sujets de sexe masculin nous avons 39 décès pour 30 récupérations dont 17 avec séquelles ;

- Sur 41 sujets de sexe féminin nous avons 31 décès pour 10 récupérations toutes avec séquelles.

Ces résultats nous montrent qu'il existe :

- 78,9 % de récupérations avant l'âge de 15 ans
- 33,53 % de récupérations avant l'âge de 45 ans
- 15,16 % de récupérations avant l'âge de 90 ans

Or nous savons que la majorité de nos sujets jeunes font des comas par T.C, tandis que les autres types de comas concernent surtout les sujets âgés (45-90 ans). Ces constatations nous, permettent de dire que l'âge intervient de façon notable dans les comas par T.C. tandis que chez les sujets âgés concernés surtout par les comas médicaux, l'âge intervient de façon moins significative.

De même nous remarquons que la récupération est beaucoup plus favorable chez les sujets de sexe masculin que chez les sujets de sexe féminin ; cela s'explique certainement par la résistance naturelle de l'homme par rapport à la femme.

Nos résultats rejoignent sensiblement ceux d'autres auteurs ainsi pour:

- BARGE, M, DHANESSIAN, JL, BENABID, AL et JP CHIROSSEL (4) : l'âge intervient de façon statistiquement évidente dans les comas traumatiques.

50% de récupérations satisfaisantes avant 20 ans;

39% entre 20 et 60 ans et 5% au delà. Par contre, dans les comas médicaux, l'âge influence la survie de façon moins significative.

### 3 - Etude étiologique

Notre étude nous révèle que :

- 51% de nos sujets sont des comas par traumatisme crânien.
- Les comas par accidents vasculaires cérébraux, et les comas métaboliques représentent 14,54 % chacun.
- 10% de nos sujets sont des comas infectieux.
- 11% de nos sujets sont des comas de types divers.

Nous remarquons aussi: que la majorité des comas par traumatisme crânien sont dus aux accidents de la circulation (36/54) soit 64,2%;

tandis que les comas par AVC (10/16) viennent des services de Médecine de l'hôpital.

Nous constatons que la récupération est beaucoup plus favorable dans les comas par T C que dans les autres types de comas.

Ainsi :

- Sur 56 comas par T C nous avons 34 décès pour 22 récupérations dont 20 avec Séquelles.

- Sur 16 comas par AVC nous avons 11 décès pour 5 récupérations dont 4 avec séquelles.

- Sur 10 comas métaboliques nous avons 7 décès pour 3 récupérations dont 2 avec séquelles.

- Sur 16 comas infectieux nous avons 11 décès pour 5 récupérations sans séquelle.

- Sur les 12 comas divers 7 décès pour 5 récupérations dont 1 avec séquelle.

\* Pour A. Bondurand & coll (1) sur 116 comas et décès 50 % sont des traumatisme crâniens; 23,3 % sont dus aux AVC ; 0,9 sont des comas métaboliques, 14,6 % sont des comas infectieux, et 11,2 % pour les divers

Du même auteur nous apprenons que sur 58 comas par TC il y a 35 décès pour 23 récupérations ; sur 27 comas AVC, il y a 21 décès pour 6 récupérations ; pour 1 coma métabolique il y a 1 décès, pour 17 comas infectieux il y a 5 décès pour 12 récupérations, et pour 13 comas divers il y a 2 décès pour 13 récupérations.

\* Pour F. Nouailhal, V matrice, PH grajolos & coll (6) sur 310 comas étudiés, trouvent les résultats suivants.

142 comas par traumatismes crâniens dont 107 décès pour 35 récupérations (25 avec séquelles)

102 comas par AVC dont 80 décès pour 22 récupérations (18 avec séquelles).

10 comas infectieux dont 8 décès pour 2 récupérations (1 sans séquelle).

33 comas métaboliques dont 17 décès pour 16 récupérations (6 avec séquelles).

23 comas divers dont 6 décès pour 17 récupérations (6 avec séquelles).

\* Pour Max Decants (22) dans un bilan de 433 cas de traumatismes cranio-encephaliques CHU de Dakar, observés sur une période de cinq ans (1979-1983), 82 % des cas sont dus à un accident de la voie publique

\* Pour Modibo Traoré (24) dans un bilan de 60 cas de traumatisme cranio-encephalique 78,3 % sont imputables aux accidents de la voie publique.

Une comparaison avec les études citées montre que nos résultats rejoignent ceux de ces auteurs : les comas traumatisme craniens, suite à un accident de la voie publique, sont les plus fréquents. Viennent ensuite les comas pour suite d'AVC, suivis, des autres types de comas. Cela s'explique certainement par l'état defectueux de nos routes, et par le non respect du code de la route par les usagers.

D'autre part l'absence quasi totale de système de dépistage ou de surveillance des sujets hypertendus, favorise la survenue d'AVC.

Nous signalons cependant une légère augmentation du nombre de comas AVC chez les autres auteurs, ce qui s'explique certainement par le niveau de vie plus élevé de ces populations par rapport aux nôtres.

Nous devons aussi signaler que, si chez certains auteurs la récupération est favorable dans les comas infectieux elle l'est moins chez nous et chez d'autres, car est fonction de la précocité du diagnostic et de l'intensité du traitement. Dans notre cas, par exemple nous avons reçu nos comas infectieux tardivement, favorisant ainsi l'installation de complications en général irréversibles.

#### 4- Evolution - Pronostic

##### 4-1 Selon le score de Glasgow

Pour évaluer l'état neurologique de chaque patient, nous avons utilisé l'échelle proposée en 1974 par JENNET et TEASDALE (18,37) il s'agit de la méthode d'évaluation la plus utilisée.

Pour A BONDURAND (1) l'échelle de Glasgow est une méthode d'évaluation du degré de conscience et de la profondeur du coma, permet une réelle appréciation quantifiée de l'état de conscience et du coma quelle qu'en soit la cause (32). A ce titre, le GSC constitue un moyen simple, rapide, reproductible, objectif et à la portée de tout le personnel médical et para-médical pour le suivi évolutif des comateux. Dans notre étude les patients ont été repartis en 3 groupes (tableau n°18) selon un SGC initial.

**Groupe 1**

G.S.C : 3-5

Sont au nombre de 2 tous décédés

**Groupe 2**

G.S.C : 6-8

Sont au nombre de 41, nous avons enregistré 28 décès soit 68,2 %**Groupe 3**

G.S.C > 8 de loin le plus fréquent, sont au nombre de 67, nous avons enregistrés 40 décès soit 59,7 %

Nous constatons que plus le G.S.C diminue plus la mortalité est élevée.

- YVES JANNEL (38) trouve :
  - GSC 3-5 décès de 68,2 %
  - GSC 6-8 décès de 22,6%
- BENDENOUI (A) (6) trouve :
  - GSC > à 8 4 % de décès
  - GSC 6-8 11 % de décès
  - GSC 3-5 75 % de décès

Nos résultats rejoignent ceux de toutes ces études : le nombre de décès est en relation directe avec la valeur basse du GSC. Ce score fait donc partie des paramètres qui vont agir dans le pronostic ainsi que pour la conduite à tenir en urgence.

**4-2 Selon le mode de transport**

Nous constatons que la majorité de nos patients (67/110) ont été transportés par véhicule particulier, tandis que (15/110) seulement ont été transporté par ambulance (tableau n° 17)

Les malades brancardés concernent surtout ceux venant de l'intérieur de l'hôpital.

Nous remarquons aussi que 66,7 % des <sup>patients</sup> décès ont été transportés par véhicule particulier; 24 % des malades décédés ont été transportés par brancard ; tandis que 8,5 % des malades décédés ont été transporté par ambulance. Ces différentes constatations nous permettent de signaler l'absence totale, de tout système de secourisme ; de personnels qualifiés dans le ramassage des malades à hauts risques dans notre structure sanitaire.

GERTNER J et HERMAN B (13) ne disait-il pas "une erreur grave à ne jamais commettre consiste à adresser sans contact téléphonique préalable à l'hôpital le plus proche ou à un service spécialisé. Un sujet comateux installé dans un véhicule ordinaire ou même dans une ambulance, sans personnel d'accompagnement compétent".

#### 4-3 Selon la durée du coma

Comme nous l'avons déjà signalé (tab n°16) que le plus grand nombre de malade comateux font un comas de courte durée et d'autre part plus cette durée s'allonge plus les chances de récupération s'amenuisent et plus on craint le passage à l'état végétatif persistant ; ces constatations diffèrent de ceux d'autres auteurs. Ainsi pour Nouailhat, motrice, Ph Gajdos et coll (26), nous apprend aussi que toutes les études statistiques s'accordent pour attribuer à la prolongation de la durée du coma une valeur péjorative. Nous devons cependant signaler que dans notre étude la mortalité reste élevée même pour une durée courte dans le coma (1 - 5 j) ; en effet elle atteint 67,5% . Cela s'explique surtout par la faiblesse de nos moyens thérapeutiques (moyens financiers limités des parents, absence de matériels adéquats, manque de personnels qualifiés).

#### 4-4 Selon la récupération de la conscience

Nous remarquons que (tableau n° 19) si 60% de nos sujets récupèrent la conscience, 39,3% de ceux qui récupèrent sont décédés des suites de complications de diverses origines (broncho pneumathie, dénutrition sévère, infections diverses). Nous devons cependant signaler que ces complications elles-mêmes sont amputables aux conditions thérapeutiques : rupture de médicaments souvent même rupture dans l'alimentation pour des raisons financières.

#### 4-5 Conclusion

Nous remarquons que nous obtenons 36,3% de récupération pour 63,7% de décès.

\* A. Bondurand (1) trouve 45,7% de récupération pour 54,3% de décès.

\*J.J. CORONA et Coll (17) trouvent 70,3% de décès pour 29,7% de récupération.

Nos résultats rejoignent ceux des études ci-dessus cités pour montrer que dans tous les cas, le bilan reste sombre. Mais nous devons cependant signaler que si ces malades bénéficient de moyens thérapeutiques, de moyens de diagnostic, de moyens de surveillance adéquats, le pourcentage de récupération peut être sensiblement élevé.

# **CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS**

## CONCLUSION

Au cours du présent travail, nous avons procédé à une étude d'une série de 110 comas toutes étiologies confondues dans le service des urgences de l'hôpital Gabriel TOURE de Bamako, avec comme objectifs :

- Déterminer les différents types de comas et leur étiologie.
- Déterminer leur fréquence de survenus dans notre service en fonction de l'âge et du sexe.
- Elucider l'aspect socio économique du point de vue prise en charge.
- Etudier l'évolution et le pronostic de ces malades.
- Enfin, proposer des solutions concrètes à court, moyen ou long terme en vue d'une prise en charge plus adéquate.

Les renseignements tirés de l'analyse de ces 110 cas ne modifient pas sensiblement les conclusions auxquelles ont abouti des auteurs qui sont mieux outillés que nous. Nos observations en effet ne sont pas toujours complètes, beaucoup d'investigations utiles ne sont pas pratiquées et/ou répétées comme cela serait souhaitable.

D'où les conclusions suivantes :

- \* Au point de vue fréquence : la fréquence globale à été de 11,6%.
- La classe d'âge concernée est de 16-45 ans 52,72 % de l'effectif total.
- La prédominance masculine est nette : 62,72 %
- Les comas par traumatisme crânien représentent 51% de l'effectif totale, dont 64,3% suites aux accidents de la voie publique

\* Sur le plan clinique :

- l'appréciation de l'état de conscience initiale a été étudiée selon le score de Glasgow :

- 60,9% ont un SGC > 8
- 33,63% ont un SGC , 6-8
- 1,2% ont un SGC compris entre 3-5



\* Concernant les types de comas, nous avons :

- Les comas par TC viennent largement en tête 51% de l'effectif total suivi respectivement par :
- Les comas par AVC 14,54%
- Les comas métaboliques 14,54% aussi.
- Les comas de divers autres origines 11%
- Enfin les comas infectueux 10%

\* Concernant les examens paracliniques aucun examen complémentaire n'a pu être fait en urgence quelque soit le type de coma.

En outre aucun patient n'a pu bénéficier de la tomodensitométrie qui est un examen essentiel dans cette pathologie.

\* Au point de vue traitement : nous avons adoptés un schéma thérapeutique simple, vue les conditions rudimentaires de réanimations dans lesquelles nous travaillons et les possibilités financières limitées de nos malades.

Ainsi notre conduite à tenir était la suivante :

- 1) pose d'une voie veineuse aussitôt l'admission.
  - 2) intubation orotrachéale si GCS < 8
  - 3) sédation au diazepam si agitation
  - 4) apports hydroélectrolytiques équilibrés en fonction du terrain.
  - 5) amélioration de la microcirculation cérébrale par apport de piracetam 2 ampoules IVD toutes les 8 h pendant toute la durée du coma.
  - 6) lutter contre l'œdème cérébrale par du synacthène 0,25 mg IV toutes les 6 h le 1er jour puis 1 g/j selon l'état de conscience du malade.
  - 7) une antibiothérapie de couverture 2-4 g d'ampicilline par 24 h variable en fonction de l'étiologie.
  - 8) le nursing, l'oxygénation au masque par intermittence, l'alimentation enterale étaient assurés.
- La radiographie du crâne, l'ECG, le bilan sanguin étaient demandés en fonction des possibilités financières des malades et de l'étiologie du coma.

\* Concernant l'évolution pronostic.

L'évolution a été étudié suivant plusieurs paramètres :

- Les valeurs supérieures du score de Glasgow correspondent à un bon pronostic; par contre pour les valeurs minimales du score le pronostic a été mauvais.

- Notre étude concorde avec les autres études pour attribuer à la prolongation de la durée du coma une valeur péjorative.

- Nous avons constatés que si 60% de nos sujets ont récupérés la conscience ; 39,3% de ceux ci sont décédés des suites de complications de diverses origines. Ces complications elles mêmes sont liées à des raisons financières.

Cette dernière constatation à contribuer à alourdir notre bilan déjà sombre en effet nous avons obtenu 36,4% de récupération pour 63,6% de décès.

Le malade comateux est par définition un malade à haut risque qui mérite donc une prise en charge précoce et urgente par une équipe pluridisciplinaire rodée depuis le lieu de ramassage jusqu'à l'hôpital.

La classique règle de secourisme : alerter, protéger, secourir reste la base du traitement de ces malades.

De l'arrivée du premier sauveteur jusqu'à son réveil complet, le comateux doit rester sous surveillance constante, avec une attention particulière pour les fonctions vitales ventilatoire et hémodynamique, toute altération justifiant une thérapeutique immédiate. Il faut pouvoir apprécier également à tout moment une modification de l'état neurologique, pouvant amener à modifier la thérapeutique, voire à demander l'avis d'un neurochirurgien.

Au Mali, beaucoup d'aléas entravent la prise en charge correcte de ces malades compte tenu de nos constatations, nous avons été amenés à faire quelques commentaires et recommandations.

### 1- commentaires

Au cours de ce travail nous avons vécu un certain nombre de situations pénibles. Ainsi nous avons constater que nos patients manquent le plus souvent du minimum nécessaire pour leur assistance. En effet nos structures sanitaires souffrent crucialement du manque de moyens :

- absence totale de tout système de secourisme ;

- manque de personnel qualifié, notamment de neuro-chirurgien ;
- difficultés diagnostiques, du fait de l'impossibilité d'effectuer tout examen complémentaire en urgence ;
- problèmes thérapeutiques, parmi lesquels le manque permanent de médicaments d'urgence.

Tous ces facteurs combinés nous ont obligés à travailler dans des conditions rudimentaires de réanimation.

Notre étude concorde avec plusieurs autres études pour dire que les comas par traumatisme crânien suite aux A.VP viennent largement en tête des étiologies des comas .

Aussi nos critiques porteront surtout sur les cas de traumatismes crâniens en particuliers et sur les accident de la voie publique en général.

#### 1.1 Au stade de ramassage :

Dans tous les cas de comas le ramassage se fait de façon intempestive, mettant souvent le malade dans des positions pouvant conduire à des risques d'inhalation bronchique ou à des troubles de la ventilation, souvent fatale au pronostic vital.

Dans le cas particulier d'accident de la voie publique, aussitôt l'accident survenu, les témoins et les personnes impliquées s'occupent d'abord du blessé, ils se précipitent sur lui, s'en saisissent, le dégagent de la poussière et le mettent dans n'importe quelle position ; ce ramassage inconsidéré par les témoins non avisés est de nature à compromettre l'avenir fonctionnel ou la vie même des blessés (aggravation d'une fracture cervicale).

#### 1-2 Au Stade de transport :

Aussitôt devant un patient en perte de connaissance, séance tenante, ce patient est évacué sur l'hôpital dans le premier véhicule disponible. Il nous est arrivé de recevoir des patients comateux recroquevillés sur les coussins d'un véhicules, serrés dans les bras des parents, ou agonisants seuls sur le planché arrière d'une camionnette. Souvent il s'agit même d'un véhicule de police (dans le cas d'accident de circulation) inadapté, arrivé le premier sur les lieux de l'accident, car étant malheureusement le premier informé.

La Croix Rouge et les sapeurs pompiers qui sont les deux institutions impliquées dans cette étape de la prise en charge de ces malades dans notre pays ne possèdent aucune structure adéquate à cet effet.

### 1-3 Au stade accueil :

Le sous-équipement, la carence chronique en médicaments de premières nécessités et le manque de personnels qualifiés dans nos services d'urgence sont à déplorer. En effet si pour Pouyonne H et COLL (29) : " Jusqu'à la dure mère, la chirurgie crânienne peut appartenir aussi bien à la chirurgie générale qu'à la neuro-chirurgie", dans notre étude aucun traumatisme crânien comateux n'a bénéficié de traitement chirurgical. Cela s'explique par le manque de moyen de diagnostic adéquat (tomodensitométrie, angiographie cérébrale échocéphalographie ...). Souvent même si certains examens complémentaires sont faisable, le résultat ne peut être disponible dans les 24 h.

Tous ces éléments combinés contribuent à entraver dangereusement le pronostic vital des malades comateux dans notre système sanitaire.

## 2 - Recommandations :

### 2-1 Education de la masse :

Il est urgent de trouver une solution à la carence actuelle du système de ramassage et de transport des malades à haut risque en général et des traumatisés crâniens en particuliers.

A cet effet il nous semble impératif d'informer la population, et les usagers de la route en particuliers, sur les gestes qu'il ne faut pas faire surtout, et les enseignés par les moyens audiovisuels les notions élémentaires de secourisme. D'introduire dans nos écoles secondaire un enseignement pratique des actes de secourisme. Enfin imposer le port de casque et de la ceinture de sécurité.

### 2-2 Organisation ou création d'un service de secours permanent :

C'est l'étape la plus importante dans la prise en charge des malades comateux, car constitue un élément déterminant dans le pronostic vital de ces malades.

En effet la création d'un service <sup>de</sup> secours médicalisé permanent c'est à dire Service d'Aide Médicale d'urgence (S.A.M.U) et le Service Médical d'Urgence et de Réanimation (S.M.U.R) est une nécessité indiscutable.

Mais ce projet fait appel à beaucoup de capitaux car demandant une logistique hospitalière particulière : réseau radiotéléphonique, moyens de transports médicalisés, personnel qualifié et suffisant.

Si l'Etat a des difficultés financières, il est souhaitable que l'initiative privée en l'occurrence nos jeunes médecins et infirmiers,

s'organisent avec les partenaires au développement pour créer au moins au niveau de notre capitale un service médical pouvant intervenir, pour assurer à tout moment un ramassage, un transport médicalisé adéquat et conforme aux normes de la réanimation devant des malades à hauts risques.

Nous proposerons aussi la réorganisation de nos structures déjà existantes (croix rouge, sapeurs pompiers) pour les rendre plus opérationnelles. Nous pensons que les investissements que demande ce projet sont minimes puis qu'utilisant les structures déjà en place.

### **2-3 Réorganisation du service des urgences et de réanimation de nos hôpitaux :**

Il s'agit là de réorganiser nos structures sanitaires, de les équiper en matériel de réanimation, et en moyens diagnostic ; de former le personnel en réanimation (médecins et infirmiers) et neurochirurgiens.

Certes, la prise en charge des malades comateux, demande des efforts considérables tant physiques que financiers. Mais une bonne éducation et une bonne information de nos populations sur les actes à faire et surtout les actes à ne pas faire devant les malades à hauts risques; et aussi la mise en place d'un système de secourisme ; contribueront non seulement à diminuer le pourcentage de malades comateux mais aussi à faciliter considérablement la prise en charge de ces malades.

# **BIBLIOGRAPHIE**

## BIBLIOGRAPHIE

- 1) A - BONDURAND & COLL :  
Surveillance des comas par le score de Glasgow dans le département d'anesthésie réanimation, C.H.U de Cocody  
Publications Médicale (Méd. Af Noire n°117) P 21-30
- 2) A - AELOYE, A OBIANA H.M OLUMIDE, A.A PAHER of ocute head injurin In Ibadam Nigeria Méd. Afr. Noire 1976, 23 P. 109-113
- 3) A. GOMEZ, VIGOUROUX R-P; GUILLERMAIN P.  
Enregistrement de la pression, intra cranienne chez le traumatisé crânien grave Marseille Méd. 1974, 74 (1)  
p. 7-12
- 4) BARGE. M; OHANESSIAN, JL; BENABID, AL ET J.P CHIROSSEL :  
Valeur diagnostique et pronostique des reflexes du tronc cérébral dans les comas post.Traumatique graves, Neuro-chirurgie, 23 : 277-238, 1977.
- 5) BELL, J.A ET H.S.F HODGSON :  
Coma after cardiac arrest Brain, 97 : 361-372, 1974
- 6) BENDE NOUIN (A) :  
Etude à propos de traumatisés crâniens graves dans les centres hospitaliers généraux de Midi pyrenes. Enquête réalisée à partir des SAMU 31 et 81  
Thés Méd. 88 toV 3,7,8,78,88 - 1988.
- 7) BOM JD et AL :  
Evaluation pratique du dysfonctionnement encephalique chez le traumatisé crânien Neuro-chirurgie 1982,28 : 1-7
- 8) CHEICHNA TOUNKARA : thèse école nationale de médecine et de pharmacie du Mali 1990 : Problèmes posés à l'anesthésiste-réanimateur face au poly traumatisé à l'hôpital Gabriel Touré.
- 9) CLOUP M, CLOUP, CHASSEMENT :  
Les comas non traumatiques chez l'enfant, étiologie et pronostic.  
Etude du club de réanimation pediatrique française, à propos de 410 cas : les comas expan Sci France (Paris) 1986, 301-25.

- 10) COURNIL C, DOSSEH. 9 :  
Traumatisme cranio-encephatique au Sénégal Méd. Af Noire  
1976,23, 115-118.
- 11) DUBOIS et COLL :  
Utilisation des barbituriques dans les comas traumatiques de  
niveau mesencephalique 16, 20, 1987.
- 12) FISCHER, C.M : Neurological examination of the comatose patient,  
Acta neurol-scand 1969.
- 13) GERTNER J. et HERMAN B :  
Diagnostic des comas Encycl. Me chirg, Paris Urgence, 24001  
C<sup>10</sup>,10-1981.
- 14) GIL R :  
Les comas Neurologie pour le praticien Ed Simep 1989, 76-84
- 15) GOULON, M, NOUAILHAT.F, LEVY-ALLCOVER, M.A et G; ORDAIN :  
Les comas toxiques avec, sideration végétative d'évolution  
favorable. Rev-Neurolo 116 (4) : 297-317 1967.
- 16) HERMO. J .ELOUARAZNA ELKHAMLICHE A CHKILI T. BELLA KDAR F :  
Les traumatisme cranio-encephalique en milieu marocain.  
Annale Méd.-chirurg Avicenne (1-2) 39-77 Analyse dans Méd.  
Af Noire 1976, 23.
- 17) J. CORONNA et COLL :  
Prospective study of the neurological out come of médical,  
coma procedings of the ilth word congress of neurology.  
- Amsterdam, sep 1977, excepta Medical ed AMSTERDAM-  
OXFORD 1978 1 VOL P 260-282.
- 18) JENNET (B) TEASALE (G) BRAACKMAN (R) MINDERHOUD (J) :  
Prognosis of patients with severe hea injury Neuro-surg 283-  
289 1979
- 19) JOSEPHAT CHIDI OKEKE :  
Les traumatisme; crânio cérébraux au chu de cocody (A propos  
de 312 cas) Thés de Méd. Abidjan 1976 P 72-74.
- 20) JOUVET M :  
Coma and other disorders of consciausness, in : Hamdbook of  
clinical Neurology 3 P. 69-79, North Holland publishing co,  
1979.



- 21) MASSON M et D HENIN : les comas ENCYCL. Méd. chirg Paris Neurologie 17023 A<sup>10</sup>, 12-1979.
- 22) MOHR J.P, CAPLAN L-R MEISKI J W, GOLDSTEIN RJ, DURCAN G.W KISTLER JP PESI, MS, BLEICH.ML :  
The harward cooperative study stroke registry : A prospective registry Neurology, 1978,28, 754-762.
- 23) MAX DECAMPS :  
Contribution à l'étude des traumatismes cranio-encephatiques (433 cas observés sur une période de 5 ans) 106,110, 1984 Thés Dakar n° 154.
- 24) MODIBO TRAORE :  
thèse ENMP : contribution à l'étude des traumatismes crâni-encephatiques à l'hôpital Gabriel Touré ( a propos de 60 cas)
- 25) NOUAILHAT (F) : Comas dans les urgences, M. Goulon P. 320-440 1 vol ; Edisen Maloine ed 1984.
- 26) NOUAILHAT. F, V. MOTRICE, PH GAJBOS ET COLL :  
Pronostic des comas et decision medicale, Analyse critique des resultats d'une étude prospective portant sur 249 malades de réanimation.  
Le processus de decision en médecine  
colloque INSERN Paris 10-11 mai 1983
- 27) NOUDORAT R :  
Examen surveillance d'indications therapeutiques des traumatismes crâniens. Eev Prat. 1971 21 (8) 1177
- 28) ORIOT D, WOOD C :  
Evaluation clinique de la profondeur d'un coma.  
Paris Flammarion Medecine -science ed 1987 P. 296-305.
- 29) PAUYANNE. H BIOLAC B :  
Hematome extradural et le chirurgien généraliste.  
Rev Prat 1971, 21 (8) 1171
- 30) PLUM, F et J POSNER :  
The iagnostic of stupor and coma 373 p.  
DAVISCO ; PHILADELPHIE, 3e ed, 1980 (contemporary neurology S.E.R Vol 19)

- 31) P.E ADES :  
Neuro-réanimation - Principes bases physio-pathologiques et thérapeutiques, Ouest Méd. 1987, 40, 7, 241-248.
- 32) P.E ADES, C.COUVRET :  
Une classification quantifiée du coma :  
l'échelle de glasgow, convergence médicales, 1987,6,2, 135-138.
- 33) MANSUY ET LECUIRE :  
Les traumatismes crânio-encéphaliques 56-57 1977.
- 34) SINHA (R-P), DUCKER (T-B) perot (P-L)  
Artériel oxygénation : findings and its signifiacne in central nervous système trauma patient.  
J A M A 1 9 7 3 , 2 2 4 ; 1 2 5 8 - 1 2 6 0
- 35) SICHEZ (J.P) :  
Les comas traumatiques non chirurgicaux Rev/ Prat, 35, 37, 1985.
- 36) STERGLITZ P, POYARTC, :  
l'intubation trachéale prolongée chez l'enfant et l'adulte Rev Particien 1967,17; 3821-3828.
- 37) TEASDALE G and JENNET B :  
Assessment of coma and impaired consciousness.  
A Pratical scale Lancet 1974,11,81-84.
- 38) YVES (J) :  
Etudes sur la prise en charge des traumatisés crânio-  
- encéphaliques en service de réanimation polyvalente (60 cas)  
thèse Méd. 1988 P.61-62 Lyon Nord.

## FICHE SIGNALITIQUE

Nom : ASCOFARE

Prénoms : Ismaïl Chérif

Titre de la thèse : Etude épidémiologique des comas dans le service des urgences. Réanimation de l'hôpital Gabriel Touré

Année : 1991 - 1992

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque : Ecole Nationale de Médecine et Pharmacie.

Secteur d'intérêt : Prise en charge globale des malades comateux depuis le lieu de provenance jusqu'à l'hôpital.

Résumé : La fréquence des comas, les différents types de comas et leurs étiologies, la répartition en fonction de l'âge et du sexe, le coût journalier de la prise en charge d'un malade comateux, répartition en fonction du score de Glasgow - Evolution, pronostic des malades comateux dans le service des urgences - Réanimation de l'hôpital Gabriel Touré pendant 10 mois de mars 1992 à décembre 1992 sont étudiés dans ce travail. Par ailleurs, il dégage les problèmes auxquels notre service des urgences est confronté et préconise des solutions.

Mots clés : Etude épidémiologique - COMA - service des urgences - réanimations - HGT.

Sujet : Etude épidémiologique des comas dans le Service des Urgences et de Réanimation de l'Hôpital Gabriel Touré.

Nom : ..... Prénom : .....

Date d'entrée : .....

Sexe : .....

- 1. Masculin
- 2. Féminin

Age : .....

- 1. 0 à 15 ans
- 2. 16 à 45 ans
- 3. 46 à 90 ans

Profession : .....

- 1. Fonctionnaire
- 2. Elève
- 3. Ménagère
- 4. Autres

Lieu de privenance : .....

- 1. H. Gabriel Touré
- 2. AVP
- 3. Domicile
- 4. Autres

Mode de transport : .....

- 1. Civière
- 2. Ambulance
- 3. Véhicule particulier
- 4. Autres

Type de coma : .....

- 1. Coma TC
- 2. Coma AVC
- 3. Coma infectueux
- 4. Coma métabolique
- 5. Autres

Score de Glasgow : .....

- 1. 3 - 5
- 2. 6 - 8
- 3. >8

Durée du coma : .....

- 1. 1 à 5 jours
- 2. 6 à 10 jours
- 3. 11 à 30 jours
- 4. > à 30 jours

Retour à la conscience : .....

- 1. Pas de retour
- 2. Retour

Evolution : .....

- 1. DCD
- 2. Guéri sans séquelles
- 3. Guéri avec séquelles

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Chers Condisciples devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

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

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

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

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

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

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

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

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