

Ministère de l'Enseignement Supérieur
Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI
Un peuple - Un but - Une foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021

N°.....

TITRE

**Aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques
des comas non traumatiques au service des
urgences du CHU Point G**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le .../.../2021 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par : M. ZERBO YACOUBA

Jury

Président : Pr Broulaye SAMAKE

Membre : Dr Issa CAMARA

Co-directeur : Dr Adama SISSOKO

Directrice : Pr Diéneba DOUMBIA

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Nous dédions ce travail :

A ALLAH Le tout Puissant et Miséricordieux et Son Prophète Mohamed (paix et salut sur Lui) pour m'avoir donné le courage, la force et la santé nécessaire pour mener à bien ce travail.

A notre père Assana ZERBO,

Mon super papa, mon héros de tous les temps, en aucun moment de ma vie je ne peux dire, ne pas avoir pu compter sur toi, car tu es toujours là pour les autres en particulier pour les enfants.

Avoir un père comme toi est le rêve de n'importe quel enfant mais malheureusement ce n'est pas une chance qui est donnée à tout le monde, raison pour laquelle je rends grâce à Allah de t'avoir eu comme papa et mentor mais surtout d'avoir bénéficié de ton éducation.

A ma première année à la Faculté, je me rappelle toujours de la phrase que tu m'as dit : « *Si tu ne peux pas supporter les conditions difficiles de tes études, fais tes bagages et tu rentres à la maison* ».

Cette éducation pleine d'amour qui m'a appris la dignité, l'honneur, le respect, l'altruisme, la combativité et la bonté du cœur dans n'importe quel contexte.

Te dire merci aujourd'hui serait un euphémisme car je ne pourrai jamais le faire correctement aux vues de tous tes sacrifices mais je ferai tout ce qui est à mon pouvoir pour te rendre fier de moi comme je le suis tant de toi et ce travail en est le début.

Qu'Allah t'accorde une longue vie heureuse pleine de santé et de bonheur

A notre mère Hawa DRABO

Vous êtes la première à nous ouvrir les yeux au prodige de la terre et à guider nos premiers pas. Votre éducation, votre courage, votre sagesse et votre sens de partage font de vous l'imbattable.

Maman, nous n'avons pas trouvé sincèrement le mot qui soit plus suffisant pour vous remercier ; mais à travers ce travail, recevez l'expression de nos reconnaissances. Qu'Allah vous accorde santé et longévité.

A notre tante Assanatou ZERBO, sœur jumelle de notre papa

Veilles trouver dans ce travail un modeste témoignage de mon admiration et toute ma gratitude, de mon affection la plus sincère et de mon remerciement le plus profond pour votre encouragement et votre soutien moral durant toutes mes années d'étude

A ma grande mère Djénèba ZERBO

L'aboutissement de ce travail est aussi grâce à toi et à tes encouragements.

C'est drôle mais tes pièces m'ont donné encouragements. Tu étais comme une mère pour moi car j'ai passé tout mon enfance à tes côtés.

Tu as été là à chaque étape en te réjouissant de chaque réussite, en me réconfortant à chaque peine et je t'en remercie du fond du cœur.

Qu'Allah accorde à ton âme le repos éternel ainsi que le paradis Firdaws.

A ma cousine Djéneba DIARRA et son mari

Merci pour votre soutien et votre amour, merci de m'avoir ouvert vos cœurs en me donnant une place importante dans votre famille avec tous les privilèges inclus. Je ne l'oublierai jamais et je ferai tout pour m'en montrer digne.

Qu'Allah vous préserve.

A mes frères et sœurs : Aboubacar, Yamoussa, Mamadou, Fatoumata, Kadiatou et Koura

Vous êtes la prunelle de mes yeux, ma source d'inspiration et de motivation au quotidien. Grâce à vous je sais que j'aurai toujours des gens sur qui compter dans la vie. Vous rendre fiers, faire bonheur est ce en quoi j'aspire car rien ne vaudra jamais la famille et je serai toujours là pour vous.

Je prie Dieu pour qu'il vous accorde une longue et pieuse vie ainsi que le bonheur absolu.

A mon épouse Binta CISSE

Te rencontrer est la meilleure chose qui me soit arrivé car tu me rends tellement heureuse qu'il me serait impossible de l'expliquer et ton amour est ce qui me permet de tenir quand tout va mal. Tu es toujours près de moi, dans les moments de joie comme de peine.

Merci d'être ma boussole et ma lumière dans le noir en guidant mes pas mais surtout merci de m'aimer de cet amour exceptionnel, si puissant et inconditionnel.

Merci de m'avoir donné comme enfant cette charmante fille

Qu'Allah nous accorde une longue vie ensemble et nous aide à réaliser nos projets communs.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom sachez tous que vous avez marqué mon existence. Encore à toutes et à tous merci pour toujours. Ce travail est aussi le vôtre.

A tous nos maitres de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako

Je vous remercie pour la qualité des enseignements que vous nous avez prodigués tout au long de notre formation. Soyez rassurés, «..Je rendrai à vos enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.»

A mon cousin Adama DIARRA

En témoignage de ma reconnaissance pour tes conseils et encouragements.

Aux médecins du service (Dr Kamissoko, Dr Diarra, Dr Sidibé)

Aux infirmiers, GS et mes collègues du service d'accueil des urgences du CHU Point G

Merci pour toute l'aide apportée dans la réalisation de ce travail. Chacun en sa manière, simple, élégante mais prompte et rigoureuse m'a émerveillée.

Votre humanisme et votre souci de transmettre vos immenses connaissances nous a façonnées. Que Dieu réalise vos vœux.

A mes jeunes du service : Madou Koné, Kadiatou Coulibaly, Afssatou Samaké, Amadou Ombotimbé, Ali Timbiné, Yaoussa Fomba, Sambou Diaby, Alfousseyni Diakité, Sékou Sissoko.

Puissions-nous rester solidaires quel que soient les difficultés de la vie.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Broulaye SAMAKE

- **Maitre de conférences agrégé en Anesthésie-Réanimation ;**
- **Chef de service d'Anesthésie au CHU Gabriel Touré**
- **Spécialiste en Anesthésie-Réanimation ;**
- **Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgences au Mali (SARMU-Mali) ;**
- **Membre de la SARAF.**

Cher Maitre, un hommage digne de votre rang ne peut être résumé en ces quelques lignes. Homme de grande simplicité, nous sommes flattés d'avoir appris à vos côtés. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marquées, mais encore plus votre gentillesse et sympathie, plus qu'un maitre vous été pour nous une bibliothèque.

Nous vous remercions cher maitre pour la patience dont vous avez fait preuve à notre égard durant toute notre formation. Vous nous avez appris le sens de la rigueur dans le travail. Pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury, pour le privilège d'avoir bénéficié de votre enseignement et de vos conseils si précieux, pour votre disponibilité veuillez accepter cher maitre l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

Docteur Issa CAMARA

- Médecin praticien hospitalier,
- Détenteur d'un DU à la prise en charge de VIH et co-infection

Cher maître,

Nous vous remercions pour l'accueil spontané et affectueux que vous nous avez réservé.

Votre disponibilité, votre simplicité et surtout vos qualités humaines font de vous un maître admirable et apprécié de tous.

Recevez cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THÈSE

Docteur SISSOKO Adama Seydou

- Neurologue au CHU Point G,
- Neurophysiologiste,
- Membre de la société des neurosciences du Mali,
- Membre de la Ligue Malienne contre l'Épilepsie,
- Maître-assistant à la FMOS

Cher maître,

C'est avec plaisir que vous avez accepté de codiriger cette thèse.

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre souci de bien faire font de vous un maître de qualité.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE.

Professeur DOUMBIA Diénéba DOUMBIA,

- Maître de conférences en anesthésie réanimation et médecine d'urgence et de catastrophe à la FMOS,
- Chef de service des urgences médico-chirurgicales du CHU du Point-G,
- Membre de la Société Française d'anesthésie-Réanimation : SFAR,
- Membre fondatrice de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali : SARMU-MALI,
- Membre fondatrice de la Société de Télé-médecine du Mali,
- Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation d'Afrique Noire Francophone : SARANE,
- Chef de filière des assistants médicaux en Anesthésie-Réanimation à l'Institut national de formation en science de la santé : INFSS

Chère maitre,

Votre rigueur scientifique, votre amour du travail bien fait, vos qualités de pédagogue et votre dévouement à l'égard des enfants font de vous un maitre émérite, respecté de tous.

C'est une fierté pour nous de compter parmi vos élèves et un honneur de vous avoir comme directeur de thèse.

Recevez, cher maitre, l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

LISTE D'ABREVIATION

AVC : accident vasculaire cérébral
DSC : débit sanguin cérébral
FR : fréquence respiratoire
FRAA : formation réticulée activatrice ascendante
HGT : hôpital Gabriel Touré
HTA : hypertension artérielle
LCR: liquide céphalo-rachidien
LEAD: lupus érythémateux aigue disséminé
NFS: numération formule sanguine
PAR: poly-arthrite rhumatoïde
SRAA: système réticulaire activateur ascendant
TA: tension artérielle
TDM: tomodensitométrie
PL : ponction lombaire
CSTS : centre de spécialisation des techniciens de santé
PIC : pression intra crânienne
TCE : traumatisme crânio céphalique
HIC : hypertension intra crânienne

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|---|----|
| Tableau I : Répartition des patients selon la classe d'âge..... | 64 |
| Tableau II : Répartition des patients selon la résidence..... | 65 |
| Tableau III : Répartition des patients selon le niveau d'étude..... | 66 |
| Tableau IV : Répartition des patients selon la provenance..... | 67 |
| Tableau V : Répartition des patients selon le mode d'arrivée..... | 67 |
| Tableau VI : Répartition des patients selon les ATCD médicaux..... | 68 |
| Tableau VII : Répartition des patients selon l'ATCD chirurgical..... | 68 |
| Tableau VIII : Répartition des patients selon les habitudes et mode de vie..... | 69 |
| Tableau IX : Répartition des patients selon la durée entre début de la maladie et l'admission aux urgences..... | 69 |
| Tableau X : Répartition des patients selon le score de Glasgow à l'admission.. | 70 |
| Tableau XI : Répartition des patients selon le score de liège..... | 70 |
| Tableau XII : Répartition des patients selon le mode d'installation..... | 71 |
| Tableau XIII : Répartition des patients selon l'état général..... | 71 |
| Tableau XIV : Répartition des patients selon la présence ou non de crise convulsive..... | 71 |
| Tableau XV : Répartition des patients selon la présence ou non de la fièvre..... | 72 |
| Tableau XVI : Répartition des patients selon la coloration des conjonctives et phanères.. | 72 |
| Tableau XVII : Répartition des patients selon la température = tab XVIII..... | 72 |
| Tableau XVIII : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque..... | 73 |
| Tableau XIX : Répartition des patients selon la pression artérielle..... | 73 |
| Tableau XX : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire..... | 73 |
| Tableau XXI : Répartition des patients selon la diurèse..... | 74 |
| Tableau XXII : Répartition des patients selon le déficit neurologique..... | 74 |
| Tableau XXIII : Répartition des patients selon la défaillance organique..... | 75 |
| Tableau XXIV : Répartition des patients selon les hypothèses diagnostiques à l'entrée ... | 75 |
| Tableau XXV : Répartition des patients selon la glycémie..... | 76 |
| Tableau XXVI : Répartition des patients selon les transaminases..... | 76 |
| Tableau XXVII : Répartition des patients selon la créatininémie..... | 76 |

| | |
|---|----|
| Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'azotémie | 77 |
| Tableau XXIX : Répartition des patients selon l'ionogramme sanguin | 77 |
| Tableau XXX : Répartition des patients selon la NFS..... | 77 |
| Tableau XXXI : Répartition des patients selon la quantité de GB | 78 |
| Tableau XXXII : Répartition des patients selon le taux d'HB | 78 |
| Tableau XXXIII : Répartition des patients selon la quantité de plaquette | 78 |
| Tableau XXXIV : Répartition des patients selon le TP..... | 79 |
| Tableau XXXV : Répartition des patients selon la Goutte épaisse | 79 |
| Tableau XXXVI : Répartition des patients selon le résultat du TDM..... | 79 |
| Tableau XXXVII : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie.. | 80 |
| Tableau XXXVIII : Répartition des patients selon le conditionnement respiratoire | 80 |
| Tableau XXXIX : Répartition des patients selon l'observance | 82 |
| Tableau XL : Répartition des patients selon le diagnostic final | 82 |
| Tableau XLI : Répartition des patients selon durée d'altération de la conscience | 83 |
| Tableau XLII : Répartition des patients selon l'évolution | 83 |
| Tableau XLIII : Répartition des patients selon le mode de sortie..... | 84 |
| Tableau XLVI : Répartition des patients selon le diagnostic final et l'évolution..... | 84 |
| Tableau XLVII : Répartition des patients selon le diagnostic final et les ATCD médicaux..... | 85 |
| Tableau XLVIII : Répartition des patients selon la classe d'âge et les ATCD médicaux.. | 86 |
| Tableau XLIX : Répartition des patients selon les hypothèses diagnostiques à l'entrée et les ATCD médicaux | 87 |
| Tableau XLX : Répartition des patients selon les hypothèses diagnostiques à l'entrée et score de Glasgow à l'admission | 88 |
| Tableau XLX : Répartition des patients selon durée de l'altération conscience et l'évolution de l'altération conscience | 89 |

LISTE DES FIGURES

| | |
|---|----|
| Figures 1 et 2 : Anatomie du cerveau..... | 24 |
| Figure 3 et 4 : Hémorragie méningée..... | 45 |
| Figure 5 : Infarctus cérébraux | 46 |
| Figure 6 et 7 : Tumeurs cérébrales | 47 |
| Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe | 64 |
| Figure 9 : Répartition des patients selon la nationalité | 65 |
| Figure 10 : Répartition des patients selon la profession | 66 |
| Figure 11 : Répartition des patients selon le conditionnement général | 81 |
| Figure 12 : Répartition des patients selon les traitements..... | 81 |

TABLE DES MATIERES

| | |
|--------------------------------------|-----|
| I.INTRODUCTION | 19 |
| II.OBJECTIFS | 21 |
| 1.GENERAL : | 21 |
| 2.SPECIFIQUES : | 21 |
| III.GENERALITES : | 23 |
| IV.METHODOLOGIE..... | 59 |
| V.RESULTATS | 64 |
| VI.COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS | 91 |
| VII.CONCLUSION..... | 99 |
| VIII.RECOMMANDATIONS | 100 |
| IX.REFERENCE | 102 |
| X.ANNEXES | 110 |

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Le coma est une abolition de la conscience, de la vigilance et une insensibilité aux stimulations d'un certain seuil [1]. Cette abolition des fonctions de la vie de relation tandis que celles de la vie végétative sont plus ou moins conservées. Le coma peut être consécutif à une lésion cérébrale focale par atteinte des structures de la formation réticulée activatrice ascendante (FRAA) ; ou d'une atteinte cérébrale diffuse (structures cortico sous corticales).

Il peut apparaître d'emblée ou faire suite à obnubilation ou une stupeur. Dans le coma seule la réaction aux stimulations nociceptives est obtenue [1,2, 3].

Le coma est un état critique qui peut conduire à la mort si la gestion n'est pas adéquate et précoce. Selon Ropper les comas représentent environ 3% du total des admissions dans les urgences aux Etats Unis d'Amérique [3].

En France selon Hannequin [4] en 2006 les comas représentaient environ 10% de l'ensemble des admissions aux urgences (30% de ces comas survenait chez des personnes âgées).

Au Niger, Selon Kabaou [4] en 2007, les comas non traumatiques de l'adulte représentaient 13,9% des admissions en Réanimation.

A Brazzaville en 2006, Gombet [5] a rapporté sur 202 patients admis aux urgences cardio-vasculaires, 56 présentaient un coma, soit 27,7%.

Au Mali dans le service d'anesthésie et de réanimation du CHU Gabriel Touré, une étude réalisée par Imboua avait trouvé 164 cas de coma non traumatique soit 47,54% des cas d'altération de la conscience [A. J. IMBOUA 6].

La transition épidémiologique est en train de se faire en Afrique et le Mali n'est pas épargnée par ce fléau, devant la fréquence du coma non traumatique. Peu d'études ont été menées en Afrique, plus particulièrement au Mali, ce qui nous a motivé à initier ce travail au CHU du Point G avec comme objectifs :

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

1. GENERAL :

Etudier les aspects épidémiocliniques, para cliniques et évolutifs des comas non traumatiques.

2. SPECIFIQUES :

1. Déterminer la fréquence des comas non traumatique ;
2. Identifier les principales étiologies des comas non traumatiques ;
3. Déterminer les facteurs de mauvais pronostiques de comas non traumatique.

GENERALITES

III. GENERALITES :

1. Définition :

C'est une abolition de la conscience, de la vigilance et une insensibilité aux épreuves de stimulation d'un certain seuil [1].

Le coma est défini par une perte des fonctions de relation (consciences et mouvements volontaires) alors que la vie végétative (circulation, respiration, métabolismes divers) est plus ou moins conservée.

Cliniquement, le coma est caractérisé par une absence d'ouverture des yeux et de réaction « adaptée » à la stimulation douloureuse. Le coma est un état évolutif dont la gravité est en particulier attestée par le degré de réactivité motrice, l'atteinte des réflexes du tronc cérébral et des fonctions végétatives. [2].

2. Physiopathologie

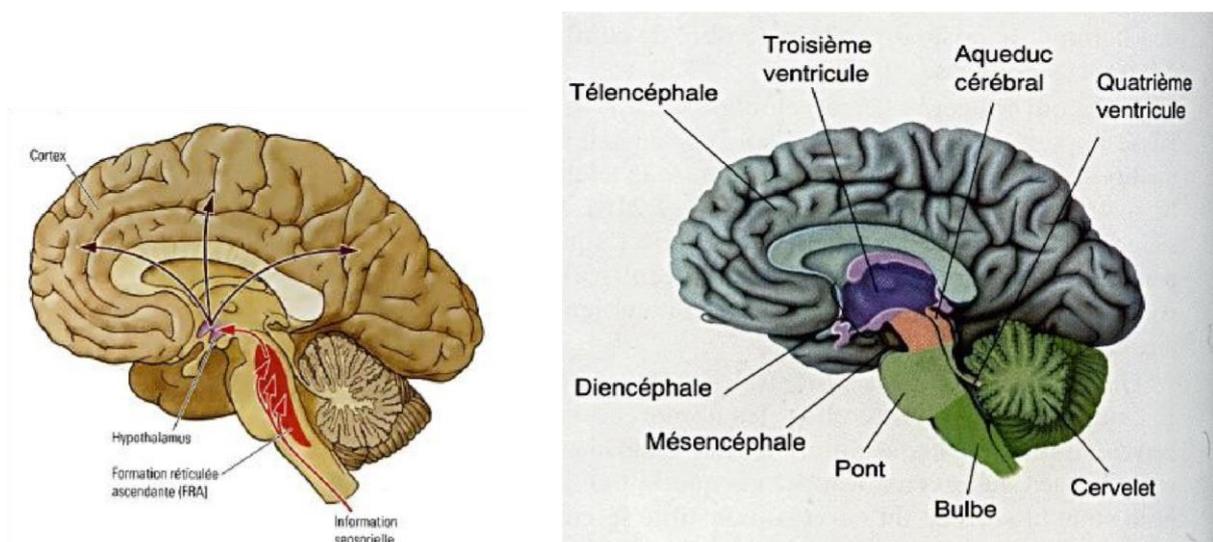
Conscience et vigilance correspondent à un état d'éveil et une réactivité comportementale. Elles sont assurées par la Formation Réticulée Activatrice Ascendante (FRAA), qui est un ensemble noyaux réticulaires et de fibres nerveuses recevant des stimuli sensitifs et moteurs. Mais elle a des projections toniques sur les lobes frontaux à l'origine de l'éveil et des comportements [1]. La FRAA est située dans la partie centrale du tegmentum ponto-mésencéphalique au niveau du cerveau [4]. Le Système Réticulaire Activateur Ascendant (SRAA) correspond à la partie supérieure de la FRAA ; il se trouve en avant de l'aqueduc de SYLVIUS et au contact des voies oculomotrices, en particulier le noyau de la troisième paire

Crânienne et la bandelette longitudinale postérieure reliant les noyaux des paires crâniennes entre elles [5, 4]. Il reçoit des afférences sensitivo-sensorielles stimulantes de l'éveil, en provenance de la voie spinothalamique et notamment de la face. Ces afférences se projettent sur le cortex en partie directement, mais surtout par l'intermédiaire des noyaux réticulaires thalamiques [1]. Les voies

efférentes partent de la partie médiane de la FRAA avec des projections thalamiques et hypothalamiques. Ce système réticulé-hypothalamo-cortical intervient surtout dans la dimension Instinctive et émotionnelle de l'éveil [6].

Le coma est ainsi consécutif soit à une lésion focale étendue de la FRAA (Compression ; destruction) soit à une souffrance cérébrale diffuse, cas le plus fréquent, de diverses origines : désordres diffus et multifocaux, retentissant globalement sur le métabolisme neuronal (anoxie ; trouble métabolique ; Intoxication ; vasculaire ; infectieuse ; épileptique) [1, 5].

Le fonctionnement du cerveau est dépendant du Débit Sanguin Cérébral continu (DSC), des apports en oxygène et en glucose. La DSC est d'environ 75ml pour 100 g/minute dans la substance grise et de 30 ml pour 100 g/minute dans la substance blanche. La consommation en oxygène est de 3,5ml pour 100 g/minute et celle en glucose de 5 g pour 100 g/ mn. Les réserves cérébrales en glucose sont suffisantes pour maintenir les apports énergétiques pendant environ 2 minutes après un arrêt du DSC, au-delà de ces limites la conscience s'altère progressivement jusqu'au stade de coma. Un DSC inférieur à 10ml pour 100g/ mn provoque des lésions cérébrales irréversibles [5]



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

Le Tronc cérébral

a) - Fonctions

Par ses neuro - transmetteurs, la réticulée assure la source et la régulation de l'énergie synaptique non spécifique, mais intervenant dans les systèmes moteurs, sensitifs, sensoriels et associatifs.

Au niveau du tronc cérébral, les fonctions de la substance réticulée sont spécialement importantes dans les activités somatiques et végétatives :

► Du point de vue moteur la réticulée est un centre régulateur de l'activité motrice par modulation de la transmission synaptique.

Certains territoires de la réticulée (réticulée pontique) jouent un rôle de facilitation sur les voies motrices. D'autres territoires (réticulée de la moelle allongée) exercent une action inhibitrice sur les mêmes voies.

► Du point de vue sensitif et sensoriel, la substance réticulée est activatrice des perceptions. Elle joue ainsi le rôle d'un amplificateur. Les sensations sont ainsi amplifiées avant d'arriver au thalamus et au cortex.

► Du point de vue de la transmission de la douleur, la réticulée contient plusieurs noyaux qui assurent le contrôle supra-segmentaire de la douleur et dont l'action antalgique descendante est due à la sécrétion de sérotonine. Ces noyaux s'appellent, au niveau pontique et bulbaire, noyaux du raphé et paramédians, et au niveau du mésencéphale, substance grise périaqueducale (origine de la voie sérotonique descendante dont l'action est antalgique). Ces noyaux sont aussi décrits par leur nomenclature neurochimique de B1 à B9.

► Du point de vue psychique, elle assure la régulation et le contrôle gradué de la vigilance et du mécanisme du sommeil. Elle est aussi responsable des états comateux des traumatismes crâniens.

Globalement elle joue un rôle important, par régulation de la vigilance et des sensations douloureuses.

Noyaux et faisceaux dans la rétillée :

- 1 - Tractus tegmental central : faisceau dense de fibres d'association provenant du toit du mésencéphale et du noyau rouge, et atteignant le thalamus, d'une part, et l'olive d'autre part.
- 2 - Faisceau médian du télencéphale : voie réticulaire poly-synaptique qui relie le mésencéphale au lobe limbique et aux aires préfrontales. Il véhicule des fibres noradrénergiques, dopaminergiques et sérotoninergiques. Il est donc ergo trope.
- 3 - Le locus ceruleus : situé en arrière du Tractus tegmental central. C'est un noyau adrénergique, projetant sur tout le système nerveux. Il est activateur dans les situations d'alerte et de vigilance.
- 4 - Les noyaux du raphé : agrégation de noyaux réticulaires, sur la ligne médiane, présents sur toute la hauteur du tronc cérébral. Ils produisent de la sérotonine (5-HT). Ils ont un rôle inhibiteur dans la transmission de la douleur, ainsi que les noyaux suivants.
- 5 - Les noyaux paramédians et magnocellulaires, au niveau bulbaire.
- 6 - La substance grise périaqueducale, au niveau mésencéphalique.

6.4.3. - Systèmes d'association et des voies réflexes dans le tronc cérébral

Les voies réflexes sont très nombreuses, concernant les activités somatiques et végétatives de tous les nerfs crâniens et surtout des nerfs crâniens sensoriels.

*Pour la vision, ce sont :

- ▶ Les réflexes d'accommodation à la lumière (contraction de l'iris = réflexe photomoteur)
- ▶ Les réflexes d'accommodation à la distance (réglage des courbures du cristallin)
- ▶ Les réflexes d'occlusion palpébrale à la menace
- ▶ Les mouvements conjugués des deux yeux
- ▶ Les mouvements conjugués de la tête et du cou

*Pour l'audition :

- ▶ Le réflexe ossiculaire des muscles tenseur du tympan et stapédien

*Pour l'appareil vestibulaire :

- ▶ Le nystagmus rotatoire

*Pour l'olfaction :

- ▶ Le faisceau mamillo-tegmental de Gudden (voies olfactives - substance réticulée).

Tous les autres nerfs crâniens sont aussi connectés sur des voies réflexes :

Le V, pour le réflexe d'éternuement

Le VII, pour le réflexe de succion du nourrisson.

Le IX, pour le réflexe de déglutition

Le X (noyau végétatif), pour les réflexes somatico - végétatifs, cardio - pulmonaires et digestifs.

3. Prise en charge

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

3.1. Prise en charge immédiate

Le pronostic dépend de cette prise en charge précoce.

3.1.1. Appréciation des grandes fonctions vitales et mesures thérapeutiques immédiates

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

- Evaluation de la conscience, en général avec le score de Glasgow.
- Appréciation de l'état respiratoire (fréquence, bruits, coloration, sueurs, rythme) : liberté des voies aériennes ; oxygénothérapie éventuellement par intubation et/ou ventilation. Ces indications thérapeutiques sont posées en

fonction de l'encombrement des voies aériennes, de la fréquence respiratoire et des gaz du sang.

- Appréciation de l'état cardio-vasculaire (pouls, pression artérielle, électrocardiogramme, signe de collapsus) : scope ; traitement d'un éventuel collapsus.

Prise de température.

- Pose d'une voie veineuse périphérique et d'une sonde urinaire

- Correction d'une éventuelle hypoglycémie, d'une hypovitaminose B1 (Encéphalopathie de Gayet-Wernicke), traitement antiépileptique, administration d'un antidote spécifique... toutes ces mesures sont à prendre si la suspicion est assez forte.

Certaines manifestations peuvent être en rapport avec le dérèglement des fonctions végétatives (rythme respiratoire, collapsus et hypertension artérielle, hypo- ou hyperthermie...) [8, 1, 3].

3.1.2. Examens complémentaires systématiques

Ils dépendront du contexte. Les principaux examens demandés sont :

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

L'électrocardiogramme, la radiographie du thorax ;

La ponction lombaire devant toute suspicion de méningite ;

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

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

3.2. Anamnèse

Elle est essentielle pour l'orientation diagnostique. L'interrogatoire de l'entourage et /ou des secours permettra de trouver l'âge ; les circonstances de découvertes ; le mode d'installation ; des antécédents évocateurs (épilepsie, maladie endocrinienne, toxicomanie, alcoolisme...) ; le traitement en cours ; des signes annonciateurs (céphalées...) ; d'éventuels signes d'accompagnement ; la notion d'épisode antérieur similaire.

3.3. Examen clinique [1,9, 10,3]

3.3.1. Examen général

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

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

3.3.2. Examen neurologique

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

Plan d'examen d'un malade avec troubles de la vigilance [3]

Relation verbale (langage, exécution des gestes)

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

Tonus musculaire (membres, nuque, paupières)

Mimique ou grimace à la douleur

Réactivité motrice (aspect, répartition)

Reflexes tendineux et cutanés plantaires

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

Diamètre des pupilles, réflexe photo-moteur

Position et mouvements des globes oculaires, réflexes oculomoteurs

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

Réflexe oculo-cardiaque

3.3.2.1. Examen de la motricité

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

3.3.2.2. Examen du tonus musculaire

Il met en évidence :

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

Les intoxications au monoxyde de carbone et aux neuroleptiques.

3.3.2.3. Recherche de troubles végétatifs

Troubles de la fonction respiratoire

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

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

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

Troubles de la fonction circulatoire

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

Troubles thermiques

A type d'hyperthermie ou plus rarement d'hypothermie

3.3.2.5. Examen des réflexes

□ Etude de la déglutition

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

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

□ Etude des réflexes tendineux et sensitifs :

La présence ou l'absence généralisée de réflexes tendineux est un élément très contingent de la profondeur du coma ; l'atteinte pyramidale est confirmée par un signe de Babinski ou de Rossolimo lors de la recherche des réflexes cutanés plantaires. Les réflexes du tronc cérébral, sont tous présents en cas de souffrance cortico-sous-corticale, ils disparaissent de façon progressive étagée ; le tableau ci-dessous présente les réflexes du tronc cérébral.

Les réflexes du tronc cérébral [3]

Huit réflexes physiologiques du tronc cérébral :

1. Réflexe célio-spinal : dilatation pupillaire après stimulation sus-claviculaire

2. Réflexe fronto-orbitaire homolatéral : fermeture palpébrale après percussion glabellaire

3. Réflexe oculo-céphalique vertical : mouvement conjugué des yeux dans le sens vertical

Dans le sens inverse du mouvement imprimé de flexion/extension de la tête

4. Réflexe photo motrice : contraction pupillaire par stimulation lumineuse

5. Réflexe cornéen : fermeture de la paupière par stimulation cornéenne (arc réflexe V, VII et III)

6. Réflexe masséter : contraction du masséter par percussion mentonnière

7. Réflexe oculo-céphalique horizontal : mouvement conjugué des yeux dans le sens Horizontal dans le sens inverse du mouvement imprimé de rotation de la tête

8. Réflexe oculo-cardiaque : ralentissement cardiaque après compression des globes oculaires

Deux réflexes pathologiques du tronc cérébral :

1. Réflexe palmo-mentonnier : contraction de la houppe du menton par stimulation de l'éminence thénar homolatérale

2. Réflexe corneomandibulaire : mouvement de diduction de la mandibule après stimulation de la cornée

Examen des pupilles

Le stimulus lumineux d'un côté entraîne normalement un myosis bilatéral.

Son abolition est le signe d'un coma grave.

Réflexes pupillaires et lésions du SNC [1]

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

3.4. Echelle de Glasgow

3.4.1. Evaluation diagnostique : profondeur du coma

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

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

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

C'est en prenant en compte le troisième rôle majeur de cette évaluation que Tescale et Jeannette [11] ont pu développer l'échelle la plus couramment utilisée à l'heure actuelle : la description de l'évolution de l'altération de conscience, qui a un rôle diagnostique, étiologique et pronostique essentiel pour la prise en charge d'un patient dans le coma. Pour cela, il fallait une échelle

semi-quantitative (mais simple d'utilisation) permettant de préciser des variations même mineures survenant dans l'importance du coma. Depuis, cette échelle a été dénommée score de coma de Glasgow.

3.4.2. Description de l'échelle de Glasgow

Le score de coma de Glasgow mesure l'altération de conscience sur trois éléments : l'éveil comportemental, décrit par l'ouverture des yeux, la communication par le langage, décrite par la réponse verbale, et enfin, l'importance de l'altération de la motricité.

Echelle de Glasgow [11]

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

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

- Puisque l'on s'intéresse à l'évaluation de l'état de conscience et non à l'état neurologique dans son ensemble, il est important tout d'abord d'éliminer un déficit neurosensoriel ou une altération périphérique de la commande : surdité,

cécité, tétraplégie, en particulier. De la même façon, pour évaluer la réponse verbale, il faut bien attendre que le sujet ait été capable au préalable de s'exprimer verbalement, dans un langage compréhensible par l'examineur.

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

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

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

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

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

3.4.3. Validation de l'échelle de Glasgow

Depuis la description initiale par Teasdale et Jennett [1] du score de coma de Glasgow, de multiples études [12, 13] ont tenté de valider cette échelle. Il faut préciser que sa validation ne concerne pas son rôle comme facteur pronostique, mais plutôt de la reproductibilité pour un même examinateur et entre deux examinateurs, de l'évaluation du coma.

Les études de validité de l'échelle de Glasgow ont montré une reproductibilité correcte de l'évaluation de l'état de conscience d'un examinateur à l'autre, et même pour des examinateurs non médecins tels que les « paramédicaux » ou les infirmières [11]. Cependant, quelle que soit la formation de base de l'examineur, ces évaluations nécessitent toujours une formation précise

Préalable comme le démontre le constat dramatique fait par Morris [14] de la qualité médiocre de l'évaluation et de la communication du niveau de conscience des patients, lors de propositions de transfert dans un service de neurochirurgie. Dans cette étude, seuls 30 % des médecins testés étaient pleinement capables d'utiliser le score de Glasgow de façon adéquate. Pour la moitié d'entre eux, une discussion était nécessaire avant de pouvoir utiliser le score de Glasgow. Vingt pour cent, même après discussion, restaient incapables de communiquer l'état d'altération de conscience de leur patient par le score de Glasgow. Dans l'immense majorité des cas, c'est l'évaluation de la réponse motrice qui reste l'élément le moins reproductible : type de stimuli douloureux utilisés (pression sur l'ongle recommandée mais peu souvent utilisée), position du membre [15] ou enfin difficulté d'appréciation de la différence entre retrait et flexion inadaptée. Par ailleurs, l'introduction d'agents anesthésiques, sédatifs ou paralysants, pour la prise en charge du patient altère bien entendu la qualité de l'évaluation du score de Glasgow [16]. La prise en compte de ces thérapeutiques dans le score attribué au patient est diverse selon les équipes, certains attribuant un score

empirique, d'autres le dernier score obtenu avant sédation, ou enfin supprimant certaines réponses de l'évaluation du score.

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

Score de LIEGE [18] : Coté sur 20, additionne le score de GLASGOW à l'évaluation des réflexes du tronc.

Evaluation des réflexes du tronc a déterminé dans l'ordre

Suivant :

| Cotation | RNP | ROCV | RPM | ROCH | Roc |
|----------|---------|---------|---------|---------|---------|
| 5 | PRESENT | présent | présent | présent | Présent |
| 4 | Absent | PRESENT | présent | présent | Présent |
| 3 | Absent | absent | PRESENT | présent | Présent |
| 2 | Absent | absent | absent | PRESENT | Présent |
| 1 | absent | absent | Absent | absent | PRESENT |

Abréviations : RNP = reflexe naso-palpébral, ROCV =

Reflexe oculo-cephalogyre vertical, RPM = reflexe

Photo-moteur, ROCH = reflexe oculo-cephalogyre

Horizontal, Roc = Reflexe oculocardiaque

3.4.4. Autres échelles de coma

Autres échelles plus spécifiques pour l'évaluation du coma chez l'enfant ont été développées [17]. Parmi ces échelles, les plus proches de celle de Glasgow ne modifient que le composant verbal de l'échelle de Glasgow en fonction des possibilités de l'enfant

Il existe de nombreuses autres échelles proposées par différentes équipes, certaines bien validées telles que l'échelle suédoise RLS 85 [19].

Cependant, la multiplicité de ces échelles rend l'utilisation internationale malaisée, ce qui conduit à conserver pour l'ensemble des équipes l'échelle simple, bien qu'imparfaite, de Glasgow [1]. En effet, si une évaluation répétitive de l'évaluation du coma est indispensable, celle-ci doit être brève de façon à ne pas retarder l'évaluation diagnostique à visée étiologique du coma, qui seule permet une orientation thérapeutique.

3.5. Classification du coma [1, 9, 18]

3.5.1. Stade 1 : Coma léger (coma vigilant)

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

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

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

3.5.2. Stade 2 : Coma moyenne gravité

C'est le stade de la disparition de la capacité d'éveil du sujet. Il n'y a pas de contact possible avec le malade. La réaction au stimulus douloureux est toujours

présente, mais plus ou moins inappropriée. Par ailleurs il n'existe pas de troubles du tonus, ni de troubles végétatifs et les réflexes sont conservés. L'EEG montre des ondes lentes diffuses avec réactivité aux stimuli extérieurs réduits.

3.5.3. Stade 3 : Coma profond ou Coma carus

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

3.5.4. Stade 4 : Coma dépassé (mort cérébrale)

Il réalise une abolition de toute vie de réactions et de toute vie végétative avec hypotonie musculaire, arrêt de la respiration spontanée, effondrement tensionnel et mydriase. La vie n'est maintenue que par des moyens artificiels. L'EEG montre un rythme plus ou moins ralenti. C'est un élément primordial « pour la surveillance d'un coma prolongé.

4. Diagnostic différentiel [1, 9, 3]

4.1. Le coma d'origine traumatique

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

4.2. L'hypersomnie dans le syndrome de PICKWICK

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

Il est caractérisé par un syndrome frontal bilatérale, une négligence motrice et sensitive, une inattention, pas de déficit moteur, réflexes et tonus normaux (mouvements oculaires plus ou moins orientés et le clignotement à la menace).

4.3 Le syndrome de déafférentation motrice ou « Locke-in syndrome »

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

4.4. L'hystérique

Le malade ne parle pas, ne bouge pas, et garde les yeux fermés : hystérie avec Un phénomène d'opposition lors de la levée des paupières. Il est d'origine Psychiatrique. Cependant, un comportement hystérioriforme peut introduire un coma véritable (coma toxique ou métabolique) et surtout se manifester en Surcharge d'une affection organique cérébrale ou autre d'où la nécessité d'une Surveillance attentive. Les mouvements pendulaires des yeux, qui ne peuvent être réalisés volontairement, excluent le diagnostic.

4.5. Les troubles durables de la conscience

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

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

4.6. La crise de spasmophile

Le malade garde les yeux ouverts, le regard fixe.

4.7. Les pertes de connaissances passagères

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

5. Diagnostic étiologique

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

5.1 Coma d'origine neurologique

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

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

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

5.1.1. Les comas vasculaires

5.1.1.1. Les hémorragies

Hémorragie méningée

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

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

Hématome intracérébrale spontané

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

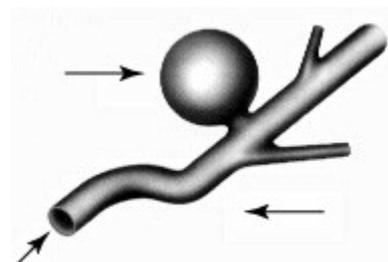


Figure 3

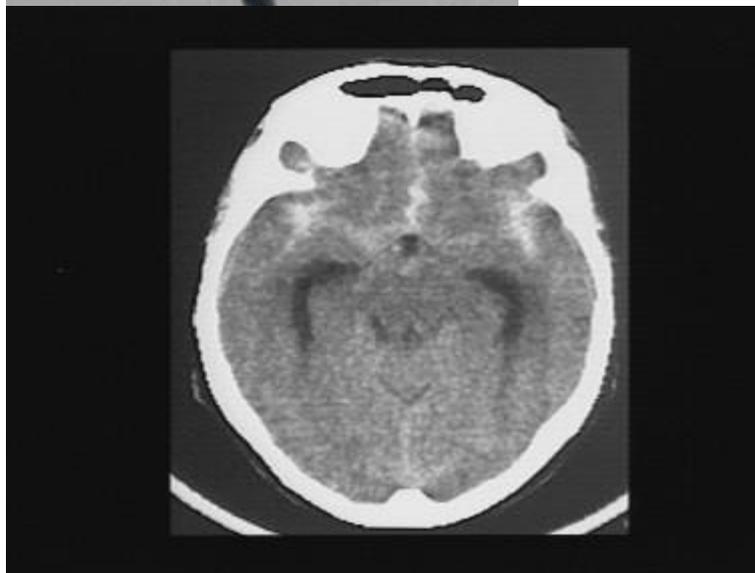
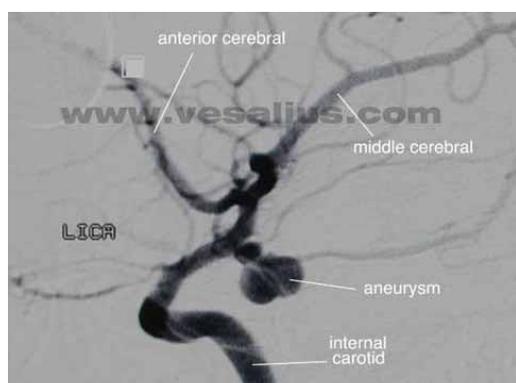


Figure 3 et 4 : Hémorragie méningée [7]

5.1.1.2. L'encéphalopathie hypertensive

Le tableau est celui d'un œdème cérébrale aigu marqué par des céphalées, des nausées, des vomissements puis un état comateux avec des convulsions.

Cette encéphalopathie s'intègre habituellement dans le cadre d'une maladie générale connue : insuffisance rénale chronique, glomérulonéphrite aiguë ;

Elle peut aussi compliquer une grossesse pathologique (toxémie gravidique) se traduisant par une crise d'éclampsie.

5.1.1.2. L'infarctus cérébral

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

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

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

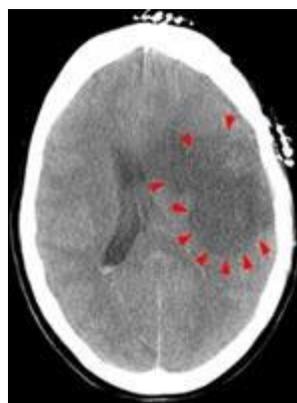


Figure 5 : Infarctus cérébraux [7]

5.1.1.4. Les causes rares de comas vasculaires

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

5.1.2. Les abcès et empyèmes cérébraux

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

5.1.3. Les tumeurs cérébrales

La pathologie tumorale entraîne une symptomatologie, et le coma traduit Souvent une évolution importante ou la survenue d'une hémorragie intracrânienne, alors responsable d'une hypertension intracrânienne suraiguë. Le coma n'est en fait que très exceptionnellement révélateur d'une tumeur.

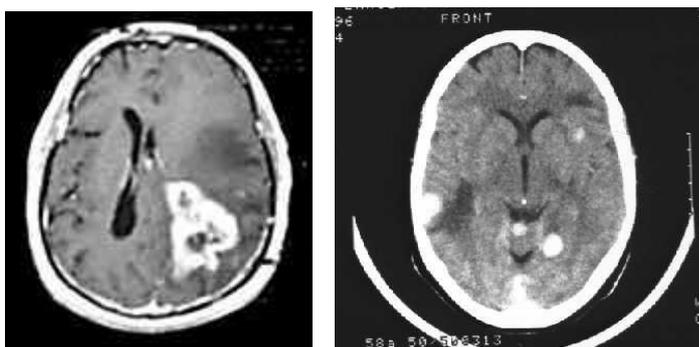


Figure 6 et 7 : Tumeurs cérébrales [7]

5.2. Coma d'origine métabolique

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

5.2.1. Coma diabétique

5.2.1.1. Hypoglycémie

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

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

5.2.1.2. Coma acido-cétosique

Ce type de coma peut être rencontré chez le diabétique insulino ou non insulino-dépendant. Chez le diabétique à jeun en préopératoire, ainsi que lors de traitement aux glucocorticoïdes à forte dose. Les signes retrouvés :

déshydratation, des vomissements, des douleurs abdominales, une diurèse osmotique importante puis une anurie, un coma, des troubles de la volémie qui aggravent l'acidose, une dyspnée de Kussmaul, une odeur de l'haleine, hypothermie parfois, une hypotension artérielle, voire collapsus.

5.2.1.3. Coma hyperosmolaire

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

5.1.2.4. Acidose lactique

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

5.2.2. Coma hépatique

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

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

5.2.3. Coma urémique

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

5.2.4. Coma d'origine hormonale

5.2.4.1. Coma de l'hypothyroïdie (myxoédémateux)

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

5.2.4.2. Coma de l'hyperthyroïdie

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

5.2.4.3. Coma de l'insuffisance surrénalienne aiguë

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

5.2.4.4. Coma hypopituitaire

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

5.2.5 Coma toxique

L'hypothèse d'une intoxication est évoquée devant un coma de cause inexplicite, et les circonstances de découverte. La recherche de toxiques dans les urines et le sang s'impose.

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

□ Les causes iatrogènes : les barbituriques responsables d'un coma calme profond et hypotonique avec dépression respiratoire ; les antidépresseurs tricycliques, souvent associés aux benzodiazépines, donnent un coma avec convulsions, mydriase, avec risque de trouble du rythme.

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

5.2.6. Coma infectieux

5.2.6.1. Les méningites bactériennes

Le coma est de profondeur variable habituellement sans signes de localisation, souvent hypertonique, convulsif. Il s'y associe une symptomatologie infectieuse franche, et des signes méninges.

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

5.2.6.1. Les encéphalites

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

5.2.6.2. Les encéphalopathies des états septiques

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

5.2.6.3. Le paludisme grave forme neurologique

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

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

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

5.2.7. Comas post crise épileptique et des états de mal convulsifs : coma postcritique

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

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

5.2.8. Les autres types de coma

5.2.8.1. Les troubles hydro-électrolytiques

Les troubles sont en fonctions de l'électrolyte concerne :

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

5.2.8.1. Les comas d'origine carentielle

Carence en vitamine B1

Elle est la plus fréquente en cas de dénutrition et chez les alcooliques.

Elle est favorisée par les vomissements et par une alimentation parentérale glucidique. C'est l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke.

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

La survenue d'un coma profond rare, témoignant d'une forme fulminante dont le début est marqué par une dyspnée, des douleurs précordiales atypiques et une

défaillance cardiaque à prédominance droite. La confirmation diagnostique est biologique.

□ **Carence en vitamine PP**

Elle est à l'origine de l'encéphalopathie pellagreuse ; elle se rencontre dans l'éthylisme chronique. Le coma s'accompagne d'une hypertonie diffuse en roue dentée. Les signes cutanéomuqueux sont inconstamment observés.

L'interrogatoire de l'entourage retrouve des signes de début peu spécifique : Délire, confusion, agitation motrice, soubresauts des extrémités.

5.2.8.2. Comas éthyliques et toxiques

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

Elle débute par un coma brutal souvent convulsif.

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

La confirmation diagnostique est anatomopathologique.

6. Examens complémentaires (Imagerie) [8]

6.1. Tomodensitométrie cérébrale

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

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

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

La réalisation d'une scanographie cérébrale avec injection de produit de contraste ne doit se faire qu'après un premier examen sans injection de produit de contraste et après élimination des contre-indications à cette injection. Cette injection de produit de contraste pourra révéler ou préciser un certain nombre de lésions non spontanément visibles, en particulier lésions tumorales ou infectieuses.

6.2. Électroencéphalogramme

Dans le contexte d'un coma, l'électroencéphalogramme (EEG) a pour intérêt principal de rechercher des éléments électriques paroxystiques témoignant d'une pathologie convulsivante. Par ailleurs, dans certains cas, l'EEG peut révéler une trace caractéristique de certains types d'intoxications. Enfin, un EEG plat sera à comparer aux autres données de l'histoire, de l'examen clinique, et des

autres examens complémentaires. En revanche, il révèle souvent une trace perturbée ne permettant guère d'orientation entre des diagnostics métabolique, toxique et infectieux ou autres.

6.3. Autres examens complémentaires

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

7. Attitude thérapeutique [1, 10, 3]

L'hospitalisation en service des urgences est indispensable pour une prise en charge et un suivi correct. Les buts de ce traitement sont de préserver l'homéostasie de rétablir la bonne perfusion et l'oxygénation cérébrale et enfin d'améliorer le score de Glasgow.

Pour ce faire, trois facteurs sont mis en jeu.

7.1. La surveillance

- Examen clinique quotidien et examen neurologique pluriquotidien avec score de Glasgow, consigné par écrit, afin de suivre l'évolution des atteintes nerveuses.
- Constantes vitales (pouls, TA ; FR ; température) toutes les heures initialement.
- Bilan biologique (ionogramme sanguin, hémogramme, fonction rénale etc....) et radiologique quotidien ;

- Recherche régulière de complications (examen cutané, examen des yeux, de la bouche, des sites de perfusion, de l'état veineux) ;
- Surveillance des entrées (apports liquidiens et caloriques) et des sorties (poche à urines), de l'état nutritionnel ;
- Nursing.

7.2. Le traitement symptomatique

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

8. Evaluation pronostique

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

Les critères anatomiques de mort cérébrale sont essentiellement historiques, définissant ce concept. Ces critères sont issus d'études autopsiques voire biopsiques, révélant des anomalies macroscopiques (destruction tissulaire Grossière) par autolyse in vivo, sans réaction inflammatoire [22]. Il est à noter que ces anomalies n'apparaissent qu'après au moins douze heures de mort cérébrale définie par le silence électrique. On doit rappeler ici que parmi les critères morphologiques, la TDM n'est pas un critère de mort cérébrale. Elle peut seulement aider à orienter la démarche diagnostique.

Les critères fonctionnels de mort cérébrale sont les critères médico-légaux [21].

Ils associent des critères cliniques définissant l'absence totale de conscience, De réactivité, à l'exception de la réactivité médullaire. Ceci inclut l'absence de réponse motrice autre que médullaire, l'absence de ventilation confirmée après un test d'apnée (après quinze minutes de ventilation, FIO₂ 100 %, réglée pour une PaCO₂ à 40 mm Hg grâce à un débit constant d'oxygène intratrachéal). Enfin, la perte des réflexes du tronc cérébral incluant en particulier la présence de pupilles fixes et réactives (mais pas nécessairement en mydriase), la perte des réflexes cornéens et oculocardiaques.

Ces éléments cliniques doivent être nécessairement complétés d'éléments Para cliniques : deux EEG nuls et réactifs, effectués à un intervalle minimal de quatre heures, réalisés avec amplification maximale, sur une durée d'enregistrement de trente minutes [21].

Ces critères fonctionnels ne sont bien entendu valables qu'en l'absence de pathologie connue pour pouvoir entraîner une altération réversible de la fonction cérébrale : ces pathologies incluent l'hypothermie profonde, diverses intoxications (ou thérapeutiques), insuffisance hépatocellulaire et autres atteintes métaboliques.

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

METHODOLOGIE

IV. Méthodologie

1. Cadre d'étude et période d'étude

Le CHU du point G, jadis appelé hôpital du point G se trouve en commune III sur la colline du point G à huit (8) hectares Il a été érigé en établissement public à caractère administratif autonome EPA le 5 octobre 1992 avec une autonomie financière de gestion

Le CHU du point G est le 3ème niveau de référence de la pyramide sanitaire nationale Il se compose d'une administration générale ,un service de maintenance ,un laboratoire ,une pharmacie hospitalière ,une morgue ,un service d'anatomo-pathologie ,un service d'imagerie et de médecine nucléaire (non fonctionnel), dix service de médecine et quatre service de chirurgie , un service d'anesthésie –réanimation et un service des urgences d'accueil des urgences médico-chirurgicales qui est notre lieu d'étude

SERVICE D'ACCEUIL DES URGENCES.

Le service d'accueil des urgences médico chirurgicale du CHU du point G est la vitrine du CHU. C'est une structure (médico-chirurgicale), la chirurgie traumatologique exclue qui fonctionne 7j/7et 24/24h.Il reçoit les urgences médico chirurgicales de Bamako, des autres régions du MALI et quelque fois de l'étranger

Il comprend :

- ❖ Un (01) accueil tri composé de :
- ❖ Trois (03) salles de 16 lits et quatre chariots
- ❖ Un (01) vestiaire pour les chirurgiens mais utilisé par les infirmières
- ❖ Un (01) bloc opératoire non fonctionnel

Le secteur de réanimation qui comprend :

- ❖ Une salle de quatre lits avec monitoring automatique des patients
- ❖ Trois salles de garde pour médecin, thésards et infirmiers
- ❖ Un magasin de consommables

Le secteur administratif qui comprend :

- ❖ Le bureau du chef de service
- ❖ Le bureau du médecin
- ❖ Le bureau de l'infirmier major
- ❖ Une salle de staff

Le personnel du service compte :

- ❖ Un professeur d'anesthésie-réanimation, médecine d'urgences et catastrophe
- ❖ Trois médecins généralistes
- ❖ Un infirmier major
- ❖ Deux aides-soignants
- ❖ Huit infirmiers
- ❖ Deux aides-soignantes
- ❖ Huit techniciens de surface

Le service reçoit permanemment les étudiants en médecine, il y a aussi les stagiaires des écoles de formation d'agents technique de santé, des techniciens de santé nationaux et étranger

Le service reçoit tous les patients qui consulte en urgence à l'exception des urgences gynéco-obstétricale et les urgences psychiatriques

2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et transversale

3. Période d'étude

Notre étude s'est étendue sur une période de 9 mois allant du 1er janvier 2020 au 30 septembre 2020.

4. POPULATION D'ETUDE

Elle concerne tous les patients adultes admis dans le service des urgences pour comas non traumatique durant notre période d'étude et répondant au critère d'inclusion.

5. ECHANTILLONAGE :

Critères d'inclusion :

Ont été inclus tout patient :

- Agé de 18 ans et plus ;
- Admis dans le service pour altération de la conscience ou présentant à l'entrée un Glasgow inférieur à 8 ;
- Sans notion de traumatisme crânien.

Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus, tout patient comateux :

- ❖ Ayant un traumatisme récent qui était méconnu par les parents ;
- ❖ N'ayant pas pouvoir faire les examens complémentaires
- ❖ Décédé avant les résultats de ces premiers bilans

6. COLLECTE DES DONNEES

Elle a été faite à l'aide d'une fiche d'enquête remplie grâce aux informations recueillies : d'une part après lecture des fiches de transfert, des dossiers médicaux, des registres, des comptes rendus de garde et d'autres part après l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens para cliniques.

7. ANALYSE DES DONNEES

Traitement et analyse des données : le logiciel SPSS 12.0 a été utilisé pour la base des données. Pour le traitement de texte nous avons utilisé Microsoft Word 2007. Les résultats ont été présentés sous forme de tableau et de graphique, avec logiciel à partir d'Excel. Le test statistique utilisé, a été le khi², significatif lorsque « p » est inférieur à 0,05.

RESULTATS

V. RESULTATS

Tableau I : Répartition des patients selon la classe d'âge

| CLASSE D'AGE | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|--------------------|---------------|-----------------|
| 18 à 20 ans | 5 | 5,1 |
| 21 à 40 ans | 32 | 33,3 |
| 41 à 60 ans | 30 | 31,3 |
| 61 à 80 ans | 23 | 24 |
| Plus de 80 ans | 6 | 6,3 |
| Total | 96 | 100 |

L'âge moyen était de $50,44 \pm 19,34$ ans

La tranche d'âge 21 à 40 ans était la plus représentée soit 33,3%

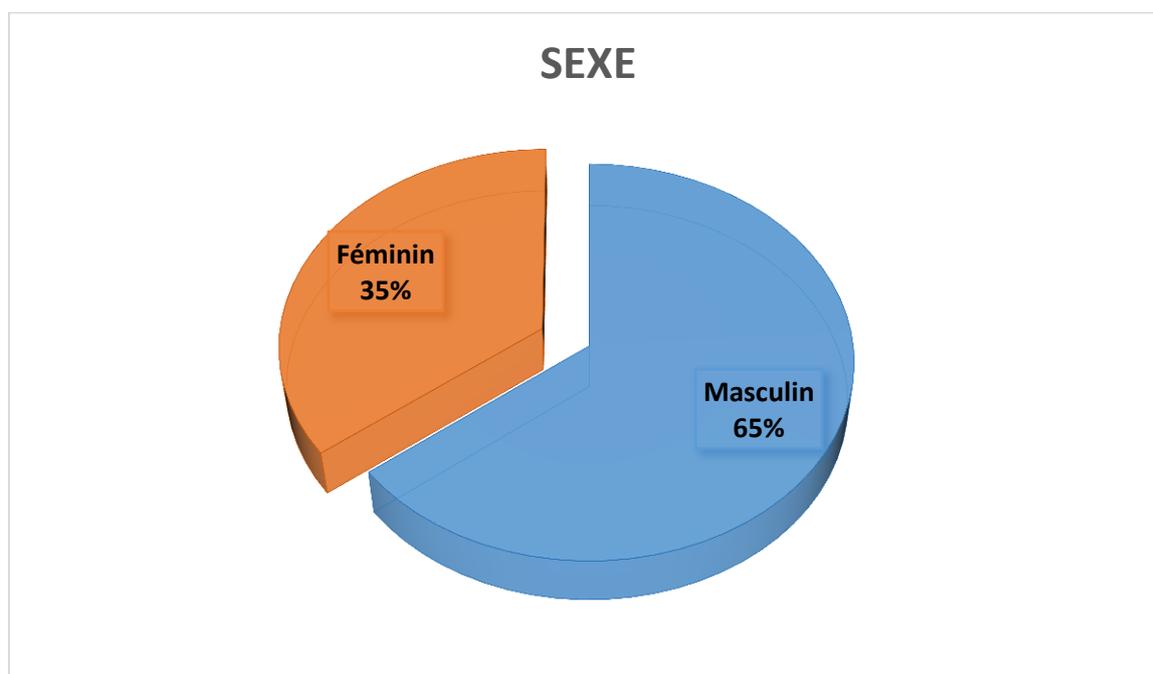


Figure 8 : Répartition des patients selon le sexe

Les masculins étaient les plus représentés soit 64,6%

Tableau II : Répartition des patients selon la résidence

| RESIDENCE | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|-----------|---------------|-----------------|
| Bamako | 55 | 57,3 |
| Kayes | 26 | 27,1 |
| Koulikoro | 10 | 10,4 |
| Sikasso | 5 | 5,2 |
| Total | 96 | 100 |

Plus de la moitié de nos patients résidaient à Bamako soit 57,3%

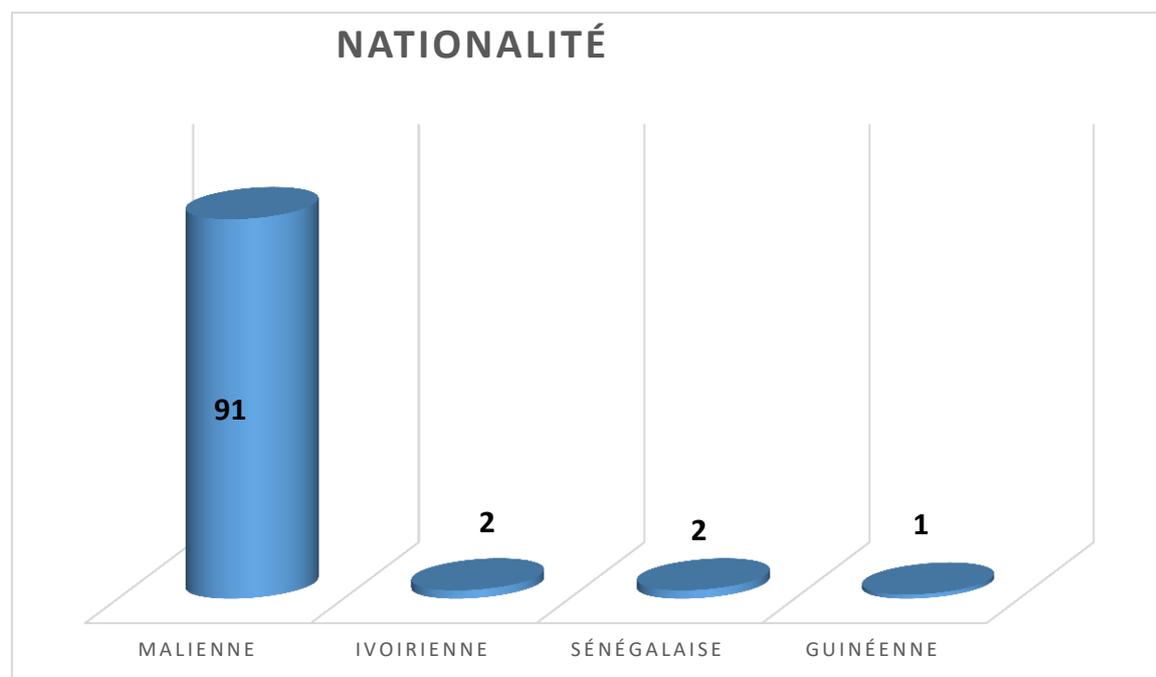


Figure 9 : Répartition des patients selon la nationalité

Presque la totalité de nos patients étaient maliens soit 94,8%

Tableau III : Répartition des patients selon le niveau d'étude

| Niveau d'étude | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|------------------|---------------|-----------------|
| Primaire | 46 | 47,9 |
| Secondaire | 30 | 31,3 |
| Non scolarisé(e) | 20 | 20,8 |
| Total | 96 | 100 |

Presque la moitié de nos patients avaient comme niveau d'étude le primaire soit 47,9%

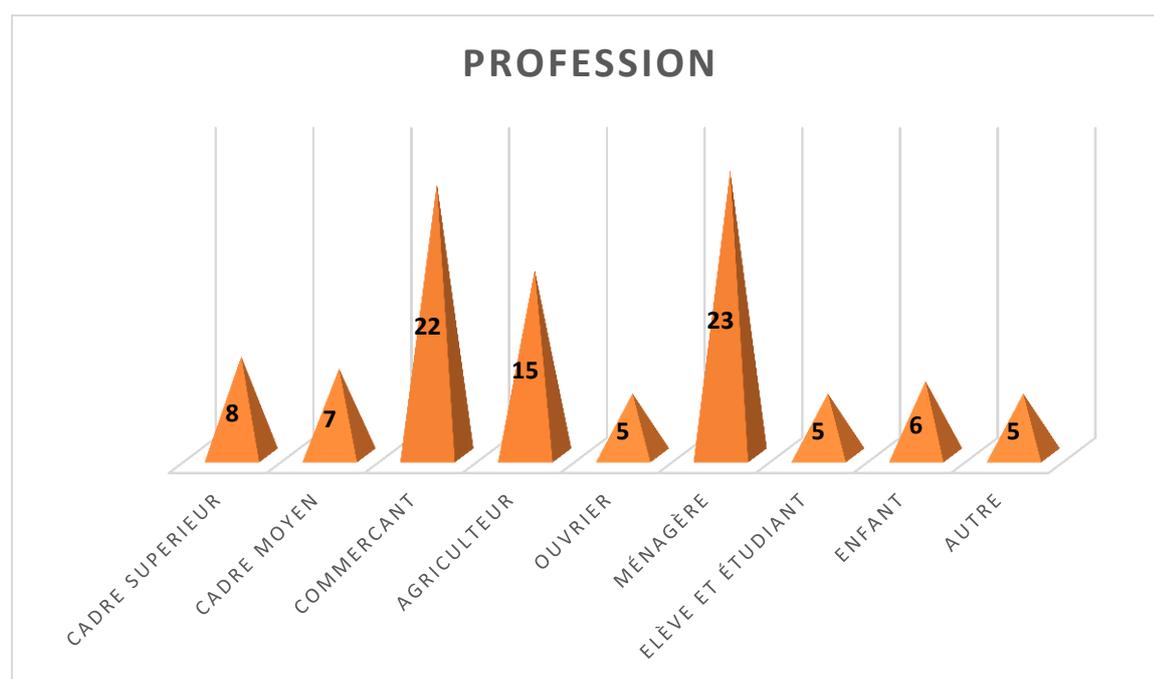


Figure 10 : Répartition des patients selon la profession

La majorité de nos patients étaient des ménagères suivies par des commerçant soit respectivement 24,0% et 22,9%

Tableau IV : Répartition des patients selon la provenance

| Provenance | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|------------------------------|----------------------|------------------------|
| A domicile | 49 | 51 |
| CS communautaire | 17 | 17,7 |
| Centre de santé de référence | 20 | 20,8 |
| Hôpital Gabriel Touré | 2 | 2,1 |
| Hôpital de Kati | 1 | 1 |
| Clinique | 7 | 7,3 |
| Total | 96 | 100 |

Plus de la moitié de nos patients de nos patients provenait de chez eux même soit 51,0%

Tableau V : Répartition des patients selon le mode d'arrivée

| Mode d'arrivée | Effectifs | Pourcentage |
|-----------------------|------------------|--------------------|
| Ambulance | 40 | 41,66 |
| Véhicule privé | 56 | 58,33 |
| Total | 96 | 100,0 |

La majorité de nos patients ont été acheminé aux urgences à bord d'une ambulance soit 41,7%

Tableau VI : Répartition des patients selon les ATCD médicaux

| ATCD médicaux | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|---------------|---------------|-----------------|
| Aucun | 28 | 29,2 |
| HTA | 40 | 41,7 |
| Diabète | 14 | 14,6 |
| Hépatopathie | 3 | 3,1 |
| Néphropathie | 2 | 2,1 |
| Cardiopathie | 2 | 2,1 |
| HIV | 5 | 5,2 |
| Autres | 2 | 2,1 |
| Total | 96 | 100 |

La majorité de nos patients avaient l'hypertension artérielle comme ATCD médical soit 41,7%

Tableau VII : Répartition des patients selon l'ATCD chirurgical

| ATCD chirurgical | Effectifs | Pourcentage |
|------------------------|-----------|-------------|
| Aucun | 88 | 91,7 |
| Appendicectomie | 5 | 5,2 |
| Hernie inguinale | 2 | 2,1 |
| Adenomectomie prostate | 1 | 1 |
| Total | 96 | 100 |

Presque la totalité de nos patients ne présentaient pas d'ATCD chirurgical soit 91,7%

Tableau VIII : Répartition des patients selon les habitudes et mode de vie

| Habitudes et mode de vie | Effectifs | Pourcentage |
|--------------------------|-----------|-------------|
| Alcool | 2 | 2,1 |
| Tabac | 21 | 21,9 |
| Café | 27 | 28,1 |
| Thé | 20 | 20,8 |
| Aucun | 26 | 27,1 |
| Total | 96 | 100 |

La majorité de nos patients prenaient du café soit 28,1%

21,9% de nos patients étaient tabagiques et 2,1% prenaient de l'alcool

Tableau IX : Répartition des patients selon la durée entre début de la maladie et l'admission aux urgences

| Durée entre début de la maladie et l'admission aux urgences | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|---|---------------|-----------------|
| moins de 6H | 12 | 12,5 |
| 6-24 H | 25 | 26 |
| 24h-48h | 17 | 17,7 |
| plus de 48h | 42 | 43,8 |
| Total | 96 | 100 |

Presque la moitié de nos patients ont été admis aux urgences plus de 48h après le début de la maladie soit 43,8%

Tableau X : Répartition des patients selon le score de Glasgow à l'admission

| Score de Glasgow à l'admission | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|--------------------------------|---------------|-----------------|
|]8-6] | 82 | 85,4 |
| [5-4] | 12 | 12,5 |
| ≤ 3 | 2 | 2,1 |
| Total | 96 | 100,0 |

A l'admission, plus de la moitié de nos patients avaient un score de Glasgow compris à 8 et 6 soit 85,4%

Tableau XI : Répartition des patients selon le score de liège

| Score de Liège | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|----------------|---------------|-----------------|
| 4 | 12 | 12,5 |
| 5 | 20 | 20,8 |
| 6 | 25 | 26 |
| 7 | 27 | 28,1 |
| 8 | 12 | 12,5 |
| Total | 96 | 100 |

La majorité de nos patients avaient un score de liège à 7 soit 28,1%

Tableau XII : Répartition des patients selon le mode d'installation

| Mode d'installation | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|---------------------|---------------|-----------------|
| Brutal | 50 | 52,1 |
| Progressif | 46 | 47,9 |
| Total | 96 | 100 |

Le mode d'installation était brutal chez plus de la moitié de nos patients soit 52,1%

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'état général

| Etat général | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|---------------|---------------|-----------------|
| Bon | 27 | 28,1 |
| Moyen | 28 | 29,2 |
| Altéré | 41 | 42,7 |
| Total | 96 | 100 |

Presque la moitié de nos patients avaient un état général altéré soit 42,7%

Tableau XIV : Répartition des patients selon la présence ou non de crise convulsive

| Crise convulsive | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|------------------|---------------|-----------------|
| Oui | 5 | 5,2 |
| Non | 91 | 94,8 |
| Total | 96 | 100 |

La crise convulsive était absente chez presque la totalité de nos patients soit 94,8%

Tableau XV : Répartition des patients selon la présence ou non de la fièvre

| Fièvre | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|---------------|----------------------|------------------------|
| Oui | 43 | 44,8 |
| Non | 53 | 55,2 |
| Total | 96 | 100 |

44,8% de nos patients avaient de la fièvre

Tableau XVI : Répartition des patients selon la coloration des conjonctives et phanères

| Coloration des conjonctives et phanères | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|--|----------------------|------------------------|
| Normale | 57 | 59,4 |
| Pâleur | 37 | 38,5 |
| Ictères | 2 | 2,1 |
| Total | 96 | 100 |

Plus de la moitié de nos patients avaient une bonne coloration des conjonctives et phanères soit 59,4%

Tableau XVII : Répartition des patients selon la température = tab XVIII

| Température | Effectifs | Pourcentage |
|--------------------|------------------|--------------------|
| Normale | 55 | 57,3 |
| Fièvre | 41 | 42,7 |
| Total | 96 | 100,0 |

Plus de la moitié de nos patients avaient une température normale soit 57,3%

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque

| Fréquence cardiaque | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|---------------------|---------------|-----------------|
| Normale | 86 | 89,6 |
| Tachycardie | 10 | 10,4 |
| Total | 96 | 100 |

La fréquence cardiaque était normale chez la majorité de nos patients soit 89,6%

Tableau XIX : Répartition des patients selon la pression artérielle

| Pression artérielle | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|---------------------|---------------|-----------------|
| Normale | 68 | 70,8 |
| Hypertension | 25 | 26 |
| Hypotension | 3 | 3,2 |
| Total | 96 | 100 |

3,1% de nos patients étaient en hypotension

Tableau XX : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire

| Fréquence respiratoire | Effectifs | Pourcentage |
|------------------------|-----------|-------------|
| Normale | 80 | 83,3 |
| Tachypnée | 16 | 16,7 |
| Total | 96 | 100,0 |

16,7% des patients avaient une tachypnée

Tableau XXI : Répartition des patients selon la diurèse

| Diurèse | Effectifs | Pourcentage |
|----------------|------------------|--------------------|
| Normale | 83 | 86,5 |
| Anormale | 13 | 13,5 |
| Total | 96 | 100,0 |

Plus de la moitié de nos patients avaient une diurèse normale soit 86,5%

Tableau XXII : Répartition des patients selon le déficit neurologique

| Trouble neurologique | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|-----------------------------|----------------------|------------------------|
| Hémiplégie | 42 | 43,8 |
| Convulsions | 3 | 3,1 |
| Plus de 2 lésions associées | 3 | 3,1 |
| Aucun | 37 | 38,5 |
| Paraplégie | 1 | 1,0 |
| Hémiparésie | 6 | 6,3 |
| Paraparésie | 2 | 2,1 |
| Tétraplégie | 1 | 1,0 |
| Rot abolis | 1 | 1,0 |
| Total | 96 | 100,0 |

L'hémiplégie était le déficit neurologique majeur soit 43,8%, suivi de l'hémiparésie soit 6,3%

38,5% de nos patients ne présentaient aucun déficit neurologique

Tableau XXIII : Répartition des patients selon la défaillance organique

| Pathologies possibles | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|------------------------------|----------------------|------------------------|
| Hépatique | 13 | 13,5 |
| Néphrologique | 14 | 14,6 |
| Cardio circulatoire | 23 | 24,0 |
| Pneumonologique | 3 | 3,1 |
| Neurologique | 43 | 44,8 |
| Total | 96 | 100,0 |

Presque la moitié de nos patients présentaient une neuropathie soit 44,8%

Tableau XXIV : Répartition des patients selon les hypothèses diagnostiques à l'entrée

| Hypothèses diagnostiques à l'entrée | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|--|----------------------|------------------------|
| Paludisme grave | 12 | 12,5 |
| Acidose diabétique | 6 | 6,3 |
| Insuffisance rénale | 7 | 7,3 |
| Opportuniste HIV | 4 | 4,2 |
| Encéphalopathie | 10 | 10,4 |
| Choc septique | 3 | 3,1 |
| Sepsis sévère | 2 | 2,1 |
| Hypoglycémie | 5 | 5,2 |
| Processus expansif intracrânien | 1 | 1 |
| AVC | 45 | 46,9 |
| Déshydratation sévère | 1 | 1 |
| Total | 96 | 100 |

Presque la moitié de nos patients avait l'AVC comme hypothèse diagnostique à l'entrée soit 46,9%

Tableau XXV : Répartition des patients selon la glycémie

| Glycémie | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|-----------------|----------------------|------------------------|
| Normale | 59 | 61,5 |
| Hyperglycémie | 29 | 30,2 |
| Hypoglycémie | 8 | 8,3 |
| Total | 96 | 100,0 |

Plus de la moitié de nos patients avaient une glycémie normale soit 61,5% 30,2% des patients étaient en hyperglycémie et 8,3% en hypoglycémie

Tableau XXVI : Répartition des patients selon les transaminases

| Transaminases | Effectifs | Pourcentage |
|----------------------|------------------|--------------------|
| Normales | 73 | 76,0 |
| Elevées | 5 | 5,2 |
| Non fait | 18 | 18,8 |
| Total | 96 | 100,0 |

Les transaminases étaient élevées chez 5,2% de nos patients, normales chez plus de la moitié des patients soit 76,0% et non fait chez 18,8% de nos patients

Tableau XXVII : Répartition des patients selon la créatininémie

| Créatininémie | Effectifs (n) | Pourcentage (%) |
|----------------------|----------------------|------------------------|
| Normale | 65 | 67,7 |
| Elevée | 24 | 25 |
| Non fait | 7 | 7,3 |
| Total | 96 | 100 |

Plus de la moitié de nos patients avaient une créatininémie normale soit 67,7%

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'azotémie

| Azotémie | Effectifs | Pourcentage |
|-----------------|------------------|--------------------|
| Normale | 65 | 67,7 |
| Elevée | 10 | 10,4 |
| Non fait | 21 | 21,9 |
| Total | 96 | 100,0 |

Plus de la moitié de nos patients avaient une azotémie normale soit 67,7%

Tableau XXIX : Répartition des patients selon l'ionogramme sanguin

| Ionogramme sanguin | Effectifs | Pourcentage |
|---------------------------|------------------|--------------------|
| Normal | 61 | 63,5 |
| Anormal | 26 | 27,1 |
| Non fait | 9 | 9,4 |
| Total | 96 | 100,0 |

L'ionogramme sanguin était normal chez plus de la moitié de nos patients soit 63,5%

Tableau XXX : Répartition des patients selon la NFS

| NFS | Effectifs | Pourcentage |
|------------|------------------|--------------------|
| Normale | 49 | 51 |
| Anormale | 42 | 43,8 |
| Non fait | 5 | 5,2 |
| Total | 96 | 100 |

Presque la moitié de nos patients avaient une NFS anormale soit 43,8%

Tableau XXXI : Répartition des patients selon la quantité de GB

| GB | Effectifs | Pourcentage |
|------------------|------------------|--------------------|
| Non fait | 6 | 6,3 |
| Normal | 68 | 70,8 |
| Hyperleucocytose | 22 | 22,9 |
| Total | 96 | 100,0 |

22,9% de nos patients présentaient une hyperleucocytose

Tableau XXXII : Répartition des patients selon le taux d'HB

| HB | Effectifs | Pourcentage |
|----------------|------------------|--------------------|
| Non fait | 5 | 5,2 |
| Normale | 61 | 63,5 |
| Anémie | 30 | 31,3 |
| Total | 96 | 100,0 |

Plus de la moitié de nos patients avaient un taux d'HB normal soit 63,5%

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon la quantité de plaquette

| Plaquette | Effectifs | Pourcentage |
|------------------|------------------|--------------------|
| Non fait | 5 | 5,2 |
| Normale | 76 | 79,2 |
| Thrombocytose | 12 | 12,5 |
| Thrombopénie | 3 | 3,1 |
| Total | 96 | 100,0 |

La thrombocytose et la thrombopénie ont été observées chez respectivement 12,5% et 3,1% de nos patients

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon le TP

| TP | Effectifs | Pourcentage |
|--------------------|------------------|--------------------|
| Moins de 65 % | 7 | 7,3 |
| Plus ou égal à 65% | 1 | 1,0 |
| Non fait | 88 | 91,7 |
| Total | 96 | 100,0 |

Le TP était non fait chez presque la totalité de nos patients soit 91,7%

Tableau XXXV : Répartition des patients selon la Goutte épaisse

| Goutte épaisse | Effectifs | Pourcentage |
|-----------------------|------------------|--------------------|
| Négative | 54 | 56,3 |
| Positive | 32 | 33,3 |
| Non fait | 10 | 10,4 |
| Total | 96 | 100,0 |

La goutte épaisse était négative chez plus de la moitié de nos patients soit 56,3%

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon le résultat du TDM

| Résultat TDM | Effectifs | Pourcentage |
|---------------------------------|------------------|--------------------|
| Non fait | 35 | 36,5 |
| Hématome sous dural | 1 | 1,0 |
| AVC ischémique | 29 | 30,2 |
| AVC hémorragique | 21 | 21,9 |
| NORMAL | 7 | 7,3 |
| Processus expansif intracrânien | 1 | 1,0 |
| Toxoplasmose cérébrale | 2 | 2,1 |
| Total | 96 | 100,0 |

Le TDM était en faveur d'un AVC ischémique chez 30,2% de nos patients

Tableau XXXVII : Répartition des patients selon le résultat de l'échographie

| Résultat écho | Effectifs | Pourcentage |
|------------------------------|-----------|-------------|
| Non fait | 84 | 87,5 |
| Souffrance rénale bilatérale | 5 | 5,2 |
| Carcinome hépatocellulaire | 1 | 1,0 |
| NON PRECISE | 2 | 2,1 |
| NORMAL | 4 | 4,2 |
| Total | 96 | 100,0 |

L'échographie était en faveur d'une souffrance rénale bilatérale et d'un carcinome hépatocellulaire chez respectivement 5,2% et 1,0% de nos patients

Tableau XXXVIII : Répartition des patients selon le conditionnement respiratoire

| Conditionnement respiratoire | Effectifs | Pourcentage |
|------------------------------|-----------|-------------|
| Aucun | 12 | 12,5 |
| Oxygénothérapie | 82 | 85,4 |
| Masque | 2 | 2,1 |
| Total | 96 | 100,0 |

Plus de la moitié de nos patients ont reçus une oxygénothérapie soit 85,4%

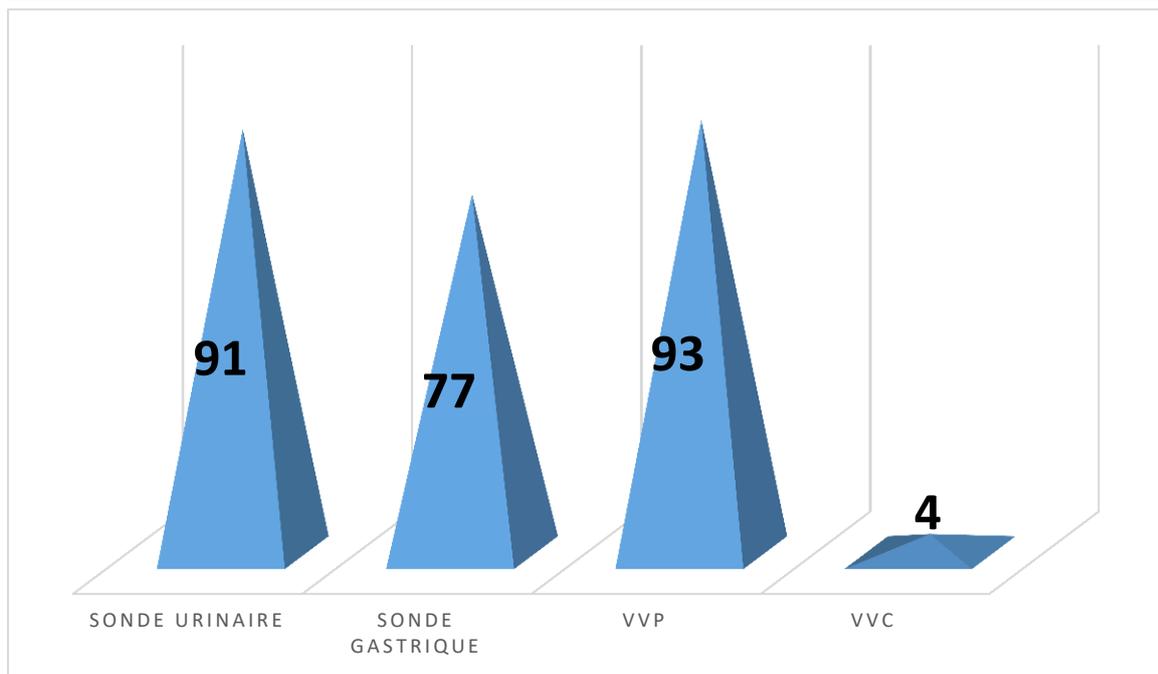


Figure 11 : Répartition des patients selon le conditionnement général

La VVP a été prise chez 96,9% des patients

Et la sonde urinaire et la sonde gastrique ont été placées chez respectivement 94,8% et 80,2% de nos patients

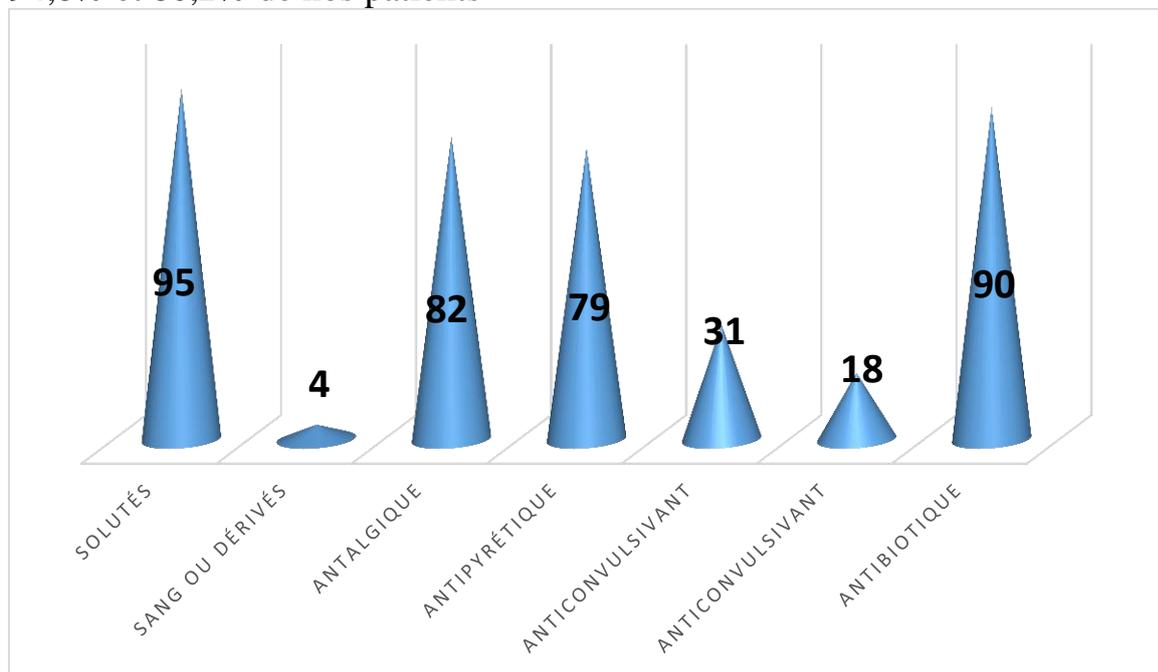


Figure 12 : Répartition des patients selon les traitements

La totalité de nos patients ont reçus des solutés

94,7%, 86,3% et 83,2% de nos patients ont reçus respectivement des antibiotiques, des antalgiques et des antipyrétiques

Tableau XXXIX : Répartition des patients selon l'observance

| Observance | Effectifs | Pourcentage |
|-----------------------|-----------|-------------|
| Non fait | 4 | 4,2 |
| Fait en partie | 51 | 53,1 |
| Fait en totalité | 41 | 42,7 |
| Total | 96 | 100,0 |

L'observance été fait en partie chez 53,1% de nos patients et en totalité chez 42,7%

Tableau XL : Répartition des patients selon le diagnostic final

| Diagnostic final | Effectifs | Pourcentage |
|-------------------------------|-----------|-------------|
| Paludisme grave | 11 | 11,5 |
| Encéphalopathie | 3 | 3,1 |
| Choc septique | 4 | 4,2 |
| Déshydratation sévère | 2 | 2,1 |
| Hypoglycémie | 5 | 5,2 |
| Tumeur cérébrale | 1 | 1,0 |
| Sepsis sévère | 1 | 1,0 |
| Acidose diabétique | 6 | 6,3 |
| AVC | 45 | 46,9 |
| Insuffisance rénale chronique | 14 | 14,6 |
| Opportuniste HIV | 4 | 4,2 |
| Total | 96 | 100,0 |

Presque la moitié de nos patients avaient l'AVC comme diagnostic final

Tableau XLI : Répartition des patients selon durée d'altération de la conscience

| Durée d'altération de la conscience | Effectifs | Pourcentage |
|-------------------------------------|-----------|-------------|
| 1h-6h | 8 | 8,3 |
| 6h-12h | 9 | 9,4 |
| 12h-24h | 24 | 25,0 |
| 1j-5j | 51 | 53,1 |
| 5j-10j | 4 | 4,2 |
| Total | 96 | 100,0 |

La conscience était altérée de 1j à 5j chez plus de la moitié de nos patients soit 53,1%

Tableau XLII : Répartition des patients selon l'évolution

| Evolution | Effectifs | Pourcentage |
|-------------------|-----------|-------------|
| Guérison complète | 26 | 27,1 |
| Séquelles | 47 | 49 |
| Décès | 23 | 24 |
| Total | 96 | 100 |

Presque la moitié de nos patients ont guéri avec des séquelles soit 49,0%

Une guérison complète a été observée chez 27,1% de nos patients

Et 24,0% de nos patients sont décédés

Tableau XLIII : Répartition des patients selon le mode de sortie

| Mode de sortie | Effectifs | Pourcentage |
|------------------|-----------|-------------|
| Transféré | 51 | 53,1 |
| Domicile | 21 | 21,9 |
| Non précisé | 1 | 1 |
| Décès | 23 | 24 |
| Total | 96 | 100 |

Plus de la moitié de nos patients ont été transférés soit 53,1%

21,9% de nos patients sont rentrés à domicile

Et le décès a été constaté chez 24,0% des patients

Etude Analytique :

Tableau XLVI : Répartition des patients selon le diagnostic final et l'évolution

| Diagnostic final | Évolution altération conscience | | | Total |
|-------------------------------|---------------------------------|-----------|-------|-------|
| | Guérison complète | Séquelles | Décès | |
| Paludisme grave | 5 | 2 | 4 | 11 |
| Encéphalopathie | 0 | 3 | 0 | 3 |
| Choc septique | 1 | 3 | 0 | 4 |
| Déshydratation sévère | 1 | 1 | 0 | 2 |
| Hypoglycémie | 4 | 0 | 1 | 5 |
| Tumeur cérébrale | 1 | 0 | 0 | 1 |
| Sepsis sévère | 0 | 0 | 1 | 1 |
| Acidose diabétique | 3 | 2 | 1 | 6 |
| AVC | 4 | 28 | 13 | 45 |
| Insuffisance rénale chronique | 6 | 5 | 3 | 14 |
| Opportuniste HIV | 1 | 3 | 0 | 4 |
| Total | 26 | 47 | 23 | 96 |

Khi²=35,750

ddl=20

X²_{seuil}=31,41

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le diagnostic final et l'évolution (P=0,016)

Tableau XLVII : Répartition des patients selon le diagnostic final et les ATCD médicaux

| Diagnostic final | ATCD médicaux | | | | | | | | Total |
|-------------------------------|---------------|-----|---------|--------------|--------------|--------------|-----|--------|-------|
| | aucun | HTA | Diabète | Hépatopathie | Néphropathie | cardiopathie | HIV | Autres | |
| paludisme grave | 7 | 2 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 11 |
| encéphalopathie | 1 | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 |
| choc septique | 2 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 4 |
| déshydratation sévère | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 |
| hypoglycémie | 0 | 0 | 5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 5 |
| tumeur cérébrale | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| sepsis sévère | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| acidose diabétique | 0 | 1 | 4 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 6 |
| AVC | 14 | 27 | 2 | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 45 |
| Insuffisance rénale chronique | 2 | 9 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 14 |
| Opportuniste HIV | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 4 |
| Total | 28 | 40 | 14 | 3 | 2 | 2 | 5 | 2 | 96 |

$Khi^2 = 204,271$

ddl 70

$Khi^2_{\text{seuil}} = 90,531$

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le diagnostic final et les ATCD médicaux ($P=0,000$)

Tableau XLVIII : Répartition des patients selon la classe d'âge et les ATCD médicaux

| ATCD médicaux | Classe d'âge | | | | | Total |
|---------------|---------------|----------------|----------------|----------------|-------------------|-------|
| | 1 à 20 ans | 21 à 40 ans | 41 à 60 ans | 61 à 80 ans | plus de 80 ans | |
| aucun | 2 | 13 | 7 | 4 | 2 | 28 |
| HTA | 0 | 10 | 13 | 14 | 3 | 40 |
| Diabète | 2 | 5 | 3 | 3 | 1 | 14 |
| Hépatopathie | 0 | 1 | 2 | 0 | 0 | 3 |
| Néphropathie | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 2 |
| cardiopathie | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 2 |
| HIV | 0 | 3 | 2 | 0 | 0 | 5 |
| Autres | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 2 |
| Total | 5 | 32 | 30 | 23 | 6 | 96 |

$\text{Khi}^2 = 28,71$

ddl = 28

$\text{Khi}_{\text{seuil}}^2 = 41,33$

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre la classe d'âge et les ATCD médicaux ($P=0,413$)

Tableau XLIX : Répartition des patients selon les hypothèses diagnostiques à l'entrée et les ATCD médicaux

| Hypothèses diagnostiques à l'entrée | ATCD médicaux | | | | | | | | Total |
|-------------------------------------|---------------|-----|---------|--------------|--------------|--------------|-----|--------|-------|
| | aucun | HTA | Diabète | Hépatopathie | Néphropathie | cardiopathie | HIV | Autres | |
| paludisme grave | 8 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 12 |
| acidose diabétique | 0 | 2 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 6 |
| Insuffisance rénale | 1 | 5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 7 |
| Opportuniste HIV | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 4 |
| Encéphalopathie | 3 | 3 | 1 | 2 | 1 | 0 | 0 | 0 | 10 |
| choc septique | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 3 |
| sepsis sévère | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| Hypoglycémie | 0 | 0 | 5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 5 |
| processus expansif intracrânien | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| AVC | 12 | 28 | 2 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 45 |
| déshydratation sévère | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Total | 28 | 40 | 14 | 3 | 2 | 2 | 5 | 2 | 96 |

$\text{Khi}^2 = 167,95$

ddl = 70

$\text{Khi}_{\text{seuil}}^2 = 90,531$

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre les hypothèses diagnostiques à l'entrée et les ATCD médicaux (P=0,012)

Tableau XLX : Répartition des patients selon les hypothèses diagnostiques à l'entrée et score de Glasgow à l'admission

| Hypothèses diagnostiques à l'entrée | Score de Glasgow à l'admission | | | Total |
|-------------------------------------|--------------------------------|-----|---|-------|
| | 8-6 | 5-4 | 3 | |
| paludisme grave | 10 | 2 | 0 | 12 |
| acidose diabétique | 5 | 1 | 0 | 6 |
| Insuffisance rénale | 6 | 1 | 0 | 7 |
| Opportuniste HIV | 4 | 0 | 0 | 4 |
| encéphalopathie | 8 | 2 | 0 | 10 |
| choc septique | 2 | 1 | 0 | 3 |
| sepsis sévère | 2 | 0 | 0 | 2 |
| hypoglycémie | 2 | 1 | 2 | 5 |
| processus expansif intracrânien | 1 | 0 | 0 | 1 |
| AVC | 41 | 4 | 0 | 45 |
| déshydratation sévère | 1 | 0 | 0 | 1 |
| Total | 82 | 12 | 2 | 96 |

$\text{Khi}^2 = 41,59$

ddl = 20

$\text{Khi}_{\text{seuil}}^2 = 31,41$

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre les hypothèses diagnostiques à l'entrée et score de Glasgow à l'admission (P=0,003)

Tableau XLX : Répartition des patients selon durée de l'altération conscience et l'évolution de l'altération conscience

| Durée altération conscience | Evolution altération conscience | | | Total |
|-----------------------------|---------------------------------|-----------|-------|-------|
| | Guérison complète | Séquelles | Décès | |
| 1h-6h | 5 | 3 | 0 | 8 |
| 6h-12h | 2 | 6 | 1 | 9 |
| 12h-24h | 11 | 9 | 4 | 24 |
| 1j-5j | 8 | 28 | 15 | 51 |
| 5j-10j | 0 | 1 | 3 | 4 |
| Total | 26 | 47 | 23 | 96 |

$\text{Khi}^2 = 20,75$

ddl = 8

$\text{Khi}_{\text{seuil}}^2 = 15,50$

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre durée de l'altération conscience et l'évolution de l'altération conscience ($P=0,002$)

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Notre étude de 6 mois a parfois été limitée par : le sous équipement du service d'accueil des urgences, la non disponibilité effective des moyens diagnostiques et thérapeutiques généralement en rapport avec les moyens financiers limités de nos patients.

1. Données épidémiologiques

1.1. Incidence

Durant les 6 mois de l'étude nous avons colligé 96 patients ont été admis pour coma non traumatique sur total de 738 admissions dans le service des urgences du CHU Point G, soit une fréquence de 13%. SIDIBE M [5] qui a trouvé sur de 18 mois au service d'accueil et de réanimation du CHU Gabriel TOURE 25,4% cas de comas non traumatiques sur 716 admissions.

A. J. IMBOUA [4] avait trouvé 164 cas de coma soit 47,54%. Cette différence s'expliquerait par le fait que notre étude ne prenait pas en compte tous les comas.

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

1.2. Sexe et Age

1.2.1. Sexe

Dans notre étude le sexe masculin prédominait avec 64,6% versus 35,4% pour le sexe féminin, soit un sex-ratio de 1,82.

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

1.2.2. Age

Dans notre étude, la tranche d'âge de 21 - 40 ans a été la plus représentée avec 33,3% des patients, l'âge moyen des admissions est de 50,4 ans. **Armelle [4]** a observé dans son étude 45% des patients d'âge compris entre 16 et 45 ans. **ASCOFARE I.C.** a observé que 52,72% des patients dans son étude avaient un âge entre (15 - 45 ans) [3].

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

1.3. Provenance

Les cas de comas proviennent principalement des domiciles (51%), des structures de santé de la ville de Bamako ou des différentes régions du pays (49%). **SIDIBE M [5]** a trouvé que les cas de comas proviennent principalement des services d'hospitalisations au sein de l'HGT (71%), des structures de santé de la ville de Bamako ou des différentes régions du pays (21%), et 8% du domicile.

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

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

1.4. Profession

Les ménagères ont été les plus touchées par le coma dans notre série (24%), suivit des commerçants (22,9%). Ce résultat se rapproche de celui d'Armelle [4] et M. SIDIBE [5] qui ont observé respectivement 36% et 34,2% de ménagères atteintes par le coma. Ceci s'explique par le fait qu'elles constituent la couche sociale dépendante de notre société car sont dans la plupart des cas sans activités socio-économiques rentables. (4)

1.5. Antécédents médicaux

27% de nos patients avaient un antécédent de maladies cardiovasculaires dont 40 cas d'HTA (41,7%), 14 cas de diabète (14,6%).

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

Cependant 29,2% des patients comateux observés dans notre étude n'avaient pas d'antécédents médicaux ce qui serait en rapport avec leur âge jeune.

2. Données cliniques et de prise en charge

2.1. Score de Glasgow à l'admission

85,4% de nos patients avaient un score de Glasgow compris entre 6 et 8 et 12,5% avaient un score de Glasgow compris entre 3 et 5. Ce résultat est similaire à celui de M. SIDIBE [5] qui a trouvé que 81,3% des patients avaient

un score de Glasgow compris entre 6 et 8 et 18,7% avaient un score de Glasgow compris entre 3 et 5

Et Armelle.I.A.J. [4] chez qui 80,8% avaient un score de Glasgow compris entre 6 et 8 et 19,2% avaient un score de Glasgow compris entre 3 et 5.

2.2. Les constantes cliniques à l'admission :

La grande majorité de nos patients était hémodynamiquement instable à l'admission ainsi 10,4% avaient un trouble de la fréquence cardiaque, 16,7% un trouble de la fréquence respiratoire, 42,7% un trouble de la température, 29,2% un trouble de la pression artérielle, 13,5% un trouble de la diurèse. Ceci s'explique par les multiples étiologies qui entraînent toute une modification de l'état hémodynamique soit par un phénomène réactionnel ou soit par atteinte directe des organes concernés.

2.3. Réalisation des examens complémentaires et la confirmation du diagnostic

Les examens complémentaires étaient ceux qui étaient réalisables au sein du CHU Point G et dans les structures de la ville de Bamako. Ces examens n'étaient pas demandés dans le cadre d'un bilan standard chez tous les malades comateux mais par ordre de priorité dans un but diagnostique et à visé thérapeutique, ce qui nous a permis de confirmer le diagnostic chez 96 patients soient 100% des cas. Il s'agissait d'examens biochimiques. Cette situation était justifiée par le fait que la plupart de nos patients avait déjà épuisé leurs moyens financiers dans les différents services de provenance.

2.3. Diagnostic étiologique retenu

Les étiologies dominantes dans notre étude ont été : les AVC (46,9%), les comas d'origine rénale (14,6%) et les comas d'origine infectieuse (Paludisme

grave avec 11,5%, opportunistes HIV et les chocs septiques avec 4,2% des cas chacun). Par contre dans l'étude de **Armelle.I.A.J. [4]**, les comas d'origine infectieuse ont représenté (30,5%) suivi des comas d'origine vasculaire (29,9%) Chez **ASCOFARE I.C. [47]** le traumatisme crânien est la première cause de coma (51%), suivis des AVC (14,54%) et des infections (14,54%).

GBOBIA R.E., a observé une prédominance des comas infectieux (39%), suivit des comas neurologiques (28,34%) [2].

Cette prédominance des AVC et de coma d'origine infectieuse pourrait s'expliquer par l'émergence des pandémies telles que le VIH-SIDA et le paludisme [54] d'autre part par la prévalence élevée de l'HTA au Mali (10% de la population adulte) [51].

a. Traitement institué

Tous nos patients ont été accueilli et installé soit **100%** ; **99,9%** de nos patients ont reçu un remplissage vasculaire (Réhydratation) ; l'antalgique a été utilisé chez **86,3%**.

Dans notre étude l'attitude thérapeutique était constituée par la prescription de traitement :

Antihypertenseur chez 18,9% des patients, l'antibiotique, l'antipyrétique et l'anti convulsant chez respectivement 94,7%, 83,2% et 32,6%.

L'Observance :

L'observance au traitement institué était faite en totalité dans 42,7% des cas, dans 53,1% des cas il était fait en partie et dans 4,2% des cas il n'était pas fait. Cependant dans l'étude d'Armelle.I.A.J. [4], le traitement institué était fait en

totalité dans 82,9% des cas, dans 15,9% des cas, il était mal fait et dans 1,2% des cas il n'était pas fait.

3.Evolution

3.1. Evolution et mode de sortie

Parmi les 96 cas étudiés, nous avons déploré 23% cas de décès dans le service des urgences. Notre taux de mortalité, bien qu'élevé est nettement inférieur à ceux de **ASCOFARE I.C** ; **GBOBIA R.E** et de **Armelle.I.A.J.**, qui ont retrouvé respectivement 63,7%, 60,33%, et 62,8% de cas de décès [47, 2 ,4].

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

La majorité des patients non décédé a été transférée dans un autre service, soit 53,1%, cependant, 21,9% sont rentrés à domicile.

3.2. Evolution du coma en fonction de l'étiologie

Les AVC, le paludisme grave et l'insuffisance rénale chroniques ont engendré des taux de mortalité les plus élevés (respectivement **56,52 %**, **17,39 %** et 13,04% des cas).

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

Dans le monde, l'AVC représente la deuxième cause de mortalité [32]. En France on a pu noter ces dernières années une diminution de 30% de la mortalité précoce. En dehors des révolutions thérapeutiques, cette amélioration

est due à une prise en charge médicale et paramédicale active, à l'utilisation de méthodes diagnostiques précoces, et à une meilleure prévention des complications [49].

3.4. PRONOSTIC :

Dans notre étude nous avons enregistré 24% de décès, ARMELLE [4] dans son étude avait un taux de mortalité à 62% ce qui nous a conclu que malgré tout le pronostic du coma reste un peu défavorable.

3.5. Etude Analytique :

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le diagnostic final et l'évolution ($P=0,016$). Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre le diagnostic final et les ATCD médicaux ($P=0,000$). Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre la classe d'âge et les ATCD médicaux ($P=0,413$). Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre les hypothèses diagnostiques à l'entrée et les ATCD médicaux ($P=0,012$)

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre les hypothèses diagnostiques à l'entrée et score de Glasgow à l'admission ($P=0,003$). Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre durée de l'altération conscience et l'évolution de l'altération conscience ($P=0,002$).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII. CONCLUSION

La présente étude nous a permis de mettre en exergue l'incidence élevée du coma soit (18,46%) et le taux de mortalité élevé (**23,95%**) du coma en rapport avec l'insuffisance de sa prise en charge de cette entité ainsi que ses nombreuses étiologies. Dans notre contexte les AVC, le paludisme grave et l'insuffisance rénale chroniques ont engendré des taux de mortalité les plus élevés (respectivement **56,52 %**, **17,39 %** et 13,04% des cas) et doivent faire l'objet d'une attention particulière, afin de réduire de manière significative leur prévalence dans la population.

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

- Le bas niveau socio-économique de nos patients par rapport à leur profession.

Les ménagères constituaient **24%** de notre effectif, et les commerçants **22,9%**.

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

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

VIII. RECOMMANDATIONS

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

1- Aux Autorités

- ✓ L'amélioration de la chaîne de la référence des malades, par la mise en place d'un système de ramassage et de transport des malades comateux au niveau des différentes communes, des centres de santé de Bamako et de l'intérieur du pays, ainsi que la mise en place de radio et de numéros d'appel d'urgence.
- ✓ Promouvoir l'assurance maladie ou un système de sécurité sociale pour permettre une prise en charge efficace des malades démunis.
- ✓ Le développement des centres d'accueil et d'information, de dépistage et de suivi des malades présentant des antécédents médicaux comme l'HTA et le diabète.
- ✓ La dotation du service des urgences en matériel de réanimation, de laboratoire, et en médicaments afin de lui permettre de répondre à sa mission de soins intensifs et continus.
- ✓ La promotion de la formation continue du personnel par des stages pratiques.

REFERENCES

IX. REFERENCE

1. **Etiologie des comas non traumatiques**, Article Wikipédia, l'encyclopédie libre. [Fr.wikipedia.org/wiki/coma-63k](http://fr.wikipedia.org/wiki/coma-63k)-Université de côte d'ivoire, Faculté de médecine Thèse de médecine, Abidjan, 1996, No1648
2. **P. RONCO** Coma neurologique : conduite à tenir. Internats Med Editions médicaux « « heure de France » ».
3. **REFERENTIEL NATIONAL**. Collège des enseignants de neurologie. Les comas non traumatiques ; version du 30/08/02
4. **IMBOUA A. J.** Les aspects étiologiques et épidémiologiques des comas : Thèse de médecine université du mali M 64 2005
5. **DEMBELE Maimouna Saidou SIDIBE Aspects épidémiocliniques et thérapeutiques des comas traumatiques aux SAU du CHU Gabriel TOURE, 2008 8M477 92p**
6. **PLU F J.B.** Ed Philadelphia. F A davis 1980.
7. **P LE CACHEUX 1, GALLET 2 P CHARBONNEAU 3**

1 chef, ass ser, réanimation méd., P GALLET : CHU COTE NACRE 13033 Caen Cedex, 3, ser.
8. **P.A. TULASNE** Evaluation clinique de l'état de coma. 1991. vol31 ; P.621
9. **Réanimation médicale, Mansson**

1986, p.297 Urgences, Edisem, St Hyaceathes Québec, 1984, p .521
10. **LETTRE DU NEUROLOGUE** Année 2005 vol 54 fasc 89.
11. **JENNETT B et TESDAL G 1977**

Aspects of coma after severe head injury lancet, 1: 8786-881.
12. **-RUMEAU, GREAT G, PADIEUR** : méthode en épidémiologie

13. **revue de praticien** Année 2007 vol 57 Fasc :3.
14. **Iarcant A ; Ball over P.E. ; Bauer. \$ Weber. (1989)** l'examen clinique du comateux rev prat (PARIS)., 39,27 :23992409.
15. **Mollaret et Guepoulon 1959.** Le coma dépassé ,mémoire préliminaire revue neural 101 , 1, 3,
16. **LECACHEUX C.** Manuel de réanimation. 4è édition Maloine. 1980. P 98-112.
17. **OUTIN H., DE JONGHE B., NIESKOWSKA A.** Troubles de la conscience. In : JM. Boles. Réanimation Médicale, Paris : Masson : 2001.1133-1142. In **Espérance Médical.** Mai 2003.Tome 10. N° 94.
18. **TEASDALE G., JENNET B.** Assessment of coma and impaired consciousness. A Practical scale Lancet 1974, 11, 81-4.
19. **TEASDALE G., NILLJONES R., VAN DER SANDE J.** Observer variability in assessing impaired consciousness and coma. J. Neurol. Neurosurg Psychiatry 1978 ; 41 ; 603-610.
20. **Thal .G D : Szabo M D , Lopez Bresnahan M; Crosby G .** Exacerbation or unmasking of focal neurologique deficits Bay sedatives. Anaesthesiology.1996 ; 85 : 21-5.
21. **NOUAILHAT F., OUTIN H.D.** Neurologie. Edition Marketing Ellipses, 1996. Coma, P 281-292
22. **Revue du praticien (paris).** Année 2002 volume 52 fasc 3.
23. **TOURE F.** Complications dégénératives du diabète au Mali. Thèse de Médecine, Bamako 1989, 63P.

24. RAPIN M., LE GALL J.-R. , LE MAIRE F. Réanimation médicale 3è édition Masson. 1979. P 115-119.

25. FRANCOIS G., CARLI P., BOULETREAU P., AUFRAY J.-P.
Réanimation et médecine d'urgence. 3è édition 1998. Expansion scientifique française. Les comas p 195-205.

26. CAMBIER J., MASSON M., DEHEN M. Neurologie- 10è édition 2000. 129-139.

27. GAJDOS P. Coma et état végétatif. In : J P. Dhainaut C. Perret. Traité médical. Paris : Flammarion, 1998. p 443-446.

28. P. les urgences .Paris : Maloine 1997 310 –30

29. Rapper A.H. Coma \ in the emergency Room, in : Earnest M P : neurology emergency, New York Churchill Livingstone , 1983- 83-4

30. Attia J, Cook. Indications of poor neurological prognosis in patients with anoxic coma: a systematic review and critical appraisal of the evidence .

Clin Intensive Care 1996. 7:244-7

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

32. TZOURIO C. Epidémiologie et facteurs de risque des accidents vasculaires cérébraux. Société Française de Pharmacologie Thérapie 2002 Novembre-Décembre ; 57(6) : 569-576.

33. Leestma JE Hughes JR Diamond ER

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

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

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

35. JOUVET M.

Coma and other disorders of consciousness, in: Handbook of clinical Neurology 3 P. 69-79, North Holland publishing co, 1979.

Coronary JJduration of apnea needed to confirm brain death Neurology 1978;28 :661-6.

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

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

37. MADANI N., ABIDI K., ABOUQUAL R., ZEGGWAAH A.A., KERKED O. Conduite à tenir devant un coma non traumatique chez l'adulte.

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

38. ERRAD Ed : GRANGE. PUMA PROTOCOLE. Urgences Médicales AulNay sous bois, n° 6, 2000.

39. SHINTORN, BEEVERSG Meta analysis of relation between cigarette smoking and stroke. Br Med J. 1989; 298: 789-794

40. Esperance médicale Année 2003 ,volume 10 fasc 94.

41. Revue du praticien Année 2002, volume 43 , fasc 1

42. Brinkman R ...Von cramon D & Schulz H (1996) The Munich coma scale (mcs°) J. Neurol. Nerosurg.Psychiat., 39 : 788-789

43. Wertheimer P .., Jouvét M. & descotes J. (1999) A propos de la mort du système nerveux central dans les comas avec arrêt respiratoire traitée par le respirateur artificielle Press med., 67,3 :87-88

44. Morray J .., P..tyder DC & jones J K et al (1994) Coma scale for use in brain injured children Crit.Care Med., 12: 1018-1020

45. ASCOFARE J.C.

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

46. ANGORAS

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

47. BOURRIER P.

Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueils et d'urgence.

Conférence de consensus. Nice, Avril 1997.

48. NOUAILHAT F., OUTIN H.D. Neurologie Edition Marketing Ellipses, 1996. Coma, p 281-292

49. MASSON M., HENIN D. Les comas. Encyclopédie Med. Chir. Paris Neurologie 17023 A 10, 12-1979

50. ERRAD Ed : Dr GRANGE. PUMA PROTOCOLE Urgences Médicales Aulnay sous-bois, n°6, 2000

51. CLAESSENS Y.-E. Coma aux urgences Service d'Accueil des Urgences, Hôpital de Cochin. Yann-erick.claessens@cch.aphp.fr

- 52. Conférence d'actualisation 1997**, p 417-28, 1997 Elsevier, Paris, et SFAR
- 53. HAMLADJI ROSE MARIE** Précis de sémiologie, office des publications universitaires 09 – 1998, ed. 3.01.2584., p262-264
- 54. LES COMAS NON TRAUMATIQUES (228)**
<http://spiral.univ-lyon1.fr/polycops/Neurologie/Neurologie12.html> Evaluation clinique et préclinique d'un coma.
- 55. TEASDALE G, JENNETT B.** Assistent of coma and impaired consciousness: a practical scale. Lancet 1974; ii:81-4
- 56. MENEGAZZI JJ, DAVIS EA, SUCOV AN, PARIS PM.** Reliability of the Glasgow coma scale when used by emergency physicians And paramedics. J Trauma 1993; 34:46-8
- 57. PRASAD K.** The Glasgow coma scale: A critical appraisal of its clinimetric properties. J Clin Epidemiol 1996; 49:755-63
- 58. MORRIS K.** assessment and communication of conscious level: an audit of neurosurgical referrals. Injury 1993; 24:369-72
- 59. BAROLAT, ROMANA G, LARSON SJ.** Influence of stimulus location and limb position on motor responses in the comatose patient. J Neurosurg 1984; 61:725-8
- 60. MARION DW, CARLIER PM.** Problems with initial Glasgow coma scale assessment caused by prehospital Treatment of patients with Head injuries: results of a national Survey. J Trauma 1994; 36:89-95
- 61. SIMPSON DA, COCKINGTON RA, HANIEH A, RAFTOS J, REILLY PL.** Head injuries in infants and Young children: the value of the pediatric coma scale. Child's Nerv Syst 1991; 7:183-90
- 62. LES COMAS NON TRAUMATIQUES (229)**
<http://spiral.univ-lyon1.fr/polycops/Neurologie/Neurologie12.html>

- 63. M. B., PUGH T. F.** Epidemiology, principle and method. Department of epidemiology, Harvard University, School of public health, Boston 1970
- 64. STARMARK J. E., STALHAMMA R D, HOLMGREN E.**The Reaction Level Scale (RLS 85). Manual and guidelines. Acta Neurochir (Wien) 1988;91:12-20
- 65. JOHNSTONE AJ, LOHLUN JC, MILLER JD, MCINTOSH CA, GREGORI A, BROWN R et AL.** A comparison of the Glasgow Coma Scale and the Swedish Reaction Level Scale. Brain Inj 1993; 7:501-6
- 66. Décret n° 96 1041** du 2 décembre 1996 relatif au constat de la mort préalable au prélèvement d'organes, de tissus et de cellules à des fins thérapeutiques ou Scientifiques et modifiant le code de la sante publique (deuxième partie : Décret en Conseil d'Etat). Section 3. France
- 67. LEESTMA JE, HUGHES JR, DIAMOND ER.** Temporal correlates in brain death. EEG and clinical relationships to the respirator brain. Arch Neurol 1984; 41:147-52
- 68.** Elsevier Masson SAS, 65, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex, France Médecine intensive, réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës, sous l'égide du Collège des enseignants de médecine intensive – réanimation © 2018, Elsevier Masson SAS P173

ANNEXES

X. ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

IDENTIFICATION

- 1) Numéros d'annexion :
- 2) âge :
- 3) sexe : 1 =M 2=F
- 4) résidence : 1=Bamako 2=ailleurs
3=si ailleurs à préciser.....
- 5) nationalité : 1=maliennne 2=autre 3=autres

Si autre précisé

- 6) Niveau d'étude : 1=primaire 2=secondaire 3=non scolariser
- 7) profession : 1=cadre sup 2=cadre moy 3=commerçant
4=cultivateur 5=manœuvre 6=ménagère 7=élève & étudiant
8=autre 9=si autre à préciser
- 8) Provenance 1= a domicile 2=centre de sante 3=centre de sante de référence
4=Hôpital du mali 5=hôpital Gabriel Toure 6=hôpital Luxembourg
7= Hôpital de Kati 8=autres à préciser.....
- 9) mode d'arrivée : 1= ambulance 2=taxi 3=véhicule privé
- 10) antécédent médicaux :
1=aucun 2=HTA 3=diabète
4= hépatopathie 5=néphropathie 6=cardiopathie
7=si autres à préciser
- 11) antécédents chirurgicaux : 1=oui 2=non
si oui à préciser.....
- 12) habitudes et mode de vie : 1=alcool 2=tabac 3=autres
4= si autres a précisé
- 13) durée entre le début de la maladie et l'admission aux urgences : 1= moins de 6h
2=6h-24h 3=24h-48h 4=plus de 48h

PRISE EN CHARGE

- 14) score de Glasgow à l'entrée : 1=8-6 2=5-4
3=3
- 15) score de liège de liège :
Regard : 1=Normal, 2=strabisme
Pupille : 1=Iso score, 2=myosis, 3=mydriase 4= si autre à préciser.....
Réactivité Pupillaire : 1=Normal, 2=non réactive
Mouvement oculaires : 1=conjugué, 2=Anormal, 3=autres an préciser.....

Aspects épidémiolo-cliniques et thérapeutiques des comas non traumatiques aux urgences du Point G

16) mode d'installation : 1=brutal 2=progressif

17) signes d'accompagnement :

Etat général 1=bon 2=peu altéré 3=altéré 4=crise convulsive

5=Fièvre 6=pas de signes d'accompagnement.....

18) Coloration des conjonctives et phanères : 1=Normale, 2=Pâleur, 3=Ictères

19) Température 1= normale 2=anormale 3=si anormale à préciser

20) Fréquence cardiaque : 1= normale 2= anormale

3=Si anormale précisé

21) TA : 1=normale 2= anormale 3=si anormale préciser

22) FR : 1=normale 2=anormale 3= si anormale préciser

23) Diurèse : 1=normale 2=anormale 3=si anormale préciser

24) Déficit neurologique :

1=hémiplégie 2=paraplégie

3=hémi-parésie 4=para parésie 5=tétraplégie

7=Babinski 8=Rot abolis

9=raideur de la nuque 10=Kerning

11=Brudzinski 12=convulsions 13=autres

14 si autres signes à préciser

25) Les pathologies possibles : 1=hépatopathie 2=néphropathie 3=cardiopathie
4=pneumopathie

26) hypothèses diagnostics à l'entrée : 1=paludisme grave 2= encéphalopathie

3=choc septique 4=sepsis sévère

5=hypoglycémie

6=processus expansif intracrânien 7 AVC

8=trouble ionique

9=déshydratation sévère 10=intoxication

11=acidose diabétique 12=autre

13= si autres à préciser.....

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

27) Glycémie : 1=normale 2=anormale 3=si anormale précise.....

28) Transaminases 1=normales 2=anormales 3=si anormale
précise.....

Aspects épidémiolo-cliniques et thérapeutiques des comas non traumatiques aux urgences du Point G

29) Créatinine : 1=normale 2= anormales 3=si anormale précise

30) Azotémie : 1=normale 2= anormales 3=si anormale précise.....

31) Ionogramme : 1=normale 2= anormales 3=si anormale précise.....

32) NFS : 1=normale 2=anormal 3=si anormale précise.....

GB : 1=normale 2=hyperleucocytose 3=leucopénie

HB : 1=normale 2=anémie

Plaquettes : 1=normales 2=thrombopénie 3=hyperplaquétose

TP : 1=moins de65% 2= \geq 65%

33) Goutte épaisse : 1=négative 2=positive

34) TDM cérébrale : 1=non 2=oui

3=si oui résultats :

.....
.....
.....

35) Echographie abdomino-pelvienne : 1=non 2=oui

3=Si oui résultats :

.....
.....
.....

PRISE EN CHARGE

36) conditionnement respiratoire :

1=aucun 2=intubation 3=intubation +respirateur

4=oxygénothérapie aux lunettes 5=masque 6=autres

Si autres à préciser.....

37) conditionnement général :

1=sonde urinaire 2=sonde naso-gastrique

3=voie veineuse périphérique 4=voie veineuse centrale

5= autre 6=si autres à préciser :

38) paramètres de surveillance : 1=TA 2=FC 3=FR

4=diurèse 5=température 6= saturation en O₂

39) Traitement institué :

- solutés :
Nature.....
Quantité.....
- sang ou dérivés :
Nature.....
Quantité.....
- Antalgique, antipyrétique :(molécules, posologies, voie d'administration)
Nature.....
-
-

- Quantité
-
-

- Anticonvulsivant : :(molécules, posologies, voie d'administration)
Nature.....
Quantité.....
- Antihypertenseur : :(molécules, posologies, voie d'administration)
Nature.....
Quantité.....
- Antibiotiques : :(molécules, posologies, voie d'administration)
Nature.....
Quantité.....
- Autres :(molécules, posologies, voie d'administration)
Nature.....
Quantité.....

40) Observance 1=non fait 2=fait en partie 3=fait en totalité

41) Diagnostic Final : 1= Paludisme grave
2=encéphalopathie 3=choc septique
4=déshydratation sévère 5=hypoglycémie
6=tumeur cérébrale 7=sepsis sévère
8=acidose diabétique 9=AVC
10=autre
SI autres à préciser.....

42) durée de l'altération de la conscience après l'admission :

1=1h-6h 2=6h-12h

**Aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques des comas non traumatiques aux urgences du
Point G**

3=12h-24h

4=1J-5J

5=5j-10j

6= de 10j

43) évolution de l'altération de conscience :

1= guérison complète

2=séquelles

3=décès

44) mode de sortie

1=transféré

2=domicile

3=évacuation

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : ZERBO

Prénoms : YACOUBA

Titre de la thèse : aspects épidémiocliniques, et thérapeutique des comas non traumatiques au service d'accueil des urgences du CHU Point G.

Année : 2020-2021

Ville de soutenance : Bamako (Mali) :

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : Urgence,

RESUME :

Objectif général :

Etudier les aspects épidémiocliniques, et thérapeutique des comas non traumatiques au service d'accueil des urgences du CHU Point G.

Objectifs spécifiques :

Déterminer la fréquence des comas non traumatique ;

Identifier les principales étiologies des comas non traumatiques ;

Déterminer les facteurs de mauvais pronostics de comas non traumatique ;

Déterminer la mortalité.

Matériel et méthodes :

Il s'agissait d'une étude prospective de tous les cas de coma non traumatique enregistrés du 1^{er} Janvier 2020 à novembre 2021 au service d'accueil des urgences du CHU Point G.

Résultats :

Au cours de notre étude, 738 malades ont été admis au SAU. Nous avons observé 96 cas de coma non traumatique (Glasgow \leq 8), soit un pourcentage de 13%. 33,3% de nos patients avaient entre 21 et 40 ans soit une moyenne de 50,44 ans ; 64,6% étaient de sexe masculin ; 24% étaient des ménagères ; l'HTA a été retrouvé chez 41,7% des patients cependant 29,2% des patients n'avaient aucun antécédent connu.

L'installation du coma a été brutale chez 52,1% des patients ; 85,4% des patients avaient un score de GLASGOW compris entre 6-8. Dans 46,9% des cas il s'agissait d'accident vasculaire cérébral et dans 12,5% des cas il s'agissait de paludisme grave ; la ventilation artificielle et l'analgésie ont été les thérapeutiques les plus utilisés.

Pendant notre étude 49% de nos patients ont développé des séquelles ; et nous avons enregistré 24% cas de décès.

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

Mots clés : épidémiologie, clinique, coma.

DATA SHEET

Name: ZERBO

First names: YACOUBA

Title of the thesis: The epidemiological-clinical profile of comas in the Intensive Care Unit of the Gabriel Touré University Hospital.

Year: 2020-2021

Defense city: Bamako (Mali):

Country of origin: MALI

Place of deposit: FMPOS library

Area of interest: Emergency,

ABSTRACT:

Main objective:

Study the epidemiological, paraclinical and progressive aspects of non-traumatic comas in the emergency reception service of the Point G University Hospital.

Specific objectives:

Determine the frequency of non-traumatic comas;

Identify the main etiologies of non-traumatic comas;

Determine the factors of poor prognosis of non-traumatic comas;

Determine mortality.

Material and methods:

This was a prospective study of all cases of non-traumatic coma recorded from January 1, 2020 to November 2021 in the emergency reception service of the Point G University Hospital.

Results:

During our study, 738 patients were admitted to the UAS. We observed 96 cases of non-traumatic coma (Glasgow ≤ 8), a percentage of 13%. 33.3% of our patients were between 21 and 40 years old, or an average of 50.44 years; 64.6% were male; 24% were housewives; Hypertension was found in 41.7% of patients however 29.2% of patients had no known history.

The onset of coma was abrupt in 52.1% of patients; 85.4% of patients had a GLASGOW score between 6-8. In 46.9% of cases, it was stroke and in 12.5% of cases it was severe malaria; artificial ventilation and analgesia were the most widely used therapies.

During our study 49% of our patients developed sequelae; and we recorded 24% death cases.

Conclusion: To significantly improve the prognosis of comas, a good knowledge of the etiologies seems necessary; carrying out a rapid and focused complementary assessment; as well as adequate care.

Keywords: epidemiology, clinic, coma.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !