

REPUBLIQUE DU BENIN

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE



ANNEE 2019

N° 2125

**FACTEURS PREDICTIFS DE DECES PAR COMA
DANS LE SERVICE POLYVALENT
D'ANESTHESIE-REANIMATION DU CNHU-HKM
DE COTONOU, BENIN**

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE DIPLOME D'ETAT

Par :

Mahunan Gérard SOSSOU

Né le 11 mai 1992 à Cotonou (**République du Bénin**)

Directeur de thèse :

MCA Dieu donné GNONLONFOUN

Co-directeurs de thèse :

MA Anthelme Kouessi AGBODANDE

Dr GOUDJINOU Philibert Gérald

Président de jury :

Pr ZOUMENOU Eugène

Membres de jury :

Pr ADJIEN Kodjo Constant

MCA GNONLONFOUN Dieu donné

MCA AZON KOUANOU Angèle



REPUBLIQUE DU BENIN

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE



UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur MEHINTO Delphin K.

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Professeur ZOUMENOU Eugène

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé YEMOA Loconon Y. Achille

VICE-DOYENNE/ECOLES : Professeur EZIN-HOUNGBE Josiane

Année : 2018-2019 (version Février 2019)

M.K

[2]

PROFESSEURS TITULAIRES

1. Dr PERRIN René Xavier Gynécologie Obstétrique
2. Dr BIGOT André Koffi Immunologie
3. Dr HOUNGBE Fabien Médecine Interne
4. Dr EZIN-HOUNGBE Josiane Psychiatrie Adulte
5. Dr HOUINATO Dismand Stéphan Neurologie
6. Dr ADJIBABI Wassi ORL-Chirurgie Cervico Faciale
7. Dr. KINDE GAZARD Dorothée Akoko Parasitologie Mycologie
8. Dr MEHINTO Delphin Kuassi Chirurgie Viscérale
9. Dr OLORY-TOGBE Jean-Léon Toussaint Chirurgie Viscérale
10. Dr VIGNIKIN -YEHOUESSI Bernadette ORL-Chirurgie Cervico Faciale
11. Dr GANGBO Flore Histologie- Embryologie-Cytogénétique
12. Dr HOUNNOU-TCHABI Sidonie Ophtalmologie
13. Dr. LALEYE Anatole O. A Histologie, Embryologie, Cytogénétique
14. Dr. AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi..... Biophysique, Médecine Nucléaire
15. Dr FIOGBE Michel Armand..... Chirurgie Pédiatrique
16. Dr. HOUENASSI D. Martin Cardiologie
17. Dr HANS-MOEVI Aristote Orthopédie -Traumatologie
18. Dr HOUNNOU Gervais Martial Anatomie -Chirurgie Pédiatrique
19. Dr KPADONOU Toussaint G..... Médecine Physique – Réadaptation
20. Dr SOUNOUVOU Ignace Ophtalmologie
21. Dr AMOUSSOU-GUENOU Daniel Endocrinologie
22. Dr BIAOU Olivier Imagerie Médicale
23. Dr DJROLO François..... Endocrinologie
24. Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette..... Ophtalmologie
25. Dr ZANNOU D. Marcel Médecine Interne
26. Dr ZOUMENOU Eugène..... Anesthésie-Réanimation
27. Dr DENAKPO Justin Lewis Gynécologie Obstétrique
28. Dr DOSSOU Francis Moïse Chirurgie Générale

MLK

[3]

- | | |
|---|---------------------------------|
| 29. Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo | Dermatologie Vénérologie |
| 30. Dr AFFOLABI Dissou..... | Bactériologie-Virologie |
| 31. Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules..... | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 32. Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix..... | Dermatologie- Vénérologie |
| 33. Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin..... | Physiologie |
| 34. Dr FIOSSI-KPADONOU Emilie | Pédopsychiatrie |
| 35. Dr HOUNNOU d'ALMEIDA Marcelline Edith Solange.... | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 36. Dr MADOUGOU Soumaïla | Orthopédie et Traumatologie |
| 37. Dr TONATO Josiane Angéline Adjoua..... | Gynécologie-Obstétrique |

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

- | | |
|---|---------------------------------|
| 1. Dr RAHIMY Mohamed Chérif Deen | Pédiatrie et Génétique Médicale |
| 2. Dr LOKOSSOU Comlan Thomas. | Anesthésie –Reanimation |
| 3. Dr ASSOUTO A. Pamphile. | Anesthésie –Réanimation |
| 4. Dr KOMONGUI Gounou Didier | Gynécologie Obstétrique |
| 5. Dr SEHONOU Jean | Hépto-Gastro-Entérologie |
| 6. Dr ADJIEN Kodjo Constant | Neurologie |
| 7. Dr AVAKOUDJO François | ORL-Chirurgie Cervico Faciale |
| 8. Dr GANSOU Grégoire Magloire | Psychiatrie |
| 9. Dr GBENOU Antoine Séraphin | Chirurgie Pédiatrique |
| 10. Dr HOUNKPE Pierre Claver | Anesthésie-Réanimation |
| 11. Dr OGOUYEMI-HOUNTO Aurore Bertille..... | Parasitologie |
| 12. Dr SAGBO Gratien..... | Pédiatrie |
| 13. Dr AGODOKPESSI Gildas | Pneumo-Phtisiologie |
| 14. Dr ALAMOU Soulé | Ophthalmologie |
| 15. Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges | Urologie-Andrologie |
| 16. Dr AYELO Ahounmènou Paul | Médecine du Travail |

MSK

[4]

17. Dr GNONLONFOUN Dieu donné Neurologie
18. Dr HOUNKPATIN Benjamin Ignace Bodounrin..... Gynécologie Obstétrique
19. Dr LAWSON AFOUDA Sonia..... ORL-Chirurgie Cervico Faciale
20. Dr TSHABU AGUEMON Christiane Gynécologie Obstétrique
21. Dr YEKPE AHOUANSON Patricia Frida..... Imagerie Médicale
22. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi Rhumatologie
23. Dr AGUEMON Badirou Din..... Santé Publique
24. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne Médecine Physique et de Réadaptation
25. Dr AZON KOUANOU Angèle Médecine Interne
26. Dr GBESSI Dansou Gaspard Chirurgie Générale
27. Dr HINSON Vikkey Antoine Médecine du Travail
28. Dr. LALYA Francis Honorat Pédiatrie et Génétique Médicale
29. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande Parasitologie –Mycologie
30. Dr VIGAN Jacques Néphrologie
31. Dr YEMOA Loconon Y Achille. Chimie Analytique et Bromatologie

MAÎTRE DE CONFERENCES

1. Dr ALLABI Aurel Constant Eustache..... Pharmacologie Clinique

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr BIO-TCHANE Imrane..... Chirurgie Maxillo-Faciale
2. Dr TCHABI Yessoufou Cardiologie
3. Dr KEREKOU Célestine Annelie. Endocrinologie

MDK

[5]

4.	Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry.....	Neurochirurgie
5.	Dr GOUNONGBE Marcelle	Rhumatologie
6.	Dr BAGNAN TOSSA Léhila	Pédiatrie et Génétique Médicale
7.	Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
8.	Dr GANFON Habib M.Yoel.	Pharmacognosie (Matière médicale)
9.	Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
10.	Dr ALIHONOU Florence	Pédiatrie et Génétique Médicale
11.	Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
12.	Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
13.	Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne
14.	Dr ABOUKI Chakiratou Olaidé Adoukê.....	Ophtalmologie
15.	Dr AKPADJAN Gbèmawonmèdé Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
16.	Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
17.	Dr DEGBOE Kai Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
18.	Dr DJOSSOU Médéssè David	Odontologie Pédiatrique
19.	Dr HODONOU Détondji Fred Jean-Martin.....	Urologie-Andrologie
20.	Dr LAWANI Ismaïl.....	Chirurgie Viscérale
21.	Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
22.	Dr ZOHOUN GUIDIBI Lutécia Myria Ayaba.....	Pédiatrie et Génétique Médicale

ASSISTANTS

1.	Dr VIGNON Cyprien K. (Procédure d'appel en cours pour service abandonné)	Chirurgie Générale
2.	Dr ADJAGBA D. Philippe M	Cardiologie
3.	Dr LANKPEKO-AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
4.	Dr HOUNKPONOU Eliane K. Murielle	Cardiologie
5.	Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
6.	Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
7.	Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
8.	Dr KPOSSOU Aboudou Raimi	Gastroentérologie et Hépatologie

MLAK

[6]

8. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépatologie
9. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
10. Dr ATTOLOU Sètonджи	Chirurgie Générale
11. Dr SOSSA Jean	Urologie
12. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépatogastroentérologie
13. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
14. Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
15. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette Ayaba.....	Chirurgie Buccale
16. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
17. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
18. Dr AMOSSOU L. François.....	Traumatologie-Orthopédie
19. Dr BOGNON Gilles M.....	Pédiatrie
20. Dr LAWSON Roland F.....	Pharmacologie
21. Dr LOKOSSOU M. Symphorose.....	Gynécologie-Obstétrique
22. Dr MIKPONHOUE Rose C.....	Médecine du Travail
23. Dr PADONOU Abiodoun Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
24. Dr PADONOU Caroline	Pédiatrie
25. Dr SONOU Djidjoho Joël A.....	Cardiologie
26. Dr TOGNIFOUE M. Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
27. Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
28. Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
29. Dr ADJADOHOUN Sonia Bignon Mahussi Gwladys.....	Radiologie
30. Dr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue.....	Cancérologie Chirurgicale
31. Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
32. Dr IMOROU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
33. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Denis.....	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
34. Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
35. Dr ADJOBIMEY Mènonli	Santé au Travail
36. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation
37. Dr HOUSSOU ENIANLOKO Nicole Zinhoué épse TCHIAKPE.....	Pédiatrie
38. Dr PADONOU Sètonджи Géraud Roméo.....	Santé Publique
39. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie Pathologique
40. Dr BADOU Agnès Sylvie.....	Ethnologie
41. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie- Obstétrique

MBK

[7]

42. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles..... Biophysique
43. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle..... Nutrition et Diététique
44. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I. Anatomie
45. Dr AÏGBE Nestor..... Ophtalmologie
46. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard..... Psychiatrie
47. Dr DADJO Kinski Aumar..... Traumatologie Orthopédie
48. Dr Alexis Do SANTOS ZOUNON..... OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale

EMERITES

- 1- Dr BASSABI Souleymane.....
- 2- Dr AHYI René A. Galbert.....
- 3- Dr PADONOU Nazaire.....
- 4- Dr HOUNKPE Célestin.....
- 5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia.....
- 6- Dr GNINAFON Martin.....
- 7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire.....

MDK

[8]

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

- 1- Dr LECLERCQ Joëlle..... Professeur en Pharmacognosie à la Faculté de Médecine de l'Université Catholique de Louvain
- 2 - Dr CREPPY Edmond..... Professeur de Toxicologie- Université de Bordeaux 2
- 3 - Dr ATINDEHOU Eugène..... Professeur de Chimie Analytique à l'Université d'Abidjan (RCI)
- 4 - Dr GRISLAIN Luc..... Professeur de Galénique à l'Université Bordeaux 2
- 5 - Dr POUPAERT Jacques..... Professeur de Chimie Pharmaceutique à l'UCL (Belgique)
- 6 - Dr EVRARD Brigitte..... Professeur de Galénique à l'Université de Liège
- 7-Dr ROBERT Jean-Michel Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes
- 8- Dr ZIME DIAWARA H. Hermine Assistant en Sciences Pharmaceutiques : Option Pharmacie Galénique (Burkina-Faso)

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

- 1 - Dr MAKOUTODE Michel Professeur Titulaire en Santé Publique à l'Institut Régional de Santé Publique
- 2 - Dr LOKO Frédéric Simplicie Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC
- 3 – Dr AHISSOU Hyacinthe Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
- 4 – Dr GBENOU Joachim Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC

MJK

[9]

- 5- Dr OUENDO Marie-Edgard Dona..... Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie, Nutrition
- 6- Dr AGUEH Victoire..... Maître de Conférences Agrégé en Santé Publique (IRSP)
- 7- Dr JOSSE Roger Gérard Professeur Titulaire de Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
- 8 – Dr GBAGUIDI Fernand Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
- 9 – Dr WOTTO Valentin Maître de Conférences de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
- 10- Mr ATOHOUN Guy Professeur Titulaire de Chimie Minérale
- 11 - Dr EZIN Eugène Maître de Conférences en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
- 12 – Dr OGOUYANDJOU Simplicie..... Maître de Conférences en Mathématiques
- 13 - Dr KPOVIESSI Salomé Maître de Conférences en Chimie et Applications à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
- 14- Dr DJEIGO Gaudens Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
- 15 - Mr AGBANI Benoît Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
- 16- Dr MEDEGAN FAGLA Sédami Romarique..... Maître-Assistant en Chimie Organique.

C- ENSEIGNANTS ASSOCIES

- 1 - Mr JADIN Olivier Kinésithérapie
- 2 - Mr YEHOUESSI Jacques Soins infirmiers
- 3 - Mme QUENUM Marie Soins Infirmiers
- 4 - Mr AFANUH Matthew..... Anglais
- 5- Dr HENADOU Martin Législation Pharmaceutique
- 6 - Dr AHLONSOU Prosper Législation Pharmaceutique

MLK

[10]

- 7 - Mr ANANI Yves..... Techniques de kinésithérapie passive
- 8 - Mr ASSOGBA Franck..... Techniques de kinésithérapie active
- 9 - Mr GNIMASSOU Karol..... Techniques de kinésithérapie respiratoire
- 10- Mme DJIVOH Yolande..... Périnéologie
- 11- Mr AHO Audrey Electrothérapie
- 12 - Dr HOUNGBEDJI Germain Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
- 13 - Mr SOGBOSSI Emmanuel..... Anatomie palpatoire
- 14 - Mme ZOUNON Diane..... Analyse du mouvement
- 15 - Mr OLOUKA Jean..... Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte
- 16 - Mme BABI Josiane..... Techniques de kinésithérapie en neurologie-pédiatrie
- 17 - Mr ACAKPO Alfred..... Nutrition
- 18 - Mr KADI Christophe..... Anglais
- 20 - Mr DJOSSOU A. K. Alfred..... Anglais
- 21 - Mr SOUMANOU Mohamed..... Technologie alimentaire
- 22 - Mr ABOU Adam..... Technologie alimentaire
- 23 - Mme CAPO-CHICHI Callinice..... Biologie moléculaire
- 24 - Mr SANNI Ambaliou..... Biologie moléculaire
- 25 - Dr ALASSANI Adébayo..... Médecine interne/Nutrition
- 26 - Mr MIKODE Denis..... Nutrition
- 27 - Mme LOKOSSOU Céline..... Nutrition
- 28 - Mme HOUNGBO Hermance..... Nutrition
- 29 - Mr ADOMAHOU David..... Nutrition
- 30 - Mme DOSSOU-SINTONDJI Reine..... Nutrition
- 31 - Dr SOSSA Charles..... Nutrition

MBK

[11]

32 - Mr HESSOU Joseph.....	Nutrition
33 - Mme MELOME Marie Constance	Communication
34 - Mme COSSI Reine.....	Méthodologie
35 - Dr MOROU Karim	Nutrition
36 - Dr AZANDJEME Colette	Nutrition
37- Mme Napporn Clarisse.....	Psychologie Sociale, (Maître-assistant à la FLASH)
38 - Mr AÏHOU Mamère.....	Finances Publiques
39 - Mr AMOUSSOU YEYE Denis	Psychologie générale, Psychologie du couple
40- Dr BODEA Gilbert	Méthodologie de la recherche, Sociologie de la famille
41 - Mr ZANNOU Jules.....	Droit Administratif et Constitutionnel
42 - Mr KEKE Jean-Claude.....	Economie
43 - Mr AVOCE Viagamou.....	Economie
44- Mr EKPINSE Emile.....	Rédaction administrative
45 - Mme SAGBOHAN Mireille.....	Economie Familiale, Economie Sociale
46- Mr HOUEDJISSIN Benoit.....	Déviance et délinquance juvénile
47 - Mme AKINHOLA Valérie.....	Méthodologie d'intervention, intervention sociale d'aide à la personne
48 - Mme IDOSSOU Valérie.....	Introduction à la politique sociale, politique de protection des personnes âgées, cadre théorique, service social de groupe
49- Mr ADJAÏ Olivier.....	Politique de protection sociale de l'enfant
50 - Mr TONI Mathias.....	Politique de la jeunesse, Politique de protection sociale des personnes handicapées
51- Mr COMAHOUE Franck	Politique de protection sociale de l'enfant, TD devoir médico-social (Méthodologie d'intervention)
52 - Mme SESSOU Fidélia	TD Devoir social (Méthodologie d'intervention)
53 - Mme de SOUZA Pélégie.....	Socio-Anthropologie Générale
54 - Mr SOSSOU Janvier	Technique d'animation

MDK

[12]

- 55 - Mr HOUNTONDI Albert Droit du travail
- 56 - Mr HOUNTONDI Jules Service social communautaire
- 57 - Mr ALADATIN Prévert Droit Pénal Général, Procédure Pénal
- 58 - Dr IBIKUNLE Charles Introduction au Droit, Droit civil
- 59 - Mme TCHIBOZO Pauline Intervention d'aide à la personne
- 60- Mr ATODJINO Candide Statistique
- 61 - Mr AKOCHAYE Nicolas Démographie
- 62 - Dr VISSOH Séraphin..... Méthodologie de la Recherche
- 63 – Mr GBEHINTO Bruno Gestion de projet
- 64- Mme DARBOUX Marie Antoinette Brigitte. Littérature Anglaise et Américaine
- 65- Dr AGBOTON MIGAN Paulette..... Anatomie Dentaire et morphologie; prothèse et odontologie conservatrice endodontique (OCE).
- 66- Dr Sabi Sika BONI GUESSOU..... Othopédie Dento-Faciale.



Professeur Delphin K. MEHINTO

Luc 1 v 46-47, 49

Magnificat, mon âme exalte le Seigneur

Magnificat, et mon esprit exulte en DIEU, mon Sauveur

Magnificat, parce que le Tout-Puissant a fait pour moi des
merveilles

Magnificat, je Le louerai toute ma vie.

DEDICACES

A mon feu père, Thomas SOSSOU (*in memoriam*)

Pour tout ce que tu as fait pour qu'un de tes enfants puisse appartenir au corps des professionnels de la santé. Nous y sommes parvenus, hélas tu n'es plus là. Mais de là où tu es, je sais que tu participes à cette joie... Repose en paix !

A ma chère mère, Angèle BOSSOU

Pour l'amour indéfectible que tu portes à tes enfants et pour l'aide que tu m'as apportée pour la poursuite de mon cursus scolaire sans discontinuité... Jouis des fruits de la promesse des fleurs !

A mon frère, Hervé SOSSOU

Pour l'aide précieuse que tu as été pour moi.

A mes sœurs, Raymonde, Louise, Diane et Honorine SOSSOU

Pour votre soutien tout au long de mon parcours.

REMERCIEMENTS

Au MCA d'Anesthésie-Réanimation, Docteur HOUNKPE Pierre Claver

Cher maître, nous sommes reconnaissants de la faveur que vous nous avez accordée... Merci !

A mon cousin, Jean-Marie MEDAGBE

Pour ton soutien particulier parmi tant d'autres.

A ma cousine, Lucie SOSSOU

Pour le lien affectif partagé.

Au Docteur AGBESSINO A. F. Bruno

Pour avoir guidé mes pas au moment où il fallait.

Au Docteur KIATTI Enoch

Pour ce lien fraternel, qui ne saute pas aux yeux.

A mes oncles, tantes et aux membres des familles SOSSOU et BOSSOU

Pour le lien familial inébranlable.

A feu Gaston AZOUA (*in memoriam*)

Pour ce substitut de figure paternelle de court instant, avant que la mort ne t'emporte. Repose en paix !

A la famille TAMOU-LAFIA (Yarou Bio, Rachidath, Farid, Sadoune, Wafa)

Pour m'avoir accueilli volontiers au milieu de vous.

A la famille AGONVENON

Pour tout ce dont vous m'avez fait grâce.

A mes collègues des 39^{ème} et 40^{ème} promotions de médecine de la FSS

Pour les moments aussi bien heureux que difficiles passés ensemble.

A mes amis (es), Anicet AFFEDJOU, Elvis ADJAHOUNGBA, Alain ZINZINDOHOUE, Wilfried AMOUSSOU, Wariss ADEGBINDIN, Serge HOUNSA, Augias SOSSOUVI, Gilchrist HOUGLA, Gabin MONTCHO, Eliézer AGONVENON, Bleck ADIDO, Vanessa-Marie HESSOU, Diane ASSOGBA, Camélia CHOGOLOU, Perside DOSSOU, Fleur BIO YARA, Jeannine MIDDRAH, Nina EZIN-ALOFFAN, Sylvie CHADARE, Carine NICOUE, Férida LAISON, Nathalie ADIGBONON, Romziath KOSSOKO

Pour l'amitié partagée.

A tous ceux et celles, qui de près ou de loin, ont contribué à la réussite de cette étude (une pensée spéciale au cadet José OUSSOU et à monsieur TOTAH Terence).

HOMMAGES

A son excellence monsieur le président du jury

Cher maître, vous nous faites l'honneur de présider notre jury de thèse malgré vos nombreuses occupations. Nous sommes convaincus que vos critiques et observations, découlant de votre riche culture scientifique, contribueront à améliorer ce travail. Recevez ici le témoignage de notre profond respect et de notre admiration.

Aux honorables membres du jury

Chers maîtres, nous sommes heureux que vous ayez accepté siéger et juger notre travail, en dépit de vos occupations. Vos critiques et apports nous aideront à parfaire cette œuvre. Recevez ici l'expression de notre reconnaissance.

A notre directeur de thèse

Maître de Conférences Agrégé de Neurologie à la Faculté des Sciences de la Santé (FSS) de Cotonou, UAC.

Neurologue, Neurophysiologiste - Spécialiste des maladies du sommeil - Médecin de travail.

Docteur **GNONLONFOUN Dieu donné...** Cher maître, nous sommes heureux d'être un de vos apprenants, et c'est avec joie que nous avons accepté faire ce travail avec vous. La discipline dont vous faites preuve dans votre domaine, le goût du travail bien fait, ainsi que la simplicité et l'humilité qui vous caractérisent nous ont poussés à nous surpasser... Hommages respectueux !

A nos co-directeurs de thèse

Maître-Assistant de Médecine Interne à la Faculté des Sciences de la Santé (FSS) de Cotonou, UAC.

Docteur **AGBODANDE Kouessi Anthelme...** Cher maître, travailler à vos côtés nous a permis de découvrir vos qualités d'homme humble, généreux, disposé à partager son temps malgré les péripéties de la vie et ses connaissances en son temps... Merci infiniment !

Docteur **GOUDJINOU Philibert Gérald**, Neurologue au CNHU-HKM de Cotonou... Cher docteur, s'il y a une qualité qui vous définit le plus c'est l'enthousiasme de partager vos connaissances avec vos cadets. Nous en avons profité le temps de ce travail... Merci !

A nos Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou

Chers Maîtres, hommage à vous pour tous les enseignements reçus et qui nous ont forgé tout au long de notre cursus médical.

A tous nos Enseignants du primaire et du secondaire

Chers Enseignants, hommage à vous pour nous avoir donné les bases qui nous ont conduit à des études supérieures en Médecine.

**Par délibération, la Faculté des Sciences
de la Santé de Cotonou a arrêté que les
opinions émises dans cette thèse
n'engagent que son auteur.**

SOMMAIRE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT	ii
DEDICACES	xv
REMERCIEMENTS	xvi
HOMMAGES	xviii
SOMMAIRE	xxi
LISTE DES SIGLES, ABREVIATIONS ET ACRONYMES	xxii
LISTE DES TABLEAUX	xxvi
LISTE DES FIGURES	xxix
INTRODUCTION	p1
1. OBJECTIFS	p2
2. REVUE DE LA LITTERATURE	p3
3. CADRE ET METHODE D'ETUDE	p53
4. RESULTATS	p65
5. DISCUSSIONS	p114
CONCLUSION	p123
SUGGESTIONS ET RECOMMANDATIONS	p124
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	p126
ANNEXE	p133
TABLE DES MATIERES	a
SERMENT D'HIPPOCRATE	e

LISTE DES SIGLES, ABREVIATIONS ET ACRONYMES

ABO : système sanguin ABO	C.U.G.O. : clinique universitaire de gynécologie obstétrique
ACSOS : agressions cérébrales secondaires d'origine systémique	C.U.T.O-C.R. : clinique universitaire de traumatologie orthopédie – chirurgie réparatrice
ADH : antidiuretic hormone	cap. : capillaire
ALAT (TGP) : alanine aminotransférase (glutamate pyruvate transaminase)	CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
APACHE : acute physiologic and chronic health evaluation	CG : culot globulaire
APS : acute physiologic score	CHU : centre hospitalier universitaire
ASAT (TGO) : aspartate aminotransférase (glutamate oxaloacétique transaminase)	CK-MB : créatine kinase des cellules myocardiques
AVC H : accident vasculaire cérébral hémorragique	CMV : cytomégalovirus
AVC I : accident vasculaire cérébral ischémique	CNHU-HKM : centre national hospitalier universitaire Hubert Koutoukou MAGA
AVC : accident vasculaire cérébral	CO : monoxyde de carbone
BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive	CP : concentré plaquettaire
C.A.M. : contre avis médical	CPK : créatine phosphokinase
C.U.A.U. : clinique universitaire d'accueil des urgences	cpm : cycles par minute
	Créat. : créatinine

CRP : protéine C réactive

DES : diplôme d'études spécialisées

DES-AR : diplôme d'études
spécialisées en anesthésie-
réanimation

DP : densité parasitaire

ECG : électrocardiogramme

EDSB-IV : enquête démographique
et de santé du Bénin IV

EEG : électroencéphalogramme

EMICoV-Suivi : enquête modulaire
intégrée sur les conditions de vie des
ménages et suivi

ER : échelle de Ramsay

ET : écart-type

FiO₂ : fraction inspirée en oxygène

FO : fond d'œil

FOUR : full outline of
unresponsiveness

FR : fréquence respiratoire

FRAA : formation réticulée
activatrice ascendante

G6PDH : glucose-6-phosphate
déshydrogénase

Gamma-GT : gamma glutamyl
transpeptidase

GB : globules blancs

GCS : Glasgow coma scale

GE : goutte épaisse

GR : globules rouges

H.G.E. : hépato gastroentérologie

H/F : homme / femme

Hb : hémoglobine

HDL : high density lipoproteins

HED : hématome extradural

HSD : hématome sous-dural

HTA : hypertension artérielle

HTIC : hypertension intracrânienne

IC : intervalle de confiance

IEC : Information-Education-
Communication

IGS : indice de gravité simplifié

IRM : imagerie par résonance
magnétique

IV : intraveineuse

IVL : intraveineuse lente

LCR : liquide céphalorachidien

Liste des sigles, abréviations et acronymes

LDH : lactate déshydrogénase

LDL : low density lipoproteins

Max. : maximum

MCA : maître de conférences agrégé

Min. : minimum

Moy. : moyenne

MPM : mortality probability model

Nbre : nombre

NFS : numération formule sanguine

O.R.L. : otorhinolaryngologie

OR : Odds ratio

P.A. : pression artérielle

PAD : pression artérielle diastolique

PAS : pression artérielle systolique

pCO₂ : pression artérielle en dioxyde de carbone

PFC : plasma frais congelé

PL : ponction lombaire

Plaq. : plaquettes

pO₂ : pression artérielle en oxygène

Poly. : polynucléaires

ppm : pulsations par minute

RAI : recherche d'agglutinines irrégulières

RGPH-4 : recensement général de la population et de l'habitat 4

RL : ringer lactate

ROC : receiver operator curve

ROT : réflexes ostéotendineux

SAMU : service d'assistance médicale et des urgences

SaO₂ : saturation artérielle en oxygène

SAPS : simplified acute physiology score

SB : score de Blantyre

SD : score de Dakar

SDV : scores de défaillances viscérales

SG : score de Glasgow

SGG : scores de gravité généralistes

SNG : sonde nasogastrique

SPAR : service polyvalent d'anesthésie-réanimation

SpO₂ : saturation pulsée en oxygène

SRAA : système réticulaire

activateur ascendant

SSE : structure sanitaire extérieure

ST : sang total

T° : température

TA : tension artérielle

TC : traumatisés crâniens

TCA : temps de céphaline activée

TCMH : teneur corpusculaire

moyenne en hémoglobine

TDM : tomодensitométrie

TIH : transfert intra-hospitalier

TP : taux de prothrombine

U.G.B. : unité des grands brûlés

USI : unité de soins intensifs

VGM : volume globulaire moyen

VS : vitesse de sédimentation

LISTE DES TABLEAUX

<u>Tableau I</u> : Stades du coma	p14
<u>Tableau II</u> : Echelle de Glasgow	p16
<u>Tableau III</u> : Score de liège	p17
<u>Tableau IV</u> : Echelle FOUR	p18
<u>Tableau V</u> : Echelle de Blantyre	p19
<u>Tableau VI</u> : Troubles de l'oculomotricité extrinsèque et lésions correspondantes	p21
<u>Tableau VII</u> : Anomalies des pupilles et causes	p23
<u>Tableau VIII</u> : Types de respiration et lésions correspondantes	p25
<u>Tableau IX</u> : Types de coma en fonction de l'intoxication médicamenteuse	p40
<u>Tableau X</u> : Répartition des patients dans le coma en fonction des tranches d'âge dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017	p67
<u>Tableau XI</u> : Répartition des patients dans le coma en fonction de leur statut professionnel dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017	p68
<u>Tableau XII</u> : Moyennes des caractéristiques cliniques des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017	p69
<u>Tableau XIII</u> : Répartition des patients dans le coma en fonction de l'évaluation de l'état de conscience à l'admission dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017	p72
<u>Tableau XIV</u> : Répartition des patients dans le coma en fonction des paramètres vitaux à l'admission dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017	p73
<u>Tableau XV</u> : Répartition des patients dans le coma en fonction de la cause du coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017	p78

- Tableau XVI** : Répartition des patients dans le coma en fonction du mode de sortie du SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p85
- Tableau XVII** : Moyennes des examens biologiques des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p86
- Tableau XVIII** : Répartition des patients dans le coma en fonction des résultats des examens biologiques dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p87
- Tableau XIX** : Répartition des résultats de la TDM cérébrale des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p89
- Tableau XX** : Association entre les variables sociodémographiques et le décès par coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p90
- Tableau XXI** : Association entre les antécédents des patients et le décès par coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p91
- Tableau XXII** : Association entre les paramètres cliniques des patients et le décès par coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p92
- Tableau XXIII** : Association entre les paramètres biologiques des patients et le décès par coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p93
- Tableau XXIV** : Association entre les résultats de TDM cérébrale des patients et le décès par coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p94
- Tableau XXV** : Association entre les causes du coma des patients et le décès par coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p95
- Tableau XXVI** : Association entre les complications et le décès par coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p96
- Tableau XXVII** : Facteurs prédictifs de décès par coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p97

Tableau XXVIII : Influence des variables sociodémographiques sur le pronostic vital des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p98

Tableau XXIX : Influence des variables cliniques sur le pronostic vital des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p99

Tableau XXX : Influence des variables paracliniques sur le pronostic vital des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p100

Tableau XXXI : Taux de décès en réanimation dans les pays développés p117

LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Coupe sagittale du cerveau montrant la formation réticulée p8
- Figure 2** : Schéma du tronc cérébral montrant la formation réticulée p9
- Figure 3** : Coupe transversale de la formation réticulée au niveau bulbaire montrant les trois colonnes de noyaux p10
- Figure 4** : Schéma de la formation réticulée montrant les noyaux de façon étagée de la moelle épinière au diencéphale p11
- Figure 5** : Schéma de détérioration rostrocaudale p24
- Figure 6** : Carte routière du Bénin p55
- Figure 7** : Diagramme de flux de données (échantillon) p66
- Figure 8** : Répartition des patients dans le coma selon les tranches de délai avant l'admission dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p70
- Figure 9** : Répartition des antécédents des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p71
- Figure 10** : Répartition des éléments de mise en condition et du traitement spécifique des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p74
- Figure 11** : Répartition de l'usage d'antipyrrétiques chez les patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p75
- Figure 12** : Répartition de l'usage d'anticoagulants chez les patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p76
- Figure 13** : Répartition de l'usage d'anti-ulcéreux chez les patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p77
- Figure 14** : Répartition des complications survenues chez les patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p79
- Figure 15** : Répartition des complications circulatoires des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p80

- Figure 16** : Répartition des complications infectieuses des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p81
- Figure 17** : Répartition des complications métaboliques des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p82
- Figure 18** : Répartition des complications neurologiques des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p83
- Figure 19** : Répartition des troubles de thermorégulation des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p84
- Figure 20** : Courbe de survie globale des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p101
- Figure 21** : Courbe de survie selon le sexe des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p102
- Figure 22** : Courbe de survie selon le délai avant l'admission des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p103
- Figure 23** : Courbe de survie selon l'antécédent d'HTA des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p104
- Figure 24** : Courbe de survie selon l'antécédent de diabète des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p105
- Figure 25** : Courbe de survie selon l'antécédent d'alcoolisme des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p106
- Figure 26** : Courbe de survie selon la profondeur du coma des patients dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p107
- Figure 27** : Courbe de survie selon la complication circulatoire des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p108
- Figure 28** : Courbe de survie selon la complication infectieuse des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p109

Figure 29 : Courbe de survie selon la complication neurologique des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p110

Figure 30 : Courbe de survie selon le trouble de thermorégulation des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p111

Figure 31 : Courbe de survie selon la complication métabolique des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p112

Figure 32 : Courbe de survie selon la survenue d'insuffisance rénale chez les patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017 p113

INTRODUCTION

Le coma, symptôme d'une souffrance cérébrale, est une altération de la vigilance non réversible par des stimuli [1]. Il s'agit d'une absence prolongée de réponse adaptée aux stimulations externes (sensorielles : sensitives, visuelles, auditives) et internes (végétatives). Cet état est associé à une altération sévère de la vigilance et de la conscience de l'environnement. La présentation clinique du patient comateux se résume à une activité réflexe. Le coma est habituellement lié à une atteinte cérébrale sévère qui peut concerner les structures sous-corticales de l'éveil (substance réticulée activatrice ascendante et diencephale) et/ou les structures corticales intégratrices. Il s'agit dans un grand nombre de cas d'une urgence à la fois diagnostique et thérapeutique [2].

Nombreuses sont les affections et états pathologiques susceptibles d'induire un coma. Ces causes sont regroupées en causes métaboliques et/ou endocriniennes, causes infectieuses, causes vasculaires, causes toxiques, causes comitiales, causes tumorales et causes traumatiques [2].

Il s'agit d'une entité pathologique fréquente. Dans les pays occidentaux, notamment en France l'incidence annuelle est de 150 à 300 personnes hospitalisées sur 100.000 habitants. Sur environ 150.000 traumatisés crâniens (TC) recensés chaque année, on enregistre à peu près 4.000 comas et 8.000 décès annuels [3].

La mortalité dans les services de réanimation a tendance à fortement régresser dans les pays occidentaux, en raison des progrès réalisés dans ce domaine comme le témoigne l'étude de Jungfer et Adande en 2007 en France qui rapportait 18% de mortalité [4].

Au Maghreb, la mortalité en réanimation est relativement élevée. Ouezini rapportait dans son étude (2006, Tunisie) une mortalité de 34,3% [5].

Dans le même temps, la mortalité reste élevée dans les pays subsahariens comme le nôtre. En 2005 au Mali, 62,8% de mortalité a été rapporté dans l'étude d'Imboua AJ. [6].

En ce qui concerne le Bénin, l'étude de Moussa H. réalisée en 2007, rapportait une mortalité de 58,7% dans le service polyvalent d'anesthésie-réanimation du CNHU-HKM de Cotonou [7].

Au même titre que celle de Moussa H., d'autres études réalisées chez nous sur le sujet ont abordés en détails les aspects épidémiologique, étiologique, pronostique et la prise en charge [7, 8, 9, 10, 11]. Mais elles ne se sont pas intéressées aux facteurs qui expliquent cette mortalité élevée. La présente étude se consacre à cela, à travers les objectifs suivants.

1. OBJECTIFS

1.1. OBJECTIF GENERAL

Etudier la mortalité par coma dans le SPAR du CNHU-HKM de Cotonou

1.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Estimer le taux de décès par coma
- Identifier les facteurs prédictifs de décès
- Déterminer la survie des patients dans le coma

2. REVUE DE LA LITTERATURE

2.1. GENERALITES

2.1.1. Définitions

2.1.1.1. Coma

Le mot « coma » vient du grec ancien « kôma » qui veut dire « sommeil profond » [12].

C'est une abolition pathologique de la conscience entraînant une perte des fonctions de la vie de relation (regard, clignement à la menace, communication, motricité, sensibilité, etc.) avec conservation des fonctions végétatives. Il s'agit d'un état non réversible par les stimulations [13].

Un coma traduit une défaillance de la formation réticulée activatrice ascendante (FRAA) du tronc cérébral qui constitue le support neurophysiologique de la vigilance. Il peut apparaître d'emblée ou faire suite à une obnubilation ou à une stupeur [14].

2.1.1.2. Vigilance [15]

Vigilance ou état de veille est définie comme l'état d'activation cérébrale physiologique permettant une parfaite adaptation des réponses (élémentaires ou complexes) aux sollicitations du monde extérieur. Elle résulte d'un équilibre entre systèmes de sommeil et d'éveil. En pathologie, tous les intermédiaires sont possibles entre conscience normale et coma. La vigilance est évaluée en appréciant la réactivité et le degré d'adaptation à des stimuli élémentaires sonores, visuels ou nociceptifs, et par la présence et la qualité des réponses à des questions et des ordres plus ou moins complexes.

Les différents degrés d'altération de la vigilance sont :

- L'obnubilation : l'examineur obtient du patient des réponses correctes mais lentes à des stimulations complexes (orientation temporo-spatiale, calcul, ordres écrits). Il note une fatigabilité et des difficultés de concentration.
- La confusion : tableau proche de l'obnubilation, mais les réponses sont en grande majorité incorrectes, (traduisant une altération diffuse des fonctions cognitives), et on observe une fluctuation importante du niveau de vigilance.
- La stupeur : on obtient des réactions seulement à des stimuli extéroceptifs simples (appel du nom, secousse ou bruit vif) ; le patient a les yeux ouverts ou peut les ouvrir.
- Le coma : des réactions sont obtenues seulement aux stimuli nociceptifs ou absence de réponse (pour évaluer la sévérité du coma on utilise l'échelle de Glasgow) ; les yeux sont fermés.

2.1.1.3. Conscience

C'est une fonction du cortex cérébral. Elle accompagne le comportement de veille qui résulte d'une activation du SRAA (Système Réticulaire Activateur Ascendant) situé dans le tronc cérébral. Le SRAA est alimenté par des afférences sensitives et sensorielles puis se projette de façon diffuse sur le cortex, directement ou après un relais dans le thalamus [13].

Elle est définie comme la connaissance de soi et de l'environnement. Une conscience normale est permise par la normalité de la vigilance associée à l'intégrité des fonctions mentales [15].

2.1.2. Intérêt

➤ Intérêt épidémiologique [10]

L'importance épidémiologique de cette entité pathologique est constatée dans les pays développés, notamment en France où l'incidence annuelle est de 150 à 300 personnes hospitalisées sur 100.000 habitants. On dénombre environ 150.000 traumatisés crâniens (TC) chaque année, dont à peu près 4.000 comas et 8.000 décès annuels [3].

En Afrique et plus particulièrement au Sénégal, Soumaré *et al.* ont rapporté 51% de mortalité chez 305 patients hospitalisés pour coma [16] dans le cadre d'une étude menée à la clinique des maladies infectieuses du CHU de Dakar-Fann. De même, en Tunisie, Kammoun *et al.* ont réalisé une étude dans l'unité de soins intensifs d'urgence de l'hôpital Habib Bourguiba de Sfax, où ils ont enregistré 56,9% de décès sur 137 patients admis pour coma en 2009 [17]. En Côte d'Ivoire, Konan *et al.* ont révélé 52,2% de décès dans une étude menée en 2011 [18] au CHU de Yopougon.

Au Bénin, une enquête menée sur le coma par Moussa H. en 2007 au CNHU-HKM de Cotonou a permis de noter une fréquence d'admission de 11,2% avec 58,7% de létalité [7].

➤ Intérêt diagnostique

La reconnaissance clinique du coma ne pose aucune difficulté. Il faut toutefois s'assurer que l'absence de motricité ne résulte pas d'un syndrome de Guillain-Barré, d'une intoxication botulique, d'une myasthénie sévère au cours desquels le réflexe photomoteur est normal [19].

➤ Intérêt pronostique [20]

Le but de la réanimation est d'assurer la survie, mais également de rétablir, à l'issue du traitement, une qualité de vie aussi proche que possible de celle existant antérieurement, malgré la présence d'une ou plusieurs défaillances mettant en jeu le pronostic vital immédiat.

[Des scores de gravité ont été créés] à partir de paramètres cliniques et biologiques corrélés statistiquement à l'issue. Différents indices de sévérité généraux ont été développés [...], avec pour objectifs de prédire moins intuitivement le pronostic de survie individuel, et de comparer a posteriori des malades de gravité identique, de façon à évaluer l'efficacité des différentes thérapeutiques mises en œuvre.

De nombreux scores généralistes ont été développés, mais seul un nombre restreint est utilisé en routine, à savoir les systèmes APACHE, IGS et MPM.

2.1.3. Rappel neuro anatomique

La formation réticulée est une coulée de cellules et de fibres, parsemées de nombreux noyaux dont la substance noire (locus niger) et le noyau rouge sont les plus importants. Elle s'étend de la moelle épinière au diencéphale, occupant dans le tronc cérébral l'espace situé entre les grandes voies en avant et les noyaux des nerfs crâniens en arrière. Elle est constituée par un réseau dense de fibres (réticulum) enserrant des groupements cellulaires organisés en agglomérats juxtaposés [21].

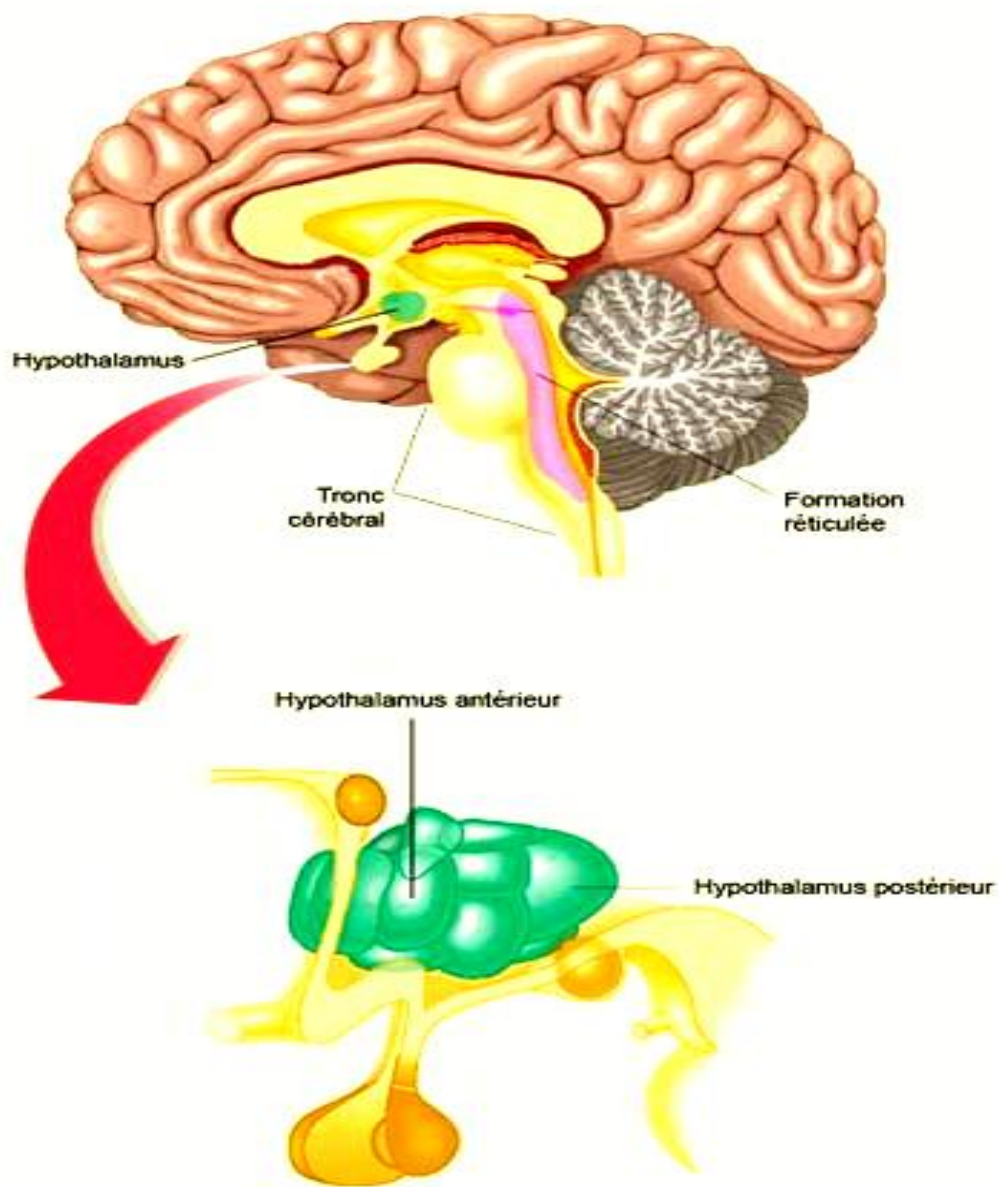


Figure 1 : Coupe sagittale du cerveau montrant la formation réticulée

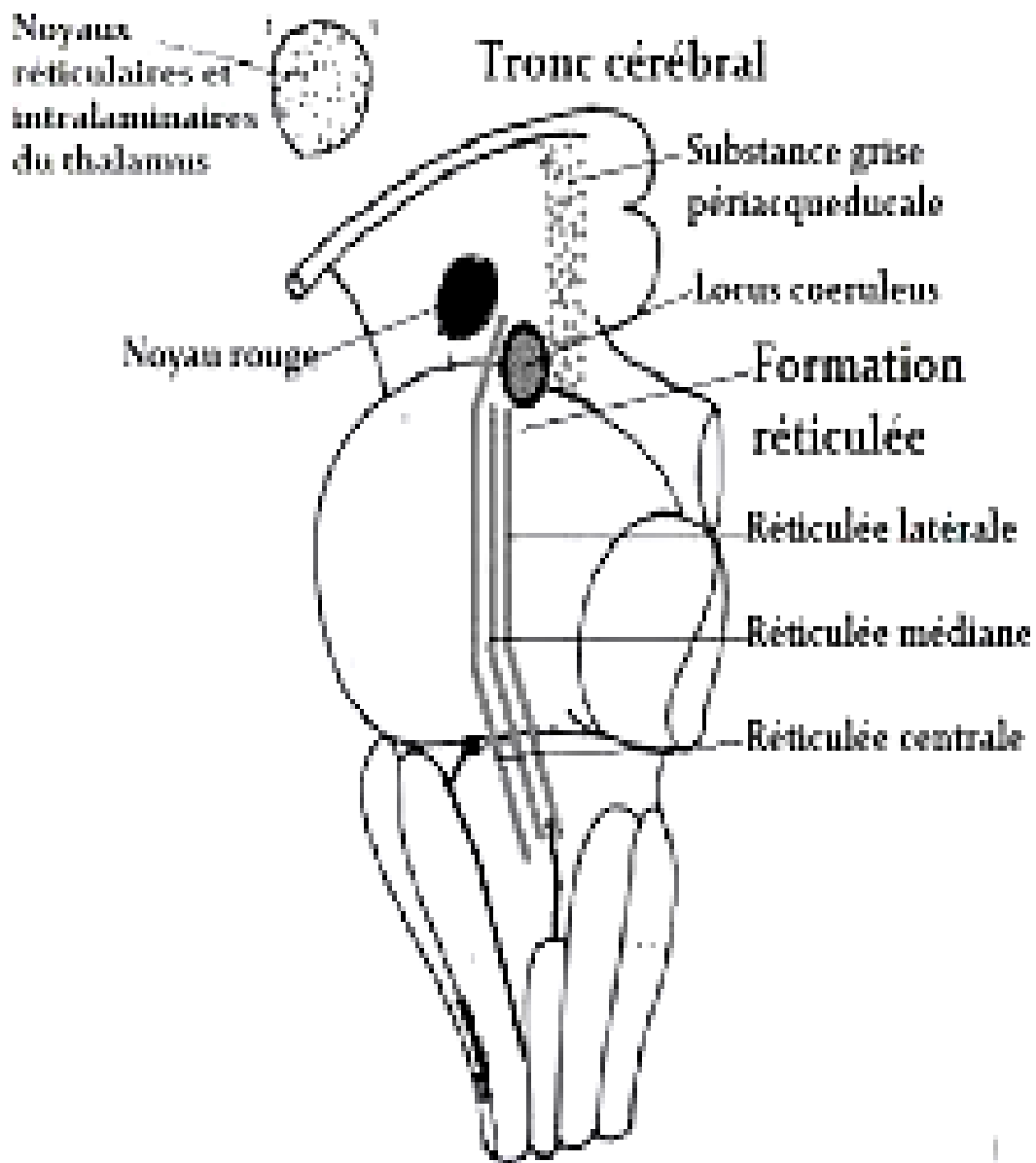


Figure 2 : Schéma du tronc cérébral montrant la formation réticulée

Les noyaux médians du raphé bulbo-ponto-mésencéphaliques avec leurs afférences sensitivo-sensorielles et leurs projections sur l'hypothalamus et le cortex constituent le **système réticulaire activateur ascendant** ou système d'éveil et de sommeil. Une lésion du système réticulaire ascendant entraîne des troubles de la vigilance-éveil ou du sommeil [21].

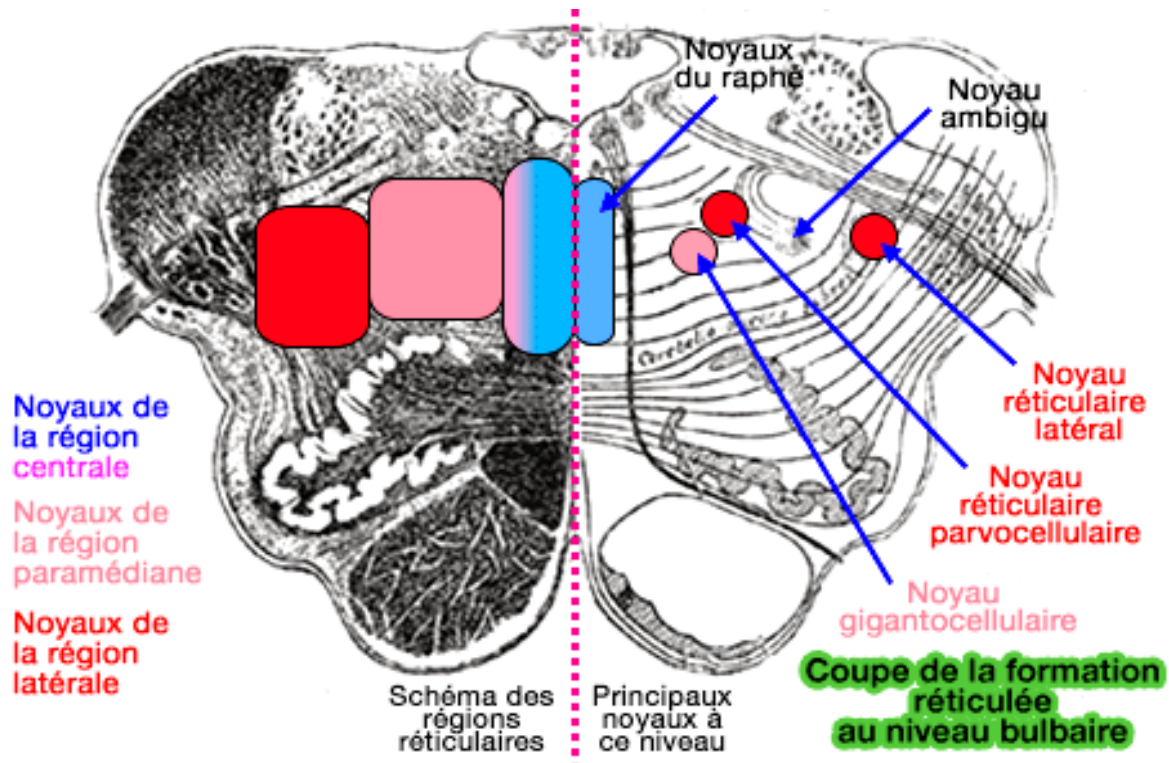


Figure 3 : Coupe transversale de la formation réticulée au niveau bulbaire montrant les trois colonnes de noyaux

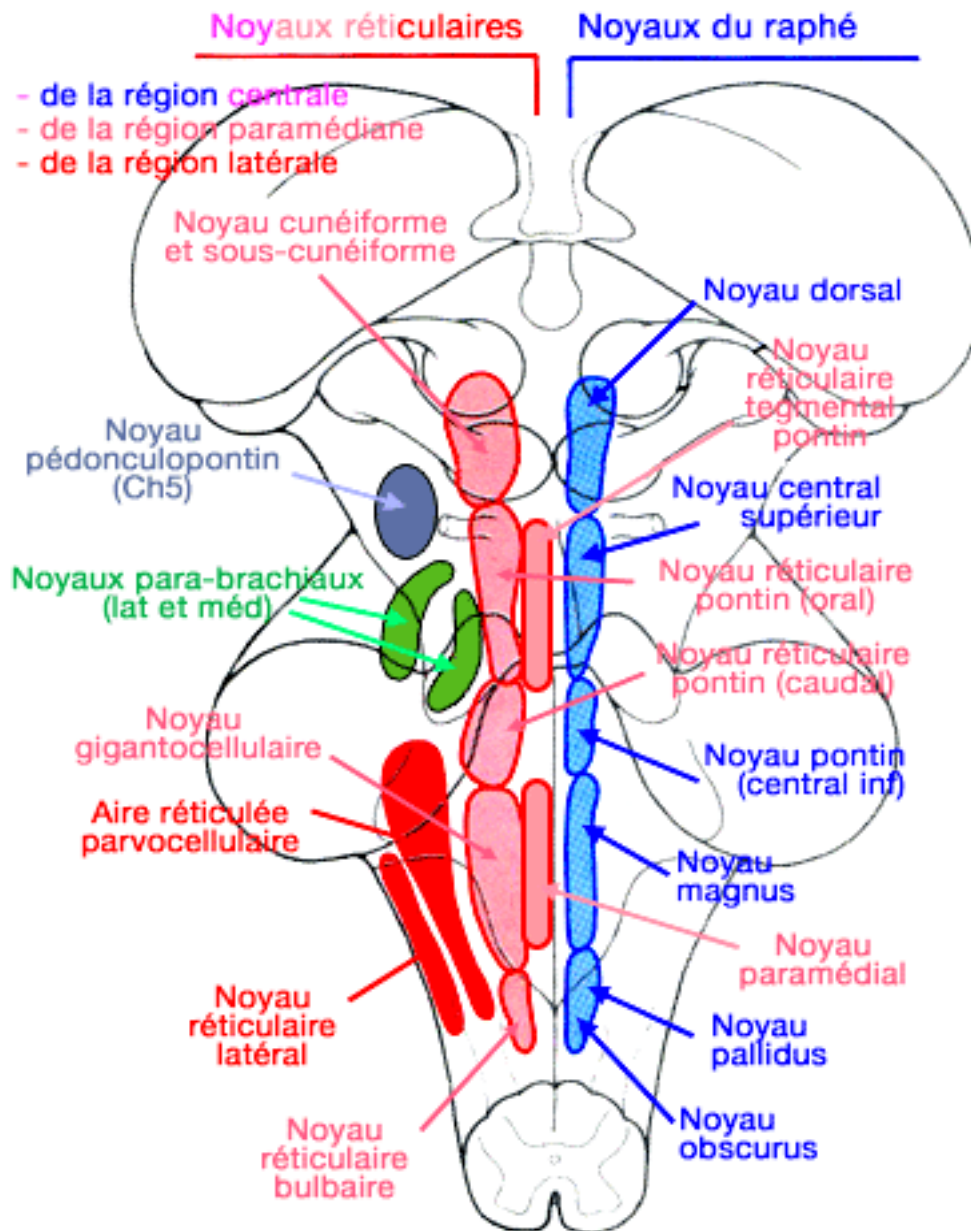


Figure 4 : Schéma de la formation réticulée montrant les noyaux de façon étagée de la moelle épinière au diencephale

2.1.4. Physiopathologie du coma [2]

Le coma correspond à une altération sévère de la conscience liée à une perte de la vigilance [22, 23, 24]. La vigilance, état mental d'éveil qui permet la réponse à une stimulation, est sous-tendue par des structures sous-corticales telles que la substance réticulée activatrice ascendante (située dans le tronc cérébral) et le diencephale (thalamus et hypothalamus). La conscience de l'environnement, définie comme l'état mental permettant l'intégration des stimulations externes et internes, et comme le support des fonctions cognitives et affectives, est liée au bon fonctionnement du cortex, des connexions corticales et des neuromédiateurs, tels que l'acétylcholine, l'acide gamma-amino-butérique, l'histamine, la noradrénaline, la dopamine ou encore la sérotonine [25]. Le coma apparaît si l'un des modules fonctionnels ou des médiateurs impliqués dans la « boucle d'éveil » est endommagé ou dysfonctionne, de manière réversible ou non.

Le coma est donc en lien direct avec une souffrance neuronale, focale ou diffuse, au sein des différents modules suscités. Cette souffrance neuronale peut être engendrée par différents mécanismes. Elle peut être la conséquence d'un défaut d'apport énergétique en glucose et/ou oxygène. En effet, les neurones sont très dépendants de leurs apports énergétiques et très sensibles à toute modification de ces apports. La souffrance neuronale peut donc être en rapport avec un processus ischémique focal (accident ischémique cérébral) ou un processus induisant une hypoxémie plus globale (arrêt cardio-circulatoire prolongé, noyade, intoxication au monoxyde de carbone). En cas d'arrêt cardiaque, le coma apparaît au bout d'une minute et des lésions neuronales définitives peuvent être observées après un arrêt circulatoire de dix minutes. La souffrance neuronale peut également être liée à une atteinte biochimique empêchant transitoirement la conduction des influx nerveux (intoxications aux benzodiazépines) ou à une atteinte métabolique entraînant un dysfonctionnement cellulaire (hyponatrémie, dysglycémie, dyscalcémie). Enfin, il peut s'agir d'une destruction neuronale directe par traumatisme crânien ou encéphalite infectieuse

(herpès, neuropaludisme, prion). L'atteinte neurologique peut donc être localisée ou diffuse en fonction de l'étiologie. La présentation clinique et l'anamnèse du trouble renseignent habituellement sur l'origine lésionnelle.

Il existe dans le cerveau normal et non lésé des zones plus connectées que les autres (dites « *hubs* »). L'étude comparée d'IRM fonctionnelle de personnes dans le coma comparée (pour 417 zones du cerveau) et de personnes saines, a montré une réorganisation des réseaux cérébraux durant la phase « aigue » du coma [26]. Cependant, si la connectivité globale du cerveau des personnes cérébro-lésées est conservée, on observe chez elles que ces *hubs* perdent leur densité de connexion, alors que les zones normalement moins richement connectées se transforment en « *hubs* » [26]. La perte et les troubles de conscience que subissent les patients en coma persistant pourraient être dus à des déconnexions entre certaines zones du cerveau, dont le précuneus, et à cette délocalisation des « *hubs* » [26]. Chaque cas peut être différent ; la cartographie du cerveau par IRM fonctionnelle pourrait permettre de mieux poser le diagnostic et soigner le patient [27].

2.2. DIAGNOSTIC DU COMA

2.2.1. Diagnostic positif

2.2.1.1. Arguments cliniques [2,13]

L'examen clinique permet de reconnaître le coma et d'en apprécier la profondeur de façon à sauvegarder les fonctions vitales si besoins. La règle fondamentale est d'établir une hiérarchie dans la gravité des différentes affections rencontrées.

- Examen neurologique du malade comateux
 - Evaluer la profondeur du coma (stades, échelle de Glasgow, échelle FOUR, échelle de Blantyre)
 - Les stades du coma : employés abusivement sans correspondance sémiologique exploitable

Tableau I : Stades du coma

Stade I	<p>Obnubilation, (être « dans les nuages »), coma vigil ou coma léger :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Altération modérée de la conscience (lointaine) ▪ Réactions motrices adaptées aux stimuli verbaux et à la douleur ▪ Réflexe cornéen conservé
Stade II	<p>Coma modéré</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Abolition de la conscience, persistance d'une réactivité à la douleur ▪ Réflexe cornéen diminué
Stade III	<p>Coma profond, aréactif :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Absence totale de réponse ou réponse inadaptée aux stimulations nociceptives ▪ Réflexe cornéen aboli, rigidité de décérébration
Stade IV	<p>Coma dépassé, avec arrêt de l'activité végétative et mort cérébrale :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Absence de réaction motrice ou de respiration spontanée ▪ EEG plat (isoélectrique) ▪ Eliminer une hypothermie, une intoxication aux sédatifs, une hypoglycémie

- Echelle de Glasgow : largement utilisée car outil simple, reproductible et utilisable par le personnel soignant non médecin.

En effet, le calcul du score de Glasgow (Glasgow Coma Scale [GCS]) [28, 29] a été décrit la première fois en 1974 afin de mesurer la gravité d'un traumatisme crânien chez les patients en ventilation spontanée. Son utilisation a depuis été « détournée » dans les autres contextes de coma alors que cette échelle possède un pouvoir discriminant assez faible. Son avantage est lié à sa simplicité, atout majeur en situation d'urgence. Reste à préciser que cette échelle n'est pas réalisable chez les patients ventilés et/ou sous sédation. En pratique, elle demeure utile pour quantifier la gravité des traumatismes crâniens et pour envisager le moment opportun pour débiter une ventilation artificielle.

Tableau II : Echelle de Glasgow

<p>Ouverture des yeux (E)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Spontanée ▪ À la demande verbale ▪ Stimulation douloureuse ▪ absence 	<p>4 points 3 2 1</p>
<p>Réponse verbale (V)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Adaptées ▪ Confuses ▪ Inadaptées ou mots inappropriés ▪ Sons incompréhensibles ▪ nulles 	<p>5 points 4 3 2 1</p>
<p>Réponse motrice (M)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sur ordre (à la demande) ▪ À la douleur : <ul style="list-style-type: none"> - Écarte le stimulus (réponse localisatrice) - Retire le membre stimulé (évitement) - Flexion de manière stéréotypée (décortication) - Extension de manière stéréotypée (décérébration) - nulles 	<p>6 points 5 4 3 2 1</p>
<p>Score de Glasgow : E + V + M</p> <p>Normal = 15. (La profondeur du coma est corrélée avec la baisse de ce score)</p> <p>≥ 13</p> <p>= 8 à 10</p> <p>≤ 7</p>	<p>Confusion</p> <p>Obnubilation ou stupeur</p> <p>coma</p>

Tableau III : Score de Liège

Score de Liège : ajoute le score de Glasgow aux réflexes du tronc cérébral	
▪ Réflexe fronto-orbitaire	5
▪ Réflexe oculo-céphalogyre vertical	4
▪ Réflexe photo-moteur (mésencéphale)	3
▪ Réflexe oculo-céphalogyre horizontal (protubérance)	2
▪ réflexe oculocardiaque (bulbe)	1
Score de Liège normal est de 20	

- Echelle FOUR : il s'agit d'une deuxième échelle publiée en 2005 par l'équipe de Wijdicks [30]. En plus de l'évaluation de la réactivité oculaire et motrice, le FOUR Score (Full Outline of UnResponsiveness Score) présente l'intérêt de prendre en considération la réactivité du tronc cérébral, la ventilation et la présence d'éléments myocloniques. À la différence du GCS, la réponse verbale n'est pas répertoriée. Le FOUR Score a été depuis validé pour les différentes étiologies de comas [31, 32, 33, 34, 35, 36, 37]. L'inconvénient de ce nouvel outil est utilisation moins simple que le GCS.

Tableau IV : Echelle FOUR

<p>Réponse visuelle (E)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fermeture des yeux sur commande (au moins deux fois sur trois) ou poursuite visuelle d'un doigt ou objet (au moins trois fois). Si les yeux sont fermés, ils sont ouverts par l'examineur. Les mouvements d'un œil suffisent. Si la poursuite visuelle est absente horizontalement elle doit être évaluée verticalement (locked-in syndrome) ▪ Yeux ouverts sans poursuite visuelle volontaire ▪ Ouverture des yeux au bruit ▪ Ouverture des yeux à la douleur ▪ Pas d'ouverture des yeux à la douleur 	<p>4 points</p> <p>3</p> <p>2</p> <p>1</p> <p>0</p>
<p>Réponse motrice (M)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lève le pouce en l'air, ferme le poing ou fait le signe « V » de la paix sur commande (au moins un des trois avec la meilleure main) ▪ Localisation de la douleur (touche la main après compression de l'articulation temporomandibulaire ou du nerf supra orbitaire) ▪ Réponse en flexion (normale ou stéréotypée) à la douleur (compression du lit de l'ongle) ▪ Réponse en extension stéréotypée ▪ Pas de réponse motrice ou myoclonies si état de mal épileptique 	<p>4 points</p> <p>3</p> <p>2</p> <p>1</p> <p>0</p>
<p>Réflexes du tronc cérébral (B)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Réflexes pupillaires et cornéens présents (laisser tomber deux à trois gouttes de liquide physiologique sur la cornée d'une hauteur de plus ou moins 15 cm) ▪ Mydriase fixe unilatérale ▪ Réflexes pupillaires ou cornéens absents ▪ Réflexes pupillaires et cornéens absents ▪ Réflexes pupillaires et cornéens et de toux absents (utiliser le système d'aspiration trachéale) 	<p>4 points</p> <p>3</p> <p>2</p> <p>1</p> <p>0</p>
<p>Respiration (R)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Respiration spontanée régulière ▪ Respiration spontanée Cheyne-Stokes ▪ Respiration spontanée irrégulière ▪ Respiration assistée (déclenche le respirateur) ▪ Respiration contrôlée ou apnée (envisager d'effectuer le test d'apnée standard) 	<p>4 points</p> <p>3</p> <p>2</p> <p>1</p> <p>0</p>
<p>FOUR Score : E + M + B + R</p> <p>Normal = 16. (La profondeur du coma est corrélée avec la baisse de ce score)</p> <p>Mort cérébrale = 0</p>	

- Echelle de Blantyre : chez les jeunes enfants (< 3 ans) la profondeur du coma est évaluée par le calcul du Score de Blantyre. L'échelle de Blantyre dérivée de l'échelle de Glasgow pédiatrique a été initialement créée pour évaluer l'état neurologique des jeunes enfants atteints de paludisme neurologique [38], mais son utilisation s'est généralisée à tous les contextes de coma chez les jeunes enfants.

Tableau V : Echelle de Blantyre

Ouverture des yeux (E) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Regarde ou suit du regard ▪ ne suit pas du regard 	1 point 0
Réponse verbale (V) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pleurs appropriés ou parle ▪ Gémissements ou pleurs inappropriés ▪ aucune 	2 points 1 0
Réponse motrice (M) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Localisation du stimulus douloureux ▪ Retrait du membre en réponse à la douleur ▪ réponse non spécifique ou absence de réponse 	2 points 1 0
Score de Blantyre : E + V + M Normal = 5. (La profondeur du coma est corrélée avec la baisse de ce score) 4 2-3 1 0	Obnubilation ou coma stade 1 Coma stade 2 Coma stade 3 Coma stade 4

- Apprécier l'état neurologique :
 - Rechercher un syndrome méningé, des signes de latéralisation
 - Signes de latéralisation : rechercher un syndrome pyramidal chez un comateux :
 - Rareté ou absence de mouvements spontanés ou aux stimulations nociceptives et hypotonie du côté atteint
 - Asymétrie des ROT (vifs), Babinski unilatéral, trépidation épileptoïde de la cheville, clonus de la rotule, hypertonie spastique
 - La bilatéralité évoque en plus l'atteinte de l'hémisphère controlatéral (œdème, effet de masse)
 - Manœuvre de Pierre Marie et Foix à la recherche d'une paralysie faciale
 - Etude du tonus :
 - Hypotonie généralisée : évoque un coma toxique, métabolique
 - Tonus augmenté :
 - Hypertonie extrapyramidale : intoxication au CO, neuroleptique
 - Rigidité de décortication : flexion-adduction des membres supérieurs, extension des membres inférieurs. Elle évoque une atteinte hémisphérique capsulaire bilatérale ou diencephalique

- Rigidité de décérébration : extension des 4 membres avec adduction-pronation des membres supérieurs, trismus et opisthotonos. Elle évoque une atteinte du tronc cérébral
- Recherche de mouvements anormaux :
 - Clonies focalisées associées au coma correspond à un état de mal partiel
 - Hypercinésies involontaires : évoquant une encéphalopathie métabolique, toxique ou infectieuse
- Examen des yeux : élément capital
 - Oculomotricité extrinsèque

Tableau VI : Troubles de l'oculomotricité extrinsèque et lésions correspondantes

Signes	Siège de la lésion	Causes
Latéro-déviations conjuguées des yeux et de la tête du même côté + hémiparésie contralatérale	Lésion hémisphérique étendue homolatérale ou lésion contralatérale du tronc cérébral	AVC I ou AVC H massifs avec œdème important péri-lésionnel
Des troubles du parallélisme des yeux dans le plan horizontal	Atteinte des nerfs oculomoteurs (III et/ou VI)	Lésion du tronc cérébral
Résistance à l'ouverture des paupières	Aucun	Coma psychogène (conversion)

- Oculomotricité réflexe :
 - Réflexe oculo-céphalique :
 - Lors d'une rotation brusque de la tête, les yeux se déplacent dans le sens inverse de la rotation (phénomène des yeux de poupée)
 - Réflexe oculo-vestibulaire :
 - Lors d'une instillation d'eau froide dans le conduit auditif externe (après avoir vérifié l'intégrité des tympans), les yeux dévient lentement vers le côté stimulé
 - Ces réflexes disparaissent dans les atteintes du tronc cérébral et se modifient en cas de paralysie oculomotrice. La perte de l'oculomotricité horizontale réflexe évoque une lésion protubérantielle, signe de mauvais pronostic

- Etude des pupilles : diamètre, symétrie et réflexe

Tableau VII : Anomalies des pupilles et causes

Pupilles	Pupilles normales	Mydriase unilatérale aréactive	Mydriase bilatérale aréactive	Myosis bilatéral serré
Causes	Intégrité du tronc cérébral, évoquerait plutôt des lésions hémisphériques	Atteinte du III signant le début d'un engagement temporal	Souvent irréversible par atteinte cérébrale étendue (intoxication aux atropiniques, barbituriques, syndrome anoxique, ischémie, hypothermie) ou diffuse	Lésion protubérantielle ou intoxication aux opiacés

- Réflexe photo moteur : son abolition évoque une lésion mésencéphalique, sa persistance dans un tableau d'atteinte du tronc cérébral est en faveur d'un trouble métabolique (les voies pupillo-motrices étant résistantes aux agressions métaboliques).

- FO : à la recherche d'un œdème papillaire (HTIC)

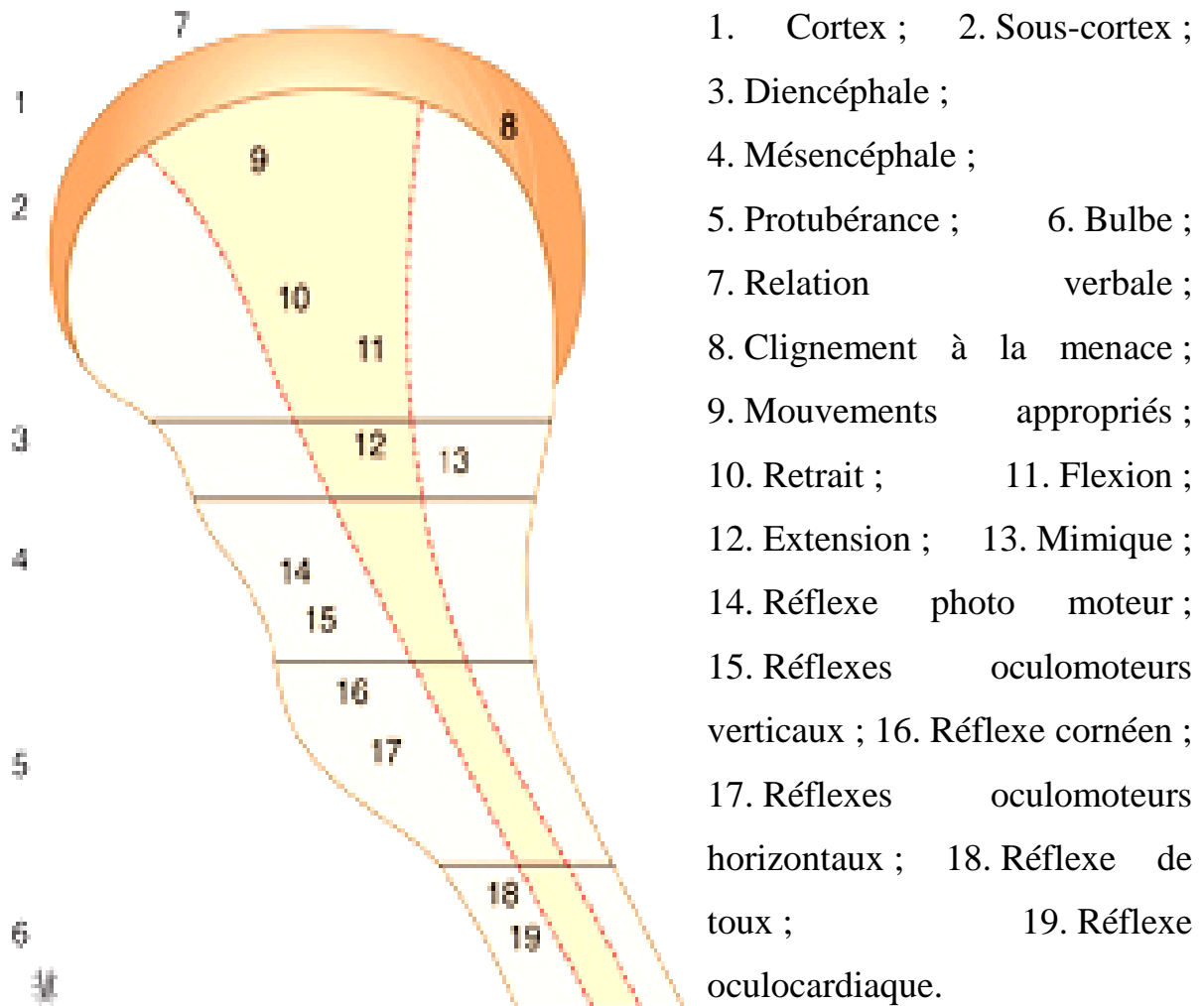


Figure 5 : Schéma de détérioration rostrocaudale

- Préciser le type de respiration

Tableau VIII : Types de respiration et lésions correspondantes

Type de respiration	Dyspnée de Cheyne-Stokes	Hyperventilation neurogène centrale	Respiration apneustique	Respiration ataxique
Description	Alternance régulière de phases de respiration d'amplitude croissante puis d'amplitude décroissante entrecoupées par des pauses (apnées)	Respiration régulière accélérée	Pause après chaque inspiration	Rythme respiratoire irrégulier, ataxique
Siège de la lésion	Hémisphérique, bilatéral, souffrance de la partie haute du tronc cérébral (engagement) ou coma métabolique	Lésion pédonculaire ou protubérantielle haute, après élimination d'alcalose, acidose, hypoxie ou fièvre élevée	La partie basse de la protubérance	Lésion bulbaire

- Dyspnée de Kussmaul : respiration régulière, ample, d'origine métabolique
- Pauses respiratoires : orientent vers une origine neurologique
- Hypoventilation :
 - Respiration de petites amplitudes d'origine métabolique le plus souvent ou toxique

- Examen des grandes fonctions vitales :
 - L'état respiratoire :
 - Rythme : régulier, anarchique, pauses, Cheyne-Stokes, encombrement, cyanose
 - L'état cardio-circulatoire :
 - Défaillance cardio-circulatoire aiguë, pouvant entraîner secondairement une anoxie cérébrale
 - Fréquence cardiaque, pression artérielle
 - Recherche de signes périphériques de choc : marbrure, température cutanée etc.
 - L'état d'hydratation :
 - Signes de déshydratation : pose d'une voie veineuse après prélèvements sanguins
 - Etat nutritif : dénutrition ; nutrition entérale par SNG si besoin
 - Etat urinaire : indication éventuelle d'une sonde urinaire avec surveillance de la diurèse
- Examen clinique général
 - Rechercher un syndrome infectieux
 - Eliminer un traumatisme (examen de la face et surtout du cuir chevelu)
 - Signes d'insuffisance hépatocellulaire ou endocrinienne, des phlyctènes liées à l'intoxication au CO (affections pouvant être à l'origine du coma)

2.2.2. Diagnostics différentiels [13]

2.2.2.1. Confusion mentale

C'est un état aigu, transitoire, réversible associant :

- Obnubilation, troubles de la perception, désorientation temporo-spatiale
- Perplexité anxieuse, troubles mnésiques
- Onirisme, trouble de la conscience

2.2.2.2. Mutisme akinétique

○ Clinique

- Etat de négligence et d'aréactivité motrice malgré les signes d'éveil : ouverture des yeux, mouvements oculaires sans déficit moteur objectif ; absence de contrôle sphinctérien

○ Causes

- Lésion bi frontale (artère communicante antérieure ou les 2 artères cérébrales antérieures) ou hydrocéphalie aiguë

2.2.2.3. Syndrome de déafférentation ou « locked-in syndrome »

○ Clinique

- Le malade semble être dans le coma mais il ne l'est pas et il est incapable de le faire savoir par la parole ou par le mouvement, excepté les clignements des yeux
- Tétraplégie, diplégie faciale, atteinte de la latéralité des yeux, paralysie labio-glosso-pharyngée ; les seuls mouvements persistant sont la verticalité des yeux et des paupières

○ Causes

- Le plus souvent un ramollissement protubérantiel bilatéral par thrombose du tronc basilaire (interruption des voies motrices supra nucléaires, laissant intacte la rétículo activatrice ascendante)

2.2.2.4. Hypersomnies

○ Syndrome de Gélineau : narcolepsie-cataplexie

- L'accès narcoleptique : tendance irrésistible au sommeil diurne à des heures électives dans la journée. La vigilance est normale en dehors de ces accès [39].
- La cataplexie : hypotonie de survenue brutale à l'occasion d'une émotion ou d'une stimulation sensorielle. Le malade s'écroule puis reprend immédiatement l'activité en cours [39].

- Syndrome d'apnée du sommeil
 - Ronflement nocturne et somnolence diurne (fréquente lorsque l'attention n'est pas sollicitée)
 - Contexte : épisodes de ronflement nocturne entrecoupés par des pauses respiratoires répétées suivies d'une reprise respiratoire bruyante (interrogatoire du conjoint), polyurie nocturne, obésité dans le syndrome de Pickwick, céphalée matinale, HTA
 - Due à une occlusion des voies aériennes supérieures entraînant une déstructuration et une fragmentation du sommeil avec hypoxie.

2.2.2.5. Comas psychogènes

- Clinique
 - Hypotonie, résistance à l'ouverture des yeux ; manœuvre des yeux de poupée négative
 - Respiration, pupilles, ROT et examens complémentaires : normaux
- Causes
 - Névrose, hystérie de conversion, psychose ou simple simulation,
 - Il s'agit d'un diagnostic d'élimination

2.2.3. Diagnostic étiologique

2.2.3.1. Démarche étiologique [13]

La démarche qui aboutit à la mise en évidence de l'étiologie du coma passe par un bon interrogatoire suivi d'un examen clinique complet complété par des examens paracliniques utiles.

- Interrogatoire de l'entourage et du médecin traitant
 - Les antécédents : diabète, épilepsie, alcoolisme, traumatisme, toxicomanie, antécédents cérébro-vasculaires (AVC, HTA, cardiopathie emboligène), etc.
 - Traitements en cours : inventaire complet (hypoglycémiant, tricycliques, benzodiazépines, etc.).
 - Le mode d'installation
 - Brutale (hémorragie sous-arachnoïdienne)
 - Progressive ou brutalement quelques temps après un traumatisme crânien : rechercher un intervalle libre
 - Début lentement progressif : processus expansif
 - Précédence de troubles psychiques (tricycliques) ou d'état confusionnel (métabolique, crise comitiale, absence de collation chez un diabétique et/ou dose importante d'hypoglycémiant)
 - Notion de chauffage défectueux à domicile (CO)

- Examen clinique neurologique et général
 - Il faut d'abord évaluer les grandes fonctions vitales (afin de les contrôler en urgence) mettant le pronostic vital en jeu.
 - Il permet une orientation diagnostique et guide la thérapeutique symptomatique et étiologique.
- Examens complémentaires
 - Examens systématiques
 - Biologie
 - NFS, plaquettes, urée, créatinine, glycémie, ionogramme sanguin, bandelette urinaire, frottis sanguin et goutte épaisse
 - Hémostase : TP, TCA, groupage ABO, Rhésus, RAI
 - Imagerie et examens fonctionnels
 - ECG, radiographie du thorax, radiographie du crâne, scanner cérébral
 - EEG :
 - Apprécie la profondeur du coma et oriente le diagnostic étiologique
 - Normal en cas de coma psychogène ; peut mettre en évidence des signes directs ou indirects de comitialité (coma post-critique, état de mal partiel), encéphalite herpétique ou encéphalopathie hépatique

- Selon l'orientation étiologique
 - Biologie
 - Glycémie, calcémie, phosphorémie
 - Tests fonctionnels hépatiques (ASAT, ALAT, etc.), osmolarité
 - Gazométrie artérielle, VS, CRP
 - Alcoolémie, recherche de toxiques dans le sang, les urines et le liquide gastrique (éthanolémie, carboxyhémoglobine, psychotropes)
 - Hémocultures en cas de fièvre, de frissons ou d'hypothermie
 - Goutte épaisse et frottis sanguins selon le contexte
 - Ammoniémie, dosages hormonaux, sérologie herpétique
 - Imagerie
 - Elle permet de rechercher des signes d'hémorragie, d'ischémie, de foyer infectieux, de tumeurs
 - Indications, surtout le scanner cérébral :
 - Si cause non évidente
 - Si suspicion de traumatisme, d'hémorragie méningée, de signes de localisation, chez un alcoolique dont l'état ne s'améliore pas et devant un coma sans cause retrouvée

- Si scanner normal : rechercher un coma métabolique, toxique ou infectieux (méningite) ; tumeur du tronc cérébral ; épilepsie, AVC ischémique à ses débuts
- Si scanner anormal :
 - Hydrocéphalie : augmentation de la taille du système ventriculaire, effacement des sillons corticaux, rechercher des signes d'engagement
 - Œdème cérébral inflammatoire ou toxique : diminution de la taille du système ventriculaire
 - Sang, pus ou tumeur prenant le contraste : hyperdensité spontanée
 - Ventriculite infectieuse ou carcinomateuse : prise de contraste des parois ventriculaires après injection
 - Méningite infectieuse ou carcinomateuse : prise de contraste des espaces sous-arachnoïdiens
 - Hématome sous-dural chronique : collection hypo ou iso-dense falciforme concave en dedans
 - Calcifications diffuses : méningite, encéphalite, parasitose, mycose

- Calcifications focales ou multiples :
tumeur gliale ou embryonnaire,
méningiome, anévrisme, angiome
- Radiographie du rachis cervical en cas de notion de traumatisme
- IRM cérébrale et angio-IRM : recherche d'ischémie artérielle (plus précoce que le scanner), de thrombophlébite, de lésion de la fosse postérieure
- Angiographie cérébrale : recherche d'anévrisme ou d'angiome
- Ponction Lominaire (PL) : en urgence devant tout coma fébrile à réaliser après le scanner
 - Indiquée en cas de normalité du scanner ou en cas de syndrome méningé, d'un coma fébrile (hémorragie méningée non visible au scanner, méningite, méningo-encéphalite)

2.2.3.2. Etiologies

On peut distinguer plusieurs cadres étiologiques que l'on classe en cause traumatique et causes non traumatiques

➤ Causes non traumatiques

- Causes vasculaires

- Coma sans signes de localisation neurologique [13]

- **Hémorragie méningée**

- Coma dont le diagnostic est d'abord anamnestique (entourage)
- Céphalées violentes à début brutal, raideur de nuque, arrêt cardiaque
- Rupture d'une malformation artério-veineuse

- Coma avec signes de localisation [14]

En cas d'hémorragie cérébrale, le coma est souvent d'installation brutale dans un contexte d'hypertension artérielle ou de malformation anévrismale. En cas d'accident vasculaire ischémique, le coma survient souvent de façon retardée après un délai de quelques heures, conséquence de l'œdème cérébral développé autour de l'infarctus. Les principales causes sont :

- **L'hémorragie cérébrale intra parenchymateuse :** début souvent brutal avec céphalées, vomissements et signes de focalisation ; causes : malformation vasculaire, HTA, trouble de la coagulation

- **L'infarctus cérébral** : les troubles de la vigilance traduisent souvent un processus d'engagement par œdème cérébral ; dans les infarctus du tronc cérébral, le coma peut survenir d'emblée, lorsque la lésion intéresse la formation réticulée activatrice ascendante ; dans les infarctus du cervelet, les troubles de conscience surviennent secondairement (compression du tronc cérébral, risque d'engagement des amygdales cérébelleuses)
- **L'encéphalopathie hypertensive** : le coma s'associe à des convulsions, des céphalées et une cécité corticale
- La **thrombophlébite cérébrale** du sinus longitudinal supérieur ou de la veine de Galien entraîne des lésions bilatérales (infarctus hémorragique, œdème) ; intérêt de l'IRM avec séquences de flux

- Causes métaboliques [14]

Il est évoqué devant un coma d'apparition rapidement progressive avec des antécédents évocateurs. Les troubles de la vigilance vont de la confusion au coma profond. Quelle que soit la cause d'un coma, un facteur métabolique surajouté doit être envisagé :

- **Hypoglycémie** : coma avec sueurs abondantes, signe de Babinski bilatéral, hypothermie, parfois crises convulsives et signes déficitaires localisés ;

- Coma lors des troubles hydro-électrolytiques [13]
 - **Hyper natrémie** : Diarrhées, coup de chaleur, déshydratation, hyperthermie
 - **Hypercalcémie** : cancer, hyperparathyroïdie
 - **Hypophosphorémie** : alimentation parentérale, correction d'acidocétose
- Les encéphalopathies hyposmolaires (les **grandes Hyponatrémies** s'accompagnent de troubles de vigilance et de crises convulsives) ou hyperosmolaire (**Diabète**) ;
- L'**encéphalopathie de Gayet-Wernicke** (carence en vitamine B1) : troubles de vigilance avec paralysie oculomotrice, troubles de l'équilibre, syndrome cérébelleux ; l'évolution vers le coma est parfois précipitée par l'administration de sérum glucosé sans vitamine B1 associée ;
- L'**encéphalopathie hépatique** : coma précédé d'une confusion avec asterixis, myoclonies, hypertonie oppositionnelle (l'hépatite fulminante peut justifier une greffe hépatique) ;
- L'**encéphalopathie de l'insuffisance rénale** : évolution progressive vers le coma, manifestations motrices fréquentes (asterixis, myoclonies, crises convulsives)

- Causes endocriniennes [13]

Les encéphalopathies des affections endocriniennes :

- Coma myxœdémateux (**hypothyroïdie**) : notion de passé thyroïdien connu :
 - Coma calme sans signes de localisation, bradycardie, bradypnée et infiltration cutanée
- Coma Addisonien (**insuffisance surrénale aiguë**) :
 - Par hyponatrémie, troubles digestifs majeurs associés (diarrhées, vomissements, douleurs abdominales), précession de troubles psychiques, déshydratation extracellulaire et hyperkaliémie
 - Notion de passé Addisonien traité
- Coma hypopituitarien (**pan hypopituitarisme aigu**) :
 - Résulte de la conjonction d'une insuffisance thyroïdienne et cortico-surrénalien
 - Cause : adénome hypophysaire volumineux (céphalée d'installation brutale)

- Causes infectieuses [13]

- Germes potentiels
 - Virus : herpès, CMV
 - Bactéries : méningocoque, pneumocoque, staphylocoque, Listeria, tuberculose, etc.
 - Parasites : paludisme, toxoplasmose
 - Champignons

- Coma fébrile : d'origine infectieuse a priori, DANGER
 - Une **méningite** : purulente ou à liquide clair
 - Une **méningo-encéphalite** (herpès), Listeria, Lyme
 - Un accès pernicieux ou **neuropaludisme**
 - Un **abcès cérébral**, une **encéphalopathie septique**
 - Urgence thérapeutique (purpura, herpès, paludisme), scanner cérébral et PL.

- Causes toxiques [14]

C'est le plus fréquent des comas. L'hypothèse d'une intoxication est évoquée devant un coma de cause inexplicée (la recherche de toxiques dans les urines et dans le sang s'impose : barbitémie, alcoolémie...). Devant un coma dépassé (aréactivité, mydriase, hypothermie, apnée, collapsus circulatoire, voire même silence électrique à l'électroencéphalogramme), l'exclusion de toute participation toxique doit être formelle.

Si l'on craint une overdose (coma, myosis serré, dépression respiratoire, traces de piqûres), l'administration IV de Narcan[®], antidote des opiacées, permet de confirmer le diagnostic.

- Causes iatrogènes : **barbiturique** responsable d'un coma calme et profond hypotonique avec dépression respiratoire (recherche dans les urines et dans le sang) ; **antidépresseur tricyclique**, souvent associé aux **benzodiazépines**, coma avec convulsions, mydriase, risque de troubles du rythme.
- Causes exogènes : **intoxication oxycarbonée** (CO), **alcoolique aiguë**, **produits organophosphorés** (insecticides : antidote atropine).

Tableau IX : Types de coma en fonction de l'intoxication médicamenteuse

Médicaments	Type de coma
Sédatifs, tranquillisants et barbituriques	Coma calme
Antidépresseurs tricycliques	Coma agité
Théophylline et dérivés atropiniques	Coma agité
Benzodiazépines	Coma clame
Barbituriques	Coma calme
Toxiques aux opiacés	Coma calme

- Causes comitiales [14]

Le **coma postcritique** n'excède pas 20 à 30 minutes. Au-delà, il faut envisager une complication traumatique, vasculaire, tumorale, infectieuse, toxique iatrogène ou métabolique. Devant un coma en l'absence de notion de crise tonico-clonique, on recherchera systématiquement une perte d'urine, une morsure de langue, une respiration stertoreuse.

En l'absence de phénomènes convulsifs, l'hypothèse d'un **état de mal épileptique non convulsif** justifie la réalisation d'un EEG (activité paroxystique infra clinique).

- Causes tumorales [14]

Un début progressif évoque un processus expansif intracrânien telles les **tumeurs primitives ou secondaires** sus-tentorielles ou sous-tentorielles avec hydrocéphalie, hématorne sous-dural chronique.

- Autres causes [13]
 - **Anoxie cérébrale** par arrêt cardiaque, choc cardiogénique, infectieux ou hémorragique ; dans l'encéphalopathie respiratoire, les troubles de la vigilance s'associent à des mouvements anormaux (asterixis, myoclonies) ; autres causes : asphyxie, fausse route alimentaire, embolie pulmonaire, trouble du rythme cardiaque [14]
 - Coma d'origine respiratoire
 - Par action directe de l'hypoxie et de l'hypercapnie en provoquant une acidose
 - **Décompensation d'une BPCO** en est la cause la plus fréquente
 - Troubles de la régulation thermique
 - **Hypothermie** : exposition au froid, intoxication alcoolique ou médicamenteuse (barbituriques, neuroleptiques par inhibition des centres thermorégulateurs). La mort cérébrale liée à une hypothermie peut être totalement réversible
 - **Hyperthermie** : coup de chaleur en rapport avec une ambiance très chaude survenant chez des sujets dont la thermorégulation est fragile (neuroleptiques, nourrisson, vieillard) ; Hyperthermie maligne d'effort déclenchée par une activité musculaire excessive

- **Maladie de système, collapsus cardiogénique ou vasoplégique, maladie de Creutzfeldt-Jakob**
- **Etat végétatif**
 - Cause : agression cérébrale aiguë
 - Clinique : visage figé, mâchonnement, grimaces, hypertonie des membres, conservation des principales fonctions vitales
 - EEG : présence d'activité électrique
 - Problématique : le devenir de ces malades
- **Etat de mort cérébrale**
 - Cause : agression cérébrale sévère quelle que soit la nature (hémorragie méningée, arrêt cardiaque, traumatisme crânien, AVC)
 - Clinique : absence de tout mouvement spontané
 - EEG : plat ou absence d'activité électrique
 - Problématique : poser l'indication d'éventuel don d'organe

➤ Cause traumatique [13]

- Notion d'un **traumatisme crânien** même éloigné (alcoolisme, chutes), d'intervalle libre
- Urgence neurochirurgicale avec monitoring spécialisé
- Signes de contusion de la tête et du cou (inspection : cuir chevelu, hématome, œdème, écoulement de sang ou de LCR du nez ou de l'oreille). L'examen de la langue permet de découvrir une trace de morsure (bords latéraux en cas de crise comitiale)
- Une TDM cérébrale avec radiographie du rachis cervical s'impose en urgence à la recherche : d'un HED, d'un HSD aigu, d'une contusion-hématome intra parenchymateuse, d'une fracture cervicale haute

2.3. TRAITEMENT

2.3.1. Buts [19]

- Evaluer et maintenir les fonctions vitales.
- Rechercher [et lutter contre] les complications.
- Rétablir une qualité de vie aussi proche que possible de celle existant antérieurement [20].

2.3.2. Moyens

- Non médicamenteux
 - Sonde nasogastrique – Sonde vésicale
 - Canule de Guédel
 - Aspiration de sérosité
 - Intubation orotrachéale
 - Massage cardiaque externe
 - Epuration extrarénale (dialyse)

- Médicamenteux
 - Oxygène (lunettes, masque à haute concentration, ventilation mécanique)
 - Solutés de remplissage (sérum physiologique, RL)
 - Drogues vaso-actives (catécholamines, dérivés d'ADH)
 - Produits sanguins (culot globulaire, plasma frais congelé, concentré plaquettaire, sang total)
 - Autres médicaments (antibiotiques, antipyrétiques, antalgiques, anticoagulants, anti-œdémateux, antiulcéreux, sédatifs, etc.)

2.3.3. Indications

2.3.3.1. Mise en condition [13]

- Hospitalisation en Unité de Soins Intensifs (USI)
- Liberté des voies aériennes supérieures : canule de Guédel, aspiration trachéale, voire intubation et ventilation
- Contrôler l'état hémodynamique : pouls, TA, T°, recherche de marbrure (choc), état d'hydratation, état nutritif
- Voie veineuse de bonne qualité après prélèvements sanguins ; sonde nasogastrique (SNG), sonde urinaire (diurèse)
- Nursing : prévention contre les escarres, soins des yeux et de la bouche, alimentation de 2.500 Kcal/j
- Prévention contre les complications thromboemboliques : fraxiparine 0,3 ml/j ou fragmine 2.500 UI/j
- Surveillance stricte clinique et paraclinique rapprochée :
 - Pouls, TA, T°, FR : toutes les 2 heures
 - Diurèse/2h, avec recherche de corps cétoniques et de glycosurie
 - Conscience (scores), pupilles
 - Statuts cardio-pulmonaires, dépister un encombrement bronchique, une phlébite
 - NFS, plaquettes, protidémie, urée, créatinine

- Prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS), par analogie aux recommandations existant pour les traumatisés crâniens graves [40]
 - Maintenir une pression artérielle suffisante de manière à assurer une pression de perfusion cérébrale efficace (en pratique, une pression de perfusion cérébrale supérieure à 70 mm Hg pourrait être recommandée [41], soit une pression artérielle moyenne supérieure à 90 mm Hg) ;
 - Maintenir la température centrale entre 36 et 38 °C ;
 - Assurer une normoxie au moyen d'apport en oxygène, et si l'état neurologique et/ou respiratoire le justifie, ventilation mécanique invasive. En règle générale, le patient comateux est intubé et ventilé en cas de coma profond (GCS inférieur à 8), bien que ce critère ne soit documenté que dans le cadre du traumatisme crânien. De façon pratique, la décision de ventilation mécanique est prise à la fois en fonction des troubles de vigilance mais également en tenant compte de l'état respiratoire sous-jacent (encombrement bronchique et/ou troubles de déglutition). En cas de traumatisme crânien, un GCS inférieur à 8 est souvent associé à un défaut de protection des voies aériennes supérieures ;
 - Garder une normocapnie, pCO₂ entre 35 et 40 mm Hg ;
 - Maintenir le taux d'hémoglobine au-dessus de 10 g/dl ;
 - Réguler la glycémie et maîtriser la natrémie.

2.3.3.2. Traitement spécifique [13]

Il s'agit de mesures thérapeutiques selon l'étiologie suspectée ou confirmée

- Faire d'emblée une injection de sérum glucosé 30% au moindre soupçon d'hypoglycémie
- Narcan® (0,4 mg dans 100 cc de sérum physiologique en IV lente) si suspicion d'intoxication à l'héroïne
- Anexate® (IVL) si suspicion d'intoxication aux benzodiazépines
- Perfusion de sérum glucosé isotonique, vitamines B1, B6, PP : 1 ampoule par jour si suspicion de syndrome de Gayet-Wernicke
- Lutte contre une éventuelle HTIC
- Traiter une éventuelle crise comitiale

2.4. EVOLUTION CLINIQUE (COMPLICATIONS) [7,42]

En entrant dans le coma, le sujet perd son autonomie. Il peut également perdre ses automatismes de sauvegarde, avec les dangers qui en découlent. Il risque enfin d'être victime de troubles végétatifs ou de dérèglements métaboliques [7]. Il est donc sujet à de nombreuses complications :

- Complications respiratoires
 - Signes de détresse respiratoire aigue
 - Inhalation : foyers de crépitants en base droite
- Complication musculaire
 - Signes de rhabdomyolyse

- Complications de décubitus [43]
 - Complications cardiovasculaires : thromboses veineuses et embolie pulmonaire
 - Complications cutanées : escarres (nécrose ischémique des tissus cutanés et sous-cutanés liée à une hyperpression prolongée des parties molles)
 - Stade 0 : la présence de facteurs de risque d'escarre de troubles sensitifs, d'artériopathie, de dénutrition, de cisaillement, de frottement
 - Stade 1 : rougeur, érythème
 - Stade 2 : desépidermisation (phlyctène)
 - Stade 3 : nécrose dermo-hypodermique
 - Stade 4 : ulcération jusqu'au tendon et au muscle
 - Complications urinaires : globe vésical (une rétention d'urine, par la douleur qu'elle entraîne, est susceptible d'aggraver une hypertension intracrânienne [7]) ; infection urinaire
- Complications circulatoires
 - Collapsus par insuffisance d'apports liquidiens
 - Poussées hypertensives en rapport avec certaines étiologies (néphropathie) ou surtout avec des désordres neurologiques, comme l'œdème cérébral responsable d'une réaction de Cushing par hypertension intracrânienne

- Complications métaboliques
 - Déshydratation avec une hyper osmolarité et une acidose, sans qu'il y ait obligatoirement un diabète insipide
 - Hémodilution d'autant qu'il y a volontiers, lors du coma, une sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (ADH), à prévenir plutôt qu'à essayer de corriger, à cause de son rôle aggravant en cas d'œdème cérébral
 - Hyperglycémie d'origine centrale
 - Hyper azotémie (hyper urémie) par accentuation du catabolisme protidique (agitation, convulsions, fièvre, infection, saignement digestif)

Les dérèglements du milieu intérieur peuvent aussi bien être la cause d'un coma que sa conséquence. Dans tous les cas, ils risquent d'aggraver la souffrance cérébrale.

- Troubles de thermorégulation
 - En présence d'une hyperthermie, il ne faut pas évoquer obligatoirement une cause centrale, mais penser d'abord à chercher une cause infectieuse (méningite) ou une simple déshydratation.
 - Une hypothermie est le témoin soit d'une intoxication, soit d'une hypoglycémie, ou soit une atteinte centrale sévère.

- Complications neurologiques
 - Œdème cérébral

C'est une complication très redoutée. Il est observé dans les circonstances de traumatisme crânien, méningites, encéphalopathie post anoxique, coma hépatique, syndrome de Reyes, certaines intoxications, hémorragies ou tumeurs intracrâniennes, certains déséquilibres humoraux.

L'œdème est susceptible de modifier profondément la sémiologie et d'aggraver le pronostic vital ou fonctionnel. Il doit être évoqué chaque fois que le coma s'approfondit au cours d'une des situations précédemment notées.

L'expérience acquise par la surveillance de la pression intracrânienne dans de telles situations a montré que toute stimulation nociceptive risquait d'accroître considérablement la pression intracrânienne : ce peut être une manœuvre douloureuse, la mobilisation d'un foyer de fracture, une ponction vasculaire, une aspiration trachéale, ou le bruit qu'on fait autour du malade. De même, une agitation ou une poussée de fièvre est nocive. L'idéal dans ces situations est de pouvoir disposer d'un moyen de surveillance permanente de la pression intracrânienne, couplé à une surveillance de la pression artérielle, si possible par voie sanglante. Il est nécessaire qu'il y ait, entre la pression artérielle moyenne et la pression intracrânienne, une différence d'au moins 50 mm Hg pour que la perfusion cérébrale se fasse correctement (pression de perfusion cérébrale). Un scanner est précieux pour montrer l'état des structures endocrâniennes et pour dépister une éventuelle indication neurochirurgicale (hydrocéphalie aiguë, collection suppurée sous-durale ou intra parenchymateuse, hématome). Mais un scanner normal n'élimine pas une hypertension intracrânienne.

○ Engagement [14]

Au cours d'une lésion focale sus-tentorielle, la survenue des troubles de vigilance fait craindre un processus d'engagement transtentorial. L'engagement temporal associe une mydriase unilatérale aréactive et une réaction controlatérale stéréotypée précédant l'apparition de troubles de vigilance liés à des lésions irréversibles du tronc cérébral.

Au cours d'une lésion focale sous-tentorielle, un engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital sera responsable de crises motrices postérieures avec attitude en opisthotonos, spontanées ou déclenchées par des stimuli nociceptifs

○ Convulsions

Elles s'observent dans certaines étiologies et sont parfois évidentes, réalisant des clonies focalisées ou généralisées. Mais dans certains cas, elles sont très latentes, perçues simplement par la palpation musculaire, ou ne se traduisent que par une poussée de tachycardie ou une mydriase transitoire. D'autres sont totalement asymptomatiques, ne se révélant que par des altérations à l'EEG.

Les convulsions contribuent à accroître la souffrance cérébrale.

2.5. PRONOSTIC VITAL [7]

Il apparaît d'emblée que le pronostic du coma est meilleur chez l'enfant que chez l'adulte. Cependant, paradoxalement, plus l'enfant est jeune, plus les inquiétudes se trouvent motivées.

Dans certains cas, il est facile d'évaluer le pronostic. C'est ainsi qu'au cours d'un traumatisme crânien, la survenue d'un coma d'emblée très profond, avec une mydriase bilatérale fixe, des signes de décérébration et d'importants troubles végétatifs, correspond à un cas désespéré. Il en est de même au cours d'un coma où s'associent tous les signes de la mort cérébrale, en l'absence d'hypothermie accidentelle ou d'une intoxication par des neurosédatifs.

À l'inverse, un coma léger et passager dans le déroulement d'une convulsion n'inspire pas particulièrement d'inquiétude, du moins de la part du coma. De même, il n'y a pas lieu d'être particulièrement inquiet en présence d'un coma acidocétosique s'il est pris en charge rapidement et correctement traité.

Dans l'ensemble, le pronostic se porte sur l'évaluation et sur la confrontation de nombreux facteurs :

- Le terrain ;
- L'âge de l'enfant ;
- L'étiologie ;
- La profondeur du coma ;
- L'allure évolutive ;
- L'existence ou non de complications ;
- La présence de problèmes associés ;
- Les examens paracliniques (potentiels évoqués, EEG, Imagerie).

3. CADRE ET METHODE D'ETUDE

3.1. CADRE D'ETUDE

L'étude s'est déroulée dans le service polyvalent d'anesthésie-réanimation (SPAR) du centre national hospitalier universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) de Cotonou.

3.1.1. Le Bénin

- ☞ Rappelons que le Bénin est un pays de l'Afrique de l'ouest, délimité au sud par l'Océan Atlantique, à l'ouest par le Togo, au nord par le Burkina-Faso et le Niger et à l'est par le Nigeria. Sa superficie est de 114.763 kilomètres carrés selon l'EDSB-IV de 2011-2012.
- ☞ Cotonou en est la capitale économique. C'est une commune à statut particulier, qui représente à elle seule le département du Littoral. Elle couvre une superficie de 79 kilomètres carrés pour une population de 760.000 habitants selon le RGPH-4 de 2013, avec 25,73% de sa population qui vit en dessous du seuil de pauvreté selon l'EMICoV-Suivi de 2015.

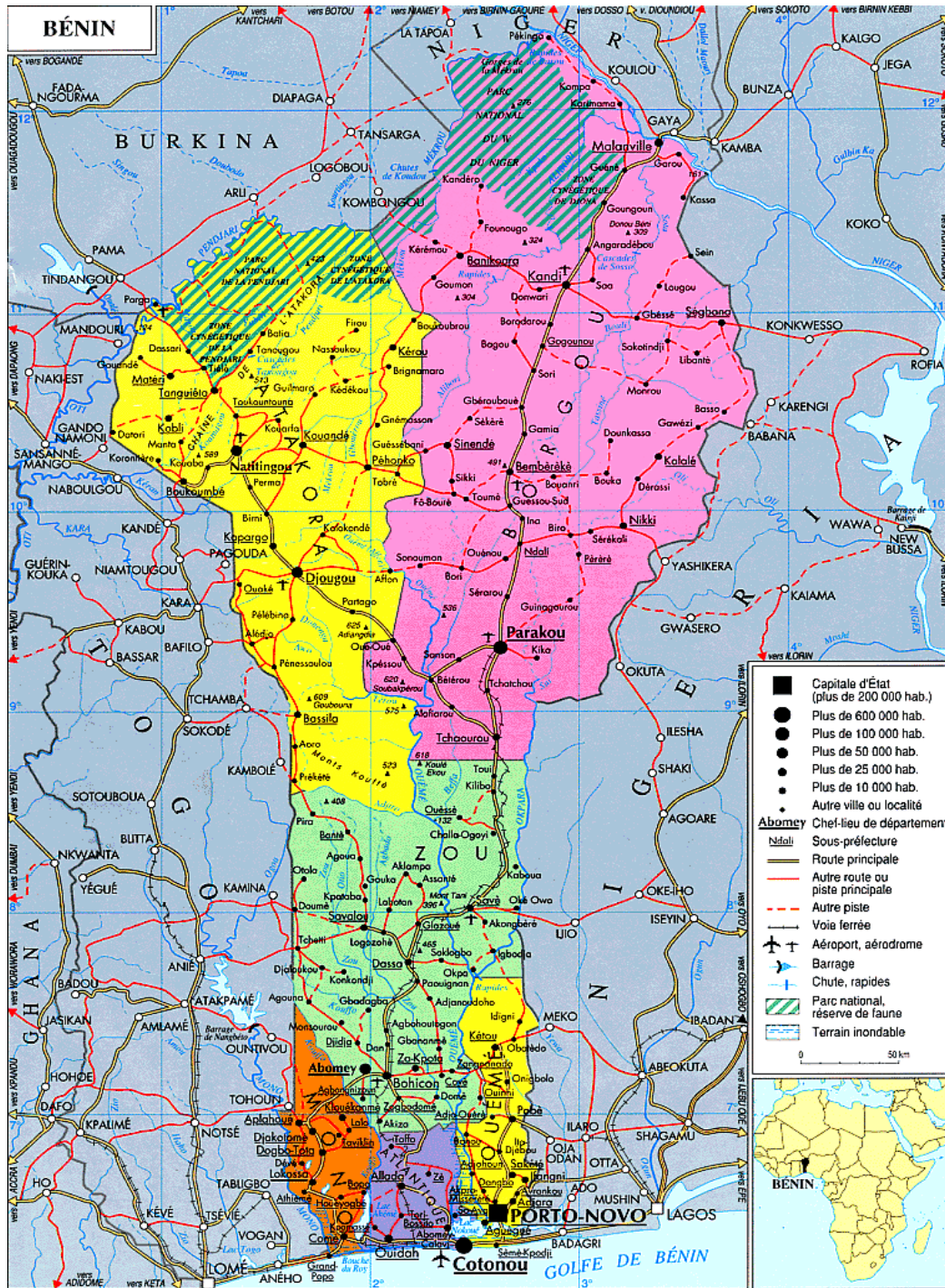


Figure 6 : Carte routière du Bénin

3.1.2. Le CNHU-HKM et le SPAR

- ☞ Le CNHU-HKM, est l'actuel hôpital de référence du Bénin. Il a été construit en octobre 1962 avec une capacité de 350 lits. Il est devenu centre national hospitalier et universitaire de Cotonou en janvier 1973. Le CNHU-HKM dispose au 31 décembre 2011 de 617 lits selon la cellule des archives et de la communication. Il est composé de services cliniques, de services médico-techniques et de services hébergés.
- ☞ Le Service Polyvalent d'Anesthésie-Réanimation (SPAR) est actuellement dirigé par le maître de conférences agrégé LOKOSSOU Comlan Thomas. Il tire son caractère polyvalent du fait qu'il y est dispensé aussi bien des soins de réanimation médicale que chirurgicale et des soins d'anesthésie.
 - L'infrastructure est composée de :
 - 18 lits d'hospitalisation répartis dans 4 salles autour d'un hall central de surveillance
 - Une salle de réveil
 - Une salle de staff
 - 6 bureaux (chef-service, chef-service adjoint, médecins anesthésiste-réanimateur, surveillants, secrétaire, médecins en DES)
 - Un vestiaire pour hommes avec toilette intégrée
 - Un vestiaire pour femmes avec toilette intégrée
 - Un réfectoire
 - Une salle des archives

- Les matériels et équipement :
 - Des sources centrales d'oxygène-air-vide au niveau de chaque lit ; 12 respirateurs mécaniques
 - 18 moniteurs de surveillance des paramètres vitaux (tension artérielle, pouls, fréquence cardiaque, saturation artérielle en oxygène, température)
 - Un matériel d'électrochoc pour la réanimation cardiaque
 - Plusieurs kits d'intubation contenant lames de laryngoscope adaptées, manche de laryngoscope, pince de Magyll, sonde d'intubation trachéale adaptée
 - Des aspirateurs et des dispositifs pour le lavage gastrique

- Le personnel se compose de :

Personnel permanent :

- Le chef-service, MCA LOKOSSOU Comlan Thomas
- Le chef-service adjoint, MCA HOUNKPE Pierre Claver
- Deux autres médecins anesthésiste-réanimateur, MA AHOUNOU Ernest et Dr MEWANOU
- 29 Techniciens supérieurs en anesthésie-réanimation, y compris les deux (02) surveillants
- 6 infirmiers urgentistes, 8 infirmiers diplômés d'état et une infirmière brevetée
- 11 aides-soignants et une secrétaire

Personnel non permanent :

- Des médecins en spécialité d'anesthésie-réanimation (DES-AR) de première, deuxième et quatrième année
- Des médecins en spécialité de médecine interne de première année
- Des étudiants en médecine générale de quatrième et sixième année
- Des élèves infirmiers et sages-femmes

- Le service mène les activités suivantes :
 - Hospitalisation
 - Soins en salle de soins post-interventionnels
 - Anesthésie et Soins au bloc opératoire
 - Formation des DES-AR et des étudiants en médecine générale
 - Activités de recherche

3.2. METHODE D'ETUDE

3.2.1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique portant sur les cas de coma dans le SPAR du CNHU-HKM de Cotonou. Le recueil des données a été fait de façon rétrospective.

3.2.2. Période d'étude

L'étude a couvert une période de 30 mois, de janvier 2015 à juin 2017.

3.2.3. Population cible

L'étude a ciblé les patients de tout âge admis au SPAR avec une altération de l'état de conscience (ou l'ayant présenté en cours d'hospitalisation), évaluée selon le score de Glasgow ou le score de Blantyre.

3.2.3.1. Critères d'inclusion

- Admission au SPAR entre janvier 2015 et juin 2017
- Altération de l'état de conscience, soit un score de Glasgow compris entre 3 et 14 inclus ou soit un score de Blantyre compris entre 0 et 4 inclus chez les moins de 3 ans d'âge
- Coma post anesthésique, c'est-à-dire, coma survenu au décours d'une anesthésie (il s'agit d'une complication neurologique de l'anesthésie entraînant un retard de réveil)

3.2.3.2. Critères de non inclusion

Les patients répondant aux critères d'inclusion mais dont l'altération de l'état de conscience était pharmaco-induite, c'est-à-dire, des patients en post-opératoire sous l'effet des anesthésiques n'ayant pas présenté d'altération de l'état de conscience après le réveil anesthésique, n'ont pas été inclus dans l'étude.

3.2.4. Méthode et technique d'échantillonnage

La méthode d'échantillonnage non probabiliste par choix raisonné a été utilisée pour cette étude.

3.2.5. Variables de l'étude

3.2.5.1. Variable dépendante

La variable dépendante de l'étude était le « décès » des patients dans le coma. C'est une variable booléenne (Oui / Non).

3.2.5.2. Variables indépendantes

Les variables sociodémographiques :

- Age (variable quantitative continue ; variable groupée selon le cycle de vie) : [0 – 14], [15 – 24], [25 – 42], [43 – 64], ≥ 65 .
- Sexe (variable qualitative nominale) : Masculin, Féminin.
- Statut professionnel (variable qualitative nominale) : Ménagère, Revendeur (se), etc.

Les variables cliniques et paracliniques :

- Délai avant l'admission (variable quantitative continue ; variable groupée) : < 24H, [24H – 48H], > 48H.

Il est défini comme le temps écoulé entre le moment de la survenue du coma et le moment d'admission en réanimation, y compris le temps de séjour dans d'autres structures sanitaires et/ou services.

- Les antécédents des patients (variables booléennes [Oui / Non] et variables qualitatives nominales) : HTA, Diabète, Epilepsie, Traumatisme crânien, Alcoolisme, Tabagisme, Autres.
- Les données de l'évaluation de l'état de conscience (variables quantitatives discrètes et variables qualitatives ordinales) : Score de Glasgow, Score de liège, Score de Blantyre, Echelle de Ramsay.
- Les paramètres vitaux (variables quantitatives continues et variables qualitatives ordinales) : Température, Pression artérielle, Pouls, Fréquence respiratoire, Saturation pulsée en oxygène.
- Les données de mise en condition et traitement spécifique (variables booléennes [Oui / Non], variables qualitatives nominales et variables quantitatives continues) : sondes vésicale et nasogastrique, intubation orotrachéale, aspiration, respiration artificielle, antipyrétiques, anticoagulants, sédation, etc.
- La cause du coma (variable qualitative nominale) : causes métabolique et/ou endocrinienne, cause infectieuse, cause vasculaire, cause toxique, cause comitiale, cause tumorale et cause traumatique.

- Les complications (variables booléennes [Oui / Non] et variables qualitatives nominales)
 - complications circulatoires : instabilité hémodynamique, hypertension artérielle, hypotension artérielle, arrêt cardio-circulatoire, état de choc, collapsus cardio-circulatoire.
 - complications infectieuses : pneumopathies, septicémie, escarres, infection urinaire, etc.
 - complications métaboliques : hypokaliémie, hyperkaliémie, hyponatrémie, hyper natrémie, hypoglycémie, hyperglycémie, hypocalcémie, etc.
 - complications neurologiques : aggravation du coma, état de mort cérébrale, troubles convulsifs, etc.
 - troubles de thermorégulation : hyperthermie, hyperthermie persistante (≥ 5 jours), hypothermie, hypothermie persistante.
 - insuffisance rénale
- Les données à la sortie
 - Durée de séjour (variable quantitative continue)
 - Mode de sortie (variable qualitative nominale) : Décès, Transfert, Exéat, Contre Avis Médical, Evacué.
- Les données des examens biologiques
 - NFS, Biochimie, Goutte Epaisse, Examen du LCR (variables quantitatives continues et variables qualitatives ordinales)
 - Hémoculture (variable qualitative nominale) : Positive, Négative.

- Les données des examens d'imagerie : TDM cérébrale, IRM cérébrale, EEG. (variables qualitatives nominales)

3.2.6. Collecte des données

3.2.6.1. Outils de collecte

Pour collecter les données, nous avons eu recours à des fiches de dépouillement élaborées à cet effet (voir annexe) comportant une case de numérotation et huit (8) items (renseignements généraux, antécédents médico-chirurgicaux, mode de vie, données à l'admission, mise en condition, traitement spécifique, évolution clinique en cours de séjour, données à la sortie).

3.2.6.2. Techniques de collecte

Une fois le patient inclus dans l'étude, la revue documentaire a été la technique de collecte utilisée.

D'abord, nous nous servions de son dossier médical (double feuillet et intercalaires) pour collecter toutes les données cliniques renseignées, que nous remplissions sur la fiche de dépouillement.

Ensuite, nous utilisons les résultats d'examens complémentaires faits à l'admission, que nous avons retrouvés dans l'enveloppe du dossier pour remplir les parties correspondantes sur la fiche de dépouillement.

Enfin, les fiches thérapeutiques nous aidaient à remplir l'item "traitement spécifique" de la fiche de dépouillement.

3.2.7. Déroulement de la collecte des données

La collecte de données a démarré le 23 janvier 2019, après l'obtention de l'autorisation de collecte de données le 21 janvier 2019, par un pré-test qui nous a permis de faire des ajustements et corrections de la fiche de dépouillement. Elle a pris fin le 31 mars 2019, soit environ 10 semaines de collecte. Elle s'est faite aussi bien en salle de staff du SPAR qu'en salle de garde des DES de neurologie où étaient stockés les dossiers médicaux déplacés des archives du SPAR. Les heures habituelles de collecte étaient de 16 heures à 22 heures avec quelques variations près ; ceci avec un ou deux enquêteurs habituellement (maximum quatre enquêteurs lors d'une seule séance). Les jours de collecte étaient variables, couvrant tous les jours de la semaine.

3.2.8. Traitement des données

Les données que nous avons recueillies ont été saisies et analysées avec le logiciel Epi Info version 7.2.2.16.

Les variables qualitatives ont été décrites en utilisant les pourcentages et les variables quantitatives en utilisant la moyenne et l'écart-type. La comparaison des pourcentages entre les patients décédés et non décédés s'est faite à l'aide de test « chi-2 » ou test exact de Fisher selon les cas et celle des moyennes à l'aide du test t de Student.

Pour étudier la stabilité de l'association entre le décès par coma et les différents facteurs, les facteurs associés au décès en analyse uni variée ont été simultanément introduites dans un modèle de régression logistique en procédant à des itérations successives de type pas à pas descendant. Les Odds-ratio ont été déterminés ainsi que leur intervalle de confiance à 95% pour estimer le sens, la force et la stabilité de l'association. Le seuil de signification de sortie des résultats était fixé à 5% ($p < 0,05$).

Pour finir nous avons tracé les courbes de survie selon le modèle de Kaplan Meier et le test du logrank a été utilisé pour comparer les courbes.

3.2.9. Considérations éthiques

L'éthique nous exigeait la garantie de l'anonymat des patients, ainsi que la confidentialité des informations recueillies ; ce que nous avons rigoureusement respecté. Le cadre règlementaire étant défini à l'instant où nous avons eu l'autorisation de collecte de données.

4. RESULTATS

La figure 7 montre comment le choix des patients dans le coma inclus dans l'étude a été fait.

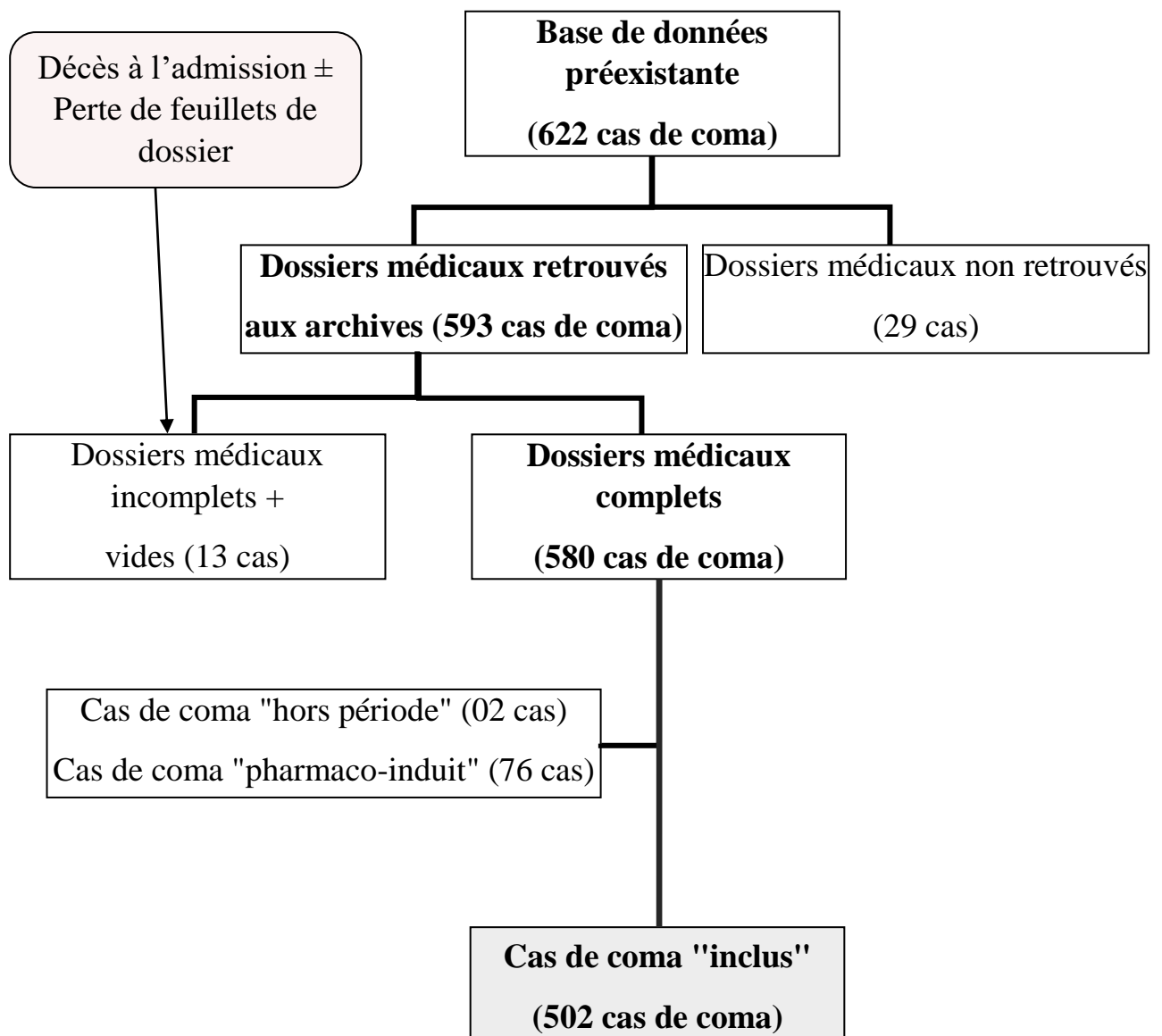


Figure 7 : Diagramme de flux de données (échantillon)

Sur les 502 cas de coma inclus dans l'étude, 198 cas (39,4%) ont été enregistré au cours de l'année 2015, 221 cas (44,0%) en 2016 et 83 cas (16,5%) en 2017.

4.1. CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION ETUDIEE

4.1.1. Caractéristiques sociodémographiques

4.1.1.1. Âge

L'âge a été renseigné chez 498 patients. Il a varié de 0 à 91 ans avec une moyenne de 41,5 ans ($\pm 20,5$). Le tableau X montre la répartition des patients par tranches d'âge.

Tableau X : Répartition des patients dans le coma en fonction des tranches d'âge dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

	Fréquence	Pourcentage	IC 95%
[0 – 14]	38	7,6%	5,6% - 10,3%
[15 – 24]	77	15,5%	12,6% - 18,9%
[25 – 42]	150	30,1%	26,3% - 34,3%
[43 – 64]	153	30,7%	26,8% - 34,9%
≥ 65	80	16,1%	13,1% - 19,5%
TOTAL	498	100,0%	

4.1.1.2. Sexe

La répartition des patients selon le sexe a retrouvé 255 femmes (50,8%) contre 247 hommes (49,2%). Le sex-ratio (H/F) était de 0,97.

4.1.1.3. Statut professionnel

Les artisan(e)s (n = 99) représentaient 19,7% de la population d'étude. Le tableau XI montre la répartition des patients en fonction de leur statut professionnel.

Tableau XI : Répartition des patients dans le coma en fonction de leur statut professionnel dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

	Fréquence	Pourcentage	IC 95%
Artisan(e)	99	19,7%	16,5% - 23,4%
Revendeur (se)	67	13,3%	10,6% - 16,6%
Fonctionnaire (état/privé)	63	12,5%	9,9% - 15,7%
Ménagère	48	9,6%	7,3% - 12,4%
Apprenant(e)	45	9,0%	6,8% - 11,8%
Retraité(e)	38	7,6%	5,6% - 10,2%
Commerçant(e)	31	6,2%	4,4% - 8,6%
Conducteur (taxi/zem/camion)	23	4,6%	3,1% - 6,8%
Sans profession	21	4,2%	2,8% - 6,3%
Autre profession (libérale, etc.)	6	1,2%	0,5% - 2,6%
Non renseigné	61	12,2%	9,6% - 15,3%
TOTAL	502	100,0%	

4.1.2. Caractéristiques cliniques

Le score de Glasgow variait entre 3 et 14 avec une moyenne de 7,5 (\pm 2,9).

Le tableau XII résume les moyennes et écart-types de chaque caractéristique clinique renseignée.

Tableau XII : Moyennes des caractéristiques cliniques des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

	Effectif	Moyenne	Ecart- Type	Minimum	Maximum
Température	486	37,8	1,3	34,5	42
P.A. Systolique	474	138,1	40,1	53	284
P.A. Diastolique	474	81,4	27,3	20	206
Pouls	495	107,1	27,7	22	204
Fréquence Respiratoire	316	26,9	11,2	12	96
SpO2	499	96,4	7,5	32	100
Score de Glasgow	466	7,5	2,9	3	14
Score de Blantyre	15	2,1	1,3	0	4
Echelle de Ramsay	21	4,6	1,1	1	6

4.1.2.1. Délai avant l'admission

Le délai avant l'admission des patients dans le coma variait entre 0 et 25 jours avec une moyenne de 2,1 jours ($\pm 3,3$).

213 (42,4%) patients dans le coma ont été admis au SPAR moins de 24 heures après la survenue du coma. La figure 8 montre la répartition des patients en fonction des tranches de délai avant l'admission au SPAR.

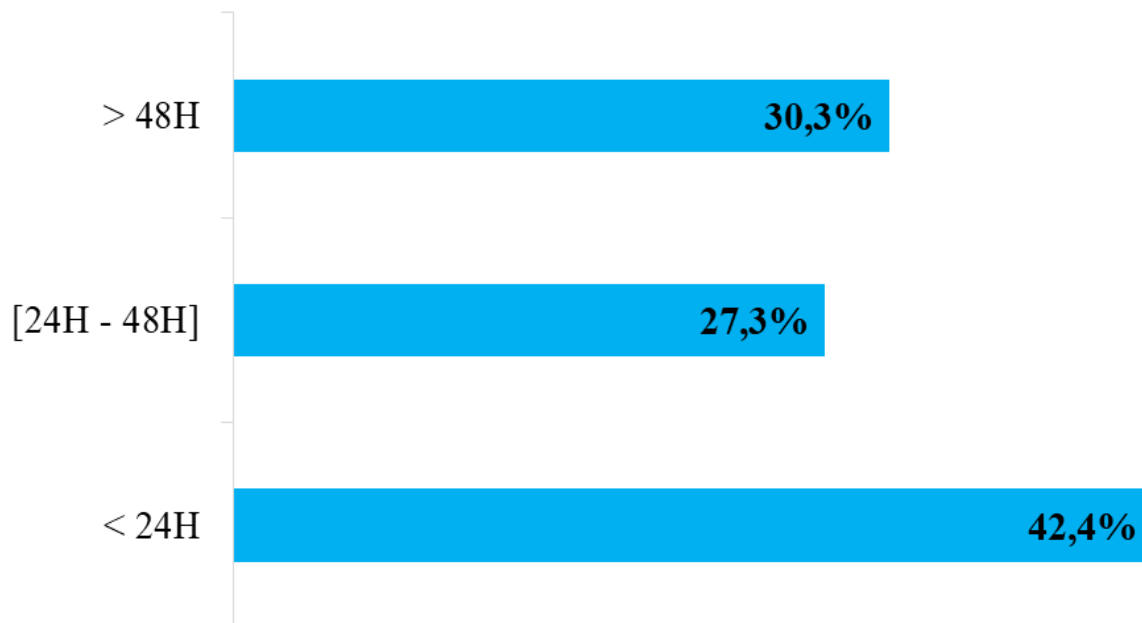


Figure 8 : Répartition des patients dans le coma selon les tranches de délai avant l'admission dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

4.1.2.2. Antécédents des patients

L'antécédent d'hypertension artérielle a été retrouvé chez 170 (33,9%) patients dans le coma. La figure 9 montre la répartition des antécédents des patients dans le coma.

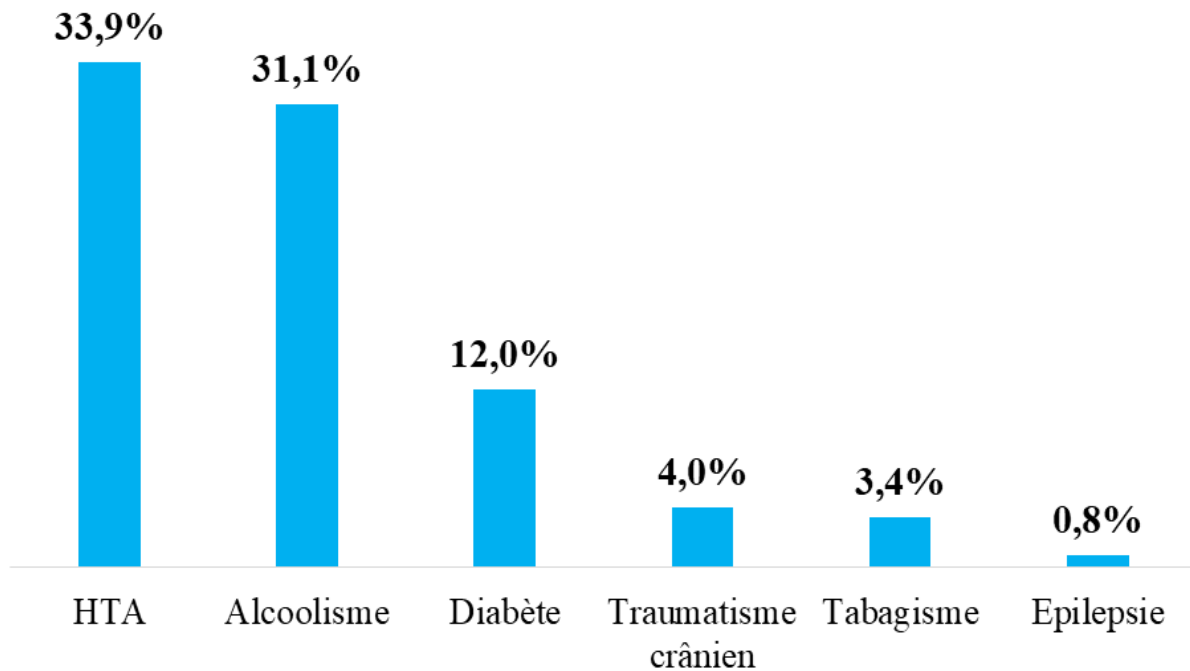


Figure 9 : Répartition des antécédents des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

4.1.2.3. Evaluation de l'état de conscience

A l'admission, 56 patients (11,2%) évalués par l'échelle de Glasgow étaient dans le coma dépassé et 167 (33,3%) patients dans le coma profond. Le tableau XIII présente la répartition des patients en fonction de l'évaluation de l'état de conscience.

Tableau XIII : Répartition des patients dans le coma en fonction de l'évaluation de l'état de conscience à l'admission dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

	Fréquence	Pourcentage	IC 95%
Stades de coma [SG] (N = 502)			
Coma léger ou Obnubilation	46	9,2%	6,9% - 12,0%
Coma modéré	197	39,2%	35,1% - 43,6%
Coma profond	167	33,3%	29,3% - 37,5%
Coma dépassé	56	11,2%	8,7% - 14,2%
Stades de coma [SB] (N = 502)			
Obnubilation ou Coma stade 1	3	0,6%	0,2% - 1,7%
Coma stade 2	6	1,2%	0,5% - 2,6%
Coma stade 3	5	1,0%	0,4% - 2,3%
Coma stade 4	1	0,2%	0,0% - 1,1%
Niveau de sédation [ER] (N = 502)			
Sédation légère	2	0,4%	0,1% - 1,4%
Sédation profonde	16	3,2%	2,0% - 5,1%
Surdosage	3	0,6%	0,2% - 1,7%

4.1.2.4. Paramètres vitaux

A l'admission, 208 (41,4%) patients étaient en hyperthermie, 207 (41,2%) en hypertension artérielle et 84 (16,7%) en désaturation. Le tableau XIV présente la répartition des patients en fonction des paramètres vitaux.

Tableau XIV : Répartition des patients dans le coma en fonction des paramètres vitaux à l'admission dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

	Fréquence	Pourcentage	IC 95%
Température (N = 502)			
T° normale	264	52,6%	48,2% - 56,9%
Hypothermie	14	2,8%	1,7% - 4,6%
Hyperthermie	208	41,4%	37,2% - 45,8%
Pression artérielle (N = 502)			
P.A. normale	216	43,0%	38,8% - 47,4%
Hypotension artérielle	51	10,2%	7,8% - 13,1%
Hypertension artérielle	207	41,2%	37,0% - 45,6%
Saturation (N = 502)			
SpO2 normale	415	82,7%	79,1% - 85,7%
Désaturation	84	16,7%	13,7% - 20,3%

4.1.2.5. Mise en condition et traitement spécifique

Pour leur prise en charge, 364 (72,5%) patients ont été intubés, 313 (62,4%) ont été mis sous respiration artificielle et 169 (33,7%) ont été sédatisés. La figure 10 montre la répartition des éléments de mise en condition et du traitement spécifique des patients dans le coma.

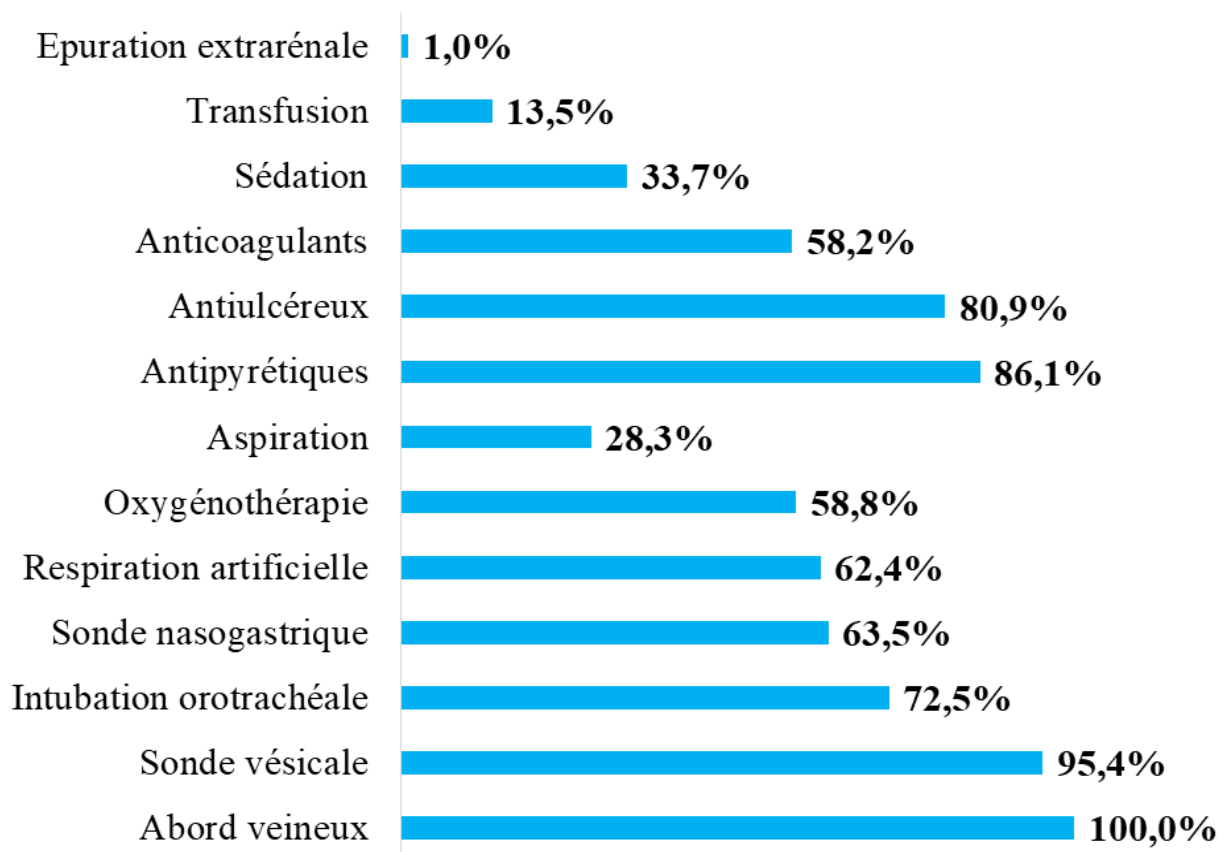


Figure 10 : Répartition des éléments de mise en condition et du traitement spécifique des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

➤ Antibiothérapie

En matière d'antibiothérapie, l'amoxicilline/acide clavulanique a été utilisé chez 154 (30,7%) patients en monothérapie et l'association ceftriaxone + métronidazole en bithérapie chez 59 (11,8%) patients.

➤ Usage d'antipyrétiques

Dans 429 (85,5%) cas on a eu recours au paracétamol comme antipyrétique et aucun antipyrétique n'a été utilisé dans 70 (13,9%) cas. La figure 11 montre l'usage d'antipyrétique chez les patients dans le coma.

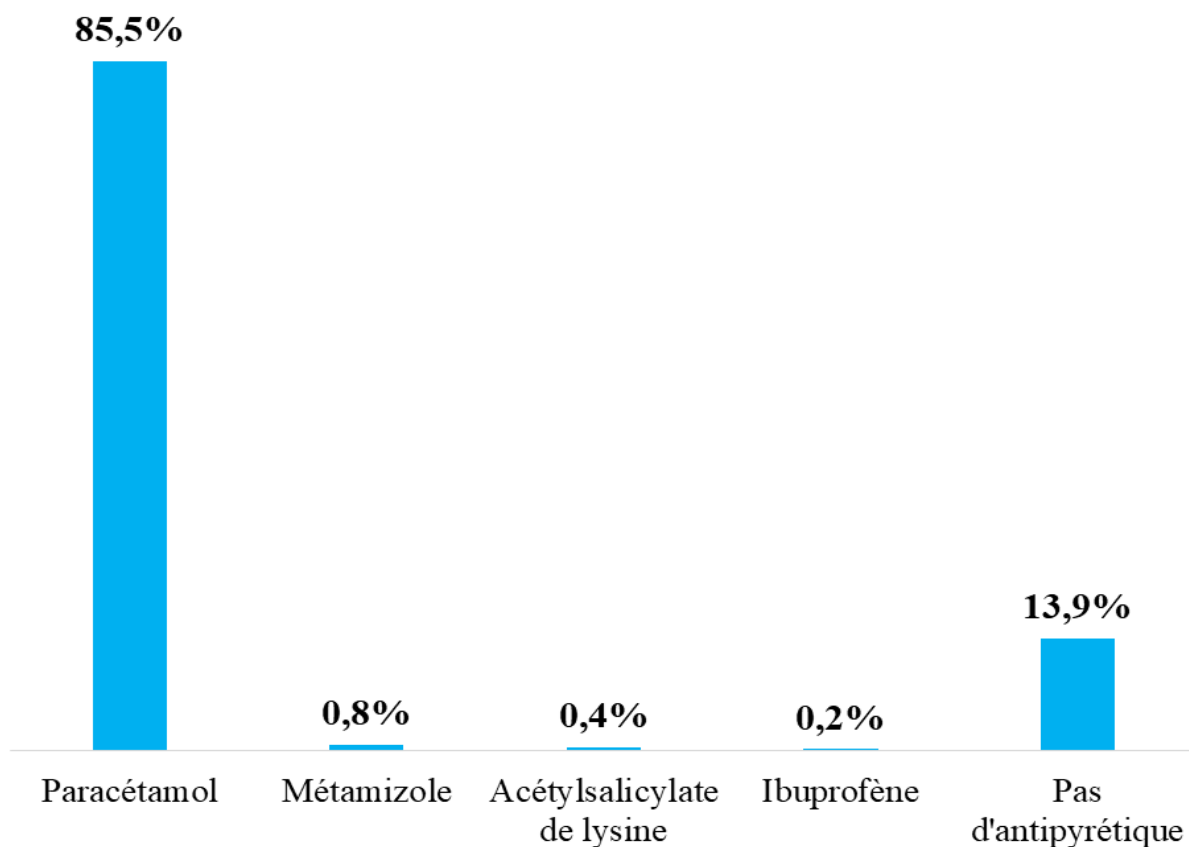


Figure 11 : Répartition de l'usage d'antipyrétiques chez les patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

➤ Usage d'anticoagulants

Dans 284 (56,6%) cas on a utilisé l'énoxaparine et dans 210 (41,8%) cas aucun anticoagulant n'a été utilisé. La figure 12 montre l'usage d'anticoagulants chez les patients dans le coma.

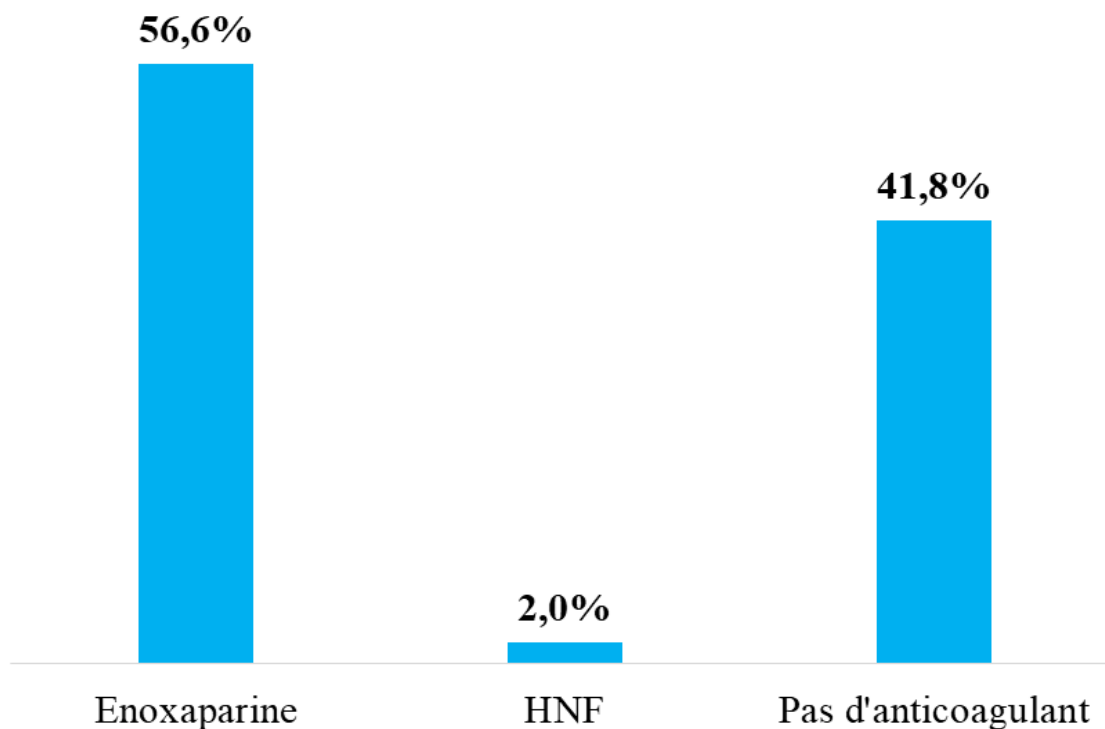


Figure 12 : Répartition de l'usage d'anticoagulants chez les patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

➤ Usage d'antiulcéreux

Dans 219 (43,6%) cas l'oméprazole a été utilisé et dans 96 (19,1%) cas aucun antiulcéreux n'a été utilisé. La figure 13 montre l'usage d'antiulcéreux chez les patients dans le coma.

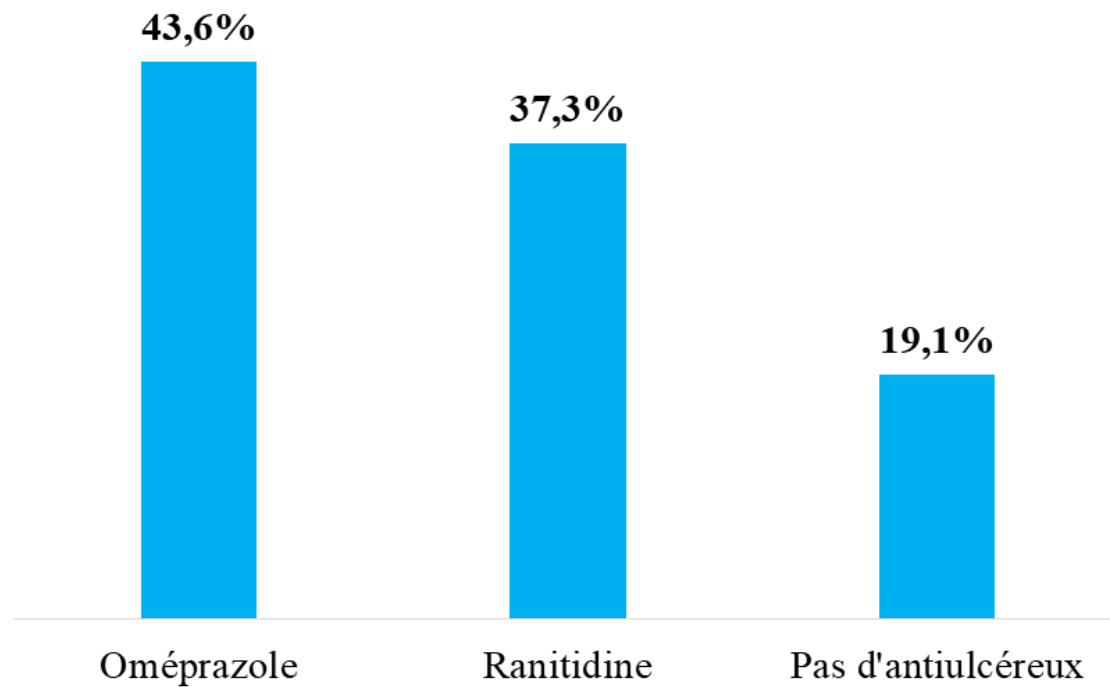


Figure 13 : Répartition de l'usage d'anti-ulcéreux chez les patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

4.1.2.6. Cause du coma

199 (39,6%) cas de coma étaient de cause vasculaire et 103 (20,5%) cas de coma de cause traumatique. Le tableau XV présente la répartition des cas de coma en fonction de la cause.

Tableau XV : Répartition des patients dans le coma en fonction de la cause du coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

	Fréquence	Pourcentage	IC 95%
Vasculaire	199	39,6%	35,5% - 44,0%
Traumatique	103	20,5%	17,2% - 24,3%
Infectieuse	72	14,3%	11,6% - 17,7%
Métabolique	72	14,3%	11,6% - 17,7%
Autre	16	3,2%	2,0% - 5,1%
Tumorale	14	2,8%	1,7% - 4,6%
Toxique	13	2,6%	1,5% - 4,4%
Indéterminée	10	2,0%	1,0% - 3,6%
Comitiale	3	0,6%	0,2% - 1,7%
TOTAL	502	100,0%	

4.1.2.7. Complications

Au moins une complication circulatoire est survenue dans 274 (54,6%) cas de coma et au moins une complication neurologique dans 190 (37,8%) cas de coma. La figure 14 montre la répartition des complications survenues en hospitalisation.

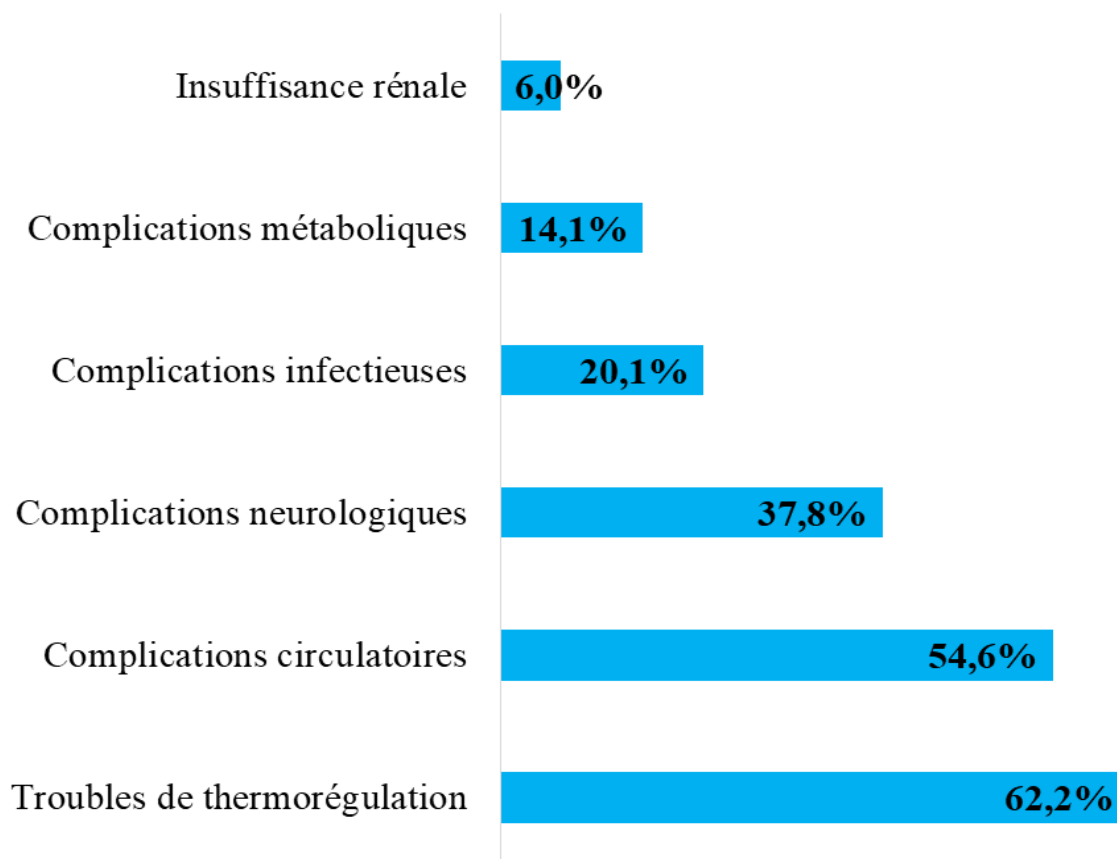


Figure 14 : Répartition des complications survenues chez les patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

➤ Complications circulatoires

124 (24,7%) patients ont présenté dans leur évolution une instabilité hémodynamique. La figure 15 illustre la répartition des complications circulatoires survenues chez les patients.

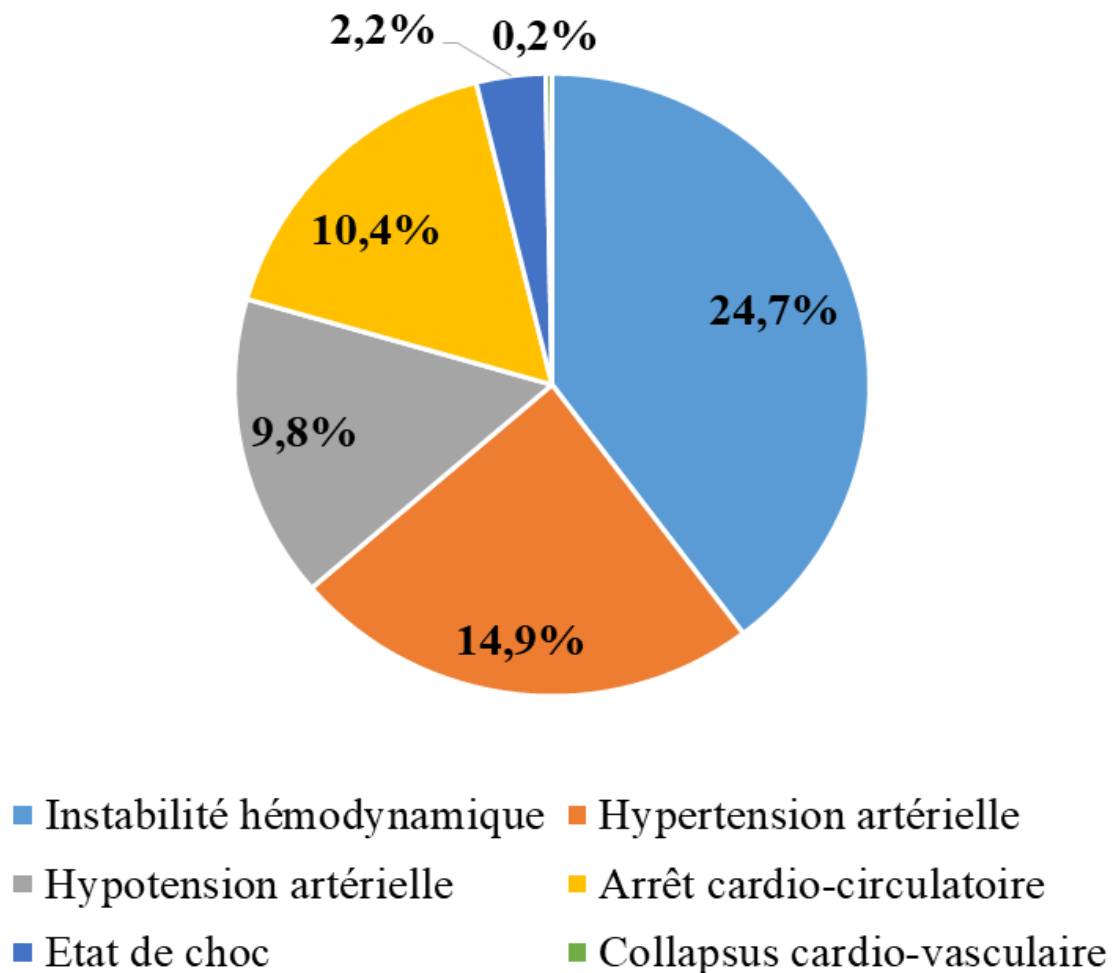


Figure 15 : Répartition des complications circulatoires des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

➤ Complications infectieuses

53 (10,6%) patients ont eu une pneumopathie en cours d'hospitalisation et 25 (5,0%) patients ont fait une septicémie. La figure 16 montre la répartition des complications infectieuses observées chez les patients dans le coma.

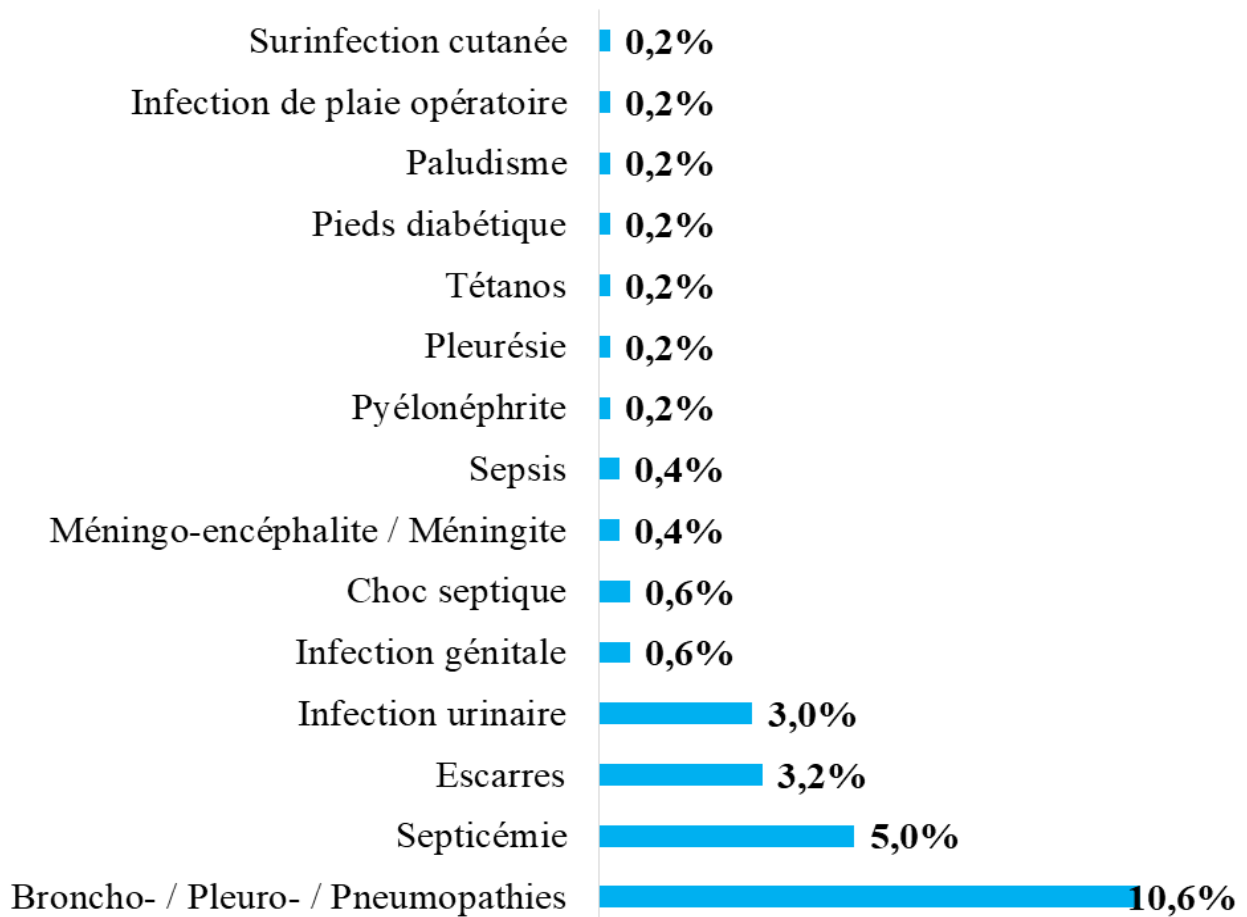


Figure 16 : Répartition des complications infectieuses des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

➤ Complications métaboliques

27 (5,4%) patients ont présenté une hypokaliémie en cours d'hospitalisation et 18 (3,6%) patients ont présenté une hypernatrémie. La figure 17 illustre la répartition des complications métaboliques survenues chez les patients dans le coma.

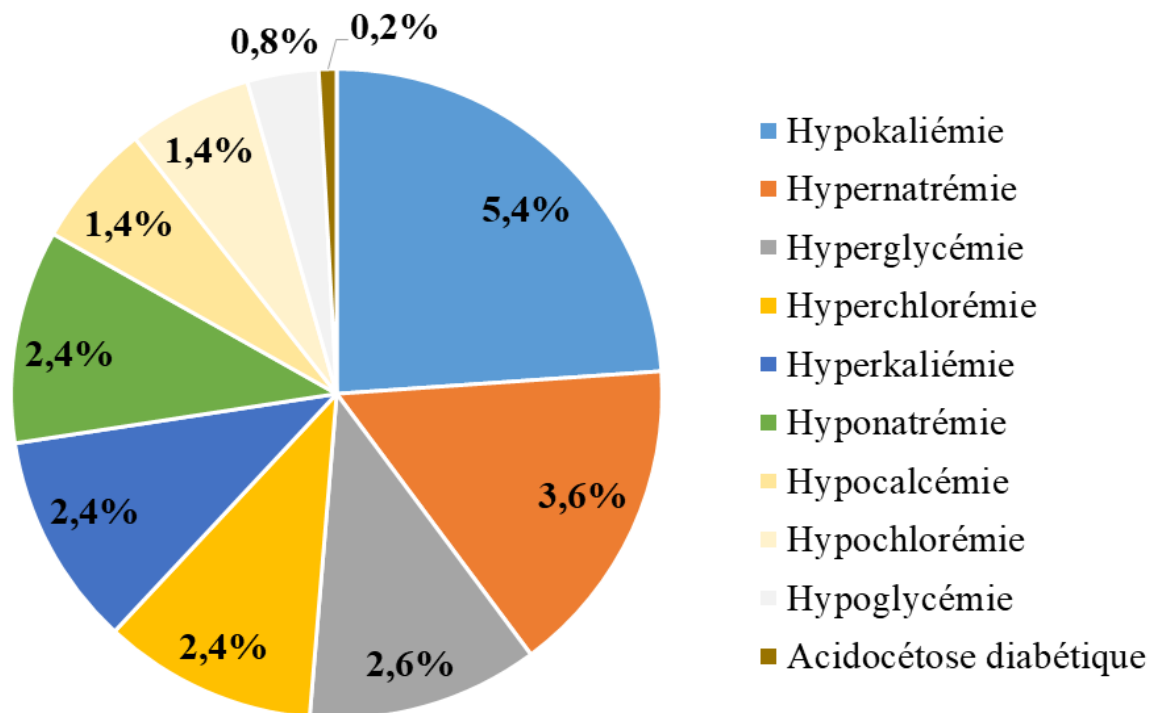


Figure 17 : Répartition des complications métaboliques des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

➤ Complications neurologiques

129 (25,7%) cas de coma se sont aggravés en cours d'hospitalisation et 42 (8,4%) patients dans le coma sont passés en état de mort cérébrale. La figure 18 montre la répartition des complications neurologiques observées chez les patients.

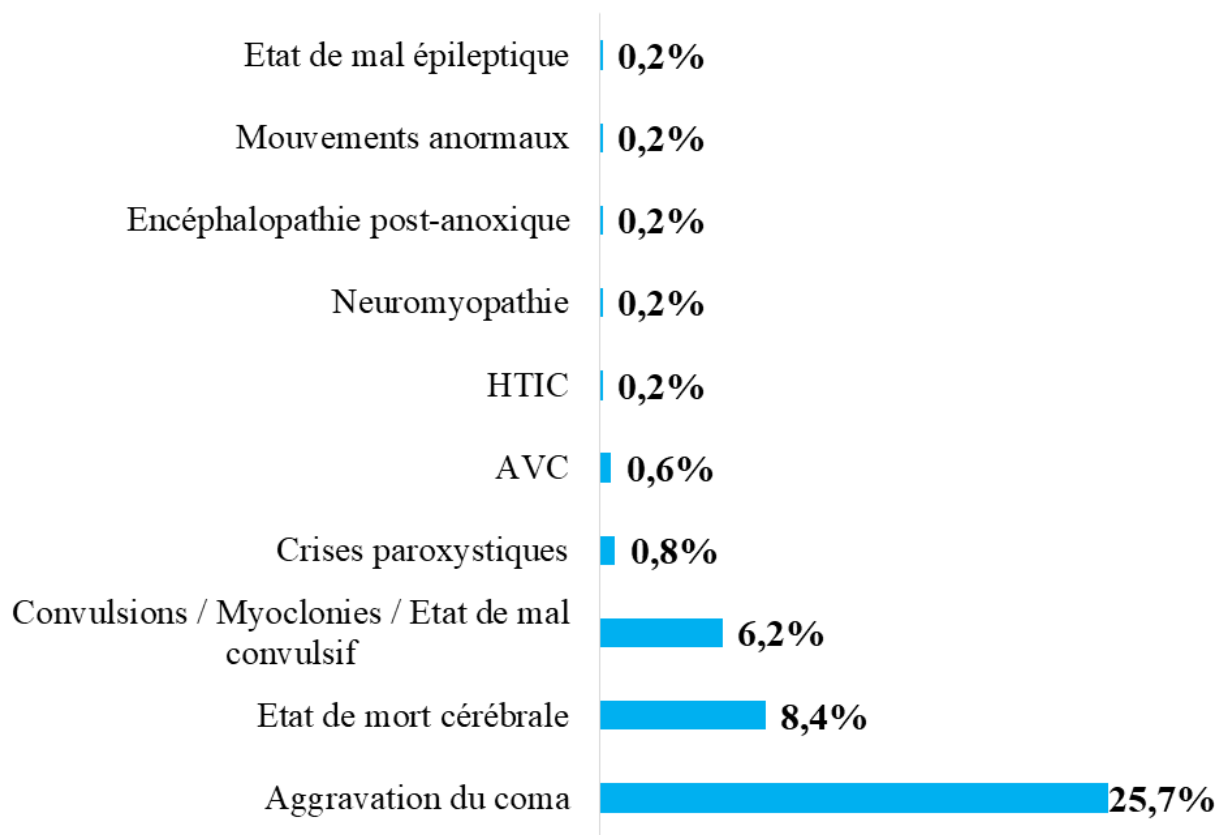


Figure 18 : Répartition des complications neurologiques des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

➤ Troubles de thermorégulation

Les hyperthermies observées en cours d'hospitalisation cumulées représentaient 53,4% (268 cas). La figure 19 illustre la répartition des troubles de thermorégulation observés en cours d'hospitalisation.

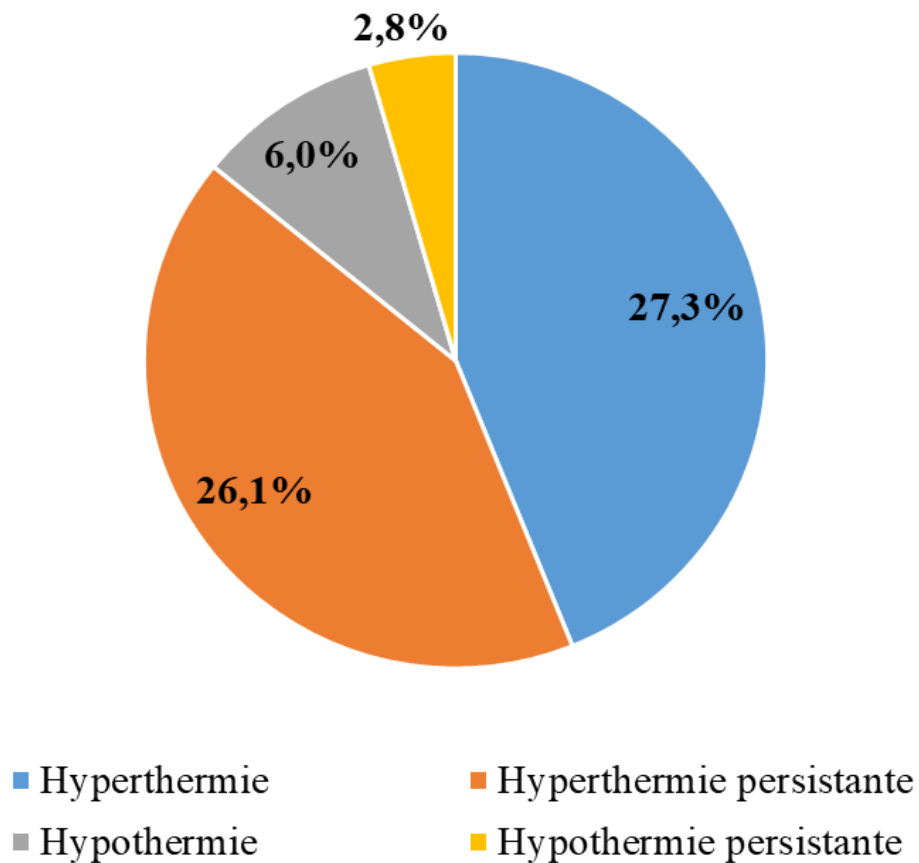


Figure 19 : Répartition des troubles de thermorégulation des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

4.1.2.8. Mode de sortie

134 (26,7%) patients dans le coma ont été transférés dans un service spécialisé pour la poursuite de la prise en charge. Le tableau XVI présente les patients en fonction de leur mode de sortie du SPAR.

Tableau XVI : Répartition des patients dans le coma en fonction du mode de sortie du SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

	Fréquence	Pourcentage	IC 95%
Décès	346	68,9%	64,7% - 72,8%
Transfert	134	26,7%	23,0% - 30,7%
Exéat	14	2,8%	1,7% - 4,6%
Contre avis médical (C.A.M.)	5	1,0%	0,4% - 2,3%
Evacué	3	0,6%	0,2% - 1,7%
TOTAL	502	100,0%	

4.1.3. Caractéristiques paracliniques

Le taux d'hémoglobine moyen était de 11,2 g/dl ($\pm 3,0$) avec un minimum de 2,2 g/dl et un maximum de 22,4 g/dl.

Le taux de plaquettes moyen était de 194,7 G/L ($\pm 99,7$) avec un minimum de 16 G/L et un maximum de 555 G/L.

La glycémie à jeun variait entre 0,1 et 8,2 g/L avec une moyenne de 1,6 g/L ($\pm 1,1$).

Dans le tableau XVII sont consignées les moyennes et écart-types des examens biologiques.

Tableau XVII : Moyennes des examens biologiques des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

	Effectif	Moyenne	Ecart-Type	Minimum	Maximum
Hémoglobine	359	11,2	3,0	2,2	22,4
Plaquettes	319	194,7	99,7	16	555
Glycémie à jeun	150	1,6	1,1	0,1	8,2
Créatinine	360	25,0	36,2	5	390
Sodium	374	140,7	8,0	116	175
Potassium	374	4,0	1,1	1,6	9,1
Chlore	357	103	8,1	74	141
Calcium	127	86,9	9,2	50	110
ASAT	65	238,9	382,8	37	2820
ALAT	65	184,9	346,8	14	2220
Gamma-GT	20	376,2	1088,8	10	4925
Densité Parasitaire	25	23253,8	43460,7	12	178000

4.1.3.1. Examens biologiques

203 (40,4%) cas d'anémie, 99 (19,7%) cas de thrombopénie et 93 (18,5%) cas d'hyperglycémie ont été retrouvés à l'examen biologique. Le tableau XVIII présente la répartition des patients en fonction des résultats des examens biologiques.

Tableau XVIII : Répartition des patients dans le coma en fonction des résultats des examens biologiques dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

	Fréquence	Pourcentage	IC 95%
Taux d'hémoglobine (N = 502)			
Taux d'Hb normal	150	29,9%	26,0% - 34,0%
Anémie	203	40,4%	36,2% - 44,8%
Taux de plaquettes (N = 502)			
Taux de plaquettes normal	214	42,6%	38,4% - 47,0%
Thrombopénie	99	19,7%	16,5% - 23,4%
Glycémie à jeun (N = 502)			
Glycémie normale	53	10,6%	27,6% - 35,7%
Hypoglycémie	4	0,8%	0,7% - 2,9%
Hyperglycémie	93	18,5%	24,1% - 32,0%
Créatininémie (N = 502)			
Créatininémie normale	206	41,0%	36,8% - 45,4%
Hyper créatininémie	154	30,7%	26,8% - 34,8%
Natrémie (N = 502)			
Natrémie normale	264	52,6%	48,2% - 56,9%
Hyponatrémie	60	12,0%	9,4% - 15,1%
Hyper natrémie	51	10,2%	7,8% - 13,1%
Hémoculture (N = 502)			
Négative	52	10,4%	8,0% - 13,3%
Positive	25	5,0%	3,4% - 7,3%

4.1.3.2. Hémoculture

L'hémoculture a été réalisée chez 77 patients (15,3%) et était positive chez 25 d'entre eux (5,0%). Les germes les plus retrouvés à l'hémoculture étaient *Klebsiella pneumoniae* (6 cas), *Acinetobacter sp* (6 cas), *Enterobacter cloacae* (3 cas) et *Staphylococcus aureus* (3 cas).

4.1.3.3. Ponction lombaire

La ponction lombaire a été réalisée chez 43 patients (8,6%) et l'examen du LCR s'était révélé positif dans seulement deux (02) cas avec comme germes retrouvés *Acinetobacter sp* et *Streptococcus pneumoniae*.

4.1.3.4. TDM cérébrale

170 patients (33,9%) ont pu réaliser la TDM cérébrale.

115 cas (22,9%) d'AVC, 48 cas (9,6%) de lésions traumatiques et 53 cas (10,4%) de complications ont été notés.

Les résultats de TDM cérébrale se présentaient comme transcrits dans le tableau XIX.

Tableau XIX : Répartition des résultats de la TDM cérébrale des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

	Fréquence	Pourcentage
TDM normale [pas de lésion] (N = 502)	24	4,8%
AVC (N = 502)		
Hématome intra parenchymateux	35	7,0%
Hémorragie méningée	11	2,2%
Inondation ventriculaire	40	8,0%
Ischémie cérébrale	29	5,8%
Lésions traumatiques (N = 502)		
Hématome sous-dural	14	2,8%
Hématome extra-dural	9	1,8%
Contusions hémorragiques	24	4,8%
Pneumocéphalie	1	0,2%
Tumeurs (N = 502)	6	1,2%
Complications (N = 502)		
Engagements cérébraux	22	4,4%
Cedème cérébral	22	4,4%
Hydrocéphalie aiguë	8	1,6%
Autres (N = 502)		
Séquelles d'AVC	2	0,4%
Séquelles traumatiques	1	0,2%
Maladie de FAHR	1	0,2%
Cellulite orbitaire	1	0,2%
Méningo-encéphalite	1	0,2%

4.1.4. Taux de décès par coma

Sur un total de 502 cas de coma observés 346 étaient décédés, soit un taux de décès par coma dans le SPAR de **68,9%** [64,7% - 72,8%].

4.2. ETUDE ANALYTIQUE

4.2.1. Facteurs prédictifs de décès

4.2.1.1. Décès par coma et variables sociodémographiques

Le sexe masculin et la tranche d'âge [15 - 24] ans étaient associés au décès par coma. Le tableau XX décrit l'association entre les variables sociodémographiques et le décès par coma.

Tableau XX : Association entre les variables sociodémographiques et le décès par coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

		Décès		Odds ratio	IC 95%	p-value
		Oui	Non			
Sexe (N = 502)	Féminin	164	91	1		
	Masculin*	182	65	1,6	1,1 - 2,3	0,02
Tranches d'âge (N = 498)	[0 – 14]	27	11	1		
	[15 – 24]*	37	40	0,4	0,2 - 0,9	0,02
	[25 – 42]	92	58	0,6	0,3 - 1,4	0,27
	[43 – 64]	120	33	1,5	0,7 - 3,3	0,34
	≥ 65	66	14	1,9	0,8 - 4,8	0,16

* : association significative

4.2.1.2. Décès par coma et antécédents des patients

L'antécédent d'hypertension artérielle était associé au décès par coma. Le tableau XXI montre l'association entre les antécédents des patients et le décès par coma.

Tableau XXI : Association entre les antécédents des patients et le décès par coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

		Décès		Odds ratio	IC 95%	p-value
		Oui	Non			
HTA (N = 502)	Non	214	118	1		
	Oui*	132	38	1,9	1,3 - 2,9	0,00
Diabète (N = 502)	Non	303	139	1		
	Oui	43	17	1,2	0,6 - 2,1	0,62
Traumatisme crânien (N = 502)	Non	334	148	1		
	Oui	12	8	0,7	0,3 - 1,7	0,38
Alcoolisme (N = 502)	Non	235	111	1		
	Oui	111	45	1,2	0,8 - 1,8	0,47
Tabagisme (N = 502)	Non	334	151	1		
	Oui	12	5	1,1	0,4 - 3,1	0,88

* : association significative

4.2.1.3. Décès par coma et paramètres cliniques

Les stades de coma profond et dépassé, l'hyperthermie et l'hypotension artérielle à l'admission étaient associés au décès par coma. Le tableau XXII montre l'association entre les paramètres cliniques et le décès par coma.

Tableau XXII : Association entre les paramètres cliniques des patients et le décès par coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

		Décès		Odds ratio	IC 95%	p-value
		Oui	Non			
Délai avant l'admission (N = 502)	< 24H	140	73	1		
	[24H – 48H]	94	43	1,1	0,7 - 1,8	0,58
	> 48H	112	40	1,5	0,9 - 2,3	0,11
Stade du coma (N = 502)	Coma léger ou obnubilation	22	24	1		
	Coma modéré	103	94	1,2	0,6 - 2,3	0,59
	Coma profond*	138	29	5,2	2,6 - 10,5	0,00
	Coma dépassé*	55	1	60,0	7,6 - 470,3	0,00
Température (N = 502)	T° normale	166	98	1		
	Hypothermie	11	3	2,2	0,6 - 7,9	0,24
	Hyperthermie*	153	55	1,6	1,1 - 2,4	0,01
Pression artérielle (N = 502)	P.A. normale	149	67	1		
	Hypotension*	47	4	5,3	1,8 - 15,3	0,00
	Hypertension	129	78	0,7	0,5 - 1,1	0,15
Saturation (N = 502)	SpO₂ normale	279	136	1		
	Désaturation	64	20	1,6	0,9 - 2,7	0,11

* : association significative

4.2.1.4. Décès par coma et paramètres biologiques

La thrombopénie, l'hyperglycémie, l'hyper créatininémie et l'hyperkaliémie à l'admission étaient associés au décès par coma. Le tableau XXIII montre l'association entre les paramètres biologiques et le décès par coma.

Tableau XXIII : Association entre les paramètres biologiques des patients et le décès par coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

		Décès		Odds ratio	IC 95%	p-value
		Oui	Non			
Taux d'hémoglobine	Taux d'Hb normal	99	51	1		
(N = 502)	Anémie	144	59	1,3	0,8 - 2,0	0,32
Taux de plaquettes	Taux de plaquettes normal	138	76	1		
(N = 502)	Thrombopénie*	76	23	1,8	1,1 - 3,1	0,03
Glycémie à jeun	Glycémie normale	33	20	1		
(N = 502)	Hyperglycémie*	74	19	2,4	1,1 - 5,0	0,02
Créatininémie	Créatininémie normale	122	84	1		
(N = 502)	Hyper créatininémie*	122	32	2,6	1,6 - 4,2	0,00
Kaliémie	Kaliémie normale	151	74	1		
(N = 502)	Hyperkaliémie*	28	5	2,7	1,0 - 7,4	0,05

* : association significative

4.2.1.5. Décès par coma et résultats de la TDM cérébrale

La TDM cérébrale anormale et l'inondation ventriculaire étaient associées au décès par coma. Le tableau XXIV montre l'association entre les résultats de la TDM cérébrale et le décès par coma.

Tableau XXIV : Association entre les résultats de TDM cérébrale des patients et le décès par coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

		Décès		Odds ratio	IC 95%	p-value
		Oui	Non			
TDM normale [pas de lésion] (N = 502)	Oui	12	12	1		
	Non*	334	144	2,3	1,0 - 5,3	0,04
Hématome intra parenchymateux (N = 502)	Non	325	142	1		
	Oui	21	14	0,7	0,3 - 1,3	0,24
Hémorragie méningée (N = 502)	Non	339	152	1		
	Oui	7	4	0,8	0,2 - 2,7	0,74
Inondation ventriculaire (N = 502)	Non	312	150	1		
	Oui*	34	6	2,7	1,1 - 6,6	0,02
Ischémie cérébrale (N = 502)	Non	324	149	1		
	Oui	22	7	1,4	0,6 - 3,5	0,41
Contusions hémorragiques (N = 502)	Non	331	147	1		
	Oui	15	9	0,7	0,3 - 1,7	0,49
Engagements cérébraux (N = 502)	Non	328	152	1		
	Oui	18	4	2,1	0,7 - 6,3	0,18
Œdème cérébral (N = 502)	Non	330	150	1		
	Oui	16	6	1,2	0,5 - 3,2	0,69

* : association significative

4.2.1.6. Décès par coma et causes du coma

Les causes toxique et métabolique de coma étaient associées au décès par coma. Le tableau XXV montre l'association entre les causes de coma et le décès par coma.

Tableau XXV : Association entre les causes du coma des patients et le décès par coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

Cause du coma (N = 502)		Décès		Odds ratio	IC 95%	p- value
		Oui	Non			
Vasculaire		133	66	1		
Indéterminée		8	2	2,0	0,4 - 9,6	0,39
Tumorale		9	5	0,9	0,3 - 2,8	0,85
Infectieuse		54	18	1,5	0,8 - 2,7	0,20
Toxique*		5	8	0,3	0,1 - 1,0	0,05
Métabolique*		59	13	2,3	1,2 - 4,4	0,02
Traumatique		67	36	0,9	0,6 - 1,5	0,76
Comitiale		2	1	1,0	0,1 - 11,1	1,00
Autre		9	7	0,6	0,2 - 1,8	0,39

* : association significative

4.2.1.7. Décès par coma et complications

Les complications circulatoires, infectieuses et neurologiques étaient associées au décès par coma. Le tableau XXVI montre l'association entre les complications et le décès par coma.

Tableau XXVI : Association entre les complications et le décès par coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

		Décès		Odds ratio	IC 95%	p-value
		Oui	Non			
Complications circulatoires (N = 502)	Non	116	112	1		
	Oui*	230	44	5,0	3,3 - 7,6	0,00
Complications infectieuses (N = 502)	Non	265	136	1		
	Oui*	81	20	2,1	1,2 - 3,5	0,01
Complications métaboliques (N = 502)	Non	292	139	1		
	Oui	54	17	1,5	0,8 - 2,7	0,16
Complications neurologiques (N = 502)	Non	168	144	1		
	Oui*	178	12	12,7	6,8 - 23,8	0,00
Troubles de thermorégulation (N = 502)	Non	103	87	1		
	Oui*	243	69	3,0	2,0 - 4,4	0,00
Insuffisance rénale (N = 502)	Non	319	153	1		
	Oui*	27	3	4,3	1,3 - 14,5	0,01

* : association significative

4.2.1.8. Décès par coma et facteurs prédictifs

En analyse multivariée par régression logistique pas à pas descendant, les facteurs « score de Glasgow < 8 » et « complications circulatoires » sont associés au décès par coma dans le modèle final.

Dans le tableau XXVII est présenté le modèle final de l'association entre les facteurs et le décès par coma dans le SPAR du CNHU-HKM.

Tableau XXVII : Facteurs prédictifs de décès par coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

		Odds ratio	IC 95%	p-value
Profondeur du coma (N = 502)	Score de Glasgow ≥ 8	1		
	Score de Glasgow < 8*	6,3	3,9 - 10,4	0,00
Complications circulatoires (N = 502)	Non	1		
	Oui*	5,4	3,5 - 8,5	0,00

* : association significative

4.2.2. Facteurs influençant le pronostic vital

4.2.2.1. Pronostic vital et variables sociodémographiques

L'âge des patients constituait un facteur pronostique comme présenté dans le tableau XXVIII.

Tableau XXVIII : Influence des variables sociodémographiques sur le pronostic vital des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

	Décédé	Non décédé	p-value
Age*			0,00
Moy. (\pm ET)	44,6 (\pm 20,9)	34,8 (\pm 18,0)	
[Min. – Max.]	[0 – 91]	[1 – 83]	

* : décalage significatif

4.2.2.2. Pronostic vital et variables cliniques

Le score de Glasgow et la durée de séjour constituaient des facteurs pronostiques. Le tableau XXIX présente l'influence des variables cliniques sur le pronostic vital des patients dans le coma.

Tableau XXIX : Influence des variables cliniques sur le pronostic vital des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

	Décédé	Non décédé	p-value
Score de Glasgow*			0,00
Moy. (\pm ET)	6,7 (\pm 2,9)	9,3 (\pm 2,3)	
[Min. – Max.]	[3 – 14]	[3 – 14]	
Température*			0,01
Moy. (\pm ET)	37,9 (\pm 1,4)	37,6 (\pm 1,0)	
[Min. – Max.]	[34,9 – 42,0]	[34,5 – 40,0]	
P.A. Systolique*			0,02
Moy. (\pm ET)	135,3 (\pm 42,0)	144,2 (\pm 34,9)	
[Min. – Max.]	[53,0 – 284,0]	[62,0 – 256,0]	
P.A. Diastolique*			0,00
Moy. (\pm ET)	78,5 (\pm 28,6)	87,6 (\pm 23,3)	
[Min. – Max.]	[20,0 – 206,0]	[32,0 – 165,0]	
Saturation*			0,00
Moy. (\pm ET)	95,8 (\pm 8,3)	97,7 (\pm 4,8)	
[Min. – Max.]	[32,0 – 100,0]	[53,0 – 100,0]	
Durée de séjour*			0,00
Moy. (\pm ET)	4,7 (\pm 7,4)	7,6 (\pm 7,6)	
[Min. – Max.]	[0 – 65]	[0 – 50]	

* : décalage significatif

4.2.2.3. Pronostic vital et variables paracliniques

Le taux de plaquettes, la glycémie à jeun et la créatininémie constituaient des facteurs pronostiques. Le tableau XXX montre l'influence des variables paracliniques sur le pronostic vital des patients dans le coma.

Tableau XXX : Influence des variables paracliniques sur le pronostic vital des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

	Décédé	Non décédé	p-value
Hémoglobine			0,63
Moy. (± ET)	11,2 (± 3,2)	11,3 (± 2,4)	
[Min. – Max.]	[2,2 – 22,4]	[4,8 – 16,7]	
Taux de plaquettes*			0,01
Moy. (± ET)	185,4 (± 96,6)	214,7 (± 103,6)	
[Min. – Max.]	[16,0 – 555,0]	[23,0 – 494,0]	
Glycémie à jeun*			0,04
Moy. (± ET)	1,7 (± 1,1)	1,3 (± 0,8)	
[Min. – Max.]	[0,1 – 8,2]	[0,6 – 5,2]	
Créatininémie*			0,00
Moy. (± ET)	29,6 (± 41,8)	15,4 (± 16,0)	
[Min. – Max.]	[5,0 – 390,0]	[6,0 – 124,0]	
Natrémie			0,51
Moy. (± ET)	140,8 (± 8,7)	140,3 (± 6,4)	
[Min. – Max.]	[116,0 – 175,0]	[120,0 – 170,0]	
Kaliémie*			0,01
Moy. (± ET)	4,0 (± 1,2)	3,8 (± 0,8)	
[Min. – Max.]	[1,6 – 9,1]	[1,8 – 7,5]	

* : décalage significatif

4.2.3. Courbes de survie

4.2.3.1. Survie globale

Les probabilités de survie à 5 jours, à 14 jours et à 28 jours d'hospitalisation étaient respectivement de **0,50**, **0,25** et **0,13** comme le montre la figure 20.

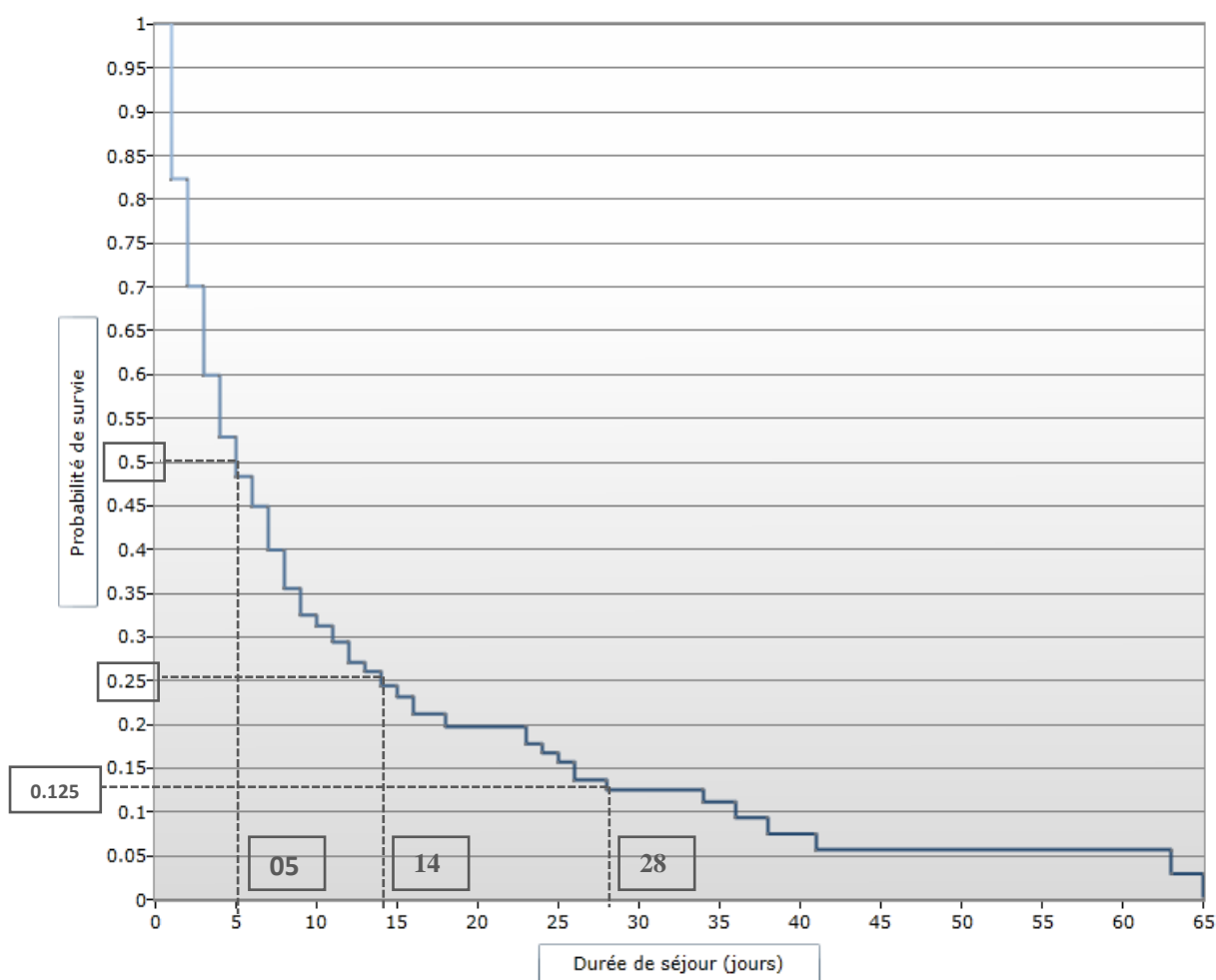


Figure 20 : Courbe de survie globale des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

4.2.3.2. Survie des patients selon les facteurs

➤ Survie des patients et sexe

La figure 21 illustre la survie des patients en fonction du sexe.

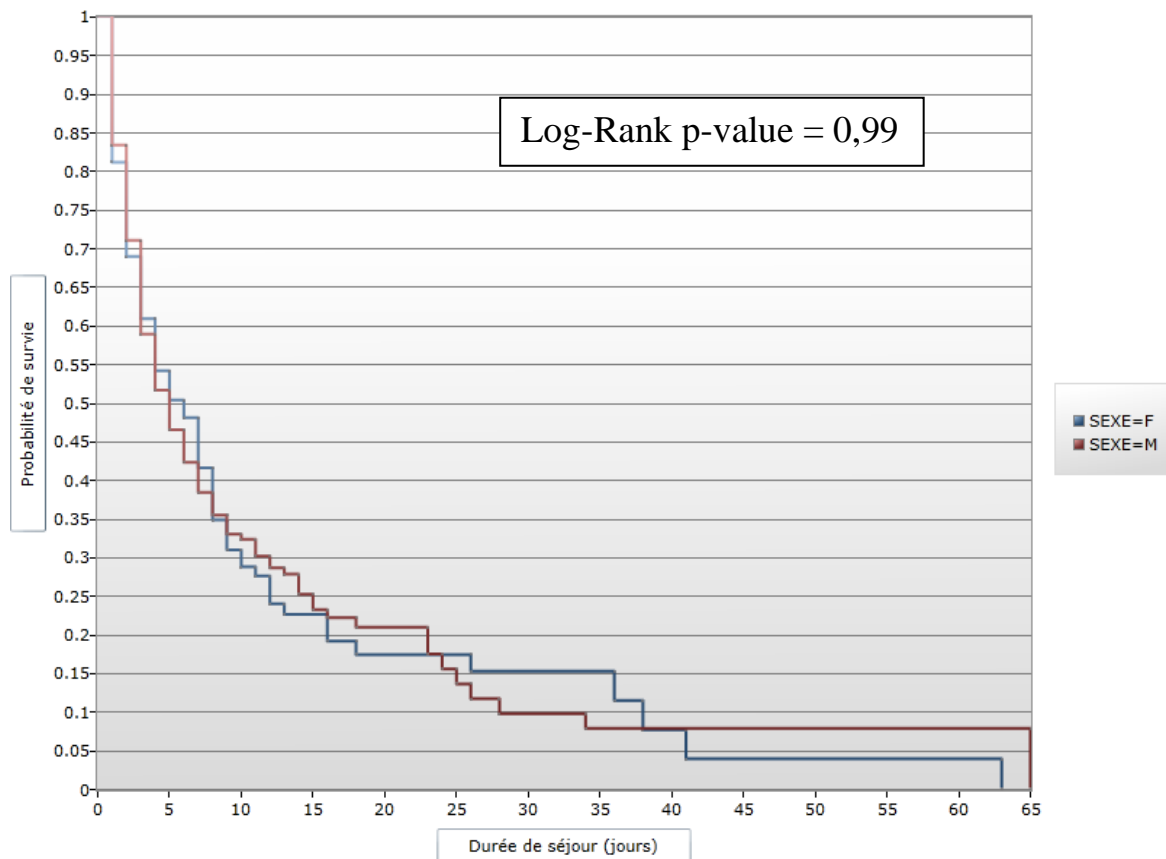


Figure 21 : Courbe de survie selon le sexe des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

➤ Survie des patients et tranches de délai avant l’admission

La figure 22 illustre la survie des patients en fonction des tranches de délai avant l’admission.

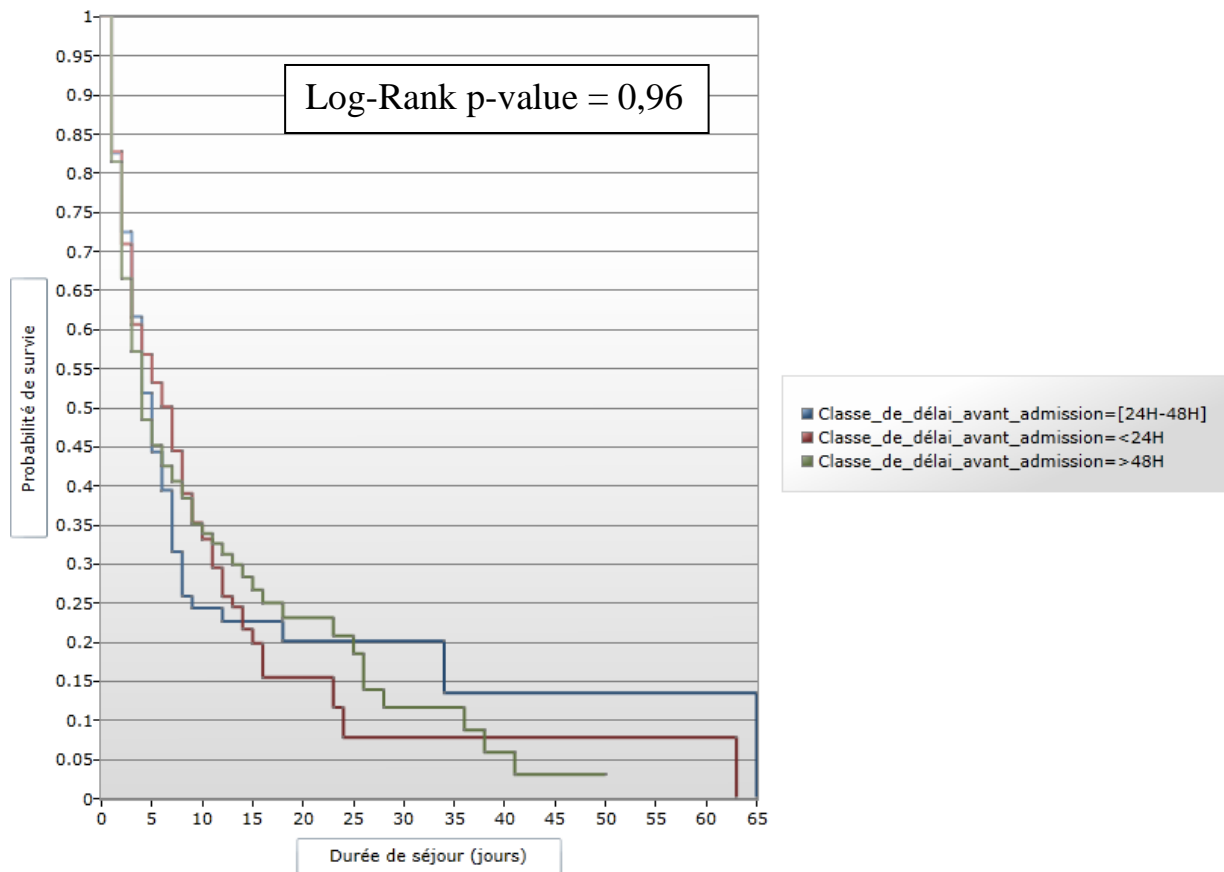


Figure 22 : Courbe de survie selon le délai avant l’admission des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

➤ Survie des patients et antécédent d’HTA

La figure 23 illustre la survie des patients en fonction de l’existence ou non d’un antécédent d’hypertension artérielle.

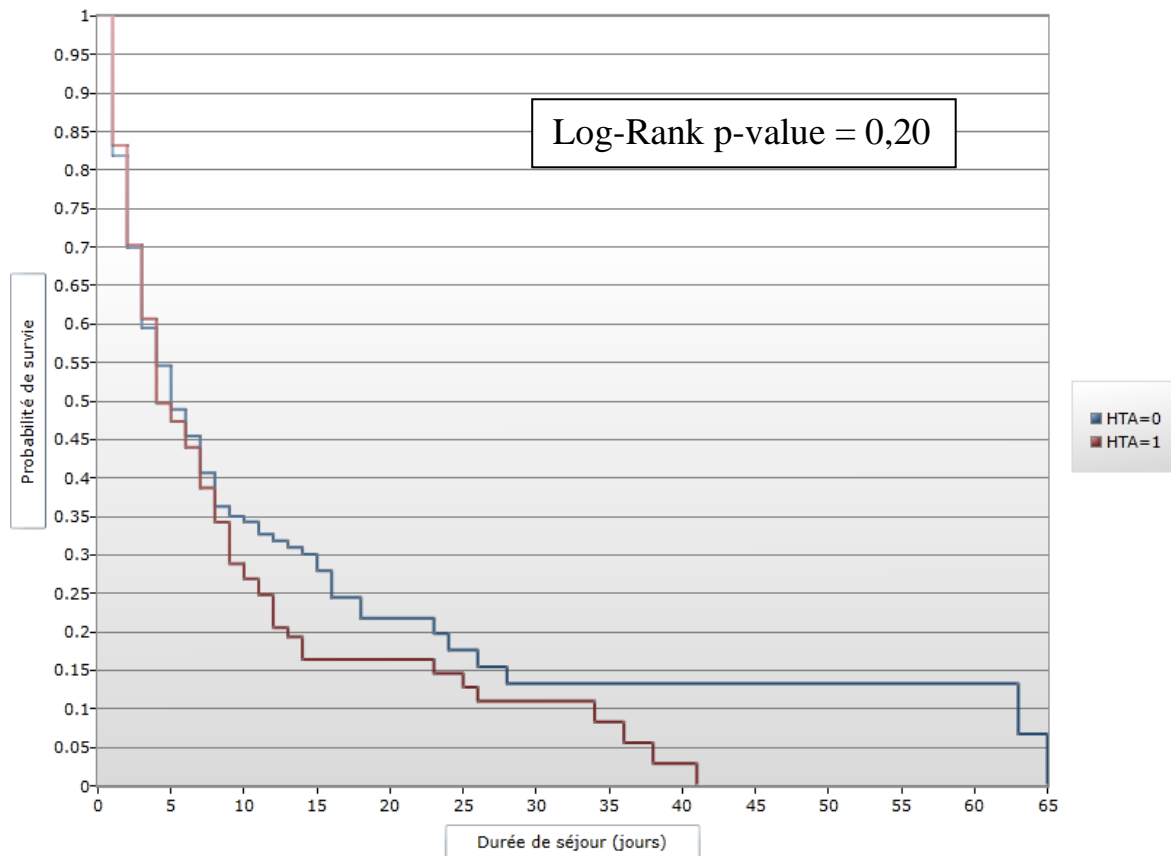


Figure 23 : Courbe de survie selon l’antécédent d’HTA des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

➤ Survie des patients et antécédent de diabète

La figure 24 illustre la survie des patients en fonction de l'existence ou non d'un antécédent de diabète.

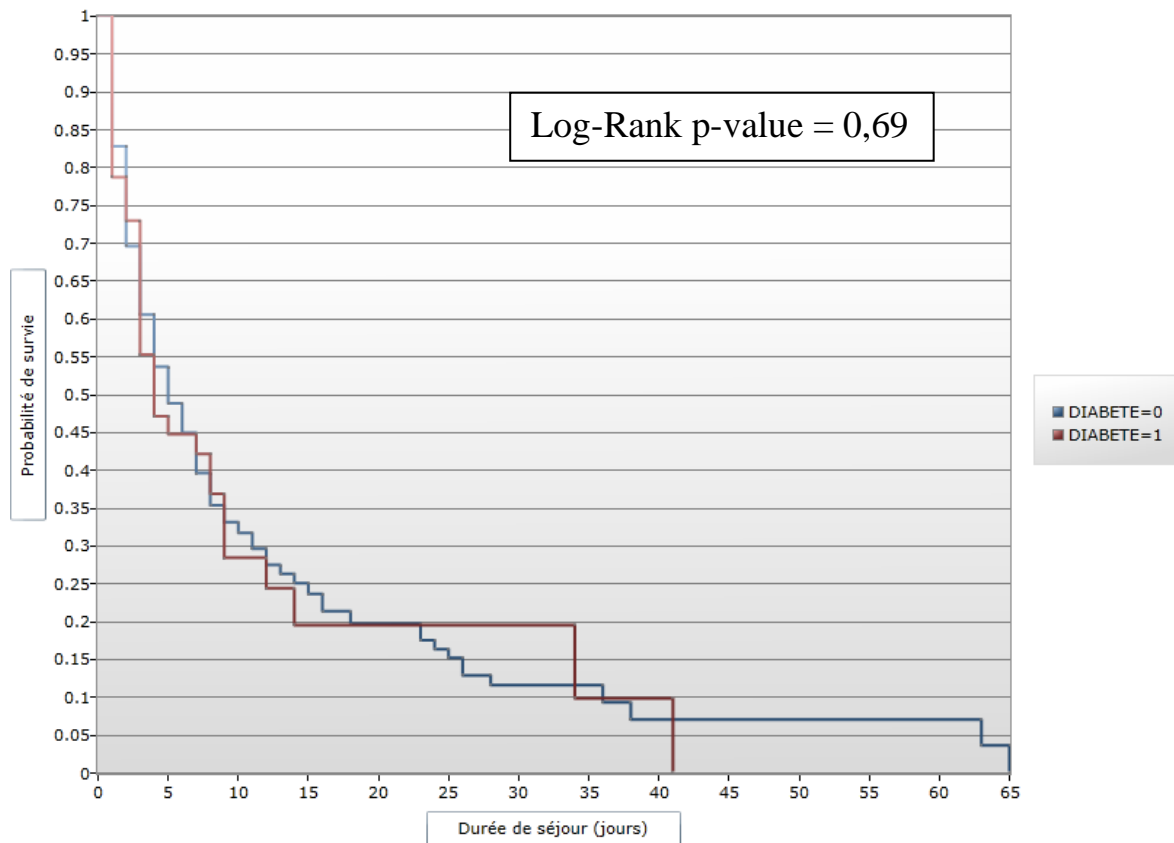


Figure 24 : Courbe de survie selon l'antécédent de diabète des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

➤ Survie des patients et antécédent d'alcoolisme

La figure 25 illustre la survie des patients en fonction de l'existence ou non d'un antécédent d'alcoolisme.

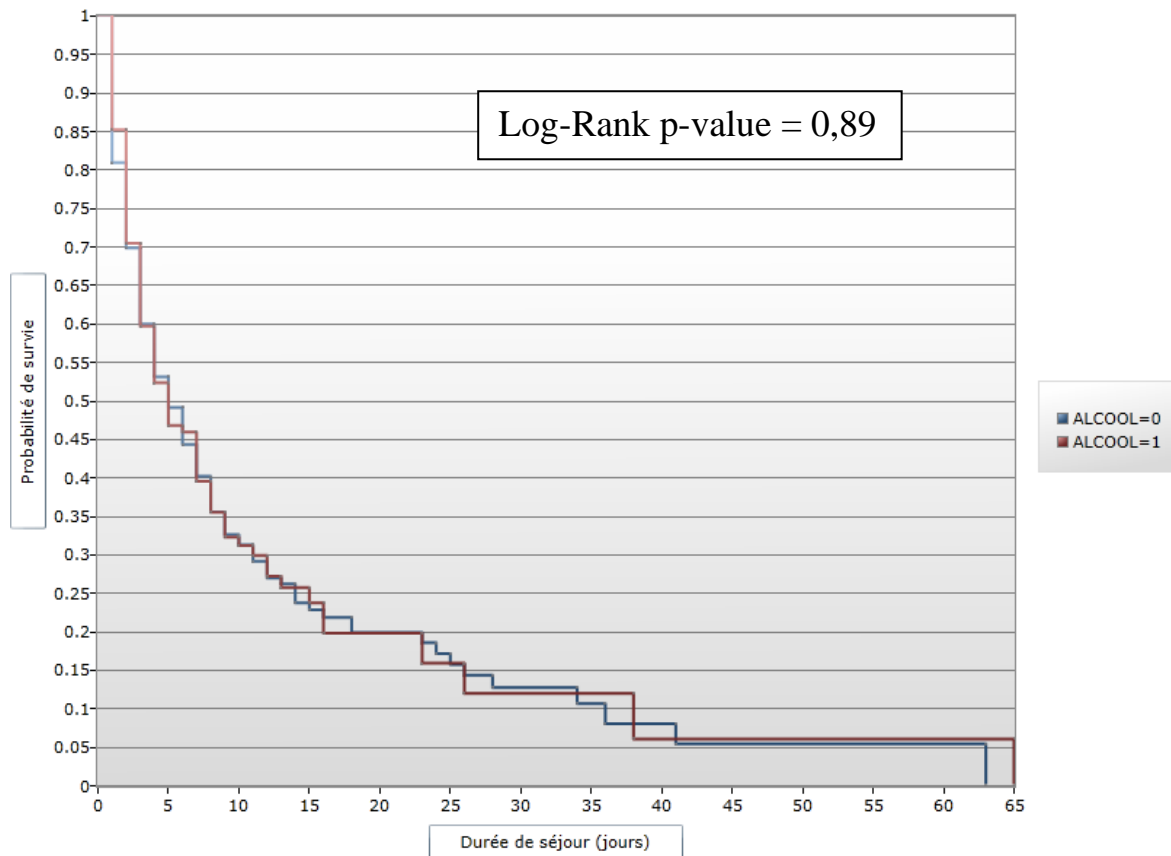


Figure 25 : Courbe de survie selon l'antécédent d'alcoolisme des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

➤ Survie des patients et profondeur du coma (Glasgow)

La figure 26 illustre la survie des patients en fonction du stade de coma évalué par l'échelle de Glasgow.

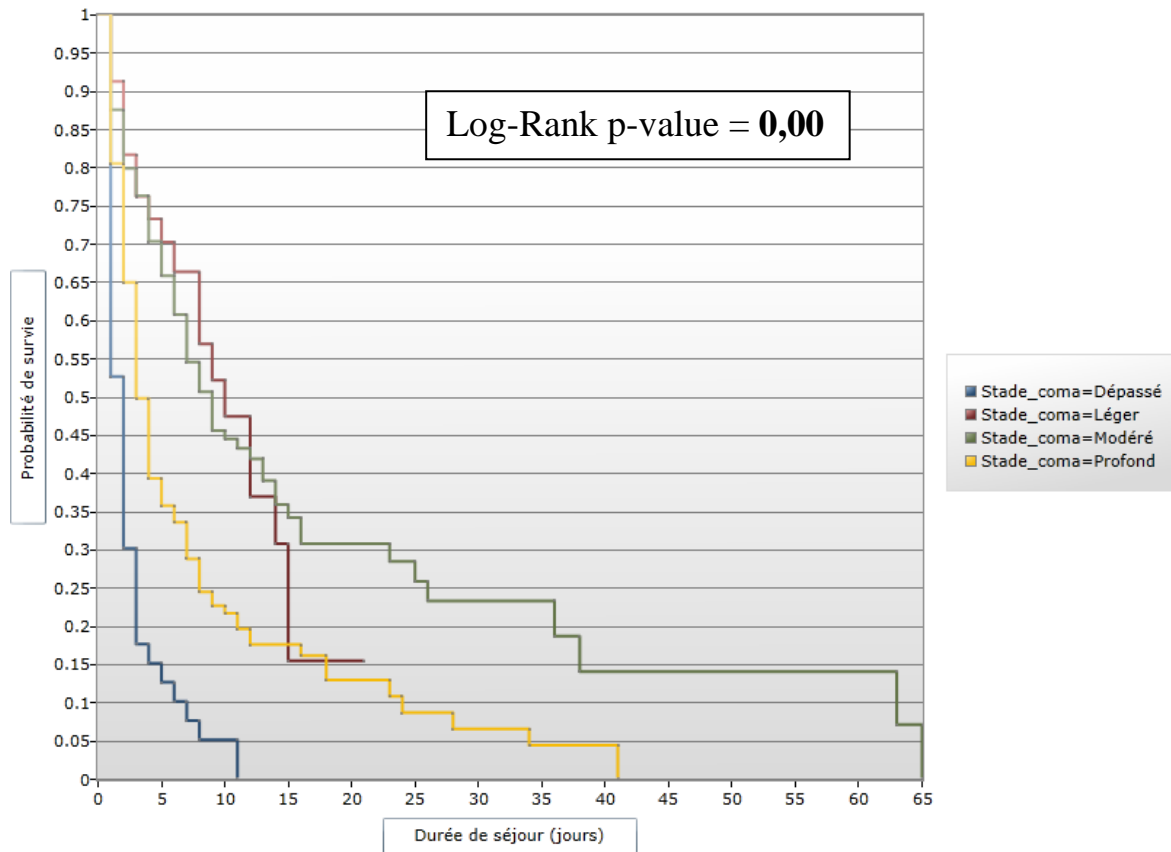


Figure 26 : Courbe de survie selon la profondeur du coma des patients dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

➤ Survie des patients et complication circulatoire

La figure 27 illustre la survie des patients en fonction de l'existence ou non d'une complication circulatoire. A 5 jours d'hospitalisation, la probabilité de survie était de 0,64 chez les patients comateux n'ayant pas eu de complications circulatoires et de 0,40 chez ceux l'ayant eu.

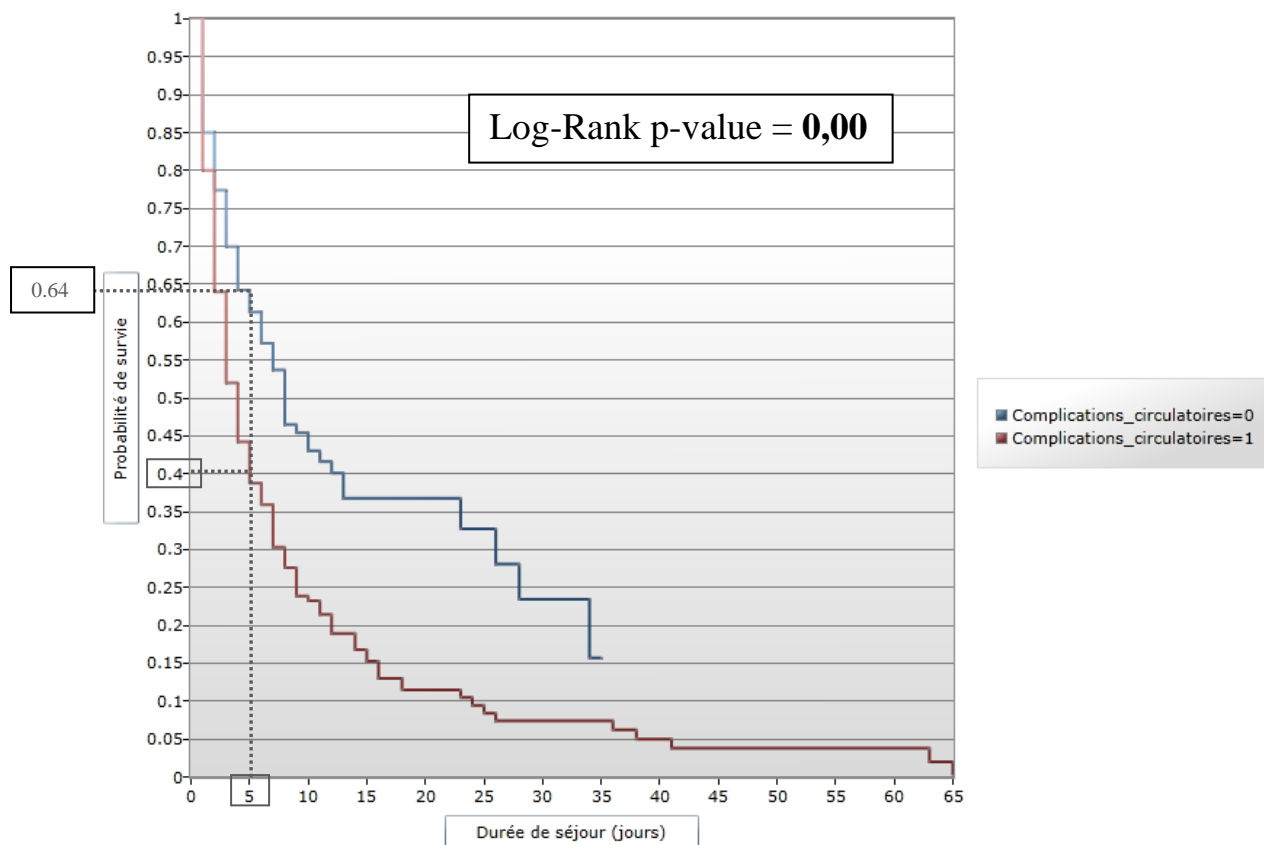


Figure 27 : Courbe de survie selon la complication circulatoire des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

➤ Survie des patients et complication infectieuse

La figure 28 illustre la survie des patients en fonction de l'existence ou non d'une complication infectieuse.

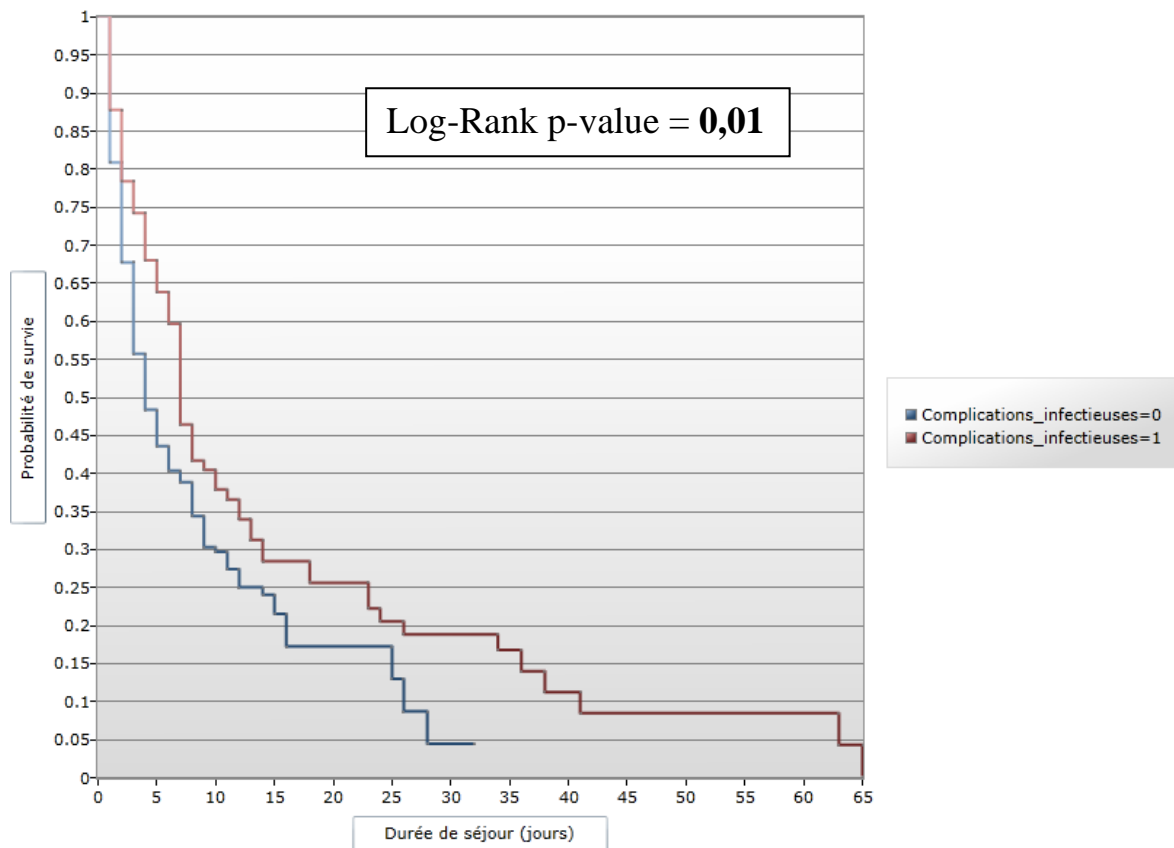


Figure 28 : Courbe de survie selon la complication infectieuse des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

➤ Survie des patients et complication neurologique

La figure 29 illustre la survie des patients en fonction de l'existence ou non d'une complication neurologique.

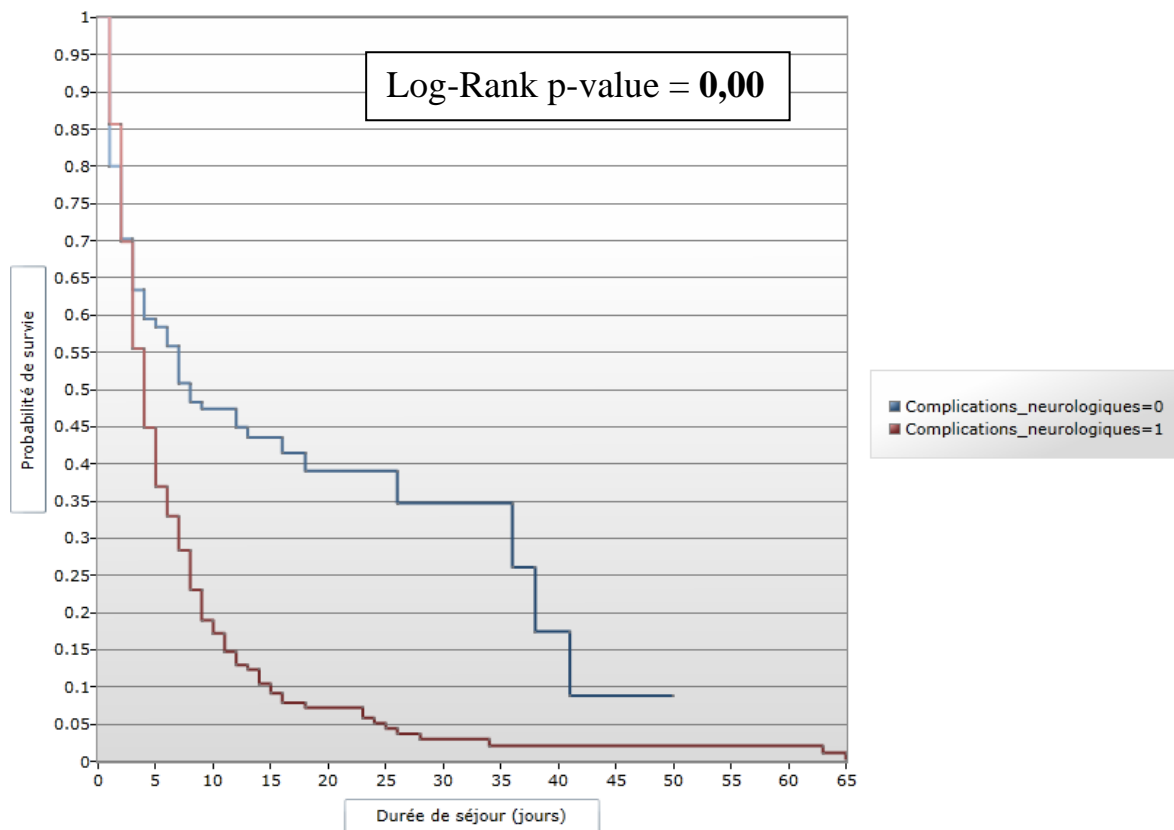


Figure 29 : Courbe de survie selon la complication neurologique des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

➤ Survie des patients et trouble de thermorégulation

La figure 30 illustre la survie des patients en fonction de l'existence ou non d'un trouble de thermorégulation.

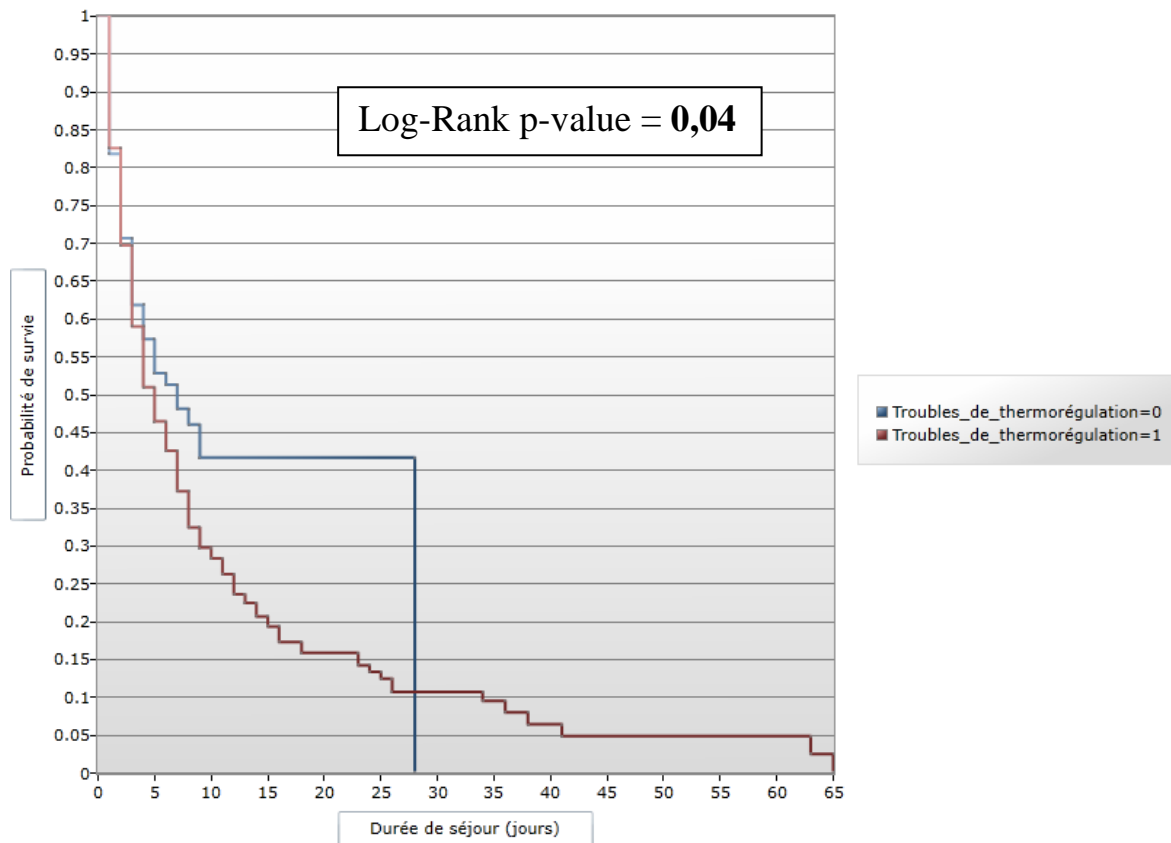


Figure 30 : Courbe de survie selon le trouble de thermorégulation des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

➤ Survie des patients et complication métabolique

La figure 31 illustre la survie des patients en fonction de l'existence ou non d'une complication métabolique.

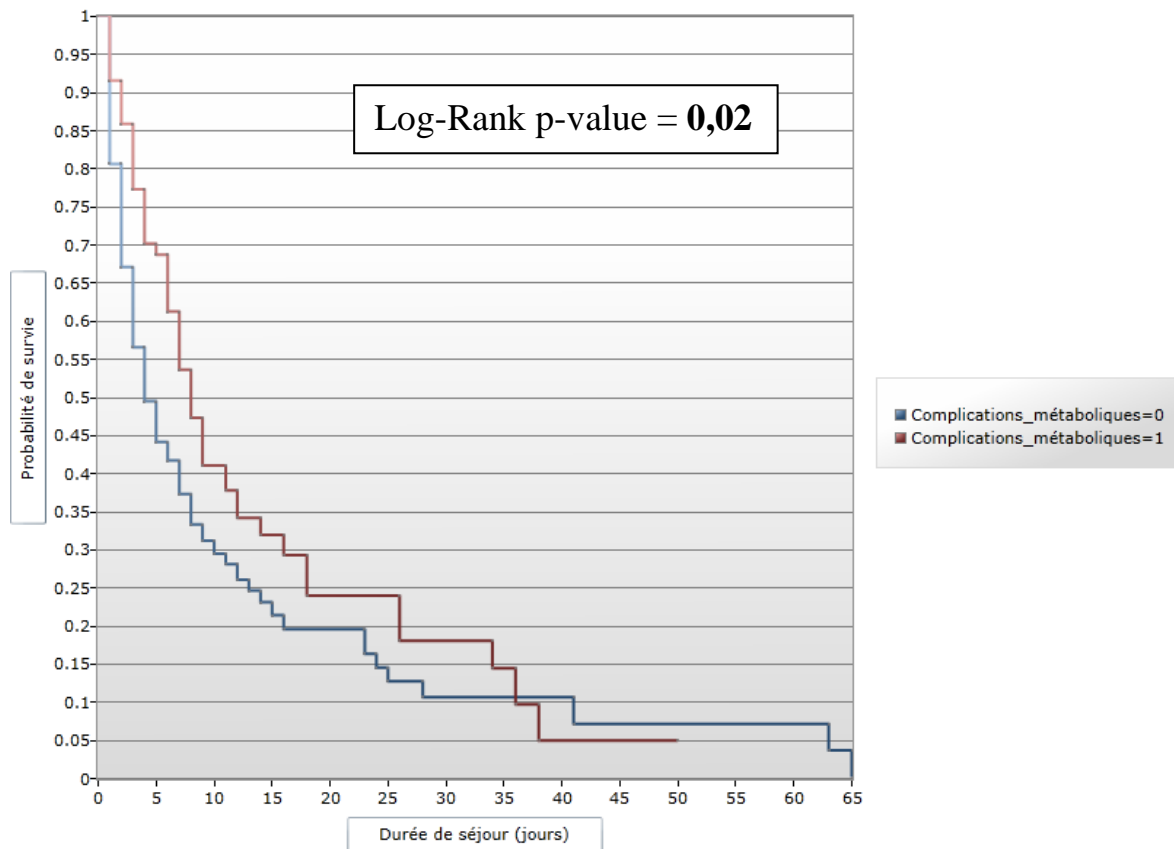


Figure 31 : Courbe de survie selon la complication métabolique des patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

➤ Survie des patients et insuffisance rénale

La figure 32 illustre la survie des patients en fonction de l'existence ou non d'une insuffisance rénale.

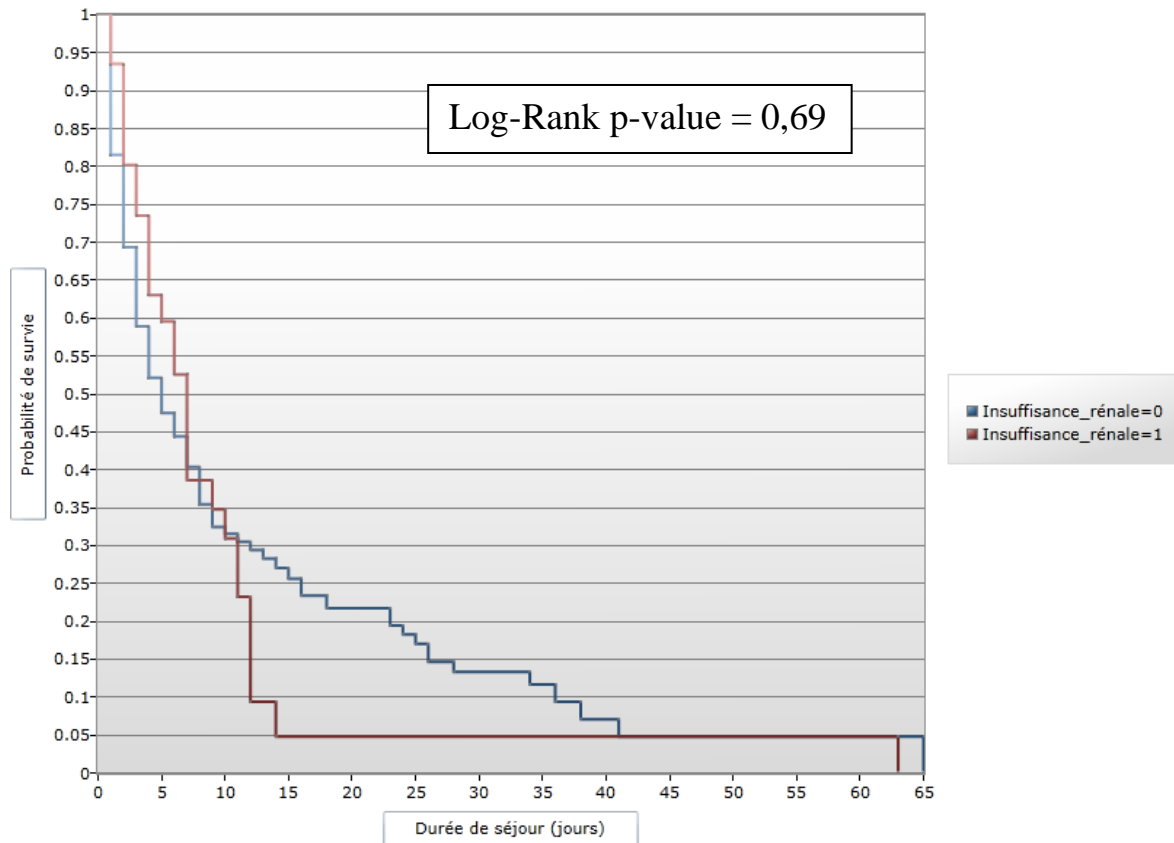


Figure 32 : Courbe de survie selon la survenue d'insuffisance rénale chez les patients dans le coma dans le SPAR du CNHU-HKM de janvier 2015 à juin 2017

5. DISCUSSIONS

5.1. ATTEINTE DES OBJECTIFS

Au terme de cette étude conduite avec méthodologie, les objectifs de départ que sont : Estimer le taux de décès par coma, Identifier les facteurs prédictifs de décès, Déterminer la survie des patients dans le coma, ont été spécifiquement atteints.

5.2. VALIDITE DES RESULTATS

Les données de cette étude ont été recueillies et traitées avec une grande rigueur. Étant donné qu'il s'agissait d'une collecte rétrospective, nous avons essayé de limiter au maximum le risque de biais lié aux données manquantes. Les patients dont les dossiers médicaux étaient très peu ou pas suffisamment renseignés pour les raisons comme un décès à l'admission (feuillet de dossier vide), la perte de dossiers ou de feuillets de dossier aux archives ont été retirés de l'échantillon.

5.3. LIMITES DE L'ETUDE

La non réalisation de certains examens paracliniques aussi bien de biologie que d'imagerie (imputable au manque de moyens financiers) a limité l'apport de la paraclinique à cette étude.

L'absence notoire de données sur l'évaluation du pronostic vital des patients (à travers les scores APACHE, SAPS et MPM) dans les dossiers médicaux et aussi l'absence de cause de décès identifiée dans les dossiers médicaux ont été remarquées.

Sur le plan de la méthodologie nous pouvions mieux prédire le devenir de ces patients dans le coma si nous disposions d'un équipement adéquat pour rechercher les potentiels évoqués somesthésiques du nerf médian.

L'EEG mobile n'était pas disponible pour évaluer également les patterns électroencéphalographiques pathologiques prédictifs du devenir.

5.4. COMMENTAIRES

➤ Taux de décès par coma

Le taux de décès dans un service de réanimation avait tendance à fortement régresser dans les pays occidentaux, en raison des progrès réalisés dans ce domaine. Mais le taux reste élevé dans les pays d'Afrique subsaharienne.

La mortalité dépend essentiellement du type de malades recrutés, de leurs caractéristiques physiologiques et démographiques, des pratiques propres à chaque service et des moyens en matériel et en personnel.

Ceci explique la grande disparité constatée au niveau des chiffres rapportés.

Le taux de décès par coma dans le SPAR du CNHU-HKM de Cotonou était de l'ordre de **68,9%**, un taux qui est similaire à celui rapporté par l'étude de Dossa J. [11] dans le même service en 2018 (68,3%), mais qui est relativement élevé par rapport à l'étude de Moussa H. [7] dans le même service en 2007 (58,7%).

Dans le Service d'Anesthésie Réanimation du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de Parakou en 2015 le taux de décès retrouvé était de 30% [10]. Cette proportion est nettement inférieure à la nôtre, tout comme celle retrouvée par DEMBELE Maimouna Saidou SIDIBE du Mali 43,8% [44].

D'autres auteurs ont retrouvés des taux de décès qui se rapprochaient du nôtre : 63,7% pour Ascofare IC. [45] ; 60,3% pour Grobia RE. [46] ; 62,8% pour Imboua AJ. [6].

Dans le tableau XXXI nous résumons quelques chiffres rapportés dans les pays développés.

Tableau XXXI : Taux de décès en réanimation dans les pays développés

Auteur	Pays	Année	Etude	Mortalité
Katzman-McClish et Powell [47]	États-Unis	1989	Prospective	18%
Knaus et Wagner [48]	États-Unis	1990	Prospective	16,5%
Kollef et Ward [49]	États-Unis	1998	Prospective	15,6%
Konrad et Marx [50]	Allemagne	1991	Prospective	8,4%
Giard et Januel [51]	France	1995 – 2002	Prospective	23,9%
Jungfer et Adande [4]	France	2007	Prospective	18%
Boffelli et Rossi [52]	Italie	2005	Prospective	16,9%
Mayr <i>et al.</i> [53]	Australie	2006	Prospective	19,7%

En répartissant par année, les taux de décès de 2015 et de 2016 étaient proches, respectivement 66,2% et 67,0%. Ce taux était un peu plus élevé en 2017 avec 80,7% de décès.

En stratifiant le taux de décès par les tranches d'âge (seuils définis selon le cycle de vie ; enfants, adolescents, adultes, aînés), il apparaît que le taux de décès le plus élevé était celui des aînés ≥ 65 ans, 82,5%. Le taux de décès des enfants [0 - 14] ans était de 71,1%. Celui des adultes [25 - 42] ans et [43 - 64] ans étaient respectivement de 61,3% et 78,4%. Les adolescents [15 - 24] ans ont une mortalité relativement élevée de 48,1%.

L'âge moyen des patients décédés, dans l'étude, était de 44,6 ans \pm 20,9. Ce chiffre se rapproche de celui retrouvé par Koukous A. [54], 47,2 ans \pm 16,7. Mais cet âge moyen est bas comparé au chiffre d'Al Maimouni AY. [55], 56,6 ans \pm 17,5. On peut conclure que nos patients décédaient à un âge plus jeune, ceci peut s'expliquer vraisemblablement par l'importance des causes traumatiques de coma (20,5%), qui constitue 19,4% des décès et qui intéresse essentiellement le sujet jeune. L'analyse statistique uni variée a retrouvé l'âge comme facteur pronostique (44,6 ans \pm 20,9 versus 34,8 ans \pm 18,0 ; $p = 0,00$).

Dans la population d'étude, on a observé plus de décès chez les hommes que chez les femmes, 73,7% contre 64,3%. Le sexe masculin domine la mortalité dans l'étude (52,6% des décès), soit un sex-ratio décès (H/F) de 1,11. Dans l'étude de Koukous A. [54] parmi les 130 patients décédés, 82 (63,1%) étaient des hommes, soit un sex-ratio décès de 1,71. Dans la série de Golo Seydou BARRO en 2014, le sex-ratio était de 1,46 avec une prédominance des décès chez les sujets de sexe masculin [56]. Par ailleurs, une étude française rétrospective conduite en 2009 dans le service de réanimation médicale de l'hôpital Pitié-Salpêtrière a constaté que la mortalité était plus élevée chez les patients de sexe féminin ayant développé une infection nosocomiale (37% versus 32%) après un contrôle des autres facteurs pronostiques [57]. L'analyse statistique uni variée a retrouvé le sexe masculin comme facteur associé au décès (OR = 1,6 ; IC 95% [1,1 - 2,3] ; $p = 0,02$).

On a noté un taux de décès plus élevé chez les hypertendus (77,7%) que chez les « non hypertendus » (64,5%). Al Maimouni AY. [55] avaient eu des taux comparativement plus bas, 50,3% chez les hypertendus et 12,1% chez les « non hypertendus ». 38,2% des patients décédés étaient hypertendus. Ce chiffre est largement supérieur au 16,9% obtenu par Koukous A. [54].

Relativement élevé était le taux de décès des diabétiques comparé à celui des « non diabétiques », 71,7% contre 68,6%. Al Maimouni AY. [55] avaient eu des taux comparativement très bas, 30,7% chez les diabétiques et 17,8% chez les « non diabétiques ». 12,4% des décédés avaient un diabète sucré. C'était un taux semblable (12,3%) qu'a eu Koukous A. [54].

On a observé un taux de décès relativement élevé des « consommateurs d'alcool » comparé à celui des « non consommateurs d'alcool », 71,2% contre 67,9%.

Le taux de décès était croissant selon qu'on mettait plus de temps à admettre le patient victime de coma au SPAR. Ainsi, on a noté un taux de décès de 65,7% chez les patients admis avant 24 heures, 68,6% chez ceux admis entre 24 et 48 heures et 73,7% chez les comateux admis après 48 heures. C'était le même constat qu'avait fait Al Maimouni AY. [55], mais avec des taux de décès très bas ; 12,5% pour les admissions avant 24 heures, 18,5% pour les admissions entre 24 et 48 heures et 37,7% pour les admissions après 48 heures.

Le taux de décès était croissant selon la profondeur du coma (évalué avec le score de Glasgow chez les patients de plus de 3 ans). Ainsi on a eu un très fort taux de décès chez les patients en coma dépassé (stade 4) ($SG = 3$) 98,2%, alors que ce taux était de 47,8% chez les patients en coma léger ou obnubilation (stade 1) ($SG = 12 - 14$).

Les comas de cause métabolique avaient généré le taux de décès le plus élevé, qui était de 81,9%. Par contre les comas de cause toxique avaient donné 38,5% de décès.

Globalement, les taux de décès étaient plus élevés en présence de complications qu'en absence de complications. On a observé 93,7% de décès en présence de complications neurologiques contre 53,9% en absence.

80,2% de mortalité en présence de complications infectieuses contre 66,0% en absence. Le taux de décès était de 52,3% en présence d'infections nosocomiales contre 16,1% en absence, dans l'étude d'Al Maimouni AY. [55]. 23,4% des décédés avaient au moins une complication infectieuse, ce qui était très bas par rapport au 47,7% obtenu dans l'étude de Koukous A. [54].

➤ Facteurs prédictifs de décès

– Profondeur du coma (score de Glasgow < 8)

Le score de Glasgow chez les patients âgés de plus de 3 ans oscillait entre 3 et 14 avec une moyenne de $7,5 \pm 2,9$. Ce score de Glasgow moyen était relativement plus élevé que celui obtenu par Al Maimouni AY. [55], $6,9 \pm 3,2$. « Score de Glasgow < 8 » représentait 44,4% de la population d'étude.

En comparant la moyenne du score de Glasgow du groupe des patients décédés ($6,7 \pm 2,9$) à celle du groupe des patients non décédés ($9,3 \pm 2,3$), il est à noter un décalage significatif (**p-value = 0,00**). Les patients dans le coma qui étaient décédés avaient un score de Glasgow plus bas que les patients non décédés.

A l'analyse multivariée, « **score de Glasgow < 8** » (**OR = 6,3 ; IC 95% [3,9 - 10,4] ; p = 0,00**) était significativement associé au décès par coma en comparaison au « score de Glasgow ≥ 8 ».

– Complications circulatoires

Les complications circulatoires ont été observées dans 54,6% des cas, avec au premier rang l'instabilité hémodynamique (24,7%), suivi de l'hypertension artérielle (14,9%), puis l'hypotension artérielle (9,8%).

A l'analyse multivariée, « **complications circulatoires** » (**OR = 5,4 ; IC 95% [3,5 - 8,5] ; p = 0,00**) était significativement associé au décès par coma.

➤ Survie des patients dans le coma

La probabilité de survie globale des patients dans le coma décroissait au fil des jours passés en hospitalisation au SPAR atteignant la valeur nulle à 65 jours de séjour.

Les survies à 5 jours, à 14 jours et à 28 jours d'hospitalisation étaient respectivement de 50%, 25% et 12,5%.

(Figure 26) Il apparaît clairement que la courbe de survie des cas de « coma profond » était plus favorable que celle des cas de « coma dépassé » et celle des cas de « coma modéré » encore plus favorable que celles des deux groupes précédents. La courbe de survie des cas de « coma léger » était plus favorable avant 12 jours de séjour comparée à celles des autres groupes. Les différences observées étaient significatives. (Log-Rank p-value = **0,00**).

(Figure 27) La courbe de survie des comateux n'ayant pas eu de complications circulatoires était plus favorable que celle de ceux les ayant eus. Cette différence était significative. (Log-Rank p-value = **0,00**).

(Figure 28) Paradoxalement, la courbe de survie des comateux ayant eu des complications infectieuses était plus favorable en comparaison à celle des comateux qui ne les avaient pas eus. Cette différence était significative. (Log-Rank p-value = **0,01**).

(Figure 29) La courbe de survie est nettement favorable pour les patients n'ayant pas présenté de complications neurologiques. Pendant que celle des patients ayant eu des complications neurologiques chutait brutalement. On notait une différence significative entre les deux courbes de survie. (Log-Rank p-value = **0,00**).

(Figure 30) La courbe de survie semblait plus favorable pour les comateux n'ayant pas présenté de troubles de thermorégulation, mais le dernier patient suivi n'ayant pas eu de troubles de thermorégulation est décédé à 28 jours de séjour. On notait néanmoins une différence significative entre les deux courbes de survie. (Log-Rank p-value = **0,04**).

(Figure 31) Paradoxalement, les patients ayant eu des complications métaboliques avaient une courbe de survie plus favorable avant 36 jours de séjour comparés à ceux qui ne les avaient pas eus. On observait une situation inverse au-delà de 36 jours de séjour. Cette différence était significative. (Log-Rank p-value = **0,02**).

CONCLUSION

De cette étude nous retenons :

Au total **502 cas de coma** ont été étudiés. 255 femmes (50,8%) contre 247 hommes (49,2%), pour un sex-ratio (H/F) de 0,97. L'âge des patients a varié de 0 à 91 ans avec une moyenne de 41,5 ans ($\pm 20,5$). Les artisan(e)s (n = 99) étaient la profession la plus représentée (19,7% de la population d'étude).

Le délai avant l'admission des patients dans le coma variait entre 0 et 25 jours avec une moyenne de 2,1 jours ($\pm 3,3$). Le score de Glasgow a varié de 3 à 14 avec une moyenne de 7,5 ($\pm 2,9$). La durée de séjour moyenne était de 5,6 jours ($\pm 7,6$), avec un minimum de 0 et un maximum de 65 jours.

Le **taux de décès par coma** dans le SPAR du CNHU-HKM de Cotonou de janvier 2015 à juin 2017 était de **68,9%**.

Les **facteurs prédictifs de décès** par coma dans le SPAR étaient les suivants :

- ✚ « **Score de Glasgow < 8** » (OR = 6,3 ; IC 95% [3,9 - 10,4] ; p = 0,00) ;
- ✚ « **Complications circulatoires** » (OR = 5,4 ; IC 95% [3,5 - 8,5] ; p = 0,00).

Les **survies à 5 jours, à 14 jours et à 28 jours** d'hospitalisation étaient respectivement de **50%, 25% et 12,5%**.

Il nous revient alors, professionnels de la santé, d'agir sur ces facteurs prédictifs dans la mesure du possible pour espérer réduire ce taux élevé de mortalité et améliorer la survie des patients dans le coma.

SUGGESTIONS ET RECOMMANDATIONS

☞ Autorités en charge de la Santé

- ✚ Réorganiser de façon efficiente le système d'admission et de référence sanitaire dans les unités de réanimation ou de soins intensifs.
- ✚ Renforcer le plateau technique des unités de réanimation ou de soins intensifs.
- ✚ Mettre à la disposition du Service d'Assistance Médicale et des Urgences (SAMU) du Bénin une ligne verte avec un numéro de téléphone facile à mémoriser de trois (03) chiffres.
- ✚ Organiser périodiquement des séances d'Information-Education-Communication (IEC) de la population sur les urgences médicales et la conduite à tenir.
- ✚ Mettre en place l'assurance maladie pour couvrir les examens paracliniques et soins dans les unités de réanimation ou de soins intensifs.

☞ Professionnels de la Santé

- ✚ Instaurer et Adapter dans les unités de réanimation ou de soins intensifs l'utilisation des systèmes de cotation couramment utilisés (APACHE, SAPS, MPM) pour évaluer la probabilité de mortalité.
- ✚ Adapter et Orienter la prise en charge des patients en réanimation ou en soins intensifs en fonction des valeurs des scores pronostiques.
- ✚ Mettre en place un système d'audit interne dans les unités de réanimation ou de soins intensifs avec pour but l'identification des causes de mortalité et des défaillances dans le système de prise en charge en vue d'y remédier.

☞ **Etudiants stagiaires en Médecine / Soins infirmiers**

- ✚ Veiller à la prise systématique et rigoureuse (avec horodatage) de l'ensemble des paramètres vitaux des patients admis en réanimation ou en soins intensifs.
- ✚ Veiller à la bonne tenue des dossiers médicaux des patients admis en réanimation ou en soins intensifs (avec des renseignements généraux bien fournis).

☞ **Populations**

- ✚ Eviter l'automédication.
- ✚ Consulter dans une structure sanitaire le plus tôt possible ou Faire appel au SAMU (numéros payants : +229 95 36 11 04 / +229 90 90 30 02).

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Martin P, Piroelle B. **Comas**. EMC - Médecine d'urgence. 2007;9(1):1-8 [Article 25-110-A-20].
2. Alves M, Azuar C, Limot O. **Comas**. EMC - Médecine d'urgence. 2014;9(1):1-8 [Article 25-110-A-20].
3. Mathé JF, Richard I, Rome J. **Santé publique et traumatismes crâniens graves : Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins**. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2005;24:688-694. <http://dx.doi.org/10.1016/j.annfar.2005.03.029>
4. Jungfer F, Adande P, Gaillard C, Gizolme D, Malaca R, Nahila M et al. **Un exemple de dispositif multimodal d'analyse de la mortalité dans un service de Réanimation polyvalente**. 10èmes Journées Internationales de la Qualité Hospitalière de la FHF. Paris, 8 et 9 décembre 2008.
5. Ouezini (La Marsa, Tunisie) ; Frikha (La Marsa, Tunisie) ; Koubaa (La Marsa, Tunisie) ; Mebazaa (La Marsa, Tunisie) ; Ben Ammar (La Marsa, Tunisie). **Comparaison de quatre scores dérivés du score SOFA : pouvoir discriminatif et calibration**. XXXVe congrès de la SRLF. Paris, 17 - 19 janvier 2007.
6. Imboua AJ. **Les aspects étiologiques et épidémiologiques des comas** [Thèse de médecine, M 64]. Université du Mali; 2005.
7. Moussa H. **Les états comateux dans le Service Polyvalent d'Anesthésie et Réanimation (SPAR) : Épidémiologie, pronostic et complications** [Thèse de médecine, n°1331]. Université d'Abomey-Calavi; 2007. 120p.
8. Kaboro M. **Prise en charge du malade comateux dans le SPAR du CNHU-C à propos de 516 dossiers** [Thèse méd N° 038]. Université d'Abomey-Calavi; 1989. 136p.

9. Saka DMY. **Prise en charge initiale des malades comateux adultes au Service Medical d'Accueil des Urgences du CNHU de Cotonou, et leur devenir** [Thèse Méd N° 854]. Université d'Abomey-Calavi; 1999. 142p.
10. Adelin TB, Armel AT, Eugene Z, Donald MLU, Thomas LC. **Prognostics Factors of Comas in the Intensive Care Unit of the University Teaching Hospital of Parakou (Benin)**. Journal of Behavioral and Brain Science. 2015;5:503-512. <http://dx.doi.org/10.4236/jbbs.2015.511048>
11. Dossa J. **Les comas au Service Polyvalent d'Anesthésie-Réanimation (SPAR) du CNHU-HKM : aspects étiologiques et évolutifs** [Thèse de médecine, n°2084]. Université d'Abomey-Calavi; 2018. 236 p.
12. **Coma** [En ligne]. Disponible: <https://www.cnrtl.fr/etymologie/coma>
13. Itani A, Khayat E. **Coma non traumatique**. Dans: Itani A, Khayat E. Médecine KB Neurologie. 5^e éd. Paris: Vernazobres-Greggo; 2011. p. 369-381.
14. **230_poly_coma_non_traumatiq** [En ligne]. Disponible: http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem3/module15/neurologie/230_poly_coma_non_traumatiq.pdf
15. **Comas** [En ligne]. [Cité le 1^{er} juin 2019]. Disponible: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/neuro/semioneuro/POLY.Chp.5.5.html>
16. Soumaré M, Seydi M, Diop SA, Fall N, Niang KN, Sidya KI et al. **Epidémiologie, étiologie et pronostic des comas infectieux de l'adulte à Dakar (Sénégal)**. Revue du CAMES. 2007;5:17-24.
17. Kammoun L, Chaari A, Chakroun O, Ksibi H, Rejeb I, Rekik N. **Les facteurs pronostiques des comas non traumatiques**. 40^{ème} Congrès national d'anesthésie et de réanimation, Paris, 20 Janvier 2012, SP204.

18. Konan KJ, Babo C, Ayé YD, Bouh J, Kouamé YS, Soro L et al. **Aspects épidémiologiques des admissions dans le service de réanimation du CHU de Yopougon au cours du conflit armé post-électoral en Côte d'Ivoire.** Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence. 2012;18:1-2.
19. Patteau G, Chéron G. **Comas de l'enfant.** EMC - Médecine d'urgence. 2014;9(1):1-9 [Article 25-140-G-10].
20. Girardet P, Anglade D, Durand M, Duret J. **Scores de gravité en réanimation.** Conférences d'actualisation SFAR 1999.
21. Gouazé A. **Structure et systématisation du tronc cérébral : les formations grises propres au tronc cérébral.** Dans: Gouazé A. Neuroanatomie clinique. 3^e éd. revue et corrigée. Paris: Expansion scientifique française; 1983. p. 168-169.
22. Plum F, Posner JB. **The diagnosis of stupor and coma.** Contemp Neurol Ser. 1972;10:1-286.
23. Multi-Society Task Force on PVS. **Medical aspects of the persistent vegetative state (2).** The Multi-Society Task Force on PVS. N Engl J Med. 1994 Jun 2;330(22):1572-9.
24. Teasdale G, Jennett B. **Assessment of coma and impaired consciousness.** A practical scale Lancet. 1974;2:81-84.
25. Stevens RD, Bhardwaj A. **Approach to the comatose patient.** Crit Care Med. 2006;34:31-41.
26. Achard S, Delon-Martin C, Vértes PE, Renard F, Schenck M, Schneider F et al. **Hubs of brain functional networks are radically reorganized in comatose patients.** Proc Natl Acad Sci USA. 2012;vol. 109, n°50 :20608-13. DOI: 10.1073/pnas.1208933109

27. Kotchoubey B, Merz S, Lang S, Markl A, Müller F, Yu T et al. **Global functional connectivity reveals highly significant differences between the vegetative and minimally conscious state.** J Neurol. 2013;vol. 260, n°4 :975-83. DOI: 10.1007/s00415-012-6734-9
28. Jennett B, Bond M. **Assessment of outcome after severe brain damage.** Lancet. 1975;1:480-484.
29. Sternbach GL. **The Glasgow coma scale.** J Emerg Med. 2000;19:67-71.
30. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. **Validation of a new coma scale : the FOUR score.** Ann Neurol. 2005;58:585-593.
31. Fugate JE, Rabinstein AA, Claassen DO, White RD, Wijdicks EF. **The FOUR score predicts outcome in patients after cardiac arrest.** Neurocrit Care. 2010;13:205-210.
32. Idrovo L, Fuentes B, Medina J, Gabaldón L, Ruiz-Ares G, Abenza M.J et al. **Validation of the FOUR Score (Spanish Version) in acute stroke : an interobserver variability study.** Eur Neurol. 2010;63:364-369.
33. Iyer VN, Mandrekar JN, Danielson RD, Zubkov AY, Elmer JL, Wijdicks EF. **Validity of the FOUR score coma scale in the medical intensive care unit.** Mayo Clin Proc. 2009;84:694-701.
34. Stead LG, Wijdicks EF, Bhagra A, Kashyap R, Bellolio MF, Nash DL et al. **Validation of a new coma scale, the FOUR score, in the emergency department.** Neurocrit Care. 2009;10:50-54.
35. Wijdicks EF. **Clinical scales for comatose patients : the Glasgow Coma Scale in historical context and the new FOUR Score.** Rev Neurol Dis. 2006;3:109-117.

36. Wijdicks EF, Rabinstein AA, Bamlet WR, Mandrekar JN. **FOUR score and Glasgow Coma Scale in predicting outcome of comatose patients : a pooled analysis.** *Neurology.* 2011;77:84-85.
37. Wolf CA, Wijdicks EF, Bamlet WR, McClelland RL. **Further validation of the FOUR score coma scale by intensive care nurses.** *Mayo Clin Proc.* 2007;82:435-438.
38. Taylor T. **Caring for children with cerebral malaria : insights gleaned from 20 years on a research ward in Malawi.** *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.* 2009;103(Suppl 1):S6-S10.
39. Itani A, Khayat E. **Malaise, perte de connaissance et crise comitiale chez l'adulte.** Dans: Itani A, Khayat E. *Médecine KB Neurologie.* 5^e éd. Paris: Vernazobres-Gregio; 2011. p. 361-368.
40. Rosenfeld JV, Maas AI, Bragge P, Morganti-Kossmann MC, Manley GT, Gruen RL. **Early management of severe traumatic brain injury.** *Lancet.* 2012;380:1088-1098.
41. **Traumatisme crânien de l'adulte : physiopathologie** [En ligne]. [Cité le 03 juin 2019]. Disponible:
<http://www.chups.jussieu.fr/polys/orthopedie/polyortho/POLY.Chp.14.2.4.html>
42. Podrez K, Bravetti S, Choquer M. **Coma non traumatique.** Dans: Podrez K, Bravetti S, Choquer M. *Médecine KB Urgences-réanimation.* Paris: Vernazobres-Gregio; 2012-2013. p. 295-301.
43. Itani A, Khayat E. **Complications de l'immobilité et du décubitus : prévention et prise en charge.** Dans: Itani A, Khayat E. *Médecine KB Neurologie.* 5^e éd. Paris: Vernazobres-Gregio; 2011. p. 57-60.

44. Dembele Sidibe MS. **Les aspects épidémiologiques et cliniques des comas dans le Service d'Anesthésie et de Réanimation du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré** [Thèse Méd, n°08M477]. Université de Bamako; 2008. 66 ; 70 ; 77p.
45. Ascofare JC. **Epidémiologie des comas dans le service de soins intensifs à l'hôpital Gabriel Touré** [Thèse de médecine, n°49]. Université de Bamako; 1992.
46. Grobia. **Etude de 300 cas de coma admis aux urgences médicales du CHU de Treichville** [Thèse de médecine, H 1648]. Université de Cote d'Ivoire; 1996.
47. Katzman-McClish D, Powell SH. **How well can physicians estimate mortality in a medical intensive care unit ?** Med Decis Making. 1989;9:125-132.
48. Knaus WA, Wagner DP, Zimmerman JE. **Variations in Mortality and Length of Stay in Intensive Care Unit.** Copyright 2004 by the American College of Physicians.
49. Kollef MH, Sherman G, Ward S, Fraser VJ. **Inadequate Antimicrobial Treatment of Infections : A Risk Factor for Hospital Mortality Among Critically Ill Patients.** DOI: 10.1378/chest.115.2.462 CHEST February 1999 vol. 115 n°2 462-474.
50. Konrad F, Marx Th, Wiedeck H, Kilian J. **Todesursachen operativer intensivpatienten Anaesthesist.** 1991;40:413-4.
51. Giard M, Januel JM, Lepape A, Allaouchiche B, Guerin C, Lehot JJ et al. **Mortalité attribuable à une pneumopathie acquise en réanimation chez les patients intubés aux Hospices Civils de Lyon.** (1995-2003) XVIe congrès de la Société Française d'Hygiène Hospitalière 2 et 3 juin 2005 Reims.

52. Boffelli S, Rossi C, Anghileri A, Giardino M, Carnevale L, Messina M et al. **Continuous quality improvement in intensive care medicine.** The Giviti Margherita project- Report 2005 *Minerva anesthesiol.* 2006;72:419-32.
53. Mayr VD, Dünser MW, Greil V, Jochberger S, Luckner G, Ulmer H et al. **Causes of death and determinants of outcome in critically ill patients.** *Crit Care.* 2006;10(6):R154. Published online 2006 November 3. DOI: 10.1186/cc5086
54. Koukous A. **Facteurs de mortalité en réanimation (Etude prospective étalée sur une période de 12 mois allant du 1er Janvier 2009 au 31 Décembre 2009, sur un effectif de 503 patients)** [Thèse n° 056/10]. Faculté de médecine de Fès; 2010.
55. Al Maimouni AY. **Etude de la mortalité en réanimation (Etude rétrospective 2010 – 2014)** [Thèse n° 129]. Rabat: Université Mohammed V; 2016.
56. Barro GS. **Certification des causes de décès en Afrique : « Analyse de modèle au CHU Souro Sanou de Bobo Dioulasso, Burkina Faso »** [Thèse en Recherche Clinique et Santé Publique, Option : Informatique Médicale]. Université d'Aix-Marseille; 19 déc. 2014. p187.
57. Combes A, Luyt CE, Trouillet JL, Nieszkowska A, Chastre J. **Gender impact on the outcomes of critically ill patients with nosocomial infections.** *Crit Care Med.* 2009 Sep;37(9):2506-11.

ANNEXE

SpO₂: |_|_|_| préciser (type)

Score de Glasgow : |_|_| E |_| V |_| M |_| préciser (stade coma) Score de Liège : |_|_|

Score de Blantyre : |_|_| E |_| V |_| M |_| préciser (stade coma)

Echelle de Ramsay : |_| préciser (niveau de sédation)

NFS : Hb |_|_|_|_| préciser Nbre de GB |_|_|_|_| préciser Plaq. |_|_|_|_| préciser

Glycémie cap. : |_|_|_|_| préciser (type) Glycémie à jeun : |_|_|_|_| préciser (type)

Urée : |_|_|_|_| préciser (type) Créat. : |_|_|_|_| préciser (type)

Na⁺ : |_|_|_|_| préciser (type) K⁺ : |_|_|_|_| préciser (type)

Cl⁻ : |_|_|_|_| préciser (type) Ca²⁺ : |_|_|_|_| préciser (type)

ASAT : |_|_|_|_|_| préciser (X normale) ALAT : |_|_|_|_|_| préciser (X normale)

Gamma-GT : |_|_|_|_|_| préciser (X normale)

GE : |_| 0 = Non faite ; 1 = Positive ; 2 = Négative ; DP : |_|_|_|_|_|

Hémoculture : |_| 0 = Non faite ; 1 = Positive ; 2 = Négative ; préciser (germes)

Fond d'œil : |_| 0 = Non fait ; 1 = FO normal ; 2 = Œdème papillaire ; 3 = Rétinopathie hypertensive ; 4 = Rétinopathie diabétique ; 5 = Autre

TDM cérébrale : |_| 0 = Non faite ; 1 = Pas de lésion ; 2 = HED ; 3 = HSD ; 4 = Œdème cérébral ; 5 = AVC I ; 6 = AVC H ; 7 = Thrombophlébite ; 8 = Ramollissement hémorragique ; 9 = Inondation ventriculaire ; 10 = Autre

ECG : |_| 0 = Non fait ; 1 = Normal ; 2 = Anormal préciser

EEG : |_| 0 = Non fait ; 1 = EEG normal ; 2 = Souffrance cérébrale diffuse ; 3 = Graphoéléments type épileptique ; 4 = Graphoéléments périodique ; 5 = Graphoéléments pseudopériodique ; 6 = EEG plat ; 7 = Autre

IRM cérébrale : |_| 0 = Non faite ; 1 = Pas de lésion ; 2 = HED ; 3 = HSD ; 4 = Œdème cérébral ; 5 = AVC I ; 6 = AVC H ; 7 = Thrombophlébite ; 8 = Ramollissement hémorragique ; 9 = Inondation ventriculaire ; 10 = Autre

PL : |_| 1 = Oui ; 0 = Non ; Nbre GB PNN Lymp. Nbre GR Germe Prot. Gly.

V – Mise en condition

Abord veineux : |_| 1 = Oui ; 0 = Non

Oxygénothérapie : |_| 1 = Oui ; 0 = Non ; préciser (mode O₂) ; (débit)

Aspiration : |_| 1 = Oui ; 0 = Non ; Intubation : |_| 1 = Oui ; 0 = Non

Respiration artificielle : |_| 1 = Oui ; 0 = Non ; préciser (mode respir.) ; FiO₂

Sonde vésicale : |_| 1 = Oui ; 0 = Non ; Sonde nasogastrique : |_| 1 = Oui ; 0 = Non

VI – Traitement spécifique

Antibiotiques : |_| 0 = Non ; 1 = Mono ; 2 = Bi ; 3 = Tri ; 4 = Quadri ; préciser

Antipyrétiques : |_| 1 = Oui ; 0 = Non ; préciser

Anticoagulants : |_| 1 = Oui ; 0 = Non ; préciser

Antiulcéreux : 1 = Oui ; 0 = Non ; préciser

Epuration extrarénale : 1 = Oui ; 0 = Non ; préciser (nombre de fois)

Sédation : 1 = Oui ; 0 = Non ; préciser (molécules) Ramsay

Transfusion : 1 = Oui ; 0 = Non ; préciser CG PFC CP ST

Autres

VII – Evolution clinique en cours de séjour

Complications circulatoires : 1 = Oui ; 0 = Non ; préciser

Complications infectieuses : 1 = Oui ; 0 = Non ; préciser

Complications métaboliques : 1 = Oui ; 0 = Non ; préciser

Complications neurologiques : 1 = Oui ; 0 = Non ; préciser

Troubles de thermorégulation : 1 = Oui ; 0 = Non ; préciser

Insuffisance rénale : 1 = Oui ; 0 = Non ; préciser

VIII – Données à la sortie

Date de sortie : | | | Durée du séjour : | jours

Causes coma : 1 = Tumorale ; 2 = Vasculaire ; 3 = Infectieuse ; 4 = Toxique ; 5 = Métabolique ; 6 = Endocrinienne ; 7 = Traumatique ; 8 = Comitiale ; 9 = Autre ; 10 = Indéterminée ;

Mode de sortie : 0 = Décès ; 1 = Exéat ; 2 = Transfert ; 3 = Evacué ; 4 = C.A.M.

NORMES DES PARAMETRES VITAUX ^(1,2)

- **Température ⁽¹⁾ :** **36,1° – 37,8° C**
 - Hypothermie : $\leq 35^{\circ} \text{ C}$
 - Hyperthermie : $\geq 38^{\circ} \text{ C}$
- **Pression artérielle ⁽¹⁾ :**
 - PAS : **100 – 140** mm Hg et PAD : **50 – 85** mm Hg (adulte)
 - PAS : **80 – 90** mm Hg et PAD : **50** mm Hg (enfant)
 - Hypotension artérielle : PAS : ≤ 90 ; PAD : ≤ 50 mm Hg
 - Hypertension artérielle : PAS : ≥ 140 ; PAD : ≥ 90 mm Hg
- **Pouls ⁽¹⁾ :** **120 – 140** ppm chez le nouveau-né
 60 – 80 ppm chez l'adulte
 - Bradycardie : ≤ 50 ppm
 - Tachycardie : ≥ 90 ppm
- **Fréquence respiratoire ⁽²⁾ :** **40 – 60** cpm chez le nouveau-né (0 à 28 jours)
 30 – 40 cpm chez le nourrisson (28 jours à 2 ans)
 20 – 30 cpm chez l'enfant (< âge de puberté)
 12 – 20 cpm chez l'adulte (et adolescent)
- **Saturation pulsée en oxygène (SpO₂) :** $\geq 95\%$

1. Les paramètres vitaux et biologiques. Dans: Quenec C. UE 2,2S1 Cycles de la vie et grandes fonctions. HDU 2016.

2. Fréquence respiratoire. Dans: Wikipédia [En ligne]. [Cité le 1^{er} mars 2019]. Disponible: https://fr.m.wikipedia.org/wiki/Fréquence_respiratoire

ECHELLE DE RAMSAY ^(1,2)

Niveau	Description
1	Patient anxieux et agité
2	Patient coopératif, orienté et calme
3	Capable de répondre à un ordre verbal
4	Réponse immédiate à un stimulus tactile léger ou auditif fort
5	Réponse léthargique à un stimulus tactile ou auditif fort
6	Aucune réponse aux stimuli tactiles ou auditifs

Interprétation :

- Sédation légère : score **2 – 3**
- Sédation profonde : score **4 – 5**
- Surdosage : score **6**

1. Guay J. Précis d'anesthésie et de réanimation. PUM 2001.

2. Ramsay MAE et al. Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. Br Med J. 1974;2:656-9.

VALEURS MOYENNES NORMALES DE L'HEMOGRAMME DU NOIR AFRICAIN ⁽¹⁾

Numération globulaire	Valeurs normales				
	Homme	Femme	Cas particuliers		
			Enfant < 4 ans	Femme enceinte	Nouveau-né
HEMATIES (T/L)	4 – 6	3,5 – 5	2,5 – 3,5		5 – 6,5
Hémoglobine (g/dl)	12 – 16	11,5 – 14	10 – 11	10 – 11	15 – 22
Hématocrite (%)	36 – 49	30 – 40	29 – 33		54 – 64
VGM (fL)	80 – 90	80 – 90	74 – 85		
TCMH (pg)	25 – 32	25 – 32	25 – 32		
CCMH (%)	30 – 36	30 – 36	30 – 36		
PLAQUETTES (G/L)	150 – 400	150 – 400	150 – 400		
Réticulocytes (sans anémie) (G/L)	20 – 80	20 – 80	20 – 80		
LEUCOCYTES (G/L)	3 – 8	3 – 8	5 – 10	6 – 10	10 – 25
Formule leucocytaire	Valeurs normales en %	Valeurs absolues en G/L			
Poly. Neutrophiles	37,5 – 75	1,5 – 6	1,5 – 6	2 – 4	
Poly. Eosinophiles	3,75 – 5	0,15 – 0,40	0,15 – 0,40	0,15 – 0,40	
Poly. Basophiles	1,25 – 1,88	0,05 – 0,15	0,05 – 0,15	0,05 – 0,15	
Lymphocytes	37,5 – 50	1,5 – 4	1,5 – 4	5 – 8	
Monocytes	5 – 10	0,20 – 0,80	0,20 – 0,80	0,20 – 0,80	
Réticulocytes (en cas d'anémie)	0,5 – 2 %	80 – 120	80 – 120	80 – 120	

1. Valeurs moyennes normales de l'hémogramme du noir africain. Biologie Médicale – Laboratoire d'Hématologie du CNHU-HKM de Cotonou.

HEMOGRAMME (du Blanc) : VALEURS DE REFERENCE ⁽²⁾

	1 ^{ère} semaine	8 jours à 3 mois	3 mois à 3 ans	3 ans à 6 ans	6 ans à 15 ans	Adulte
Hématies (T/L)	5,0 – 6,0	3,8 – 4,8	3,6 – 5,2	4,1 – 5,3	4,0 – 5,4	H : 4,5 – 5,8 F : 3,8 – 5,4
Leucocytes (G/L)	10,0 – 30,0	6,0 – 18,0	6,0 – 15,0	5,0 – 13,0	5,0 – 11,0	4,0 – 10,0
Plaquettes (G/L)	150 – 400	150 – 400	150 – 400	150 – 400	150 – 400	150 – 400
Hémoglobine (g/dL)	14,5 – 22,5	10 – 16	10,5 – 13,5	10,5 – 13,5	11,5 – 14,5	H : 13,5 – 17,5 F : 12,5 – 15,5
Hématocrite (%)	44 – 58	38 – 44	36 – 44	36 – 44	37 – 45	H : 40 – 50 F : 37 – 47
VGM (fL)	100 – 120	85 – 96	70 – 86	73 – 89	77 – 91	82 – 98
TCMH (pg)	34 – 38	24 – 34	23 – 31	24 – 30	24 – 30	≥ 27
CCMH (%)	32 – 36	32 – 36	32 – 36	32 – 36	32 – 36	32 – 36

2. Hémogramme : valeurs de référence. Laboratoire d'Hématologie du CHU d'Angers (France).

NORMES DE BIOCHIMIE SANGUINE ⁽¹⁾

<i>Paramètres</i>	<i>Normes</i>	
Glycémie à jeun (g/L)	0,65 – 1,10 (normale) 1,10 – 1,26 (intolérance) > 1,26 (suspicion diabète)	
Glycémie postprandiale (g/L)	< 1,40 (normale) 1,40 – 2,00 (intolérance) > 2 (suspicion diabète)	
Urémie (g/L)	0,1 – 0,45	
Créatininémie (mg/L)	6 – 14	
Protides (g/L)	60 – 80	
Sodium (Na^+) (mEq/L)	135 – 147	
Potassium (K^+) (mEq/L)	3,5 – 5,4	
Chlore (Cl^-) (mEq/L)	95 – 107	
Calcium (Ca^{2+}) (mg/L)	88 – 105	
Phosphore (mg/L)	25 – 50	
Magnésium (mg/L)	16 – 26	
Bilirubine totale (mg/L)	< 10	
Bilirubine conjuguée (mg/L)	< 2	
Cholestérol total (g/L)	1,25 – 2,25	
Cholestérol HDL (g/L)	0,30 – 0,70	
Cholestérol LDL (g/L)	1,00 – 1,50	
Indice d'athérome	> 0,35	
Triglycérides (g/L)	0,5 – 1,5	
Uricémie (mg/L)	30 – 65	
Phospholipides (g/L)	1,25 – 2,25	
Fer (mg/L)	0,60 – 1,60	
Capacité de fixation (mg/L)	2,5 – 4	
% de saturation (%)	25 – 45	
Phosphatase acide totale (UI/L)	< 10	
Phosphatase acide prostatique (UI/L)	< 3,5	
G6PDH (UI/L)	7 – 12	
Amylase (UI/L)	< 85	
CPK (UI/L)	< 200	
CK-MB (UI/L)	< 20% de CPK	
Transaminases (<i>TGO ou ASAT</i>) (UI/L)	< 42	
Transaminases (<i>TGP ou ALAT</i>) (UI/L)	< 45	
Gamma GT (UI/L)	< 40	
Phosphatase alcaline (UI/L)	100 – 280	
LDH (UI/L)	90 – 350	
Gaz du sang	pO₂ (mmHg)	80 – 100
	pCO₂ (mmHg)	40
	SaO₂ (%)	≥ 95

1. Normes biochimiques sanguines. Laboratoire de Biochimie du CNHU-HKM de Cotonou.

NORMES CYTOBACTERIOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES DU LCR ^(1,2)

- **Leucocytes** : < 5 – 10/ mm³ (75% lymphocytes, 25% monocytes, polynucléaires rares ou absents)
 - Pléiocytose : > 10 leucocytes/ mm³
- **Hématies** : < 10 – 100/ mm³ (en cas de contamination traumatique, le rapport leucocytes/ hématies est d'environ 1/1000)
- **Glycorachie** ⁽²⁾ : 50% de la glycémie (≈ 0,60 g/ L)
 - Hypoglycorachie : < 50% de la glycémie
 - Hyperglycorachie : > 50% de la glycémie
- **Protéïnorachie** : 0,20 – 0,40 g/ L
 - Hyperprotéïnorachie : > 0,40 g/ L
- **Germes** : néant

1. Liquide céphalo-rachidien – principales anomalies. Dans: Wikimedecine [en ligne]. [Cité le 02 mars 2019]. Disponible: https://www.wikimedecine.fr/Liquide_céphalo-rachidien_-_principales_anomalies

2. Karen Roos. Principles of neurologic infectious diseases. New York, McGraw-Hill, Medical Pub. Division, 2005, 4 p.

SCORES DE GRAVITE EN REANIMATION ⁽¹⁾

Un score de gravité est un indice établi à partir de paramètres cliniques et biologiques corrélés statistiquement à l'issue. Différents indices de sévérité généraux ont été développés depuis une vingtaine d'années, avec pour objectifs de prédire moins intuitivement le pronostic de survie individuel, et de comparer a posteriori des malades de gravité identique, de façon à évaluer l'efficacité des différentes thérapeutiques mises en œuvre [...].

La définition de ces scores repose sur différents axiomes. Lorsqu'un patient est admis en réanimation, son pronostic dépend à la fois de facteurs présents le premier jour et d'événements survenant ultérieurement. Parmi les facteurs présents à l'entrée, les trois plus importants sont les maladies préexistantes, les réserves physiologiques et les répercussions de la pathologie en cours sur les variables physiologiques [...].

De nombreux scores généralistes ont été développés, mais seul un nombre restreint est utilisé en routine, à savoir les systèmes APACHE, IGS [-SAPS] et MPM, à quoi il faut adjoindre les scores de défaillances viscérales, dont l'intérêt réside plus dans le suivi au jour le jour d'un malade que dans la prédiction du pronostic final.

Systèmes APACHE

Pour l'Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation, il est historiquement le premier de ces trois systèmes développés [...]. Initialement, la proposition de se baser sur 34 items différents n'a pas été le résultat d'une recherche de corrélation statistique, mais celui d'un choix opéré par un panel d'experts cliniciens. Depuis la méthodologie a retrouvé son rôle dans le choix des variables permettant d'établir la première évolution de ce score, l'APACHE II [...], puis dans l'APACHE III, dernière mise à jour de ce système.

L'APACHE II ne retient plus que 12 variables physiologiques, associées à l'âge et à un certain nombre de maladies préexistantes. Les variables physiologiques prises à part constituent l'Acute Physiologic Score (APS) et sont évaluées à partir des valeurs les plus anormales des variables considérées pendant les 24 premières heures d'évolution en réanimation. L'importance attribuée à chaque paramètre dépend de son écart à la valeur normale et varie de 1 à 4. Elle est, comme dans la première version de l'APACHE, attribuée de manière arbitraire. La présence d'une insuffisance rénale aiguë multiplie par 2 le poids de la variable créatininémie. De même la notion du mode d'entrée en réanimation, en urgence, ou de manière programmée après une intervention chirurgicale, ainsi que la présence d'un certain nombre de maladies entraînant une " dysfonction organique sévère ou une déficience immunitaire " majore le score. Au total cette seconde version du système, malgré une importante simplification par rapport à la version initiale, et des tests de validation effectués sur un panel plus large de malades de réanimation (5 815 malades sur 13 hôpitaux) reste d'emploi difficile, et marquée par l'empirisme.

La dernière version (APACHE III) tente de remédier aux imperfections des versions précédentes et vise à prédire au mieux la probabilité de décès [...]. Le nombre de variables physiologiques prises en compte passe de 12 à 17. Les poids des variables sont cette fois-ci beaucoup plus dispersées (de 1 à 48), et calculées sur la base d'une régression logistique, à partir d'une base de données de plus de 37 668 patients sur 285 unités de réanimation. Dans ces conditions, la mortalité observée (12,35 %) est très proche de la mortalité calculée (12,27%). Toutefois, la complexité du système s'est notablement accrue et la possibilité de calculer le risque de décès demande une classification au sein de 78 catégories diagnostiques différentes, l'équation permettant le calcul devant être achetée à ses auteurs. Cette méthode a empêché une validation indépendante de ce système.

Indice de Gravité Simplifié - Simplified Acute Physiology Score [IGS-SAPS]

L'indice de gravité simplifié (IGS) est un système simplifié d'évaluation de la sévérité, créé par Le Gall et al. à partir d'une appréciation critique du premier système APACHE [...]. Comme pour ce dernier, le choix des paramètres à coter présents dans la première version (IGS I), de même que le poids de ceux-ci, sont fondés sur l'arbitraire. L'IGS I comporte 14 paramètres, dont l'âge et l'état neurologique, avec une stratification de la classification de Glasgow. Le poids de chacun des paramètres peut varier de 0 à 4, leur cotation se faisant à partir des données les plus péjoratives survenant au cours des 24 premières heures passées dans le service de réanimation. La validation initiale de ce score s'est fait sur un panel de 679 malades admis dans huit services de réanimation, et s'est montrée aussi performante que l'APS. La mise à jour de l'IGS (IGS II) s'est cependant faite en utilisant les méthodes statistiques appropriées, permettant de tester la corrélation entre les variables entrant dans le score et la mortalité hospitalière, et de mieux préciser leur stratification et leur poids respectifs. Le système final a conservé son approche pragmatique et comporte dorénavant 17 paramètres dont le poids oscille entre 1 et 26. Il prend en compte le type d'entrée : chirurgicale, programmée ou urgente, ou médicale, et retient trois facteurs de gravité préexistants à l'entrée, que sont une maladie hématologique ou le sida, un cancer ou la présence de métastases [...].

La définition des paramètres s'est effectuée sur un panel de 13 152 malades de réanimation, originaires de 12 pays différents, dont les États-Unis, et comprenant 137 unités de réanimation différentes. L'IGS 2 est le score de gravité le plus utilisé en France et en Europe.

Mortality Probability Model [MPM]

Ce système est différent des autres en ce sens qu'il est explicitement fait pour la prédiction de la mortalité hospitalière, à partir de paramètres présents à l'entrée ou à l'issue des 24 premières heures du séjour en réanimation. Son but est de permettre la comparaison des performances des différentes unités de réanimation entre elles [...]. Il n'entre donc pas en concurrence avec les systèmes APACHE et IGS. C'est le premier modèle pronostique généraliste à avoir été d'emblée défini à l'aide des techniques de régression logistique. La dernière version de ce modèle date de 1993 [...]. Il a été validé sur une cohorte de 19 124 patients de réanimation, dont une partie provient de la même base de données que celle du développement de l'IGS II. Comme pour les scores précédents, la validation du MPM II a été faite en excluant les infarctus du myocarde, les enfants de moins de 18 ans, les brûlés et les patients relevant de la chirurgie cardiaque.

Ce système d'estimation de la mortalité hospitalière comporte deux sous modèles utilisables à l'entrée : (MPM0) ou bien à la 24^e heure (MPM24). Dans le MPM0, 15 variables sont nécessaires pour calculer la probabilité de décès, huit variables relèvent de l'épisode aigu, dont l'âge, trois reflètent une atteinte préalable, la cirrhose éthylique, l'insuffisance rénale chronique, et l'existence d'un cancer métastatique, à quoi viennent s'ajouter l'arrêt cardiorespiratoire et la ventilation mécanique, préalables ou concomitants de l'admission. Dans le MPM24, 13 variables sont nécessaires pour calculer la probabilité de décès, huit variables expriment l'état fonctionnel 24 heures après l'admission, cinq reflètent une atteinte présente lors de l'admission, mais ne recouvrant pas totalement les paramètres déjà intégrés dans le MPM0. Les équations, le mode d'emploi et la définition précise des différents paramètres utilisés dans ces modèles sont clairement publiés dans l'article fondateur, mais leur emploi routinier suppose l'utilisation de l'informatique, ou de calculatrices préprogrammées [...].

Les scores de gravité sont des entités complexes et néanmoins robustes. La méthodologie statistique est bien codifiée : sur un échantillon de taille suffisante, on analyse par des méthodes statistiques simples la relation entre les différents paramètres mesurés et le décès, on définit ainsi un premier ensemble de paramètres qui sont statistiquement liés à la survie. On choisit ensuite un modèle statistique, le plus souvent logistique, de la relation entre probabilité de décès et valeur des paramètres. Ce modèle permet d'une part de définir un second sous-ensemble de paramètres qui sont liés au décès (indépendants les uns des autres), d'autre part de combiner et pondérer ces paramètres de façon à pouvoir estimer la probabilité de décès correspondant à un profil de valeurs des paramètres. Les trois grands scores généralistes récents (IGS II, APACHE III et MPM II) ont tous été validés en externe sur un vaste collectif de malades, et ils remplissent les critères de discrimination (aire sous la courbe ROC [Receiver Operator Curve] > 0,85), ainsi que les critères de calibration (jugée par exemple sur le test de " Goodness of Fit " [...]).

Les SGG sont très utilisés dans le monde entier, et sont fortement recommandés par les sociétés savantes [...].

Les scores pronostiques apportent une nouvelle dimension à la recherche clinique et la pratique quotidienne de la réanimation. Les noms de Le Gall, Knaus, et Lemeshow sont désormais associés à la large diffusion dans le monde entier des trois grands SGG, tandis que les SDV ont eu une diffusion moindre [...].

1. Girardet P, Anglade D, Durand M, Duret J. Scores de gravité en réanimation. Conférences d'actualisation SFAR 1999.

EEG PATHOLOGIQUE EN USI ⁽¹⁾

Origine de l'EEG

À l'instar de l'ECG, l'EEG mesure en temps réel l'évolution d'un courant produit par la différence de potentiel entre deux électrodes, aiguilles sous-cutanées ou cupules collées sur le scalp. Ce potentiel électrique est induit par l'activité neuronale, essentiellement synaptique. Si la totalité du cerveau participe à la genèse de l'EEG recueilli à la surface du scalp, le fait que l'intensité du champ électrique varie en fonction inverse du carré de la distance séparant la source neuronale du point de recueil implique que les générateurs neuronaux les plus proches de la surface contribuent pour la plus large part à la genèse de l'EEG, ce qui explique que l'EEG, tel qu'on l'analyse en pratique, mesure l'activité provenant des régions du cortex cérébral les plus proches du scalp.

L'EEG mesure l'activité spontanée du cerveau. Il doit être distingué des potentiels évoqués (PE) qui mesurent les modifications de l'EEG induites passivement par des stimulations sensorielles ou produites activement par des actes cognitifs et dont les méthodes d'obtention permettent, précisément, d'extraire certaines composantes de l'EEG en provenance de générateurs profonds, en particulier dans le tronc cérébral [...].

Les paramètres mesurés au niveau de l'EEG normal

L'EEG ne présente pas le caractère stéréotypé, prévisible, de l'ECG. L'analyse d'une trace EEG repose sur deux types de paramètres : la fréquence et l'amplitude du ou des rythmes dominants et la superposition à ceux-ci de grapho-éléments non rythmiques, isolés ou répétitifs [...].

Les rythmes se sont vus attribuer des noms en fonction de leur fréquence : delta (<4 Hz), thêta (4—8 Hz), alpha (8—12 Hz), bêta (12—30 Hz), gamma (>30 Hz). Il ne s'agit cependant que « d'étiquettes » qui ne préjugent en rien des mécanismes physiologiques sous-jacents [...]. À ces rythmes plus ou moins stables peuvent se superposer des grapho-éléments transitoires, isolés ou répétitifs, soit normaux (par exemple, les complexes K observés au Stade 2 du sommeil), soit pathologiques (par exemple, les pointes épileptiques ou les complexes triphasiques, assez caractéristiques des encéphalopathies hépatiques ou de l'intoxication au Valproate).

En neurologie, l'EEG est généralement enregistré au moyen de dérivations multiples (12, 32, voire davantage) réparties sur l'ensemble du scalp. La comparaison entre ces canaux (ou « analyse topographique » de l'EEG) est utile à la fois pour l'identification des rythmes et pour la localisation des activités pathologiques (par exemple, lors de l'analyse de phénomènes épileptiques pour faire la part des choses entre une épilepsie généralisée où les pointes sont présentes sur toutes les dérivations, ou une épilepsie focale, où les pointes ne sont observées que sur quelques dérivations dont la localisation permettra de situer le foyer). En général, cette analyse, nécessitant un nombre important d'électrodes, est réalisée par le neurophysiologiste ou le neurologue sur un EEG de relativement courte durée. L'objectif des EEG de longue durée est différent, il ne s'agit presque jamais d'une analyse topographique précise mais bien de l'évaluation des fluctuations temporelles de l'EEG (par exemple, les modifications à long terme de la fréquence reflétant l'évolution d'une encéphalopathie métabolique ou l'identification de décharges épileptiques non détectables cliniquement à la recherche d'une épilepsie non convulsive) [...].

L'analyse de l'EEG peut être réalisée, soit dans le domaine temporel, soit dans le domaine fréquentiel. L'analyse dans le domaine temporel concerne principalement les phénomènes transitoires dont on évalue l'aspect et la localisation (selon le même principe que l'analyse du P-QRS en ECG). L'analyse dans le domaine fréquentiel consiste à segmenter l'EEG en époques d'une durée variant entre quelques secondes et quelques dizaines de secondes et à représenter chaque époque sous forme d'un graphique exprimant les représentations respectives de chaque fréquence au sein de cette époque [...].

Caractéristiques de l'EEG normal

Paradoxalement, l'EEG normal est d'autant plus ample que le cerveau est moins actif. Ainsi, chez le sujet éveillé, cognitivement actif, les yeux ouverts, le tracé présente un aspect très peu volté, au sein duquel on n'identifie que des activités rapides, peu structurées, sans fréquence dominante clairement identifiable. Si le sujet éveillé ferme les yeux, apparaît une activité appartenant à la bande alpha, prédominant au niveau des régions postérieures : le rythme alpha [...].

L'endormissement est accompagné de modifications caractéristiques de l'EEG. Le Stade 1 est caractérisé par la disparition du rythme alpha et son remplacement par un rythme thêta. Le Stade 2 est caractérisé par la superposition de brèves bouffées d'éléments d'une fréquence de 13 Hz (les fuseaux ou spindles) souvent suivis de complexes K. Les Stades 3 et 4 se caractérisent par une prédominance de plus en plus marquée des rythmes delta. Ces quatre stades sont caractéristiques du « sommeil lent ». À intervalle régulier, le sommeil lent fait place à un état où, cliniquement, le sujet est profondément hypotonique et où, paradoxalement, l'EEG présente l'aspect désynchronisé d'un cerveau éveillé et actif, en même temps que sont observés les mouvements oculaires rapides : c'est le « sommeil paradoxal » [...].

L'EEG pathologique en USI

Les anomalies de l'EEG habituellement rencontrées en USI peuvent être classifiées selon plusieurs critères, non mutuellement exclusifs : anomalies de rythmes ou apparition de grapho-éléments anormaux, anomalies diffuses ou focales, anomalies de la modulation de l'EEG, incluant les troubles de réactivité [...].

Anomalies des rythmes

En général, l'approfondissement d'un coma consécutif à une encéphalopathie anoxique ou métabolique s'accompagne d'un ralentissement généralisé progressif de l'EEG dont l'amplitude s'accroît dans un premier temps pour décroître ensuite ; si le coma s'approfondit, le signal devient d'abord discontinu, puis disparaît (« silence électro cérébral »). En présence d'une imprégnation par substances présentant des propriétés gaba-mimétiques (propofol, benzodiazépines, barbituriques), le ralentissement de l'EEG est précédé par l'apparition transitoire de rythmes bêta. Cette évolution bi phasique n'est pas observée avec les substances agissant par l'intermédiaire des récepteurs glutamatergiques (par exemple, la kétamine qui entraîne d'emblée un ralentissement de l'EEG) ou les opiacés [...].

Le ralentissement ou les anomalies d'amplitude de l'EEG peuvent également être focalisées sur une certaine région du scalp (par exemple, ralentissement de l'EEG en regard d'un infarctus ou d'une tumeur impliquant la substance blanche sous-corticale).

Les décharges ou éléments paroxystiques

Il s'agit d'éléments ou de décharges survenant brutalement. Les plus classiques sont les grapho-éléments irritatifs caractéristiques de l'épilepsie, constitués d'une ou de plusieurs pointes de grande amplitude souvent suivies d'une onde lente. Ces éléments peuvent survenir, soit de façon isolée, soit par décharges d'une durée variant de une à deux secondes à plusieurs secondes ou plusieurs minutes (voire plusieurs heures dans les états de mal épileptique). Les crises épileptiques sont parfois précédées d'une décharge très rapide (« rythmes recrutants ») et sont généralement suivies d'un ralentissement plus ou moins prolongé du tracé.

Des crises épileptiques ou des états de mal peuvent survenir en dehors de toute manifestation clinique, soit qu'aucun mouvement ne puisse être observé du fait de la curarisation, soit que le sujet, comateux, soit incapable de manifester sa pathologie. La détection de ces crises ou états de mal non convulsifs constitue certainement l'un des enjeux majeurs du monitoring continu de l'EEG en USI [...].

Modulation temporelle du tracé

La modulation temporelle du tracé peut être considérée selon un double point de vue : sa réactivité et ses variations à long terme. La réactivité est testée au moyen de stimulations sonores ou nociceptives et peut se marquer, soit par un aplatissement du tracé, soit par l'apparition de complexes K ou de rythmes delta ou thêta généralisés, parfois par une accélération du tracé (réactivité paradoxale). Les variations à long terme sont de deux types : les cycles veille – sommeil et des variations de la puissance totale du tracé selon une périodicité de l'ordre de 1 heure 30. En général, une meilleure modulation temporelle implique un degré moindre d'encéphalopathie. Inversement, une diminution de la variabilité temporelle du rythme alpha peut précéder de plusieurs heures la

survenue d'un spasme vasculaire chez les patients ayant présenté une hémorragie méningée [...].

Classification des altérations de l'EEG chez le patient présentant une altération du niveau de conscience

Plusieurs systèmes de classification des altérations de l'EEG ont été proposés en fonction des trois paramètres décrits ci-dessus. Parmi ceux-ci, deux systèmes s'avèrent particulièrement efficaces dans les troubles de conscience liés à un dysfonctionnement cérébral global : la classification de Synek [...] utile dans l'évaluation des comas post anoxiques (Tableau 1) et le système de stadification des encéphalopathies hépatiques s'intégrant dans la classification de Child (Tableau 2) [...].

Stade	Description	Classification de Synek
0	Normal	
1	Prédominance du rythme alpha (associé à du thêta et du delta)	+fuseaux de sommeil = patterns bénins
2	Prédominance du rythme thêta (associé à de l'alpha et du delta)	
3	Prédominance du rythme thêta (associé à du delta uniquement)	Pattern de signification incertaine
4	Présence uniquement d'activité delta, éventuellement associée de courts intervalles isoélectriques, alpha-coma, tracé discontinu	
5	Tracé delta de faible amplitude ou isoélectrique	+burst suppression + thêta-coma = patterns malins

Stade	Classification des encéphalopathies hépatiques
1	Rythme dominant > 7 Hz, amplitude normale
2	Rythme dominant de 5 à 7 Hz, amplitude accrue
3	Rythme dominant de 3 à 5 Hz, amplitude du tracé maximale
4	4a rythme dominant < 3 Hz, tracé continu 4b rythme dominant < 3 Hz, tracé discontinu

Apports spécifiques de l'EEG en USI

Les techniques électro physiologiques (EEG, PE) évaluent la fonction du système nerveux central (SNC). Leur domaine est à cet égard identique à celui de l'examen clinique et complémentaire des techniques d'imagerie (scanner cérébral, IRM) qui en évaluent les lésions structurales. Un dysfonctionnement du système nerveux peut effectivement survenir en l'absence d'évidence de lésions anatomiques des structures nerveuses correspondantes et, inversement, des lésions nerveuses peuvent entraîner des perturbations fonctionnelles qui échappent au domaine de l'examen neurophysiologique. D'une manière générale, l'évaluation fonctionnelle du système nerveux peut être utilisée comme aide au diagnostic, au pronostic et pour le suivi d'un coma [...].

Le diagnostic

L'EEG ne présente aucune spécificité étiologique et les techniques d'imagerie permettent de diagnostiquer la plupart des lésions hémisphériques et du tronc cérébral. Le diagnostic ne constitue donc généralement pas le but premier de l'EEG, à quelques exceptions près : diagnostic différentiel entre mouvements anormaux d'origine épileptique ou non épileptique et des états de mal non convulsifs, diagnostic différentiel entre les comas d'origine toxique/métabolique ou structurelle, diagnostic de la mort encéphalique, le syndrome de verrouillage et les états de non-réponse psychogènes.

Le pronostic

Hormis quelques rares tableaux spécifiques, l'EEG n'a véritablement de valeur pronostique que lorsqu'il est intégré dans un contexte, ce qui est logique puisque ses altérations reflètent des dysfonctionnements cérébraux dont le caractère plus ou moins définitif dépend de la cause.

L'enregistrement d'un EEG peut-il être déterminant pour décider du maintien ou de l'interruption d'une réanimation chez un patient individuel ? Si plusieurs caractéristiques de l'EEG sont reconnues comme signes de pronostic relativement favorable ou défavorable dans les comas d'origine post-anoxique ou post-traumatique (Tableau 3), il s'agit essentiellement de statistiques de groupes.

Tableau 3 Signes EEG de pronostic relativement favorable ou défavorable

Signes de pronostic relativement favorable	Signes de pronostic relativement défavorable
Tracés peu altérés, persistance de signes veille-sommeil, présence de fuseaux, réactivité aux stimulations simples	Tracés monomorphes monotones sans modification significative des rythmes en cours d'enregistrement (ex. alpha-coma)
Coexistence de patterns électriques différents, témoins de variations probables de vigilance	Tracés périodiques ou pseudopériodiques, <i>burst suppression</i> , tracés particulièrement pauvres ou isoélectriques en l'absence de troubles métaboliques majeurs ou de sédation importante
Réactivité franche avec modification instantanée de l'activité EEG de base	Tracés non réactifs à l'ensemble des stimulations externes, même vigoureuses, à condition que l'on exclue toute pathologie sensorielle susceptible d'interférer avec la stimulation

Le suivi

Outre son utilité potentielle pour le suivi des patients curarisés, cliniquement non évaluables, le neuromonitorage continu est essentiel chaque fois que la détection précoce et à un stade réversible d'un processus physiopathologique en cours peut permettre d'en prévenir les conséquences néfastes à long terme.

Les événements majeurs qui peuvent être détectés à un stade réversible et pour lesquelles le monitoring continu est potentiellement indiqué sont les épilepsies, convulsives ou non convulsives, les conséquences neurologiques d'une hypertension intracrânienne, l'entrée d'une région cérébrale plus ou moins étendue en pénombre ischémique et les modifications de la fonction cérébrale induites par les dysfonctionnements métaboliques ou les substances neurotropes [...]. Nous avons aussi souligné l'intérêt potentiel du suivi EEG dans la détection des vasospasmes secondaires après hémorragies méningées [...]. Idéalement, l'enregistrement continu de l'EEG devra être combiné à celui des PE.

1. Guérit JM, Debatisse D. Bases neurophysiologiques et principes d'interprétation de l'électroencéphalogramme en réanimation. Société de réanimation de langue française. 2007; Vol 16, N°6 :546-52. DOI: 10.1016/j.reaurg.2007.09.012

TABLE DES MATIERES

LISTE DES SIGLES, ABREVIATIONS ET ACRONYMES	xxii
LISTE DES TABLEAUX	xxvi
LISTE DES FIGURES	xxix
INTRODUCTION	p1
1. OBJECTIFS	p2
1.1.OBJECTIF GENERAL	p2
1.2.OBJECTIFS SPECIFIQUES	p2
2. REVUE DE LA LITTERATURE	p3
2.1.GENERALITES	p4
2.1.1. Définitions	p4
2.1.1.1. Coma	p4
2.1.1.2. Vigilance	p4
2.1.1.3. Conscience	p5
2.1.2. Intérêt	p6
2.1.3. Rappel neuro anatomique	p7
2.1.4. Physiopathologie du coma	p12
2.2.DIAGNOSTIC DU COMA	p13
2.2.1. Diagnostic positif	p13
2.2.1.1. Arguments cliniques	p13
2.2.2. Diagnostics différentiels	p27
2.2.2.1. Confusion mentale	p27
2.2.2.2. Mutisme akinétique	p27
2.2.2.3. Syndrome de déafférentation ou « locked-in syndrome »	p28
2.2.2.4. Hypersomnies	p28
2.2.2.5. Comas psychogènes	p29

2.2.3. Diagnostic étiologique	p30
2.2.3.1. Démarche étiologique	p30
2.2.3.2. Etiologies	p34
2.3.TRAITEMENT	p43
2.3.1. Buts	p43
2.3.2. Moyens	p44
2.3.3. Indications	p45
2.3.3.1. Mise en condition	p45
2.3.3.2. Traitement spécifique	p47
2.4.EVOLUTION CLINIQUE (COMPLICATIONS)	p47
2.5.PRONOSTIC VITAL	p51
3. CADRE ET METHODE D'ETUDE	p53
3.1.CADRE D'ETUDE	p54
3.1.1. Le Bénin	p54
3.1.2. Le CNHU-HKM et le SPAR	p56
3.2.METHODE D'ETUDE	p58
3.2.1. Type d'étude	p58
3.2.2. Période d'étude	p58
3.2.3. Population cible	p58
3.2.3.1. Critères d'inclusion	p58
3.2.3.2. Critères de non inclusion	p59
3.2.4. Méthode et technique d'échantillonnage	p59
3.2.5. Variables de l'étude	p59
3.2.5.1. Variable dépendante	p59
3.2.5.2. Variables indépendantes	p59

3.2.6. Collecte des données	p62
3.2.6.1. Outils de collecte	p62
3.2.6.2. Techniques de collecte	p62
3.2.7. Déroulement de la collecte des données	p63
3.2.8. Traitement des données	p63
3.2.9. Considérations éthiques	p64
4. RESULTATS	p65
4.1. CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION ETUDIEE ...	p67
4.1.1. Caractéristiques sociodémographiques	p67
4.1.1.1. Âge	p67
4.1.1.2. Sexe	p67
4.1.1.3. Statut professionnel	p68
4.1.2. Caractéristiques cliniques	p69
4.1.2.1. Délai avant l'admission	p70
4.1.2.2. Antécédents des patients	p71
4.1.2.3. Evaluation de l'état de conscience	p72
4.1.2.4. Paramètres vitaux	p73
4.1.2.5. Mise en condition et traitement spécifique	p74
4.1.2.6. Cause du coma	p78
4.1.2.7. Complications	p79
4.1.2.8. Mode de sortie	p85
4.1.3. Caractéristiques paracliniques	p86
4.1.3.1. Examens biologiques	p87
4.1.3.2. Hémoculture	p88
4.1.3.3. Ponction lombaire	p88
4.1.3.4. TDM cérébrale	p88
4.1.4. Taux de décès par coma	p90

4.2.ETUDE ANALYTIQUE	p90
4.2.1. Facteurs prédictifs de décès	p90
4.2.1.1. Décès par coma et variables sociodémographiques	p90
4.2.1.2. Décès par coma et antécédents des patients	p91
4.2.1.3. Décès par coma et paramètres cliniques	p92
4.2.1.4. Décès par coma et paramètres biologiques	p93
4.2.1.5. Décès par coma et résultats de la TDM cérébrale	p94
4.2.1.6. Décès par coma et causes du coma	p95
4.2.1.7. Décès par coma et complications	p96
4.2.1.8. Décès par coma et facteurs prédictifs	p97
4.2.2. Facteurs influençant le pronostic vital	p98
4.2.2.1. Pronostic vital et variables sociodémographiques	p98
4.2.2.2. Pronostic vital et variables cliniques	p99
4.2.2.3. Pronostic vital et variables paracliniques	p100
4.2.3. Courbes de survie	p101
4.2.3.1. Survie globale	p101
4.2.3.2. Survie des patients selon les facteurs	p102
5. DISCUSSIONS	p114
5.1.ATTEINTE DES OBJECTIFS	p115
5.2.VALIDITE DES RESULTATS	p115
5.3.LIMITES DE L'ETUDE	p115
5.4.COMMENTAIRES	p116
CONCLUSION	p123
SUGGESTIONS ET RECOMMANDATIONS	p124
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	p126
ANNEXE	p133

SERMENT D'HIPPOCRATE

Traduction d'Emile Littré :

Ὁμνυμι Ἀπόλλωνα ἰητρὸν, καὶ Ἀσκληπιὸν, καὶ Ὑγίαν, καὶ Πανάκειαν, καὶ θεοὺς πάντας τε καὶ πάσας, ἱστορας ποιούμενος, ἐπιτελέα ποιήσῃν κατὰ δύναμιν καὶ κρίσιν ἐμὴν ὄρκον τόνδε καὶ ἑγγραφὴν τήνδε. Ἠγήσασθαι μὲν τὸν διδάξαντά με τὴν τέχνην ταύτην ἴσα γενέτησιν ἐμοί, καὶ βίου κοινώσασθαι, καὶ χρεῶν χρηρίζοντι μετάδοσιν ποιήσασθαι, καὶ γένος τὸ ἐξ αὐτέου δελφοῖς ἴσον ἐπικρινέειν ἄρρεσι, καὶ διδάξαι τὴν τέχνην ταύτην, ἣν χρηρίζωσι μανθάνειν, ἀνευ μισθοῦ καὶ ἑγγραφῆς, παραγγελίης τε καὶ κροήσιος καὶ τῆς λοιπῆς ἀπάσης μαθήσιος μετάδοσιν ποιήσασθαι υἱοῖσι τε ἐμοί, καὶ τοῖσι τοῦ ἐμὲ διδάξαντος, καὶ μαθηταῖσι συγγεγραμμένοις τε καὶ ὠρκισμένοις νόμῳ ἰητρικῷ, ἄλλω δὲ οὐδενί. Διαιτήμασί τε χρήσομαι ἐπ' ὠφελείῃ καμνόντων κατὰ δύναμιν καὶ κρίσιν ἐμὴν, ἐπὶ δηλήσει δὲ καὶ δικῇ εἴρξειν. Οὐ δώσω δὲ οὐδὲ φάρμακον οὐδενὶ αἰτηθεὶς θανάσιμον, οὐδὲ ὑψηγήσομαι ἑμβουλίην τοιήνδε. [...]. Ἀγνώως δὲ καὶ ὀσίως διατηρήσω βίον τὸν ἐμὸν καὶ τέχνην τὴν ἐμὴν. Οὐ τεμέω δὲ οὐδὲ μὴν λιθιῶντας, ἐκχωρήσω δὲ ἐργάτησιν νδράσι πρηξίος τῆσδε. Ἐς οἰκίας δὲ ὀκόσας ἂν εἶω, ἐσελεύσομαι ἐπ' ὠφελείῃ καμνόντων, ἐκτὸς ἐὼν πάσης δικῆς ἐκουσίης καὶ φθορίας, τῆς τε ἄλλης καὶ φροδίσίων ἔργων ἐπὶ τε γυναικειῶν σωμάτων καὶ νδρώων, ἐλευθέρων τε καὶ δοῦλων. Ἄ δ' ἂν ἐν θεραπείῃ ἦ ἴδω, ἢ κούσω, ἢ καὶ ἀνευ θεραπείης κατὰ βίον νθρώπων, ἄμῃ χρή ποτε ἐκλαλέεσθαι ἔξω, σιγήσομαι, ἄρρητα ἠγεύμενος εἶναι τὰ τοιαῦτα. Ὅρκον μὲν οὖν μοι τόνδε ἐπιτελέα ποιέοντι, καὶ μὴ ἑυχθέοντι, εἴη ἐπαύρασθαι καὶ βίου καὶ τέχνης δοξαζομένῳ παρὰ πᾶσιν νθρώποις ἔς τὸν αἰεὶ χρόνον - παραβαίνοντι δὲ καὶ ἐπιορκούντι, τ ναντία τούτέων.

« Je jure par Apollon médecin, par Esculape, Hygie et Panacée, par tous les dieux et toutes les déesses, et je les prends à témoin que, dans la mesure de mes forces et de mes connaissances, je respecterai le serment et l'engagement écrit suivant : mon Maître en médecine, je le mettrai au même rang que mes parents. Je partagerai mon avoir avec lui, et s'il le faut je pourvoirai à ses besoins. Je considérerai ses enfants comme mes frères et s'ils veulent étudier la médecine, je la leur enseignerai sans salaire ni engagement. Je transmettrai les préceptes, les explications et les autre parties de l'enseignement à mes enfants, à ceux de mon Maître, aux élèves inscrits et ayant prêtés serment suivant la loi médicale, mais à nul autre.

Dans toute la mesure de mes forces et de mes connaissances, je conseillerai aux malades le régime de vie capable de les soulager et j'écarterai d'eux tout ce qui peut leur être contraire ou nuisible. Jamais je ne remettrai du poison, même si on me le demande, et je ne conseillerai pas d'y recourir. [...].

Je passerai ma vie et j'exercerai mon art dans la pureté et le respect des lois Je ne taillerai pas les calculeux, mais laisserai cette opération aux praticiens qui s'en occupent. Dans toute maison où je serai appelé, je n'entrerais que pour le bien des malades. Je m'interdirai d'être volontairement une cause de tort ou de corruption, ainsi que toute entreprise voluptueuse à l'égard des femmes ou des hommes, libres ou esclaves. Tout ce que je verrai ou entendrai autour de moi, dans l'exercice de mon art ou hors de mon ministère, et qui ne devra pas être divulgué, je le tairai et le considérerai comme un secret. Si je respecte mon serment sans jamais l'enfreindre, puissè-je jouir de la vie et de ma profession, et être honoré à jamais parmi les hommes. Mais si je viole et deviens parjure, qu'un sort contraire m'arrive !»

**En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et
devant l'effigie d'Hippocrate,**

**je promets et je jure 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 un salaire au-dessus de mon travail.
Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire.**

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

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

**Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
je rendrai aux générations futures l'instruction que j'ai reçue d'eux.
Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.**

Je le jure !

LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

TITRE : Facteurs prédictifs de décès par coma dans le Service Polyvalent d'Anesthésie-Réanimation (SPAR) du CNHU-HKM de Cotonou, Bénin.

Le coma est une abolition de la conscience et de la vigilance en réponse aux stimulations. La mortalité qui en découle a considérablement diminué dans les pays occidentaux, mais elle reste élevée dans les pays d'Afrique subsaharienne. La présente étude a permis de ressortir les facteurs qui expliquent cette mortalité élevée par coma, précisément dans le SPAR du CNHU-HKM de Cotonou.

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique, qui a inclus les patients de tout âge admis dans le SPAR, sur la période de janvier 2015 à juin 2017, avec une altération de l'état de conscience (ou l'ayant présenté en cours d'hospitalisation), évaluée selon le score de Glasgow ou le score de Blantyre. La collecte rétrospective des données a été faite avec des fiches de dépouillement élaborées à cet effet. Les données que nous avons recueillies ont été saisies et analysées avec le logiciel Epi Info version 7.2.2.16.

Au total 502 cas de coma ont été inclus dans cette étude. 255 femmes (50,8%) contre 247 hommes (49,2%), pour un sex-ratio (H/F) de 0,97. L'âge des patients a varié de 0 à 91 ans avec une moyenne de 41,5 ans ($\pm 20,5$). Les artisan(e)s ($n = 99$) étaient la profession la plus représentée (19,7% de la population d'étude). Le taux de décès par coma dans le SPAR du CNHU-HKM de Cotonou de janvier 2015 à juin 2017 était de 68,9%. Les facteurs prédictifs de décès par coma dans le SPAR étaient les suivants : « score de Glasgow < 8 » (OR = 6,3 ; $p = 0,00$) ; « complications circulatoires » (OR = 5,4 ; $p = 0,00$). Les survies à 5 jours, à 14 jours et à 28 jours d'hospitalisation des patients dans le coma étaient respectivement de 50%, 25% et 12,5%.

Du fait de l'urgence que le coma constitue, il convient de s'assurer et de restaurer un bon état hémodynamique et respiratoire suffisant pour permettre d'établir le diagnostic et d'en éliminer les diagnostics différentiels. L'évolution clinique des patients dans le coma n'est toujours pas prévisible en raison des nombreux facteurs qui l'influencent.

MOTS-CLES : *coma, mortalité, facteurs prédictifs, survie.*

ABSTRACT

TITLE: Predictors of coma deaths in the Polyvalent Anesthesia and Resuscitation Service (PARS) of the CNHU-HKM Cotonou, Benin.

Coma is an abolition of consciousness and alertness in response to stimulation. The resulting mortality has decreased considerably in Western countries, but remains high in sub-Saharan African countries. The present study made it possible to highlight the factors which explain this high mortality by coma, precisely in the SPAR of the CNHU-HKM of Cotonou.

This was a descriptive and analytical cross-sectional study, which included patients of all ages admitted in SPAR, from January 2015 to June 2017, with an alteration of consciousness (or having presented during hospitalization), evaluated according to the Glasgow coma scale or the Blantyre coma scale. The retrospective collection of data was done with recount cards developed for this purpose. The data we collected was analyzed with Epi Info version 7.2.2.16.

A total of 502 cases of coma were included in this study. 255 women (50.8%) against 247 men (49.2%), for a sex ratio (M / F) of 0.97. Patient ages ranged from 0 to 91 years with an average of 41.5 years (± 20.5). Artisans ($n = 99$) were the most represented profession (19.7% of the study population). The coma death rate in Cotonou CNHU-HKM SPAR from January 2015 to June 2017 was 68.9%. Predictors of coma deaths in SPAR were as follows: "Glasgow coma scale < 8 " (OR = 6.3, $p = 0.00$); "circulatory complications" (OR = 5.4, $p = 0.00$). Survival at 5 days, 14 days and 28 days of hospitalization in patients with coma was 50%, 25% and 12.5%, respectively.

Because of the urgency of coma, it is necessary to ensure and restore a good hemodynamic and respiratory state sufficient to allow the diagnosis and the elimination of differential diagnoses. The clinical course of patients in coma is still not predictable because of the many factors that influence it.

KEYWORDS: *coma, mortality, predictors, survival.*