

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

PERSONNEL DE LA FACULTE

DOYEN

Eusèbe ALIHONOU

VICE-DOYEN

Nazaire PADONOU

SECRETAIRE PRINCIPAL

Charlemagne M. AHOSSI

LISTE DU PERSONNEL ETABLIE EN 1989

PROFESSEURS

1. Dr. Vincent DAN	PEDIATRIE ET GENETIQUE MEDICALE
2. Dr. Edouard GOUDOTE	ANATOMIE - CHIRURGIE
3. Dr. Henri-Valère T. KINIFFO	PATHOLOGIE CHIRURGICALE
4. Dr. Eusèbe Magloire ALIHONOU	GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE
5. Dr. Benoît Christophe SADELER	PARASITOLOGIE
6. Dr. Honoré ODOULAMI	CHIRURGIE GENERALE
7. Dr. Félix Adjaï HAZOUME	PEDIATRIE ET GENETIQUE MEDICALE
8. Dr. Alexis HOUNTONDJI	MEDECINE INTERNE
9. Dr. Bruno MONTEIRO	MEDECINE INTERNE
10. Dr. Souleymane BASSABI	OPHTALMOLOGIE
11. Dr. Léon Ayité MEDJI	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

PROFESSEURS AGREGES

12. Dr. René Gualbert AHYI	PSYCHIATRIE
13. Dr. Nazaire PADONOU	CHIRURGIE GENERALE
14. Dr. Isidore Sossa ZOHOUN	HEMATOLOGIE
15. Dr. César AKPO	UROLOGIE
16. Dr. Yves Hilarion AGBOTON	SANTE PUBLIQUE
17. Dr. Béatrice AGUESSY AHYI	GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE
18. Dr. Théophile SODOGANDJI	PHARMACOLOGIE
19. Dr. HIPPOLYTE AGBOTON	CARDIOLOGIE
20. Dr. Thérèse Ange A. AGOSSOU	PSYCHIATRIE
21. Dr. Martin K. CHOBLI	ANESTHESIE - REANIMATION
22. Dr. Barthélémy R. DARBOUX	BIOLOGIE HUMAINE
23. Dr. Florencia PADONOU	DERMATOLOGIE
24. Dr. René Xavier PERRIN	GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE
25. Dr. BAGNAN O. KEMOKO	CHIRURGIE GENERALE
26. Dr. ZOHOUN K. Théophile	SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS - ASSISTANTS

1. Dr. Comlan T. ADJIDO	PSYCHIATRIE
2. Dr. Cyrille AHOSSI	MICROBIOLOGIE
3. Dr. Eliane AISSI YEHOUESSI	PARASITOLOGIE
4. Dr. Simon AKPONA	BIOCHIMIE
5. Dr. Dominique ATCHADE	ANESTHESIE - REANIMATION
6. Dr. Blaise AYIVI	PEDIATRIE
7. Dr. Amidou BABA-MOUSSA	SANTE PUBLIQUE
8. Dr. Coffi André BIGOT	HEMATOLOGIE
9. Dr. Sémiou BILEOMA	GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE
10. Dr. Martin GMINAFON	MEDECINE INTERNE
11. Dr. Célestin Y. HOUNKPE	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
12. Dr. Nicolas KODJOH	MEDECINE INTERNE
13. Dr. Sémiou LATOUNDI	HEMATOLOGIE
14. Dr. Achille MASSOUGBODJI	PARASITOLOGIE
15. Dr. Marina MASSOUGBODJI	CARDIOLOGIE
16. Dr. Germain OUSSA	OPHTALMOLOGIE
17. Dr. Jijoho L. PADONOU	CHIRURGIE GENERALE
18. Dr. José de SOUZA	GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE
19. Dr. Sogbadji VODOUHE	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
20. Dr. Karl Augustin A.VOYEME	ANATOMIE - CHIRURGIE
21. Dr. Hubert YEDOMON	DERMATOLOGIE

COLLABORATEURS EXTERIEURS NATIONAUX

PROFESSEURS

Monsieur Jacques SETONDJI

BIOCHIMIE

FACULTE DES SCIENCES

ET TECHNIQUES (FAST)

MAITRES DE CONFERENCE

Monsieur Georges ACCROMBESSI

CHIMIE ORGANIQUE

FACULTE DES SCIENCES

ET TECHNIQUES (FAST)

Monsieur Roger Paul HAZOUME

BIOPHYSIQUE

FACULTE DES SCIENCES

ET TECHNIQUES (FAST)

Monsieur Taofiki AMINOU

PHYSICO-CHIMIE GENERALE

FACULTE DES SCIENCES

ET TECHNIQUES (FAST)

Monsieur Ibrahim KORA

BIOCHIMIE

FACULTE DES SCIENCES

ET TECHNIQUES (FAST)

AUTRES INTERVENANTS

Monsieur Michel ADELAKOUN

SOINS INFIRMIERS

Docteur Georges HAZOUME

PHARMACOLOGIE

COLLABORATEURS EXTERIEURS

(Mission d'enseignement)

PROFESSEURS

1. Dr. BERTHET
PHYSIOLOGIE
FACULTE DE MEDECINE
UNIVERSITE CATHOLIQUE DE
LOUVAIN (BELGIQUE)

2. Dr. DEWITTE
PHYSIOLOGIE
FACULTE DE MEDECINE
UNIVERSITE CATHOLIQUE DE
LOUVAIN (BELGIQUE)

3. Dr. Michel DUMAS
NEUROLOGIE
FACULTE DE MEDECINE
UNIVERSITE DE LIMOGES
(FRANCE)

4. Dr. Etienne FROGE
MEDECINE LEGALE
FACULTE DE MEDECINE DE
TOURS (FRANCE)

5. Dr. HAOT
ANATOMIE PATHOLOGIQUE
FACULTE DE MEDECINE
UNIVERSITE CATHOLIQUE DE
LOUVAIN (BELGIQUE)

6. Dr. HAUMONT
ANATOMIE PATHOLOGIQUE
FACULTE DE MEDECINE
UNIVERSITE CATHOLIQUE DE
LOUVAIN (BELGIQUE)

7. Dr. KOLANOWSKI

PHYSIOLOGIE

FACULTE DE MEDECINE

UNIVERSITE CATHOLIQUE DE

LOUVAIN (BELGIQUE)

8. Dr. Jacques LLORY

BIOPHYSIQUE

FACULTE DE MEDECINE

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

(FRANCE)

9. Dr. de MASCAREL

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

FACULTE DE MEDECINE

UNIVERSITE DE BORDEAUX II

(FRANCE)

10. Dr. Henri MOURRAY

BIOCHIMIE

U. E. R. DE MEDECINE

TOURS (FRANCE)

11. Dr. WALLON

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

FACULTE DE MEDECINE

UNIVERSITE CATHOLIQUE DE

LOUVAIN (BELGIQUE)

12. Dr. WITTOUCK

PHYSIOLOGIE

FACULTE DE MEDECINE

UNIVERSITE CATHOLIQUE DE

LOUVAIN (BELGIQUE)

REPUBLIQUE POPULAIRE DU BENIN

UNIVERSITE NATIONALE
SCIENCES

FACULTE DES

DU BENIN
SANTE

DE LA

"PAR DELIBERATION, LA FACULTE DES SCIENCES DE LA
SANTE A ARRETE QUE LES OPINIONS EMISES DANS CETTE
THESE N'ENGAGENT QUE SON AUTEUR"

DEDICACE

A DIEU TOUT PUISSANT.

Afin que tu nous protèges comme tu nous as protégé
durant toute notre vie scolaire au TCHAD et au BENIN.

A TOUS NOS MALADES :

Nous disons bonne santé à ceux qui sont guéris et pour
ceux qui sont morts, que la terre leur soit légère.

A NOTRE PAYS LE TCHAD.

Pour nous avoir servi de cadre de vie et d'étude.
Que tu connaisses enfin la vie d'un pays libre, sans
querelles inutiles.

A NOTRE DEUXIEME PATRIE, LA REPUBLIQUE POPULAIRE DU BENIN.

Pour nous avoir protégé durant nos études médicales mais
surtout pour nous avoir permis de devenir un homme. Que
le peuple Béninois accepte la souffrance qu'il endure en
soutenant la colonie Tchadienne exilée, car les hommes
passent mais les peuples restent.

A NOTRE CONTINENT L'AFRIQUE.

Mon souhait est que tu deviennes un continent où la
guerre n'existera plus, afin que tes fils puissent vivre
dans la paix.

Continent de misère et d'ignorance, continent vivant en
marge du savoir scientifique, que tes responsables
prennent conscience de ton retard dans le développement
économique et posent des actes qui te permettent de
connaître un développement véritable et non un pseudo-
développement.

AU HAUT COMMISSARIAT DES NATIONS UNIES POUR LES REFUGIES.

Pour nous avoir aidé et protégé. Le résultat de notre
travail représente ton succès. Ce que nous voulons que

tu retiennes c'est cette réflexion que nous avons faite à l'occasion d'une rencontre avec le Directeur adjoint du H.C.R. pour la Région Afrique : "Vis-à-vis des réfugiés, le HCR est comme la poule qui protège ses poussins. Et le BENIN représente le poulailler qui protège sur le territoire BENINOIS et la poule et les poussins, contre les prédateurs que sont certains hommes politiques".

A MON PERE.

Merci pour cette éducation que tu m'as donnée et qui me permet d'affronter sans fléchir les difficultés de la vie. Car la rigueur d'une éducation qu'un enfant reçoit donne souvent un bon résultat. Daigne trouver aujourd'hui le résultat de ton travail.

A MA MERE.

C'est malheureux que tu ne sois pas aujourd'hui ici à mes côtés. J'ai suivi tes pas en venant faire la médecine. Car, quand j'étais enfant, je te voyais traiter les abcès de façon très efficace et accoucher les femmes du village. C'est une vieille médecine que tu pratiquais certes, mais elle soulageait tes malades. Par ailleurs, je dis toujours que je n'ai jamais rencontré une femme aussi calme, travailleuse, pleine d'amour pour autrui comme toi. Je suis heureux d'être ton enfant.

A MON ONCLE PATERNEL, TOLNGUEDJI Paul (in memorium).

Tu m'as demandé de devenir médecin pour te soigner. Mais hélas ! Tu ne recevras jamais mes soins. La vie est cette absurdité dans laquelle l'homme ne peut rien prévoir. Tu étais bavard et tu nous amusais.

Ta disparition est un vide immense pour moi.

A MON ONCLE MATERNEL, TOUROUMBAYE (in memorium).

Depuis ta disparition, quand j'arrive dans le village de KEMKABA, il n'y a plus personne qui puisse m'accueillir comme tu le faisais. Ta mort a laissé un grand vide dans mon coeur.

A MON TUTEUR NGARARI YAMMASSOUM (in memorium).

Quand je quittais le Tchad pour le Bénin, je n'avais jamais pensé que le jour où je déciderai de rentrer au pays, je ne te reverrai plus. Tu es mort mais pour quelles raisons ? Pour quelles causes ? Que la terre te soit légère.

A MES GRANDS FRERES :

NOUBA-OGUINA Kadadoum,

TAKTOYE Kaboro.

Trouvez dans ce travail le fruit du soutien moral et matériel que vous m'avez apporté. Je vous dis merci.

A MES GRANDES SOEURS :

MBATIN Kadadoum,

KLA Kadadoum,

TETINE Kadadoum,

MBAYO Kadadoum.

Ce travail est le résultat de votre aide tant matérielle que morale ; recevez mes plus vifs remerciements.

A MES NEVEUX ET COUSINS :

DJIRANGAYE Djimkodjio,

NATOYOUM Paul,

MELSEDAL Masngaral,

LONDADJIM Joseph,
MADJADOUMBE Touroumbaye,
KOSSADIMADJI Mitanan,
YADIRI Madjaltan,
SOUI-OUNRO Service.

Ce travail sera certainement une source de fierté pour vous.

A MES NIECES ET COUSINES :

LONDADJIM DIENRAM Nelly,
LONDADJIM Alice,
LONDADJIM Madeleine,
MOUDKOUMAL Rachel,
MORIAL TOUROUMBAYE,
DJIRANGAYE Margueritte.

Vous m'avez beaucoup aimé et soutenu ; ce travail vous appartient.

A MON TUTEUR LONDADJIM Yamassoum :

Les mots me manquent pour exprimer ce que tu es pour moi. Tu es à la fois un grand frère, un éducateur et un tuteur. Ton soutien moral et matériel, tes conseils, m'ont permis de faire convenablement mes études secondaires à SARH. Pour moi, tu es un exemple à suivre.

A MADJADOUM Londadjim.

Ton soutien moral et matériel durant mes études médicales à Cotonou a été un secours inestimable. Que tu sois vivement remercié.

A MON GRAND FRERE KADADOUM Daniel (in memorium).

Ta disparition a failli créer la désunion dans la famille ; mais de ta place dans l'au-delà, tu appréhendes

mieux nos problèmes et tu ne nous as pas permis de nous
diviser.

AU DOCTEUR PADJA Bernard.

Ton soutien moral et matériel m'a beaucoup aidé pendant
mes études médicales. Je me souviendrai toujours de cela
Que tu sois vivement remercié.

AU DOCTEUR KIBASSIM BAGRIM.

Je me souviendrai de tes encouragements pendant mes
dures années d'études au Bénin.

A MA PETITE SOEUR DJIMINGAYE Julienne,

Tu représentes l'espoir pour les parents. Ton travail
soutenu par une volonté réelle t'ouvrira la porte de la
réussite.

A MON NEVEU TORNAN BALYAMAL.

Tu m'as rejoint dans cette vie difficile. Et sans
découragement nous devons affronter cette vie dure et
trionpher car nous représentons pour les parents leur
seule porte de sortie.

A MON FRERE ET AMI KOUDJITENAN Alladoumadji.

Nous avons fait toutes nos études secondaires ensemble :
du Lycée AHMED MANGUE AU Lycée FELIX EBOUE en passant
par le Collège CHARLES LWANGA. Durant tout ce temps,
nous sommes restés des amis fidèles. Ce travail est le
résultat de nos souffrances.

A NOS AMIS AU TCHAD :

Tous les élèves des années 60 de l'école primaire de
MARO,

Tous nos amis du Lycée AHMED MANGUE de SARH,

Tous nos amis du Collège CHARLES LWANGA de SARH,

Tous nos amis du Lycée FELIX EBOUE de NDJAMENA .

Qu'il nous soit permis à cette occasion de vous exprimer
nos sentiments d'amitié.

A NOS COLLEGUES PROFESSEURS AU C.E.G. DE MARO ET AU C.E.G.

DE LAI :

Vous tirerez sans doute une vive satisfaction de ce
modeste travail.

AUX FAMILLES :

LONDADJIM Yamassoum à SARH,

DJIRANGAYE Jacques à SARH,

MBAITIDJIM à SARH,

NGUEKATAN à SARH,

YAMASSOUM à DANAMADJI,

NGARTOLA à MARO,

DJANGYO à MARO,

YANALBAYE Elie à ABJDJAN,

AHONONGA à COTONOU,

MBAINDOLOUM à COTONOU,

FATIME OLONA à COTONOU,

Merci pour m'avoir aimé et soutenu.

A NOS AMIS ET FRERES DE COTONOU :

SANIADE CHIKA,

NGUELET ADABA YOKI,

ASNGAR MIANYO,

DJEGANG PHILIPPS,

GNAHOUI Bonaventure.

Pour les moments heureux et difficiles que nous avons
vécus ensemble.

A MES AINES DE LA FACULTE DE MEDECINE DE COTONOU :

Docteur MBANGA DJIMADOUM,

Docteur NGARIERA Rimadjita,

Docteur BELONAI Yongar.

Docteur MBAITEBE Ngardjiti.

A travers nos discussions, j'ai tiré des enseignements qui m'ont beaucoup guidé. Ce travail est aussi le vôtre.

AUX DOCTEURS DJADA DJIBRINE ET DJONGA QUANGBI.

Vous ne pouvez pas savoir à quel point vous avez été utiles pour moi. A un moment difficile de ma vie à COTONOU, vous m'avez aidé efficacement. Je saisis cette belle occasion pour vous remercier et vous dire honnêtement que sans votre aide je ne serais jamais devenu médecin. Je puis vous dire aujourd'hui que j'ai une dette morale inestimable vis à-vis de vous. Ceci est important.

A MES CADRES DE LA FACULTE DE MEDECINE DE COTONOU :

MEAIQUEDEM DOUAL,

TCHOMBOU NIS-ZOUNET Bertin,

KLAINGAR NGARIAL,

DENIS,

TENSALA.

Ceci est aussi votre travail. Je vous dis courage.

A L'UNION DES ETUDIANTS ET STAGIAIRES TORADIENS AU BENIN
(U.E.S.T.B.).

Qu'elle trouve dans cette réussite la signification que l'action qu'elle même contribue efficacement au succès. Merci pour son soutien.

Au Directeur de l'Etat de Cotonou

Le 10/05/2016

blèmes de santé de vos malades. Votre comportement vis-à-vis de moi est un signe qui traduit votre disponibilité à améliorer la qualité du travail de vos cadets. A votre famille, je dis merci.

A TOUS MES AMIS DE LA FACULTE DE MEDECINE DE COTONOU :

Dr. AUGOU Thomas,
Dr. OFRIN Georges,
Dr. YORO Séri,
Dr. MAZOUKA Kossi,
Dr. MAKITA Roland,
Dr. DAMASSOH Germain,
Dr. da COSTA Félix,
Dr. BAKIONO Sévère,
Dr. GOUMBA Jean-Fredrich,
Dr. GBEHOU Jérôme,
Dr. TOSSOU Félicien,
Dr. MICHODJEHOUN Anselme,
Dr. TOSSOU Yélouhessè,
Dr. KASHALE Ngalula.

Pour l'ambiance amicale que vous avez entretenue autour de moi.

A TOUS CEUX QUI M'ONT AIDE, EN PARTICULIER :

Madame GBESSAYA Martine (CNHU-COTONOU),
Madame M. J. de SANTOS (HCR - COTONOU),
Madame DOSSOU YOVO (HCR - COTONOU),
Madame ALAVO (HCR - COTONOU),
Madame AHONONGA,
Monsieur BEGTOLOUM MOUSTAPHA.

Ce travail est le résultat de votre aide.

A MON AMIE ANONONGA Chantal.

Pour le soutien apporté lors de l'élaboration de ce travail et l'estime que tu n'as cessé de manifester à mon égard. Je te remercie de tout mon coeur.

A TOUTE LA COMMUNAUTE TCHADIENNE AU BENIN.

Qu'elle trouve dans ce travail un exemple de persévérance dans le travail d'un des siens. Que la paix devienne une réalité véritable et non une utopie pour le TCHAD notre pays.

A TOUS LES ETUDIANTS DE LA FSS DE COTONOU.

Que ce travail soit aussi le leur.

A TOUS LES TRAVAILLEURS DU CNHU DE COTONOU.

Ceci est l'un des résultats de votre travail de tous les jours. Je vous dis merci.

A TOUS MES FRERES ET SOEURS D'ABIDJAN :

DJOAMLO Manhili,

BALDAL Henri,

BALDAL Madikissa,

ASSANE Ya-Mbang,

RONEL Suzanne,

ALLANGOMADJI Hony,

NOUDJITONHAL Djimtibaye.

Pour les liens fraternels qui nous unissent, ce travail vous appartient.

A MON NEVEU ALGER YOALTAN (in memorium).

Ta mort brutale est une perte qui n'a pas d'équivalent pour moi surtout quand on sait que tu es le seul être au monde avec qui j'ai vécu toute mon enfance. Je me

rappelle encore nos parties de pêche et de chasse au cours desquelles tu étais plus adroit que moi.

Maintenant tu es parti et mon héritage, ce sont les deux enfants orphelins. Je te promets que même dans la misère je ne les abandonnerai pas.

A TOUS LES RESSORTISSANTS DE LA SOUS-PREFECTURE DE MARO.

Que ce travail d'un des vôtres soit un stimulus qui oblige vos enfants à refuser la facilité synonyme de la paresse, et à travailler véritablement. Seul le travail bien fait nous sortira de la pauvreté.

AUX DOCTEURS :

- BAGNAN,
- ADDRA,
- KODJOH,
- KOUDOGBO,
- de SOUZA,
- RONDON.

Pour la formation que vous nous avez donnée. Nous vous remercions très sincèrement.

A TOUT LE PERSONNEL DU SPAR EN PARTICULIER LES INFIRMIERS ET INFIRMIERES :

- Major DAGNON,
- AKOGBETO Sébastien,
- AGBODJALOU,
- RAPHAEL,
- DAGNON Béatrice,
- BALADE,
- REINE Marguérite,
- Soeur DOMINIQUE.

J'ai régulièrement reçu de vous l'assistance dont j'ai
besoin toutes les fois que je viens en stage au SPAR.
Votre disponibilité à l'endroit de ceux qui apprennent à
vos côtés et votre dévouement à soulager ou à guérir les
malades restent pour moi des acquis de valeur.
Sincères gratitude.

A MES FRERES ET AMIS QUI ONT ASSURE LA DACTYLOGRAPHIE ET LE
TRAITEMENT DE TEXTE DE CETTE THESE :

AHOUGNON Florent,

ADISSO Balma Frédéric,

Doc ASSIMEL,

BALDAL MADIKISSA,

ALLANGOMADJI HONY.

Votre aide si minime soit-elle, intervient au moment où
si elle manquait, c'était la faillite au niveau de ce
travail. Je vous remercie très sincèrement.

**A nos MAITRES
et JUGES**

- A NOTRE TRES CHER MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE, LE
PROFESSEUR AGREGE, MARTIN CHOBLI.

· Nous avons trouvé en vous un homme humble, abordable à tout moment, aussi bien à l'hôpital, à la faculté qu'à la maison, prêt à être au service de chacun. Vous nous avez accueilli dans votre service pour terminer nos études. Avec une gentillesse à chaque fois spontanée mais toujours pleine de sens, vous avez accepté de diriger notre thèse. Vous êtes un homme serviable, exemplaire, toujours disponible à consentir des sacrifices pour soulager tout le monde, même ceux qui ne sont pas en détresse.

Un jour, en évacuant un malade comateux sur l'aéroport, vous m'aviez émerveillé en disant ceci : "La richesse d'un médecin, c'est la satisfaction qu'il éprouve quand il revoit un malade qu'il a sauvé de justesse". Et depuis lors, j'ai compris à travers vos mots un appel à la conscience professionnelle, au sens du devoir, bref, à la noble mission que doit s'assigner un médecin. Vous êtes un exemple à suivre.

- AU PROFESSEUR EDOUARD GOUDOTE, PROFESSEUR
D'ANATOMIE-CHIRURGIE, DOYEN HONORAIRE DE LA FACULTE DES
SCIENCES DE LA SANTE, CHEF DE SERVICE DE LA CLINIQUE
CHIRURGICALE "A".

Votre attachement à une description simple mais précise nous a très tôt habitué à une approche sémiologique rigoureuse dont nous avons beaucoup apprécié l'efficacité en pratique quotidienne médicale.
Profondes gratitude.

- AU PROFESSEUR HENRI-VALERE T. KINIFFO, PROFESSEUR DE
PATHOLOGIE CHIRURGICALE, DOYEN HONORAIRE DE LA FACULTE DES
SCIENCES DE LA SANTE, SECRETAIRE GENERAL DU CAMES.

Votre souci du détail, du travail bien fait et votre
acharnement à exiger beaucoup de vos élèves et de vous
même, n'ont en rien entamé votre qualité humaine. Que
ce travail soit l'expression de notre profonde
admiration et de nos sincères remerciements.

- AU PROFESSEUR AGREGE NAZAIRE PADONOU, PROFESSEUR AGREGE DE
CHIRURGIE GENERALE.

Vos qualités de formateur, votre rigueur scientifique,
votre disponibilité, votre grande ardeur au travail,
votre précision dans les gestes opératoires et votre
rapidité remarquables, font de vous un grand maître
et un bel exemple pour nous jeunes médecins et partant,
pour toute la jeunesse. Aussi, veuillez trouver ici, cher
maître, notre sincère gratitude et nos hommages
distingués.

- AU PROFESSEUR HONORE ODOULAMI PROFESSEUR DE CHIRURGIE
GENERALE, DOYEN HONORAIRE DE LA FACULTE DES SCIENCES DE LA
SANTE.

Vos qualités d'enseignant et votre sens humanitaire sont
immenses. Nous avons eu le privilège de les découvrir
pendant notre stage interné. Vous êtes de ceux qui ont
participé très efficacement à notre formation.
Sincères remerciements.

- AU PROFESSEUR VINCENT DAN, PROFESSEUR DE PEDIATRIE ET DE GENETIQUE MEDICALE, CHEF DE SERVICE DE PEDIATRIE.

Nous sommes heureux d'avoir profité de la "bibliothèque" que vous êtes. Nous aurions souhaité en bénéficier davantage. Plus qu'un maître, vous êtes un père et un guide pour nous. Profondes gratitude.

- AU PROFESSEUR BRUNO MONTEIRO, PROFESSEUR DE PATHOLOGIE MEDICALE.

Par votre qualité de pédagogue et votre abord facile, la clarté de vos cours, votre humanisme, vous avez été un guide précieux très soucieux de notre formation aussi bien théorique que pratique. Soyez rassuré, cher Professeur, de notre profonde gratitude pour tout ce que nous avons appris de vous.

- AU PROFESSEUR EUSEBE MAGLOIRE ALIHONOU, PROFESSEUR DE GYNECOLOGIE ET D'OBSTETRIQUE, DOYEN DE LA FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE.

Votre contact facile, votre disponibilité, votre efficacité au travail et votre attachement à notre bonne formation nous ont beaucoup marqué. Vous avez toujours donné le meilleur de vous même lors de vos cours et de nos stages internés. Nous vous adressons ici nos respectueux remerciements.

- AU PROFESSEUR ALEXIS HOUNTONDI, PROFESSEUR DE PATHOLOGIE MEDICALE, CHEF DE SERVICE DE LA CLINIQUE MEDICALE "A".

Votre trop grande exigence de vos élèves, votre souci de détail, votre amour du travail bien fait font de vous un enseignant soucieux d'élever le niveau de ses élèves. Cela ne nous aura pas servi pour le moins. Nos remerciements.

- AU PROFESSEUR BENOIT-CHRISTOPHE SADLER, PROFESSEUR DE
PARASITOLOGIE.

Votre contribution à la réalisation de cette oeuvre est
inestimable tant vos multiples conseils nous ont été
d'une grande utilité. Nos respectueux hommages.

- AU DOCTEUR DOMINIQUE ATCHADE, PROFESSEUR ASSISTANT A LA
FSS, DEPARTEMENT D'ANESTHESIE-REANIMATION.

Vous m'avez beaucoup aidé dans ce travail. Sans votre
aide, j'allais aboutir à un résultat obtus,
difficilement interprétable. Merci pour votre apport.
Par ailleurs, d'apparence difficile à aborder, vous êtes
pourtant un homme simple. A vos côtés, j'ai comblé mes
lacunes en sémiologie.

- AU DOCTEUR AGUEMON ABDOU-RHAMANN.

Plein d'humour et plein d'expériences pratiques mon
contact avec vous a beaucoup contribué à ma formation.

Sincères remerciements.

PRIERE DE MAIMONIDE

(XII ème SIECLE)

PRIERE DE MAIMONIDE (XII ème SIECLE)

La déontologie médicale a des racines très anciennes. Le serment d'HIPPOCRATE est connu de tout le monde. Nous donnons ici le texte de la "Prière de Maïmonide" écrit au XXème siècle. La conscience professionnelle et l'amour des patients constituent les traits essentiels de cette prière.

<< ô Dieu remplis mon âme d'amour
pour l'art et pour toutes les créatures.
N'admets pas que la soif du gain
et la recherche de la gloire
m'influencent dans l'exercice de mon art,
car les ennemis de la vérité et de l'amour des hommes
pourraient facilement m'abuser
et m'éloigner du noble devoir
de faire du bien à tes enfants.

"Soutiens la force de mon coeur
pour qu'il soit toujours prêt à servir
le pauvre et le riche,
l'ami et l'ennemi,
le bon et le mauvais.
Fais que je ne vois que l'homme dans celui qui souffre.

"Que mon esprit reste clair prêt du lit du malade,
qu'il ne soit distrait par aucune pensée étrangère,
afin qu'il ait présent

tout ce que l'expérience et la science lui ont enseigné :
car grandes et sublimes sont les recherches scientifiques,
qui ont pour but de conserver la santé et la vie de toutes les
créatures.

Fais que mes malades aient confiance en moi et mon art,
qu'il suive mes conseils et mes prescriptions.

"Eloignes de leur lit les charlatans,
l'armée des parents aux mille conseils,
et les gardes qui savent toujours tout,
car c'est une engeance dangereuse qui, par vanité,
fait échouer les meilleurs intentions de l'art
et conduit souvent les créatures à la mort.
Si les ignorants me blâment et me raillent,
fais que l'amour de mon art,
comme une cuirasse,
me rende invulnérable,
pour que je puisse persévérer dans le vrai,
sans égard au prestige, au renom,
et à l'âge de mes ennemis.

"Prête-moi, mon Dieu, l'indulgence et la patience
auprès des malades entêtés et grossiers.

Fais que je sois modéré en tout,
mais insatiable dans mon amour de la science.

"Eloigne de moi l'idée que je peux tout.
Donne-moi la force, la volonté et l'occasion
d'élargir de plus en plus mes connaissances.
Je peux aujourd'hui découvrir dans mon savoir

des choses que je ne soupçonnais pas hier,
car l'art est grand,
mais l'esprit de l'homme pénètre toujours plus avant >>.

LISTE DES ABREVIATIONS.

ADH	:	Hormone Antidiurétique.
AVC	:	Accident Vasculaire Cérébral.
BHE	:	Barrière Hémato-encéphalique.
CNHU	:	Centre National Hospitalier et Universitaire.
DEC	:	Déshydratation Extra-cellulaire.
DIC	:	Déshydratation Intra-cellulaire.
DSC	:	Débit Sanguin Cérébral.
ECG	:	Electrocardiogramme.
EEC	:	Espace Extracellulaire.
EEG	:	Electroencéphalogramme.
Effec	:	Effectif.
F	:	Féminin.
g	:	Gramme.
g/l	:	Gramme par litre.
g/dl	:	Gramme par décilitre.
HEC	:	Hyperhydratation Extracellulaire.
HED	:	Hématome Extra-dural.
HIC	:	Hypertension Intracrânienne.
HIC*	:	Hyperhydratation Intra-cellulaire.
HSD	:	Hématome Sous-dural.
IV	:	Intraveineuse.
LCR	:	Liquide Céphalo-rachidien.
M	:	Masculin.
MCE	:	Massage Cardiaque Externe.
mg/l	:	Milligramme par litre.
µg/kg/mn	:	Microgramme par kilogramme par minute.
mm	:	Millimètre.
mmHg	:	Millimètre de mercure.
pH	:	Potentiel Hydrogène.
PIC	:	Pression Intracrânienne.

SNC : Système Nerveux Central.
SPAR : Service Polyvalent d'Anesthésie et de
Réanimation.
TCE : Traumatisme Crânio-encéphalique.
% : Pourcentage.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

	Page
1. INTRODUCTION.	1
2. GENERALITES	5
2.1. DEFINITION DES CONCEPTS.	5
2.1.1. La conscience.	5
2.1.2. Le coma	6
2.1.3. la mort.	7
2.2. CLASSIFICATIONS DES COMAS	8
2.2.1. Classification des comas selon les stades	9
2.2.2. Classification des comas selon le niveau clinique de souffrance axiale	11
2.2.3. Classification des comas par les échelles donnant les scores	11
2.2.4. classification des comas selon l'étiologie	17
2.3. PHYSIOPATHOLOGIE DES COMAS	17
2.3.1. Rappel anatomique	18
2.3.2. Physiopathologie des comas traumatiques	23
2.3.3. Physiopathologie des comas neurologiques non traumatique	30
2.3.4. Physiopathologie des comas métaboliques et toxiques	34
2.3.5. Oedème cérébral	39
2.4. EXAMEN CLINIQUE ET PARACLINIQUE DU MALADE COMATEUX	44
2.4.1. Examen clinique	44
2.4.2. La paraclinique	48
2.5. PRINCIPES THERAPEUTIQUES	50
2.5.1. La prise en charge initiale et le transport	50
2.5.2. L'accueil à l'hôpital	51
2.5.3. Le traitement en réanimation	52
2.6. COMPLICATIONS DES COMAS	60
2.6.1. Les troubles respiratoires	61
2.6.2. Les troubles hydro-électrolytiques	62
2.6.3. Les troubles circulatoires.	63
2.6.4. Les troubles acido-basiques et métaboliques	64
2.6.5. Les troubles thermiques	65
3. CADRES, MATERIEL, METHODE D'ETUDE, CONTRAINTES	68
3.1. CADRE D'ETUDE	68
3.1.1. Les activités du SPAR	68
3.1.2. Le personnel	69
3.1.3. Le matériel utilisé dans le SPAR	69
3.2. MATERIEL D'ETUDE ET METHODE	70
3.2.1. L'étude rétrospective	71

3.2.2. L'étude prospective	72
3.3. LES CONTRAINTES	72
4. RESULTATS.	74
4.1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	74
4.1.1. La morbidité	74
4.1.2. La mortalité	93
4.2.. ASPECTS CLINIQUES ET PARACLINIQUE	109
4.2.1. Le mode d'installation du coma	109
4.2.2. Les antécédents médicaux des malades	112
4.2.3. Le tableau clinique neurologique habituel	114
4.2.4. Les anomalies biologiques habituelles	117
4.2.5. Les perturbations de l'ECG	122
4.2.6. Les autres examens	124
4.3. ASPECTS THERAPEUTIQUES	125
4.3.1. La traitement pré-hospitalier	125
4.3.2. L'accueil à l'hôpital	126
4.3.3. Le traitement dans le SPAR	126
5. DISCUSSIONS, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE.	130
5.1. SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE	130
5.1.1. Fréquence	130
5.1.2. Age et Sexe	131
5.1.3. Délai d'admission	133
5.1.4. Moment d'admission dans la journée et dans la semaine	134
5.1.5. Etiologies des comas	134
5.1.6. Mortalité	135
5.2. ASPECTS CLINICO-BIOLOGIQUES	136
5.2.1. Aspects cliniques	136
5.2.2. Aspects biologiques	137
5.3. ASPECTS THERAPEUTIQUES	137
6. CONCLUSION ET SUGGESTIONS	140
6.1. CONCLUSION	140
6.2. SUGGESTIONS	141
7. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.	144



INTRODUCTION

INTRODUCTION

Est-ce parce qu'il s'agit de l'atteinte du cerveau ?
Est-ce parce qu'il s'agit de l'état frontière entre la vie et la mort ? De toute façon, il n'y a pas un syndrome dans le domaine médical qui cumule comme le coma, la multiple condition d'être à la fois :

- un syndrome aux causes complexes posant le problème de son diagnostic étiologique,

- un syndrome difficile à maîtriser sur le plan thérapeutique et qui montre bien souvent, les limites de la Science Médicale,

- et enfin, une situation de détresse vitale qui fait peur aux familles, leur faisant pratiquer des gestes inadéquats qui mettent en danger la vie du malade.

A cela de nombreuses raisons dont deux sont essentielles :

- Les difficultés d'un syndrome complexe qui n'appartient en propre à aucune discipline médicale.

- L'extrême pauvreté de la plupart des pays sous-développés en particulier ceux d'Afrique avec comme conséquences :

- l'absence de structures sanitaires d'urgence capables de prendre en charge le malade comateux,
- le manque d'une politique sanitaire conséquente se traduisant par l'absence de l'information et de l'éducation pour la santé en matière de coma, ce qui explique l'exécution par la population des gestes qui, au lieu de sauver le malade comateux, aggrave le pronostic vital.

- Le coma en tant que syndrome hétérogène multifactoriel, peut être abordé de différentes façons qui

toutes, offriront un aperçu véridique mais partiel, source de confusion et de discussions interminables. En Afrique plus qu'ailleurs, le médecin réanimateur, dans sa pratique quotidienne, confronté aux malades comateux dans leurs spécificités et dans leur globalité, ne saurait se contenter des explications détaillées et superflues. Mais au contact de ces malades, c'est d'une démarche diagnostique pratique soutenue par des examens paracliniques fiables, d'un matériel et de médicaments de réanimation dont il a besoin.

- Pour notre part, nous traitons dans ce travail, la prise en charge médicale du malade comateux dans un Service Polyvalent d'Anesthésie et de Réanimation, celui du Centre National Hospitalier et Universitaire de Cotonou en République Populaire du Bénin. La conclusion de notre modeste étude, peut être étendue à la plupart des pays africains au sud du sahara, car l'Afrique est la même partout. Les problèmes sanitaires sont presque les mêmes.

- Pour rendre compte de la situation du malade comateux, nous avons jugé utile de nous fixer les objectifs suivants :

- 1 - Situer la fréquence du coma parmi celles des causes d'admission dans le Service Polyvalent d'Anesthésie et de Réanimation du CNHU de Cotonou.
 - 2 - Etudier les caractéristiques cliniques, et paracliniques du malade comateux au CNHU de Cotonou.
 - 3 - Apprécier l'état actuel de la prise en charge médicale des malades comateux et en ressortir les insuffisances.
 - 4 - Enfin, livrer quelques réflexions qui permettront peut être, de clarifier
-

quelques idées recues, de modifier ou d'en effacer d'autres, afin d'améliorer autant que faire se peut le pronostic vital de ces malades.

2

GENERALITES

2 - GENERALITES

2. 1. DEFINITION DES CONCEPTS

2. 1. 1. La conscience ;

La conscience est une réalité dont les contours exacts sont difficiles à définir. Dans le domaine médical, elle est une fonction cérébrale s'exprimant par le contenu mental, c'est-à-dire la connaissance de soi et de l'environnement. Elle accompagne le comportement de veille qui résulte d'une activation ascendante venue du tronc cérébral. Pour les cliniciens, la conscience est un état de réponse psychologiquement compréhensible à un stimulus externe ou à un besoin interne.

De façon sommaire, il est aisé de distinguer deux niveaux de conscience :

- L'état d'éveil apprécié par la vigilance dont les centres de commande sont au niveau des structures cérébrales profondes : mésencéphale, diencéphale et tronc cérébral. Cet état d'éveil est mis en branle par le système réticulaire activateur ascendant;

- Le contenu de la conscience dont le siège est le cortex cérébral lieu des activités mentales, est appréhendé en clinique par la manifestation extérieure des pulsions affectives, l'expression cérébrale et l'exécution des consignes.

Le cerveau est le lieu des interactions multiples et complexes existant entre le cortex cérébral et les structures profondes. Ces interactions conditionnent l'état de conscience.

Toute atteinte anatomique ou fonctionnelle d'un ou des deux niveaux de la conscience, ou des voies qui les unissent, provoque un trouble de la conscience.

Les troubles de la conscience sont nombreux. Il peut s'agir d'une somnolence, d'une obnubilation, d'un syndrome confusionnel ou d'un "état de non réponse" comme : l'état végétatif, le mutisme akinétique, le syndrome de déeférentation, le coma, etc...

2.1.2. Le coma

Le coma ou "sommeil profond" des anciens Grecs, est un trouble de la vigilance par atteinte du mécanisme activateur situé dans les structures cérébrales profondes. Il se traduit par un état de non veille avec pour conséquence la suppression de la conscience de façon absolument irréversible à court terme. C'est donc la disparition de la vigilance et du contenu mental de la conscience.

Le malade comateux semble endormi mais se trouve dans l'incapacité d'éprouver ou de répondre de manière adéquate aux divers stimuli externes ou aux besoins internes. Il a perdu la conscience. Cette perte de la conscience dans le cadre du coma, réalise un grave dysfonctionnement du cerveau. Et le coma, quel que soit son origine, signifie l'atteinte du système de régulation centrale des fonctions vitales de l'organisme. Ce dysfonctionnement cérébral est à la fois le début et la fin d'un cercle vicieux dans lequel l'atteinte primordiale (traumatisme, toxique, maladie) pour une raison quelconque, conduit à la perturbation des fonctions vitales. Cette perturbation aggrave à son tour l'atteinte de

l'encéphale et sera même la cause directe de la détérioration cérébrale.

En adoptant la définition du coma proposée par l'INTERNATIONAL DATA BANK, nous comprendrons mieux le syndrome comateux. Cette définition admet qu'un malade est en état de coma si et seulement si les trois items suivants sont satisfaits :

- absence d'ouverture des yeux
- absence d'activité cérébrale
- absence de réponse aux ordres simples.

Pour retenir cette définition qui a le mérite d'être simple et précise, il suffit de se rappeler qu'il s'agit de la règle des "trois absences". Nous verrons qu'à partir de ces trois items, l'école de GLASGOW a proposé une échelle très pratique pour l'évaluation des comas.

2.1.3. La mort

Elle est à différencier du coma. Elle représente l'aboutissement de toute vie. DIERKENS cité par MILHAUD [84], disait que "le cadavre, dépouille mortelle de l'homme existe dès le moment où le corps cesse d'être pour avoir perdu un de ses éléments constitutifs : la vie". Cette définition du cadavre traduit mieux l'état de mort. Mais le problème épineux quand on parle de la mort, c'est la détermination des critères de définition. En clair, quand est-ce que nous pouvons dire qu'une personne est morte ?

Nous ne posons pas la question pour tenter d'y répondre en rentrant dans une polémique dangereuse et inutile. Les critères de la mort sont un problème où le Droit et la Médecine s'interpénètrent non sans difficultés. Dans le

Service Polyvalent d'Anesthésie et de Réanimation du CNHU de Cotonou, on admet qu'un malade est mort quand après 15 à 30 minutes de réanimation adéquate, il présente :

- le faciès cadavérique,
- les extrémités froides,
- la persistance de la perte de la ventilation spontanée,
- la persistance d'une mydriase bilatérale aréactive,
- la persistance de l'hypertonie musculaire avec aréflexie totale.

La durée de la réanimation avant le diagnostic de mort est fonction de l'état clinique et de l'âge du malade.

A quoi servira-t-il de réanimer pendant longtemps un sujet âgé, grabataire, en état de coma depuis plusieurs jours, et qui vient de faire un arrêt cardiorespiratoire ?

2.2. CLASSIFICATION DES COMAS

Devant un état de coma, l'utilisation d'une classification s'avère nécessaire. Ce qui permet :

- d'évaluer les réponses du traitement futur,
- de comparer les résultats des autres Centres,
- de sélectionner les signes qui auront une signification pour le pronostic.

Plusieurs classifications du coma ont été proposées par divers auteurs. Nous distinguons schématiquement trois groupes :

- les classifications des comas selon les stades,
- les classifications des comas selon le niveau clinique de souffrance axiale,
- les classifications des comas par les échelles donnant les scores.

Sur le plan pratique, on continue de considérer la classification des comas selon leur étiologie.

Nous n'allons pas détailler ces classifications, mais les passer en revue en insistant sur les points importants

2. 2. 1. Classification des comas selon les stades.

Elles sont très nombreuses créant l'embarras de choix. Elles ne présentent pas toutes les mêmes réalités cliniques.

Dans le Service Polyvalent d'Anesthésie et de Réanimation du CNHR de Cotonou, la classification généralement admise se rapproche de celle de VIGOUROUX et Coll.[117]. Cette classification se présente comme suit :

- Coma Stade I:

- Le patient est stuporeux et a une tendance invincible au sommeil.
- Il représente une désorientation temporo-spatial.
- Il ne répond pas aux questions de façon spontanée mais après insistance de l'examineur.
- La stimulation douloureuse permet :
 - des réponses élémentaires
 - une réaction de défense rapide et coordonnée.

- Coma stade II:
 - Seule la conscience instinctive persiste.
 - La stimulation douloureuse violente entraîne une réaction de défense adaptée.
 - Les fonctions vitales ne sont pas perturbées mais parfois elles commencent à se perturber.
- Coma stade III:
 - La conscience est totalement abolie.
 - Le patient ne réagit à aucune stimulation douloureuse ou bien celle-ci peut déclencher la réaction de décérébration.
 - De graves perturbations neurovégétatives existent.
- Coma stade IV:
 - C'est l'état gravissime.
 - La stimulation douloureuse ne déclenche rien, pas même des réactions de décérébration,
 - les fonctions neurovégétatives sont labiles et nécessitent des corrections thérapeutiques.

On s'attache surtout à rechercher la réponse aux questions, la réaction aux stimulations, la rapidité et la coordination des mouvements de défense.

La recherche des troubles de déglutition est proscrite en raison des risques d'un syndrome d'inhalation. Par ailleurs, la recherche des réflexes ostéo-tendineux et cutanéoplantaires complète l'examen.

2.2.2. Les classifications des comas selon le niveau clinique de la souffrance axiale

Ces classifications sont également nombreuses. Leurs auteurs ont étudié les valeurs pronostiques du niveau clinique de la souffrance axiale et les phénomènes de destruction rostro-caudale de l'axe pendant l'évolution des lésions secondaires aux hernies transtentorielles ainsi que la restructuration possible [112]. Un exemple de ces classifications est la classification de PLUM et POSNER qui distinguent quatre niveaux :

- le niveau diencéphalique,
- le niveau mésencéphalo-protubérantiel haut,
- le niveau protubérantiel bas et bulbaire haut,
- le niveau mésencéphalique latéral.

Ces classifications admises ailleurs ne sont pas utilisées à Cotonou de façon courante si bien que beaucoup de cliniciens les ignorent.

2.2.3 Les classifications des comas par les échelles donnant les scores.

Dans ce groupe de classifications, chaque catégorie de signes neurologiques considérés comme pertinents, est explorée séparément. Le type de réponse est considéré en tenant compte du degré de faiblesse fonctionnelle. A chaque réponse, correspond une note donnée.

JOUVET est le premier initiateur d'une telle classification [18]. Cet auteur a recherché et noté les réponses aux quatre catégories de signes :

- la perceptivité,
- la réactivité non spécifique,

- la réactivité motrice à la douleur,
- la réactivité végétative.

La faiblesse de la classification de JOUVET, est qu'elle est d'application un peu difficile pour ceux qui ne maîtrisent pas la clinique.

La classification qui semble la plus simple et la plus précise est celle proposée par l'école de GLASGOW. Trois catégories de réponses sont notées :

- l'ouverture des yeux,
- la meilleure réponse verbale,
- La meilleure réponse motrice.

A chaque réponse obtenue correspond un score ou une note.

2.2.3.1. Echelle des états de conscience de GLASGOW d'après MERCIER C. et Coll. [81].

i) Ouverture des yeux

- 4 - spontanément;
- 3 - au bruit, à la parole ou à l'appel;
- 2 - à la douleur;
- 1 - pas d'ouverture des yeux

ii) Meilleure réponse verbale obtenue :

- 5 - orientée, cohérente;
- 4 - conversation confuse;
- 3 - mots inappropriés;
- 2 - sons incompréhensibles;
- 1 - pas de réponses verbales.

iii) Meilleure réponse motrice :

- 6 - répond aux ordres;
- 5 - localise la douleur par un mouvement dirigé (flexion adaptée);

4 - flexion non adaptée;

3 - décortication;

2 - décérébration;

1 - aucune réponse, malade flasque.

La classification des comas ou l'échelle des comas selon l'école de GLASGOW doit être comprise et utilisée par tout le personnel médical et paramédical. Elle est de maniement facile. Une explication pour une bonne utilisation de cette échelle est nécessaire.

2.2.3.2. Utilisation de l'échelle de GLASGOW

i) L'ouverture des yeux :

L'examineur donnera les notes en fonction des réponses.

- 4, si le patient ouvre spontanément les yeux avec respect des cycles Eveil / sommeil.
- 3, si le malade ouvre les yeux sous l'effet d'un bruit ou de la parole (appel de son nom).
- 2, l'ouverture des yeux est provoquée par un stimulus nociceptif au niveau des membres ou du tronc (pincement du mamelon).
- 1, il n'y a pas d'ouverture des yeux même sous l'effet d'un stimulus nociceptif.

ii) - La meilleure réponse verbale :

L'examineur notera :

- 5, si le malade répond à une question de façon orientée, cohérente.
- 4, la réponse verbale est confuse. La conversation est possible mais avec des

signes de confusion et de désorientation temporo-spatiale.

- 3, la réponse verbale est inappropriée.
Les mots sont compréhensibles mais la conversation est impossible.
- 2, les mots sont incompréhensibles et sont à type de gémissement ou de grognements.
- 1, il n'y a pas de réponse verbale.

iii) La meilleure réponse motrice :

Le procédé est le même. L'examineur donne les mots en fonction des réponses obtenues :

- 6, le malade exécute les consignes sur l'ordre oral.
- 5, la réponse motrice à la stimulation douloureuse est une flexion qui tend à supprimer la cause de la douleur. La réponse aux pincements est inadaptée.
- 4, la flexion en réaction à la stimulation nociceptive est inadaptée.
- 3, la réponse à la stimulation douloureuse est une réaction de décortication : flexion lente au membre supérieur et extension au membre inférieur.
- 2, la réponse est une réaction de décérébration : le membre supérieur est en rotation interne et en hyper-extension ; le membre inférieur en extension avec flexion plantaire.
- 1, aucun mouvement n'est obtenu sous l'effet de la stimulation douloureuse.

Après l'examen, le résultat obtenu est la somme de trois notes correspondant chacune à une catégorie de signes.

Cette échelle simple et précise est largement utilisée dans le monde. Elle facilite les études comparatives entre les différentes séries de la littérature. Elle permet de donner un score au malade comateux et de pouvoir suivre son évolution.

Elle doit être appliquée aussi bien aux comas

traumatiques qu'aux comas non traumatiques ; même si certains ne l'utilisent que pour les comas dus aux intoxications et pour les comas par crânio-encéphalique.

Le coma tel que l'a défini l'INTERNATIONAL DATA BANK, correspond à un score de 3 à 7. Les états de stupeur, d'obnubilation, et de somnolence ont des scores allant de 8 à 13. Le malade est conscient quand le score est 14 ou 15.

Dans l'utilisation de l'échelle de GLASGOW, il faudra tenir compte de l'existence :

- d'un traumatisme facial avec oedème palpébral empêchant l'ouverture des yeux,
- de la présence d'une sonde d'intubation ou d'une canule empêchant l'appréciation de l'activité verbale,
- de signes neurologiques focaux : aphasie, quadriplégie, hémiplégie.

L'échelle de GLASGOW, malgré ses avantages présente quelques inconvénients. Elle ne rend pas totalement compte de la situation neurologique du comateux. On remédie à cette faiblesse en faisant la recherche de tous les signes neurologiques. Pour compléter cette échelle, l'école de LIEGE ajoute les réflexes du tronc cérébral.

Mais l'inconvénient de l'échelle de LIEGE est qu'on est obligé de mouvoir la colonne cervicale, ce qui peut avoir une action néfaste pour le traumatisé du rachis cervical.

2.2.4. Classification des comas selon l'étiologie

Pour des raisons pratiques le monde médicale conserve encore cette classification qui distingue :

- les comas neurologiques non traumatiques,
- les comas traumatiques,
- les comas métaboliques et toxiques.

Cette classification apparaît de plus en plus critiquable surtout quand on sait que tout coma, quel que soit son origine, possède une composante neurologique. il s'agit dans tous les cas d'une atteinte lésionnelle ou fonctionnelle des cellules nerveuses.

2.3. PHYSIOPATHOLOGIE DES COMAS.

Il est évident aujourd'hui que la physiopathologie et l'étiologie des comas sont multifactorielles. Les différents facteurs impliqués s'associent en proportion variable suivant les cas. Une synthèse en matière de physiopathologie des comas relève d'une ambition démesurée car il s'en faut de beaucoup que l'on soit en mesure de présenter une vue globale, claire, de ce qui reste pour l'instant un foisonnement d'hypothèses partielles. Toutefois, nous allons présenter un certain nombre de processus pathologiques susceptibles d'intervenir dans la genèse de quelques comas fréquents dans notre région, pour les rendre possibles, les provoquer ou les amplifier. Ce qui permettra d'avoir une attitude pratique pour une prise en charge clinique,

paraclinique et thérapeutique acceptable du malade comateux. Avant d'aborder la physiopathologie proprement dite, un rappel de l'anatomie du système nerveux central axé sur la formation réticulaire et le cercle artériel de WILLIS nous semble utile.

2.3.1. Rappel anatomique

2.3.1.1. Le système nerveux central (SNC)

Le SNC ou névraxe se compose de trois parties :

- la moelle épinière,
- le tronc cérébral avec le cervelet,
- et le cerveau.

Seize milliards de cellules nerveuses le composent dès la naissance. Cette dotation neuronale totale à la naissance diminue progressivement avec l'âge. Si un neurone disparaît pour une raison quelconque, aucune régénération n'est possible. Certains travaux récents tentent de montrer le contraire mais ils sont au stade de balbutiement [48].

2.3.1.2 La formation réticulaire

Au niveau du SNC, la formation réticulaire est impliquée dans la régulation de l'état de veille. C'est une coulée de cellules et de fibres parsemés de nombreux noyaux dont la substance noire (le locus Niger) et le noyau rouge, sont les plus importants. Elle s'étend de la moelle au diencéphale et occupe le tronc cérébral [48]. Elle est formée de plusieurs systèmes.

i) Le système réticulaire activateur ascendant

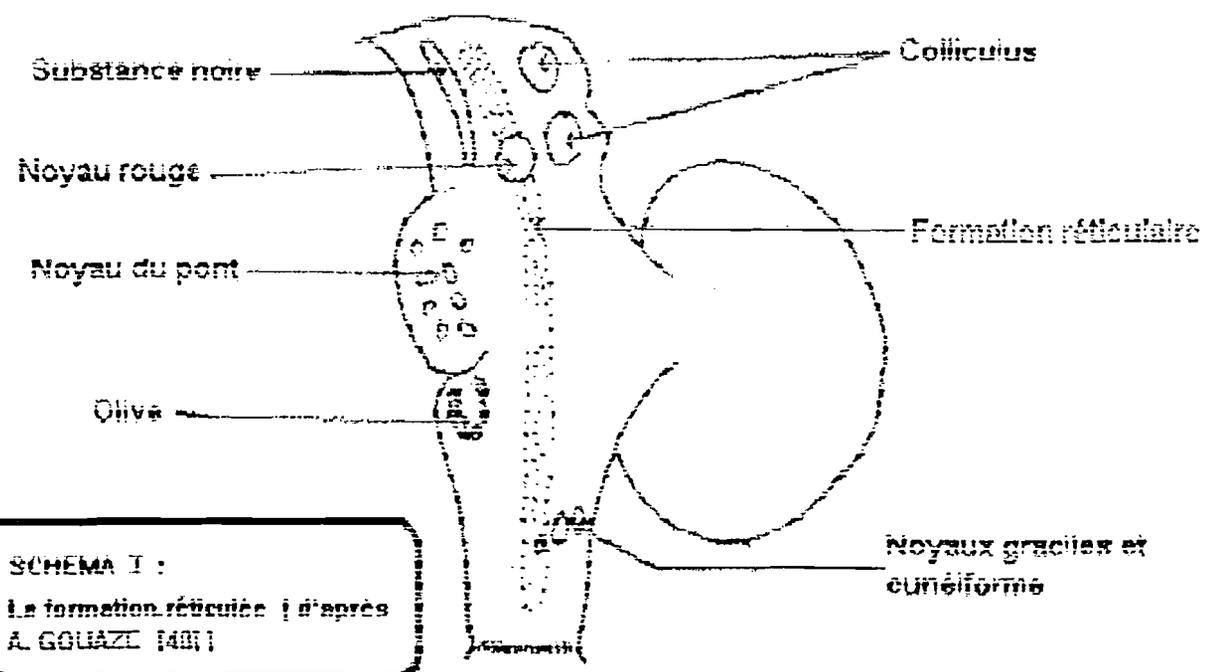
C'est le système d'éveil et de sommeil. Il est formé par les noyaux médians du raphé-bulbo-ponto-mésencéphalique avec afférences sensitivo-sensorielles et leurs projections sur l'hypothalamus et le cortex. L'atteinte du système réticulaire activateur ascendant par un traumatisme ou par un engagement temporal entraîne un coma.

ii) Le système réticulaire descendant.

C'est le système de contrôle du tonus par son action activatrice et inhibitrice. Il est formé par les noyaux bulbo-ponto-mésencéphaliques sous contrôle du cortex et de la moelle épinière. Son atteinte se manifeste par la rigidité de décérébration.

iii) Le système réticulaire végétatif.

Il est constitué par les noyaux latéro-dorsaux bulbaires qui tiennent sous leur dépendance les grandes fonctions végétatives. Son atteinte se manifeste par l'orage végétatif de la contusion du tronc cérébral avec des troubles : respiratoires, cardiaques, circulatoires, digestifs et métaboliques. Aussi, l'atteinte des noyaux dorsaux de la formation réticulaire bulbaire est-elle responsable des dérèglements thermiques (Schéma I).



SCHEMA I :
La formation réticulée [d'après
A. GOUAZE (40)]

2.3.1.3. Le polygone de WILLIS

Le cerveau a la particularité d'être vascularisé par trois gros troncs artériels :

- les deux carotides internes droite et gauche en avant,
- et le tronc basilaire en arrière.

Ces gros troncs artériels sont réunis à la base du cerveau par les anastomoses que sont : l'artère communicante antérieure et les artères communicantes postérieures droite et gauche.

Ce qui donne une sorte de polygone appelé polygone ou cercle de WILLIS.

Du polygone de WILLIS naissent les artères à destinée proprement cérébrale. Ce sont les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures. Chacune de ces artères cérébrales irrigue un territoire assez précis et indépendant des territoires voisins. Etant entendu qu'elles proviennent du cercle de WILLIS, elles se comportent comme des artères terminales. Ainsi on comprend pourquoi leur occlusion ou leur rupture, en privant de sang un secteur entier du parenchyme cérébral peut être responsable de la survenue du coma. Les possibilités de suppléances artérielles existent mais elles ne restent que des suppléances (Schéma II).

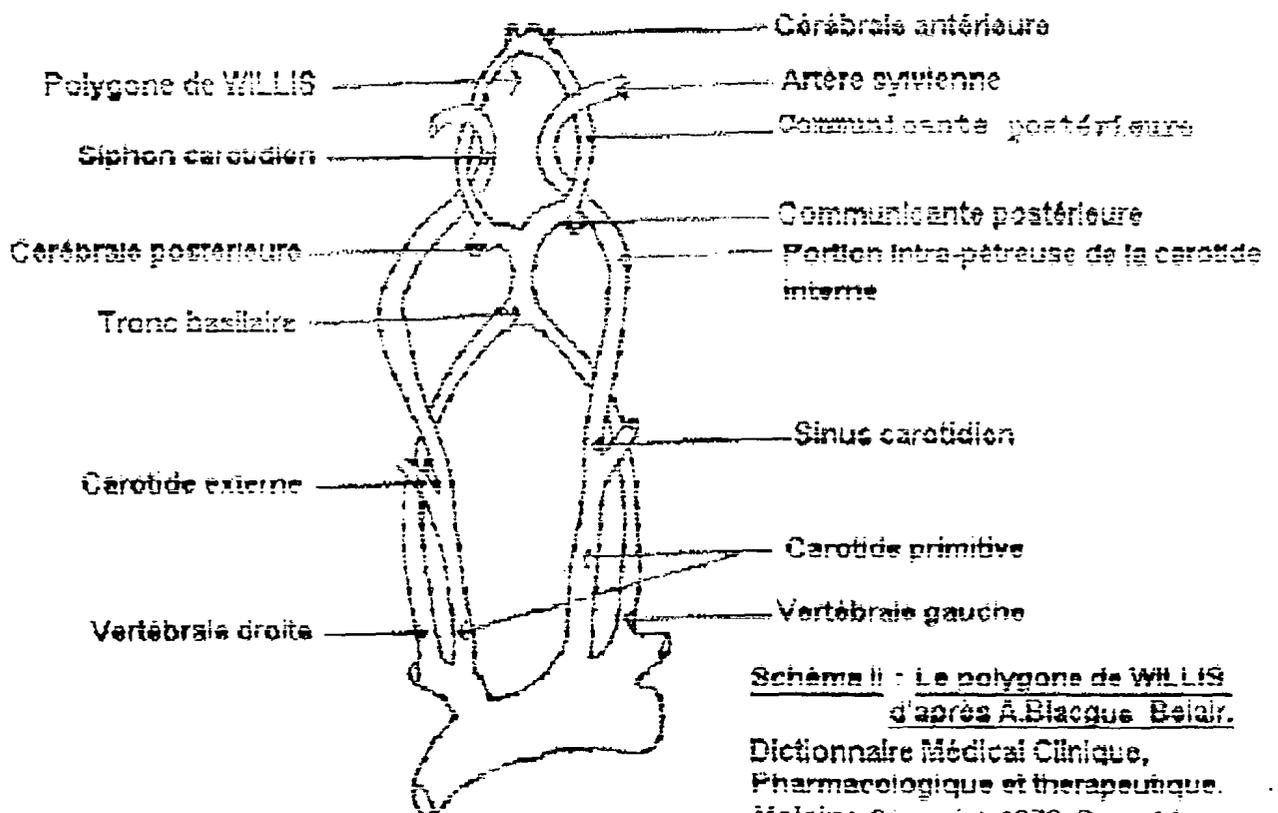


Schéma II - Le polygone de WILLIS
d'après A. Blacque Belair.

Dictionnaire Médical Clinique,
Pharmacologique et thérapeutique.
Maloine 2ème éd. 1978, Page 14

2.3.2. Physiopathologie des comas traumatiques.

Les lésions crânio-encéphaliques au cours des accidents de la route et du trafic sont parmi les causes les plus fréquentes des comas rencontrés dans les Services de Réanimation Chirurgicale. Elles constituent un véritable fléau social. C'est dire tout l'intérêt qui s'attache à une bonne compréhension des phénomènes physiopathologiques des comas traumatiques ; compréhension qui guidera l'évaluation de l'état clinique et la thérapeutique.

Dans les traumatismes crâniens, le coma d'emblée est dû à une contusion du tronc cérébral qui s'écrase sur le clivus et plus particulièrement du mésencéphale qui s'écrase sur le dorsum sellae. Nous envisageons cette physiopathologie en étudiant surtout les phénomènes d'auto-aggravation secondaires engendrés par des lésions initiales et les désordres fonctionnels contemporains du traumatisme. Ce sont ces phénomènes d'auto-aggravation qui entraînent la souffrance cérébrale secondaire responsable du coma.

Schématiquement, on distingue : les phénomènes d'auto-aggravation locaux et les phénomènes d'auto-aggravation généraux.

2.3.2.1. Les phénomènes locaux d'auto-aggravation.

Les lésions cérébrales initiales, contemporaines du traumatisme sont à l'origine de la libération des espèces chimiques toxiques qui déterminent au niveau de l'encéphale les lésions de la barrière hémato-encéphalique, les lésions membranaires et les lésions vasculaires.

i) L'altération de la barrière hémato-encéphalique.

■ Rappel anatomo-physiologique de la barrière hémato-encéphalique (BHE).

Anatomiquement, la BHE peut être conçue comme une cloison étanche existant entre le sang et l'espace extracellulaire cérébral. Elle est réalisée par les jonctions serrées des cellules de l'endothélium capillaire. Sur le plan fonctionnel, les mécanismes spécifiques de transfert permettent la traversée de cette barrière par certaines substances. Les grosses molécules comme les protéines ne passent pas.

■ L'atteinte de la BHE et sa conséquence.

Après un traumatisme crânio-encéphalique, la perméabilité anormale de la BHE est réalisée par sa destruction anatomique lors de la lésion initiale et son ouverture fonctionnelle par l'action de la sérotonine et de la bradykinine. De plus cette perméabilité est majorée par l'ischémie ou la vasodilatation.

La conséquence est un passage à travers la BHE des macromolécules (protéines) et d'eau dans l'espace extracellulaire réalisant l'oedème dit vasogénique.

ii) L'altération de la membrane cellulaire.

Actuellement on admet que quand un traumatisme crânien se produit, la membrane cellulaire sera altérée par les radicaux libres et les phospholipases.

■ L'attaque de la membrane par les radicaux libres.

Les radicaux libres sont des produits agressifs libérés lors du métabolisme cellulaire normal. Mais l'organisme les neutralise grâce à des enzymes et à des anti-oxydants naturels (Vitamines E et C). Le traumatisme crânien, en entraînant des foyers lésionnels, provoque un excès de métaux lourds (fer, cuivre) qui exaltent les réactions d'oxydation responsables de la production massive des radicaux libres qui, par leur effet sur les phospholipides, détruisent la membrane cellulaire. Le transport transmembranaire ne se fait plus normalement.

■ L'attaque de la membrane cellulaire par les phospholipases.

Les lésions initiales, en engendrant l'ischémie et la libération du potassium, modifie les potentiels transmembranaires. Il s'en suit une entrée massive du calcium dans les cellules nerveuses. Ce calcium active les phospholipases qui attaquent les phospholipides membranaires provoquant l'altération de la membrane cellulaire.

■ Conséquence de l'altération de la membrane cellulaire.

Le résultat de cette altération est une retenue de sodium à l'intérieur des cellules nerveuses avec un appel d'eau réalisant l'oedème intracellulaire dit oedème cytotoxique.

iii) L'altération vasculaire.

Les lésions initiales sont responsables de trois ordres de facteurs qui déterminent les troubles de la microcirculation :

- l'acidose du milieu extracellulaire qui engendre une vasodilatation et perturbe les phénomènes d'auto-régulation vasculaire cérébrale,
- les phénomènes physiques compressifs,
- et l'action des substances chimiques telles que la sérotonine, les prostaglandines et les leucotriènes, qui ont un pouvoir spasmogène.

2.3.2.2 Les phénomènes généraux d'auto-aggravation.

Il s'agit surtout des modifications de pression intracrânienne et du débit sanguin cérébral.

i) L'hypertension intracrânienne (HIC)

La pression intracrânienne (PIC) normale est de 10 mm de Hg. Mais au cours d'un traumatisme crânien, plusieurs processus pathologiques interviennent pour élever la PIC aboutissant à l'hypertension intracrânienne. Il s'agit des hématomes intracrâniens, de l'oedème cérébral et de la vasoplégie.

■ Les hématomes intracrâniens.

Ce sont les hématomes extraduraux aigus et intracérébraux. Ils représentent un volume intracrânien supplémentaire.

Leur constitution rapide, leur volume parfois important, les gradients de pression qu'ils engendrent et la rapidité de survenue des phénomènes d'engagement expliquent l'importance des HIC.

■ L'oedème cérébral.

Nous avons vu que l'oedème traumatique est au départ vasogénique du fait de l'altération de la BHE puis rapidement l'atteinte membranaire entraîne l'oedème cytotoxique. Il s'agit enfin de compte d'un oedème mixte.

■ La vasoplégie.

Elle est responsable d'une vasodilatation qui augmente le débit sanguin cérébral. Cette diminution des résistances vasculaires est locale dans les zones lésées, elle peut être généralisée, provoquant un gonflement cérébral diffus. On pense que cette vasodilatation est due à plusieurs causes :

- L'acidose du LCR et du cortex,
- La libération des neurotransmetteurs,
- Les troubles de l'auto-régulation vasculaire cérébral secondaires à l'atteinte des centres vasomoteurs du tronc cérébral.

Les causes importantes qui expliquent le caractère expansif précoce ou secondaire des foyers lésionnels sont : l'oedème cérébral et la vasodilatation. En agissant sur elles on résoudra de beaucoup le problème de l'HIC; mais quelle thérapeutique va-t-on appliquer ?

ii) Les conséquences de l'hic

Elles se résument aux engagements cérébraux qui se définissent comme des hernies du parenchyme cérébral au niveau des orifices intracrâniens (Foramen oval de Pachioni, trou occipital).

Sous l'effet des gradients de pression, le parenchyme se déplace et se déforme du fait de ses propriétés visco-élastiques.

Les lésions focales unilatérales tels que le hématomas extracérébraux (HED, HSD) et les lésions lobaires expansives, engendrent les gradients de pression brutaux importants.

La partie interne et basale du lobe temporal s'engage entre le bord libre de la tente du cervelet et le tronc cérébral. C'est l'engagement temporal qui est responsable de la souffrance du nerf moteur oculaire commun donnant une mydriase homolatérale, et du tronc cérébral avec décérébration et hémiparésie controlatérale.

Quand il s'agit de lésions traumatiques bilatérales ou de gonflement cérébral diffus, l'engagement est souvent central avec descente du diencéphale.

Dans tous les cas, les éléments nerveux et vasculaires sont comprimés. Il y a souffrance fonctionnelle réversible dans un premier temps. Si la compression se prolonge, les lésions ischémiques irréversibles s'installent à l'intérieur du tronc cérébral avec pour conséquence la constitution d'infarctus et d'hémorragies.

Le tronc cérébral peut aussi être comprimé par une lésion expansive de la fosse postérieure ou par un engagement des amygdales cérébelleuses.

Les engagements cérébraux, en bloquant complètement la circulation du LCR à la base, vont réduire considérablement la compliance intracrânienne.

2.3.2.3. Les modifications du débit sanguin cérébral (DSC).

i) L'importance d'un DSC normal.

Le cerveau est l'organe de la vie par excellence. De ce fait, il demeure le plus exigeant des organes de l'organisme. Le débit sanguin cérébral normal représente 15% du débit cardiaque. C'est-à-dire que le cerveau accapare 15% du débit cardiaque. Il consomme 20% de tout l'oxygène disponible et se nourrit presque exclusivement de glucose et exceptionnellement de corps cétoniques. Un apport sanguin normal au cerveau est important pour assurer le métabolisme oxydatif du glucose qui fournit l'énergie nécessaire au fonctionnement des neurones. Le maintien d'un DSC correct commandé par plusieurs facteurs reste un impératif absolu.

ii) Le DSC chez le traumatisé crânien.

Du fait du traumatisme, l'auto-régulation vasculaire est perturbé ou abolie chez le traumatisé. Les résistances vasculaires ne sont plus contrôlées.

Le débit sanguin cérébral chute lorsque la pression intracrânienne monte et ce malgré une augmentation transitoire de la pression artérielle moyenne (réflexe de CUSHING). Lorsque la pression intracrânienne est égale à la pression artérielle moyenne, c'est la mort cérébrale par arrêt circulatoire.

Pour clore ce chapitre de la physiopathologie des comas traumatiques, concluons avec SICHEZ [112] que "les phénomènes locaux et les phénomènes généraux sont largement interdépendants et intégrés. Il conduisent, par le biais de l'oedème, de la vasoplégie, des désordres ischémiques à la

constitution d'un véritable cercle vicieux dans lequel l'hypertension intracrânienne occupe une place importante. L'ensemble de ces phénomènes d'auto-aggravation va conduire à l'apparition des lésions cérébrales secondaires."

2.3.3 Physiopathologie des comas neurologiques non traumatiques.

Les comas neurologiques non traumatiques sont d'origines variées et leur physiopathologie est complexe. Nous allons nous limiter à la physiopathologie succincte des accidents vasculaires cérébraux et de l'épilepsie.

2.3.3.1. Les accidents vasculaires cérébraux (AVC).

La terminologie devenue désormais monotone "d'accidents vasculaires cérébraux", regroupe plusieurs affections de mécanisme différents. On distingue schématiquement les AVC dus à l'occlusion artérielle et les AVC par rupture de vaisseaux cérébraux. Les encéphalopathies hypertensives ne sont qu'une forme d'accidents vasculaires cérébraux.

i) Les AVC par occlusion artérielle.

Deux mécanismes essentiels sont à leur origine : la thrombose et l'embolie.

■ Mécanisme de l'occlusion par thrombose in situ.

La plus incriminée des maladies responsables de la thrombose artérielle est l'athérosclérose. C'est une maladie obscure dont l'hypercholestérolémie joue un rôle important dans la survenue. Elle apparaît avec l'âge.

Dans cette affection, la sténose vasculaire serrée ampute 75% de la lumière artérielle originelle [107]. Secondairement, il se forme un caillot qui réalise lentement une occlusion plus ou moins complète. Le thrombus constitué peut être mural laissant un petit passage pour le sang. Il peut être occlusif réalisant l'occlusion complète de l'artère.

Selon qu'il s'agisse d'un thrombus blanc ou d'un thrombus rouge, l'accident vasculaire sera un accident ischémique transitoire ou un infarctus cérébral plus connu sous le terme de ramollissement cérébral qui est un accident constitué.

■ Mécanisme de l'occlusion par embolie.

L'embolie cérébrale résulte de la migration d'un embole provenant souvent d'une cavité cardiaque ou parfois d'une plaque d'athérome. L'embole réalise de façon brutale l'obstruction de la lumière du vaisseau. Si l'embole ne se délite pas rapidement, l'ischémie qui en résulte devient irréversible et aboutit à un ramollissement cérébral.

Les maladies responsables des embolies cérébrales sont : la sténose mitrale, l'infarctus de myocarde et les endocardites aiguës. Rarement il s'agit d'une embolie gazeuse ou graisseuse pouvant avoir comme cause une erreur thérapeutique ou une fracture.

ii) Les AVC par rupture de vaisseaux cérébraux.

L'hypertension artérielle et les anévrismes sacciformes sont les deux causes principales de la rupture

des vaisseaux cérébraux provoquant les hémorragies intra-cérébrales, cérébroméningées et sous-arachnoïdiennes.

■ Mécanisme des hémorragies cérébrales par hypertension artérielle.

On admet que ce sont des microanévrisme se développant sur les artères performantes nourricières du parenchyme nerveux qui sont responsables de ces hémorragies. Ces microanévrismes résultent d'une nécrose fibrinoïde de la paroi artérielle du fait de la pression exagérée qui s'exerce sur cette paroi. Ils se développent surtout quand l'hypertension artérielle a duré longtemps. A l'occasion d'une poussée hypertensive avec tension artérielle se produit au niveau d'un ou des microanévrismes provoquant l'hémorragie. Le sang s'épanche et détermine des lésions cérébrales.

Cette rupture va surtout déterminer deux phénomènes délétères pour le cerveau : le phénomène de sevrage responsable de l'ischémie cérébrale et le phénomène de masse constituée par le sang qui disloque le parenchyme cérébral. Le passage du sang dans les ventricules justifie un liquide céphalo-rachidien sanglant à la ponction lombaire.

■ Mécanisme des hémorragies cérébrales par rupture d'anévrismes sacciformes.

Les anévrismes sacciformes se développent au cours de la vie à partir des défauts congénitaux de la structure artérielle. Leurs sièges fréquents restent le polygone de WILLIS ou son voisinage. Il y a fréquemment l'association

avec l'hypertension artérielle mais parfois le patient est normotendu. La rupture de l'anévrisme par hypertension artérielle ou par traumatisme minime donne lieu à une hémorragie cérébrale.

iii) Les encéphalopathies hypertensives.

Elles sont une forme clinique de la crise hypertensive. Elles sont dues à l'élévation de la pression artérielle atteignant des valeurs excessives surtout quand la diastolique dépasse 120 mm de Hg.

On admet que sous la poussée hypertensive aiguë, les vaisseaux artériolaires cérébraux ne parviennent pas à maintenir un tonus suffisant et se dilatent. La pression devient importante dans les capillaires. Ce qui entraîne une effraction de la barrière hématoencéphalique et le passage de liquide dans l'espace interstitiel. L'œdème cérébral se forme et comprime les capillaires. Le résultat est une ischémie.

En l'absence d'un traitement hypotenseur en urgence, l'hypertension se prolonge, provoquant des foyers de nécroses ischémiques et d'hémorragies.

Les causes fréquentes de la crise hypertensive avec coma profond sont : l'hypertension artérielle négligée, la toxémie gravidique, les glomérulonéphrites et les atteintes rénales diverses. Il existe des causes rares comme le syndrome de CONN et le phéochromocytome.

2.3.3.2. Physiopathologie de l'épilepsie.

L'hypothèse GABA - ergique explique cette physiopathologie. Cette hypothèse veut qu'au moins certaines

formes d'épilepsie dépendent d'une diminution de l'inhibition GABA - ergique, qu'elle soit diffuse ou hautement localisée [71]. La conséquence de cette diminution de l'inhibition est une désinhibition des neurones cibles qui se libèrent du contrôle tonique GABA -ergique inhibiteur et se placent dans les conditions d'hyperexcitabilité ; lorsque la désinhibition est importante ou qu'elle s'accompagne d'autres facteurs neuronaux ou métaboliques, il se produit une décharge neuronale focale ou généralisée selon l'importance topographique et la localisation du déficit GABA-ergique. Ainsi, quand le déficit est permanent, le seuil convulsivant ou épileptogène est atteint ou dépassée et les crises épileptiques apparaissent.

Si l'hypothèse GABA de l'épilepsie est correcte, les médicaments qui ont une activité GABA-mimétique connue, en rétablissant l'équilibre inhibition / excitation devraient avoir des propriétés anticonvulsivantes et antiépileptiques. ce qui est vrai pour certains médicaments.

Les causes de la crise épileptique sont nombreuses : tumeur cérébrale, séquelle d'un traumatisme crânien, hypoglycémie, éclampsie etc...

2.3.4. Physiopathologie des comas métaboliques et toxiques.

2.3.4.1 Généralités.

Le médecin qui examine un malade dans le coma est confronté à deux types de problèmes :

- le coma résulte-t-il d'une affection métabolique ?

- dans la première hypothèse, quelle est l'anomalie métabolique en cause ?

Il est souvent plus facile de répondre à la première question qu'à la seconde, sans le secours de la biologie. Dans les comas métaboliques plus qu'ailleurs, les examens biologiques sont d'importance capitale.

Or souvent, c'est ce qui fait constamment défaut au CNHU de Cotonou. Le médecin réanimateur doit constamment faire appel à son expérience et à sa connaissance de la physiopathologie.

Les comas métaboliques et toxiques sont d'origines diverses et de physiopathologie complexe. Ils résultent des troubles du métabolisme neuronal dus aux perturbations du milieu cellulaire interne, du milieu humoral, ou des possibilités membranaires d'échange. Ces perturbations sont la conséquence :

- d'une défaillance organique :
hyperglycémie par atteinte du pancréas,
- d'un trouble nutritionnel : hypoglycémie,
- d'une défaillance circulatoire : anoxie,
- d'un déséquilibre hydroélectrolytique :
hyperhydratation, hyperkaliémie,
- d'une intoxication endogène : amoniémie,
urémie,
- d'une intoxication exogène : chloroquine,
organophosphorés.

Il ne s'agit pas dans le cadre de cette thèse de revoir toutes ces défaillances. Beaucoup de théories

avancées pour les expliquer se trouvent dans la littérature [67,73,78].

Nous allons surtout mettre l'accent sur l'anoxie et l'hypoglycémie qui compliquent souvent ces troubles métaboliques. Le processus encéphalopathique lié à la présence de toxiques dans l'organisme, sera aussi évoqué.

2.3.4.2. L'atteinte cérébrale au cours de l'anoxie et de l'hypoglycémie.

La souffrance neuronale au cours des comas métaboliques et toxiques s'exprime en fonction de la vulnérabilité élective des différentes régions du SNC.

Les lésions responsables du coma frappent les structures ou les régions qui supportent les mécanismes de vigilance et d'activation corticale, notamment la formation réticulaire du tronc cérébral et les formations limbiques.

Plusieurs études [43, 64] ont montré la sensibilité des formations réticulaires à l'anoxie et à l'hypoglycémie, sans compter les perturbations hormonales.

i) L'anoxie.

Dans plusieurs comas où l'anoxie a été incriminée, les neuropathologistes [43] ont montré que la répartition des lésions est assez particulière :

- le paléocortex hippocampique est singulièrement touché au niveau du secteur fragile de Sommer de la corne d'AMMON.

Tous les noyaux gris centraux sont également sensibles, spécialement la moitié supérieure des deux segments du pallium.

Au niveau du néocortex les régions occipitales et olfactives sont plus résistantes, mais les neurones corticaux des troisièmes et cinquièmes couches sont plus facilement lésés et leur atteinte correspond à la classique "nécrose laminaire corticale". Le cortex cérébelleux est particulièrement vulnérable avec parfois une perte de cellules de Purkinjé, alors que d'autres structures cérébelleuses résistent mieux.

La substance blanche, moins capillarisée, est en principe moins fragile.

- Les structures diencéphalo-mésencéphaliques ainsi que le tronc cérébral bas situé et la moelle sont plus résistants à l'anoxie.

A s'en tenir à ces données, le coma serait donc imputable aux lésions corticales, spécialement hippocampiques davantage qu'à l'atteinte des formations réticulaires.

ii) l'hypoglycémie.

L'oxygène et le glucose sont les seuls substrats métaboliques physiologiques du cerveau. L'hypoglycémie provoque d'importantes perturbations du métabolisme cérébral :

- dans un premier temps, le cerveau diminue sa consommation d'énergie ; il utilise ses réserves et fait appel à d'autres substrats : acides aminés et lipides. Ce détournement métabolique n'entraîne pas de lésions irréversibles et le rétablissement d'une glycémie normale permet au cerveau de retrouver son équilibre.

- dans un deuxième temps, si l'hypoglycémie se prolonge, le neurone consomme ses constituants fondamentaux, épuise définitivement son capital énergétique, interrompt son activité de synthèse et meurt. La lésion est alors irréversible, la mort est possible. Si elle est évitée, les séquelles sont la règle malgré la régression de l'hypoglycémie.

Les lésions encéphaliques provoquées par la glucopénie sont peu différentes de celles liées à l'anoxie.

- Le cortex cérébral est la zone la plus régulièrement atteinte. Toutes les zones corticales peuvent être lésées. L'atteinte de la corne d'AMMON est élective. Les noyaux gris centraux sont inégalement atteints. Le pallium est presque constamment épargné ; ce qui différencie hypoglycémie et anoxie.

- La substance blanche et le tronc cérébral sont rarement atteints en dehors des cas d'évolution prolongée.

La seule possibilité de prévenir les graves complications des hypoglycémies est la mise en route systématique du traitement avec le sérum glucosé hypertonique devant tout coma d'apparition brutale et d'étiologie obscure.

2.3.4.3. Les perturbations de la transmission synaptique et de la synthèse des neurotransmetteurs.

Les toxiques exogènes ainsi que les toxiques endogènes sont électifs dans leur site lésionnel : d'où l'hypothèse de mécanismes enzymatiques et métaboliques régionaux spécifiques dans le SNC.

toxines exogènes et endogènes n'est dû à aucune action directe sur les transmissions synaptiques puisque dans leur grande majorité ces substances ne traversent pas la BHE.

Elles peuvent par contre interférer avec les précurseurs des neuromédiateurs par compétition au niveau de la traversée hémoméningée ou par interaction directe avec ceux-ci.

Ainsi dans les comas hépatiques aiguës, les molécules d'acides aminés seraient capables d'interférer avec la synthèse des neuromédiateurs, d'où leur traitement par l'hémodialyse[30]. Cette hypothèse est préférable à celle de la toxicité cérébrale directe de l'ammoniaque qui reste à démontrer.

La notion de faux-neurotransmetteurs a été proposée dans l'insuffisance hépatique en 1972 par FISCHER et JAMES. En cas de défaillance hépatique aiguë ou de dérivation veineuse portale, l'inondation du sang par les dérivés bêta-hydroxylés de la phénylalanine ou de la tyrosine bloquerait les métabolismes noradrénergiques ou dopaminergiques. Par leur action périphériques ces faux-neurotransmetteurs seraient responsables des signes hépato-cardio-rénaux et par leur action centrale, ils entraînent des troubles encéphalopathiques.

2.3.5. L'oedème cérébral.

Nous avons déjà vu l'oedème cérébral dans la physiopathologie des comas traumatiques. Mais l'importance est la constance de ce phénomène morbide chez le malade comateux nous amène à le reprendre ici de façon détaillée.

Tous les auteurs [76,112] sont unanimes sur la définition de l'oedème cérébral : L'oedème cérébral est défini par une augmentation du volume du secteur parenchymateux dû à un accroissement de son contenu en eau. Il est différent de l'HIC qui se définit comme une augmentation de la pression intracrânienne au-dessus de 15 mm de Hg.

L'oedème cérébral peut compromettre à lui seul le pronostic vital quelle que soit la nature de l'affection causale. L'analyse de ses processus physiopathologiques est difficile à cause de la complexité extrême du cerveau. KLATZO, dans ses efforts de recherche et d'analyse, a fini par établir une distinction aujourd'hui unanimement acceptée, entre l'oedème cérébral vasogénique et l'oedème cérébral cytotoxique. D'autres auteurs comme FISHMAN et GREENFIELDS ont trouvé d'autres formes d'oedème cérébral mais qui, de l'avis de MANZ et Coll. [76], ne sont que les variées des oedèmes vasogéniques et cytotoxiques.

2.3.5.1 L'oedème vasogénique

C'est la forme la plus fréquente d'oedème cérébral. Il se constitue dans l'espace extracellulaire de la substance blanche : espace lâche, pauvre en eau et en vaisseaux. Quand il y a une altération de la BHE par une affection quelconque, c'est espace extracellulaire lâche et pauvre en eau, se laisse facilement envahir par un liquide proche du plasma, riche en sodium et en protéines. L'oedème progresse à travers la substance blanche par un effet de masse qui dépend de la pression artérielle. Les conséquences sont : un engagement qui peut être temporal, amygdalien, cingulaire, central ou

externe et une détérioration rostrocaudale de l'encéphale.

Les circonstances de survenue de cet oedème extracellulaire sont nombreuses : tumeur cérébrale, traumatisme crânien, ischémie, hémorragie, abcès et méningite purulente.

2.3.5.2 L'oedème cytotoxique.

C'est un oedème cérébral dont les caractéristiques s'opposent à ceux de l'oedème vasogénique. Il est intracellaire et intéresse aussi bien la substance blanche que la substance grise. "L'anomalie fondamentale est l'altération du métabolisme cellulaire avec trouble de l'osmorégulation liés essentiellement à l'accumulation intracellulaire du sodium due à la faillite de la pompe Na /K/ATP dépendante" [56]. La BHE n'est pas altérée comme dans l'oedème vasogénique.

MANZ et Coll. [76] affirme comme IGOR KLATZO que l'oedème cytotoxique survient dans deux circonstances principales : l'ischémie cérébrale et l'intoxication par divers poisons. Mais nous avons vu avec SICHEZ [112] que cet oedème se forme après l'oedème vasogénique dans les traumatismes crânio-cérébraux. De toute façon quand il s'agit du cerveau, rien n'est facile.

2.3.5.3 L'oedème interstitiel.

Un autre auteur : FISHMAN, a décrit en 1975 l'oedème interstitiel comme une accumulation dans la

la même composition que le LCR. Cet oedème résulterait d'un blocage des voies de drainage du LCR et d'un blocage de la résorption du LCR par les villosités arachnoïdiennes. Il survient en cas d'hydrocéphalie.

2.3.5.4 L'oedème hydrostatique et l'oedème hypo-osmotique.

Les notions d'oedème hydrostatique et d'oedème hypo-osmotique ont été introduites en 1984 par GREENFIELDS. Ce sont donc des notions récentes.

i) L'oedème hydrostatique.

Cet oedème apparaît lors d'une crâniotomie ou d'une décompensation brutale de la PIC sévère. Il se crée une élévation brusque de la pression artérielle. Les résistances cérébro-vasculaires diminuent. Il se produit une congestion hypertensive du lit vasculaire.

La vasodilatation qui survient est responsable de l'extravasation dans l'espace extracellulaire d'un liquide d'oedème pauvre en protéines. Cette pauvreté en protéines de l'oedème hydrostatique le diffère quelques peu de l'oedème vasogénique (riche en protéines), dont il est une des variétés selon MANZ et Coll.

ii) L'oedème hypo-osmotique

GREENFIELDS pense que l'oedème hypo-osmotique est en rapport avec une hypo-osmolarité plasmatique et extracellulaire importante survenant dans les états d'hyponatrémie sévère ou dans les intoxications par l'eau. C'est une variété d'oedème cytotoxique.

La séparation entre ces cinq formes d'oedème cérébral devrait permettre à l'avenir, une démarche

thérapeutique moins obscure. Pour l'instant nous n'avancions presque pas car en matière d'œdème cérébral, la thérapeutique n'a pas encore trouvée les moyens de ses ambitions.

Les principales caractéristiques de ces cinq formes physiopathologiques d'œdème cérébral sont résumés dans le tableau (I) que nous empruntons à MANZ et Coll.

TABLEAU N° I : Les cinq formes physiopathologiques d'œdème cérébral (d'après MANZ et Coll.) [76]

Oedème	Vasogénique	Cytotoxique	Interstitiel	hydrostatique	Hypo-osmotique
Auteurs	Klatzo 1967	Klatzo 1967	Fischer 1975	Greenfields 1984	Greenfields 1984
Circonstances	- Tumeur - Traumatisme - Ischémie - Absès - Méningite purulente	- Ischémie - Hypoxie - Intoxication - Méningite purulente	- hydrocéphalie - Méningite purulente	- Paroxysme hypertensif - Décompensation d'hypertension intracrânienne	- Intoxication par l'eau - Hyponatrémie
Localisation	- Espace extracellulaire - Substance blanche	- Cellule - Substance grise et substance blanche	- Espace extracellulaire	- Espace extracellulaire	- Cellule
Composition du liquide d'œdème	- Eau - Electrolytes - Protéines	- Eau - Electrolytes	- Liquide céphalo-rachidien	- Eau - Electrolytes	- Eau - Electrolytes
Volume de l'espace extracellulaire	- Augmenté	- Diminué	- Augmenté	- Augmenté	- Diminué
Mécanisme	- Altération de la barrière encéphalique	- Souffrance cellulaire	- Blocage de la résorption du LCR	- Gradient de pression capillaire	- Hypo-osmolarité

2.4. L'EXAMEN CLINIQUE ET PARA CLINIQUE DU MALADE COMATEUX.

2.4.1. L'examen clinique.

Si dans les pays développés le scanner a transformé l'approche du coma au point de vue diagnostic lésionnel, surveillance et indications thérapeutiques, les données cliniques n'en demeurent pas moins fondamentales lors de la prise en charge du malade.

En Afrique plus qu'ailleurs, la clinique est importante. Elle est et sera encore pour longtemps, le scanner du pauvre. Menée de façon rigoureuse devant un coma, elle permet au réanimateur de s'orienter parfois vers une étiologie. Sans elle, la démarche diagnostique est illusoire, encore que les examens paracliniques utiles font souvent défaut.

Les différentes étapes de l'examen clinique sont importantes, mais pour le malade comateux, il faudra insister plus particulièrement sur l'appréciation rapide de l'état clinique, l'interrogatoire et l'examen neurologique.

2.4.1.1. Le "coup d'oeil" clinique.

A l'admission du patient comateux, le médecin réanimateur jette sur celui-ci un regard examinateur que nous qualifions de "coup d'oeil" clinique. Il s'agit d'une évaluation rapide de l'état général du patient avec appréciation des fonctions vitales, notamment la fonction respiratoire. Ce qui permet de reconnaître le coma, de dépister une détresse vitale et de la traiter immédiatement si cela est nécessaire.

On demande gentillemeent aux parents de quitter la salle, car le phénomène de l'accompagnement à l'hôpital en Afrique est particulier et empêche le médecin et ses infirmiers de faire leur travail.

2.4.1.2. L'interrogatoire.

Elle s'adresse à ceux qui ont amené le malade.

i) Les renseignements généraux.

On demande .

- l'identité du patient,
- son âge,
- sa profession etc...

ii) L'histoire de la maladie.

■ Avant la survenue du coma.

On fait préciser :

- la date et l'heure du début de la maladie,
- les signes du début : céphalées, vomissements, fièvre etc...
- le traitement reçu.

■ Après la survenue du coma.

On fait préciser :

- la date et l'heure de l'installation du coma,
 - le début brutal ou progressif,
 - la "chute de sa hauteur",
 - si c'est un accident de la voie publique :
 - la perte de connaissance initiale,
 - surtout la notion d'intervalle lucide ou libre,
 - le sujet a-t-il mangé ?
-

- depuis combien de temps ?
- le sujet a-t-il bu de l'alcool ?
- s'agit-il d'une intoxication ?
 - notion de conflit familial,
 - une lettre laissée par le patient,
 - un produit toxique retrouvé à côté du malade,
 - faire préciser l'heure de la prise du toxique, la nature du produit et la quantité absorbée.
- s'agit-il d'une tentative d'avortement ?
- s'agit-il d'une femme en grossesse ou en période du post-partum ?
 - infection ovulaire, éclampsie, infection sévère du post-partum.
- demander le traitement administré au patient : miel ou huile de foie de morue donnée par la bouche, produits piquants versés dans les yeux, brûlure de la plante des pieds;
- si le malade a été évacué d'un centre sanitaire, ne pas se contenter du papier d'évacuation mais reprendre l'examen clinique du malade.

iii) Les antécédents médicaux du patient.

Rechercher toutes les maladies mais surtout :

- le diabète,
- l'hypertension artérielle,
- un traumatisme crânien ancien,
- une épilepsie,
- une tentative d'autolyse avortée,
- un état dépressif,
- une dysgravidie etc...

L'interrogatoire à lui seul peut permettre de poser le

diagnostic étiologique, mais dans bon nombre de cas, rien n'est trouvé.

2.4.1.3. L'examen neurologique du malade.

Cet examen doit être méthodique pour ne pas laisser un signe important sans le noter.

i) Evaluer le score du coma par l'échelle de GLASGOW.

Ne pas se contenter d'écrire le score total trouvé. On doit mentionner les éléments retrouvés avec les points correspondants. Puis le score total est donné.

ii) Rechercher :

- une raideur de la nuque,
 - un signe de Kernig,
 - un signe de Brudzinski,
 - les réflexes :
 - pupillaires : normaux, myosis uni ou bilatéral, mydriase uni ou bilatérale.
 - Ostéo-tendineux,
 - Cutanéoplantaires,
 - Oculo-cardiaque etc...
 - une paralysie faciale (par la manoeuvre de Pierre-Marie et Foix).
 - les troubles neurovégétatifs :
 - une hyperthermie sévère,
 - une incontinence anale,
 - un globe vésical,
 - une incontinence urinaire.
 - les autres signes neurologiques :
 - un nystagmus,
 - une révulsion oculaire,
 - des convulsions.
-

iii) L'examen des autres systèmes de l'organisme.

On recherche attentivement les signes qui peuvent orienter le diagnostic :

- un ictère (hépatite, septicémie),
- une gangrène (diabète),
- une haleine alcoolique (coma éthylique),
- les lochies séro-purulentes (septicémie du post-partum),
- les oedèmes sur grossesse (éclampsie).

A la fin de l'examen clinique, une étiologie peut être évoquée et le traitement étiologique institué.

2.4.2. La paraclinique.

2.4.2.1. Les premiers bilans paracliniques.

En urgence on demande :

- le groupage sanguin et rhésus,
- la glycémie, l'azotémie, la créatinémie,
- la glycosurie, l'acétonurie, l'albuminurie,
- la calcémie, la protidémie, l'hémogramme,
- l'ionogramme sanguin, l'ionogramme urinaire,
- les gaz du sang artériel,
- l'ECG, la recherche de toxique dans les urines,
- la radiographie pulmonaire si les signes cliniques sont en faveur d'une pneumopathie,
- la radiographie du crâne (face et profil) ou le scanner cérébral, s'il s'agit d'un traumatisé crânien.

2.4.2.2. Les autres examens paracliniques.

En fonction de l'étiologie suspectée, on complète les premiers bilans par :

- le bilan hépatique, le bilan rénal,
- l'amylasémie, l'antigène australia,
- l'EEG, le fond d'oeil,

- l'étude bactériologique et chimique du LCR.

Avec le résultat des examens paracliniques, un diagnostic étiologique précis peut être établi, et le traitement étiologique rectifié ou maintenu. Le tableau n° II établi par A. CENAC permet une bonne orientation du diagnostic étiologique des comas.

TABLEAU N° II : Diagnostic étiologique des comas d'après A. CENAC [22].

Examen	Résultat	Diagnostic
Examen du fond d'oeil (F.O)	- stase	- Hypertension intra-crânienne - Tumeur - Hématome - Encéphalopathie hypertensive
Fonction lombaire (Si F.O. normal)	- Liquide hémorragique - Liquide trouble	- Hémorragie méningée - Méningite purulente
Recherche glycosurie cétonurie	+ + + + +++	- Coma acido-cétosique
Glycémie	- Hyperglycémie sans cétonurie - Hypoglycémie	- Coma hyperosmolaire - Coma hypoglycémique
Urée sanguine	- > 2,5g/l	- "Coma urémique" (en fait : cause iatrogène)
Natrémie	- Hyponatrémie - Hypernatrémie	- HIC* (Addison ...) - DIC (Coma hyperosmolaire)
Calcémie	- Augmenté + + +	- Hypercalcémie
Recherche de toxiques dans les urines	- + + +	- Coma toxique
Amylasémie	- Augmenté + + + +	- Encéphalopathie pancréatique

DIC = Déshydratation intracellulaire.

HIC* = Hyperhydratation intracellulaire.

2.5. PRINCIPES THERAPEUTIQUES.

2.5.1. Prise en charge initiale et transport.

Lorsqu'une personne tombe dans un état comateux, immédiatement le processus de sa prise en charge doit être mis en route.

2.5.1.1. Sur le lieu de la survenue du coma.

L'entourage du malade comateux doit savoir que quel que soit la rapidité des secours, il existe toujours un délai d'attente pendant lequel l'état du malade risque de s'aggraver. D'où la nécessité de l'exécution de quelques gestes simples pour maintenir le malade en vie, en attendant l'arrivée de l'équipe de secours (sapeurs pompiers, SAMU, SMUR etc...), appelée par téléphone. Ces gestes sont:

- la mise en position latérale de sécurité,
- le balisage des lieux en cas d'accident de la voie publique pour éviter la survenue d'un autre accident,
- la ventilation bouche à bouche ou bouche à nez en cas d'arrêt respiratoire,
- la compression d'un trajet vasculaire pour stopper une éventuelle hémorragie.

Ce type de secourisme améliore le pronostic vital des malades comateux, en particulier les blessés de la voie publique.

2.5.1.2. L'intervention de l'équipe de secours et le transport du malade.

A l'arrivée de l'équipe de secours, les gestes vitaux précis sont exécutés en fonction de l'état clinique du malade:

- la réanimation respiratoire:
 - intubation oro-trachéale ou naso-trachéale,
 - aspiration des sécrétions bronchiques,

- oxygénothérapie, etc...
- la réanimation cardio-vasculaire:
 - MCE,
 - prise d'une voie veineuse sûre,
 - remplissage vasculaire s'il existe un état de choc, etc...
- l'hémostase chirurgicale si le tableau l'exige,
- la correction d'une éventuelle hypoglycémie.

Ensuite on procède au ramassage correct et au transport médicalisé du malade vers un centre de réanimation ou de neurochirurgie. Ce ramassage et ce transport médicalisé sont un impératif absolu quand il s'agit d'un traumatisé crânien avec atteinte du rachis cervical.

2.5.2. L'accueil à l'hôpital.

L'équipe de garde du service d'accueil des urgences médicales ou chirurgicales doit être avertie par téléphone, de l'arrivée du malade. Cette équipe de garde doit se préparer pour recevoir le malade : avertir le service de réanimation ou de neurochirurgie et être prêt pour réanimer le malade.

A l'arrivée du malade, son transport dans le service de réanimation doit être rapide. Le service d'accueil des urgences ne doit en aucun cas constituer un relais qui retarde le transport du malade dans le service de traitement d'urgence qui est la réanimation, car en matière de coma "le temps c'est la vie".

2.5.3. Le traitement en réanimation.

Le principe est de commencer à traiter la détresse vitale majeure. Les gestes de réanimation visent souvent les fonctions respiratoire et cardio-vasculaire qui, conjuguées, assurent l'apport d'oxygène aux tissus. La restauration des autres fonctions vient après ou peut se faire simultanément.

2.5.3.1. La réanimation respiratoire.

Elle peut être manuelle ou instrumentale. Le principe est d'assurer en permanence un "air way" correct. L'air way se définit comme la libre circulation des gaz dans les voies aériennes respiratoires qu'on assure par l'hyperextension de la tête du malade et la subluxation en avant du maxillaire inférieur si cela est nécessaire. Deux cas de situations peuvent se présenter :

i) Le sujet ne présente pas de troubles respiratoires majeurs

On peut le surveiller tout simplement : tension artérielle, pouls, fréquence et rythme respiratoires, etc...

- Parfois, l'introduction d'une canule de Guedel ou de Mayo entre les arcades dentaires suffit.
- L'aspiration des sécrétions bronchiques peut être nécessaire.

ii) Le malade présente des troubles respiratoires manifestes

Dans ce cas on pratique soit la respiration manuelle soit la respiration instrumentale.

- La respiration manuelle :

C'est la méthode du réanimateur "aux mains nues".

■ Le bouche à bouche.

On le pratique en cas d'extrême urgence. Cette méthode consiste à envoyer le flux d'air expiré par le sauveteur sous pression dans les voies aériennes du malade. On applique fortement les lèvres sur le pourtour de la bouche du malade comateux en évitant des fuites de gaz par le nez et en facilitant "l'air way".

■ Le bouche à nez.

La technique est presque la même que pour le bouche à bouche. Seulement ici, on prend le soin de fermer la bouche du malade tout en lui envoyant les gaz par les narines. "L'air way" doit toujours être assuré en maintenant la tête du malade en hyperextension.

Cette respiration manuelle ne se fait presque plus dans les services de réanimation qui disposent d'autres moyens de ventilation plus efficaces. Cependant elle doit être connue par le personnel du service de réanimation, car on peut parfois faire face à plusieurs malades présentant tous une détresse respiratoire.

- La respiration instrumentale.

Elle peut se faire de plusieurs manières :

- Soit au masque avec un petit appareil portatif de ventilation manuelle type AMBU ou RANIMA en facilitant "l'air way".
- Soit par un AMBU adapté à une sonde endotrachéale. Mais avant d'adapter l'AMBU à la sonde trachéale, on aspire à l'aide d'un

aspirateur les mucosités bronchiques.

- Soit par un respirateur mécanique adapté à la sonde trachéale.
- Soit au masque avec un ballon réservoir d'oxygène et une valve expiratoire permettant la fuite des gaz expirés.

iii) L'efficacité de la réanimation respiratoire

Pour que cette réanimation soit à l'évidence efficace, il faut une oxygénation parfaite qui ne peut être valablement assurée que si l'on a assuré au préalable le "free air way". Les voies aériennes doivent être débarrassées de tous les éléments (sécrétions, caillots, corps étrangers, etc...) qui peuvent les obstruer et ceci sur toute leur hauteur (fosses nasales, pharynx, carrefour aéro-digestif, trachée). Il faut donc disposer d'un aspirateur pour aspirer à tous les étages. Nous insistons sur ce point car ce qui menace le plus le malade comateux c'est l'obstruction bronchique.

2.5.2.2. La réanimation cardiocirculatoire.

Elle commence par la prise d'une voie veineuse sûre, solidement fixée. L'utilisation d'un cathéter veineux est souhaitée parce que l'agitation est fréquente dans l'état de coma.

C'est à l'occasion de cette prise de la voie veineuse qu'on fait les prélèvements pour les premiers bilans avant de commencer la réanimation cardiocirculatoire proprement dite.

Dans cette réanimation on considère trois niveaux :

- le coeur,

- la masse liquidienne circulante,
- le lit vasculaire.

i) Le Coeur.

Il peut y avoir :

- l'arrêt cardiaque ; sa survenue est possible à tout moment chez le comateux. C'est l'urgence extrême. Le traitement doit être mis immédiatement en route :

- le M.C.E.
- la ventilation manuelle ou instrumentale
- l'injection intracardiaque de l'adrénaline ; on peut avec la seringue mettre l'adrénaline dans la sonde d'intubation trachéale et ventiler au masque.
- l'utilisation du sérum salé à 9 pour mille (pas de sérum bicarbonaté dans les premières minutes car souvent il y a une acidose respiratoire).

- l'inefficacité cardiaque.

Elle est rencontrée en cas de choc. Le traitement consiste à :

- reconstituer la masse circulante par la perfusion de macromolécules ou par la transfusion de sang O négatif , car la pompe cardiaque ne peut fonctionner à vide ;

- utiliser les médicaments agissant sur l'inefficacité cardiaque tel que le chlorure de calcium.

L'utilisation du calcium est très controversée.

ii) La masse sanguine circulante.

On doit à tout prix contrôler la masse sanguine en l'adaptant aux conditions physiopathologiques du choc. L'apport de liquide doit être fait en tenant compte du tableau clinique.

- Si c'est une hémorragie :
avec un état de choc hypovolémique.

On fait passer une perfusion de macromolécules genre rhéomacrodex, dextran, etc... relayée par la transfusion de sang dès que possible.

Les macromolécules restent dans le lit vasculaire. Ce qui permet la correction rapide de l'état de choc.

Le sérum salé à 9 pour mille ne peut être utilisé que si l'on n'a pas de macromolécules. Il corrige lentement l'état de choc car il occupe le lit vasculaire et le secteur interstitiel.

Le sérum glucosé est proscrit car il occupe tous les secteurs : vasculaire, interstitiel et cellulaire. De plus, l'utilisation du glucose par les cellules est ralentie ou abolie lors de l'état de choc provoquant une accumulation de ce glucose.

- Si c'est une déshydratation :
 - * extracellulaire (pli cutané et hypotension):
 - dans le cas typique, l'apport d'eau et de sodium doit être fourni dans des proportions qui

sont celles d'un soluté physiologique.

* intercellulaire (notion de soif intense, sécheresse de la langue, dyspnée):

■ le traitement consiste à donner une quantité d'eau pour corriger l'hypertonie osmotique extracellulaire et le déficit hydrique du secteur cellulaire. On perfuse plusieurs litres de sérum glucosé isotonique sans adjonction de chlorure de sodium ni de bicarbonate de sodium. Cet apport se traduit pour l'organisme par un gain d'eau pure, à condition que le glucose soit correctement métabolisé; l'addition d'insuline (1 unité pour 5 à 10 grammes de glucose) est parfois nécessaire. Dans certains cas, des solutés franchement hypotoniques doivent être utilisés. Comme dans les comas diabétiques, le soluté glucosé à 5 % peut être dilué avec de l'eau distillée, sans risque d'hémolyse.

* global (pli cutané, hypotension artérielle, notion de soif, sécheresse de la peau et de muqueuses, fièvres):

■ le traitement consiste à donner de l'eau ou des solutés hypotoniques sous contrôles répétés de l'équilibre circulatoire.

* déshydratation extracellulaire plus hyperhydratation cellulaire (pli cutané, hypotension artérielle, notion de nausées et de vomissements, notion de céphalées):

■ le traitement logique est l'apport du sel pour attirer dans l'espace extracellulaire l'eau

qui se trouve dans le secteur cellulaire. On administre par voie IV 10 à 30 ml de solutés de NaCl à 10 ou à 20 % plusieurs fois par 24 heures selon le tableau clinique. Une restriction hydrique sera associée pendant les 24 premières heures. Ce qui permet le transfert interne d'eau du secteur cellulaire vers le secteur extracellulaire, ramenant à la normale la répartition de l'eau.

* déshydratation intracellulaire plus
hyperhydratation intracellulaire.

Il s'agit d'un véritable déséquilibre interne de l'eau, dans lequel le comateux oedémateux, présente paradoxalement la peau sèche et la langue rôtie.

■ Le traitement est un apport massif d'eau malgré les oedèmes associés à une restriction sodée.

Pour le diagnostic de ces quatre syndromes de perturbations hydriques et leurs combinaisons, nous présentons le tableau III de J. HAMBURGER repris par J.P. FREJAVILLE [41] que nous adaptons à la situation du malade comateux.

TABLEAU N° III : Les syndromes de perturbations hydriques

Déshydratation globale		
DEC	<p><u>DEC</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Pli cutané, - Hypotension artérielle. 	DIC
+	<p><u>DIC</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Notion de soif intense, - Notion de signes nerveux, - Fièvre, - Sécheresse de la langue. 	+
HIC*	<p><u>HIC*</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Notion de nausées et de vomissements, - Notion de céphalées, - Convulsions, - Notion de signes psychiques. 	HEC
+	<p><u>HEC</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Oedème. 	+
Hyperhydratation globale		

iii) Le lit vasculaire.

La masse sanguine étant reconstituée et l'efficacité des battements cardiaques rétablie, l'équilibre circulatoire avec une tension artérielle stable ne sera retrouvé que si les vaisseaux périphériques ont un tonus normal.

Pour rétablir cette tonicité, on fait appel aux vasopresseurs. Les plus couramment utilisés sont :

- la dopamine : 1 à 10 µg /kg /mn
- l'isoprénaline : 0,05 à 0,01 µg /kg /mn
- la dobutamine : 5 à 10 µg /kg /mn.

L'emploi des corticoïdes est discuté.

2.5.2.3 Le sondage gastrique

L'estomac n'est jamais vide et son contenu est souvent acide. Ce qui fait courir au malade, le risque d'un syndrome de MENDELSON. Pour prévenir cet accident on place une sonde nasogastrique par laquelle va s'évacuer le contenu toxique de l'estomac.

2.5.2.4 Le sondage vésical

La sonde urinaire doit être placée avec le respect strict des règles d'asepsie. Ce sondage permet de désengorger la vessie qui est souvent pleine chez les malades comateux. Les urines recueillies sont testées à la recherche du sucre, de corps cétoniques et d'albumine. Ce qui permet de s'orienter ou non vers un coma acido-cétonique.

2.5.2.5 Evolution et surveillance du coma

Dans l'évolution du coma, la surveillance des paramètres vitaux de façon régulière ne doit pas faire défaut. On contrôle :

- la tension artérielle,
- le pouls,
- la fréquence respiratoire,
- la pression veineuse centrale.

2.6 LES COMPLICATIONS DES COMAS

Quelle qu'en soit la cause, tout coma peut entraîner des complications diverses. Nous allons décrire séparément ces complications bien qu'elles soient souvent intriquées. Elles réclament toutes une thérapeutique d'urgence dont l'oubli rendrait illusoire tout traitement de l'étiologie du coma.

2.6.1 Les troubles respiratoires

Ils relèvent avant tout des troubles de la perméabilité aérienne secondaires à la chute de la langue en arrière et surtout à l'encombrement des voies respiratoires. L'encombrement est induit par l'hypersécrétion muqueuse, nasale, buccale, pharyngée et trachéo-bronchique, à laquelle s'ajoutent parfois les conséquences d'une erreur thérapeutique :

- essai intempestif d'alimentation (miel, huile de foie de morue, huile de palme ... etc),
- tentative de lavage gastrique ayant entraîné un syndrome d'inhalation.

Dans la plupart des cas, il y a une hypoxémie sans hypercapnie [41]. Cette hypoxémie entraîne une hyperventilation par la mise en jeu des chémorécepteurs aortiques et sino-carotidiens. Ainsi, est-il fréquent d'observer une hypoxémie avec hypocapnie et alcalose gazeuse dans les encombrements des voies aériennes qui compliquent un coma.

Un oedème aigu du poumon peut être rencontré au cours de certains comas.

Les troubles de commande respiratoire sont aussi une source de désordres respiratoires. L'hyperventilation d'origine centrale est très fréquente. Il peut s'agir :

- d'une excitation des centres respiratoires de la formation réticulée.
- d'une action directe de certains corps sur les centres respiratoires (ions H⁺, ions salicylés),
- d'une grande consommation d'oxygène par la fièvre.

Il est rare que cette hyperventilation soit évidente cliniquement [41].

Elle se traduit sur le plan humoral par une hypocapnie sans désaturation oxyhémoglobinée. A l'inverse l'hypoventilation d'origine centrale entraîne une hypoxie avec désaturation. Elle s'observe dans les circonstances suivantes :

- une lésion organique profonde des centres respiratoires,
- une dépression de ces centres par divers toxiques,
- une hypothermie sévère.

Dans ces troubles respiratoires, seule l'étude des gaz du sang permet d'apprécier le degré réel de l'hypoxémie et des troubles de la ventilation. Faute de l'absence de cette étude, tout traitement de ces troubles ne relèvera que de l'empirisme.

2.6.2. Les troubles hydroélectrolytiques

La déshydratation est un trouble fréquent au cours des comas. Elle est due à la privation brutale des entrées d'eau ou à des déperditions hydriques accrues induites par :

- l'hyperventilation,
- l'hyperthermie,
- les diarrhées et les vomissements,
- les sueurs profuses fréquentes.

Trois formes existent : la déshydratation extracellulaire, la déshydratation intracellulaire et la déshydratation globale qui rassemble les deux formes.

Leur traitement n'est pas le même. On doit retrouver la forme clinique en cause et faire une réanimation adéquate qui respecte les proportions d'eau et d'électrolytes à donner.

L'hyperhydratation cellulaire ou globale est rare et en rapport avec une sécrétion inappropriée d'ADH rencontrée dans certains comas neurologiques. L'ADH favorise la réabsorption de l'eau au niveau du canal collecteur.

Les troubles électrolytiques existent également. Il faut surtout ne pas méconnaître une hyperkaliémie qui est de pronostic grave. Les ionogrammes sanguins et urinaires doivent être faits fréquemment chez le malade comateux pour permettre le diagnostic précis du ou des troubles ioniques.

2.6.3. Les troubles circulatoires.

2.6.3.1. L'hypertension artérielle.

Elle peut poser de délicats problèmes d'interprétation au cours des comas lorsqu'on ne connaît pas les antécédents du malade. A ce propos il convient de retenir que toute tension artérielle élevée chez un comateux n'est pas systématiquement synonyme d'AVC d'origine hypertensive. L'inondation de l'organisme par les catécholamines peut expliquer cette hypertension artérielle. Les catécholamines agissent sur les vaisseaux en entraînant une vasoconstriction responsable de l'élévation de la tension artérielle.

2.6.3.2. Les collapsus.

Ils ont des origines diverses au cours des comas :

- origine vasoplégique dans certains comas toxiques (barbituriques, tranquillisants) et dans l'infection,
- origine cardiogénique par lésion myocardique dans les comas vasculaires ou toxiques chez les sujets athéromateux,
- origine primitive par atteinte des centres de commande du tronc cérébral.

2.6.3.3. Les troubles du rythme.

Ils s'observent dans les hypoxies profondes, les cardiopathies gauches anciennes et certaines intoxications (oxyde de carbone, trichloréthylène).

2.6.4. Les troubles acido-basiques et métaboliques.

- L'acidose et l'alcalose respiratoire sont fréquentes de même que l'acidose métabolique.
- Une alcalose métabolique est rare.
- Une hyperkaliémie doit faire penser à : une acidose métabolique, une insuffisance rénale et parfois une insuffisance surrénalienne.
- une hypokaliémie peut être liée à une carence d'apport.
- une hyperglycémie peut être :
 - d'origine pancréatique: c'est le cas du diabète;

éviter les escarres de décubitus (3 heures de contact avec le lit dans la même position peut irriter la peau, et entraîner des escarres).

Une même position gardée pendant plus de 3 heures par le malade aboutit à la formation des escarres.

■ d'origine centrale : c'est le cas de l'hyperglycémie transitoire par décharge de catécholamines, qui doit être distinguée de celle du diabète.

- Une hyperazotémie avec une créatininémie normale traduit: soit une insuffisance rénale fonctionnelle ou chronique, soit un hypercatabolisme protéique.

- une hyperazotémie avec hypercréatininémie est liée à une insuffisance rénale aiguë souvent organique.

Le diagnostic précis de tous ces troubles acido-basiques et métaboliques exige un laboratoire capable de donner à toute heure les résultats rapides des gaz du sang et des ionogrammes sanguin et urinaire.

2.6.5. Les troubles thermiques

Ils sont souvent dus à l'atteinte des centres thermorégulateurs situés au niveau du bulbe. On peut avoir lors des comas des hyperthermies très élevée comme des hypothermies très basses.

Dans les services de réanimation sous les tropiques, le rôle des agents infectieux bactériens et parasitaires notamment le plasmodium falciparum, est fréquent dans ces troubles thermiques.

Les constantes sont notées sur la feuille de surveillance.

On veillera à faire le nursing et la kinésithérapie. L'alimentation par la sonde gastrique sera entreprise dès que possible. On change régulièrement la position du malade pour

3

CADRE, MATERIEL, METHODE D'ETUDE, CONTRAINTES

3. CADRE, MATÉRIEL, METHODE D'ETUDE, CONTRAINTES.

3.1. CADRE D'ETUDE.

■ Le service polyvalent d'anesthésie et de Réanimation du CHU de COTONOU.

Le cadre de notre étude est le service polyvalent d'Anesthésie et de réanimation (SPAR) du Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) de COTONOU. Le CNHU est l'hôpital de référence de la République Populaire du Bénin. De ce fait, il accueille non seulement les malades de Cotonou, mais aussi les malades venus ou évacués des autres villes du pays.

Le SPAR est dirigé par le Professeur Agrégé d'Anesthésie et de Réanimation Martin CHOBLI, assisté des Docteurs Dominique ATCHADE et Abdou-Rhamann AGUEMON, tous deux spécialistes d'Anesthésie et de Réanimation.

3.1.1. Les Activités du SPAR

Le SPAR est un des derniers-nés des services techniques du CNHU de Cotonou, créé en 1983. Il est composé :

- d'un secteur "Anesthésie" qui s'occupe de l'anesthésie dans toutes les spécialités chirurgicales du CNHU,
- d'un secteur "Réanimation" qui s'occupe des urgences médicales et chirurgicales.

Le secteur "Réanimation" qui reçoit les malades transférés des autres services du CNHU et des Cliniques privées de la ville, se compose essentiellement de deux sous-unités :

- Une sous-unité de Réanimation Chirurgicale de onze lits, qui reçoit les malades en détresse

chirurgicale,

- Une sous-unité de Réanimation Médicale et d'Hémodialyse de quatorze lits, qui reçoit les malades en détresse médicale.

Par ailleurs, les réanimateurs du SPAR prodiguent des soins ponctuels aux malades de l'unité des soins intensifs de gynécologie et d'obstétrique. Cette unité des soins intensifs qui échappe quelque peu au contrôle du SPAR est en réalité gérée par le service de gynécologie et d'obstétrique.

Les réanimateurs interviennent également dans tous les autres services Techniques du CNHU pour les gestes ponctuels relevant de leur compétence (Drainage pleural, abords veineux difficiles, détresse respiratoire, etc ...)

3.1.2. Le personnel

En dehors de l'Equipe médicale composée de quatre médecins anesthésistes - réanimateurs, le SPAR dispose de 17 infirmiers spécialistes en anesthésie, de 16 infirmiers d'état, de 7 aide-soignants, d'une secrétaire médicale et d'un agent administratif.

3.1.3. Le matériel utilisé dans le

SPAR

Ce service dispose d'un matériel de réanimation dont la qualité et la quantité sont nettement insuffisantes face à l'immensité du travail qui se fait quotidiennement.

Les deux sous-unités du SPAR ne disposent que de quatre (4) respirateurs mécaniques, de quatre

(4) aspirateurs de mucosités, d'un seul cardioscope; pas une seule nutri-pompe. Si l'on peut disposer assez facilement du petit matériel d'usage courant (sondes gastriques, sondes vésicales, sondes trachéales, cathéters pour prise de voies veineuses ...), il n'en ait pas de même pour ce qui concerne les médicaments indispensables.

En effet, le problème de l'approvisionnement de ce service en médicaments est énorme. les ruptures de stocks de médicaments sont quasi-permanentes. Les macromolécules, les cristalloïdes, les corticoïdes, les antibiotiques, les anticonvulsivants et les antipyrétiques manquent cruellement. Cette situation désastreuse pour les malades, conduit à la délivrance d'ordonnances médicales à des familles souvent démunies.

Cette démarche devant les détresses vitales aiguës se situe aux antipodes de l'orientation d'un service médical d'intervention d'urgence comme le SPAR, et apporte un grand retard dans la prise en charge adéquate des malades en détresse vitale.

3.2. MATERIEL D'ETUDE ET METHODOLOGIE

Dans le cadre de notre travail, nous avons fait une étude en deux volets portant sur 516 malades comateux pris en charge dans le SPAR :

- Un volet rétrospectif qui porte sur une période de 18 mois, allant du 22 Mars 1987 au 21 Septembre 1988,

- un volet prospectif qui couvre une période de 6 mois allant du 22 Septembre 1988 au 21 Mars 1989. Au total, l'étude porte sur une période de 2 ans s'étendant du 22 Mars 1987 au 21 Mars 1989.

3.2.1. L'Etude rétrospective :

Les données de l'étude rétrospectives ont été recueillies à partir des documents suivants :

- les dossiers cliniques de tous les malades hospitalisés dans les 2 sous-unités de réanimation,
- le cahier des admissions du service,
- le cahier de rapports établis lors des gardes pendant la période couverte par l'étude.

Nous avons enregistré ces données à l'aide d'une fiche de dépouillement élaborée à l'avance. Divers paramètres ont été analysés :

- L'âge et le sexe des patients,
- l'heure d'admission en réanimation,
- le délai entre l'installation du coma et l'admission en réanimation,
- les circonstances de survenue du coma,
- les données des examens clinique et paraclinique,
- les étiologies des comas,
- l'évolution des comas, etc ...

Ces données sont suffisantes pour rendre compte de la prise en charge du comateux quand bien même certains éléments importants manquent dans les dossiers. Nous avons jugé utile de com

pléter notre travail et nos connaissances par une étude prospective.

3.2.2. L'Etude Prospective

Cette étude prospective nous a donné l'occasion d'apprendre aux côtés de nos maîtres l'attitude pratique à adopter devant un malade comateux. Nous avons considéré les mêmes paramètres analysés durant l'étude rétrospective. Nous avons surtout utilisé pour l'évaluation de l'état clinique des malades, l'échelle des comas proposée par l'école de GLASGOW, ce qui nous a permis de constater la facilité de l'utilisation de cette échelle.

3.3. LES CONTRAINTES

Nous avons été limité par l'absence de certaines informations dans les dossiers étudiés en rétrospective.

De plus, l'absence des examens paracliniques tels que : gaz du sang, électro-encéphalogramme, artériographie carotidienne, pression intracrânienne, tomодensitométrie, etc... limite l'aspect scientifique de bon nombre de nos diagnostics étiologiques.

Enfin, notre ignorance des langues vernaculaires parlées en République Populaire du Bénin (parce que nous sommes d'origine Tchadienne), a été un facteur limitant dans le recueil de certains éléments anamnestiques intéressants.



RESULTATS

4. RESULTATS.

4.1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.

4.1.1. Morbidité.

4.1.1.1. Fréquence.

Au cours de la période d'étude, le Service Polyvalent d'Anesthésie et de Réanimation du CNHU de COTONOU a admis 2 305 malades : 1 452 en Réanimation Chirurgicale, soit 62,99% du collectif des admissions dans le Service et 853 en Réanimation Médicale, soit 37,01% du collectif des admissions dans le Service (voir Tableau n°IV).

Parmi les 2 305 hospitalisés, 516 patients ont été admis dans un état comateux soit 22,39% des admissions. La fréquence du coma dans le Service Polyvalent d'Anesthésie et de Réanimation est 223,86 o/∞.

Les comas se répartissent en :

- 279 cas en Réanimation Médicale et
- 237 cas en Réanimation Chirurgicale.

TABLEAU N° IV : Répartition des malades du SPAR.

Malades admis	Réanimation Médicale				Réanimation Chirurgicale				SPAR	
	Etude rétrospective		Etude prospective		Etude rétrospective		Etude prospective		Total	
	Effec.	%	Effec.	%	Effec.	%	Effec.	%	Effec.	%
Comateux	194	8,42	85	3,69	182	7,89	55	2,39	516	22,39
Conscients	185	16,70	189	8,20	888	38,52	327	14,19	1789	77,61
Pour chaque étude	579	25,12	274	11,89	1070	46,41	382	16,58	2305	100
Total	853				1452					

Effec. = Effectif

4.1.1.2 Origine géographique des malades.

La majorité des malades de notre série vient de Cotonou, capitale économique de la République Populaire du Bénin et de sa banlieue. Quelques malades proviennent néanmoins des autres provinces du pays (46 patients sur 279 comateux de la Réanimation Médicale) voire parfois d'un territoire voisin (1 malade venu du Togo).

Parmi nos malades, nous retrouvons aussi des européens, essentiellement des touristes victimes du neuropaludisme (4 cas).

4.1.1.3. L'âge et le sexe des patients :

L'âge moyen des malades admis pour coma dans le SPAR est de 37,56 ans avec des extrêmes de 4 mois et de 90 ans.

En considérant chaque unité de Réanimation du Service;

l'âge moyen est de :

- 30,40 ans en Réanimation Chirurgicale,
- 43,64 ans en Réanimation Médicale.

Les tranches d'âge les plus exposées sont :

- celle de 20 à 24 ans, 54 patients soit 10,46% des cas,
- celle de 25 à 29 ans, 66 patients soit 12,79% des cas,
- celle de 30 à 34 ans, 48 patients soit 9,30% des cas,
- et enfin celle des patients âgés de plus de 70 ans, 39 cas soit 7,55 %

Les patients âgés de 20 à 40 ans représentent à eux seuls 203 cas soit près de 40% du total (cf. tableau n°V et histogrammes n°1).

D'autre part, les 516 comateux se répartissent en :

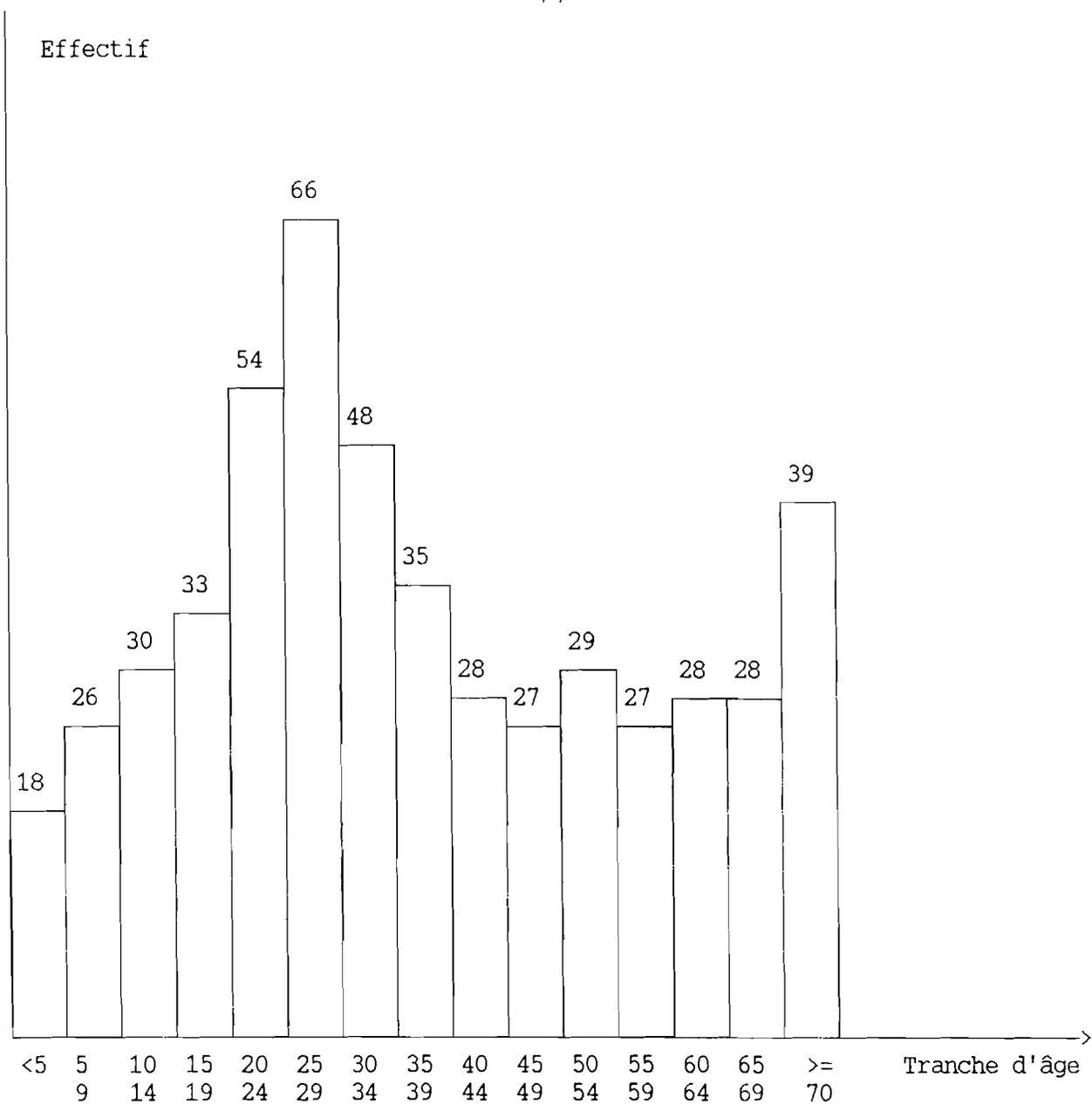
- 333 patients de sexe masculin (64,53% des cas),
- 183 patients de sexe féminin (35,47% des cas).

Le sex-ratio est 1,82 homme pour 1 femme.

TABLEAU N° V : Répartition des malades comateux selon l'âge et le sexe dans le SPAR.

Tranche d'âge	Masculin		Féminin		Total	
	Effec.	%	Effec.	%	Effec.	%
< 5 ans	16	3,10	2	0,38	18	3,48
5 à 9 ans	9	1,74	17	3,29	26	5,03
10 à 14 ans	16	3,10	14	2,71	30	5,81
15 à 19 ans	22	4,26	11	2,13	33	6,39
20 à 24 ans	26	5,04	28	5,42	54*	10,46
25 à 29 ans	45	8,72	21	4,07	66*	12,79
30 à 34 ans	34	6,59	14	2,71	48*	9,30
35 à 39 ans	24	4,65	11	2,13	35*	6,78
40 à 44 ans	21	4,07	7	1,35	28	5,42
45 à 49 ans	23	4,46	4	0,77	27	7,23
50 à 54 ans	16	3,10	13	2,52	29	5,62
55 à 59 ans	20	3,87	7	1,36	27	5,23
60 à 64 ans	19	3,68	9	1,74	28	5,42
65 à 69 ans	16	3,10	12	2,32	28	5,42
> ou = 70 ans	26	5,03	13	2,52	39*	7,55
Total	333	64,53	183	35,47	516	100

Effec. = Effectif



HISTOGRAMME N°1. Répartition des malades selon l'âge dans le SPAR.

Il existe une différence significative entre la Réanimation Chirurgicale et la Réanimation Médicale en ce qui concerne le sexe des malades.

La majorité des hospitalisés âgés de 20 à 40 ans en Réanimation Chirurgicale sont des hommes (influence de la traumatologie routière ?) alors que la plupart des admissions de cette même tranche d'âge en Réanimation Médicale concerne les femmes (rôle des intoxications volontaires ?).

Par ailleurs la Réanimation Médicale tient le premier rôle en ce qui concerne les patients les plus âgés :

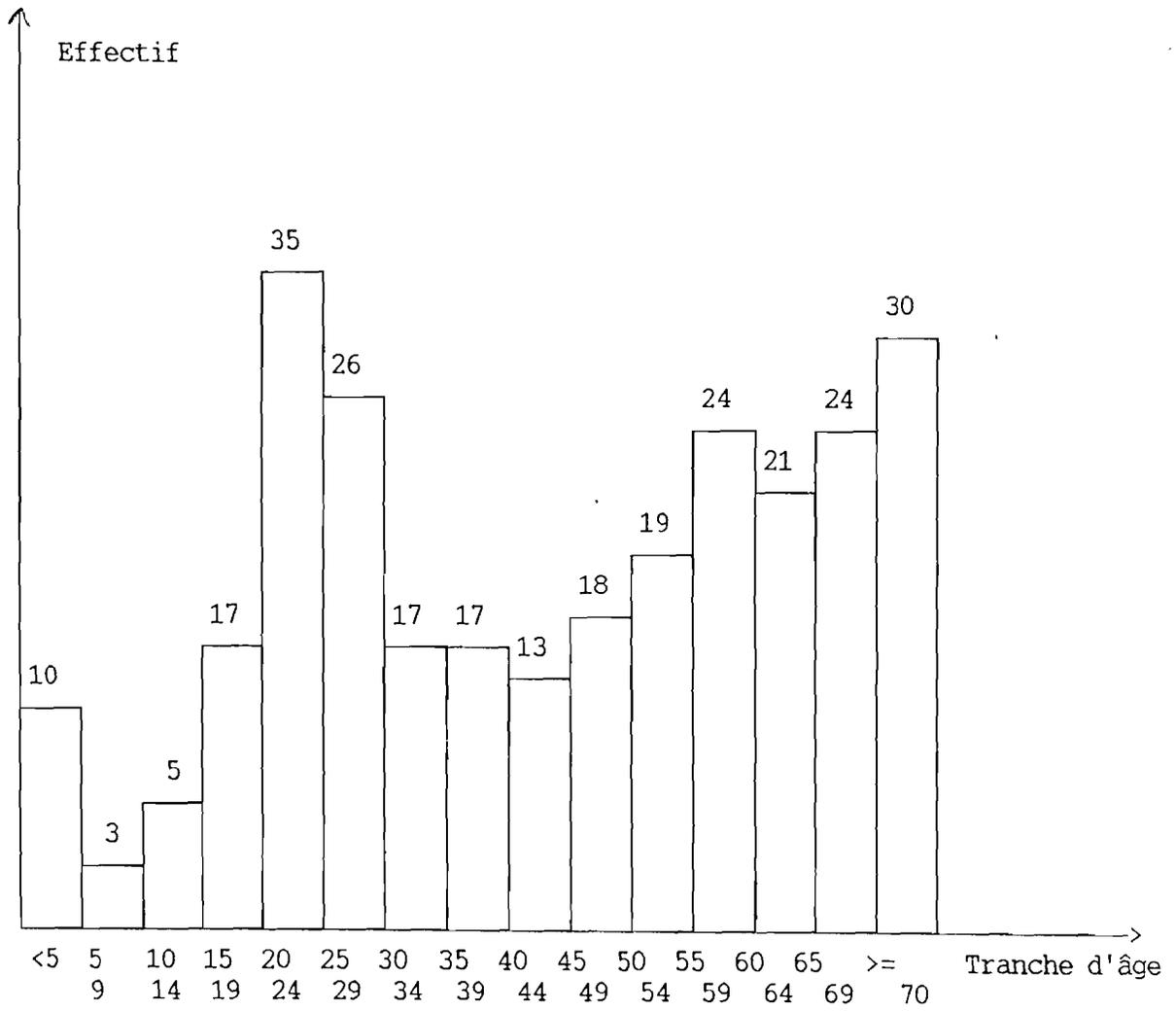
- plus de 35% des malades de cette unité ont au moins 60 ans (rôle des accidents vasculaires cérébraux ?)

- alors que les plus de 60 ans en Réanimation Chirurgicale représentent moins de 10% de l'effectif (cf. Tableaux VI et VII ; Histogrammes 2 et 3).

**TABLEAU N° VI : Répartition des malades selon l'âge
et le sexe en Réanimation Médicale**

Tranche d'âge	Masculin		Féminin		Total	
	Effec.	%	Effec.	%	Effec.	%
< 5 ans	9	3,22	1	0,36	10	3,58
5 à 9 ans	1	0,36	2	0,72	3	1,08
10 à 14 ans	1	0,36	4	1,43	5	1,79
15 à 19 ans	9	3,22	8	2,87	17	6,09
20 à 24 ans	15	5,38	20	7,17	35*	12,55
25 à 29 ans	8	2,87	18	6,45	26*	9,33
30 à 34 ans	9	3,22	8	2,87	17	6,09
35 à 39 ans	6	2,23	11	3,94	17	6,09
40 à 44 ans	9	3,22	4	1,43	13	4,66
45 à 49 ans	15	5,38	3	1,08	18	6,45
50 à 54 ans	8	2,87	11	3,94	19	6,81
55 à 59 ans	17	6,09	7	2,51	24*	8,60
60 à 64 ans	14	5,02	7	2,51	21*	7,53
65 à 69 ans	13	4,66	11	3,94	24*	8,60
> ou = 70 ans	18	6,45	12	4,30	30*	10,75
Total	152	54,48	127	45,52	279	100

Effec. = Effectif

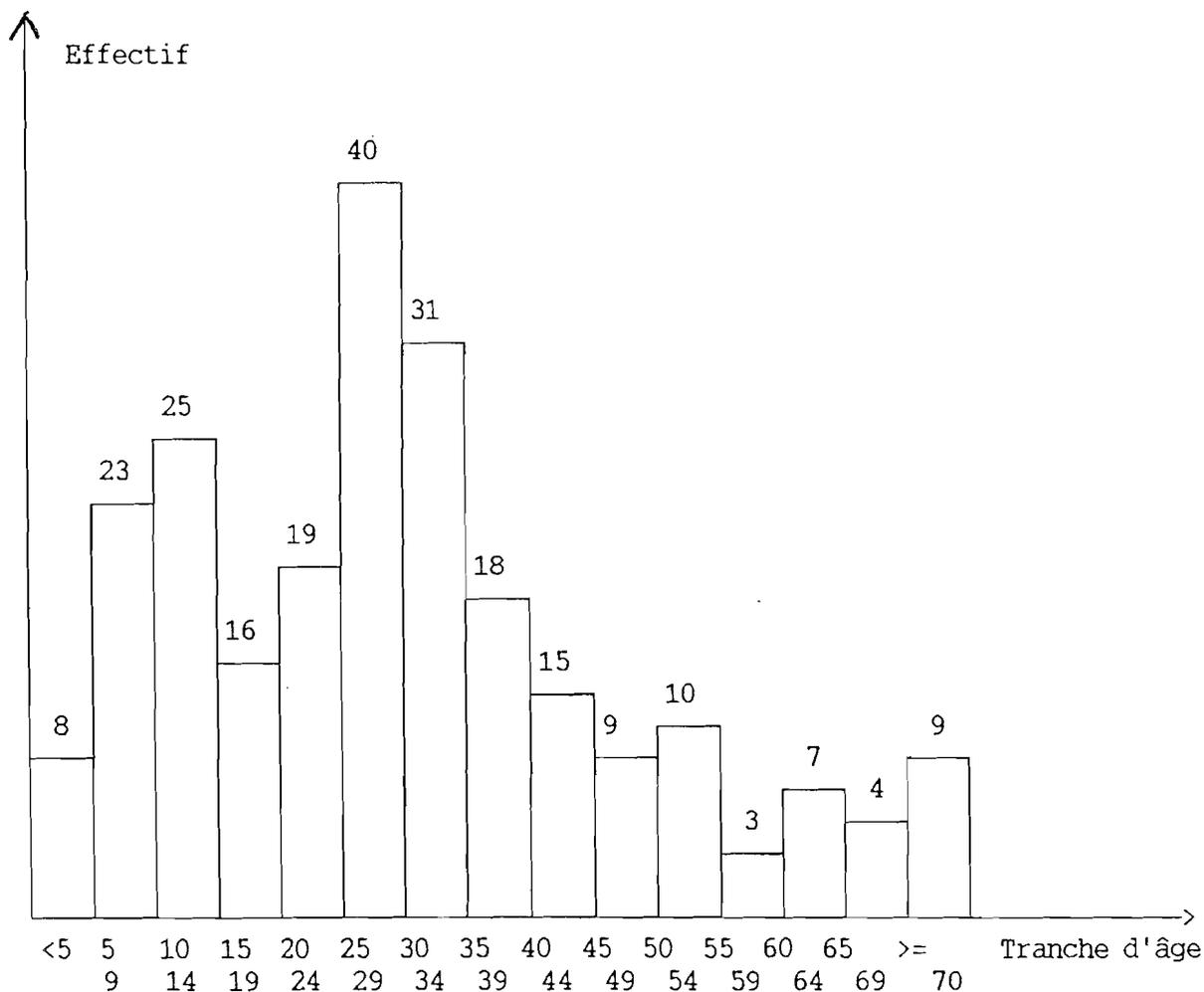


Histogramme n° 2 : Répartition des malades suivant l'âge en Réanimation Médicale

**TABLEAU N° VII : Répartition des malades selon l'âge
et le sexe en Réanimation Chirurgicale**

Tranche d'âge	Masculin		Féminin		Total	
	Effec.	%	Effec.	%	Effec.	%
< 5 ans	7	2,95	1	0,42	8	3,37
5 à 9 ans	8	3,37	15	6,33	23	9,70
10 à 14 ans	15	6,33	10	4,22	25	10,55
15 à 19 ans	13	5,49	3	1,26	16	6,75
20 à 24 ans	11	4,64	8	3,37	19	8,01
25 à 29 ans	37	15,61	3	1,26	40*	16,87
30 à 34 ans	25	10,55	6	2,53	31*	13,08
35 à 39 ans	18	7,59	0	0	18	7,59
40 à 44 ans	12	5,06	3	1,26	15	6,32
45 à 49 ans	8	3,38	1	0,42	9	3,80
50 à 54 ans	8	3,38	2	0,84	10	4,22
55 à 59 ans	3	1,26	0	0	3	1,26
60 à 64 ans	5	2,11	2	0,84	7	2,95
65 à 69 ans	3	1,26	1	0,42	4	1,68
> ou = 70 ans	8	3,38	1	0,42	9	3,79
Total	181	76,37	56	23,63	237	100

Effec. = Effectif



Histogramme n° 3 : Répartition des malades suivant l'âge en Réanimation Chirurgicale

4.1.1.4. Intervalle de temps entre le début supposé du coma et l'heure d'admission en Réanimation.

Du fait que bon nombre de malades comateux arrivent directement de leur domicile ou de l'absence d'un Service Médical d'Urgence assurant le transport médicalisé à partir du lieu d'accident de la voie publique et compte tenu du passage "obligatoire" des malades par les Services d'accueil des urgences du CNHU, il n'a pas été possible de calculer de manière rigoureuse le délai séparant le début du coma de l'heure d'ad-

mission en réanimation.

Cependant, sur la base des renseignements anamnestiques et dossiers des Services d'Accueil des Urgences, nous avons pu établir ce qui suit :

- en Réanimation Médicale, le délai entre le début supposé du coma et l'admission en Réanimation est d'environ 12 H et 30 mn avec des extrêmes à 45 mn et à 10 jours 18 heures ;

- en Réanimation Chirurgicale, si le délai entre le moment de l'accident et l'arrivée au CNHU est assez vague (environ 1 heure pour un accident survenu dans la ville de COTONOU), nous avons établi que les malades ont perdu en moyenne 1 H 20 mn entre le moment d'arrivée au CNHU et le transport effectif dans l'unité de Réanimation Chirurgicale. Ce qui fait 2 Heures 20 Minutes comme délai entre le moment de l'accident et l'arrivée en Réanimation.

4.1.1.5. Répartition des malades selon les catégories socio-professionnelles (cf. Tableau VII).

Dans notre série, les commerçants et les peits revendeurs constituent la couche la plus touchée par le coma (36,56%) suivi des sans-professions et les fonctionnaires. Les retraités ont un effectif non négligeable, surtout en Réanimation Médicale (il s'agit probablement du rôle joué par les AVC et par le vieillissement).

**TABLEAU N° VIII : Catégories
socio-professionnelles.**

Catégorie socio-professionnelles	%
Personnes retraitées	11,83
Fonctionnaires	15,41*
Pêcheurs, Cultivateurs	2,87
Artisans	9,31
Commerçants, revendeurs	36,56*
Etudiants, Eleves, Ecoliers	7,17
Sans-professions	16,85*
Total	100

**4.1.1.6. Répartition des admissions pour coma
dans le Nycthémère.**

L'analyse du tableau fait ressortir l'importance des admissions pour coma à deux périodes essentielles du nycthémère ;

- entre 10 heures et 14 heures : 25,72% des admissions, soit 107 malades sur 416 cas dont on connaît leur adhésion.

- entre 20 heures et 24 heures : 22,83% des admissions, soit 95 patients.

De façon générale, les admissions pour coma sont plus nombreuses le jour que la nuit :

- 53,84% des malades comateux (soit 224 cas) sont admis entre 6 heures et 18 heures contre 46,16% (soit 192 cas) entre 18 heures et 6 heures. Mais la différence entre les admissions du jour et les admissions de la nuit n'est pas significative.

TABLEAU N° IX : Répartition des admissions pour coma dans le nycthémère.

Tranche d'heures	Réanimation Chirurgicale		Réanimation Médicale		Total	
	Effec.	%	Effec.	%	Effec.	%
[0H - 2H [14	3,36	20	4,81	34	8,17
[2H - 4H [10	2,40	14	3,36	24	5,77
[4H - 6H [3	0,72	10	2,40	13	3,12
[6H - 8H [2	0,48	7	1,68	9	2,16
[8H - 10H [10	2,40	29	6,97	39	9,37
[10H - 12H [13	3,12	37	8,90	50	12,02
[12H - 14H [16	3,84	41	9,86	57	13,70
[14H - 16H [12	2,88	22	5,29	34	8,17
[16H - 17H [17	4,08	18	4,33	35	8,41
[18H - 20H [12	2,88	14	3,37	26	6,25
[20H - 22H [23	5,53	19	4,56	42	10,09
[22H - 24H [28	6,73	25	6,01	53	12,74
Total	160	38,46	256	61,54	416	100

Effec. = Effectif

4.1.1.7. Répartition des admissions pour coma selon les jours de la semaine.

Les admissions pour coma se font plus nombreuses le samedi qui est le début du week-end : 16,47% des admissions (soit 85 malades).

Elles se font moins nombreuses le jeudi, jour qui est le milieu de la semaine : 11,04% des admissions (soit 57 patients).

Entre ces deux extrêmes il faut noter que les admissions augmentent le vendredi et atteignent le pic le samedi pour diminuer progressivement

jusqu'au nombre le plus bas le jeudi (voir Histogramme N°4).

Les admissions plus nombreuses le samedi sont dues probablement au nombre élevé des accidents de circulation au début du week-end.

TABLEAU N° X : Répartition des admissions pour coma selon les jours de la semaine.

Jours de la semaine	Réanimation Chirurgicale		Réanimation Médicale		Total	
	Effec.	%	Effec.	%	Effec.	%
LUNDI	37	7,17	40	7,75	77*	14,92
MARDI	19	3,68	44	8,53	63	12,21
MERCREDI	26	5,04	46	8,91	72*	13,95
JEUDI	27	5,23	30	5,81	57	11,04
VENDREDI	36	6,97	45	9,73	81*	15,70
SAMEDI	48	9,30	37	7,17	85*	16,47
DIMANCHE	44	8,53	37	7,17	81*	15,70
Total	237	45,93	279	54,07	516	100

Effec. = Effectif

4.1.1.8. Répartition des admissions dans l'année. (Tableau XI)

La répartition des admissions des patients comateux dans l'année est presque uniforme. Néanmoins nous notons que le mois d'août enregistre moins de malades avec 28 patients, soit 5,42% des admissions pour coma.

Le plus fort effectif est noté au courant des mois de Janvier et d'Octobre : 51 patients pour chacun des deux mois (soit 9,88% des admissions).

TABLEAU N° XI : Répartition des malades dans l'année.

Les mois	Réanimation Chirurgicale		Réanimation Médicale		Total	
	Effec.	%	Effec.	%	Effec.	%
JANVIER	24	4,65	27	5,23	51*	9,88
FEVRIER	23	4,46	24	4,64	47	9,10
MARS	15	2,90	33	6,40	48	9,30
AVRIL	20	3,87	23	4,46	43	8,33
MAI	16	3,10	23	4,46	39	7,56
JUIN	21	4,07	21	4,04	42	8,14
JUILLET	21	4,07	23	4,46	44	8,53
AOUT	16	3,10	12	2,32	28	5,42
SEPTEMBRE	26	5,04	13	2,52	39	7,56
OCTOBRE	20	3,87	31	6,01	51*	9,88
NOVEMBRE	15	2,90	22	4,27	37	7,17
DECEMBRE	20	3,87	27	5,23	47	9,10
Total	237	45,93	279	54,07	516	100

Effec. = Effectif

4.1.1.9. Etiologies des comas.

i) Etude globale (cf. Tableau XII).

En répartissant nos malades suivant la classification des comas selon les étiologies, nous notons la grande fréquence des comas traumatiques qui totalisent 217 patients, soit 42,05% du collectif des comateux. Les comas traumatiques sont suivis des comas neurologiques non traumatiques qui rassemblent 158 patients, soit 30,62% des malades comateux. Viennent ensuite les comas

métaboliques et toxiques avec 77 patients, représentant 14,92% des malades de notre service.

Les autres comas d'étiologies variées et parfois mal définis complètent ce tableau avec 64 cas.

TABLEAU XII Répartition de comas selon les groupes étiologiques

Groupes étiologiques	Nombre de malades	%
Comas traumatiques	217	42,05*
Comas neurologiques non traumatiques	158	30,62*
Comas métaboliques et toxiques	77	14,92
Autres causes de comas	64	12,41
Total	516	100

ii) Les comas traumatiques

Les traumatismes cranio-encéphaliques associés ou non à d'autres lésions traumatiques constituent la cause essentielle des comas traumatiques. Ils sont notés dans leur forme isolée dans 68,20% des cas (soit 148 patients) et dans leur forme associée à d'autres lésions dans 31,80 % des cas, soit chez 69 patients (cf tableau XIII).

TABLEAU N° XIII : Répartition des lésions traumatiques causes de coma

Lésions en cause dans le coma	Nombre de cas	Pourcentage par rapport à l'ensemble des lésions
TCE * isolé	148	68,20*
TCE + Traumatisme abdominal	16	7,38
TCE + Traumatisme thoracique	5	2,30
Polytraumatisme rassemblant : TCE, traumatisme abdominal ou thoracique et fracture	22	10,14
TCE + fracture du rachis	5	2,30
TCE + fracture des os (os des membres ou bassin)	21	9,68
Total	217	100

TCE = Traumatisme Crânio-Encéphalique

iii) Les comas neurologiques non traumatiques.
(cf. Tableau XIV).

Ils constituent le deuxième groupe étiologique. La prédominance dans ce groupe revient aux AVC qui totalisent 122 cas (y compris les encéphalopathies hypertensives), soit 23,64% des admissions pour coma et soit 63,29% des comas neurologiques non traumatiques. Viennent ensuite les cas de neuropaludisme au nombre de 23 (soit 4,46% des admissions pour coma et 14,56% de l'ensemble des comas neurologiques).

Enfin nous avons noté 13 cas de méningite. Ce qui nous permet de dire que le paludisme provoque deux fois plus de comas que la méningite dans notre série.

TABLEAU N° XIV : Causes des comas neurologiques non traumatiques.

Causes	Nombre de cas	%
Les AVC	100	63,29
Les encéphalopathies hypertensives	22	13,92
Le neuropaludisme	23	14,56
Les méningites	13	8,23
Total	158	100

iiii) Les comas métaboliques et toxiques (cf. Tableau XV).

Dans ce groupe de comas, la grande cause est représentée par les intoxications (le plus souvent volontaire dans un but d'autolyse ou abortif) avec 38 cas, ce qui représente 7,36% du collectif des comateux et 49,35% des cas de comas métaboliques et toxiques.

La deuxième place revient au coma diabétique acido-cétosique avec 12 patients, suivi de l'hypoglycémie avec 9 cas.

TABLEAU N° XV : Causes des comas métaboliques et toxiques.

Causes	Nombres de cas	%
Les intoxications	38	49,35
Le coma diabétique acido-cétosique	12	15,58
L'hypoglycémie	9	11,39
L'encéphalopathie hépatothique	8	10,39
L'encéphalopathie urémique	7	9,09
L'encéphalopathie respiratoire	2	2,60
Le coma hyperosmolaire	1	1,30
Total	77	100

iiii) Les autres causes de comas.

Elles sont résumées dans le tableau XVI et sont largement dominées par les comas d'origine indéterminée : 36 cas soit 6,97 % des admissions pour comas.

Viennent ensuite les causes variées comme septicémie, anémie, état de choc, cancer du sein, sténose aortique, etc ...

TABLEAU N° XVI : Les autres causes de coma

Causes	Nombre de cas
Les causes indéterminées	37*
Les septicémies	10*
Les anémies	5
Les états de choc	6
L'insuffisance cardiaque globale	2
Psychose sur GEU* opérée	1
Cancer du sein	1
Noyade	1
Sténose aortique	1
Total	64

4.1.1.10 Durée d'hospitalisation.

La durée moyenne de séjour de nos patients est de :

- 3 jours 7 heures en Réanimation Chirurgicale,
- 4 jours 8 heures en Réanimation Médicale.

Ce qui, de manière globale, équivaut à une durée moyenne de séjour de 3 jours 20 heures avec les extrêmes de 10 mn et 33 jours.

La petite différence notée entre les durées moyennes de séjour dans les 2 sous-unités du service, est liée au fait que souvent, les comas traumatiques, évoluent rapidement vers la guérison ou vers la mort.

4.1.2. MORTALITE

4.1.2.1 Mortalité globale.

Au cours de notre période d'étude, 516 malades sont admis pour coma dans le Service Polyvalent d'Anesthésie et de Réanimation. Parmi ces malades nous avons dénombré 179 décès en Réanimation Médicale et 94 décès en Réanimation Chirurgicale, ce qui correspond à un total de 273 cas de décès soit un taux de mortalité de 52,90 % pour les admissions pour coma.

Par ailleurs, notons l'écart important qui existe entre le taux de mortalité des patients comateux admis en Réanimation Chirurgicale (39,66%) et le taux de mortalité de ces patients en Réanimation Médicale (64,16%).

4.1.2.2 Mortalité en fonction de l'âge et du sexe des patients (Cf tableau n° XVII et histogrammes n°4 et 5)

i) L'âge moyen des malades décédés

L'âge moyen de nos malades décédés se situe à 42,06 ans avec les extrêmes de 4 mois et 90 ans.

En considérant chaque sous-unité de Réanimation du Service, l'âge moyen des décédés est :

- de 34,02 ans en réanimation chirurgicale,
- de 46,14 ans en réanimation médicale.

ii) Mortalité en fonction de l'âge des patients

Les tranches d'âge les plus exposés sont :

- celles de 25 à 29 ans, 33 patients décédés soit

- 09% des cas de décès.
 - celles des patients âgés de plus de 70 ans, 29 décès
 soit 10,62% des décès ;
 - celle des 65 à 69 ans, 24 décès soit 8,79% des décès.

TABLEAU N° XVII : Répartition des décès par tranche d'âge et par sexe.

Sexe Tranche d'âge	Réanimation Chirurgicale				Réanimation Médicale				Total	
	M		F		M		F			
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%
< 4 ans	3	1,10	-	-	3	1,10	1	0,36	7	2,56
5 - 9 ans	3	1,10	4	1,46	1	0,36	1	0,36	9	3,29
10 - 14 ans	5	1,83	2	0,73	1	0,36	3	1,10	11	4,03
15 - 19 ans	3	1,10	-	-	5	1,83	4	1,46	12	4,39
20 - 24 ans	2	0,73	3	1,10	5	1,83	13	4,76	23	8,42
25 - 29 ans	16	5,86	2	0,73	2	0,73	13	4,76	33	12,09
30 - 34 ans	12	4,39	4	1,46	3	1,10	3	1,10	22	8,06
35 - 39 ans	7	2,56	-	-	3	1,10	5	1,83	15	5,49
40 - 44 ans	6	2,20	1	0,36	4	1,46	3	1,10	14	5,13
45 - 49 ans	2	0,73	1	0,36	12	4,39	2	0,73	17	6,23
50 - 54 ans	1	0,36	1	0,36	6	2,20	7	2,56	15	5,49
55 - 59 ans	1	0,36	-	-	13	4,76	6	2,20	20	7,33
60 - 64 ans	4	1,46	1	0,36	12	4,39	6	2,20	23	8,42
65 - 69 ans	3	1,10	1	0,36	12	4,39	8	2,93	24	8,79
> 70 ans	6	2,20	-	-	15	5,49	8	2,93	29	10,62
Total/sexe	74	27,10	20	7,33	97	35,53	32	30,04	273	100
Total	94				179					

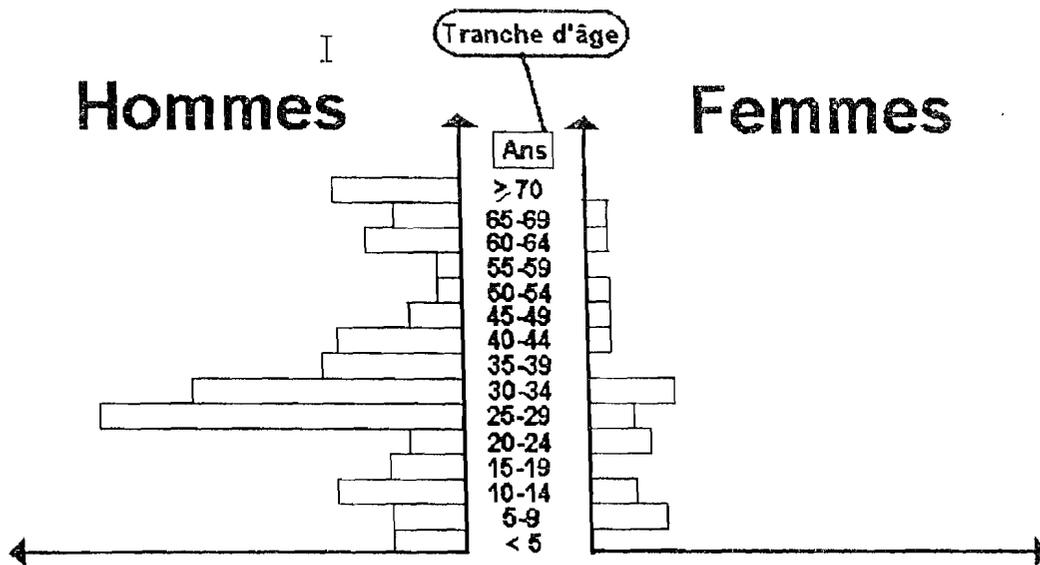
- viennent ensuite les tranches d'âge de 20 à 24 ans, 60 à 64 ans et 55 à 59 ans avec respectivement 8,42 % ; 8,42 % et 7,33 % des décès.

D'une façon globale les plus âgés de 50 ans totalisent un pourcentage de décès de 40,66 %.

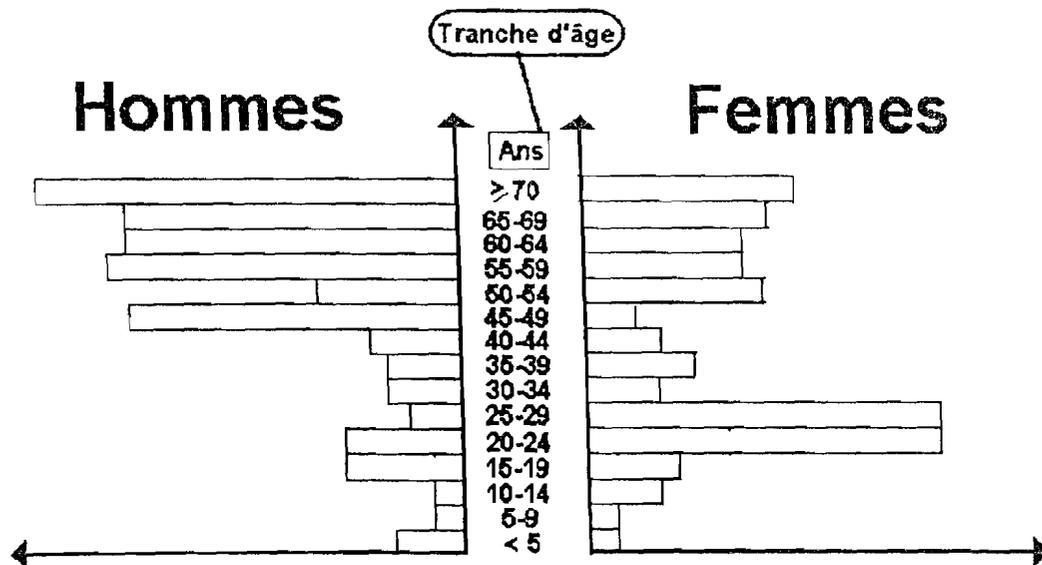
iii) Mortalité en fonction du sexe des patients

Nos 273 malades comateux décédés se répartissent en 171 malades de sexe masculin (62,63 % des décès) contre 102 malades de sexe féminin (37,36 % des décès). Le sex-ratio est de 1,67 homme pour 1 femme.

Ainsi sur un total de 333 hommes, 171 sont décédés ce qui donne un taux de mortalité de 51,35 % et sur 183 femmes, 102 sont décédées donnant un taux de mortalité de 55,73 %. Le taux de mortalité plus élevée chez les femmes est lié probablement au fait que les femmes sont plus victimes de comas non traumatiques de mauvais pronostic.



Histogramme n° 4 : Répartition des décès suivant l'âge et le sexe en réanimation chirurgicale.



Histogramme n° 5 : Répartition des décès selon l'âge et le sexe en réanimation médicale.

4.1.2.3. Mortalité selon l'état neurologique initial

La répartition de nos malades selon l'état neurologique initial et selon le taux de mortalité se trouve résumé dans le tableau xviii.

Tableau n° XVIII : Décès selon le stade de coma à l'admission.

Malades	Admission	Décès	Taux de mortalité
Stade de coma			
I	150	52	19,04
II	205	96	35,16
III	150	114	41,75
IV	11	11	100
Total	516	273	

Les cas de décès par rapport au stade du coma à l'admission se répartissent comme suit :

- sur 150 malades en coma au stade I à l'admission, 52 sont décédés, ce qui représente 19,04 % des cas de décès ;
- sur 205 malades en coma au stade II à l'admission, 96 sont décédés, ce qui représente 35,16 % des cas de décès ;
- sur 150 malades en coma au stade III à l'admission, 114 sont décédés, ce qui représente 41,75 % des cas de décès ;
- enfin sur 11 patients admis en coma au stade IV à l'admission, nous avons enregistré 11 décès, soit 100 % des cas de décès (Tableau xviii).

En calculant le taux de mortalité par stade de coma, nous avons obtenu le résultat suivant :

- un taux de mortalité de 34,66 % pour le stade I,
- un taux de mortalité de 46,83 % pour le stade II,
- un taux de mortalité de 76 % pour le stade III,
- et un de mortalité de 100 % pour le stade IV.

Tableau n° XIX : Répartition des taux de mortalité selon les stades de coma à l'admission

Stade de coma	Taux de mortalité
I	34,66 %
II	46,83 %
III	76 %
IV	100 %

4.1.2.4. Mortalité selon la durée de séjour (Tableau xx)

La durée moyenne de séjour des malades admis

en coma est de façon globale de 3 jours 7 heures,

avec les extrêmes de 10 minutes et 33 jours

Pour ce qui concerne les malades décédés, les résultats montrent que :

- 121 cas de décès sont survenus dans les 24 premières heures de l'hospitalisation, ce qui représente 44 % du total des décès;
- 55 cas de décès, soit 20, 14% des décès sont survenus au deuxième jour de l'admission après les 24 premières heures
- et 38 cas de décès, sont survenus au deuxième jour de l'admission après les 24 premières heures.

Ainsi, on peut noter que dans les 72 premières heures, ce sont 214 malades qui décèdent, ce qui représente 78,38% des malades comateux décédés dans le Service Polyvalent d'Anesthésie – Réanimation du CNHU de Cotonou.

Les autres cas de décès, au nombre de 59, soit 21,61% des malades décédés, sont survenus dans un délai de plus de 72 heures.

Nous notons par ailleurs qu'il y a un nombre non négligeable de malades qui décèdent dans les 30 premières minutes de leur admission 59 cas, soit 21,61% du total des décès.

Tableau n° XX : durée de séjour et décès

Durée de séjour	Décès en Réanimation Chirurgicale		Décès en Réanimation Médicale		Total	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%
< 24 heures	47	17,21	74	27,11	121	44,32
[1J – 2J[22	8,06	33	12,08	55	20,14
[3J – 4J[9	3,20	29	10,62	38	13,92
[5J – 6J[5	1,84	13	4,76	18	6,60
[7J – 8J[5	1,84	8	2,93	13	4,76
[9J – 10J[2	0,73	4	1,46	6	2,19
[11J – 12J[1	0,6	3	1,10	4	1,46
[13J – 14J[2	0,73	2	0,73	4	1,46
15J et plus	1	0,6	13	4,76	14	5
Total	94	34,43	179	65,56	273	100

4.1.2.5 Mortalité dans le Nycthémère

L'analyse du tableau n° XXI. nous permet de remarquer que, aussi bien en réanimation chirurgicale qu'en réanimation médicale les décès surviennent le plus souvent :

- entre 16 heures et 18 heures (41 décès, soit 15,01 % des décès),
- entre 4 heures et 6 heures (30 décès soit 10,98 %).

Les décès sont plus nombreux le jour que la nuit ; 58,97 % des décès (161 patients) sont survenus entre 8 heures et 20 heures contre 41,02 % (112 patients) entre 20 heures et 8 heures ces décès surviennent à des périodes où les médecins ne sont plus dans le service et au moment où la vigilance des infirmiers baisse.

TABLEAU N° XXI : Décès en fonction du moment du nycthémère.

Tranche d'heures	Réanimation Chirurgicale	Réanimation Médicale	Total	%
[0H - 2H [7	8	15	5,49
[2H - 4H [7	12	19	6,95
[4H - 6H [11	19	30 *	10,98
[6H - 8H [3	6	9	3,29
[8H - 10H [4	15	19	6,95
[10H - 12H [10	15	25	9,15
[12H - 14H [8	18	26	9,52
[14H - 16H [10	14	24	8,79
[16H - 18H [13	28	41 *	15,01
[18H - 20H [6	11	17	6,22
[20H - 22H [7	16	23	8,42
[22H - 24H [8	17	25	9,15
Total	94	179	273	100

4.1.2.6 Mortalité selon les jours de la semaine

La répartition des décès selon les jours de la semaine fait ressortir des cas de décès assez importants les mardis et les samedis. 49 décès sont enregistrés les mardis, ce qui représente 17,95 % du total des décès et 48 décès sont enregistrés les samedis soit 17,58 %

L'explication qui peut être donnée aux nombres élevés de décès ces jours est probablement le rôle joué par les accidents de la circulation qui

se produisent le plus souvent le samedi. Un nombre non négligeable de patients meurent dans les 30 premières minutes de leur admission. Ceci explique le nombre élevé de décès les samedis.

Les malades qui meurent les mardis sont le plus souvent les traumatisés crâniens du samedi et du dimanche (la durée moyenne de séjours de nos patients décédés étant 3 jours 7 heures).

TABLEAU N° XXII : Répartition des décès selon les jours de la semaine

Jours de la Semaine	Réanimation Chirurgicale	Réanimation Médicale	Total	%
LUNDI	14	21	35	12,82
MARDI	18	31	49	17,95
MERCREDI	13	26	39	14,29
JEUDI	8	23	31	11,35
VENDREDI	8	28	36	13,19
SAMEDI	19	29	48	17,58
DIMANCHE	14	21	35	12,82
Total	94	179	273	100

4.1.2.7. Mortalité selon les étiologies.

i) Etude globale (cf. Tableau n°XXI(f)).

Excepté les comas d'étiologies indéterminées, les comas neurologiques non traumatiques ont le taux de mortalité le plus élevé (66,45%), suivis des comas métaboliques et toxiques dont le taux de mortalité est de 48,05% . Ils représentent également la proportion la plus importante de l'ensemble des décès dans le Service (38,46% des décès).

Les autres causes de coma en majorité d'origine indéterminée posent un problème avec leur taux de mortalité très élevé (71,87%). Comme quoi, l'absence de diagnostic étiologique apparaît comme un signe de mauvais pronostic.

TABLEAU N° XXIII: Répartition des décès selon les groupes étiologiques et taux de mortalité.

Groupe étiologique	Nombre de Malades	Nombre de décès	% de décès	Taux de Mortalité par cause
Comas traumatiques	217	85	31,14	39,17
Comas neurologiques non traumatiques	158	105	38,46	66,45
Comas métaboliques et toxiques	77	37	13,56	48,05
Autres causes de comas	64	46	16,84	71,87
Total	516	273	100	52,90

ii) Décès selon les groupes de lésions traumatiques en cause dans le coma et taux de mortalité.

L'analyse du tableau n°XXIV permet de noter les taux de mortalité suivants :

- 63,63% pour les polytraumatismes avec lésions abdominales, thoraciques, osseuses et crânio-encéphaliques. Il s'agit de polytraumatismes graves,
- 60% pour les traumatismes crânio-encéphaliques avec fracture du rachis cervical,
- 47,61% pour les traumatismes crânio-encéphaliques avec fracture des os longs ou bassin,

- 35,81% pour les traumatismes crânio-encéphaliques isolés qui sont à un pourcentage élevé par rapport au total des admissions pour coma de cause traumatique.

Les taux de mortalité des traumatismes crânio-encéphaliques associés aux traumatismes abdominaux ou aux traumatismes thoraciques ne sont pas négligeables (respectivement 25% et 20%).

TABLEAU N° XXIV: Répartition des décès selon les groupes de lésions traumatiques en cause dans le coma et taux de mortalité

Groupe de lésions traumatiques en cause	Nombre de cas	Nombre de décès	Taux de mortalité en %
TCE * isolé	148	53	35,81
TCE + Traumatisme abdominal	16	4	25,00
TCE + Traumatisme thoracique	5	1	20,00
Polytraumatisme grave	22	14	63,63
TCE + fracture du rachis cervical	5	3	60,00
TCE + fracture des os (os des membres ou du bassin)	21	10	47,61
Total	217	85	39,17

TCE * = Traumatisme Crânio-Encéphalique

iii) Décès selon les causes de comas neurologiques non traumatiques et taux de mortalité
(Cf tableau n° XXV)

Parmi les causes de comas neurologiques non traumatiques, les accidents vasculaires cérébraux (y compris les encéphalopathies hypertensives) sont les plus fréquents et les plus mortels.

Ils représentent 77,21 % des admissions pour comas neurologiques non traumatiques et totalisent 90 cas de décès soit 73,77 % (les encéphalopathies hypertensive sont considérées comme des accidents vasculaires cérébraux).

TABLEAU N° XXV : Répartition des décès selon les causes de comas neurologiques non traumatiques et taux de mortalité

Causes	Nombre de cas	Nombre de décès	Taux de mortalité en %
Les AVC	100	77	77,00
Les encéphalopathies hypertensives	22	13	59,09
Le neuropaludisme	23	7	30,43
Les méningites	13	8	61,53
Total	158	105	66,45

iiii) Décès selon les causes des comas métaboliques et toxiques et taux de mortalité.

Les encéphalopathies hépatiques, urémiques, respiratoires et le coma hyperosmolaire ont chacun un taux de mortalité de 100 %. Ce qui témoigne de la sévérité de ces encéphalopathies (Cf tableau n°XXVI).

Le coma diabétique acido-cétosique a un taux de mortalité de 50 %.

Quant aux comas par intoxications qui représentent 49,35 % des admissions pour comas métaboliques et toxiques, leur taux de mortalité est de 28,95 %. La plupart des décès est due aux intoxi-

cations dans un but abortif. Un seul cas des décès par intoxication dans un but d'autolyse a été noté.

TABLEAU N° XXVI : Répartition des décès selon les causes de comas métaboliques et toxiques et taux de mortalité

Causes	Nombre de cas	Nombre de décès	Taux de mortalité en %
Les intoxications	38	11	28,95
Le coma diabétique acido-cétosique.	12	6	50,00
L'hypoglycémie	9	2	22,22
L'encéphalopathie hépatique	8	8	100
L'encéphalopathie urémique	7	7	100
L'encéphalopathie respiratoire	2	2	100
Le coma hyperosmolaire	1	1	100
Total	77	37	48,05

iiiiii) Décès selon les autres causes du coma et taux de mortalité

Le tableau n° XXVII. fait ressortir le nombre élevé de causes indéterminés de certains comas ; 37 cas à l'admission avec 28 cas de décès, soit un taux de mortalité de 75,67 %.

TABLEAU N° XXVII : Répartition des décès selon les autres causes de comas et taux de mortalité

Causes	Nombre de cas	Nombre de décès	Taux de mortalité en %
Cause indéterminée	37	28	75,67
Septicémie	10	7	70,00
Anémie	5	3	60,00
Etat de choc	6	2	33,33
Insuffisance cardiaque globale	2	2	100
Psychose sur GEU* opérée	1	1	100
Cancer du sein	1	1	100
Noyade	1	1	100
Sténose aortique	1	1	100
Total	64	46	71,87

GEU * = Grossesse Extra-Utérine.

4.2 ASPECT CLINIQUE ET PARACLINIQUE

4.2.1. Mode d'installation du coma

L'exploitation des dossiers de la Réanimation Médicale nous a permis d'analyser le mode de début brutal ou progressif des comas. Sur les 279 dossiers sélectionnés, nous avons retrouvé 127 cas de comas à début brutal, 71 cas de coma d'installation progressive et 81 cas de comas sans mention du mode de début.

4.2.1.1. Mode d'installation brutale

Sans tenir compte des étiologies des comas, nous présentons dans le tableau XXVIII les prodromes et les circonstances de survenue du coma. Le nombre important des "chute de sa hauteur" est notifié avec une grande fréquence (chez 49 patients). Il s'agit probablement du rôle joué par les AVC d'origine hypertensive.

4.2.1.2. Mode d'installation progressive

Ce mode d'installation du coma est généralement retrouvé chez les malades évacués d'un autre centre sanitaire. Les données de l'interrogatoire nous ont permis de distinguer 9 groupes de malades selon les prodromes (voir tableau n° XXIX).

Le mode d'installation progressive est retrouvé chez 71 malades. Le groupe 1 de malades ayant eu comme prodrome : céphalées, asthénie, vomissements, frissons, délires, est le plus important ; 31 cas soit 43,66 % des cas d'installation progressive du coma.

TABLEAU N° XXV/// : Récapitulatif du mode d'installation brutale des comas

Prodromes	Circonstances de la survenue du coma	Effectif
- Sans prodromes, avec "chute de sa hauteur" (Sujet en "bonne santé")	Sujet marchant dans la rue	3
	Sujet retrouvé à la douche	15
	Sujet en activité physique	25
	Sujet entrain de danser	2
- Sans prodromes, avec "chute de sa hauteur" (Sujet en "bonne santé")	Sujet en réunion	5
	Sujet en train de manger	3
	Sujet en train de boire de l'alcool	2
	Sujet retrouvé aux WC *	3
	Sujet retrouvé dans son lit	6
	Choc transfusionnel	1
	Collapsus après administration de la clonidine	1
- Céphalées, - Vertiges - Vomissements - Scotomes scintillants, - Fièvre.	"Chute de sa hauteur," Sujet en train de marcher	4
	Sujet retrouvé dans son lit	12
	- Sans autres précisions	10
- Conflit familial	- Sujet retrouvé dans son lit	5
- Lettre retrouvée	- Sujet retrouvé dans son lit	3
- Produit toxique retrouvé	- Sujet retrouvé dans son lit	2
- Dyspnée	- Après manipulation à domicile d'une amygdalite	2
- Dyspnée	- Chez un ancien trachéotomisé	1
- Dyspnée	- Sans autres précisions	1

A suivre ...

III

(Suite)

- Syndrome subocclusif	- Sujet drépanocytaire	2
- Coma brutal	- Sans autres précisions	19
	Total	127

WC * = Water Closet

TABLEAU N° XXIX : Répartition du mode d'installation progressive des comas

Groupe	Prodromes	Nombre de fois
1	Céphalées, asthénie, vomissements, frisson, délire,	31
2	Ictère, asthénie, anorexie	5
3	Propos incohérents, ataxie, dysarthrie	7
4	Vomissement, diarrhée, douleur abdominale	3
5	Polyurie, polydypsie, amaigrissement, polyphagie	4
6	Infections à répétition	2
7	Hématémèse	2
8	Douleur de l'oropharynx	1
9	Progressif sans autres précisions	16
	Total	71

4.2.2. Les antécédents médicaux des malades.

Les antécédents médicaux de nos malades sont résumés dans le tableau n°XXX . Le nombre important de malades aux antécédents inconnus ou aux antécédents "sans particularité" ne permet pas de connaître la réalité.

Nous notons surtout la prédominance des antécédents d'hypertension artérielle, 82 cas :

- 52 cas d'hypertension isolée,
- 30 cas d'hypertension associée à d'autres affections.

Nous avons recensé 52 malades avec mention antécédents "sans particularité" et 95 malades avec mention antécédents "inconnus". Ce qui ne permet pas la présentation exacte des antécédents de nos malades.

Les malades avec les antécédents d'alcoolisme ne sont pas rares : 11 cas dont 1 associé au diabète.

TABLEAU N° XXX : Les antécédents médicaux des patients

Affection ou syndrome principal	Affection ou syndrome associé	Effectif
- Hypertension artérielle	- Isolée	52
	- AVC	15
	- Diabète	7
	- Ulcère gastrique	1
	- Angor	1
	- Etat dépressif	1
	- Alcoolisme	2
	- Asthme	3
	- Goutte	1
- Diabète	- Isolé	6
	- Furunculose récidivante	2
	- Alcoolisme	1
	- Goutte	2
- Tentative d'autolyse	- Sans association	3
	- Etat dépressif	1
- Etat dépressif		1
- Comitialité		5
- Asthme		2
- Trachéotomie		1
- Eclampsie		1
- Hypotension artérielle		1
- Dystonie neurovégétative		2
- Méningo-encéphalite		1
- Drépanocytose		4
- Alcoolisme		10

(A suivre)

Tableau n° XXX : (suite)

Insuffisance cardiaque	10
Syndrome oedémato - ascitique	1
Lithiase rénale opérée 2 fois	1
Antécédents « sans particularité »	1
Antécédents inconnus	52
Total	279

4.2.3. Tableau clinique neurologique habituel

4.2.3.1. Les signes neurologiques principaux à l'admission et leur fréquence

L'examen de nos malades a révélé les principaux signes neurologiques résumés dans le tableau xxxi.

Tableau n° XXXI : principaux signes neurologiques à l'admission et leur fréquence

Signes neurologiques principaux	Réanimation Chirurgicale	Réanimation Médicale	Nombre de malades
Déficits moteurs	10	66	76
Décortication	4	9	13
Décérébration	1	4	5
Convulsion	12	27	39
Révision oculaire	-	12	12
Agitation	71	16	87
Nystagmus	4	1	5
Mydriase	30	40	70
Myosis	9	24	33
Anisocorie	7	12	19

D'après le tableau xxxi, on remarque les signes neurologiques les plus fréquents chez les malades comateux sont : l'agitation qui peut bien signifier la douleur, les déficits moteurs, la mydriase et les convulsions.

4.2.3.2. Répartition des malades selon les stades de coma

A l'admission des malades, que ce soit en Réanimation médicale ou en Réanimation chirurgicale, la majorité des malades se présentent dans un état de coma au stade II (22,10% en Réanimation médicale contre 17,63% en Réanimation chirurgicale. Mais alors qu'en Réanimation médicale le pourcentage des comas au stade III vient en deuxième position (19,96%), en Réanimation chirurgicale c'est le pourcentage des comas au stade I qui vient en deuxième position (Tableau xxii).

En matière de Coma, l'état neurologique initial ne permet de prévoir l'évolution. Toutefois, un coma au stade I est en apparence de pronostic moins grave qu'un coma au stade III.

Tableau n° XXXII : Répartition des malades selon les stades de coma

Patients	Réanimation Médicale		Réanimation Chirurgicale		Nombre de malades	
	Eff	%	Eff	%	Eff	%
I	90	17,44	60	11,63	150	29,07
II	91	17,63	114	22,10	205	39,73
III	47	9,11	103	19,96	150	29,07
IV	9	1,75	2	0,38	11	2,13
Total	237	45,93	279	54,07	516	100

TABLEAU N° XXXIII : Répartition des malades selon les scores de l'échelle de GLASGOW

Coma	Réanimation Médicale	Réanimation Chirurgicale	Total	
			Nombre de cas	%
Score 3	2	24	26*	18,98
Score 4	7	12	19*	13,87
Score 5	3	3	6	4,38
Score 6	2	6	8	5,84
Score 7	8	14	22*	16,05
Score 8	4	9	13	9,49
Score 9	3	4	7	5,11
Score 10	3	2	5	3,65
Score 11	4	3	7	5,11
Score 12	5	4	9	6,57
Score 13	8	2	10	7,80
Score 14	4	1	5	3,65
Total	53	84	137	100

L'analyse du tableau n° XXXIII permet de noter que 81 malades présentent un état de coma avec un score inférieur ou égal à 7.

Les autres malades étiquetés malades comateux à l'admission sont, en réalité, d'après cette échelle, dans des états de confusion ou de stupeur puisque le score de leur coma est compris entre 8 et 13.

Les malades ayant un score de GLASGOW égal à 14 sont conscients.

Nous pouvons dire que l'échelle de GLASGOW élimine un bon nombre de nos malades étiquetés

4.2.5 Les anomalies biologiques habituelles

Les perturbations biologiques ne sont pas rares chez les malades de notre série. Nous donnons le résultat des examens biologiques les plus courants. Ce qui nous permet d'avoir le profil biologique de nos malades.

4.2.5.1. La glycémie

Nous avons considérés chez 198 malades, la glycémie demandée à l'admission avant même qu'on ait mis en route un traitement à base de sérum glucosé. Le résultat se présente comme suit :

- 18 cas d'hypoglycémie (la glycémie la plus basse est 0,10 g/l et la glycémie la plus élevée est 0,70 g/l).
- 38 cas de glycémie normale (taux de glucose compris entre 0,80 et 1,10 g/l).
- 142 cas d'hyperglycémie répartis comme suit :
 - 98 cas de glycémie compris entre 1,10 g/l et 2 g/l,
 - 18 cas de glycémie compris entre 2 g/l et 3 g/l,
 - 11 cas de glycémie compris entre 3 g/l et 4 g/l,
 - et 15 cas de glycémie supérieure à 4 g.

Le nombre élevé de cas d'hyperglycémie à l'admission peut s'expliquer de deux façons :

- les sérums glucosés reçus par certains malades avant leur admission en réanimation,

- le stress que subissent les malades comateux et qui entraîne l'élévation du taux de catécholamines qui sont des produits hyperglycémiantes.

Quant aux cas d'hypoglycémie, ils relèvent de causes telles que le coma hypoglycémique du diabétique ou de l'éthylique.

4.2.5.2. La calcémie

C'est un examen rarement demandé. Nous avons relevé la calcémie demandée à l'admission chez 68 malades comateux. Le résultat est :

- 1 cas d'hypercalcémie (108 mg/l),
- 47 cas de calcémie normale (entre 90 et 105 mg/l),
- 10 cas d'hypocalcémie (inférieure à 90 mg/l), la plus basse étant 65 mg/l.

Les causes des hypocalcémies chez les malades comateux comme nous le montre ces résultats n'ont pas été diagnostiquées.

4.2.5.3. L'azotémie et la créatininémie

Nous avons étudié chez nos malades l'azotémie et la créatininémie à l'admission et au 4ème ou au 5ème jour d'hospitalisation en considérant comme normal les valeurs suivantes : 0,15 à 0,45 g/l pour l'azotémie et 8 à 20 mg/l pour la créatininémie.

Au résultat nous avons considéré 4 groupes de patients :

- groupe I : patients avec azotémie et créatininémie normales à l'entrée,

- groupe II : patients avec hyperazotémie et créatiminémie normale à l'entrée,
- groupe III : patients avec azotémie normale et hypercréatiminémie à l'admission,
- groupe IV : patients avec hyperazotémie et hypercréatiminémie.

Le tableau n° XXXIV présente l'évolution de ces deux examens dans les 4 ou 5 premiers jours d'hospitalisation. On verra que dans les différents groupes de patients il y a des modifications de l'azotémie et de la créatiminémie. Ces modifications sont fonction probablement de l'état des reins, du métabolisme et du traitement hydroélectrolytique.

TABLEAU N° XXXIV : Evolution de l'azotémie et de la créatininémie chez le malade comateux dans les 4 ou 5 premiers jours d'hospitalisation

Groupes	Nombre de patients par groupe	Nombre de patients par cas	Azotémie au 4ème ou 5ème jour	Créatininémie au 4ème ou 5ème jour
I	103	8	Hyperazotémie	Normale
		29	Normale	Normale
		5	Normale	Hypercréatininémie
		23	Hyperazotémie	Hypercréatininémie
		62	?	?
II	16	3	Normale	Normal
		3	Hyperazotémie	Hypercréatininémie
		2	Normale	Hypercréatininémie
		1	Hyperazotémie	Normal
		7	?	?
III	30	3	Normale	Normal
		3	Hyperazotémie	Hypercréatininémie
		2	Normale	Hypercréatininémie
		22	?	?
IV	54	2	Normale	Hypercréatininémie
		4	Hyperazotémie	Normal
		4	Normale	Normal
		21	Hyperazotémie	Hypercréatininémie
		23	?	?

4.2.5.4. Le ionogramme sanguin

i) La natrémie.

153 patients présentent une natrémie normale, 33 ont une hyponatrémie et 8 ont une hypernatrémie. L'hyponatrémie semble être plus fréquente que l'hypernatrémie.

ii) La Kaliémie

Elle est normale chez 135 malades. Chez 53 malades on a noté une hypokaliémie contre 6 cas d'hyperkaliémie.

L'hypokaliémie semble être plus fréquente que l'hyperkaliémie chez les malades comateux.

iii) La Chlorémie

On retrouve une chlorémie normale chez 166 malades, une hypochlorémie chez 11 malades et une hyperchlorémie chez 17 autres. L'hyperchlorémie est plus fréquente que l'hypochlorémie.

On voit donc que l'hypokaliémie est le trouble ionique le plus fréquent chez le malade comateux suivi de l'hyponatrémie. L'hyperkaliémie, le plus grave des troubles ioniques n'est retrouvé que rarement. Ces constatations méritent d'être vérifiées par des travaux faits avec des séries de taille importante.

4.2.5.5 L'acétonurie et la glycosurie

L'étude de la glycémie, de la glycosurie, de l'acétonurie a permis de révéler :

- Dans les AVC une glycosurie à 2 croix sans acétonurie (12 cas). Cette glycosurie disparaît presque toujours sans insuline. Dans 5 cas la glycémie est inférieure à 1,80 g/l.
- Dans les avortements provoqués, une glycosurie sans acétonurie est retrouvée dans 5 cas avec une glycémie généralement supérieure à 2 g/l.

4.2.5.6. L'hémoglobine

i) L'anémie biologique.

Sur les 173 taux d'hémoglobine des comateux dosés à l'entrée, nous avons retrouvé :

■ 120 taux d'hémoglobine supérieure à 10 g/dl avec le plus fort taux : 17,5 g/dl

■ 55 taux d'hémoglobine inférieure à 10 g/dl avec le taux le plus faible : 3,2 g/dl.

Ainsi, sur les 173 malades considérés 53 malades soit 30,63 % sont biologiquement anémiés.

ii) L'hémoglobine du comateux.

Dans l'état de coma, l'hémoglobine subit-elle une dégradation ? Pour répondre à cette question, nous avons étudié chez 40 de nos patients le taux d'hémoglobine à l'entrée et au 4ème ou 5ème jour avec une diminution moyenne de 1,64 g/l.

Avec la diminution du taux d'hémoglobine chez ces 25 patients on est tenté de dire que le malade comateux devient de jour en jour anémié.

4.2.6. Perturbation de l'ECG.

Sur les 279 malades comateux reçus en réanimation médicale, 111 ont bénéficié d'un examen électrocardiographique. L'ECG est normale chez 22 patients. Chez les autres patients 11 types d'anomalies électrocardiographique ont été notés.

TABLEAU N° XXXV : Anomalies électrocardiographiques

Anomalies		Nombre
Surcharge	Auriculaire	3
	Ventriculaire	36
Lésions ou ischémies	Epicardique	3
	Sous-épicaudique	1
	Endocardique	4
Extra-systoles	Atriales	6
	Ventriculaires	6
Blocs	Incomplet	4
	Complet	1
Troubles de la répolariation		10
Tachyarythmie modérée		5
Hypovoltage		2
Ondes témoins d'hyperkaliémie		4
Sous - décalage ST		1
Fibrillation auriculaire		2
Infarctus du myocarde		1
Normale		22
Total		111

Le nombre élevé de signes de surcharges ventriculaires (36 cas dont 33 surcharges ventriculaires gauches) traduit la fréquence élevée de l'hypertension artérielle chez nos patients.

La deuxième place revient aux extrasystoles (atriales et ventriculaires).

Ensuite viennent des troubles comme des troubles de la repolarisation (10 cas), les lésions ou les ischémies (8 cas).

D'autres troubles notées figurent dans le tableau ci-dessous :

4.2.7. LES AUTRES EXAMENS

La radiographie pulmonaire : les anomalies de la radiographie pulmonaire sont rares ; nous avons recensés 20 cas de radiographies pulmonaires anormales avec notamment 13 cas d'épanchements pleuraux et 7 cas de pneumopathies de causes diverses.

L'étude bactériologique et chimique du LCR se fait de moins en moins pour nos malades en raison du manque de matériel de travail dont souffre le laboratoire du CNHU de Cotonou.

Le fond d'oeil : il est rarement réalisé chez nos malades du fait du nombre très limité de spécialistes en ophtalmologie. Cet examen qui n'est pas très sophistiqué peut être réaliser par les réanimateurs eux-mêmes ; ce qui exige de leur part un apprentissage qui permettra de : découvrir un éventuel oedème papillaire qui contre-indique la pratique de la ponction lombaire.

D'autre part, nous avons noté chez 7 de nos malades, la modification de la crase sanguine (temps de QUICK allongé).

4.3 ASPECTS THERAPEUTIQUES

4.3.1 Le traitement pré-hospitalier

En République Populaire du Bénin et plus particulièrement à Cotonou, quand une personne tombe dans un état de coma, le réflexe de la famille est de lui administrer par la bouche l'huile de palme, l'huile de foie de morue ou du miel. Ce geste est généralement suivi d'autres gestes comme : mettre des produits piquants (piment, citron etc ...) dans les yeux, brûler la plante des pieds ou introduire une barre de fer entre les arcades dentaires du comateux. Cette forme de "réanimation traditionnelle" est de beaucoup, la cause première du tableau d'encombrement bronchique dans lequel sont admis nos malades. Le malade comateux ayant perdu le réflexe de toux, il est un candidat potentiel à l'encombrement bronchique du à l'inhalation de produits administrés par les parents.

Une partie non négligeable de nos patients reçoivent le traitement dans d'autres centres sanitaires (hôpitaux de province, centres de santé de district, cliniques privées) avant d'être transférés dans de SPAR du CNHU de Cotonou.

Une attitude regrettable est celle des cliniques privées qui évacuent dans la grande précipitation parfois sans dossier, des malades comateux qui ont eu plusieurs médicaments. La prise en charge de tels malades peut conduire facilement à des interactions médicamenteuses qui assombrissent

le pronostic vital. Alors, il est important qu'un dossier complet accompagne le malade.

4.3.2 L'accueil à l'hôpital

Les Services d'Accueil des Urgences du CNHU reçoivent des malades comateux et les envoient par la suite en Réanimation. Ce qui caractérise surtout cet accueil, c'est la lenteur de la prise en charge du malade qui se traduit par une perte de temps qui aggrave le pronostic vital du malade. Pour les traumatisés crâniens, le service de radiologie qui exige le paiement obligatoire des clichés radiographiques constituent un relais qui retardent inutilement l'arrivée du malade en Réanimation. Ceci est dangereux car le malade n'est pas protégé sur le plan respiratoire et risque de vomir s'exposant au syndrome d'inhalation.

4.3.3. Le traitement dans le spar

Malgré les difficultés d'approvisionnement en médicament que connaît ce Service d'Anesthésie-Réanimation, l'essentiel du traitement des comateux est assuré.

4.3.3.1 Les médicaments

Nos malades ont reçu des médicaments dans les proportions suivantes :

- 89,64 % de patients ont reçu des sérums glucosés à l'admission,
- 46,88 %, le sérum salé,
- 24,90 %, le sérum bicarbonaté,

- 71,68 % ont reçu des antibiotiques,
- 33,33 % ont reçu des corticoïdes,
- 71,79 %, ont reçu des vasodilatateurs et des oxygénateurs cérébraux,
- 26 % ont reçu des antioedémateux,
- 31,13 % ont reçu des anticonvulsivants,
- 71,79 % ont reçu un traitement antipalustre,
- 70 % ont reçu des antihypertenseurs,
- 49,08 % ont reçu des antipyrétiques,
- 5,12 % ont reçu des anticoagulants,
- 2,26 % ont reçu la dopamine,
- 6,59 % ont reçu l'atropine
- et 7,9% ont reçu l'insuline

Nous remarquons que les médicaments les plus utilisés sont, par l'ordre d'importance : le sérum glucosé, les antipalustres, les vasodilatateurs et les oxygénateurs cérébraux, les antibiotiques, les antihypertenseurs, les antipyrétiques, le sérum salé, les corticoïdes, les anticonvulsivants et les antioedémateux. Parmi ces médicaments les plus utilisés, l'utilisation de certains comme les vasodilatateurs cérébraux, les oxygénateurs cérébraux et les antioedémateux, mérite d'être nuancée étant donné le prix élevé de ces médicaments et la pauvreté manifeste des familles. Encore faut-il ajouter que ces médicaments n'ont pas montré la preuve leur action réelle.

4.3.3.2. Autres thérapeutiques

Tous nos malades bénéficient à l'entrée d'un sondage gastrique et d'un sondage vésical systématiques. Les cas les plus graves (coma stade III et IV) bénéficient d'une intubation trachéale et parfois d'une ventilation artificielle.

Par ailleurs, 13 de nos patients ont bénéficié d'une trépanation avec 5 résultats assez bons.



**Discussions - commentaires
et revue de la littérature**

5. DISCUSSIONS - COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE

Perturbation neurologique grave, le coma est toujours un syndrome préoccupant pour le médecin traitant. En effet, la gravité de l'état comateux résulte de plusieurs facteurs :

- la grande fréquence des complications pouvant aboutir à un décès dans un bref délai,
- le caractère imprévisible du coma à l'admission,
- les difficultés pour aboutir à un diagnostic étiologique rapide notamment dans les pays en voie de développement,
- enfin les difficultés thérapeutiques en raison de la complexité des troubles hydroélectrolytiques, acido-basiques, respiratoires etc...

Les résultats de nos recherches ont montré que les comas constituent une préoccupation quotidienne pour les médecins du Service Polyvalent d'Anesthésie et de Réanimation du CNHU de Cotonou. Nous allons analyser nos résultats sur le plan épidémiologique, clinico-biologique et thérapeutique en les comparant à ceux d'autres auteurs de la littérature.

5.1. SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE

5.1.1 Fréquence

Dans le Service Polyvalent d'Anesthésie et de Réanimation du CNHU de Cotonou, 22,39 % des admissions concernent les malades admis dans un état comateux, soit plus d'un malade sur 5.

Cette fréquence est superposable à celle notée par N'GAKA à Libreville [90] et ISSIFOU S. [60] dans la sous-unité de Réanimation Chirurgicale du CNHU de Cotonou en 1987.

En Europe, les chiffres généralement cités sont très variables en raison de la surspécialisation des Services de Réanimation : Réanimation neurologique, Réanimation neurochirurgicale, Réanimation digestive, etc ... [56,101,121].

5.1.2. AGE ET SEXE

Il est important de faire remarquer que l'âge moyen des patients admis comateux dans le SPAR est relativement très jeune : 37,56 ans.

On a :

- 30, 40 ans d'âge moyen en Réanimation Chirurgicale,
- 43,64 ans d'âge moyen en Réanimation Médicale.

Si cela peut se justifier dans le cas de la Réanimation chirurgicale où la traumatologie routière concerne souvent les sujets jeunes actifs économiquement le chiffre d'âge moyen de 43,64 ans en Réanimation Médicale montre que la plupart des Béninois ont une espérance de vie limitée. Cependant nos chiffres se rapprochent de ceux d'autres auteurs Béninois [1,12,60] et sont superposables aux données Africaines sur la question : N'GAKA à Libreville [90], BASSENE et Coll. à DAKAR [14].

Ailleurs, notamment dans les pays développés, l'âge des malades admis en réanimation est nettement plus élevé [18, 21, 28, 57].

En ce qui concerne la prédominance du sexe masculin (sex-ratio de 1,82 homme pour 1 femme),

ceci est une réalité courante des Services de Réanimation dans le monde entier [60,69,90]. Aucune explication n'est trouvée à propos de cette prédominance surtout quand on sait que les sujets de sexe féminin sont plus nombreux dans la population.

En Réanimation Médicale les sujets les plus concernés par les admissions pour coma sont dans les tranches d'âge de 15 à 29 ans et de 55 à plus de 70 ans. Les causes incriminées sont:

_ le neuropaludisme pour les jeunes des deux sexes,

-_ les intoxications dans un but abortif pour les jeunes de sexe féminin,

_ le diabète et les AVC pour les sujets de plus de 55 ans.

Il faut surtout souligner le rôle prépondérant joué par les intoxications dans un but abortif dans la survenue des comas chez les jeunes de sexe féminin.

La tentative d'avortement se fait le plus souvent par ingestion d'infusions de plantes toxiques et/ou par utilisation d'extraits de plantes en intra-vaginale. Ce qui provoque souvent une hépato-néphrite sévère de mauvais pronostic

En Réanimation Chirurgicale les sujets les plus nombreux à être admis en état de coma, appartiennent à la tranche d'âge de 25 à 34 ans.

Il s'agit essentiellement de jeunes de sexe masculin, utilisant souvent les engins à deux roues.

On peut conclure en disant que l'intoxication dans un but abortif pour le sexe féminin et l'accident de la voie publique pour le sexe masculin, constituent les causes les plus fréquentes d'admission pour coma chez les sujets jeunes à Cotonou.

5.1.3. Delai d'admission.

A propos du délai entre le début supposé du coma et l'heure d'admission en Réanimation, il est regrettable de noter qu'en République Populaire du Bénin, ce délai est anormalement long :

- 12 H 30 mn en moyenne en Réanimation Médicale

- et 2 H 20 mn en moyenne en Réanimation Chirurgicale. Le temps perdu aux Urgences Chirurgicales où le malade est exposé au risque d'inhalation de liquide gastrique vomi (à cause de l'absence de protection des voies respiratoires), est inutilement long.

Tout ce temps perdu est dû à la fois :

- à l'ignorance des familles,
- à l'indigence des familles,
- et à l'absence à Cotonou de structures de prise en charge rapide des malades en détresse vitale.

La même remarque a été faite par :

AVODE [12], BASSENE [14], N'GAKA [90].

5.1.4. Le moment d'admission dans la journée et dans la semaine.

Nos résultats ont montré que la plupart des comateux arrivent en Réanimation entre 10 H et 14 H et entre 20 H et 24 H. Cette constatation a été faite par ISSIFOU à Cotonou [60], N'GAKA [90] et LEGLISE en France [69].

Dans la littérature la plupart des auteurs notent que la grande majorité des urgences graves arrivent à l'hôpital après 18 H [18, 69, 90]

Ces mêmes auteurs reconnaissent comme nous que les malades graves sont plus nombreux le week-end que les autres jours de la semaine.

5.1.5. Etiologies des comas.

Les comas traumatiques occupent la première place avec 42,05 % des cas. Nos résultats ne sont pas différents de ceux de ISSIFOU [60] ET BASSENE [14]. En Europe la spécialisation des Services de Réanimation traumatologique ne permet pas toujours d'avoir des chiffres comparables.

La deuxième cause est représentée par les comas neurologiques non traumatiques (30,62 %) dominés par les AVC avec 23,64 % des admissions pour coma. Les AVC représentent une pathologie de plus en plus fréquente en Afrique contrairement aux données de la littérature d'il y a quelques décennies.

Enfin les comas toxiques ne sont pas exceptionnels en Afrique même s'ils sont beaucoup moins nombreux qu'en Europe [12, 29, 90].

Ces comas toxiques sont dominés par les intoxications dans un but abortif.

5.1.6. Mortalité

Elle est très élevée pour les malades comateux du C.N.H.U. de Cotonou : plus d'un comateux sur deux meurent, soit un taux de mortalité de 52,90 % . Pour AVODE [12], ce taux a été de 59,45 % en Service non spécialisé. Le taux de mortalité pour coma est nettement plus élevé que le taux de mortalité général du Service de Réanimation qui est de 20,87 % comparable à celui du Service équivalent de Libreville (22,02 %).

Comme dans les autres pays d'Afrique le taux de mortalité est plus élevé en Réanimation Médicale (64,16 %) qu'en Réanimation Chirurgicale (39,66 %).

Comme dans la plupart des études internationales, nous retrouvons comme facteurs aggravants :

- l'âge (rôle péjoratif des âges avancés),
- l'état neurologique initial (coma stade III ou IV),
- le moment d'admission (effet péjoratif des admissions dans la nuit et le week-end),
- et l'étiologie du coma (taux de mortalité élevé des AVC) [53, 121]

La mortalité dans la semaine est marquée par de forts taux les mardis et les samedis (respectivement 17,95% et 17,58%) et par un taux légèrement faible les jeudis (11,35%) dessinant un "V hebdomadaire" des malades comateux.

5.2. ASPECTS CLINICO-BIOLOGIQUES.

5.2.1. ASPECTS CLINIQUES.

Si nous considérons la classification des comas selon les stades, l'immense majorité de nos patients a été admise dans un état de coma stade I (90 cas) et au stade II (91 cas). Les comas profonds au stade III ne sont pas rares (47 cas).

Dans la littérature, la répartition selon cette classification donne des chiffres très variables mais tous les auteurs s'accordent sur le fait que le stade initial d'un coma peut n'avoir aucune influence sur la gravité ultérieure du coma.

Si nous considérons la classification de GLASGOW, la plupart de nos malades ont un score inférieur ou égal à 7 (59,12 %). L'intérêt de cette échelle de GLASGOW est de permettre une évaluation neurologique simple et beaucoup plus approfondie. La corrélation entre le score initial et la gravité ultérieure du coma a été souvent retrouvée dans notre étude comme chez la plupart des auteurs [18, 81].

Les signes cliniques tels que les déficits moteurs, la décérébration, la décortication, la variation du diamètre du pupillaire etc ..., ne présente aucune particularité dans notre étude.

5.2.2 Aspects biologiques.

Les modifications biologiques étant généralement en rapport avec la cause du coma, leur étude générale présente peu d'intérêt. Les perturbations notées telles que les dysglycémies, l'insuffisance rénale, l'anémie, permettent surtout de suivre le coma et de faire le traitement symptomatique. Il en est de même en ce qui concerne les modifications de l'ECG et de la radiographie pulmonaire. Il faut noter que l'absence des gaz du sang artériel et la difficulté d'obtenir le ionogramme sanguin, rendent difficile la correction des troubles acido-basiques et hydroélectrolytiques.

5.3. ASPECTS THERAPEUTIQUES

Notre étude a montré les grandes insuffisances de la prise en charge thérapeutique du malade comateux au CNHU de Cotonou. Ceci a déjà été souligné ISSOUFOU [60] et AVODO [12]. Cette situation se retrouver aussi à Dakar, BASSENE [14] et à moindre degré à Libreville, N'GAKA [90].

Or il est solidement établi que la qualité du traitement initial qui est essentiellement symptomatique influe de façon importante sur l'évolution du coma [93]. Le point le plus faible de la thérapeutique appliquée en Réanimation au CNHU de Cotonou concerne l'impossibilité d'assurer à tous les malades comateux une ventilation mécanique suffisante et moins dangereuse [93].

Mais le taux élevé de mortalité précoce noté dans notre étude et qui se retrouve dans celle de ISSOUFOU [60], de N'GAKA [90] et de BASSENE [14] contrairement à celle de

LEGLISE [69] est généralement en rapport avec l'inexistence des Services Mobiles d'Urgences capables d'assurer les soins utiles sur place et un transport médicalisé de qualité.



**Conclusion
et Suggestions**

6. CONCLUSION ET SUGGESTIONS

6.1. Conclusion

Syndrome relativement fréquent, le coma est une des détresses vitales les plus préoccupantes. Au CNHU de Cotonou, le malade comateux est presque toujours adressé dans le Service Polyvalent d'Anesthésie et de Réanimation.

Au terme de nos travaux, notre conclusion se résume en 10 points :

- 1- La fréquence du coma parmi les admissions dans les sous-unités de Réanimation du CNHU de Cotonou est de 22,39 % soit 223,86 o/oo cela signifie que plus d'un malade sur 5 entrent en Réanimation en coma.
- 2- Le malade comateux au CNHU de Cotonou est généralement un sujet jeune en Réanimation Chirurgicale et un sujet âgé en Réanimation médicale. Dans tous les cas, il a un âge moyen de 37,56 ans.
- 3- Le comateux est plus souvent de sexe masculin : presque 2 hommes pour une femme entrent en Réanimation en coma.
- 4 - Le délai entre le degré supposé du coma et l'arrivée en Réanimation est très variable : 2 H 20 mn en Réanimation Chirurgicale et 12 H 30 mn en Réanimation médicale. Nos malades perdent beaucoup de temps entre le Service d'accueil des Urgences et le SPAR.
- 5 - Les malades comateux arrivent plus nombreux les week-end que pendant les autres jours de la semaine.
- 6 - La plupart des malades comateux admis au CNHU de Cotonou se présentent dans un coma au stade II ou III.

Par rapport à la classification selon l'échelle de GLASGOW 59,12 % des malades ont un score inférieur ou égale à 7.

7 - Les malades comateux sont plus nombreux en Réanimation médicale (279) pendant la période de notre étude contre 237 en Réanimation Chirurgicale.

8 - Cependant, la principale étiologie du coma est le traumatisme qui représente à lui seul 42,05 % des causes de coma, viennent ensuite les comas neurologiques non traumatiques avec 30,62 % (23,05 % d'AVC). Puis les comas toxiques et métaboliques suivent avec 14,92 % .

9 - Le taux de mortalité de malades comateux est de 52,90 %. Il est plus élevé en Réanimation médicale (64,16 %) qu'en Réanimation chirurgicale (39,66 %). Les affections les plus meurtrières sont les AVC avec un taux de mortalité de 77 % suivis des traumatismes crâniens plus des lésions multiples avec un taux de mortalité de 63,63 %. Le comateux meurt plus souvent entre 4 H et 6 H, entre 16 H et 18 H et encore plus les Samedis et les Mardis que les autres jours.

10 - la prise en charge du malade comateux connaît beaucoup d'insuffisance à cause de l'inexistence de moyens de transport médicalisé, de l'absence d'un véritable Service d'Accueil des Urgences du CNHU, de l'absence de l'information et de l'éducation pour la santé au niveau de la population et de l'indigence des moyens thérapeutiques du SPAR.

6.2. SUGGESTIONS.

A l'issu de nos travaux et afin de contribuer à l'amélioration du pronostic sévère des malades comateux admis au CNHU,

nous faisons les suggestions suivantes :

1 - A l'endroit des populations :

- leur expliquer dans le cadre de l'information et de l'éducation pour la santé que tout malade comateux doit être immédiatement transféré dans le centre médical le plus proche ; ce transfert doit se faire sans aucune tentative de faire ingérer quoi que ce soit au patient comateux, car le syndrome d'inhalation qui résulte de cette tentative thérapeutique est un grave danger pour le malade.
- leur expliquer autant que possible le bien fondé d'un traitement préventif des maladies qui peuvent être la cause du coma.

2 - A l'endroit du personnel de la santé :

- insister sur la nécessité pour le personnel de la santé d'apprendre les gestes essentiels de secours et de réanimation d'urgence. L'apprentissage de ces gestes sera adapté au niveau de formation de ce personnel sanitaire. Les gestes les plus courants sont :
- La technique correcte de ramassage du malade,
- la sublucation de la mâchoire inférieure,
- la mise en extension de la tête du malade,
- la mise en place d'une canule de GUEDEL,
- l'utilisation de la ventilation manuelle au ballon,
- et la pratique correcte du massage cardiaque externe.

Ce personnel doit toujours considérer comme étant grave tout malade comateux même à un stade léger et accélérer en conséquence le transfert dans les sous-unités de Réanimation.

3 - A l'endroit des autorités politico-administratives :

- intensifier les campagnes de prévention routière et mettre en oeuvre les mesures corollaires pour la sécurité des citoyens (contrôle technique des véhicules, réparation des axes routiers, port obligatoire du casque pour les motocyclistes, lutte contre l'alcoolisme au volant, attache de ceinture de sécurité, limitation de vitesse au volant etc...)
- envisager la création d'une petite unité de réanimation au moins dans chaque hôpital provincial,
- envisager au moins pour la ville de Cotonou et ses environs, la mise en place d'un Service Mobile d'Urgence et de Réanimation pouvant assurer le transport médicalisé des malades graves accidentés ou transférés des autres formations sanitaires,
- construire au CNHU de Cotonou (hôpital de référence nationale), un véritable Service d'Accueil des Urgences avec des structures et des moyens techniques permettant de conditionner rapidement et efficacement le malade en détresse vitale.
- équiper de façon adéquate, le service polyvalent d'Anesthésie et de Réanimation du CNHU et promouvoir une politique de formation à ce niveau.

**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

- 1 - **ABADA E.**
Contribution à l'étude des traumatismes crânio-encéphaliques graves dans les services chirurgicaux du CNHU de Cotonou
Thèse méd. 1978 n° 18. Cotonou.
- 2 - **ABBOU C-B.**
Problème pratique du traitement de l'hypertension artérielle essentielle.
Les cahiers de l'hypertension n° spécial, 1985, 9, 5-9.
- 3 - **ABI F., HABI M., SALMI E. EL FARES F.**
Les hémorragies internes post-traumatiques (à propos de 104 observations).
L'objectif médical, 1988, 53, 15-21.
- 4 - **ADAMS R. D.**
Coma et troubles de la conscience.
Principe de médecine interne TR. HARRISON.
Flammarion Méd. Sc. 1982 Vol. 2, 2074-2083
- 5 - **ADAMS R. D., HOCHBER G. F. WEBSTER H. de F.**
Tumeurs cérébrales.
Principe de médecine interne TR. HARRISON
Flammarion Méd. Sc. 1982 Vol. 2, 2095-2104
- 6 - **ADAMS R. D. et PETERSDORF R-G.**
Infections bactériennes du système nerveux central.
Principe de médecine interne TR. HARRISON.
Flammarion Méd. Sc. 1982. Vol. 2, 2106-2112.
- 7 - **ADAMS R. D., YOUNG R. R. et CHIAPPA K. H.**
Examen paraclinique en neurologie
Principe de médecine interne TR. HARRISON
Flammarion Méd. Sc. 1982, Vol. 2, 2048-2055.
- 8 - **ALPEROVICH A.**
Données récentes sur l'épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux.
Impact méd. numéro spécial 1988 (48).
- 9 - **ANDRE J.L.? DESCHAMPS J.P. ET GUEGUENR.**
Influences des modalités de mesure et distribution des chiffres tensionnels chez l'enfant et l'adolescent.
Gazette méd. 1981, 5 88, n°5, 485-507.
- 10 - **ASTROM K.E., VANDER ECKEN ET ADAMS R.D.**
Traumatismes crâniens.
Principes de médecine interne TR. HARRISON,
Flammarion méd-Sc 1982, Vol. 2, 2086-2098.
- 11 - **AUTRICQUE A., LESOIN F., VILLETTE L., LEYS D., PRUVO J.P. et JOMIN M.**
Hémorragie cérébrales et réseaux Moya Moya.
Sem. Hôp. Paris 1987, 18 Juin, 2187-2189.

- 12 - AVODE DOSSOU G.**
Comas neurologiques non traumatiques.
Thèse de Doctorat en Médecine, Cotonou 1978, n° 020.
- 13 - RAINES M.**
Médications symptomatiques les plus courantes dans les états terminaux.
Revue du praticien, 1979, 29 19, 1619-1626.
- 14 - BASSENE N., SEYE S., NGOM A., POUYE I.**
Accidents de la voie publique : organisation des secours.
Afr. Méd. 1977, 16, 154, 592-594.
- 15 - BEAUFILS M., UZAN S.**
Hypertension gravidique : éléments de physiopathologie.
Réanimation et Médecine d'urgence 1988, 275-278.
- 16 - BEDA et Coll.**
Hypertension artérielle et diabète en Côte d'Ivoire
Médecine d'Afrique Noire : 1987, 34 (7), 605-609.
- 17 - BOUSSER M. G. et MAS J. L.**
Stratégie diagnostique et thérapeutique devant un accident ischémique transitoire.
Réanimation et médecine d'urgence 1988, 121-135.
- 18 - BOZZA-MARRUBINI M.**
Coma : cure of the critically ill patient.
Springer-Verly Ed., New-York, 1983, 1 vol, 718-740.
- 19 - CARMELIE J.P.**
Une dyspnée insolite.
La pratique médicale africaine en Cardiologie 3, 1983, 65-67.
- 20 - CARBON C.**
Les céphalosporines de 3ème génération dans le traitement des méningites purulentes.
La presse médicale, 1983, 12, n°3, 137-138.
- 21 - CATHELINÉAU G.**
Comas endocriniens.
Revue du praticien, 1977, 27, 19, 1257-1258.
- 22 - CENAC A. et Coll.**
Comas.
Urgences médicales de l'adulte.
Masson, 1980, 71-76.
- 23 - CHABAS F.**
L'expérimentation sur les malades plongés dans le coma.
Revue du praticien, 1986, 36, 30 bis, 1763-1768.
- 24 - CHOBLI M.**
Problèmes d'Anesthésie et de Réanimation posés par les polytraumatisés.
Afr. Méd., 1984, 23, 218, 159-164.

- 25 - **COHEN J.**
Les grands déséquilibres de la balance potassique.
Tempo médical Afrique, 1983, n°35, 26-31.
- 26 - **COPHIGNON J. , GEORGES B. , RAGGUENEAU J. L. , DERMATONS C. ET MOURRIER K. L.**
Stratégie, diagnostique et thérapeutique devant une hémorragie méningée spontanée.
Réanimation et médecine d'urgence 1988, 150-165.
- 27 - **CUNY C.**
Recommandations concernant les maladies cérébro-vasculaires.
Revue du Praticien, 1984, 34, 22, 1174-1175.
- 28 - **DAMECOURT Ch. et CASTAIGNE A.**
Mort subite de l'adulte;
Revue du Praticien, 1982,32,27, 1843-1848.
- 29 - **D'ATHIS F. , CADI N. ET PASSERON D.**
Les intoxications aiguës par les médicaments : principes généraux de traitement et conduite à tenir.
Encyclopédie Méd. Chir., Paris, Anesthésie - Réanimation 36 985 A10, 3-1984.
- 30 - **DEGOS J. D.**
Encéphalopathies hépatiques.
Revue du Praticien, 1977, 27, 19, 1199-1213.
- 31 - **DELCOUR J.**
Traumatisme crânien et polytraumatisme.
Médecine d'Afrique Noire : 1980, 27, 2, 113-116.
- 32 - **DELPERIER A.**
Efficacité de l'embout buccal dans la réanimation respiratoire d'urgence.
Encyclopédie Méd. Chir., Paris, Anesthésie-Réanimation 2ème éd. 3 - 1972 - C 36965 A10.
- 33 - **DELPERIER A.**
Efficacité de l'embout buccal dans la réanimation respiratoire d'urgence.
Encyclopédie Méd. Chir., Paris, Anesthésie-Réanimation 1ème éd. 5 - 1980 C 36965 A10.
- 34 - **DEROUSENE C.**
Orientation générale de diagnostic devant un accident vasculaire constitué.
Revue du Praticien, 1984, 34, 21 bis, 1099-1106
- 35 - **DESCHAMPS A.**
Une réhabilitation du dakin.
Revue de l'infirmière, 1983, N°10, P. 3

- 36 - DOURNOVO P. , BEAUDOT Ch. , CORSELLE P. ,
POIRSON BB. et GARAIX J.-P.**
Hypothermies accidentelles de l'adulte.
Concours médical 21, 4, 1979, 101, 16, 2581-2596
- 37 - DUPLAY J.**
Utilisation du Duxil dans le syndrome post-Commotionnel
des traumatisés crâniens.
Gazette médicale de France - 87, Suppl. au n° 28 du
26 - IX - 1980, 57 - 87.
- 38 - FEVRIER J. M. , NGUYEN J. P. , BRUNBUISSON C.
ET LEPRESIE E.**
Absès cérébraux : attitude thérapeutique.
La presse médicale, 22 juin 1987, 76, n°25 1223-1225.
- 39 - FOUCHARD H.**
Le magnésium, le potassium et le coeur.
Tempo médical Afrique, 1983, n° 36, 24 - 31.
- 40 - FRANCOIS P. , MARTIN G. , GOULLIER A.
PLASSE M. et BEAUDOING A.**
Hypodermose neuroméningée compliquée d'hydrocéphalie :
intérêt de l'imagerie par résonance magnétique nu-
cléaire.
La presse médicale, 27 Juin 1987, n° 25 1231 - 1233.
- 41 - FREJAVILLE J.P.**
Déséquilibres acido-basiques.
Les urgences médicales et chirurgicales.
Flammarion, Médecine - Sciences, 1982, 2 - 13.
- 42 - GUGGIARI M.**
Troubles de la conscience - Comas
Pathologie et soins des urgences.
Ed. Arnette, 1984, Vol. 1, 73 - 79
- 43 - GAZENZEL J. et CAPRON L.**
Encéphalopathie hypoglycémique de l'adulte.
Revue du Praticien, 1977, 27, 19, 1225 - 1234.
- 44 - GERAUD G.**
Stratégie diagnostic et thérapeutique devant un accident
vasculaire cérébral ischémique aigu.
Réanimation et Médecine d'urgence, 1988, 137 - 148.
- 45 - GERTNER J. , HERMAN B. , WOLF M. A. et
CONSOLI F.**
Conduite à tenir devant les intoxications aiguës les plus
fréquentes.
Encyclopédie Méd. Chir., Paris, Urgences, 24026 C10,
12 - 1982
-

- 46 - GERVAIS P. et FREJAVILLE J-P**
Intoxications par les tranquillisants.
Encycl. Méd. Chir., Paris, 36986 A2, 1969.
- 47 - GOAS Y. -J.**
Conduite à tenir devant un infarctus cérébral.
L'objectif médical 07, 06, 1980, 102, 23, 3499 - 3519.
- 48 - GOUAZE A.**
Neuro - Anatomique clinique
Expansion scientifique française, 2ème éd., page 378.
- 49 - GRIMALDI A.**
L'acido-cétose diabétique.
Concours médical 07 Juin 1980 - 102 - 23. 3499 - 3519.
- 50 - GRIMALDI A.**
Diagnostic du diabète sucré.
L'objectif Médical n° 37, Décembre 1986. 7 - 21.
- 51 - GRUNFELD J-P.**
Diurétiques, potassium et hypertension artérielle.
L'objectif Médical n° 55, Octobre 1988. 33 - 38.
- 52 - GUERIN J.C. et MURON T.**
L'exploration fonctionnelle respiratoire en médecine générale.
Tempo. Méd., 1987, n° 275 - 8, P. 3
- 53 - GUGGIARI M.**
Troubles de la conscience comas.
Pathologie et soins des urgences. 73 - 79, 1987.
- 54 - GUIBERT J.**
Notion générale sur l'antibiothérapie en Anesthésie et en Réanimation.
Encyclopédie Médicale Chir. (Paris), Anesthésie - Réanimation, 6, 1978, 36984 A10.
- 55 - GUYOT J. F.**
Traumatismes crâniens.
Le concours médical, 1987, 109, 24 2204 - 2208.
- 56 - HABIB A.A., THUREL C., RAGGUNEA J.L. and LEVANTE A.**
Cérébral cedema
Cure of the critically ill patient.
Springer - Verly, Ed., New-York, 1983, 1 Vol, 741 - 749
- 57 - HENRY J. F.**
Médicament et sujet âgé
Revue du praticien, 1985 N° 50. 2933 - 2924.
-

58 - HERMAN.

Responsabilité médicale en Anesthésie - Réanimation.
Encycl. Méd. Chir. (Paris), 36995 C10 - 10, 1973.

59 - HUETX et RAPIN M.

Diagnostic et traitements des états de choc.
Encycl. Méd., Chir., Urgences, 24002 A10, 3 - 1985,
Page 14.

60 - ISSIFOU S.

Pathologie chirurgicale aiguë et décès :
"Réflexion à propos de la morbidité et de la mortalité
dans l'unité de Réanimation Chirurgicale du C.N.H.U. de
Cotonou" (A propos de 180 observations).
Thèse de Doctorat en Médecine COTONOU, 1987.

61 - JOYEUX H. , YAKOUN M. , SAINT-AUBERT B.

RODIER F. et SOLASSOL C.
Simplification des perfusions intraveineuses prolongées.
La presse médicale, 1983, 12, n°3, 127 - 130.

62 - KAKULAS B. A. et ADAMS R. D.

Infections virales du système nerveux : méningites
et encéphalites aseptiques.
Principes de médecine T. R. HARRISON FLAMMARION,
médecine-sciences, tome II, 1982, 2113 - 2117.

**63 - KININGA M., MUTACH K., MULUMBA NK. ET
TSMHIBANGO K.**

Manoeuvre abortive sur les utérus non gravidiques
(à propos de 5 observations).
Afr. Méd., 1987, 26, 253, 331-333.

64 - KUBN J-M et WOLF L. M.

Hypoglycémies : aspects cliniques et stratégie.
Revue du Praticien, 1985, 35, 31, 1869 - 1875.

65 - LABAUDE R., BLARD J. -M. et ALARY J.-C.

Ischémies durables ou constituées de l'encéphale,
conduite pratique.
Revue du Praticien, 1984, 34, 21 bis, 1107 - 1113.

66 - LAPLANDE D.

Prévention chirurgicale des accidents cérébraux liés
à l'athérome.
Revue du Praticien, 1984, 34, 21 bis, 1141 - 1148.

**67 - LARCAN A., LA PREVOTE-HEULLY M-C
et LLAM BERT H.**

Encéphalopathies au cours des grands désordres
hydro-ioniques.
Revue du Praticien, 1977, 27, 19, 1183 - 1194.

68 - LEGALL J. R.

Les limites de la réanimation. Que sais-je ?
 Presse Universitaire de France, Mai 1982, 1987
 PP.103-108.

69 - LEGLISE B.

Suivi à six mois de 141 traumatisés graves en réanimation.
 Thèse de Doctorat en Médecine BORDEAUX 1987.

70 - LIESKE V. et GIRKE

Les voies motrices (pyramidales et extra-pyramidales).
 Tempo Médical Afrique 1982, n°25, 27-33.

71 - LLOYD K. G.

La théorie GABA-ergique de l'épilepsie.
 La Revue du Praticien. 1986, 36, 5 243-252.

72 - LOKROUA A., TOUTOU T., OUEDRAOGO Y., GROGABADA N., KOUTOUAN A., DIALLO A., NIAMKEY E., SOUBEYRANO Y.

Complication du diabète sucré en milieu hospitalier en Côte d'Ivoire.
 Médecine d'Afrique Noire : 1987, 34, (7) 592-602.

73 - LUBETZKI J. et WARNET A.

Encéphalopathies métaboliques chez les diabétiques.
 Revue du Praticien, 1977, 27, 19, 1237-1244.

74 - LUTUN Ph., GUIOT Ph., SCHNEIDER F., KIEFFER P., HASSELMANN M. et TEMPE J-D.

Formes graves de l'hypertension gravidique : prise en charge de la mère en réanimation.
 Réanimation et Médecine d'urgence 1988. 279-293.

75 - MAESTRACCI P.

L'intoxication aiguë à l'oxyde de carbone.
 Encyclopédie Méd. chir. (Paris).
 Anesthésie-Réanimation, 6, 1978, 36985 A50.

76 - MANTZ J. M. et Coll.

Physiopathologie de l'oedème cérébral.
 Réanimation et Médecine d'urgence, 1984, 103-125.

77 - MARION J.-L.

Accidents schémiques transitoires : conduite à tenir.
 L'Objectif Médical n°42 juin 1987, 22-27

78 - MASSON M.

Approche diagnostique et classification sommaire des encéphalopathies et comas métaboliques.
 Revue du Praticien, 1977, 27, 19, 1171-1180.

- 79 - MARTIN C.**
Complications aiguës du diabète.
Encyclopédie Méd. Chir. (Paris, France),
Anesthésie-Réanimation, 36860 D10, 3 - 1988, P.9
- 80 - MEDER J. F., CHARPENTIER C. I., ROUX F. X., CIOLOCA C., MERIENNE L., CHARPENTIER E. et CHODKIEWICZ J.P.**
La prise en charge des traumatisés de crâne à l'ère du SAMU et SCANNER. Etude épidémiologique comparée à 12 ans d'intervalle dans un même service de neuro-chirurgie, en région parisienne.
Neurochirurgie, 1986, 32, 519-522.
- 81 - MERCIER et Coll.**
Traumatismes crâniocérébraux.
Les Urgences, Ed. Edissem Inc., 1984, 719-727.
- 82 - MERLET P.**
La crise hypertensive.
L'objectif médical n° 37- Décembre 1986 39-40.
- 83 - MICHEL H.**
Insuffisance hépatique aiguë grave.
Encyclopédie Méd. chir., Paris, Anesthésie-Réanimation,
4-1977, 36930 A-10
- 84 - MILHAUD A., OSSART M. GAYET H. et RIBOULOT M.**
Critères cliniques et légaux de la mort.
Encycl. Méd. chir., (Paris) 36 995 B-10, 1- 1975.
- 85 - MISSIR O.**
Scanner crânien pour une première crise convulsive généralisée chez un adulte de 52 ans.
La revue du praticien Médecine générale, 1987, 41-42.
- 86 - MOCQUARD Y.**
Possibilités thérapeutiques dans l'insuffisance cérébrale chronique.
L'objectif médical n° 42 - Juin 1987 35 - 36.
- 87 - MORH J. P., FISHER C.-M et ADAMS R-D.**
Maladies cérébrovasculaires.
Principes de médecine interne tome II. TR. HARRISON
Flammarion. Médecine-sciences 1982. 2054 - 2086.
- 88 - MURAT A., CHARBONNEL B., et GUILLON J.**
Les "Stylos" injecteurs d'insuline facilitent l'administration des bolus préprandiaux.
Revue du praticien-Médecine générale, 1987, n° 2, 13-15.
- 89 - MUTOMBO L., KAZADI K. et KABENGA M.**
Tumeurs cérébrales : une étude encéphalographique à propos de 70 cas.
Médecine d'Afrique Noire 1987, 34 (6). 501-517.

- 90 - NGAKA N. D. et Coll.**
 Etude des facteurs aggravants en réanimation.
 Communication personnelle. Société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique Noire Francophone, 1986, page 15.
- 91 - NOUALHAT F. et BOURDAIN J. L.**
 Les états du mal convulsif.
 La Revue du Praticien, 1977, 27, 35, 2265-2274.
- 92 - NOUALHAT F., SIMON N. et FERET J.**
 Comment chercher la cause d'un coma.
 Revue P. 1983, 33, 1709-1719.
- 93 - NOUVIANT Y.**
 Technique de respiration artificielle en secours de première urgence.
 Encycl. Méd.Chir., Paris, Anesthésie -Réanimation 10 - 1963, 36965 A-10.
- 94 - POSKANZER D. C. et ADAMS R. D.**
 Sclérose en plaques et autres affections démyélinisantes.
 T. R. HARRISON Flammarion Médecine - sciences 1982 2117-2122.
- 95 - POUYE I., N'GOM M. A., SEYE S. M., BASSENE N.**
 Les accidents de la voie publique au Sénégal de 1974 à 1975.
 Afr. Méd., 1977, 16, 154, 587-594.
- 96 - RAPIN MAURICE et PEBAY - PEYROULA F.**
 Traitement de l'intoxication barbiturique aiguë.
 Encycl. Méd. Chir. (Paris) 36 985 A10 2-1969.
- 97 - RENARD J. F. et GALLIENNE F.**
 De la médecine à la kinésithérapie "en passant par le malade".
 L'Objectif Médical n°55, Octobre 1988 3-12.
- 98 - RIEUNAU D.**
 Lésions crânio-encéphaliques au cours des traumatismes.
 Manuel de traumatologie. Masson et Cie, 3ème édition 1969, 23-39.
- 99 - ROBINE D.**
 Que faire devant une hémiplégié brutale ?
 L'objectif Médical n°40, Avril 1987. 12-14.
- 100 - ROMHILT D. W. et NOBLE O. F.**
 Signes de complications précoces de l'infarctus du myocarde.
 Tempo Médical Afrique 1982, n°23, 34-39.

- 101 - ROQUEFEUIL B., BLANCHET P. et ESCURET E.**
 Problèmes posés à l'anesthésiste-réanimateur par les traumatismes crâniens isolés.
 Encycl. Méd. chir., Paris, Anesthésie, 36910 B10
 4 - 1982.
- 102 - RUIZ - TORRES A.**
 Déshydratation.
 Tempo Médical, Afrique 1982 n°26, 39-40.
- 103 - SAILLANT G., ROY-CAMILLE R. et FRAIOLI F.**
 Les polytraumatisés.
 Médecine d'Afrique Noire ; 1980 n°27, 2, 121-123.
- 104 - SALAM - ADAMS R.D.**
 Crises convulsives et épilepsie idiopathique.
 Principes de médecine interne tome I. TR. HARRISON.
 Flammarion, Médecine-sciences 1982, 138-147.
- 105 - SAMSON M., SZEIBERT J., MIHOUT B.
 et PROUST P.**
 Accidents hémorragiques : traitement préventif curatif.
 Revue du Praticien, 1984, 34, 21 bis, 1115-1123.
- 106 - SAUDEAU D. et AUTRET A.**
 Traitements médicaux préventifs des accidents ischémiques
 cérébraux à l'athérosclérose.
 Revue du Praticien, 1984, 21 bis , 1133-1137.
- 107 - SCHOTT B.**
 Troubles de la conscience, du sommeil et de la mémoire.
 Pathologie médicale H. PEQUIGNOT 2ème édi. 1979,
 MASSON 137361382.
- 108 - SCHOTT B. et LAURENT B.**
 Les lacunes cérébrales.
 Revue du Praticien, 1984, 34, 21 bis, 1125-1130.
- 109 - SCHOTT B., TOMMASI M., TRILLET M.
 et LAURENT B.**
 Bases neuro-anatomiques et neuro-physiologiques :
 principales corrélations cliniques et électroencéphalo-
 graphiques, des comas métaboliques.
 Revue du Praticien, 1977, 27, 19, 1159-1166.
- 110 - SEBERT J.L.**
 La calcémie.
 La pratique médicale africaine, rhumatologie,
 3 - 1983. 29-33.
- 111 - SENG G., GROSS P., LOUIS J., COUET et
 DROUIN P.**
 Mécanismes et conséquences des hypoglycémies.
 Revue du Praticien, 1985, 35,31, 1856-1866.

112 - SICHEZ J.P.

Les traumatismes crânio-encéphaliques graves.
Ceri médical, 12, 1988.

113 - TABONE D.

Crises convulsives.
Tempo médical Afrique, 1985, n°56, 38-40

**114 - TENAILLON A., BOUSSER J. P., LABROUSSE J.
et LISSAC J.**

L'encéphalopathie respiratoire.
Revue du Praticien, 1977, 27, 19, 1217-1224.

115 - VIGNE J.V.

L'hypoxie, dénominateur commun des désordres cérébro-vasculaires.
Gaz. Méd. de France 87, suppl. au n°28 du 26 sept. 1980, 11-14.

116 - VIGOUROUX R.F. et Coll.

Conduite à tenir au cours des traumatismes crâniens récents.
Encycl. Méd. chir., Paris, Urgences, 3 - 1974, 24 140 B-20

117 - VILLEY R.

Déontologie médicale.
MASSON Paris, 1982.

118 - VINCENT J.D.

La physiologie du sommeil.
La Nouvelle Presse Médicale, 11 juillet 1979, 8, n°31. 2505-2510.

**119 - WILLIAMS G. H., JAGGER P. I.
et BRAUNWALD E.**

Hypertension artérielle.
Réanimation et médecine d'Urgence, 1988, 1246-1260.

**120 - WOIMANT F., de LIEGE P., DUPUY M., HAGUE-
NAU M., PEPIN B.**

Traitement des accidents vasculaires cérébraux dans une unité de soins intensifs. 230 observations.
Presse Médicale, 6 octobre 1984, 13, n°35, 2121-2124.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, 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 je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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 les crimes.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à ma promesse, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.
