



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 437

La prise en charge des comas non traumatiques aux urgences de HMA

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12 /12 /2023

PAR

Mlle. **NOUHAILA BOUHMALA**

Née Le 02 novembre 1998 à Asfi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Coma non traumatique-TDM cérébrale-Prise en charge

JURY

Mr. **Y.QAMOUSS**

Professeur D'Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

Mr. **R.SIRBOU**

Professeur agrégé de Médecine d'urgence

RAPPORTEUR

Mr. **J.OUMERZOUK**

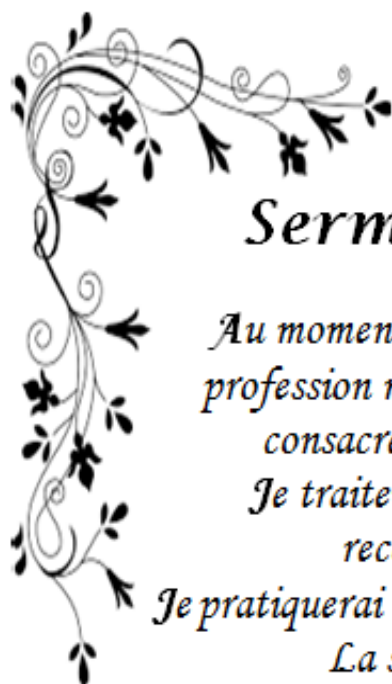
Professeur de Neurologie

JUGES

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ
نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا
تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي دَارِيئِي
إِنِّي تَوَكَّلْتُ عَلَىٰ رَبِّي
وَإِنَّ مِنَ
الْمُسْلِمِينَ

سورة النمل





Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





***LISTE DES
PROFESSEURS***



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyenne à la Recherche et la Coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie

12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique

38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
43	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation

64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nistrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie

90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation

116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anas	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie

141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
150	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
154	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie

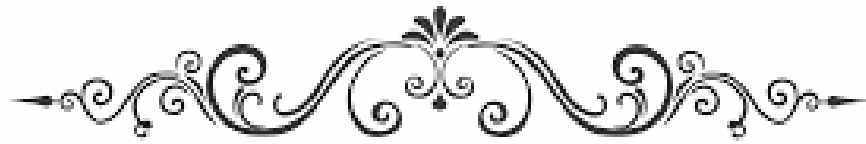
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie–pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo–phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio–organique
175	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie–virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro–entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto–rhino–laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale

192	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
205	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
206	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
207	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
208	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
209	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
210	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
211	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
212	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
213	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
214	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
215	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
216	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
217	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
218	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
219	EL-QADIRY Raby	Pr Ass	Pédiatrie

220	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
221	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
222	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
224	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
225	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
226	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
227	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
232	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie

247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2023



DEDICACES



À MON TRÈS CHER PÈRE : DRISS BOUHMALA

Je veux prendre un moment pour exprimer ma profonde gratitude pour ton amour indéfectible et ton sacrifice. Tout au long de ma vie, tu as toujours été là pour moi, m'apportant soutien et conseils chaque fois que j'en avais besoin.

Ton altruisme et ton dévouement ne sont jamais passés inaperçus. Tu as fait d'innombrables sacrifices pour notre famille, Ton engagement inébranlable pour notre bien-être a été une inspiration pour nous tous. Quand je pense à toutes les fois où tu as fait passer nos besoins avant les tiens, je suis remplie d'un immense sentiment de fierté et d'admiration. Ton amour a été une source constante de réconfort et de force, et je me sens vraiment privilégié de t'avoir comme père.

Avec tout mon amour et mon respect.

Ce diplôme est aussi le tien, papa. Chaque chapitre, chaque découverte, porte l'empreinte de ton exemple et de ta générosité. Tu m'as montré qu'avec du travail acharné et de la détermination, aucun rêve n'est trop grand.

À MA TRÈS CHÈRE MAMAN : LAÏLA CHADNI

En refermant les pages de ce chapitre significatif de ma vie, je tiens à honorer celle qui a été ma source d'inspiration et de lumière tout au long de ce parcours, ma chère mère. Cette thèse, au-delà d'être une collection de recherches et d'apprentissages, est avant tout le reflet de ton amour sans limite, de ton soutien constant et de ta confiance inébranlable en moi.

Tu fus la première à croire en mes aspirations, à me soutenir dans les périodes de doute et à te réjouir de chaque progrès, si minime soit-il. C'est ta résilience et ta sagesse qui ont été mon guide, me rappelant sans cesse que la persévérance et la passion sont les véritables moteurs du succès.

Cette réussite académique n'est pas uniquement la mienne ; elle est aussi la tienne. Chaque mot de ce travail témoigne de ton amour et des sacrifices que tu as consentis pour que je puisse réaliser mes rêves.

A Ma SŒUR SALMA BOUHMALA :

Dans ces lignes, j'essaie d'exprimer l'admiration et l'affection profondes que j'éprouve pour toi. Tu es une source inépuisable de bonheur et d'inspiration, incarnant la pureté et la splendeur de la vie. Ta présence apporte une lumière et une chaleur qui transforment les journées sombres en instants empreints de joie et d'espoir.

Je te suis infiniment reconnaissante d'être bien plus qu'une petite sœur pour moi, mais aussi une amie précieuse, un pilier dans les épreuves et une complice dans les moments de joie. Ta présence enrichit ma vie d'une façon que les mots ne peuvent décrire. Tu es un véritable joyau dans mon existence, et je suis extrêmement fière de la personne merveilleuse que tu deviens.

A MON FRÈRE ISSAM BOUHMALA :

Je veux que tu saches à quel point tu es important pour moi. Tu es bien plus qu'un simple frère ; tu es un compagnon de vie, un ami fidèle et une source d'inspiration quotidienne.

Ta curiosité, ton esprit aventureux et ton humour unique apportent tant de lumière dans nos vies. Je suis émerveillée par ta capacité à grandir et à apprendre chaque jour, à affronter les défis avec courage et à poursuivre tes rêves avec détermination.

Merci d'être toi-même, avec tes qualités uniques et ton caractère authentique. Ta présence est un cadeau précieux, et je suis fière de te voir évoluer et devenir l'adulte remarquable que tu es destiné à être.

Sache que je serai toujours là pour toi, pour t'encourager, te soutenir et partager les moments de joie comme les épreuves. Tu as un potentiel incroyable, et je suis impatiente de voir tout ce que tu vas accomplir.

A MON TRÈS CHER PETIT FRÈRE ALI BOUHMALA :

Je dédie ces lignes à toi, mon cher petit frère, car tu es un puits d'inspiration et de bonheur dans ma vie. Bien que tu sois le plus jeune de notre famille, tu te distingues par ta maturité exceptionnelle, ta profonde sagesse et ta générosité sans limite.

Ta présence dans ma vie est comme un rayon de lumière, dissipant les ténèbres avec ton humour et ta bienveillance. Ta force de caractère, couplée à ta douceur et ta capacité à comprendre, m'a soutenu et guidé, souvent sans même que tu t'en rendes compte.

Observer ton évolution et ton épanouissement me remplit d'un immense respect et d'admiration. J'attends avec enthousiasme de voir ce que l'avenir te réserve. Sois assuré que tu auras toujours en moi un soutien inconditionnel. Je te souhaite tout le succès, la joie et les aventures que la vie peut t'offrir. Continue à être cette personne incroyable que tu es.

*À la mémoire de mes grands-parents, et ma grand-mère paternelle
J'espère vous avoir rendue fiers. En sachant que de là-haut vous veillez
constamment sur nous, puisse vos âmes reposer en paix.*

***À TOUTE LA FAMILLE « BOUHMALA » ET À LA FAMILLE «
CHADNI »***

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour vos encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur. En témoignage de mon affection et mon profond respect.

À l'amour de ma vie A.R : Même si les mots ne peuvent jamais pleinement traduire la profondeur de mes émotions, sache que tu représentes bien plus qu'un simple partenaire pour moi. Tu es mon âme sœur, mon allié de chaque instant, et la raison de mon bonheur le plus profond.

Chaque jour passé à tes côtés est une nouvelle aventure, un périple dans un univers où règnent l'amour, la confiance et une parfaite compréhension. Tu as apporté la lumière dans les recoins les plus obscurs de ma vie et tu as comblé mon cœur d'un amour sans limites.

Je te remercie d'être la personne avec qui je partage chaque éclat de rire, chaque larme, chaque réussite et chaque défi. Ta présence est un trésor inestimable, un véritable soulagement pour mon âme. Ensemble, nous avons créé une histoire extraordinaire, tissée de souvenirs précieux et de moments inoubliables qui forment le cœur de notre existence commune.

Je m'engage à t'offrir un amour éternel, un soutien sans faille et à continuer cette incroyable aventure à tes côtés. Tu es mon univers, aujourd'hui et à jamais.

A MES CHÈRES AMIES FATIMAEZZAHRA BESSBASSI, KHAWLA ELBERKAOUI, ET ZINEB BOUHSINI :

Dans ces mots, je tente de capturer l'essence de notre amitié si spéciale et des liens indissolubles que nous avons tissés au fil des années. Vous êtes bien plus que de simples amies ; vous êtes mes sœurs de cœur, mes confidentes, et les gardiennes de mes plus précieux souvenirs.

Avec chacune d'entre vous, j'ai partagé des rires, des larmes, des succès et des défis. Votre soutien, votre empathie et votre honnêteté m'ont guidée et fortifiée dans les moments les plus importants de ma vie.

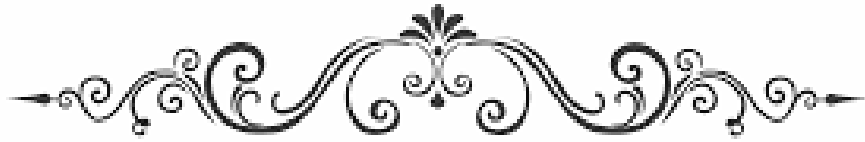
Merci d'être toujours là, dans les bons comme dans les mauvais moments. Votre présence dans ma vie est un cadeau précieux, une source de joie et d'inspiration constante. Chaque souvenir partagé avec vous est un trésor que je chéris éternellement.

À la famille Radouane : Avec une profonde gratitude et un immense amour, je consacre ces mots à vous tous. Votre accueil chaleureux dans la famille, dès le premier instant, a été un cadeau de gentillesse et de bienveillance. Vous m'avez fait ressentir un sentiment d'appartenance et de confort, me traitant comme l'un des vôtres.

Cette dédicace est un humble témoignage de ma reconnaissance éternelle. Merci d'être ma seconde famille, de m'offrir votre présence si précieuse et réconfortante. Votre soutien infaillible, vos conseils avisés et vos sourires chaleureux ont véritablement enrichi ma vie.

Je vous adresse tout mon amour et ma gratitude la plus sincère.

A tous mes Professeurs de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech : Une thèse est le fruit de plusieurs années d'études et je ne saurais oublier dans mes dédicaces l'ensemble de mes professeurs et maîtres qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail



REMERCIEMENT



***A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE PROFESSEUR
YOUSSEF QAMOISS PROFESSEUR EN ANESTHÉSIE REANIMATION CHÉF
DE POLE ANESTHÉSIE REANIMATION A L'HOPITAL MILITAIRE
AVICENNE MARRAKECH :***

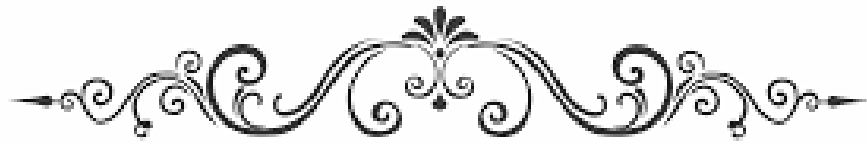
Nous vous remercions de nous avoir honoré par votre présence, vous avez accepté aimablement de présider le jury de cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profond respect.

***A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE PROFESSEUR
RACHID SIRBOU PROFESSEUR AGREGÉ EN MÉDECINE URGENCE ET
CHÉF DE SERVICE DES URGENCES A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE
MARRAKECH :***

Vous m'avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger mon travail. Votre disponibilité et vos précieuses recommandations ont été pour moi d'une grande aide. Je vous remercie pour votre sympathie, votre modestie et vos qualités humaines, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps, et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. J'ai été très touchée par votre disponibilité et par le réconfort que vous m'avez apporté lors de l'élaboration de ce travail. Vos qualités professionnelles et humaines me servent d'exemple. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de ma profonde gratitude.

*A notre maître et jury de thèse monsieur JAWAD
OUMARZOUK PROFESSEUR AGREGÉ DE SERVICE EN NEUROLOGIE A
L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE MARRAKECH :*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger notre travail. Vous nous avez reçu avec beaucoup d'amabilité et nous
en avons été très touchés. Je vous témoigne toute ma gratitude pour les efforts
déployés à nous former et nous encadrer au quotidien. Cher professeur, je vous
prie de croire l'expression de notre grande estime et respect*



ABBREVIATIONS



Liste d'abréviation

SRAA	: substance réticulée activatrice
AVC	: accident vasculaire cérébral
CNT	: coma non traumatique
SAU	: service d'accueil des urgences
SAUV	: salle d'accueil des urgences vitales
UHCD	: unité d'hospitalisation de courte durée
TDM	: Tomodensitométrie
HTA	: hypertension artérielle
ATCD	: Antécédent
PaCO2	: pression artérielle partielle en dioxyde de carbone
CRP	: protéine C-réactive
EEG	: électrocardiogramme
FRAA	: formation réticulaire activatrice ascendante
DSC	: débit sanguin cérébral
SNC	: système nerveux central
GCS	: score de Glasgow
FOUR	: Full Out line of Unresponsiveness
LCR	: liquide céphalo-rachidien
HIV	: human immunodeficiency virus
OAP	: œdème aigu du poumon
IVD	: intraveineuse directe
PA	: pression artérielle
HIC	: hypertension intracrânienne
FC	: fréquence cardiaque
SpO2	: saturation en oxygène
EU	: Encéphalopathie urémique
EH	: Encéphalopathie hépatique

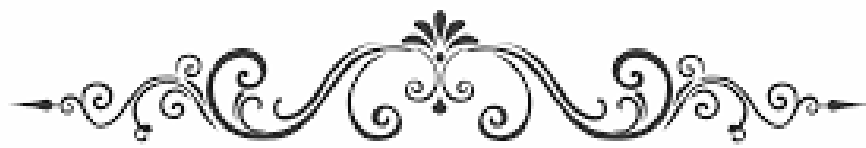


PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Présentation du service des urgences :	5
II. Matériels d'étude :	5
III. Méthodes d'étude :	6
1. Les données démographiques :	6
2. Les antécédents :	6
3. Les données de l'examen clinique :	6
4. Les données de l'examen paraclinique :	7
5. La prise en charge en urgence :	7
6. Le mode d'évolution :	7
IV. Limites de l'étude :	8
V. Analyse des données :	8
RESULTATS	9
I. Données démographiques :	10
1. Répartition selon les tranches d'âge :	10
2. Répartition selon le sexe :	11
3. Répartition selon les antécédents médicaux :	12
4. Répartition selon les antécédents chirurgicaux :	13
II. Données cliniques :	14
1. Répartition des patients en fonction du mode d'installation :	14
2. Répartition des patients en fonction du score de Glasgow :	15
3. Examen clinique à l'admission :	16
III. Données paracliniques :	24
1. Caractéristiques biologiques	24
2. Bilan radiologique :	33
3. EEG :	34
IV. Diagnostic étiologique :	35
V. Evolution hospitalière :	36
1. Répartition des patients selon le nombre de transfert :	36
2. Répartition des patients selon le pronostic :	37
3. Répartition des patients selon le taux de mortalité :	38
DISCUSSION	39
I. Rappel	40
1. Définition :	40
2. Anatomie et physiopathologie :	40
3. La Prise en charge :	42
4. Classification des comas :	51
5. Les examens complémentaires :	57
6. Les étiologies du coma :	60

7. Traitement :	64
II. Données démographiques :	66
1. Age et sexe :	66
2. Antécédents :	68
III. Données cliniques :	69
1. mode d'installation :	69
2. Les constantes cliniques à l'admission :	71
3. L'examen neurologique :	77
4. Les examens complémentaires :	82
5. Les étiologies :	90
6. Evolution et pronostic :	95
CONCLUSION	96
ANNEXES	98
RESUME	102
BIBLIOGRAPHIE	106



INTRODUCTION



Le coma se définit comme la suppression de la vigilance et de la conscience, traduisant une défaillance de la substance réticulée activatrice ascendante du tronc cérébral (SRAA).[1]

La substance réticulée activatrice ascendante joue un rôle crucial dans la régulation de l'état de veille et de la conscience. Si cette région est endommagée ou altérée, cela peut conduire à un état de coma, car la capacité du cerveau à maintenir un état de conscience normale est compromise.[2]

Le coma peut résulter d'une lésion cérébrale focale due à des causes telles qu'un traumatisme crânien grave, une hémorragie intracrânienne, un accident vasculaire cérébral (AVC) dans certaines régions clés du cerveau, ou une tumeur cérébrale. [3]

Ainsi le coma peut être suite à des les lésions cérébrales diffuses, notamment une réduction sévère de l'apport sanguin au cerveau (ischémie cérébrale), une inflammation cérébrale généralisée, une intoxication grave, ou une dégénérescence cérébrale étendue. Ces lésions peuvent affecter de larges zones du cerveau en perturbant de manière significative l'activité cérébrale.[4]

Le coma non traumatique (CNT) se produit en dehors de tout traumatisme crânien évident. Il peut être causé par diverses affections médicales, telles que des AVC, des infections cérébrales, des troubles métaboliques, des intoxications, des tumeurs cérébrales, ou d'autres problèmes de santé qui affectent le fonctionnement normal du cerveau. Les causes du CNT sont nombreuses et diverses, et la prise en charge médicale est essentielle pour diagnostiquer la cause sous-jacente et traiter le patient en conséquence.

Le CNT est en effet une urgence médicale relativement fréquente, et sa prévalence peut varier en fonction de divers facteurs, y compris la région géographique, les populations étudiées et les conditions de santé locales. Les taux de CNT peuvent également varier en fonction de la disponibilité des soins médicaux, de l'accès aux services de santé et d'autres facteurs démographiques et épidémiologiques.

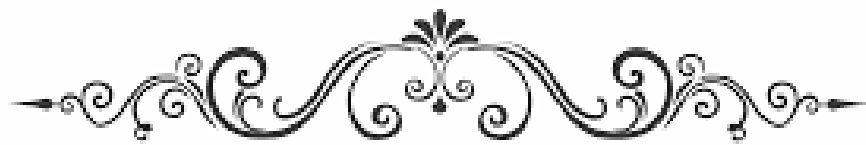
La prise en charge du CNT nécessite une évaluation médicale approfondie pour identifier la cause sous-jacente du coma, ce qui permettra de déterminer le traitement approprié et d'influencer le pronostic du patient.[5]

Les comas non traumatiques restent de mauvais pronostic avec une morbi-mortalité encore très élevée surtout en Afrique avec une forte mortalité de 82,25%.[1]

Au Maroc, nous n'avons pas assez de données de littérature illustrant les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des comas non traumatiques.

Ce travail a donc pour objectifs :

Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs des comas non traumatiques de l'adulte au service des urgences de l'HMA.



MATERIELS
ET
METHODES



I. Présentation du service des urgences :

L'hôpital militaire Avicenne de Marrakech dispose d'un service d'accueil des urgences (SAU) ouvert 24H sur 24H et 7 jours sur 7 jours, il reçoit tout genre d'urgence aussi bien médicale que chirurgicale. Les patients consultent directement ou sont adressés par leur médecin traitant ou par d'autres structures sanitaires.

La garde est assurée par 2 médecins internes, un résident chef de garde et une équipe d'infirmiers de garde (2 infirmiers + aide-soignant). Le réanimateur et tous les spécialistes qui sont de garde ou d'astreinte sont sollicités en cas de besoin.

Le SAU comporte :

- ❖ Une salle de triage.
- ❖ 2 box de consultation.
- ❖ Une salle de SAUV (salle d'accueil des urgences vitales) équipée de 4 lits avec monitoring basique et spécifiques + 2 respirateurs et défibrillateur mobile.
- ❖ Une salle d'observation avec une capacité de 7 lits avec monitoring basique.
- ❖ 2 salles d'UHCD (unité d'hospitalisation de courte durée) avec chacune un monitoring basique :
 - ✓ Une salle pour femme d'une capacité de 4 lits.
 - ✓ Une salle pour homme d'une capacité de 4 lits.
- ❖ Une unité de radiologie dotée d'une radiographie standard et d'un échocardiographie disponibles en permanence.

II. Matériels d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, portant sur 20 cas de patients ayant un coma non traumatique colligés sur une période de 2 ans basée sur l'analyse de l'ensemble des

dossiers des patients reçus au service d'accueil des urgences et explorés au service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

III. Méthodes d'étude :

Pour réaliser ce travail, on s'est basé sur une fiche d'exploitation (Annexe1) qui regroupe les paramètres épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs.

Dans notre étude, on a précisé les paramètres suivants :

1. Les données démographiques :

Âge et sexe.

2. Les antécédents :

Pour chaque patient, nous avons recherché les :

- ✚ Antécédents médicaux.
- ✚ Antécédents chirurgicaux.
- ✚ Habitudes toxiques.

3. Les données de l'examen clinique :

Les données ont été précisées à partir de :

- ✚ L'examen général.
- ✚ L'examen neurologique.

4. Les données de l'examen paraclinique :

Nous avons étudié 4 examens complémentaires les plus fréquemment demandés aux SAU :

- ✚ TDM cérébral.
- ✚ Radiographie du thorax.
- ✚ Bilan biologique : NFS, CRP, PL, Ionogramme, urée, transaminase.
- ✚ Bilan toxicologique.

5. La prise en charge en urgence :

Selon que le patient soit admis ou non à l'unité de déchoquage du service d'accueil des urgences (SAU), il pouvait recevoir soit un traitement symptomatique, soit un traitement étiologique, ou parfois les deux simultanément.

6. Le mode d'évolution :

- ✚ Evolution favorable.
- ✚ Evolution défavorable.

6.1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients hospitalisés pour un coma non traumatique :

- ✚ Ayant un âge Supérieur ou égal à 15ans.
- ✚ Après correction des détresses vitales.
- ✚ Ayant bénéficié des examens complémentaires demandés en fonction de l'étiologie.

6.2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu secondairement de l'étude tous les patients :

- ✚ Ayant un coma de nature psychogène.
- ✚ Décédés avant les résultats de ces premiers bilans.

IV. Limites de l'étude :

Notre étude pourrait être affectée par certains biais dus à sa nature rétrospective, aux difficultés rencontrées dans le suivi de l'évolution clinique des patients et à la perte de contact avec certains d'entre eux après leur sortie.

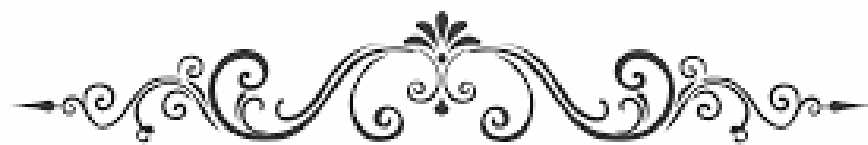
Les dossiers des malades ne contiennent pas assez d'informations sur :

- ✚ La période allant de l'admission du patient à la réalisation de la TDM cérébral et la demande des bilans biologiques.
- ✚ Le suivi après l'hospitalisation.
- ✚ Les complications post-hospitalières.
- ✚ Les mesures de mise en condition et de réanimation des patients.

Notre étude a préservé l'anonymat et assuré la confidentialité des données recueillies à partir des dossiers médicaux.

V. Analyse des données :

Les données ont été recueillies manuellement sous forme de tableaux sur Microsoft Excel. Les résultats qualitatifs ont été exprimés en pourcentages et rapportés sous forme de graphiques et de tableaux, les variables quantitatives ont été exprimées par les moyennes et les extrêmes.



RESULTATS



I. Données démographiques :

1. Répartition selon les tranches d'âge :

La répartition par tranches d'âge est la suivante, comme l'illustre la figure 1 :

- ✚ Moins de 21ans : 0%.
- ✚ De 21 à 40 ans : 15%.
- ✚ De 41 à 60 ans : 10%.
- ✚ De 61 à 80 ans : 65%.
- ✚ Plus de 81 ans : (10%).

La tranche d'âge 61 à 80 ans était la plus représenté soit 65%

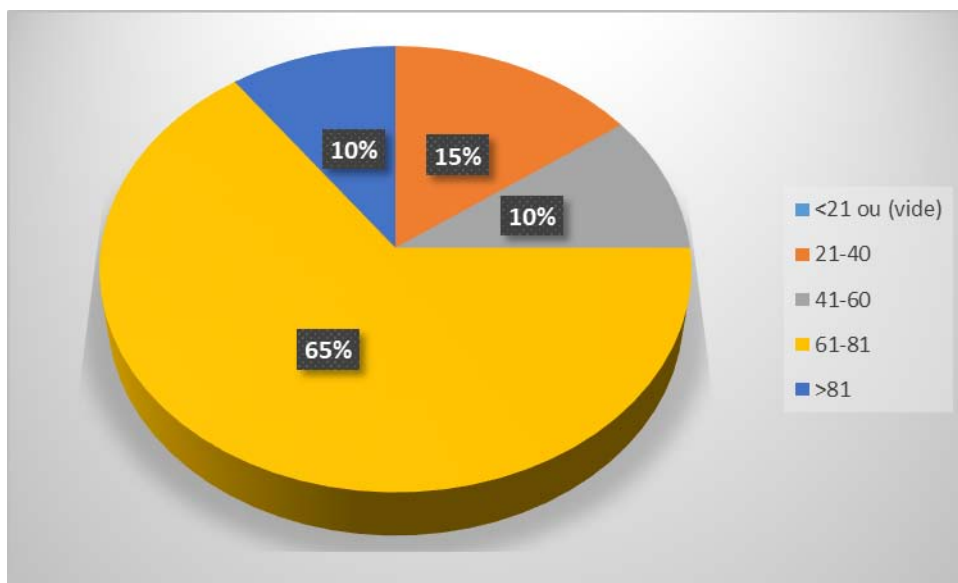


Figure 1 : Répartition par tranche d'âge

2. Répartition selon le sexe :

Cette répartition objective une prédominance féminine attestée par le pourcentage augmenté des femmes malades (55%) de sexe féminin contre (45%) de sexe masculin sur le total des hospitalisations avec un Sex-ratio de 1.22%.

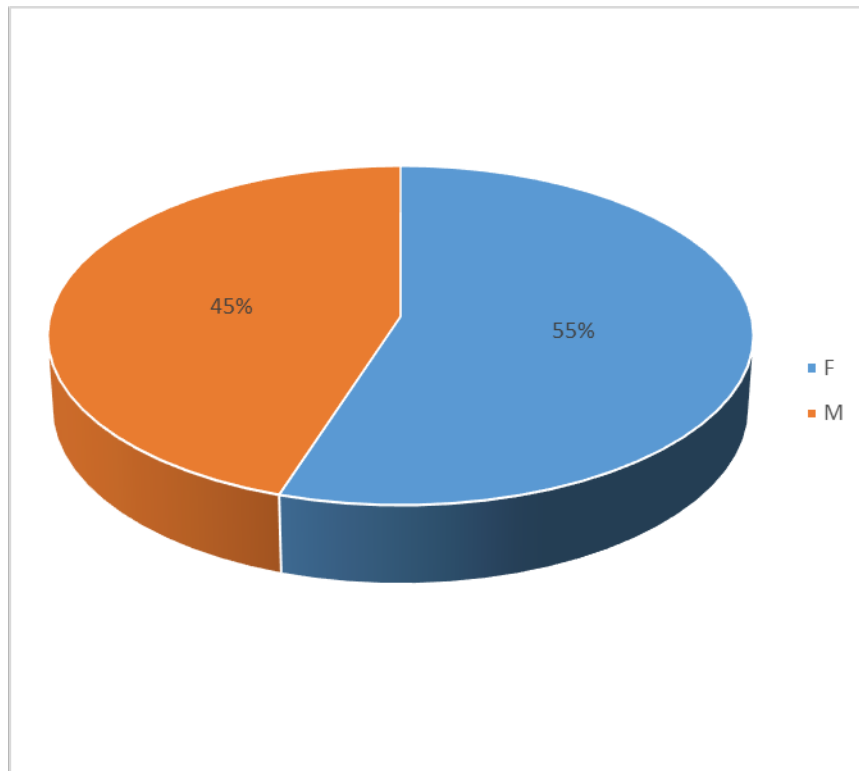


Figure 2 : Répartition de la population selon le sexe

3. Répartition selon les antécédents médicaux :

Dans notre étude :

- ❖ 31,25% avaient un antécédent de diabète type 2.
- ❖ 12,5% avaient un antécédent HTA.
- ❖ 9,38% avaient un antécédent d'hypothyroïdie.
- ❖ 6,25% avaient un antécédent d'insuffisance rénale chronique terminale.
- ❖ 6,25% avaient un antécédent d'AVC.
- ❖ 3,13% avaient un antécédent d'asthme.

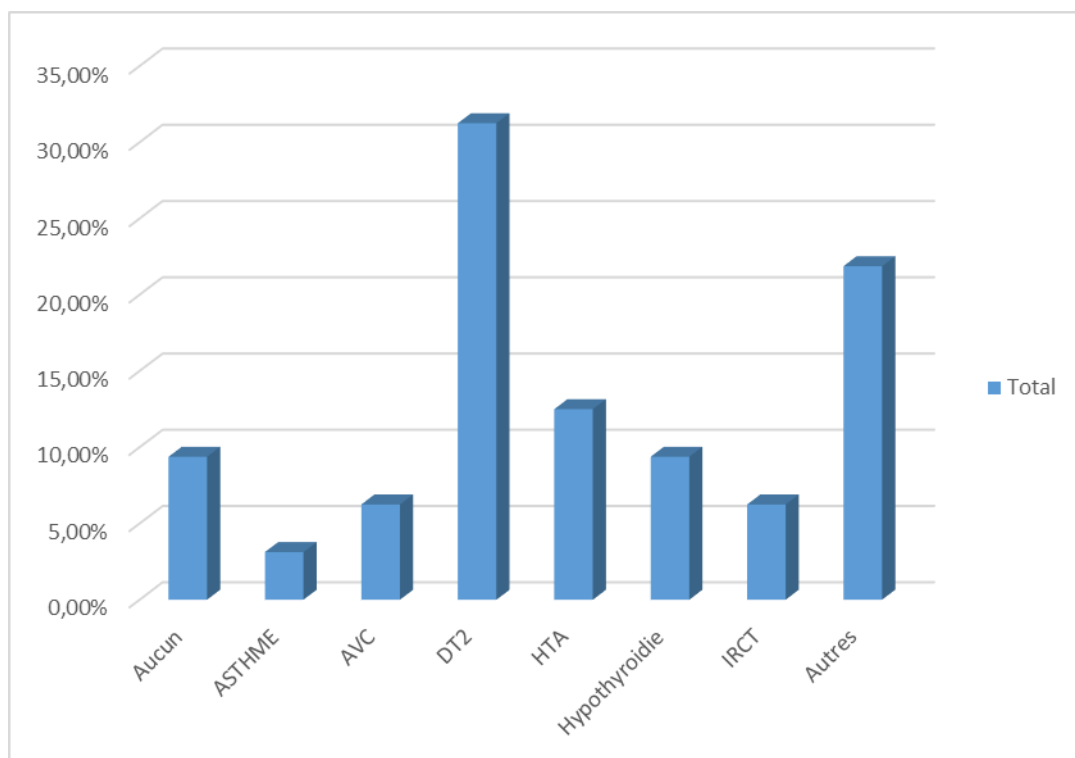


Figure 3 : Prévalence des principaux antécédents médicaux

4. Répartition selon les antécédents chirurgicaux :

Presque la totalité de nos patients ne présentaient pas d'ATCD chirurgical soit 80%.

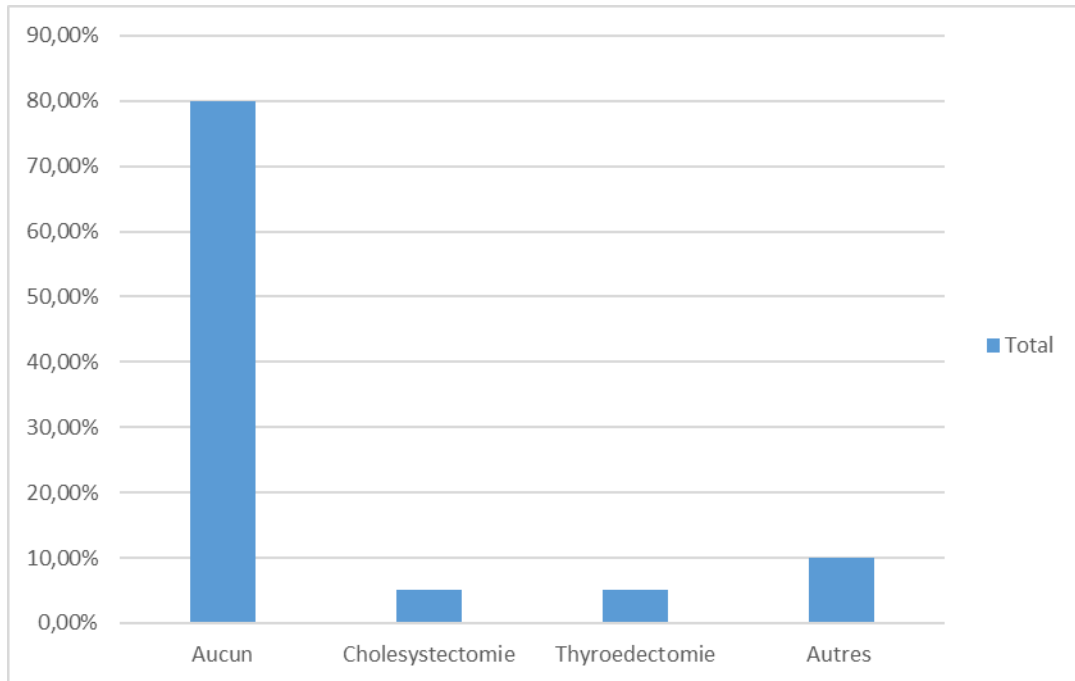


Figure 4 : Prévalence des principaux antécédents chirurgicaux

II. Données cliniques :

1. Répartition des patients en fonction du mode d'installation :

Le coma est survenu brutalement chez 60% de nos patients.

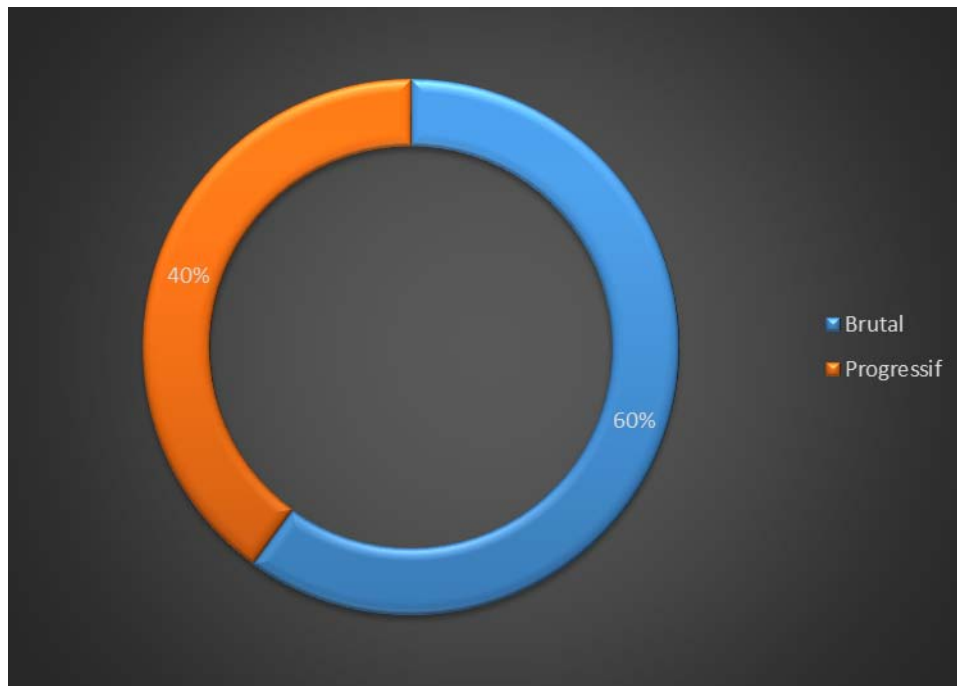


Figure 5 : Répartition des patients en fonction du mode d'installation

2. Répartition des patients en fonction du score de Glasgow :

60% des patients ont un score de Glasgow entre 6 et 8.

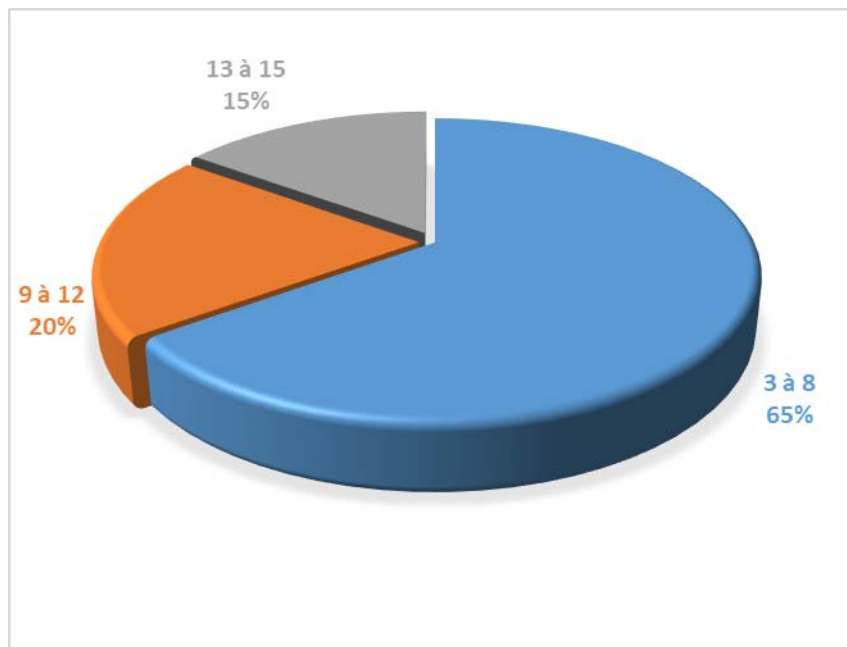


Figure 6 : Répartition des patients en fonction du score de Glasgow

3. Examen clinique à l'admission :

3.1 Répartition des patients selon la présence ou non de la fièvre :

60% de nos patients avaient de la fièvre ;

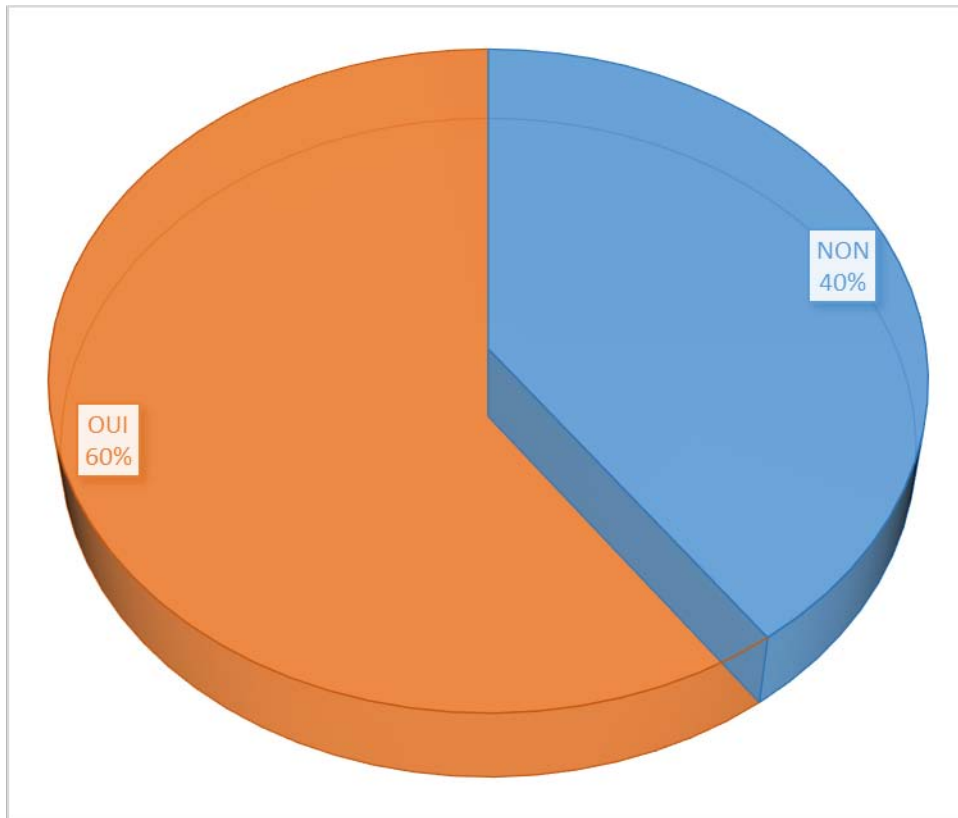


Figure 7 : Répartition des patients selon la présence ou non de la fièvre

3. 2 Répartition des patients selon la fréquence cardiaque :

La majorité des patients avaient une fréquence cardiaque élevée soit 75%.

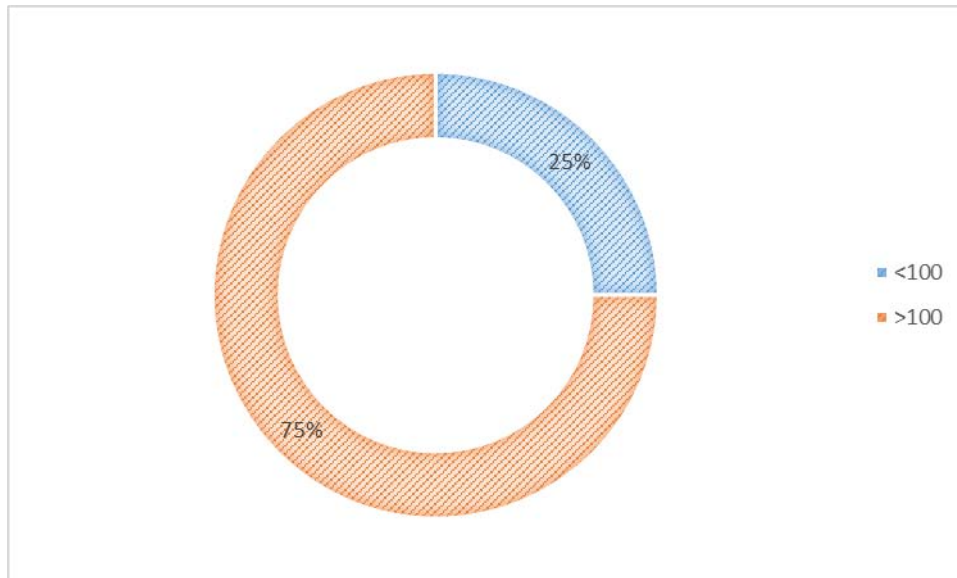


Figure 8 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque

3.3 . Répartition des patients selon la pression artérielle :

La moitié des patients avaient une pression artérielle élevée soit 40%.

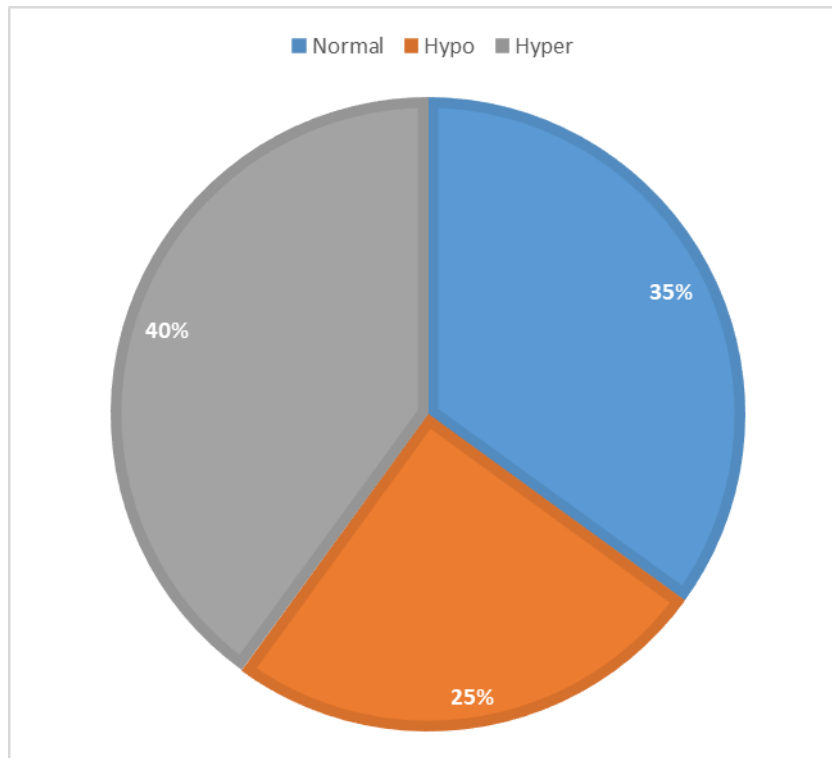


Figure 9 : Répartition des patients selon la pression artérielle

3. 4 . Répartition des patients selon la saturation en oxygène :

70% des patients ont une saturation < 95%.

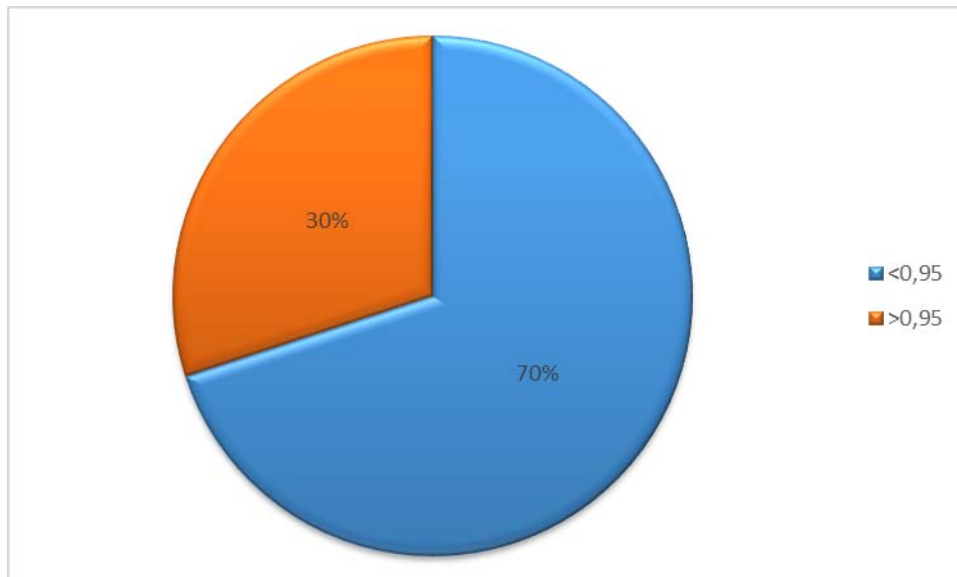


Figure 10 : Répartition des patients selon la saturation en oxygène

3. 5 Répartition des patients selon la présence ou non de crise convulsive :

La crise convulsive était absente chez presque la totalité de nos patients soit 95%.

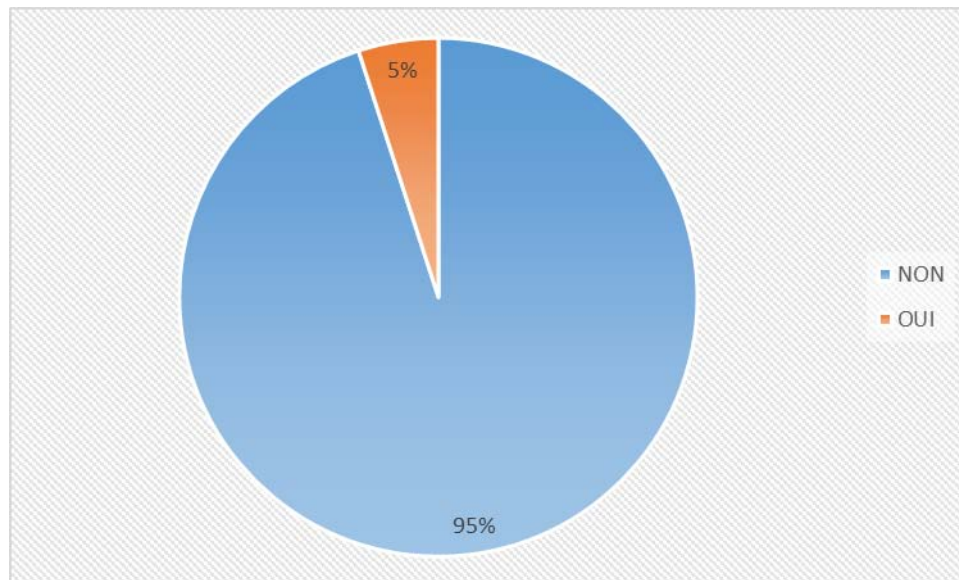


Figure 11 : Répartition des patients selon la présence ou non des crises convulsives

3. 6 Répartition des patients selon l'état du pupille :

80% des patients avaient des pupilles normo dilatées réactives.

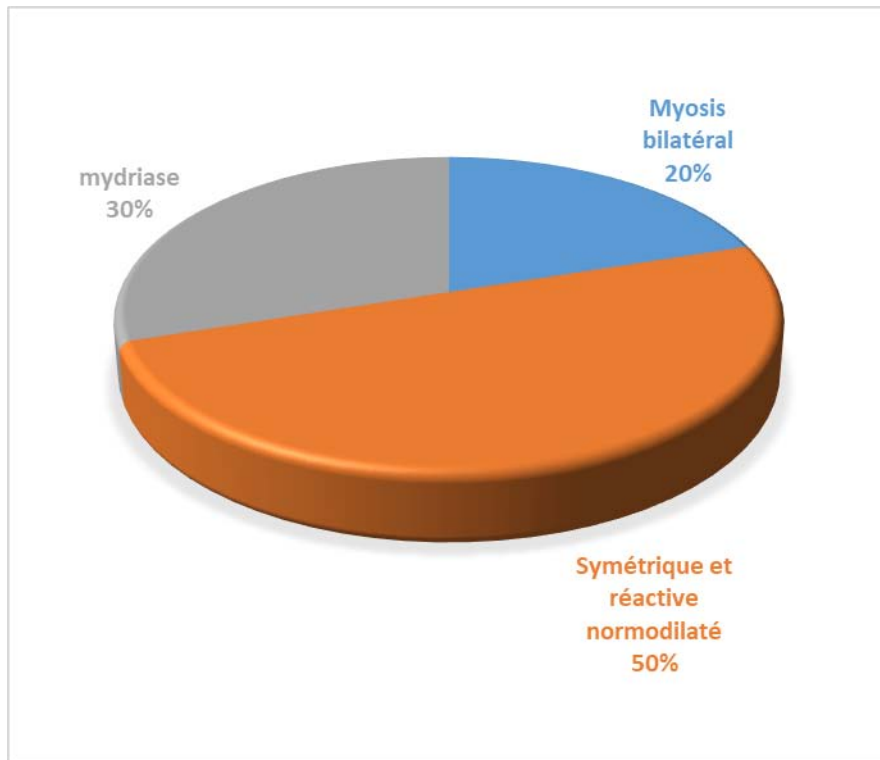


Figure 12 : Répartition des patients selon l'état des pupilles

3. 7 Répartition des patients selon les signes méningés :

10% des patients présentait des signes méningés.

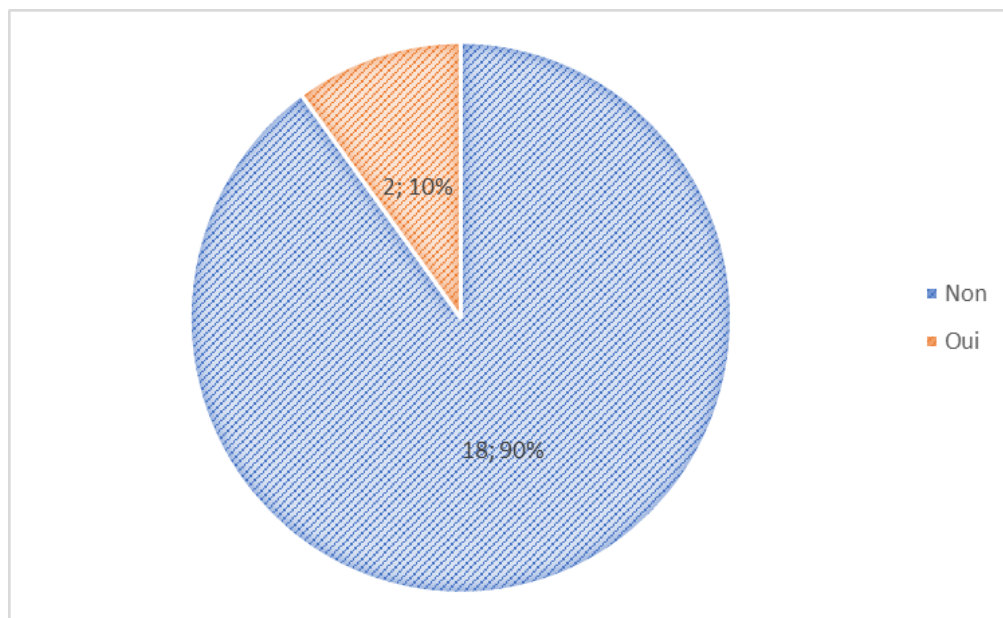


Figure 13 : Répartition des patients selon les signes méningés

3. 8 . Répartition des patients selon les signes de localisation focale :

La convulsion focale était chez 5% des patients.

Hémiplégie était chez 30%.

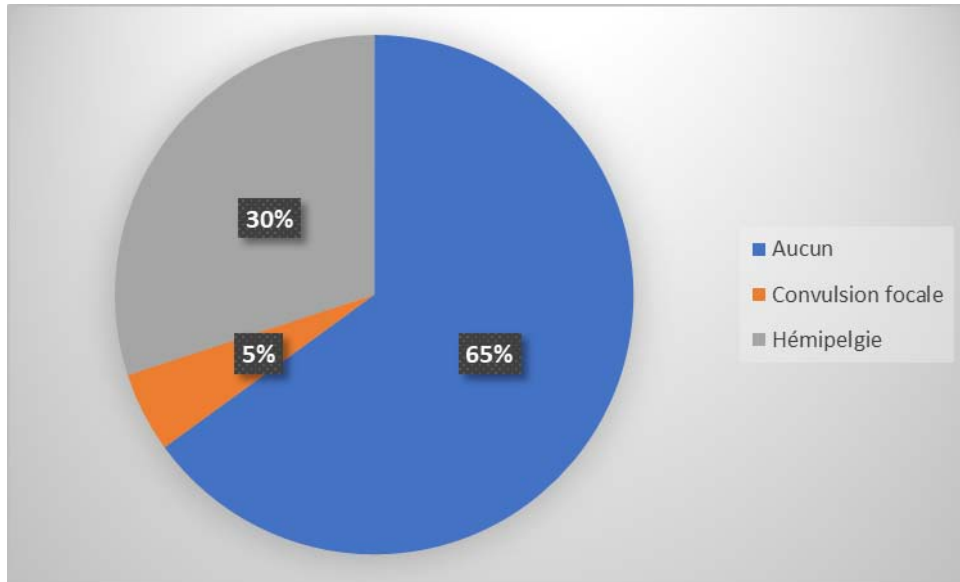


Figure 14 : Répartition des patients selon les signes de localisation focale

III. Données paracliniques :

1. Caractéristiques biologiques

1. 1. Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine :

60% des patients avaient une anémie.

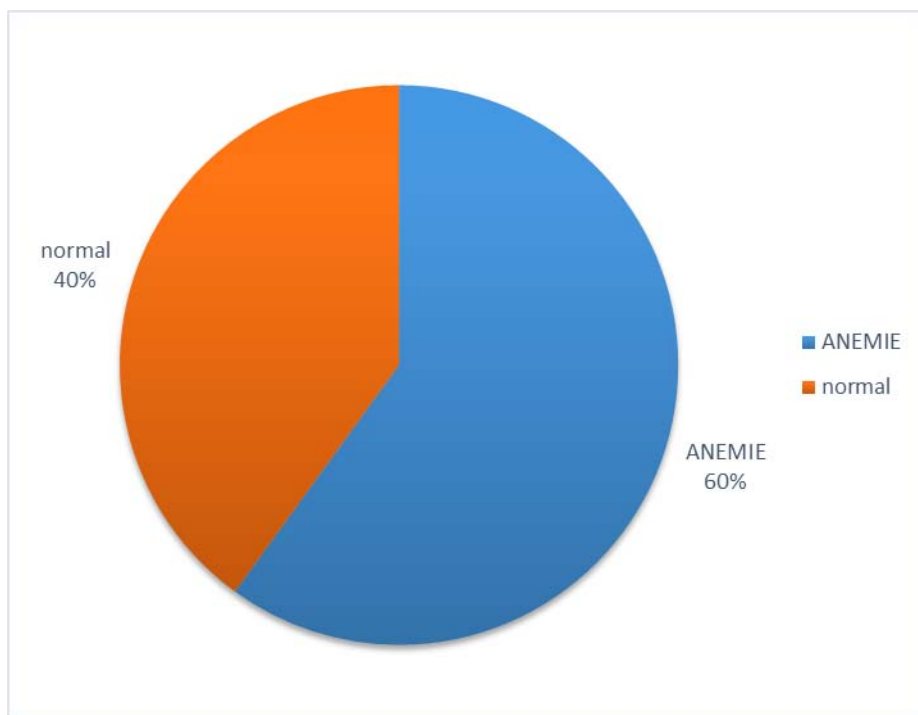


Figure 15 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

1. 2 Répartition des patients selon le taux de plaquette :

5% des patients présentent une thrombopénie

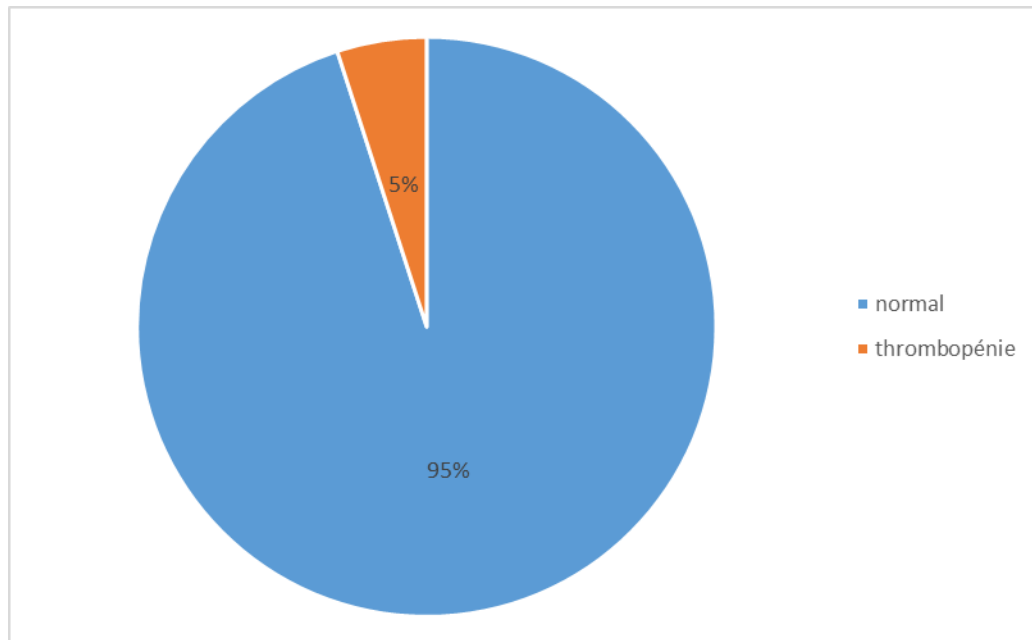


Figure 16 : Répartition des patients selon le taux de plaquette

1. 3 Répartition des patients selon le taux de leucocytes :

25% des patients présentent une hyperleucocytose

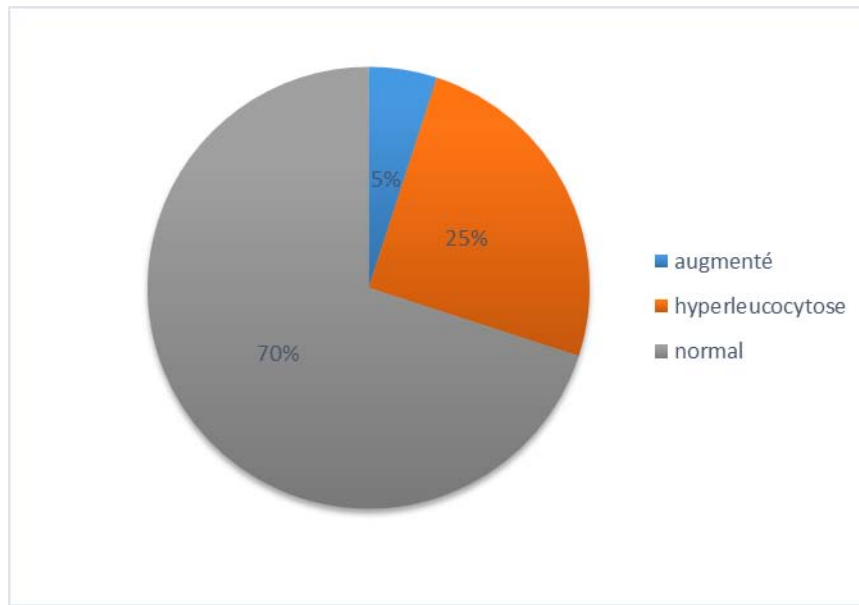


Figure 17 : Répartition des patients selon le taux de leucocytes

1. 4 Répartition des patients selon le taux d'urée :

40% des patients présentent un taux élevé d'urée

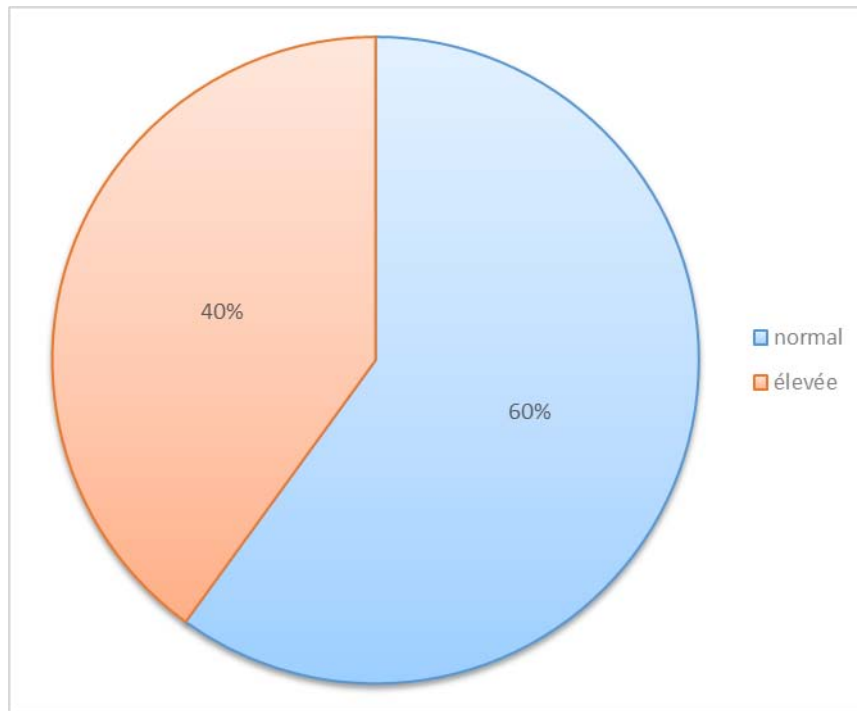


Figure 18 : Répartition des patients selon le taux d'urée

1. 5 Répartition des patients selon le taux de créatinine :

55% des patients présentent une insuffisance rénale

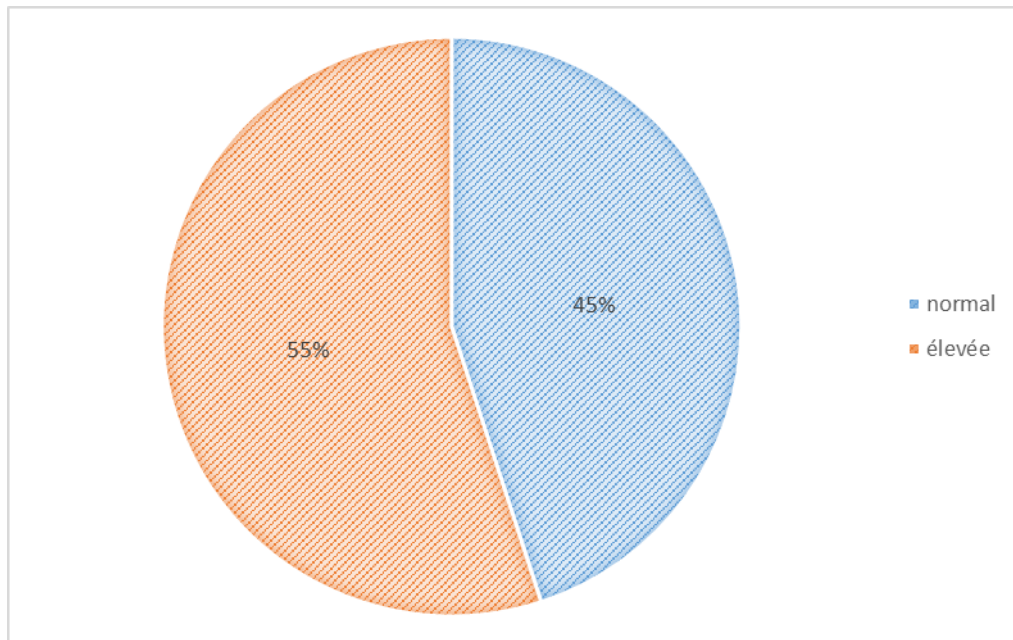


Figure 19 : Répartition des patients selon le taux de créatinine

1. 6 Répartition des patients selon le taux de transaminase :

80% des patients ont un taux normal

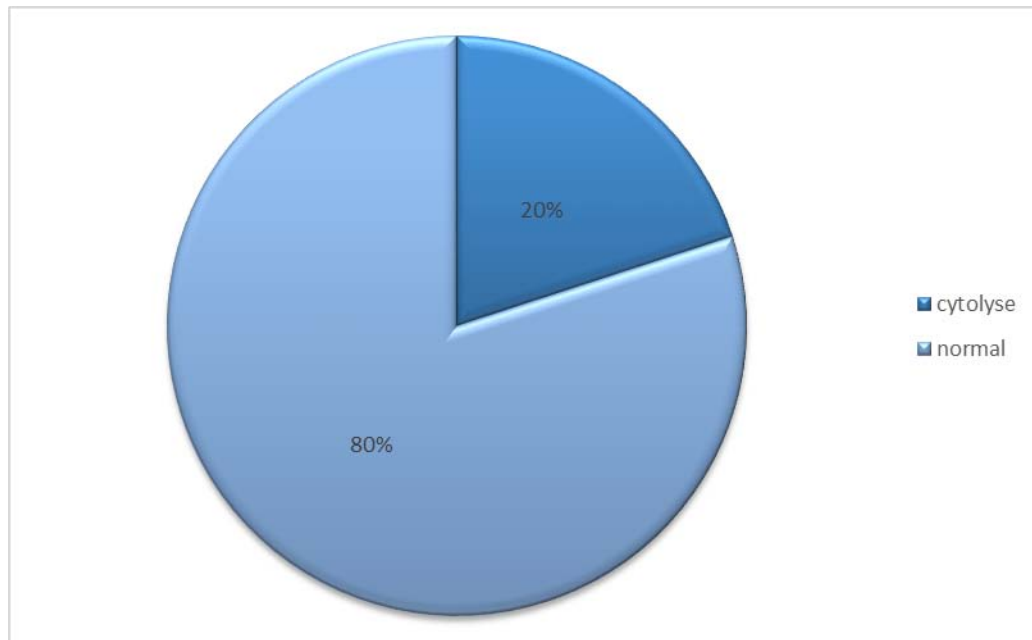


Figure 20 : Répartition des patients selon le taux de transaminase

1. 7 Répartition des patients selon le taux de natrémie :

25% des patients ont une hyponatrémie

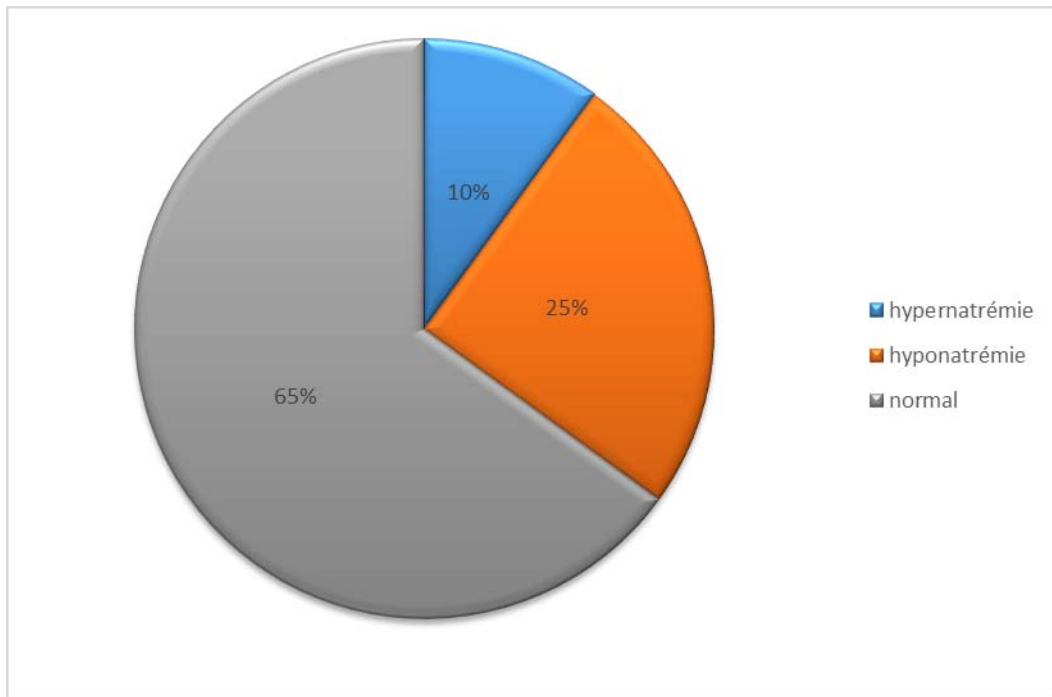


Figure 21 : Répartition des patients selon le taux de natrémie

1. 8 Répartition des patients selon la PaCO₂ :

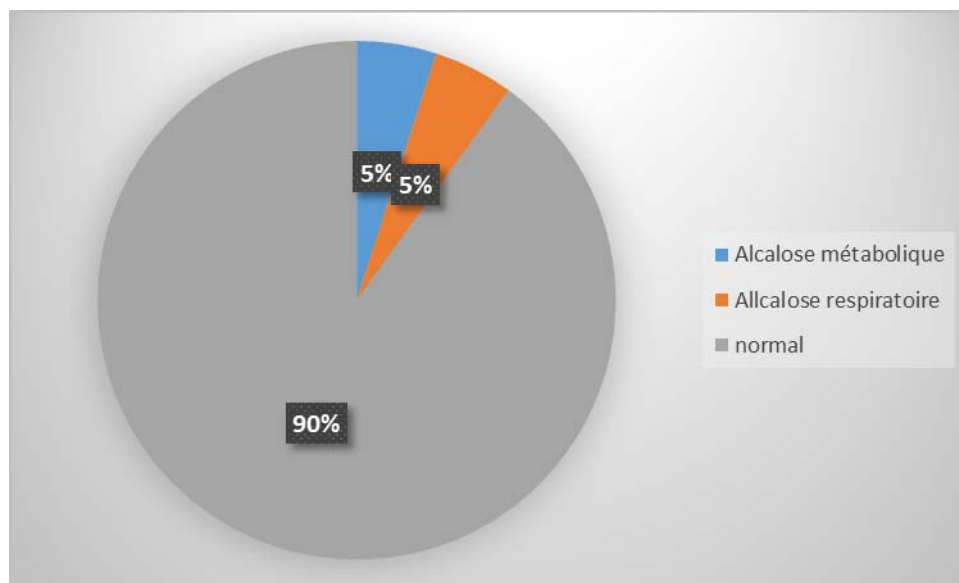


Figure 22 : Répartition des patients selon la PACO₂

1. 9. Répartition des patients selon le taux de CRP :

55% des patients ont une CRP augmenté

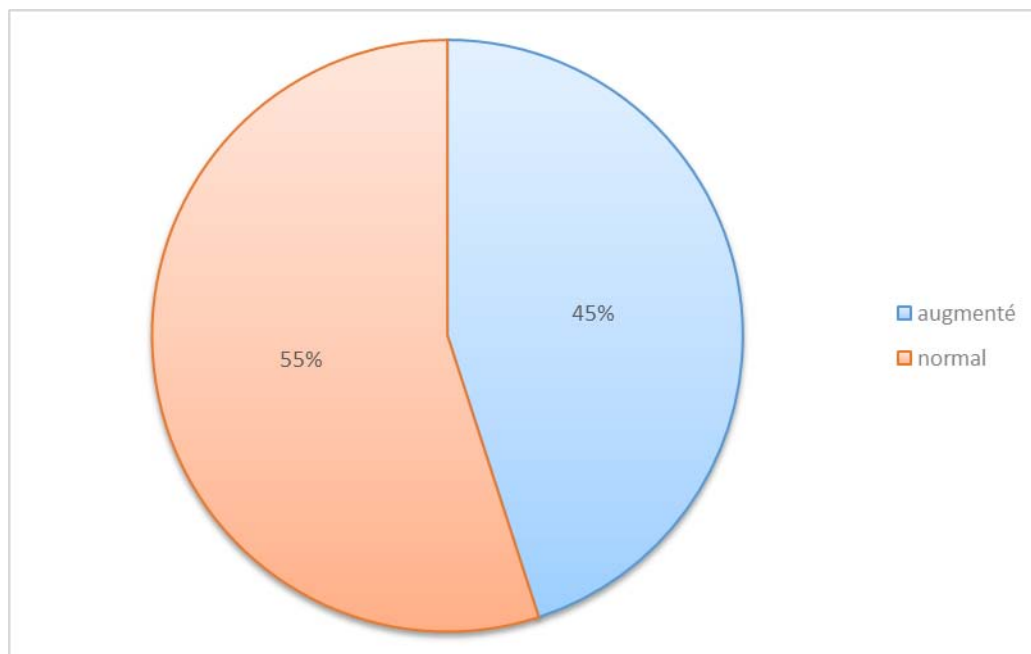


Figure 23 : Répartition des patients selon le taux de CRP

2. Bilan radiologique :

72% des patients ont bénéficié de la TDM cérébral

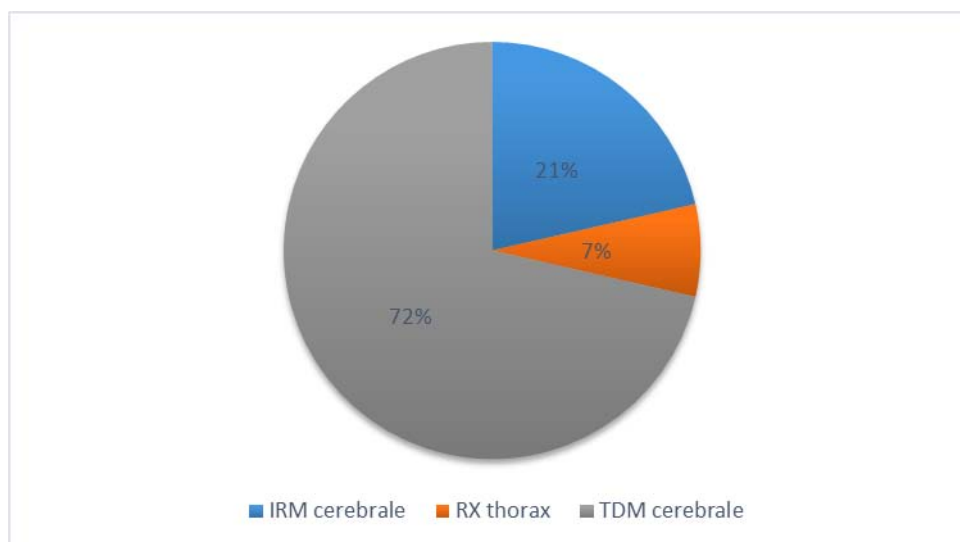


Figure 24 : Répartition des patients selon le bilan radiologique

3. EEG :

5% des patients ont bénéficié d'un EEG.

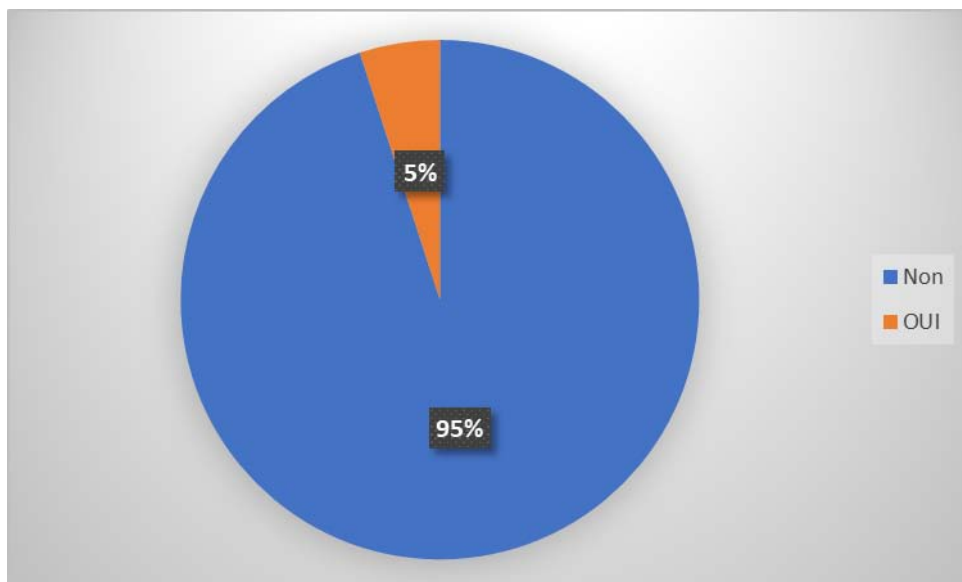


Figure 25 : Répartition des patients selon l'EEG

IV. Diagnostic étiologique :

40% des patients présentent un AVC ischémique.

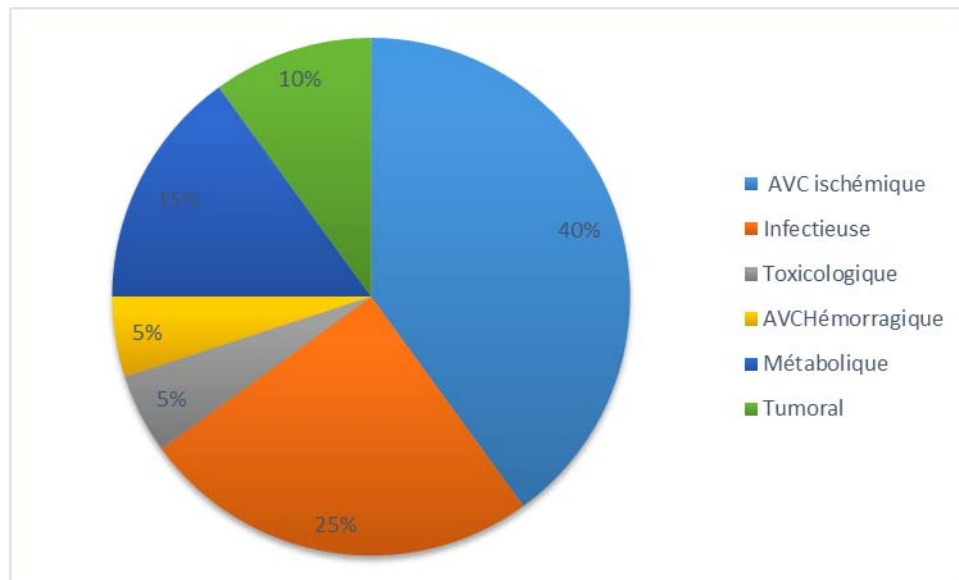


Figure 26 : Répartition des patients selon l'étiologie

V. Evolution hospitalière :

1. Répartition des patients selon le nombre de transfert :

10% des patients ont été transféré.

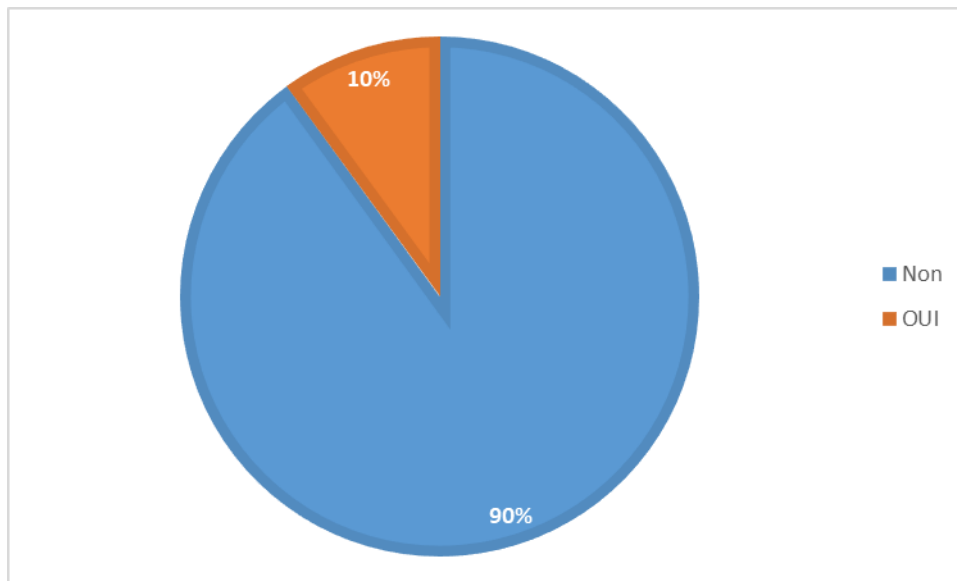


Figure 27 : Répartition des patients selon le nombre de transfert

2. Répartition des patients selon le pronostic :

70% des patients ont un mauvais pronostic.

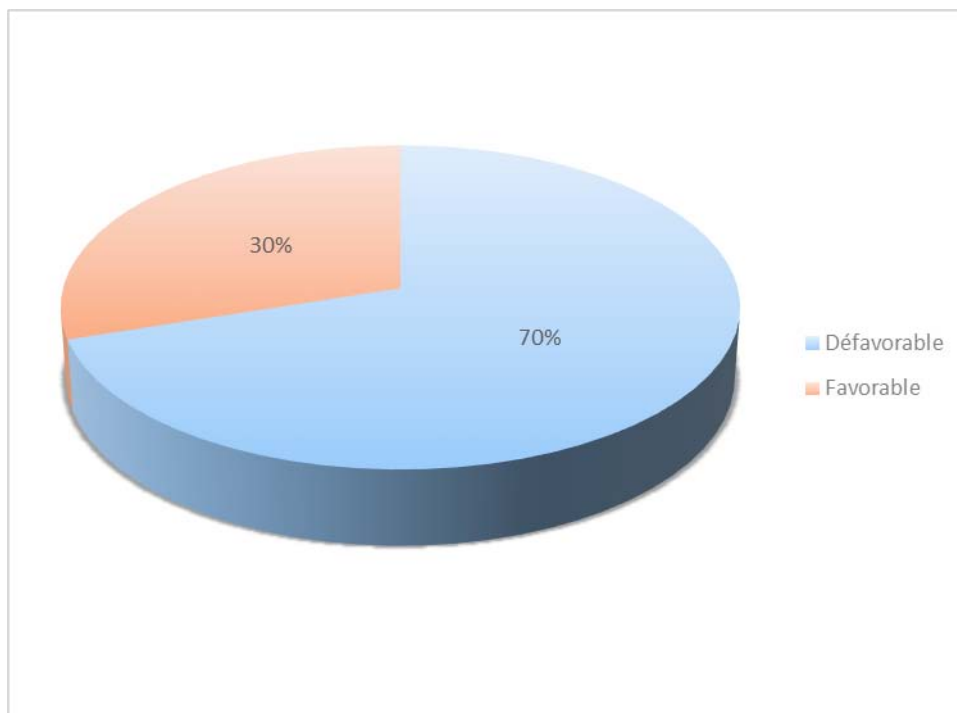


Figure 28 : Répartition des patients selon leur pronostic

3. Répartition des patients selon le taux de mortalité :

Le taux de mortalité est représenté chez 55% des patients

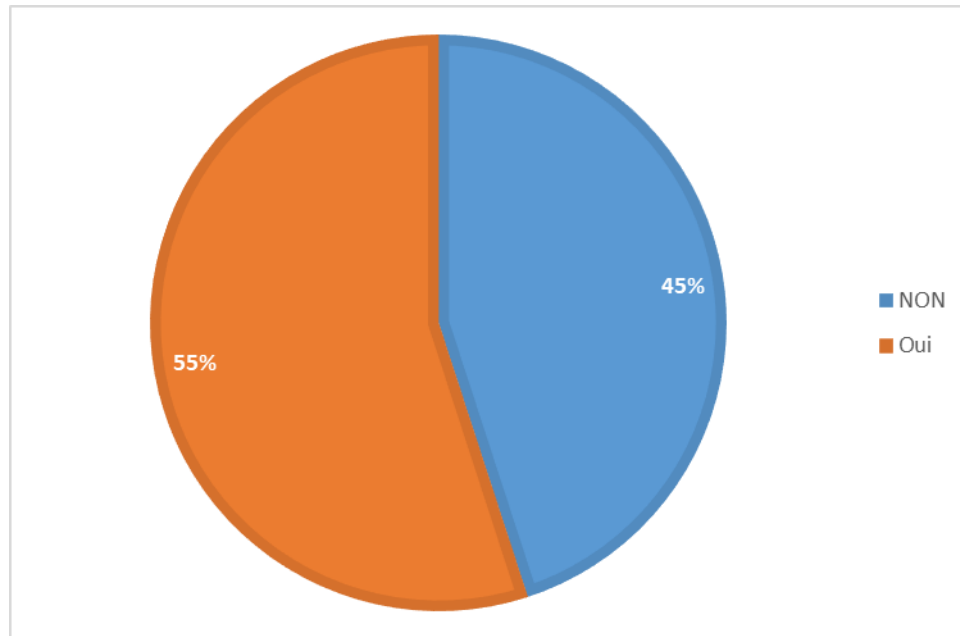


Figure 30 : Répartition des patients selon le taux de mortalité



DISCUSSION



I. Rappel

1. Définition :

Le coma est un état d'inconscience dû à un dysfonctionnement du système réticulaire activateur ascendant (SRAA) du cerveau, qui est responsable de l'éveil et du maintien de l'état de veille.[6]

2. Anatomie et physiopathologie :

La conscience englobe toutes les activités corticales du cerveau. Elle se traduit à l'état normal par un éveil et une réactivité comportementale.[7]

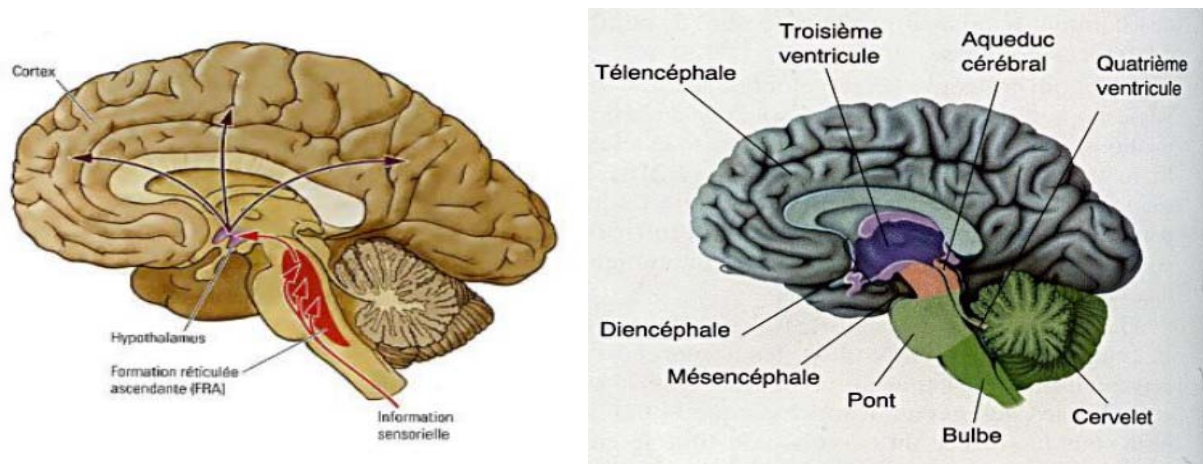
Cet état de veille dépend de l'interaction entre le tronc cérébral et les hémisphères cérébraux. Ces derniers sont activés par des groupes de neurones situés dans le système réticulaire activateur ascendant (SRAA).[8]

Le SRAA correspond à la partie supérieure de la formation réticulaire activatrice ascendante (FRAA) qui est située dans la partie centrale du tégumentum pont -mésencéphalique au niveau du cerveau.[9]

Le SRAA est situé en avant de l'aqueduc de SILVIUS et au contact des voies oculomotrices en particulier de la troisième paire crânienne et la bandelette longitudinale postérieure reliant les noyaux des paires crâniennes entre elles.[8]

Le SRAA (système réticulaire activateur ascendant) reçoit des informations sensorielles et stimulantes de l'éveil provenant de la voie spinothalamique, notamment de la face. Ces signaux afférents se projettent sur le cortex, en partie directement, mais principalement par l'intermédiaire des noyaux réticulaires thalamiques. Les voies afférentes prennent leur source dans la partie médiane de la formation réticulaire activatrice et émettent des projections vers le thalamus et l'hypothalamus.[8]

Ce système réticulo-hypothalamo-cortical intervient surtout dans la dimension instinctive et émotionnelle de l'éveil. Des neuromédiateurs permettent la transmission des voies qui prennent part à ce système réticulaire.[10]



Figures 31 et 32 : Anatomie du cerveau

La transmission des signaux au sein du système réticulaire activateur ascendant (SRAA) et des voies qui contribuent à l'état de veille repose sur l'action des neuromédiateurs. Ces substances chimiques jouent un rôle crucial dans la transmission des signaux électriques d'une cellule nerveuse à une autre.[11]

Parmi les neuromédiateurs impliqués dans la médiation de l'éveil et de la conscience, on peut citer l'acétylcholine, la norépinephrine, la sérotonine, la dopamine, et d'autres. Chacun de ces neuromédiateurs exerce une influence spécifique sur l'activation ou l'inhibition des neurones dans le SRAA et d'autres régions du cerveau.[12]

L'équilibre des neuromédiateurs est essentiel pour maintenir un état de veille et de conscience normaux. Des déséquilibres de ces substances chimiques peuvent avoir des conséquences sur l'état de veille, la vigilance, et la cognition. [8]

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

Le coma est ainsi consécutif soit à une lésion focale étendue de la FRAA, soit à une souffrance cérébrale diffuse.[7]

Le fonctionnement du cerveau est étroitement lié à la circulation sanguine cérébrale, qui assure un apport continu d'oxygène et de glucose aux cellules cérébrales.

Le DSC est de 50 à 55 ml par minute pour 100 g de substance cérébrale, soit 700 à 750 ml/mn pour l'ensemble du cerveau. La quantité d'oxygène consommée est de 3 à 3,5 ml/mn/100 g de cerveau, et celle en glucose est de 5mg pour 100mg/mn.[13]

Le cerveau est l'une des parties du corps dont l'activité métabolique est la plus intense.

Le métabolisme dépend essentiellement de la fourniture d'énergie par la combustion aérobie du glucose. Le stockage du glucose et de l'oxygène sont pratiquement inexistant au niveau cérébral, même de très courtes interruptions de la circulation cérébrale apportent de profondes perturbations des fonctions neurologiques et mentales. La persistance de la conscience ne dépasse pas 10 secondes après l'interruption complète de la circulation cérébrale. Ceci explique que le débit sanguin cérébral soit important et parfaitement régulé.[14]

3. La Prise en charge :

3.1 Anamnèse :

L'orientation diagnostique débute par l'interrogatoire de l'entourage qui permettra de trouver l'âge du patient, les circonstances d'installation du trouble de la vigilance, notion de traumatisme, prise de médicaments ou des toxiques, ainsi la recherche des antécédents connus, le traitement en cours et la notion d'épisode antérieur similaire.

3.2-Examen clinique :

L'examen clinique doit être aussi complet que possible et doit rechercher en premier lieu des troubles mettant en jeu le pronostic vital, nécessitant une réanimation immédiate.

a. Examen général :

Il est orienté par les grands groupes étiologiques et recherche des signes infectieux, une haleine alcoolique, un ictère, une hypothermie, des points de pique (toxicomanie), une affection viscérale ou endocrinienne ; etc.... Cette recherche doit être systématique, même dans un contexte non forcément évocateur.[15]

Une évaluation initiale rapide est essentielle pour vérifier le bon fonctionnement des fonctions vitales, notamment la respiration, la tension artérielle, la fréquence cardiaque et la température, et pour déterminer si des interventions d'urgence sont nécessaires.

Ainsi, l'utilisation d'un appareil dextro est une étape cruciale dans l'évaluation initiale des patients en coma non traumatique, permettant une détection rapide de l'hypoglycémie et une intervention immédiate, si nécessaire.

b. Examen neurologique :

Cet examen représente l'étape fondamentale du diagnostic du coma. Il est effectué une fois que les fonctions vitales du patient ont été stabilisées. Son objectif est d'identifier la cause du coma et d'évaluer le pronostic.

L'examen neurologique doit être minutieux, complet, exhaustif, et doit être répété si nécessaire. Toutes les observations et conclusions de cet examen doivent être consignées par écrit de manière précise.[15]

L'examen neurologique doit être effectué de manière rapide et se concentrer sur deux questions pressantes :

1. Quel est le mécanisme sous-jacent de l'atteinte cérébrale ? S'agit-il d'une lésion du tronc cérébral, d'une lésion hémisphérique, ou d'une atteinte cérébrale diffuse ?
2. Quelles sont les causes les plus probables de cet état ? La collecte des informations sur les circonstances d'apparition et les antécédents médicaux est cruciale à cet égard.[16]

c. : Examen de la motricité :

La motricité est évaluée en fonction de la réaction à la douleur, ainsi que des réactions d'éveil et d'orientation.

La réactivité à la douleur est étudiée par friction du sternum, pression du lit unguéal, pincement du mamelon, pression du nerf sous-orbitaire, manœuvre de Pierre-Marie et Foix : compression du nerf facial derrière les maxillaires inférieurs.[17]

Au niveau des membres, plusieurs types de réponses possibles :

- ❖ Absence de réponse d'un côté en faveur d'une hémiplégie.
- ❖ Réponse appropriée dirigée vers la stimulation en cas de coma léger.
- ❖ Réponse inappropriée sans finalité : souffrance des structures hémisphériques profondes ou de la partie haute du tronc cérébral.
- ❖ Réponse en décortication (membres supérieurs en flexion, adduction, membres inférieurs en extension) : souffrance hémisphérique étendue.
- ❖ Réponse en décérébration (membres supérieurs en extension, adduction, rotation interne, membres inférieurs en extension) : souffrance de la partie haute du tronc cérébral.[18]

d. : Examen des yeux :

d. 1 : Etude des clignements réflexes

Le clignement spontané prouve l'intégrité de la formation réticulée activatrice ascendante (FRAA).[7]

Le clignement à la menace révèle la persistance d'un certain niveau d'activation corticale. L'abolition unilatérale du réflexe cornéen indique un signe de localisation, pouvant résulter d'une atteinte de la voie efférente du VII^{ème} nerf crânien ou de la voie afférente du V^{ème} nerf crânien.[18]

En revanche, l'abolition bilatérale du réflexe cornéen traduit une atteinte diencephalo-mésencéphalique, qui peut être due à une lésion, une intoxication, ou un trouble métabolique.[18]

d. 2 : Examens des pupilles :

Le stimulus lumineux d'un côté entraîne normalement un myosis bilatéral. Son abolition est le signe d'un coma grave.[9]

La dilatation bilatérale et l'absence de réactivité des pupilles indiquent généralement des lésions neurologiques diffuses, qui sont souvent irréversibles. Une dilatation unilatérale des pupilles suggère un imminent engagement cérébral, prévoyant un pronostic très sombre.[7]

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

Figure 33 : Réflexes pupillaires et lésions du SNC [9]

d. 3 : Etude des mouvements oculaires :

Des mouvements spontanés ou provoqués témoignent de l'intégrité du tronc cérébral.

Une déviation latérale conjuguée soutenue des yeux suggère une maladie de l'hémisphère cérébral controlatéral. Une déviation vers le bas des yeux avec convergence est observée en cas de lésions du thalamus ou du mésencéphale dorsal. Le mouvement rapide des yeux vers le bas avec retour lent à la position initiale survient classiquement en cas de lésions pontiques.[19]

d. 4 : Examen du tonus musculaire et des réflexes :

Il met en évidence :

- ❖ Une hypotonie latéralisée dans les hémiplegies.
- ❖ Une hypotonie généralisée évocatrice de certains diagnostics (Comas toxiques et métaboliques) mais peut aussi simplement témoigner de la profondeur du coma.
- ❖ Une hypertonie extrapyramidale dans l'encéphalopathie hépatique.[9]

L'hypotonie (flaccidité) se caractérise par l'absence de toute résistance et d'ajustement postural. L'hypertonie peut se manifester spontanément par des postures figées en flexion ou en extension, ainsi que par des épisodes toniques s'étendant souvent à la musculature axiale (comme une extension ou une rotation de la tête, provoquant un opisthotonos). Elle s'accompagne généralement de tremblements cloniques en vagues et d'une augmentation de la fréquence respiratoire. L'hémiplegie est identifiée en comparant les réactions des deux côtés du corps aux stimulations.[15]

L'évaluation des réflexes de déglutition comprend trois phases : la phase buccale, bucco-pharyngienne et pharyngée. Lorsque le réflexe pharyngé est altéré, cela peut entraîner des fausses routes, obligeant ainsi à cesser toute ingestion de liquides par voie orale. Le patient est placé en position déclive avec aspiration pour prévenir tout risque d'inondation des voies respiratoires par la salive.[9]

L'analyse des réflexes tendineux et sensitifs offre des informations cruciales sur la profondeur du coma. La présence ou l'absence générale des réflexes tendineux est un indicateur

significatif. L'atteinte de la voie pyramidale est confirmée par la recherche des signes de Babinski ou de Rossolimo lors de l'évaluation des réflexes cutanés plantaires.[10]

L'examen des réflexes du tronc cérébral révèle qu'ils sont tous présents en cas de souffrance cortico-sous corticale. Leur disparition se produit de manière progressive et échelonnée, avec une séquence allant du réflexe cilio-spinal, du réflexe fronto-orbitaire, du réflexe oculo-céphalique vertical, du réflexe photomoteur, du réflexe cornéen, du réflexe massétérin, du réflexe oculo-céphalique horizontal, au réflexe oculocardiaque.[18]

Figure 34 : Huit réflexes physiologiques du tronc cérébral :

1. Réflexe cilio-spinal : dilatation pupillaire après stimulation sus-claviculaire
 2. Réflexe fronto-orbitaire homolatéral : fermeture palpébrale après percussion glabellaire
 3. Réflexe oculo-céphalique vertical : mouvement conjugué des yeux dans le sens vertical dans le sens inverse du mouvement imprimé de flexion/extension de la tête
 4. Réflexe protomoteur : contraction pupillaire par stimulation lumineuse
 5. Réflexe cornéen : fermeture de la paupière par stimulation cornéenne (arc réflexe V, VII et III)
 6. Réflexe massétérin : contraction du masséter par percussion mentonnière
 7. Réflexe oculo-céphalique horizontal : mouvement conjugué des yeux dans le sens horizontal dans le sens inverse du mouvement imprimé de rotation de la tête
- Réflexe oculo-cardiaque : ralentissement cardiaque après compression des globes oculaires

Figure 35 : Deux réflexes pathologiques du tronc cérébral :

1. Réflexe palmo-mentonnier : contraction de la houppe du menton par stimulation de l'éminence thénar homolatéral
2. Réflexe cornéo-mandibulaire : mouvement de diduction de la mandibule après stimulation de la cornée

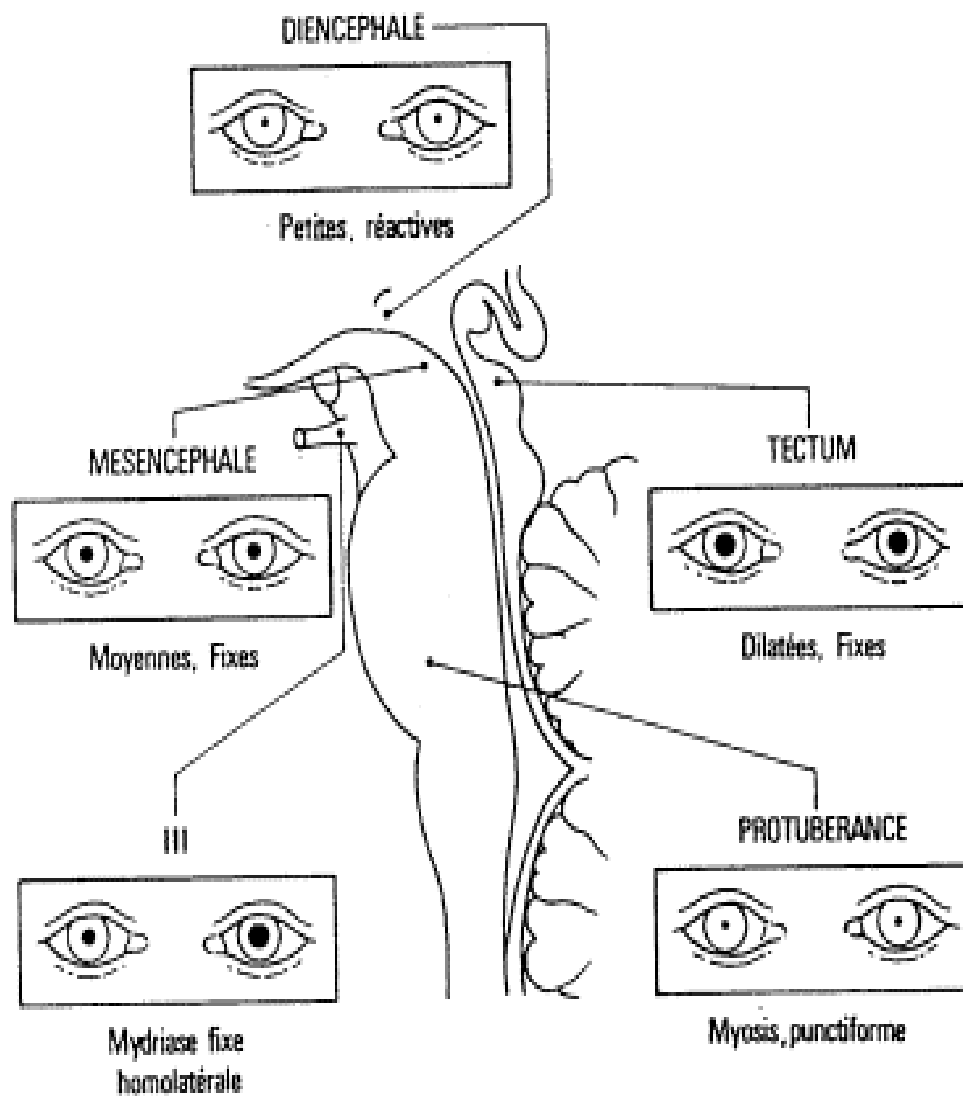


Figure 35 : Réflexes du tronc cérébral[20]

d. 5 : Etude de la fonction ventilatoire :

Le schéma respiratoire est souvent négligé chez les patients intubés, pourtant il revêt une grande importance car il est lié au niveau de l'atteinte neurologique et peut orienter vers d'autres causes possibles.

La présence d'une respiration de Chyenes–Stokes, bien que non spécifique, suggère généralement des lésions situées au-dessus du tronc cérébral. D'autre part, une hyperventilation centrale, des pauses inspiratoires prolongées, ou une respiration ataxique irrégulière sont des indicateurs de diverses lésions du tronc cérébral, tout comme l'apnée.[21]

Il est également essentiel de rechercher une respiration rapide et profonde de type Kussmaul, qui peut résulter d'une acidose métabolique, telle que celle observée en cas d'acidocétose diabétique.

De plus, il convient d'observer la présence de respirations spontanées chez un patient sous ventilation mécanique, car elles peuvent être supprimées en cas d'hyperventilation intentionnelle.[21]

Type de respiration	Localisation	Signification Particulière
Chyenes stockes	❖ Souffrance hémisphérique bilatérale ou diencéphalique	❖ Secondaire à une lésion neurologique ou lors d'une dépression toxique ou métabolique
Hyperventilation neurogène centrale	❖ Souffrance mésencéphalique ou protubérantielle Haute	❖ Rarement observée
Apneustique	❖ Souffrance protubérantielle Inferieure	❖ Souvent rencontré au cours d'un AVC du tronc cérébral
Ataxique	❖ Souffrance bulbaire Globale	❖ Précède les Gaspes et l'arrêt cardiaque
Syndrome d'Ondine	❖ Lésion aigue des centres respiratoires bulbaires	❖ Méningite et abcès à listeria rarement au cours d'un AVC

Figure 36 :Description et signification des anomalies respiratoires[15]

4. Classification des comas :

Il existe en réalité diverses méthodes pour évaluer le degré de coma, allant de la classification qualitative à l'utilisation d'échelles cognitives dans divers contextes. Voici une classification qualitative des degrés de coma :

1. **Somnolence** : Dans cet état, le patient peut être réveillé par des stimulations, ouvrir les yeux et répondre de manière appropriée. Cependant, une fois la stimulation interrompue, le patient s'endort rapidement.
2. **Stade de Somnolence Avancée** : Le patient ne réagit plus aux stimulations verbales ou tactiles habituelles, mais seulement aux stimuli douloureux, bien que ces réponses puissent parfois être vagues.
3. **Coma** : À ce stade, le patient ne réagit plus du tout aux stimulations de l'environnement.
4. **État Végétatif** : Dans cet état, le patient est totalement inconscient des stimulations de l'environnement.[22]

On peut également classer le degré de coma en trois étapes :

1. **Coma de Stade I** : Le patient est encore capable de fournir des réponses verbales ou vocales, qui peuvent être dénuées de sens lorsqu'elles sont influencées par des stimulations auditives ou douloureuses provoquant une légère douleur.
2. **Coma de Stade II** : Le patient n'est plus capable de répondre par la vocalisation, mais il peut encore effectuer des mouvements spécifiques en réponse à des stimulations douloureuses.
3. **Coma de Stade III** : À ce stade, le patient est complètement incapable de réagir à des stimulations douloureuses, ou bien il peut encore effectuer des mouvements en réponse à des stimuli douloureux, bien que de manière imprécise.[23]

L'échelle de Glasgow est un outil spécialement conçu pour évaluer le coma. Contrairement aux classifications qualitatives du coma, elle offre une évaluation plus précise et objective des fonctions oculaires, verbales et motrices du patient. Ce système permet d'obtenir un score global qui aide à classer la gravité du coma causé par une lésion cérébrale. En général, plus le score est bas, plus le pronostic est sévère, avec des plages de gravité allant de 3 à 8 (grave), de 9 à 12 (modéré), et de 13 à 15 (léger).[24]

Ouverture des yeux	
spontanée	4
à l'appel ou au bruit	3
à la douleur	2
aucune	1
Meilleure réponse motrice	
volontaire, sur commande	6
adaptée, localisatrice	5
retrait, évitement	4
flexion anormale	3
extension	2
aucune	1
Réponse verbale	
claire, orientée	5
confuse	4
incohérente	3
incompréhensible	2
aucune	1

Figure 37 : Le score de Glasgow (GCS)[25]

L'échelle de Glasgow (GCS), fréquemment utilisée pour évaluer l'intensité du coma, fait face à des contraintes d'utilisation, particulièrement chez les patients sous assistance respiratoire. Cette restriction est due à la nécessité d'une évaluation de la réponse verbale. [26]

Une alternative est le FOUR score (Full Outline of UnResponsiveness), un système de notation développé pour évaluer les patients présentant une altération de la conscience, utilisable chez les patients intubés. [27]

Le FOUR score est une échelle à 17 points qui évalue quatre domaines de la fonction neurologique : les réponses oculaires, les réponses motrices, les réflexes du tronc cérébral et le modèle respiratoire. Il a été validé en référence au GCS dans plusieurs contextes cliniques et a montré de meilleures propriétés bio statistiques que le GCS en termes de sensibilité et de spécificité.[28]

FOUR Score	Glasgow Coma Scale
<p>Eye response</p> <p>4 = eyelids open or opened, tracking, or blinking to command</p> <p>3 = eyelids open but not tracking</p> <p>2 = eyelids closed but open to loud voice</p> <p>1 = eyelids closed but open to pain</p> <p>0 = eyelids remain closed with pain</p> <p>Motor response</p> <p>4 = thumbs-up, fist, or peace sign</p> <p>3 = localizing to pain</p> <p>2 = flexion response to pain</p> <p>1 = extension response to pain</p> <p>0 = no response to pain or generalized myoclonus status</p> <p>Brainstem reflexes</p> <p>4 = pupil and corneal reflexes present</p> <p>3 = one pupil wide and fixed</p> <p>2 = pupil or corneal reflexes absent</p> <p>1 = pupil and corneal reflexes absent</p> <p>0 = absent pupil, corneal, and cough reflex</p> <p>Respiration</p> <p>4 = not intubated, regular breathing pattern</p> <p>3 = not intubated, Cheyne–Stokes breathing pattern</p> <p>2 = not intubated, irregular breathing</p> <p>1 = breathes above ventilator rate</p> <p>0 = breathes at ventilator rate or apnea</p>	<p>Eye response</p> <p>4 = eyes open spontaneously</p> <p>3 = eye opening to verbal command</p> <p>2 = eye opening to pain</p> <p>1 = no eye opening</p> <p>Motor response</p> <p>6 = obeys commands</p> <p>5 = localizing pain</p> <p>4 = withdrawal from pain</p> <p>3 = flexion response to pain</p> <p>2 = extension response to pain</p> <p>1 = no motor response</p> <p>Verbal response</p> <p>5 = oriented</p> <p>4 = confused</p> <p>3 = inappropriate words</p> <p>2 = incomprehensible sounds</p> <p>1 = no verbal response</p>

Figure 37 : Comparaison du score FOUR avec l'échelle de Glasgow [29]

Un autre aspect qui fait défaut dans l'échelle de Glasgow est le fait qu'elle n'envisage pas l'évaluation du tronc cérébral. Cette limitation entraîne une perte d'information non négligeable dans le pronostic des patients cérébrolésés. En outre, le fait de ne pas évaluer le tronc cérébral est un obstacle considérable au diagnostic de l'état de mort cérébrale. L' échelle de Glasgow-Liège est une adaptation de l'échelle de Glasgow dans laquelle est introduite l'évaluation en cinq niveaux des réflexes du tronc cérébral.[30]

E	
Ouverture des yeux	
Spontanée	4
Au bruit (à la parole)	3
À la douleur (stimulation nociceptive)	2
Absente	1
V	
Réponse verbale	
Orientée (conscient: sait qui il est)	5
Confuse (conversation possible mais signes de confusion)	4
Inappropriée (mots intelligibles, toute conversation est impossible)	3
Incompréhensible (mots incompréhensibles, gémissements, grognements)	2
Absente	1
M	
Réponse Motrice	
Obéit (obéit à la commande verbale)	6
Localisée (réponse gestuelle vers la localisation douloureuse afin de faire disparaître le stimulus douloureux)	5
Évitement (en regard d'un stimulus)	4
Flexion stéréotypée (triple flexion)	3
Extension stéréotypée (rotation interne et extension du membre supérieur)	2
Absente	1
R	
Réflexes du tronc cérébral	
Réflexe fronto-orbitaire	5
Réflexe(s) oculo-céphalique vertical ou oculo-vestibulaire vertical	4
Réflexe photomoteur	3
Réflexes oculo-céphalique ou oculo-vestibulaire horizontaux	2
Réflexe oculo-cardiaque	1

Figure 38 : Score de liège [31]

5. Les examens complémentaires :

5.1 La tomodensitométrie (TDM) :

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale est généralement le premier examen demandé en cas de coma. Bien que cette approche soit souvent justifiée, il est essentiel de ne pas retarder la prise en charge des fonctions vitales. Notamment, si le transport du patient pour réaliser cet examen est susceptible de prendre du temps, il est impératif de garantir sa sécurité et d'exclure d'autres diagnostics potentiellement plus urgents, tels que l'hypoglycémie ou la méningite, avant de procéder à la TDM.[32]

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale est d'abord effectuée sans injection de produit de contraste, ce qui permet de mettre en évidence plusieurs aspects :

La présence de signes indirects pouvant suggérer un œdème cérébral, tels qu'une taille anormalement petite des ventricules en fonction de l'âge, la disparition des sillons corticaux, la disparition des citernes de la base du crâne, et parfois une diminution du contraste entre la substance grise et la substance blanche.

L'identification d'un effet de masse accompagné du déplacement des structures médianes, indiquant la présence d'une lésion focale.

La mise en évidence d'une hémorragie méningée.

La détection d'une hypodensité focale suggérant une ischémie cérébrale ou une hémorragie intracrânienne spontanée.

La possibilité de révéler des lésions anciennes qui parfois expliquent des signes focaux et d'autres anomalies de l'examen neurologique, indépendamment de l'altération de l'état de conscience.

Enfin, la TDM cérébrale sans injection peut parfois mettre en évidence d'autres diagnostics plus rares, comme la présence de lésions calcifiées, par exemple. [33]

Avant de procéder à une tomodensitométrie cérébrale avec injection de produit de contraste, il est impératif de réaliser initialement un examen sans injection de produit de

contraste et de s'assurer qu'il n'existe aucune contre-indication à cette injection. Cette administration de produit de contraste peut permettre de mettre en évidence ou de préciser plusieurs lésions qui ne sont pas spontanément visibles, notamment les lésions tumorales ou infectieuses. [34]

5.2 La ponction lombaire :

La ponction lombaire est un prélèvement de liquide céphalo-rachidien (LCR) au niveau de l'espace sous-arachnoïdien lombaire à but diagnostique et/ou thérapeutique.[35]

Cet examen reste indispensable voir urgent dans l'exploration du coma.

Les contre-indications restent relatives, en particulier troubles de l'hémostase, infection locale au point de ponction, et suspicion d'hypertension intracrânienne menaçante. Dans ces cas, on devra peser la balance bénéfique/risque pour cet examen ou pour son délai.[36]

L'aspect immédiat du liquide prélevé permet rapidement d'affirmer éventuellement le diagnostic d'hémorragie méningée ou de méningite purulente.[25]

L'examen microbiologique et biochimique du LCR est une urgence, dès lors que ce liquide a été prélevé. Ces examens comprendront au minimum la détermination de la concentration de protéines et de glucose, le compte détaillé de toutes cellules ou organismes observés, la cyto centrifugation du liquide et enfin la culture de ce liquide. Dans certains cas, des recherches plus précises seront faites, en particulier dosage des immunoglobulines, coloration spécifique à la recherche de parasites. Il est souvent nécessaire de prélever une glycémie en même temps que le LCR, de façon à comparer la glycorachie à la glycémie, de façon adéquate, au moment du prélèvement. Bien entendu, la présence de protéinorachie supérieure à 0,40 g · L⁻¹ témoigne d'une inflammation au contact du LCR, tandis que la survenue d'une hypoglycorachie inférieure aux deux tiers de la glycémie est hautement suggestive d'une infection bactérienne méningée.[37]

5.3 Electroencéphalogramme :

L'EEG peut aider à identifier les anomalies de l'activité électrique du cerveau. Il doit être réalisé si le diagnostic reste incertain, particulièrement si un état de mal épileptique non convulsif est évoqué.[38]

Les schémas d'EEG observés lors du coma sont directement liés à la profondeur du coma et à l'évaluation clinique. En cas de troubles légers de la conscience, on constate des altérations diffuses caractérisées par une diminution des activités alpha et une augmentation des activités thêta et delta. À mesure que le coma s'approfondit, des schémas plus distincts se manifestent.[39]

Dans certains cas, l'EEG peut révéler un tracé caractéristique de certains types d'intoxications. En revanche, il révèle souvent un tracé perturbé ne permettant guère d'orientation entre des diagnostics métabolique, toxique, infectieux ou autres.[25]

L'étude de la réactivité de l'EEG constitue également un élément important pour la surveillance et le pronostic.[40]

5.4 Fond d'œil :

Le fond d'œil est utile à la recherche d'un œdème papillaire qui peut être le signe d'une hypertension intracrânienne, d'anomalies rétiniennes en lien avec des pathologies inflammatoires ou infectieuses ou encore à la recherche d'une hémorragie intra vitréenne faisant suspecter une rupture d'anévrisme (syndrome de Terson). L'échographie des globes oculaires permet également de mettre en évidence un élargissement de la gaine des nerfs optiques (DENO), voire une saillie papillaire .[2]

5.5 Examens métaboliques :

L'évaluation d'un patient en état de coma doit inclure de manière systématique la recherche d'anomalies métaboliques susceptibles d'être à l'origine de cet état comateux ou d'aggraver d'autres affections, notamment des déséquilibres en sodium (hypo ou hyper natrémie), calcium (hypo ou hypercalcémie), magnésium (hypomagnésémie), glucose (hypo ou

hyperglycémie), ainsi que des troubles hépatiques et de la fonction rénale. De plus, il est essentiel de rechercher de manière systématique toute éventuelle intoxication, en commençant par la recherche des substances toxiques les plus fréquentes.[25]

5. 6 Autres examens complémentaires :

Le plus souvent, plusieurs diagnostics étiologiques pourront être portés au terme de cette exploration d'un patient comateux. Parfois, d'autres examens seront nécessaires et proposés le plus souvent au terme d'une discussion diagnostique ou thérapeutique.

Ces examens peuvent comprendre l'imagerie par résonance magnétique, l'artériographie cérébrale, les potentiels évoqués, l'électromyogramme et la biopsie musculaire. [25]

Cependant, dans la plupart des cas, ces autres examens complémentaires seront surtout demandés dans le but d'une évaluation pronostique.

6. Les étiologies du coma :

6. 1 Coma hypoglycémique :

L'intervention rapide en cas de coma hypoglycémique est une priorité médicale. L'administration immédiate de glucose par voie intraveineuse est fondamentale pour rétablir une glycémie normale.

Pour les patients atteints de diabète, il est vital de gérer attentivement leur condition, incluant un suivi régulier de la glycémie et l'ajustement soigneux de l'insuline et de l'alimentation, afin de prévenir l'hypoglycémie.

Après un coma hypoglycémique, une surveillance rigoureuse et une analyse approfondie des facteurs déclenchants sont nécessaires pour prévenir les épisodes ultérieurs.

6. 2 Coma d'origine neurologique :

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

- ❖ Les lésions sus-tentorielles, dans ce cas, le coma résulte d'un retentissement secondaire sur la partie haute du tronc cérébral.
- ❖ Les lésions sous-tentorielles entraînent un coma, soit par envahissement ou destruction de la formation réticulaire mésencéphalique, soit par compression de celle-ci [28].

Les accidents vasculaires cérébraux :

- ❖ Les hémorragies : Ce sont les hémorragies méningées et l'hématome intracérébral spontané
- ❖ L'encéphalopathie hypertensive : Le tableau est celui d'un œdème cérébral aigu marqué par des céphalées, des nausées, des vomissements puis un état comateux avec des convulsions.
- ❖ L'infarctus cérébral : Il s'agit des obstructions par thrombose ou par embolie.[41]

Les abcès et empyèmes cérébraux :

Classiquement, ils s'associent : un syndrome infectieux (fièvre, amaigrissement, hyperleucocytose), un syndrome d'hypertension intracrânienne avec stase papillaire au fond d'œil, et des signes de localisation.[42]

Les tumeurs cérébrales :

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

6. 3 Coma d'origine métabolique :

Ces comas sont liés à une altération diffuse du métabolisme neuronal en rapport avec un trouble nutritionnel, circulatoire, électrolytique, une intoxication ou à l'action d'une substance interférant dans le métabolisme des transmetteurs.[43]

Coma diabétique : On parle de coma hypoglycémique, de coma acido-cétosique, de coma hyperosmolaire et de coma d'acidose lactique.

Coma hépatique :

On parle d'encéphalopathie hépatique pour désigner l'ensemble des troubles neuropsychiques directement déterminés par une lésion hépatique aiguë ou chronique. Le coma est dû soit à une hépatite aiguë virale, ou médicamenteuse, à une cirrhose éthylique entraînant une insuffisance hépatique.

Coma urémique :

Coma de l'insuffisance rénale fonctionnelle, organique, et post rénal (obstruction des voies urinaires). C'est un coma d'apparition progressive avec une prise de poids.

Coma d'origine hormonale :

On parle de coma de l'hypothyroïdie (myxœdémateux), de coma de l'hyperthyroïdie, de coma de l'insuffisance surrénalienne aiguë (maladie d'Addison) et de coma hypopituitarien.

6. 4 Coma d'origine toxique :

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

6. 5 Coma d'origine infectieuse :

Les méningites bactériennes :

Le coma est de profondeur variable habituellement sans signes de localisation, souvent hypertonique, convulsif. Il s'y associe une symptomatologie infectieuse franche, et des signes méningés : raideur de la nuque, signe de Koernig et de Brudzinski. Le diagnostic de certitude repose sur le résultat de l'analyse chimique, cyto bactériologique de la ponction lombaire.

Les encéphalites :

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

Les encéphalopathies des états septiques :

Complicant habituellement l'évolution d'un foyer septique profond non ou mal drainé, le coma est d'installation très progressive, précédé d'une phase de confusion mentale puis d'obnubilation.

Le paludisme grave :

La forme neurologique, avec coma est due au Plasmodium falciparum. Le frottis sanguin, une goutte épaisse, et des tests de diagnostic rapide permettent de faire le diagnostic.

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

Coma post- critique En général, le coma postcritique n'excède pas 20 à 30 minutes. Au-delà, il faut envisager une complication traumatique, vasculaire, tumorale, infectieuse, toxique iatrogène ou métabolique. Cliniquement, on recherchera systématiquement une perte

d'urine, une morsure de la langue, une respiration stertoreuse. Le diagnostic se fera à l'EEG complété par le scanner cérébral et l'artériographie.

7. Traitement :

Quatre mesures sont prioritaires quelle que soit l'étiologie.

Le contrôle de l'état respiratoire :

- ❖ La liberté des voies aériennes supérieures
- ❖ L'oxygénothérapie en cas de détresse respiratoire
- ❖ Les aspirations sont pratiquées en cas d'encombrement trachéo-bronchique.
- ❖ L'intubation trachéale et la ventilation artificielle.

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

Le contrôle de l'état hémodynamique :

Il comprend :

- ❖ La mise en place d'une voie veineuse périphérique de bon calibre,
- ❖ La correction d'une hypotension artérielle
- ❖ L'administration de vasopresseurs (type noradrénaline voire adrénaline) en cas d'inefficacité ou de contre-indication du remplissage doit être effectuée sans hésitation.

La noradrénaline est perfusée au dose de départ à raison de 0,2 à 5µg/kg/min, qui va être augmentée progressivement (par pallier de 0,1µg/kg) jusqu'à obtention d'une pression artérielle et d'une diurèse acceptables [44].

Si échec, on utilise l'adrénaline qui est perfusée à raison de 1 à 10 mg/ h

- ❖ La correction d'une hypertension artérielle doit se faire avec prudence. Une hypertension artérielle doit être respectée sauf dans les rares cas où elle est

responsable d'une défaillance cardiaque (OAP, infarctus), d'une dissection aortique ou s'il s'agit d'une hypertension artérielle maligne [15].

La recherche d'une hypoglycémie :

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

L'arrêt des crises convulsives :

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

- ❖ Le diazépam est administré à la dose de 10 mg en intraveineuse directe (IVD) lente
- ❖ Le phénobarbital déprime peu la respiration mais sa préparation nécessite quelques minutes. Il est disponible sous forme de flacon unitaire de 40 mg. La dose est de 10 à 20 mg/kg en perfusion rapide dans 100 à 200 ml de sérum physiologique, éventuellement répété à raison de 5 à 10mg/kg.

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

- ❖ En pathologie toxique, le naloxone est utilisé en cas d'intoxication morphinique (0,4 à 1,2mg en IV) ; l'oxygénothérapie hyperbare dans l'intoxication oxycarbonée ; le flumazénil (1 à 2 mg) comme antidote des benzodiazépines. Ils constituent un test diagnostique et le retour momentané à la conscience ne doit pas alléger la surveillance.
- ❖ Dans certaines endocrinopathies (coma myxœdémateux), la mise en route d'un traitement hormonal supplétif doit se faire sans délai.
- ❖ L'état de mal épileptique nécessite la mise en œuvre rapide d'un traitement anticonvulsivant par voie veineuse.

- ❖ L'HIC doit être contrôlée, et son existence fait appel à des mesures générales : maintien de la tête en surélévation en absence d'hypotension, sédation, contrôle respiratoire.
- ❖ La lutte contre l'œdème cérébral se fera par la corticothérapie pour les œdèmes des tumeurs et des abcès ; dans les autres cas, des mesures visent à faire baisser la PIC par des solutés osmotiques (mannitol).

II. Données démographiques :

1. Age et sexe :

Les résultats de notre étude mettent en évidence une concentration importante des patients dans la tranche d'âge de 61 à 80 ans, représentant 65 % de l'échantillon. L'âge moyen des admissions s'établit à 60,9 ans. Cette distribution des âges pourrait s'expliquer par la prévalence élevée des facteurs de risque cardiovasculaires à cet âge avancé.

Des études antérieures ont fourni des données sur l'âge moyen des patients comateux, avec des résultats variés. Par exemple, une étude menée à Stockholm [45] a noté un âge moyen de 59 ans . tandis qu'une autre étude réalisée à Bukavu[46], a rapporté un âge moyen de 49 ans, De même, une étude menée en Egypte [47], a noté un âge moyen de 60,5 ans.

Ces variations dans les âges moyens suggèrent que la distribution des âges des patients comateux peut varier en fonction de la population étudiée et de ses caractéristiques spécifiques.

Une observation importante qui découle de ces données est la relation exponentielle entre l'âge et le risque de survenue d'un coma non traumatique. En d'autres termes, plus une personne est âgée, plus le risque de développer un coma non traumatique est élevé. Cette corrélation peut être attribuée en partie à l'augmentation de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires chez les individus plus âgés, ce qui peut accroître la probabilité de survenue de comas non traumatiques.

En somme, les conclusions de notre étude et celles d'autres recherches suggèrent une relation significative entre l'âge et le risque de coma non traumatique. Cette information est précieuse pour la compréhension des facteurs de risque associés au coma, et elle peut être utilisée pour orienter les efforts de prévention, de diagnostic et de prise en charge dans les populations plus âgées.

Tableau I : Age moyen par rapport aux autres études.

Etude	Lieu de l'étude	Période d'étude	Age moyen(année)
Bukavu	Hôpital provincial de bukavu	2016-2018	49
Egypte	Hôpital universitaire du canal de Suez	2021-2022	60,5
stockholm	hôpital universitaire Karolinska	2003-2005	59
Togo	Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio	2018-2019	52,8
Notre étude	HMA de Marrakech	2021-2023	60,9

Les résultats de notre étude ont révélé une prédominance du sexe féminin, avec un pourcentage de 45 %. Cette tendance pourrait être expliquée par la représentativité importante des femmes admises dans le service médical.

Il est intéressant de noter que nos résultats concordent avec ceux de l'étude menée par Jung et ses collègues [5], où les femmes représentaient 54 % de l'échantillon.

Cependant, notre étude présente une prédominance féminine moins marquée que celle rapportée par Eline Rodolphe [6], où le pourcentage de femmes était de 54,61 %. En revanche, il est important de souligner que le sexe masculin prédominait dans la plupart des autres études citées [4, 7, 8].

En somme, nos données mettent en lumière la prédominance du sexe féminin parmi les patients comateux dans notre échantillon, avec des variations par rapport à d'autres études. Cette observation peut être le reflet des caractéristiques propres à notre population étudiée et

souligne l'importance de prendre en compte ces différences dans l'analyse des données épidémiologiques.

La prédominance des femmes dans notre étude pourrait être due à des facteurs sociaux, qui les amènent à solliciter moins fréquemment les services médicaux par rapport aux hommes.

Tableau II: Répartition selon le sexe masculin dans différentes séries

Etude	Pourcentage du sexe masculin
Sarker et all [48]	58%
Schmidt et all [49]	54%
Moussa et all [47]	60%
Kekec et all [50]	52,3%

2. Antécédents :

Dans notre étude, le diabète était l'antécédent médical prédominant chez nos patients, représentant 31,25 % des cas. Ces résultats sont cohérents avec d'autres études similaires, notamment celle menée par Sissoko et ses collègues [10], qui avait trouvé 29,7 % de patients diabétiques dans leur cohorte. De plus, l'étude de Kabaou [11] a rapporté un pourcentage de 27% de patients présentant un antécédent de diabète.

Ces observations mettent en évidence l'importance du diabète en tant que facteur médical prédisposant au coma non traumatique. La prévalence élevée de patients diabétiques parmi les cas de coma peut être attribuée aux complications du diabète, telles que l'encéphalopathie hyper glycémiq ue, l'hypoglycémie sévère, ainsi que des complications vasculaires, immunitaires ou d'autres problèmes médicaux qui accompagnent cette affection métabolique.

Cette information est cruciale pour orienter la prise en charge des patients diabétiques atteints de coma non traumatique et pour mettre en place des mesures préventives visant à réduire le risque de coma chez cette population à risque. Elle souligne l'importance de la gestion

adéquate du diabète et de la surveillance des patients diabétiques pour prévenir la survenue de comas non traumatiques liés à cette condition médicale.

Nous avons constaté la présence d'un antécédent d'hypertension artérielle (HTA) chez 12,5 % de nos patients. Ce taux est similaire à celui observé dans l'étude de Kabaou [11] et légèrement plus bas que celui de l'étude de Sarker et ses collaborateurs [7], qui ont trouvé un taux de 26 %. En revanche, notre résultat était inférieur à ceux des études menées par Rodolphe [6] et Mapouré [12], où une notion d'hypertension artérielle a été rapportée respectivement chez 57,1 % et 49,1% des patients.

Il est important de noter que 9,38 % des patients comateux inclus dans notre étude ne présentaient pas d'antécédents médicaux, ce qui pourrait être en lien avec leur jeune âge.

Ces variations dans la prévalence de l'hypertension artérielle parmi les patients comateux soulignent l'importance de tenir compte des facteurs de risque médicaux lors de l'évaluation et la prise en charge des patients atteints de coma non traumatique. Ces facteurs de risque médicaux peuvent avoir un impact significatif sur la présentation clinique et le pronostic des patients, ce qui rend essentiel de les prendre en considération pour une gestion médicale adéquate.

III. Données cliniques :

1. Mode d'installation :

Le mode d'installation était brutal chez 60% des patients tandis qu'il était progressif chez 40%. Il y a donc eu plus de coma d'installation brutal que de coma avec un mode d'installation progressif. Ceci pourrait s'expliquer par la fréquence élevée des comas vasculaires (AVC) pendant notre étude.

90,86% des cas dans l'étude de RAKOTONIRAINY Manitra [44] avait un mode brutale d'apparition du coma.

Cependant l'étude de Balaka all [1] a constaté 78% de patient avec un mode d'installation brutal.

Par contre dans la série de Mahaman et al [10] à l'Hôpital de Niamey, le mode d'installation était plutôt progressif chez 52% des patients.

Le mode d'installation du coma, qu'il soit brutal ou progressif, revêt une importance capitale lors de l'évaluation des patients. Il peut nous guider vers un diagnostic étiologique et influencer la prise en charge immédiate des patients, ce qui peut potentiellement améliorer leur pronostic.

La distinction entre un coma brutal et un coma progressif peut être un indicateur précieux pour orienter le diagnostic étiologique. Un coma brutal suggère des causes telles qu'un accident vasculaire cérébral (AVC) ou une hémorragie cérébrale, tandis qu'un coma progressif peut être associé à des affections telles que les tumeurs cérébrales, les infections ou les encéphalopathies métaboliques. Cette distinction peut guider les professionnels de la santé vers les investigations diagnostiques appropriées.

De plus, la reconnaissance du mode d'installation du coma peut avoir un impact significatif sur la prise en charge des patients. En identifiant rapidement la cause probable du coma, les professionnels de santé peuvent mettre en place des mesures thérapeutiques adaptées, ce qui peut contribuer à améliorer le pronostic du patient. Par exemple, un AVC ischémique nécessite une prise en charge d'urgence pour rétablir la circulation sanguine cérébrale et minimiser les dommages cérébraux.

En somme, le mode d'installation du coma joue un rôle diagnostique crucial qui guide le diagnostic étiologique et influence positivement la prise en charge des patients comateux. Reconnaître cette distinction entre les comas brutaux et progressifs est essentiel pour une évaluation clinique approfondie et une intervention médicale adaptée.

2. Les constantes cliniques à l'admission :

La plupart de nos patients étaient en situation d'instabilité hémodynamique dès leur admission, Ceci s'explique par les multiples étiologies qui entraînent toute une modification de l'état hémodynamique soit par un phénomène réactionnel ou soit par atteinte directe des organes concernés.

✚ La glycémie :

Dans notre étude, la plupart des patients ont fait l'objet d'une mesure de leur taux de glucose sanguin via un appareil dextro lors de leur admission.

L'évaluation rapide et précise de la glycémie est essentielle pour identifier et traiter rapidement les déséquilibres métaboliques susceptibles d'influencer l'état de coma ou d'aggraver la condition du patient. Cela indique que la surveillance de la glycémie est un élément crucial de l'évaluation initiale des patients comateux.

✚ Score de Glasgow :

La majorité des patients 65 % avaient un score de Glasgow (GCS) compris entre 3 et 8, suivis de 20 % des patients ayant un GCS compris entre 9 et 12, et de 15% des patients avec un GCS compris entre 13 et 15.

Dans le cadre de notre étude, il a été observé que 65% % des patients présentaient un score de Glasgow situé entre 3 et 8. Parmi eux, 92 % affichaient un score entre 6 et 8, tandis que 8 % se situaient dans la plage de Glasgow entre 3 et 5.

Par contre dans la série Mahaman et al [10], 52 % avait un score de Glasgow compris entre 3 et 5, et Pour Mapoure et al [51], le score de Glasgow était égal à 3 chez 9 patients (5,3 %) à l'admission.

Mary Audry MOGHOMAYE [52] a observé que 79% des patients avaient un score de Glasgow entre 6 et 8 et 21% entre 3 et 5.

Yacouba ZERBO [9] a retrouvé quant à lui que 12,5% des malades avaient un score compris entre 3 et 5 , 85,4% avaient un score entre 6 et 8.

Nos résultats diffèrent avec ceux de Mary Audry MOGHOMAYE [52] et de Yacouba ZERBO[9].

Dans notre étude, nous avons observé un nombre inférieur de patients présentant un score de Glasgow compris entre 3 et 5 par rapport à ceux ayant un score situé entre 6 et 8. En revanche, chez Mary Audry MOGHOMAYE [52] et Yacouba ZERBO [9], les patients ayant un score de Glasgow entre 6 et 8 sont plus nombreux.

L'utilisation du score de Glasgow peut aider à déterminer la gravité de l'affection sous-jacente, à évaluer la réponse au traitement et à guider les décisions médicales pour optimiser les soins du patient.

L'étude récente effectuée par Adelin et al [53] a retrouvé un risque significatif de décès chez les patients présentant un score de Glasgow bas. Dans notre série, nous n'avons pas observé une différence significative de décès chez les patients ayant un score de Glasgow inférieur à 8.

Selon Tuesdale et Jennett [54], les études de la validité de cette échelle ont montré une productibilité correcte de l'évaluation de l'état de conscience d'un examinateur à un autre. Dans leurs études, seuls 30% des médecins testés étaient pleinement capables d'utiliser ce score de Glasgow de façon adéquate.

Prasad [55] a précisé que la validation de l'échelle de Glasgow ne concerne pas son rôle comme facteur pronostique, car le pronostic dépend de l'étiologie du coma beaucoup plus que de sa profondeur.

La fréquence cardiaque :

La FC est la mesure du dynamisme cardiaque en assurant la fonction de pompe du cœur, elle assure les perfusions tissulaire des organes y compris le cerveau pour éviter l'ischémie de ces organes.[44]

À l'admission, 75% des patients présentaient une bradycardie. Selon les constatations d'Oumar Samady [48], 66,2% des patients étaient tachycardes. Par ailleurs, l'étude réalisée par Mapoure et al [43] a révélé que la majorité des patients avaient une bradycardie à leur arrivée.

Le rythme cardiaque bas que nous avons relevé dans notre étude peut être attribué aux changements subtils de l'état de conscience chez les patients en coma. Cette relation peut s'expliquer par le lien étroit entre le rythme cardiaque et le système nerveux autonome.[56]

La stimulation du nerf vague, responsable de la régulation du rythme cardiaque, peut entraîner une bradycardie. Cette stimulation pourrait résulter de facteurs variés, incluant une pression intracrânienne élevée due à des lésions cérébrales. [57]

Chez une personne en état de coma, la régulation automatique de la température du corps peut être altérée. Cette perturbation peut être causée par des lésions cérébrales, un dysfonctionnement du système nerveux autonome, ou encore en raison d'une immobilité prolongée. En conséquence, l'hypothermie peut survenir, ralentissant les fonctions vitales telles que les systèmes cardiovasculaire et respiratoire. Ce phénomène peut conduire à une diminution de la fréquence cardiaque.[58]

L'hypoxie, caractérisée par un déficit en oxygène, peut se produire chez les patients comateux pour diverses raisons. Cette condition peut entraîner un ralentissement du rythme cardiaque.[59], Par ailleurs, certaines autres conditions, comme l'hypothyroïdie ou les déséquilibres des électrolytes, peuvent aussi causer une bradycardie.[60]

✚ La Pression artérielle :

La plupart des études de la littérature médicale ont conclu que la pression artérielle des patients comateux admis à l'hôpital se situait dans la plage normale.

Dans l'étude réalisée par Mapoure et ses collègues [12], il a été rapporté que 49,1 % des patients présentaient une pression artérielle considérée comme normale, tandis que l'étude d'Oumar Samady [16] a indiqué que 70,2 % des patients étaient normotendus.

En revanche, contrairement à ces constatations, dans notre série d'études, environ 40% des patients admis présentaient une pression artérielle élevée, ce qui correspond aux résultats de l'étude menée par Balaka All [1].

Cette divergence de résultats peut s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients avaient des antécédents d'hypertension artérielle.

Les antécédents médicaux des patients en état de coma, notamment en ce qui concerne l'hypertension artérielle préexistante, peuvent avoir un impact significatif sur leur tension artérielle à leur admission. Il serait judicieux d'effectuer une surveillance régulière de leur pression artérielle pour une gestion appropriée.

Cette constatation souligne l'importance cruciale de tenir compte de ces antécédents lors de l'analyse des données cliniques.

Il incombe aux professionnels de la santé d'évaluer si cette élévation de la pression artérielle est imputable à des facteurs aigus liés à l'état de coma ou à des problèmes médicaux chroniques.

Les antécédents d'hypertension ont une incidence significative sur la manière dont la pression artérielle est gérée et traitée chez les patients comateux. Il peut s'avérer nécessaire d'apporter des ajustements thérapeutiques pour maintenir une pression artérielle stable et réduire le risque de complications.

Chez les patients comateux, particulièrement ceux avec des lésions cérébrales, l'hypertension artérielle peut être une réponse à une pression intracrânienne accrue. C'est une partie du réflexe de Cushing, où l'augmentation de la pression artérielle sert à maintenir la perfusion cérébrale.[61]

La réaction typique associée au réflexe de Cushing, caractérisée par une augmentation de la pression sanguine et un ralentissement du rythme cardiaque, peut être déclenchée par une stimulation électrique ou une expansion des tissus dans une zone précise du cerveau.[62] Cette zone se situe le long du sol du quatrième ventricule, couvrant la moelle rostrale et le pont caudal. Lorsque cette région cérébrale est activée, soit par une hausse de la pression

intracrânienne, soit par d'autres moyens, elle initie un ensemble de réactions destinées à maintenir une bonne circulation sanguine dans le cerveau. Ces réactions comprennent une élévation de la pression artérielle, pour compenser l'augmentation de la pression intracrânienne, et une réduction de la fréquence cardiaque, ou bradycardie.[63]

✚ La température

Le coma était fébrile chez 60 % de nos patients. Cette constatation était cohérente avec les résultats de l'étude menée par Balaka et al [1], qui a également rapporté un taux de 62,8 % de patients comateux fébriles.

Cependant, il est important de noter que les études d'Oumar Samady [16] et de Mapoure et al. [12] ont trouvé des pourcentages différents, avec respectivement 72,2% et 63,3 % de patients présentant une température corporelle normale.

Cette disparité de résultats peut s'expliquer par la prédominance des comas d'origine infectieuse dans notre étude.

Les infections, en particulier celles qui affectent le système nerveux central, sont fréquemment associées à des états fébriles. Par conséquent, la présence de fièvre chez les patients comateux peut être influencée par la nature sous-jacente du coma, qu'elle soit d'origine infectieuse ou non.

Cependant, il est essentiel de noter que la fièvre peut également être déclenchée par d'autres facteurs, notamment des troubles métaboliques.

Par conséquent, l'étiologie spécifique du coma doit être prise en compte pour interpréter correctement ces variations dans les données.

Dans le contexte médical, la fièvre est souvent un indicateur important d'infections ou d'autres processus pathologiques sous-jacents. Son évaluation est cruciale pour aider au diagnostic et à la prise en charge appropriée des patients comateux. Comprendre les causes potentielles de la fièvre chez ces patients est essentiel pour orienter les soins médicaux, identifier la source de l'infection, et mettre en place des mesures thérapeutiques adaptées.

En résumé, la présence de fièvre chez les patients comateux peut être liée à divers facteurs. La compréhension de la nature spécifique du coma et son contexte étiologique est essentiel pour une évaluation et une prise en charge appropriées des patients.

✚ La saturation en oxygène

Il est à noter qu'un pourcentage significatif, soit 70 % des patients, présentait une SpO₂ inférieure à 95 %. Cette constatation est fortement associée à un risque accru de décès des patients.

Les conclusions des recherches menées par Sacco et ses collaborateurs [18] ont démontré que l'hypoxie survenant au cours d'un épisode de coma est liée à un pronostic défavorable. Cela signifie que lorsque les niveaux d'oxygénation du sang sont insuffisants, le pronostic vital du patient est compromis.

De plus, l'étude dirigée par Rakotonirainy [13] a révélé que parmi les 165 patients inclus, une grande majorité, soit 92,12 %, présentait des taux de saturation en oxygène (SpO₂) inférieurs à 95 %.

Ainsi que les résultats de l'étude menée par Raveloson et al [19] ont confirmé que la présence d'une SpO₂ basse est un indicateur de mauvais pronostic.

Cette constatation est fortement liée à un pronostic négatif, ce qui indique que des niveaux d'oxygénation insuffisants sont fortement corrélés à des résultats cliniques moins favorable.

En d'autres termes, lorsque les patients présentent une saturation basse en oxygène (SpO₂), cela augmente le risque de pronostic défavorable, y compris un risque accru de décès.

Les troubles de la conscience, tels que le coma, présentent de multiples défis, notamment en ce qui concerne les complications respiratoires. Les pneumonies nosocomiales sont une complication majeure dans ce contexte, souvent dues à la perte des réflexes de toux et de déglutition, ce qui facilite l'aspiration des sécrétions oro-pharyngées. [64]

Ces pneumonies représentent un problème significatif de santé publique en raison de la résistance des germes et de l'augmentation de la mortalité hospitalière. Par ailleurs, d'autres

pathologies peuvent se manifester pendant le coma et entraîner une détresse respiratoire, telles que l'encombrement bronchique, la pneumopathie d'inhalation, ou une anémie non compensée par le patient, contribuant toutes à une détresse respiratoire. [65]

L'atélectasie chez les patients en état de coma est principalement attribuée à un manque de mouvement et à une réduction des fonctions respiratoires normales. Ces patients, restant généralement couchés en position horizontale sur de longues périodes, peuvent subir une diminution de l'expansion de leurs poumons, en particulier dans les zones inférieures. La capacité à tousser et à effectuer des respirations profondes est vitale pour préserver une expansion pulmonaire correcte et prévenir l'accumulation de sécrétions dans les voies respiratoires.[66]

Ces complications respiratoires sont fréquentes et résultent d'une altération des mécanismes de défense naturelle, tels que les réflexes pharyngolaryngés, la toux, l'activité ciliaire, vidange gastrique et continence du cardia. [67]

Une oxygénation adéquate est essentielle pour le fonctionnement normal des organes et des tissus, et son insuffisance peut avoir des conséquences graves sur la santé des patients. C'est pourquoi il est crucial de prendre des mesures pour garantir une oxygénation suffisante chez les patients, en particulier ceux souffrant de détresse respiratoire.[68]

3. L'examen neurologique :

Lors de l'examen clinique, un examen neurologique est effectué pour rechercher des signes de localisation qui pourraient orienter vers une lésion spécifique du système nerveux. Cependant, il est important de noter que l'absence de signes de localisation ne permet pas d'exclure la possibilité d'une lésion du système nerveux central.[69]

De plus, certains troubles métaboliques peuvent présenter des signes neurologiques trompeurs. Par conséquent, une évaluation clinique approfondie est nécessaire pour prendre en compte une gamme variée de possibilités et parvenir à un diagnostic précis.

✦ **L'état des pupilles :**

La pupille est cliniquement importante car elle est un indicateur objectif de l'entrée de lumière afférente et peut être utilisée pour évaluer l'intégrité de la rétine et du nerf optique. La pupille est également un indicateur sensible de l'état d'innervation des muscles de l'iris.[70]

L'évaluation des résultats de l'examen clinique revêt une importance cruciale dans le processus décisionnel et dans la définition des prochaines étapes de l'évaluation des patients en coma.

Toutefois, la littérature recommande un protocole d'examen neurologique concis qui se concentre sur trois éléments clés : la taille des pupilles, leur réactivité à la lumière et la présence d'anomalies du regard. [29]

Cette approche se révèle particulièrement efficace en termes de gain de temps, en offrant des indices en faveur d'éventuelles atteintes structurelles du système nerveux.

La mise en œuvre de cette démarche ciblée autorise les médecins à réaliser une évaluation rapide et à décider de la nécessité d'interventions diagnostiques ou thérapeutiques urgentes. Elle facilite l'identification des patients qui pourraient requérir une imagerie cérébrale avancée ou d'autres investigations spécialisées pour élucider les causes sous-jacentes du coma.[71]

50% des patients dans notre étude avaient des pupilles normo dilatées réactives à la lumière, tandis que le myosis était retrouvé chez 20% des patients. Ce résultat est similaire à celui de l'étude réalisée par Mapoure et ses collègues [10], qui avaient rapporté que 72,2% des patients n'avaient aucune anomalie pupillaire. En revanche, l'étude menée par Balaka Abago [19] a montré que 28,36% des patients présentaient une anomalie pupillaire.

L'étude menée par Rakotonirainy Manitra a montré que 53,84 % des patients présentaient une mydriase bilatérale [8]. De plus, le myosis a été observé chez 10,8% des patients, tandis que l'anisocorie a été constatée chez 15,4% des patients dans l'étude menée par Oumar Samady [16].

L'état des pupilles peut révéler des éléments diagnostiques essentiels dans l'évaluation des patients comateux. En cas d'intoxication, le myosis (réduction du diamètre des pupilles) peut être un indicateur d'une intoxication morphinique, tandis que la mydriase (dilatation des pupilles) peut suggérer une intoxication atropinique. Cependant, au-delà de ces aspects toxiques, l'état pupillaire revêt une grande importance en tant qu'outil de localisation de la souffrance cérébrale. Les variations de la taille, de la réactivité à la lumière et de l'anisocorie (différence de diamètre entre les deux pupilles) peuvent aider les médecins à identifier la région du cerveau touchée et à orienter le diagnostic. Cette évaluation pupillaire est essentielle pour déterminer la gravité de la lésion cérébrale et pour guider les interventions médicales appropriées. [44]

L'anisocorie, qui se manifeste par une différence de taille entre les pupilles, peut être le signe d'une pression intracrânienne accrue, souvent résultant d'un hématome, d'un gonflement du cerveau, ou d'une tumeur. Par ailleurs, une dilatation pupillaire unilatérale peut survenir en cas de compression ou d'endommagement du troisième nerf crânien. De plus, ce symptôme peut indiquer la présence de lésions cérébrales non uniformes, comme celles qui pourraient survenir à la suite d'un accident vasculaire cérébral.[72]

Une mydriase peut indiquer une pression interne accrue dans le crâne, souvent due à des conditions telles que le gonflement du cerveau, une hémorragie, ou la présence d'une tumeur. Un accident vasculaire cérébral peut perturber les fonctions nerveuses, affectant ainsi le contrôle de la taille de la pupille. De plus, certains médicaments ou substances toxiques sont connus pour provoquer une dilatation des pupilles.[73]

✚ Les signes méningés :

Dans notre étude, nous avons constaté que 2,10% des patients présentaient des signes de syndrome méningé. Cette prévalence est plus faible que celle rapportée par Mapoure et al [51], qui a identifié le syndrome méningé chez 20,1% des patients. Il est important de noter que la fréquence élevée de méningo-encéphalite dans cette série sénégalaise peut expliquer cette différence. De plus, Oumar Samady [74] a observé un taux de 13,8% de patients présentant un

syndrome méningé, tandis que Rodolphe [15] a rapporté une prévalence de 20,12% dans son étude. Ces variations peuvent être attribuées aux caractéristiques spécifiques des populations étudiées et aux étiologies sous-jacentes des comas non traumatiques.

Selon une méta-analyse réalisée par Akaishi [75], la sensibilité de la raideur cervicale pour détecter la méningite chez les patients était de 46,1%. Cela signifie que la raideur cervicale était capable de détecter la méningite chez environ 46,1% des patients atteints de cette affection.

Le diagnostic précis de la méningite basé sur les examens physiques est l'un des sujets les plus difficiles et importants dans le domaine de la neurologie clinique.

La plupart des cas de méningite virale sont généralement autolimités et non mortels, mais les cas graves, tels que la méningite bactérienne et tuberculeuse, peuvent être mortels si les antibiotiques appropriés ne sont pas administrés en temps opportun. [75]

Les tests d'examen physique pour la méningite comprennent principalement les quatre manœuvres suivantes : la raideur de la nuque, l'accentuation de la douleur lors de secousses, le signe de Kernig et le signe de Brudzinski. [75]

Bien que le test de raideur de la nuque soit le plus célèbre et prédominant, évaluer correctement la raideur peut être assez difficile dans un contexte clinique, même pour des cliniciens bien formés.[75]

L'hémorragie méningée, aussi connue sous le terme d'hémorragie sous-arachnoïdienne, constitue une situation d'urgence médicale critique caractérisée par un saignement dans l'espace sous-arachnoïdien, qui est la zone située entre le cerveau et ses membranes protectrices.[76] La rupture d'un anévrisme cérébral, identifiable par une faiblesse dans la paroi d'une artère cérébrale, est la principale cause de cette hémorragie. Par ailleurs, les malformations artério-veineuses, représentant des déformations des vaisseaux sanguins dans le cerveau, peuvent aussi être responsables de ce type de saignement.[77]

Particulièrement dans sa forme bactérienne, la méningite peut déclencher une inflammation marquée, ce qui entraîne une élévation de la pression à l'intérieur du crâne. Parmi les complications, on retrouve des lésions neurologiques irréversibles, l'hydrocéphalie,

caractérisée par une accumulation de liquide dans le cerveau, et des convulsions. Le coma résultant de la méningite constitue une urgence médicale requérant des soins intensifs immédiats.[78]

✚ **Les signes de localisation :**

Il est possible d'observer des signes de localisation chez certains patients en état de coma non traumatique. Par exemple, dans l'étude de Balaka et al. [1], il a été constaté que 45,5 % des patients présentaient de tels signes. De plus, une autre étude menée par Sissoko et al [79] a révélé qu'un déficit moteur était présent chez 44 % des patients, tandis que l'hémiplégie était observée chez 30% des participants de notre propre série d'étude.

Cependant, dans l'étude de Rakotonirainy Manitra [44], 36,08% des patients ont présenté des signes de latéralisation à type d'hémiplégie, dont 35,18% sont décédés. La présence de signes de localisation peut aider à orienter le diagnostic étiologique du coma non traumatique et guider la prise en charge du patient. Plusieurs causes peuvent entraîner des lésions cérébrales qui se manifestent par une paralysie d'un côté du corps. Dans certains cas, lorsque la cause est traitable, une récupération partielle ou totale de la fonction peut être possible. Cependant, dans d'autres situations, l'hémiplégie peut être permanente.

L'hémiplégie dans le contexte des comas non traumatiques met en évidence l'importance de rechercher la cause sous-jacente de cette condition, de manière à fournir une prise en charge médicale adaptée et d'améliorer les perspectives de récupération du patient.

Dans notre propre étude, nous avons observé qu'un pourcentage de 65 % des patients ne présentait pas de trouble neurologique focal. De manière similaire, dans l'étude de Mohamed et ses collaborateurs [80], il a été constaté que 58,5 % des patients admis au service des urgences ne présentaient pas de trouble neurologique focal.

Dans l'étude de Balaka [1], on a observé que 27,81 % des patients présentaient des crises convulsives focales. Par contre, dans notre propre étude, seulement 5 % des patients avaient ce genre de crise convulsive.

Dans le contexte des comas non traumatiques, les crises convulsives peuvent effectivement être une cause sous-jacente de l'état comateux. Ces crises perturbent le fonctionnement normal du cerveau et entraînent un état comateux.

Les crises convulsives dans le contexte des comas non traumatiques peuvent être dues à diverses raisons. Dans certains cas, les convulsions peuvent être visibles sous forme de secousses musculaires, tandis que dans d'autres cas, elles peuvent être non convulsives, se manifestant par des altérations de la conscience ou des comportements anormaux.

Des perturbations électriques dans le cerveau, similaires à celles observées lors des crises épileptiques, mais sans manifestations cliniques apparentes, définissent les crises infra cliniques. Autrement dit, elles surviennent sans les symptômes extérieurs ou les comportements habituellement liés aux crises épileptiques. La détection de ces crises se fait principalement par un électroencéphalogramme (EEG), un examen qui mesure l'activité électrique cérébrale.[81]

Le diagnostic des crises convulsives dans un contexte de coma non traumatique peut être complexe car les manifestations cliniques peuvent varier et parfois ne pas être évidentes. L'utilisation de l'électroencéphalogramme (EEG) est un outil précieux pour identifier des anomalies électriques caractéristiques du cerveau lors de crises, même en l'absence de manifestations visibles.

Le coma avec signe de focalisation peut être en faveur de lésions par un processus expansif intra crânien, argument contre indiquant toute ponction lombaire jusqu'à preuve du contraire par une imagerie cérébrale.

Les signes neurologiques seraient donc fréquents dans les comas non traumatiques, d'où la nécessité de rechercher ces signes à l'examen du système nerveux chez tout comateux.

4. Les examens complémentaires :

Les examens complémentaires n'étaient pas prescrits systématiquement à tous les patients comateux, mais de manière sélective, en fonction de la gravité de leur état et de la

probabilité des différentes causes possibles. Cela nous a permis de confirmer le diagnostic rapidement et de mettre en place le traitement approprié.

✚ Les examens biologiques :

Dans notre recherche, nous avons constaté que 25% des patients présentaient une hyperleucocytose. Ce chiffre est similaire à celui rapporté par Rajaonarivelo Elionor, à 25,53% [19], mais reste inférieur à celui noté dans l'étude de Mapoure et al., qui était de 67% [10]. Cette prévalence élevée d'hyperleucocytose à Dakar pourrait s'expliquer par la fréquence accrue des infections dans cette région.

Les disparités dans les niveaux d'hyperleucocytose relevées dans différentes études pourraient indiquer des écarts dans les populations étudiées et les conditions environnementales et de santé uniques à chaque région. Comprendre ces variations est essentiel pour démêler les origines et les processus associés aux comas non traumatiques dans divers contextes, à la fois géographiques et cliniques.

Les comas non traumatiques peuvent avoir de multiples origines, y compris des infections sévères telles que la méningite ou l'encéphalite, où l'hyperleucocytose témoigne d'une réaction immunitaire active.[82]

Des situations comme le choc septique ou d'autres réactions inflammatoires importantes peuvent aussi déclencher des comas non traumatiques, caractérisés par un accroissement des globules blancs.

Les accidents vasculaires cérébraux, particulièrement ceux accompagnés de complications infectieuses, peuvent également entraîner une hyperleucocytose.[83]

De plus, des troubles métaboliques graves comme l'acidocétose diabétique ou l'urémie peuvent mener à des comas non traumatiques, avec une augmentation des leucocytes.

Enfin, une hausse temporaire des globules blancs est souvent observée suite à un état de mal épileptique.[84]

Les études montrent une variation notable dans la prévalence de l'anémie chez les patients souffrant de coma non traumatique. Dans notre analyse, environ 60% des patients étaient anémiques, un chiffre qui concorde avec les résultats de Mapouré et al [10]. Cependant, ce taux est nettement supérieur à celui relevé dans l'étude de Rodolphe [19], où seulement 7,09% des cas présentaient une anémie.

Il est fréquent que les personnes en état de coma aient des antécédents de malnutrition, pouvant conduire à une anémie ferriprive. En outre, la coexistence de maladies rénales ou hépatiques, ou de troubles inflammatoires chroniques, peut également être à l'origine de l'anémie.

Cette condition peut exacerber les symptômes neurologiques en raison d'une oxygénation cérébrale réduite. De plus, une capacité de transport d'oxygène diminuée peut compromettre la récupération du patient.[85]

Les mécanismes impliqués dans la genèse des lésions cérébrales sont aujourd'hui en partie élucidés [86]. Les neurones lésés mécaniquement sont particulièrement sensibles aux effets de l'hypoxémie et de l'hypo perfusion.[87]

L'anémie sans hypovolémie est bien tolérée pour des valeurs d'hématocrite supérieures à 20 %, la baisse du contenu artériel en oxygène (Cao₂) étant compensée par une augmentation du DSC, liée à une baisse de la viscosité et à une vasodilatation cérébrale [88].

Le risque potentiel d'une diminution du transport de l'oxygène par dilution doit être mis favorablement en balance avec celui, beaucoup plus important, de pérennisation de l'état de choc et de l'hypo perfusion cérébrale. Dès que possible, un hématocrite supérieur à 30 % devrait être rétabli, idéalement par l'administration de concentrés érythrocytaires [89].

Dans l'étude menée par Kabaou [9], un ionogramme a été réalisé pour 25% des patients, révélant que l'hyponatrémie étaient le déséquilibre ionique le plus fréquemment observés. Dans notre étude, 25% des patients présentaient une hyponatrémie. En comparaison, l'étude de Rodolphe [19] a rapporté un taux d'hyponatrémie de 20,56%.

Les perturbations de l'équilibre ionique suscitent une vive préoccupation en raison du rôle crucial des ions dans la transmission des impulsions nerveuses et la contraction musculaire.

La correction rapide de l'hyponatrémie peut entraîner diverses complications potentiellement graves tels que La myélinolyse centropontine, caractérisée par la destruction de la gaine de myéline dans la région du tronc cérébral, ou une diminution rapide de l'osmolalité sérique, provoquant un déplacement d'eau hors des cellules cérébrales, engendrant ainsi un gonflement cérébral et déclenchant le syndrome d'éjection du cerveau.

Par ailleurs, une correction trop rapide peut causer un déséquilibre osmotique entre le sang et le cerveau, conduisant à un œdème cérébral.

Cette correction rapide peut également exercer une pression excessive sur les reins, pouvant mener à une insuffisance rénale aiguë. De plus, des changements brusques dans la concentration de sodium peuvent affecter le système électrique du cœur, provoquant des arythmies cardiaques potentiellement mortelles.

Il est donc impératif d'adopter une approche prudente lors de la correction de l'hyponatrémie, en veillant à éviter des corrections excessivement rapides qui pourraient entraîner ces complications sérieuses.

Chez les patients comateux, la régulation de l'équilibre ionique s'avère complexe en raison de leur conscience altérée et de leur incapacité à satisfaire leurs besoins physiologiques. Cette problématique est exacerbée par d'autres facteurs comme la déshydratation, les effets secondaires des médicaments, la malnutrition ou encore les dysfonctionnements organiques, tous susceptibles d'impacter l'équilibre ionique.

Par conséquent, un contrôle minutieux des niveaux ioniques est indispensable pour détecter rapidement tout déséquilibre. Ceci permet d'instaurer des interventions thérapeutiques ciblées, comme la correction des apports en fluides et électrolytes ou l'ajustement des traitements médicamenteux.

Une gestion attentive et efficace de ces déséquilibres ioniques est essentielle pour minimiser les risques de complications et promouvoir une meilleure récupération chez les patients comateux.

L'observation de niveaux élevés d'urée chez les patients comateux dans différentes études soulève d'importantes questions cliniques. Selon les données de l'étude de Mapouré, 59 patients avaient une urée élevée, tandis que l'étude de Balaka a révélé cette condition chez 196 patients. Dans notre étude, nous avons constaté que 60% des participants présentaient des niveaux élevés d'urée. Par ailleurs, l'étude de Kabaou a indiqué que 75% des patients souffraient d'une élévation de l'urée.

Cette tendance est préoccupante car une urée élevée peut indiquer une insuffisance rénale, un problème grave pour les patients comateux. La détérioration de la fonction rénale peut être due à divers facteurs, notamment l'utilisation de médicaments ou l'exposition à des substances toxiques qui ont des effets néphrotoxiques. Ces substances peuvent causer des dommages rénaux directs, conduisant à une accumulation d'urée dans le sang.

De plus, les patients avec des antécédents de maladie rénale sont particulièrement vulnérables. Leurs niveaux d'urée déjà élevés peuvent être exacerbés dans un état comateux, surtout si leur capacité à maintenir un équilibre hydrique et électrolytique adéquat est compromise. Cette situation rend ces patients encore plus susceptibles à une insuffisance rénale aiguë.

L'encéphalopathie urémique provoque divers troubles cérébraux, allant de la distraction mineure jusqu'au coma. Ces symptômes comprennent fréquemment des dysfonctionnements moteurs tels que l'astérixis. Par ailleurs, les individus atteints d'insuffisance rénale présentent un risque élevé de souffrir d'autres formes d'encéphalopathie.[90] Le cerveau montre une réduction de son activité métabolique et de sa consommation d'oxygène.[91]

La plupart des données suggèrent que les toxines urémiques qui s'accumulent en raison de l'insuffisance rénale jouent un rôle important. L'équilibre entre les neurotransmetteurs

excitateurs et inhibiteurs peut être perturbé par des substances organiques.[92] en particulier les composés guanidines, dont la concentration augmente dans le liquide céphalorachidien.[93]

Ces composés antagonisent les récepteurs du g-Amin butyrique (GABAA) tout en ayant des effets agonistes sur les récepteurs du N-méthyl-D-aspartate glutamate, ce qui entraîne une excitabilité corticale accrue. L'arginine diméthylée asymétrique, qui est augmentée chez les patients atteints d'insuffisance rénale, inhibe la nitric oxide synthase endothéliale et son niveau est corrélé avec les complications cérébrovasculaires dans l'urémie.[94]

Ces observations suggèrent que la surveillance de la fonction rénale, notamment à travers les mesures de l'urée, est cruciale dans la gestion des patients comateux. Cela permet de détecter précocement les signes d'insuffisance rénale et d'initier des traitements adaptés pour limiter les dommages rénaux et soutenir la récupération du patient.

L'augmentation des taux de protéine C-réactive (CRP) et la présence de thrombopénie chez les patients comateux, tel que rapporté dans l'étude de Mapouré [51], méritent une attention particulière.

Une élévation de la CRP, observée chez 29% des patients dans l'étude de Mapouré[51], suggère une réponse inflammatoire active. Cela pourrait être dû à une variété de causes, telles que des infections, des lésions tissulaires, ou des maladies inflammatoires.

Dans le contexte du coma, une CRP élevée pourrait indiquer une réponse systémique à une pathologie sous-jacente, ce qui pourrait compliquer le diagnostic et la gestion du patient.

D'autre part, la thrombopénie, trouvée chez 5% des patients dans cette étude, est également significative. Les plaquettes jouent un rôle crucial dans la coagulation sanguine, et une réduction de leur nombre peut augmenter le risque de saignements. Cette condition pourrait être causée par divers facteurs, tels que des troubles hématologiques, des infections, ou des réactions médicamenteuses. Chez les patients comateux, la thrombopénie peut être particulièrement problématique, car elle peut aggraver les risques de saignement intracrânien, surtout si le coma est dû à une cause neurologique.

Ces observations indiquent que des évaluations approfondies sont nécessaires pour comprendre les causes sous-jacentes de ces anomalies chez les patients comateux. La surveillance de la CRP et des plaquettes est essentielle pour détecter les signes précoces de complications potentielles et pour guider le traitement.

La détection de la cytolyse hépatique, une indication de dommages aux cellules hépatiques, chez les patients en coma, est un signe clé de possibles atteintes hépatiques. Dans l'étude réalisée par Balaka, une proportion de 11,6% des patients comateux présentait des symptômes de cytolyse hépatique. Cette observation soulève des questions sur d'éventuelles maladies du foie sous-jacentes, nécessitant une évaluation minutieuse pour déterminer la cause et fournir le traitement approprié.

Notre recherche a révélé un taux plus élevé de cytolyse hépatique, affectant 20% des participants. Cette augmentation pourrait s'expliquer par des différences dans les caractéristiques des populations étudiées, les méthodes de diagnostic utilisées, ou les causes sous-jacentes du coma. La fréquence plus élevée de cytolyse hépatique dans notre étude suggère la possibilité que certains patients aient des troubles hépatiques préexistants ou aient été exposés à des éléments exacerbant pendant leur état de coma.

L'encéphalopathie hépatique (EH) est définie comme une complication importante causé par une insuffisance hépatique, caractérisée principalement par des modifications de la conscience dû à l'accumulation de substances toxiques dans le sang affectant le cerveau. [95] le diagnostic de l'EH se base sur les symptômes cliniques et peut être soutenu par des tests tels que l'électroencéphalogramme (EEG).[96]

Cette constatation met en évidence l'importance d'évaluer et de surveiller la fonction hépatique chez les patients comateux, pour permettre une prise en charge médicale ciblée et efficace.

Dans le contexte clinique, la littérature médicale actuelle insiste sur l'importance de considérer systématiquement le risque d'hypoglycémie chez les patients comateux. En effet, le

traitement tardif de l'hypoglycémie peut avoir des conséquences sévères, soulignant la nécessité d'une intervention rapide et appropriée.

Selon Luber et al. [97] 82% des patients atteints d'hypoglycémie arrivent aux urgences avec un état mental altéré (AMS). La triade de Whipple, spécifique à l'hypoglycémie, comprend : un taux bas de sucre dans le sang, des symptômes affectant le système nerveux central, tels que la confusion, ou le coma, et un rétablissement rapide suite à l'apport de glucose.

Lorsque l'hypoglycémie persiste, un coma peut se déclencher dès que le corps atteint un point critique de manque d'énergie, typiquement lorsque la glycémie descend en dessous de 1mmol. Cette condition se traduit au fil du temps par une iso électricité sur l'électroencéphalogramme, communément appelée un EEG plat. À ce stade, le niveau précis de la glycémie perd de son importance, car il a déjà atteint des niveaux extrêmement bas. La clé réside dans l'apparition de l'iso électricité cérébrale sur l'EEG, signe précurseur de la mort neuronale.[98]

Ces aspects soulignent l'urgence d'offrir une prise en charge adaptée et rapide aux patients comateux, en tenant compte des réalités économiques et des besoins spécifiques de cette population.

✚ **Les examens radiologiques :**

Le scanner cérébral joue un rôle crucial dans la différenciation entre les comas d'origine structurale et ceux dus à des causes non structurales. Lorsque l'étiologie du coma demeure incertaine après un scanner, l'IRM cérébrale peut être envisagée, offrant une sensibilité accrue pour détecter les lésions du tronc cérébral.

Dans notre série d'études, un scanner cérébral d'urgence a été effectué pour tous les patients. Il a révélé des accidents vasculaires cérébraux (AVC) chez 40% des patients, des tumeurs cérébrales chez 10%, des œdèmes cérébraux chez 15% et des cas de méningite chez 20%.

D'autres études montrent des résultats similaires. Kouamé et al [24] ont identifié des anomalies au scanner dans 68,8% des cas. De même, Sissoko et al [21] ont rapporté que 43,9% des patients présentaient des anomalies à la tomodensitométrie (TDM) cérébrale, dont 35,1% étaient des AVC et 8,8% des tumeurs cérébrales. Ces résultats soulignent l'importance de l'imagerie cérébrale dans l'évaluation des patients comateux pour une identification précise des causes sous-jacentes et la mise en œuvre d'un traitement approprié.

✚ **L'électroencéphalogramme (EEG) :**

L'absence d'électroencéphalogramme (EEG) dans l'évaluation des patients comateux dans notre étude contraste avec les pratiques observées dans d'autres recherches, comme celle de Mapoure et al [10]. Dans leur étude, 13 patients ont subi un EEG, et parmi eux, 2 présentaient des anomalies compatibles avec un état de mal épileptique. Ce constat souligne l'importance de l'EEG dans le diagnostic des comas non traumatiques.

L'électroencéphalogramme (EEG) est un outil diagnostique fondamental, offrant des informations vitales sur l'activité électrique du cerveau. Il joue un rôle crucial dans la distinction entre différents types de coma et guide de manière efficace les choix thérapeutiques. L'EEG est particulièrement utile pour identifier avec précision des troubles neurologiques spécifiques, comme les encéphalopathies.[99]

L'EEG joue un rôle crucial dans la détection des convulsions infra cliniques, particulièrement chez les patients sans manifestations cliniques apparentes de crises épileptiques. Il est instrumental pour déterminer la localisation précise des convulsions dans le cerveau. [100] Chez les patients comateux ou présentant des troubles de la conscience, l'EEG est fréquemment utilisé pour une surveillance continue de l'activité cérébrale, permettant ainsi de repérer les convulsions infra cliniques.[101]

Pour une évaluation complète des patients comateux, l'intégration de l'EEG dans le protocole standard d'évaluation est vivement conseillée, surtout lorsque la cause du coma n'est pas clairement déterminée par d'autres méthodes diagnostiques.

En définitive, l'EEG est un outil diagnostique précieux et indispensable dans le traitement des comas non traumatiques. Son utilisation systématique dans l'évaluation clinique de ces patients permet non seulement une meilleure compréhension des facteurs causaux du coma, mais aussi une approche thérapeutique plus spécifique et ajustée aux besoins individuels du patient.

5. Les étiologies :

✚ Coma d'origine cardiovasculaire :

Dans notre étude, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) ont été identifiés comme la cause prédominante des comas non traumatiques, représentant 40% des cas. Cette observation est en accord avec les données de la littérature existante. Par exemple, Esquevin [25] a constaté que les AVC constituaient la principale cause des comas non traumatiques, avec un taux de 54%. De même, Mapouré et al [10] ont rapporté une fréquence élevée d'AVC, à 71%, dans une unité de soins intensifs neurologiques à Dakar. En outre, une méta-analyse réalisée par Horsting [26] a indiqué que les AVC étaient responsables de 54% des comas dans l'ensemble des cas étudiés. Ces données convergent pour souligner le rôle significatif des AVC dans l'étiologie des comas non traumatiques.

L'étude de Mapoure et al [51] a apporté des informations cruciales sur le lien entre les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et le taux de mortalité élevé chez les patients comateux. Leurs recherches ont révélé que non seulement les AVC sont une cause courante de coma, mais qu'ils sont également liés à un taux de mortalité plus élevé, mettant en évidence la gravité de cette condition en tant que complication neurologique.

Les complications potentiellement fatales telles que l'œdème cérébral, l'hypertension intracrânienne et les hernies cérébrales sont des risques accrus chez les patients comateux suite à un AVC. En particulier, les hémorragies intracérébrales et les infarctus affectant de grandes zones du cerveau entraînent souvent des dommages étendus et ont un pronostic moins favorable.

La gestion des patients comateux à la suite d'un accident vasculaire cérébral (AVC) est rendue plus complexe en raison de la présence de comorbidités comme les maladies cardiaques, l'hypertension et le diabète, qui peuvent non seulement aggraver l'état clinique du patient mais également augmenter le risque de mortalité. Le traitement de ces patients, particulièrement après un AVC, exige souvent des soins intensifs, comprenant la gestion des voies respiratoires, la régulation de la pression intracrânienne, le maintien de la stabilité hémodynamique et la prévention d'infections secondaires. Il est essentiel de noter que, contrairement aux AVC hémorragiques, les AVC ischémiques ne mènent généralement à un coma que si le tronc cérébral est affecté ou en cas d'AVC malin affectant l'artère cérébrale moyenne (ACM). [23]

Malgré les progrès dans le traitement des AVC, les options thérapeutiques peuvent être limitées, particulièrement dans les cas d'AVC étendus ou profonds où les dommages cérébraux sont irréversibles. Afin de réduire le taux de mortalité lié aux AVC dans les comas non traumatiques, il est essentiel d'agir rapidement, d'évaluer avec précision et de fournir des soins intensifs. Cela inclut l'utilisation de techniques d'imagerie avancées pour un diagnostic rapide, des traitements pour stabiliser les fonctions vitales et une prise en charge globale des complications post-AVC.

✚ **Coma d'origine métabolique :**

Le groupe des comas non traumatiques (CNT) d'origine métabolique présente une grande diversité, mais il ressort que les désordres électrolytiques sont parmi les causes les plus fréquentes de ce type de coma. La nature spécifique du déséquilibre métabolique a une influence directe sur les résultats cliniques des patients. Dans notre étude, nous avons observé que 20% des patients comateux avaient des causes métaboliques à leur état.

Le pronostic des patients est fortement influencé par le type et la sévérité des déséquilibres métaboliques. Par exemple, une hypoglycémie grave peut rapidement conduire à un coma, mais avec un traitement rapide, elle est habituellement réversible. En revanche, des affections comme une hypercalcémie sévère peuvent entraîner des effets plus prolongés et sérieux.

La prise en charge efficace de ces troubles métaboliques implique une intervention rapide et spécifique afin de rééquilibrer le métabolisme du patient. Les mesures correctives, telles que la réhydratation, l'administration de médicaments appropriés, ou même la dialyse, doivent être entreprises sans délai.

Pour optimiser les résultats du traitement, une surveillance attentive des patients est essentielle. Cette surveillance vise à évaluer l'efficacité des interventions et à identifier rapidement tout signe de récupération ou d'aggravation de l'état du patient. Une telle vigilance est cruciale pour ajuster le traitement en conséquence et assurer la meilleure prise en charge possible.

✚ **Coma d'origine infectieuse :**

Dans notre étude, les infections étaient à l'origine de 25% des comas, un pourcentage similaire à celui de l'étude de Balaka et al [1], où 27,3% des comas étaient d'origine infectieuse. L'étude de Rodolphe [15] a mis en évidence le paludisme grave comme une cause significative, représentant 11,5% des comas infectieux.

D'après Sacco et al, les comas dus à une septicémie ou à une lésion cérébrale focale présentent un pronostic de gravité moyenne [23]. Selon les résultats de Ralison [31], les

infections étaient la cause de 7 décès, soit 0,5% de la population étudiée, avec une prédominance de cas de septicémie (3 cas sur 7).

La documentation médicale actuelle souligne que le choc septique est la forme la plus grave d'infection. Il est associé à un taux de mortalité qui peut atteindre 25%, mais qui, malheureusement, s'avère souvent plus élevé, se situant entre 40 et 45%, selon de nombreuses études récentes [24]. Ces observations soulignent la gravité des comas induits par des infections et accentuent l'urgence d'une intervention rapide et efficace pour le traitement de ces patients.

✚ Coma d'origine toxique :

Les patients dans le coma avec suspicion d'intoxication médicamenteuse sont fréquemment rencontrés aux urgences. Les benzodiazépines sont l'un des médicaments les plus couramment utilisés en cas d'auto-intoxication.[102]

Ils constituent un groupe à haut risque exigeant en ressources et nécessite des procédures de prise en charge et de diagnostic urgentes.

Dans les cas d'auto-intoxication, les médicaments ingérés impliquent souvent plusieurs médicaments et leur identité est souvent inconnue.

Les benzodiazépines sont les médicaments les plus couramment utilisés dans les cas d'auto-intoxication, et il a été rapporté qu'elles impliquent environ la moitié de toutes les intoxications médicamenteuses dans plusieurs pays. Le coma d'origine médicamenteuse peut être associé à une hypoxie cérébrale.

En urgence, l'utilisation d'un agent qui peut renverser ou atténuer la gravité du coma est cruciale. Le flumazénil, un antagoniste des benzodiazépines, est un imidazole-benzodiazépine qui bloque les effets centraux des benzodiazépines. Il se lie avec une grande affinité aux récepteurs des benzodiazépines dans le cerveau et agit comme un antagoniste compétitif puissant. Une réponse immédiate au flumazénil peut confirmer une intoxication aux benzodiazépines et aider dans le diagnostic.

✦ **Etat de mal épileptique :**

Notre étude se distingue par l'absence de comas résultant d'un état de mal épileptique, une donnée en contraste frappant avec les conclusions de Mapouré [10], qui ont relevé que 9% des comas non traumatiques (CNT) dans leur étude étaient causés par des états de mal épileptiques. Cette divergence entre nos résultats et ceux de Mapouré [51] illustre la variabilité des causes sous-jacentes des CNT, qui peuvent varier significativement selon les populations et les contextes géographiques.

L'état de mal épileptique, est une cause reconnue de coma. Les facteurs pouvant expliquer cette variation incluent des différences dans la prévalence de l'épilepsie, l'accès aux soins, les méthodes de diagnostic, et d'autres influences génétiques ou environnementales propres à chaque région.

La fréquence notable des états de mal épileptiques comme cause de CNT dans l'étude de Mapouré al [51] met en évidence la nécessité d'un examen approfondi des patients comateux, et de prendre en compte l'épilepsie comme une cause potentielle de leur état .Cela peut impliquer des investigations telles que l'électroencéphalographie (EEG) pour détecter l'activité épileptiforme, en particulier chez les patients sans cause évidente de coma.

Ces variations dans les étiologies des CNT soulignent l'importance d'adopter une approche sur mesure pour l'évaluation et le traitement des comas, en tenant compte des spécificités de chaque population.

Une reconnaissance et une gestion promptes et efficaces de l'état de mal épileptique sont essentielles, car elles peuvent éviter des conséquences sérieuses, y compris des dommages cérébraux irréversibles.

6. Evolution et pronostic :

Notre étude a révélé un taux de mortalité de 55%, un pourcentage qui s'inscrit dans le spectre des taux observés dans d'autres recherches. À titre de comparaison, Rodolphe [19] a rapporté un taux de mortalité de 62,42%, alors que Forsberg [2], dans son étude européenne, a constaté un taux beaucoup plus bas de 26,5% [69]. Mapoure et al [9] quant à eux ont noté un taux de mortalité particulièrement élevé de 82,3%. Ces variations indiquent que le pronostic global des comas peut être considéré comme généralement défavorable.

Sarin et al. [23] ont enregistré un taux de mortalité global légèrement inférieur, à 58,75%. Il est important de souligner que le temps écoulé avant la prise en charge est un facteur critique, un délai prolongé avant le traitement tend à aggraver le pronostic.

Horsting et al. [24] ont mis en évidence que les patients avec un score de Glasgow entre 3 et 5 avaient une probabilité de décès plus élevée par rapport à ceux avec un score de Glasgow entre 6 et 8.

Le taux de mortalité élevé observé dans notre étude sur les comas non traumatiques (CNT) pourrait être lié à notre faible échantillonnage.



CONCLUSION



En conclusion, la gestion des comas non traumatiques est une discipline complexe et interdisciplinaire en médecine, exigeant une stratégie soignée et adaptée à chaque cas. Les comas non traumatiques peuvent provenir de causes variées, incluant métaboliques, toxiques, infectieuses, vasculaires ou neurologiques. Un diagnostic rapide est essentiel pour déterminer la cause sous-jacente et intervenir de façon appropriée.

La première étape du traitement est la stabilisation des signes vitaux du patient. Une évaluation neurologique approfondie est également vitale pour évaluer la sévérité du coma. Des examens complémentaires comme les tests sanguins, l'imagerie cérébrale, et parfois une ponction lombaire, sont cruciaux pour le diagnostic.

Le traitement spécifique dépend de la cause identifiée. Ainsi, les comas résultant de déséquilibres métaboliques peuvent souvent être traités par la correction de ces déséquilibres, alors que les comas d'origine infectieuse peuvent nécessiter des antibiotiques spécifiques. Lorsque la cause demeure inconnue, le traitement reste symptomatique et de support.

Il est aussi important de prendre en compte les aspects éthiques et la communication avec la famille du patient, car le coma a un impact significatif sur la qualité de vie et les décisions de soins à long terme. La gestion implique donc une équipe multidisciplinaire.

En définitive, la prise en charge des comas non traumatiques requiert une démarche holistique et personnalisée, visant à diagnostiquer et traiter la cause sous-jacente, tout en soutenant les fonctions vitales du patient et en maintenant une communication empathique et éthique avec les familles.



ANNEXES



IDENTITE DU PATIENT

Nom et prénoms :

IP du malade :

Age :

Sexe : M - F

Profession :

HISTOIRE DE LA MALADE

Mode d'installation : Intervalle

Date et heure de début :

Contexte de survenue : Infection Tumoral métabolique vasculaire

Manifestation clinique

SG :

ANTECEDENTS PERSONNELS

Médicaux : HTA - Rénale Psychiatrique - Atteinte hépatique
 Toxicomanie - Ethylisme - Diabète
 Médicamenteuse - cardiopathie

Chirurgicaux :

ANTECEDENTS FAMILIAUX

Médicaux :

Chirurgicaux :

SIGNES GENERAUX A L'ENTREE

Signe généraux : TA: FC: /min

FR: /min T: °C

SpO2:

Score de Glasgow: /15

Autres :

EXAMENS PHYSIQUES A L'ENTREE

Examen neurologique

Signes de latéralisation : Oui Non

Réponse motrice :

Tonus musculaire : Hypotonie Hypertonie

ROT : Aboli Normal Exagéré Unilatéral
 Bilatéral

Motricité oculaire : Spontanée Paralyisie

Pupilles : Symétrique Asymétrie Mydriase unilatérale Réactives
Aréactives

Nuque : Raide Souple

Crises convulsives : Généralisées Partielles

Autres examens

Appareil cardio-vasculaire :

Appareil respiratoire :

EXAMENS PARACLINIQUES

TDM cérébral : C-

C +

IRM cérébral

Ionogramme : Na+

Ca+

Ph

Urée, créatinine

Bilan hépatique

NFS CRP Procalcitonine

PL

Traitement : Chirurgical

Médical

EVOLUTION : Favorable

Défavorable

PRONOSTICS : Bon

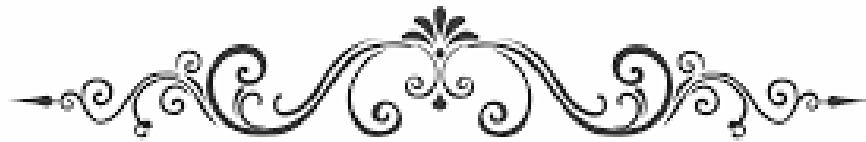
Mauvais

TRANSFERT : OUI

Non

DECES : Mort cérébral

Don d'organe



RESUME



RESUME

Les comas non traumatiques représentent un état de perte de conscience profonde, résultant de multiples troubles médicaux. Ces comas, souvent pris en charge dans des contextes d'urgence, ont une fréquence variable, influencée par divers facteurs. Notre recherche vise à analyser rétrospectivement les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutives des comas non traumatiques chez les adultes au service d'urgence de l'HMA.

Cette étude est une analyse rétrospective et descriptive portant sur 20 cas de patients atteints de coma non traumatique, recueillis sur une période de deux ans. Elle se base sur l'analyse complète des dossiers de patients accueillis au service des urgences et suivis en réanimation à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. L'âge moyen des patients était de 60,9 ans, avec une prédominance féminine. Le diabète était l'antécédent médical le plus fréquent, présent dans 31,25 % des cas, suivi de l'hypertension artérielle (HTA) dans 12,5 % des cas. Le coma survenait de manière brutale dans 60 % des cas. Les étiologies des comas étaient principalement vasculaires dans 40 % des cas, infectieuses dans 25 % des cas, et métaboliques dans 15 % des cas. La tomodensitométrie (TDM) cérébrale était l'examen principal effectué chez tous les patients de cette série. Le pronostic s'est révélé défavorable, avec un taux de mortalité de 55 %.

Cette étude met en lumière l'importance de l'examen neurologique dans la gestion des comas non traumatiques.

Le traitement des comas non traumatiques implique une approche médicale interdisciplinaire, exigeant des stratégies individualisées et minutieuses adaptées à chaque cas.

Abstract

Non-traumatic comas, a profound state of unconsciousness resulting from various medical conditions, are frequently managed in emergency settings and exhibit a range of occurrences influenced by diverse factors. Our study retrospectively analyzes the epidemiological, clinical, paraclinical, etiological, and progressive aspects of non-traumatic comas in adults at the HMA emergency department.

Conducted as a retrospective and descriptive analysis, this study encompasses 20 cases of non-traumatic coma over two years at the Avicenne military hospital in Marrakech. Patients' records from the emergency department and intensive care were thoroughly examined. The average age of patients was 60.9 years, with a higher incidence in females. Diabetes was the most common pre-existing condition, found in 31.25% of cases, followed by hypertension in 12.5%. Comas occurred abruptly in 60% of the cases. The primary causes of comas were vascular (40%), infectious (25%), and metabolic (15%). Brain CT was the principal diagnostic tool used in all cases. The study noted an unfavorable prognosis, with a mortality rate of 55%.

The study underscores the critical role of neurological examination in managing non-traumatic comas and emphasizes the need for an interdisciplinary medical approach in treatment. This involves individualized and meticulous strategies, tailored specifically to each patient's condition

ملخص

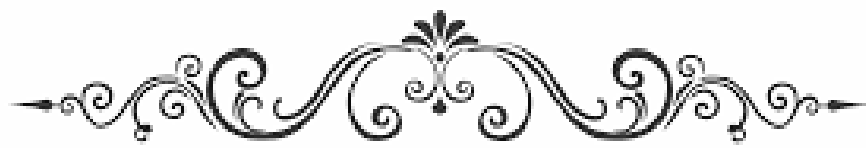
تمثل الغيبوبة غير المؤلمة حالة من فقدان الوعي العميق، الناتج عن حالات طبية متعددة. هذه الغيبوبة، التي يتم علاجها غالبًا في سياقات الطوارئ، لها تكرار متغير، وتتأثر بعوامل مختلفة. يهدف بحثنا إلى التحليل بأثر رجعي للخصائص الوبائية والسرييرية وشبه السرييرية والمسببة والتقدمية للغيبوبة غير المؤلمة لدى البالغين في قسم الطوارئ في المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

هذه الدراسة عبارة عن تحليل وصفي واسترجاعي لـ 20 حالة من المرضى الذين يعانون من غيبوبة غير مؤلمة، تم جمعها على مدى عامين. وهو يعتمد على التحليل الكامل لملفات المرضى المقبولين في قسم الطوارئ والمتابعين في العناية المركزة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش. وكان متوسط عمر المرضى 60.9 سنة، مع غلبة الإناث. وكان مرض السكري هو التاريخ الطبي الأكثر شيوعاً، حيث كان موجوداً في 31.25% من الحالات، يليه ارتفاع ضغط الدم (HTA) في 12.5% من الحالات. حدثت الغيبوبة فجأة في 60% من الحالات. كانت مسببات الغيبوبة بشكل رئيسي وعائية في 40% من الحالات، ومعدية في 25% من الحالات، واستقلابية في 15% من الحالات. كان التصوير المقطعي المحوسب للدماغ (CT) هو الفحص الأولي الذي تم إجراؤه لجميع المرضى في هذه السلسلة. وكان التشخيص غير موثوق، حيث بلغ معدل الوفيات 55%.

تسلط هذه الدراسة الضوء على أهمية الفحص العصبي في إدارة الغيبوبة غير المؤلمة.

يتضمن علاج الغيبوبة غير المؤلمة اتباع نهج طبي متعدد التخصصات، يتطلب استراتيجيات فردية ودقيقة

مصممة خصيصاً لكل حالة



BIBLIOGRAPHIE



1. « **A. Balaka et al.,** »
« Comas non traumatiques chez l'adulte à l'Unité de soins intensifs du Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio : à propos de 484 cas »
Revue Africaine de Médecine Interne, vol. 10, n° 1-2, Art. n° 1-2, juin 2023.
2. « **P.-A. Pioche et B. Rohaut,** »
« Troubles de la conscience et coma »,
vol. 24, 2021.
3. « **ADELINE SU YINNGO et al** »,
Revue générale des comas et des troubles de la conscience –
Troubles neurologiques, Édition professionnelle du Manuel MSD.
4. « **Christopher & Dana**»
« Lésions cérébrales »,
International Reeve Foundation.
5. « *Hamel, Mary Beth MD* »
Cost effectiveness of aggressive care for patients with non traumatic coma
Critical Care Medicine.
6. « **G. B. Young,** »,
Coma
Annals of the New York Academy of Sciences, vol. 1157, n° 1, p. 32-47, mars 2009
7. « **Coma** »,
Wikipédia. 15 août 2023.
8. « **M. Y. Coulibaly,**»,
ETIOLOGIES DU COMA FEBRILE AU MALI :
CHU De KATI
9. « **M. Z. Yacouba** »,
Aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques des comas non traumatiques
Service des urgences du CHU Point G.
10. « **P. M. Moussa, D. M. Boubakar, et P. D. Abdoulaye,** »
Aspects épidémiologiques et étiologiques des comas non traumatiques de l'adulte.
Service de réanimation de l'hôpital national de Niamey

11. « **A.QUABA et al** »
La communication entre les neurones : la transmission synaptique
Neurologic revue
12. « **N. Morel et J.-M. Philippe,** »
« La libération des neuromédiateurs : le double jeu de la V-ATPase »,
Med Sci (Paris), vol. 18, n° 11, p. 1121-1125, nov. 2002
13. « **G. Florence,** »
« La physiologie de la circulation cérébrale »,
Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France, vol. 157, n° 3, p. 19-30, 2004.
14. « **D. J.-F. Vibert,** »
Le débit sanguin cérébral .
Faculté de Médecine P&M Curie, site Saint-Antoine
15. « **R. E. Rodolphe,** »
FACTEURS DE MORTALITE DES COMAS NON TRAUMATIQUES
LE SERVICE ATUR DE BEFELATANANA .
16. « **B. Rohaut, S. Kandelman, et T. Sharshar,** »
Troubles de la conscience, coma
Vol.16, p. 427-440,2014.
17. « **A. Sakusic et A. A. Rabinstein,** »
Acute Coma ,
Neurologic Clinics, vol. 39, n° 2, p. 257-272, mai 2021
18. « **PARTHA SARATHI SARKER et al** »,
Etiology and Short-term Outcome of Altered Level of Consciousness among Patients.
Department of a Tertiary Hospital
19. « **SAIDUR RAHMAN et al** ».
Coma Exam
Neuroscience Coma
20. « **Thierry MONTAGU**».
Dispositif d'aide aux patients dans le coma
EM consulte revue

21. « C. Nickson, »
« Examination of the unconscious patient »
University Department of Neurosurgery, Institute of Neurological Sciences .
22. « D.Huynh An Thien ».
What is a coma? Classification of coma in clinical symptoms
Department of Medical Examination and Internal Medicine
23. « D. Ledoux et al., »
Les échelles d'évaluation des états de conscience altérée ,
Réanimation, vol. 17, n° 7, p. 695-701, oct. 2008,
24. « Grahame TEASDALE, BRYAN JENNET».
Score de Glasgow
University Department of Neurosurgery, Institute of Neurological Sciences
25. « N. Clavier, »
Évaluation clinique et paraclinique d'un coma.
Département d'anesthésie-réanimation, Smur, hôpital Lariboisière,
26. «G. D. Murray et al. »
The European Brain Injury Consortium Survey of Head Injuries ,
Acta Neurochirurgica, vol. 141, n° 3, p. 223-236, mars 1999,
27. « P. K. Javvaji et al., »
A Comparison of Full Outline of UnResponsiveness Score with Glasgow Coma Scale Score
in Predicting Outcomes among Patients with Altered Mental Status Admitted to the
Critical Care Unit ,
Indian J Crit Care Med, vol. 26, n° 2, p. 210-215, févr. 2022
28. « M. Kasprowicz, M. Burzynska, T. Melcer, et A. Kübler, »
A comparison of the Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) score and Glasgow Coma
Score (GCS) in predictive modelling in traumatic brain injury
British Journal of Neurosurgery,
29. «E. F. M. Wijdicks, W. R. Bamlet, B. V. Maramattom, E. M. Manno, et R. L. McClelland, »
Validation of a new coma scale: The FOUR score , *Annals of Neurology*,
vol. 58, n° 4, p. 585-593, oct. 2005,

30. «J. T. Giacino et al., »
The minimally conscious state: Definition and diagnostic criteria ,
Neurology, vol. 58, n° 3, p. 349-353, févr. 2002,
31. « Born.J.D et al».
Echelle de Glasgow et liège
Medicalistes revue
32. «A. A. Rabinstein, »
Coma and Brain Death ,
CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology, vol. 24, n° 6, p. 1708-1731, déc. 2018,
33. «L. Ludwig, L. McWhirter, S. Williams, C. Derry, et J. Stone, »
Functional coma ,
in *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 139, Elsevier, 2016, p. 313-327.
34. «T. Takayanagi et al., »
Comparison of Motion Artifacts on CT Images Obtained in the Ultrafast Scan Mode and
Conventional Scan Mode for Unconscious Patients in the Emergency Department ,
American Journal of Roentgenology, vol. 213, n° 4, p. W153-W161, oct. 2019,
35. «P. Vollenweider et P. Michel, »
«Ponction lombaire ,
Rev Med Suisse, vol. 177, n° 39, p. 2312-2318, oct. 2008.
36. «C. M. Doherty et R. B. Forbes, »
Diagnostic Lumbar Puncture ,
Ulster Med J, vol. 83, n° 2, p. 93-102, mai 2014.
37. «R. Hasbun, »
Computed Tomography of the Head before Lumbar Puncture in Adults with Suspected
Meningitis ,
The New England Journal of Medicine, 2001.
38. A. M. Feyissa et W. O. Tatum,
« Adult EEG », in *Handbook of Clinical Neurology*,
vol. 160, Elsevier, 2019, p. 103-124.

39. **E. Trink** et **M. Leitinger**,
« Which EEG patterns in coma are nonconvulsive status epilepticus? », *Epilepsy & Behavior*,
vol. 49, p. 203-222, août 2015,
40. **J. Mari-Acevedo**, **K. Yelvington**, et **W. O. Tatum**,
« Normal EEG variants », in *Handbook of Clinical Neurology*,
vol. 160, Elsevier, 2019, p. 143-160.
41. « **E. Mary Sertove** »,
coma-non-traumatique
Lexipatho revue
42. **E. Emery**, **A. Redondo**, **J. L. Berthelot**, **I. Bouali**, **O. Ouahes**, et **A. Rey**,
« Abcès et empyèmes intracrâniens: prise en charge neurochirurgicale », *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*,
vol. 18, n° 5, p. 567-573, mai 1999,
43. « **P. Chillet**, **D. Petipas**, **L. Poirion**, **P. Berger**, **J. M. Korach** ».
Comas non traumatiques
NEUROLOGIA Revues
44. « **RAKOTONIRAINY Manitra Hasina** ».
LES COMAS NON TRAUMATIQUES
L'HOPITAL JOSEPH RASETA BEFELATANANA
45. **S. Forsberg**, **J. Höjer**, et **U. Ludwigs**,
« Prognosis in Patients Presenting with Non-Traumatic Coma »,
The Journal of Emergency Medicine,
vol. 42, n° 3, p. 249-253, mars 2012,
46. **G.-Q. Mateso et al.**,
« Etiologies and factors associated with mortality in patients with non-traumatic coma in a tertiary hospital in Bukavu, eastern Democratic Republic of the Congo »,
Heliyon, vol. 9, n° 8, p. e18398, août 2023

47. **B. S. Moussa, Z. M. Abd Elatiff, et G. M.**
Kamal Eldin Elhadary, « Survey study of the etiology of non-traumatic altered consciousness in the Emergency Department at Suez Canal University Hospital in Egypt », *World J Clin Cases*, vol. 11, n° 6, p. 1310-1317, févr. 2023,
48. **P. S. Sarker et al.,**
« Aetiology and Short-term Outcome of Altered Level of Consciousness among Patients in Medicine Department of a Tertiary Hospital », *J. Medicine*, vol. 18, n° 2, p. 80-85, août 2017,
49. **W. U. Schmidt, C. J. Ploner, M. Lutz, M. Möckel, T. Lindner, et M. Braun,**
« Causes of brain dysfunction in acute coma: a cohort study of 1027 patients in the emergency department », *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*, vol. 27, n° 1, p. 101, déc. 2019,
50. **Z. Kekec, V. Senol, F. Koc, et G. Seydaoglu,**
« Analysis of Altered Mental Status in Turkey », *International Journal of Neuroscience*, vol. 118, n° 5, p. 609-617, janv. 2008,
51. **N. Y. Mapoure et al.,**
« Etude longitudinale prospective des comas en milieu neurologique africain : expérience de Dakar, Sénégal », *Rev Med Brux*, 2009.
52. **« MaryAudryMOGHOMAYE»**
coma chez le sujet age : facteurs étiologiques, prise en charge et pronostic le service d'anesthésie-réanimation du CHU Gabriel Toure
53. **T. B. Adelin, A. T. Armel, Z. Eugene, M. L. U. Donald, et L. C. Thomas,**
« Prognostic Factors of Comas in the Intensive Care Unit of the University Teaching Hospital of Parakou (Benin) », *JBBS*, vol. 05, n° 11, p. 503-512, 2015,
54. **GRAHAM TEASDALE BRYAN JENNETT**
ASSESS University Department of Neurosurgery,
Institute of Neurological Sciences MENT OF COMA AND IMPAIRED CONSCIOUSNESS
55. **K. Prasad,**
« The Glasgow coma scale: A critical appraisal of its clinimetric properties », *Journal of Clinical Epidemiology*, vol. 49, n° 7, p. 755-763, juill. 1996,

56. . Raimondo et al.,
« Brain–heart interactions reveal consciousness in noncommunicating patients », *Annals of Neurology*, vol. 82, n° 4, p. 578-591, oct. 2017,
57. A. Agrawal, J. Timothy, R. Cincu, T. Agarwal, et L. B. Waghmare,
« Bradycardia in neurosurgery », *Clinical Neurology and Neurosurgery*,
vol. 110, n° 4, p. 321-327, avr. 2008,
58. G. J. Hodges, S. A. H. Ferguson, et S. S. Cheung,
« Cardiac autonomic function during hypothermia and its measurement repeatability », *Appl. Physiol. Nutr. Metab.*, vol. 44, n° 1, p. 31-36, janv. 2019,
59. L. Wartofsky,
« Myxedema Coma », *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*,
vol. 35, n° 4, p. 687-698, déc. 2006,
60. M. P. Kwaku et K. D. Burman,
« Myxedema Coma », *J Intensive Care Med*,
vol. 22, n° 4, p. 224-231, juill. 2007,
61. E. A. Schmidt et al.,
« Intracranial Pressure Is a Determinant of Sympathetic Activity », *Front. Physiol.*,
vol. 9, p. 11, févr. 2018,
62. L. Montorfano et al.,
« The Cushing reflex and the vasopressin–mediated hemodynamic response to increased intracranial pressure during acute elevations in intraabdominal pressure », *Surgery*,
vol. 167, n° 2, p. 478-483, févr. 2020,
63. S. Saleem, P. D. Teal, C. A. Howe, M. M. Tymko, P. N. Ainslie, et Y.–C. Tzeng,
« Is the Cushing mechanism a dynamic blood pressure–stabilizing system? Insights from Granger causality analysis of spontaneous blood pressure and cerebral blood flow », *American Journal of Physiology–Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*,
vol. 315, n° 3, p. R484-R495, sept. 2018,
64. « DR. Soukaina Elidrissi ».
Les Pneumopathies nosocomiales en réanimation : Prise en charge et pronostic
Service de réanimation polyvalente à l’Hôpital militaire AVICENNE de Marrakech

65. **«DR.Mohamedou oumar COULIBALY ».**
Complications respiratoires chez les sujets comateux au service d'accueil des urgences
CHU Gabriel Touré
66. **S. Wang, L. Zhang, K. Huang, Z. Lin, W. Qiao, et S. Pan,**
« Predictors of Extubation Failure in Neurocritical Patients Identified by a Systematic Review and Meta-Analysis », *PLoS ONE*,
vol. 9, n° 12, p. e112198, déc. 2014
67. **J.-P. Rigaud, P. Lheureux, et P. Sauder,**
« Prise en charge symptomatique: neurologique, respiratoire, hémodynamique et hépatique des intoxications graves par médicaments et substances illicites »,
Réanimation,
vol. 15, n° 5, p. 390-398, oct. 2006,
68. **« G.Bryan Young »,**
Coma
Department of Neurology and Critical Care Medicine, The University of Western Ontario
69. **D. M. Greer et al.,**
« Clinical examination for outcome prediction in nontraumatic coma* »;,
Critical Care Medicine, vol. 40, n° 4, p. 1150-1156, avr. 2012,
70. **J. Falardeau,**
« Anisocoria », *International Ophthalmology Clinics*,
vol. 59, n° 3, p. 125-139, 2019,
71. **J. R. Gross, C. M. McClelland, et M. S. Lee,**
« An approach to anisocoria », *Current Opinion in Ophthalmology*,
vol. 27, n° 6, p. 486-492, nov. 2016,
72. **H. Kılınç Hekimsoy, M. A. Şekeroğlu, N. Yeşilyaprak, S. Doğuizi, et P. Yılmazbaş,**
« The pupillary dynamics of patients with physiological anisocoria », *Eye*,
vol. 36, n° 8, p. 1578-1582, août 2022,
73. **« Andrefsky JC, Frank JI, Chyatte D »,**
Pupils and Coma
Journal of Neurosurgery, vol. 92, n° 5, mai 2000,
74. **« DR.Oumar Samady DIAKITE ».**
Le profil épidémio-clinique des comas
Le service de réanimation du CHU Gabriel Toure

75. **T. Akaishi et al.,**
« Sensitivity and specificity of meningeal signs in patients with meningitis »,
J of Gen and Family Med, vol. 20, n° 5, p. 193-198, sept. 2019,
76. **« Mayele M'Peko Osawa, Bertand X ».**
L'hémorragie méningée sur rupture d'anévrisme
Rev Med liège 2018
77. **F. Proust, F. Douvrin, M. Gilles-Baray, et S. Levêque,**
« Traitement de l'hémorragie méningée anévrismale »,
La Presse Médicale, vol. 36, n° 1, p. 150-157, janv. 2007,
78. **M. Toudou Daouda, N. S. Obenda, L. Maazou, Z. Souirti, et M. F. Belahsen,**
« Une complication rare de macroadénome hypophysaire : méningite bactérienne »,
Revue Neurologique, vol. 171, n° 11, p. 798-799, nov. 2015,
79. **S. As,**
« Profil Épidémioclinique des Comas non Traumatiques au Service des Urgences de l'Hôpital du Mali »,
vol. 24, 2023.
80. **M. Abdulkadir et al.,**
« Non-traumatic Coma: Causes and Outcomes of Adult Patients at University of Gondar Hospital, Northwest Ethiopia »,
Journal of Clinical Medicine Research, vol. 4, p. 198-203, janv. 2015.
81. **C. B. Swisher, D. Shah, S. R. Sinha, et A. M. Husain,**
« Baseline EEG Pattern on Continuous ICU EEG Monitoring and Incidence of Seizures »,
Journal of Clinical Neurophysiology,
vol. 32, n° 2, p. 147-151, avr. 2015,
82. **R. Jain, D. Bansal, et R. K. Marwaha,**
« Hyperleukocytosis: Emergency Management », *Indian J Pediatr*,
vol. 80, n° 2, p. 144-148, févr. 2013,
83. **U. K. Misra, J. Kalita, et P. K. Maurya,**
« Stroke in tuberculous meningitis », *Journal of the Neurological Sciences*,
vol. 303, n° 1-2, p. 22-30, avr. 2011,

84. **A. Katyayan et G. Diaz-Medina,**
« Epilepsy », *Neurologic Clinics*,
vol. 39, n° 3, p. 779-795, août 2021,
85. **J. B. Broadway-Duren et H. Klaassen,**
« Anemias », *Critical Care Nursing Clinics of North America*,
vol. 25, n° 4, p. 411-426, déc. 2013,
86. **D. Gentleman, M. Dearden, S. Midgley, et D. Maclean,**
« Guidelines for resuscitation and transfer of patients with serious head injury. », *BMJ*,
vol. 307, n° 6903, p. 547-552, août 1993.
87. **A. I. Faden, P. Demediuk, S. S. Panter, et R. Vink,**
« The Role of Excitatory Amino Acids and NMDA Receptors in Traumatic Brain Injury », *Science*, vol. 244, n° 4906, p. 798-800, mai 1989,
88. **C. Tommasino, S. Moore, et M. M. Todd,**
« Cerebral effects of isovolemic hemodilution with crystalloid or colloid solutions »:, *Critical Care Medicine*, vol. 16, n° 9, p. 862-868, sept. 1988,
89. **D. Gentleman et B. Jennett,**
« Audit of transfer of unconscious head-injured patients to a neurosurgical unit », *The Lancet*,
vol. 335, n° 8685, p. 330-334, févr. 1990,
90. **J. Seifter et M. Samuels,**
« Uremic Encephalopathy and Other Brain Disorders Associated with Renal Failure », *Semin Neurol*, vol. 31, n° 02, p. 139-143, avr. 2011,
91. **R. Brouns et P. P. De Deyn,**
« Neurological complications in renal failure: a review », *Clinical Neurology and Neurosurgery*,
vol. 107, n° 1, p. 1-16, déc. 2004,
92. **M. J. Smogorzewski,**
« Central nervous dysfunction in uremia », *American Journal of Kidney Diseases*,
vol. 38, n° 4, p. S122-S128, oct. 2001,
93. **P. P. De Deyn, R. D'Hooge, P.-P. Van Bogaert, et B. Marescau,**
« Endogenous guanidino compounds as uremic neurotoxins », *Kidney International*,
vol. 59, p. S77-S83, févr. 2001,

94. **P. P. De Deyn, R. Vanholder, et R. D'Hooge,**
« Nitric oxide in uremia: Effects of several potentially toxic guanidino compounds », *Kidney International*,
vol. 63, p. S25-S28, mai 2003,
95. **K. Weissenborn,**
« Hepatic Encephalopathy: Definition, Clinical Grading and Diagnostic Principles », *Drugs*,
vol. 79, n° S1, p. 5-9, févr. 2019,
96. **J.-F. Cadranel et al.,**
« Focal Neurological Signs in Hepatic Encephalopathy in Cirrhotic Patients: An Underestimated Entity? », *American Journal of Gastroenterology*,
vol. 96, n° 2, p. 515-518, févr. 2001,
97. **R. Petrikas et L. Schumann,**
« Altered Mental Status: Hypoglycemia », *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners*,
vol. 10, n° 4, p. 175-180, avr. 1998,
98. **Roland. N. Auer,**
« Hypoglycemic Brain Damage », .
Vol. 19, Nos. 3/4, December 2004
99. **C. Loeb,**
« Electroencephalograms during coma ».
Clinica delle Malattie nervose e mentali dell'Universit  di Genova
100. **N. I. Ardesna,**
« EEG and Coma »,
The Neurodiagnostic Journal, vol. 56, n° 1, p. 1-16, janv. 2016,
101. **«John A.Wilson Helge J.Nordal ».**
EEG in connection with coma
Tidsskr Nor Lægeforen nr. 1, 2013; 133: 53-7
102. **A. S.-Y. Ngo, C. R. Anthony, M. Samuel, E. Wong, et R. Ponampalam,**
« Should a benzodiazepine antagonist be used in unconscious patients presenting to the emergency department? »,
Resuscitation, vol. 74, n° 1, p. 27-37, juill. 2007,



قسم الطبيب

أقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرِاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأْفَةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بَادِلَةً وَسَعِي فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَادِلَةً رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَدَائِهِ.

وَأَنْ أُوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ

الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 437

سنة 2023

إدارة الغيبوبة الغير المؤلمة في غرفة طوارئ المستشفى العسكري ابن سينا

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 12/12/ 2023
من طرف

السيدة نهيلة بوحمالة

المزداة في 02 نونبر 1998 بأسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الغيبوبة الغير المؤلمة- تصوير الدماغ المقطعي-العلاج

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد **ي. قاموس**

أستاذ في الإنعاش و التخدير

السيد **ر. صربو**

أستاذ مبرز في طب الطوارئ

السيد **ج. أومرزوك**

أستاذ في أمراض الأعصاب