



**Comas non traumatiques chez l'adulte à l'Unité de soins intensifs du Centre Hospitalier
Universitaire Sylvanus Olympio : à propos de 484 cas**

*Non-traumatic comas with the adult in the intensive care unit of the Sylvanus Olympio Teaching
Hospital: concerning 484 cases.*

Abago B¹, Toyi T², Liganimpo D², Agbéko DK¹, Salahoudine M¹, Dzidzonu NK¹, Awalou DM¹, Mofou B³

1. Service de Médecine Interne, CHU Campus, Université de Lomé, Togo

2. Service de Médecine Interne, CHU Kara, Université de Kara, Togo

3. Service de Neurologie, CHU Sylvanus Olympio, Université de Lomé, Togo

Auteur correspondant : Dr ABAGO Balaka

Résumé

Introduction : Le coma non traumatique est une urgence médicale, relativement fréquente dont les différents aspects restent encore obscurs dans les services de réanimation en Afrique.

Objectif : Cette étude avait pour but de décrire les aspects épidémiologiques, étiologiques et pronostiques des comas non traumatiques (CNT).

Méthodes : Il s'était agi d'une étude rétrospective descriptive menée au Centre Hospitalier Universitaire Sylvanus Olympio à l'Unité des Soins Intensifs (USI) de janvier 2018 à décembre 2019.

Résultats : L'étude avait concerné 484 patients hospitalisés pour comas non traumatiques sur un total de 1835 patients. Les comas non traumatiques de l'adulte représentaient 26,4% des admissions à l'USI. L'âge moyen des patients était de 52,8 ans (extrêmes de 18 et 92 ans) avec une sex-ratio (H/F) de 0,94. Plus de la moitié des patients avait été référée de structures sanitaires périphériques (55,4%). L'hypertension artérielle (HTA) était l'antécédent le plus retrouvé dans 36,4% ; suivi du diabète et de l'infection au virus de l'immunodéficience acquise (VIH) dans 14,9% chacun. Le coma était de survenue brutale dans 77,7% des cas. Les étiologies des comas étaient dominées par les causes vasculaires dans 32,2% des cas, puis les causes infectieuses dans 27,3% des cas et les comas urémiques dans 14,1% des cas. Le pronostic était défavorable avec une mortalité de 68,6%. La première étiologie de décès concernait les causes vasculaires.

Conclusion : L'amélioration du pronostic des comas non traumatiques passe nécessairement par une amélioration du plateau technique pour une meilleure prise en charge des patients.

Mots clés : coma non traumatique - étiologies - pronostic - Lomé (Togo).

Summary

Introduction: The non-traumatic coma is a medical emergency relatively frequent which different aspects remain obscure in intensive care units in Africa.

Goals: The aim of this study was therefore to describe the epidemiological, etiological and prognostic aspects of non-traumatic comas.

Methodology: This was a retrospective descriptive study carried out at the Sylvanus Olympio Teaching Hospital in the Intensive Care Unit (USI) from January 2018 to December 2019.

Results: The study involved 484 patients hospitalized for non-traumatic comas out of 1835 patients. Non-traumatic comas in adults were 26.4% of admissions in the Intensive Care Unit. The mean age of patients was 52.8 years of a sex ratio (M / F) of 0.94. More than half of patients (55.4%) were referred from peripheral care centers. Arterial hypertension was the most common antecedent found in 36.4%, followed by diabetes and the infection of **human immunodeficiency virus (HIV)** at 14.9% each. The coma was sudden aspect in 77.7% of the cases. Aetiologies of the comas were dominated by vascular causes in 32.2% of causes, then infectious in 27.3% of cases and uremic comas in 14.1% of cases. The prognosis was unfavorable with 68.6% mortality. The first etiology of death was related to vascular cases.

Conclusion: The Improving of the prognosis of non-traumatic comas needs an improvement of modern medical technology for a better patient care.

Keywords: non-traumatic coma - Aetiologies - prognostic - Lome (Togo).



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]. Sur le plan clinique, il est défini par un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 [2]. Il est dit non traumatique lorsqu'il survient en dehors de tout traumatisme crânien pouvant léser la SRAA. Le coma non traumatique (CNT) constitue une urgence médicale relativement fréquente dans le monde environ 5% des admissions aux urgences [3] et en Afrique avec des fréquences variables, 4,91% à Antananarivo [4], 13,9% à l'Hôpital National de Niamey [5] et 5,41% au Togo [6]. Cette urgence exige une démarche diagnostique rapide, parallèle aux mesures de réanimation [7]. 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% [8, 9]. Cependant, malgré l'importance de la question, peu de données sont disponibles au Togo. Selon des études antérieures réalisées à la réanimation médicale du CHU Sylvanus Olympio de Lomé, le coma était le premier motif d'admission dans les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques et les états de choc avec des prévalences respectives de 84,94% et 55,26% [10, 11]. Le coma non traumatique s'avèrerait donc être un motif d'admission fréquent. D'où la nécessité d'effectuer cette étude sur le CNT afin de disposer de données sur ce sujet. Il avait donc pour objectif de décrire les aspects épidémiologiques, étiologiques et pronostiques des comas non traumatiques de l'adulte à l'Unité de Soins Intensifs du CHU Sylvanus Olympio.

Patients et méthodes

Il s'est agi d'une étude rétrospective descriptive à partir des dossiers de malades hospitalisés à l'Unité de soins intensifs du service de médecine interne au CHU-SO de Lomé sur 2 ans (janvier 2018 et décembre 2019). Etaient inclus tout dossier bien renseigné de patient âgé de 18 ans et plus présentant une altération de la conscience sans notion de traumatisme cérébrale avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 8. Nous n'avions pas inclus les patients ayant reçu un sédatif à l'admission ; les patients avec un coma non traumatique décédés dès l'admission ; les patients comateux ayant un dossier médical incomplet ou mal renseigné. Sur le plan biologique nous avons réalisé : une goutte épaisse avec densité parasitaire (GE/DP), un hémogramme, une glycémie, une créatininémie,

les transaminases avec bilirubinémie, l'ionogramme sanguin, l'électrophorèse des protéines sériques, le taux de prothrombine (TP), la sérologie du virus de l'immunodéficience acquise (VIH) et la sérologie des hépatites virales B et C. Le bilan morphologique concernait l'échographie abdominale et de la Tomodensitométrie (TDM) cérébrale.

Les données étaient relevées sur une fiche d'enquête comportant : les aspects sociodémographiques, les aspects cliniques, les aspects paracliniques, les aspects étiologiques ainsi que l'évolution en cours d'hospitalisation et le pronostic. Le logiciel EpiInfo 7 a été utilisé pour la confection de notre base des données et pour l'analyse.

Résultats

Aspects épidémiologiques

Au cours de notre période d'étude, nous avons recensé 484 cas répondant à nos critères d'inclusion sur 1835 patients hospitalisés soit une fréquence hospitalière de 26,4%. La moyenne d'âge était de 52,8 ans (extrêmes de 18 à 92 ans) avec un sex-ratio H/F (235Hommes/249Femmes) de 0,94 en faveur des femmes. La tranche d'âge de 50 ans à 60 ans était la plus représentée. Les patients étaient référés de structures sanitaires périphériques dans 55,4% des cas (n : 268). Quarante-sept patients (9,7%) avaient une couverture sanitaire dont l'Institut National de l'Assurance Maladie (INAM) 85,1% et 14,9% autres assurances privées.

Aspects cliniques

Parmi les 484 cas recensés, 412 (85,1%) patients étaient admis à l'USI au-delà de la 72^e heure dont 257 (62,4%) référés de structures sanitaires périphériques. Des antécédents médicaux pathologiques étaient retrouvés chez plus des trois quarts des patients (78,5%). L'HTA était retrouvée chez 176 patients (36,4%) suivi du diabète et du VIH chez 72 patients (14,9%) chacun. 45 patients étaient à la fois hypertendus et diabétiques. Le coma était d'installation brutale chez 376 (77,7%) patients. Parmi ceux ayant présenté un coma brutal, 236 (62,7%) étaient référés d'autres structures sanitaires et 104 (27,7%) provenaient de leur domicile. Le coma était fébrile chez 304 patients (62,8). Il était associé à une HTA (supérieurs à 140/90 mm Hg) ou une hypotension artérielle (inférieurs à 100/60 mm de Hg) avec des fréquences respectives de 38,8% (n : 188) et 14,9% (n : 72) des cas. Les autres signes observés étaient une déshydratation (11,8%, n : 57), un ictère (9,9%, n : 48).



L'examen neurologique avait noté un score de Glasgow entre 6 et 8 chez 380 (78,5%) cas et entre 3 et 5 pour 104 (21,5%). Sur les 484 comateux, 220 (45,5%) présentaient des signes de localisation. Ceux-ci, étaient représentés par un déficit moteur d'un hémicorps chez 213 patients avec une prédominance brachio-faciale à droite (32,3%, n : 71) et à gauche (64,5%, n : 142). Une paralysie faciale centrale a été trouvée chez 53 patients (24,1%) dont 35 siégeant à gauche. Des signes d'irritation méningée étaient objectivés chez 60 (12,4%) patients et 40 présentaient une anomalie pupillaire (myosis, mydriase). Comme signes cardiaques, une irrégularité des bruits du cœur symptomatiques de trouble du rythme et une hypotension artérielle étaient notées chez respectivement 17 (3,5%) et chez 72 (14,9%) comateux. Soixante-dix patients (14,5%) avaient des œdèmes de types rénaux (bouffissures du visage, œdèmes des membres inférieurs prenant le godet). Sur les 484 patients, 44 (9,1%) présentaient un syndrome d'hypertension portale (ascite, circulation veineuse collatérale, œdèmes, splénomégalie), 48 (9,9%) hépatomégalie objectivée à la palpation abdominale.

Aspects paracliniques

La goutte épaisse était réalisée chez 304 patients. Elle était revenue positive chez 40 patients (13,2%) avec isolement du plasmodium falciparum essentiellement. La numération formule sanguine avait permis de mettre en évidence une anémie (38,0%), une hyperleucocytose (47,1%), une leucopénie (4,1%). La sérologie rétrovirale était positive avec un profil type 1 chez 72 patients. Le bilan glucidique montrait une hyperglycémie chez 40

patients (8,3%) et une hypoglycémie chez 8 patients (1,6%). Aussi, des troubles ioniques étaient notés. Ils étaient à type de dyskaliémie (20 cas d'hypokaliémie et 8 cas d'hyperkaliémie) et de dysnatrémie (20 cas d'hyponatrémie et 16 cas d'hypernatrémie). La natrémie et la kaliémie moyenne étaient respectivement de 149,7 mmol/l et de 3,7 mmol/l. Une perturbation du bilan rénal a été observée avec une hyper azotémie chez 204 patients (42,1) et une élévation de la créatinémie chez 196 patients. Les explorations hépatiques notaient une cytolysse chez 56 patients (11,6%), une hyper bilirubinémie totale (44 cas), un TP bas (44 cas). L'électrophorèse des protides sérique a été réalisée chez 39 patients. Elle notait une hypo albuminémie sévère inférieure à 15g/l (36 cas), un bloc bêta et gamma (18 cas) et une hyper gammaglobulinémie (10 cas).

Sur les 484 cas de CNT enregistrés, vingt-un patients (4,3%) avaient réalisés une échographie abdominale. Les anomalies observées étaient une hépatomégalie nodulaire (19 cas), une ascite (15 cas), un aspect de reins multikystiques et une hydronéphrose bilatérale. Une tomodensitométrie (TDM) cérébrale en urgence a été réalisée chez 267 patients (55,2%). Elle mettait en évidence un hématome intra parenchymateux (33,3% des cas), un infarctus cérébral (25,1% des cas), un aspect évocateur de toxoplasmose cérébrale (24,0 des cas).

Aspects étiologiques

Les étiologies des comas non traumatiques observées étaient variables. Les causes vasculaires et infectieuses étaient majoritaires avec des fréquences respectives de 32,2% (n : 156) et de 27,3% (n : 132) des cas (Tableau I).

Tableau I : Répartition des patients selon l'étiologie du coma

	Effectif	Pourcentage (%)
Coma vasculaire	156	32,2
Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique	89	18,4
Accident Vasculaire Cérébral Ischémique	67	13,8
Coma infectieux	132	27,3
Méningoencéphalite	15	3,1
Toxoplasmose cérébrale	64	13,2
Paludisme grave	40	8,3
Septicémie	13	2,7
Coma urémique	68	14,1
Coma hépatique	44	9,1
Coma acidocétosique	36	7,4
Coma tumoral	16	3,3
Méningiomes	08	1,7
Lymphomes cérébrales	05	1,0
Métastases cérébrales	03	0,6



Coma hydroélectrolytique (hyponatrémie sévère)	12	2,5
Coma hypoglycémique	08	1,7
Intoxications aiguës	08	1,7
Antidépresseurs tricycliques	03	0,6
Benzodiazépines	03	0,6
Opiacées	02	0,4
Coma hyperosmolaire	04	0,8
Total	484	100,0

Aspects pronostiques

La durée moyenne d'hospitalisation était de 4,7 jours (extrêmes de 1 et 43 jours). Durant notre période d'étude, 332 décès ont été enregistrés sur les 484 cas de comas, soit une mortalité à 68,6%. Les causes vasculaires et infectieuses prédominaient avec respectivement 34,9% et 26,5% des décès, puis dans les proportions moindres le coma urémique pour 20,5% et le coma hépatique 10,8%.

Sept décès sur dix (69,3%) étaient survenus dans les 72 heures suivant l'admission à l'USI pour

coma non traumatique. Le pronostic était défavorable pour 316 patients sur les 412 admis au-delà de la 72^e heure de coma. Il existait une corrélation entre le délai avant l'admission ou de prise en charge et le pronostic des comas ($p < 0.05$). De même 62,5% des comateux avec un glasgow entre 3 et 5 étaient décédés en cours d'hospitalisation contre 41,8% de décès pour le groupe glasgow entre 6 et 8. Il n'y avait pas de corrélation entre le score de Glasgow et l'évolution vers le décès ($p = 0,38$).

Tableau II : Répartition des décès selon l'étiologie du coma

	Fréquence (pourcentage)	Nombre de décès par étiologie (létalité (%))	Morbi-mortalité (%)
Coma vasculaire	156(32,2)	116(74,3)	34,9
Coma infectieux	132(27,3)	88(66,7)	26,5
Coma urémique	68(14,1)	68(100,0)	20,5
Coma hépatique	44(9,1)	36(81,8)	10,8
Coma tumorale	16(3,3)	16(100,0)	4,8
Hypoglycémies	08(2,5)	00(0,0)	0,0
Coma toxique	08(1,7)	08(100,0)	2,4
Hyponatrémie sévère	12(2,5)	00(0,0)	0,0
Total		332	100,0

Discussion

Aspects épidémiologiques

Dans notre série, 484 cas de comas non traumatiques avaient été recensés sur 1835 admissions en Unité de Soins Intensifs (USI) soit une fréquence de 26,4%. Une fréquence similaire était retrouvée en Zambie par Sinclair et al. environ 20% [13]. Aussi, dans une série nigérienne dans le service de réanimation de l'Hôpital national, les comas non traumatiques représentaient 13,9% des admissions [5] contrairement à Mapoure et al. [8] qui avaient retrouvé une plus grande fréquence (169 cas sur 345 soit 48,99%). Le coma non traumatique était donc un motif fréquent d'admission à l'USI. Cette forte proportion s'expliquerait par la rareté d'unité de réanimation ou de soins intensifs au Togo.

Dans notre population d'étude, 268 (55,37%) patients étaient référés des structures de soins périphériques, 160 (33,06%) venaient de leurs domicile et 56 (11,57%) par transferts d'autres

services du CHU. A Niamey, Mahaman et al. [5] avaient noté que 61% des patients provenait des hospitalisations, les autres structures de références (20%), le domicile (17%). Les patients ayant une couverture sanitaire ou assurance maladie représentaient 9,7% des cas. Balaka et al. [14] au Togo avaient retrouvé une couverture sanitaire de 8,8% dans sa série. La couverture assurance maladie resterait encore faible malgré une légère hausse de sa proportion.

La moyenne d'âge était de 52,8 ans avec des extrêmes de 18 à 92 ans. Le sex-ratio (H/F) était de 0,94 avec une prédominance féminine. Un pic de fréquence était observé dans la tranche d'âge de 50 à 60 ans. Dans cette même optique, Mapoure et al. [8] à Dakar dans une Unité Soins Intensifs Neurologique (USIN), avaient rapporté un âge moyen de 58,04 avec des extrêmes allant de 13 à 93 ans. Au Nigéria, Obiako et al. [15] dans une étude sur le pronostic des comas chez 200 patients la moyenne d'âge était de 50 \pm 1,8 ans avec des extrêmes de 18 à 79 ans. Owolabi et



al. [16] avaient aussi noté une moyenne d'âge de 53,7 ans +/-1,4 avec un pic compris entre 50 et 60 ans. Ndrantoniaina et al. [4] avaient noté dans sa série un âge moyen de 55,93 +/-15,25 ans et une prédominance féminine de 54,61% et un sexe ratio de 0,83. Aussi, l'âge moyen dans l'étude de Kummerlen et al. [17] était de 58 ans. Le CNT toucherait plus les sujets d'âge compris entre 50 et 60 ans avec une préférence pour le sexe féminin, cela s'expliquerait par la prévalence élevée des facteurs de risque cardiovasculaires à cet âge.

S'agissant de la profession, notre étude avait rapporté une prédominance du secteur informel avec 37,4% de commerçants, suivi des ménagères. De même, Balaka et al. [14] avaient noté des résultats similaires dans l'étude du coût de la prise en charge des AVC. Cette forte représentation du secteur informel s'expliquerait par la difficulté d'accès aux soins pour cette couche de la population.

Aspects cliniques

L'HTA était l'antécédent le plus retrouvé chez nos patients avec une fréquence à 37,2% suivi du diabète sucré et de l'infection au VIH avec 14,9% de fréquence chacun ; ensuite l'AVC pour 9,9% et IRC chez 5,8%. Ces résultats étaient similaires à ceux de la série de Ndrantoniaina et al [4] ainsi que ceux d'une série sénégalaise [8] qui avaient rapporté également l'hypertension artérielle comme l'antécédent le plus prédominant respectivement 57,14% et 49,11%. Contrairement aux données d'une série nigérienne [5] qui estimaient que le diabète sucré était le plus prédominant. Les patients ayant comme comorbidités l'HTA et le diabète seraient plus à risque de développer une CNT.

Dans notre étude, le coma s'était installé de façon brutale chez 376 patients (78%) et de façon progressive chez les 108 autres patients (22%). Aussi pour Ndrantoniaina et al. [4], la majorité des comas avait débuté de façon brutale (80,85%). Par contre dans la série de Mahaman et al. [5] à l'Hôpital de Niamey, le mode d'installation était plutôt progressif chez 52% des patients.

Dans notre étude, 78,5% avaient un Glasgow compris entre 6 et 8 contre 21,5% avec un Glasgow entre 3 et 5. Par contre dans la série Mahaman et al. [5], 52 % avait un score de Glasgow compris entre 3 et 5. Pour Mapoure et al. [8], le score de Glasgow était égal à 3 chez 9 patients (5,3 %) à l'admission.

Deux cent-vingt patients (45,5%) présentaient des signes de localisation (syndrome pyramidal)

; des signes d'irritation méningée avaient été retrouvés chez soixante cas (12,4%). De même Ndrantoniaina et al. [4] avaient noté que le déficit moteur était le signe clinique le plus observé (40,43%). Viennent ensuite les anomalies pupillaires (28,36%), les signes d'engagement cérébral (12,77%), les signes d'hypertension intracrânienne (7,09%) et le syndrome méningé (3,55%). Mapoure et al. [8] quant à eux avaient noté une fréquence élevée du syndrome pyramidal (71,60 %). Ce syndrome était isolé chez 72 patients (42,6 %) et était bilatéral chez 16 patients (9,47 %). Les autres troubles neurologiques retrouvés étaient l'hypertension intracrânienne chez 19 patients (11,24 %), le syndrome méningé chez 34 patients (20,12 %), les crises épileptiques chez 47 malades (27,81 %). Cinquante-trois malades (31,36 %) avaient au moins 2 de ces syndromes. Les signes neurologiques seraient donc fréquents dans les CNT, d'où la nécessité de rechercher ces signes à l'examen du système nerveux chez tout comateux.

Aspects paracliniques

Comme anomalies biologiques, nous avons noté 40 hyperglycémies et 08 hypoglycémies qui sont les éléments indiquant certaines complications aiguës du diabète telles dans le coma acidocétosique et dans le coma hypoglycémique. Mapoure et al. [8] ont recensé 49 cas d'hyperglycémies et 01 cas d'hypoglycémie. Les troubles ioniques étaient représentés par 40 cas d'hypokaliémie, 20 cas d'hyponatrémie, 16 cas d'hypernatrémie et 08 cas d'hyperkaliémie comme dans l'étude de Mapoure et al. [8]. Ces troubles ioniques provoquent de perturbations profondes qui sont source d'altération de la conscience. Notre étude a noté une élévation de la créatininémie (196 cas) et de l'azotémie (204 cas) dans le cadre des comas urémiques comme l'ont signalé Mapoure et al. avec une élévation de la créatininémie dans 49 cas et de l'azotémie dans 56 cas.

Dans notre série, le scanner cérébral était anormal dans 80,4% des clichés et comme aspects scanographiques on notait une prédominance des images d'atteintes vasculaires hémorragiques (hématomes et ischémie) suivies d'image de toxoplasmose cérébrale par contre Kouamé et al. [18] avaient noté une prédominance des aspects scanographiques infectieuses surtout parasitaires (toxoplasmose) (31,25%) suivies des accidents vasculaires ischémiques (25%) et des hématomes parenchymateux (12,5%). Tout cela prouve



encore une fois l'intérêt de scanner dans le diagnostic étiologique des CNT.

Aspects étiologiques

Les étiologies des comas non traumatiques observées étaient dominées par les causes vasculaires (156 cas : 32,2%) suivies des causes infectieuses (132 cas : 27,3%), métaboliques (68 cas : 14,0%) et tumorales (16 cas : 3,3%). Les causes vasculaires étaient dominées par les AVC. Mapoure [8] a fait le même constat dans son étude avec une forte fréquence des pathologies vasculaire estimée à 71% des cas.

Cette différence de fréquence des causes vasculaires s'expliquerait par la polyvalence de notre USI, alors que l'étude de Mapoure a été réalisée dans une USI exclusivement neurologique. Aussi dans la série de Ndrantoniaina et al. [4], l'AVC était la principale cause des comas observés (53,20%) suivi des désordres métaboliques (28,37%), du coma alcoolique (15,60%), du choc septique (13,48%), de la méningo-encéphalite (2,13%) et du paludisme grave (1,42%). Au Bénin, Adelin et al. [9] avaient recensé 57 cas de comas non traumatiques, dont 24 étaient d'origine vasculaire (42.10%), 14 infectieuses, 13 d'origine métaboliques, 2 d'origine toxiques, 2 postcritiques, et 2 liées à d'autres causes.

Dans la même optique Sarin et al. [19] avaient retrouvé comme cause la plus fréquente de coma non traumatique, l'accident vasculaire cérébral suivi des encéphalopathies métaboliques et des causes infectieuses. De même que Horsting et al qui avaient souligné dans leur revue de littérature sur les comas, une prédominance de causes vasculaires (AVC) de l'ordre de 54% [20]. Par contre Kummerlen et al. [17], avaient quant à eux individualisé quatre groupes étiologiques aux états végétatifs : postanoxique (n = 17), accident vasculaire cérébral (AVC) hémorragique (n = 8), AVC ischémique (n = 9), méningite ou encéphalite (n = 2). Kouame et al. avaient noté une prédominance des étiologies infectieuses surtout parasitaires (toxoplasmose) 31,25% suivies des accidents vasculaires ischémiques (25%) et des hématomes parenchymateux (12,5%) [18]. Vidal et al. [21] avaient retrouvé comme causes les plus fréquentes de coma : les intoxications médicamenteuses (389 ; 17%), l'arrêt cardiorespiratoire (389 ; 17%), les états de choc (342 ; 15%), les encéphalopathies métaboliques (181 ; 8%), les convulsions et états de mal épileptique (175 ; 7%). Les accidents vasculaires cérébraux dont les hémorragies méningées ne représentaient que 5%, les

infections du système nerveux central chez 72 patients (3%) et les troubles ioniques chez 61 patients (3%). Weiss et al. [22] dans sa cohorte de 2189 a retrouvé comme causes des comas, les encéphalopathies anoxo-ischémiques (23%), les états de choc 21%, les intoxications aiguës (19%), les troubles métaboliques 10%, les détresses respiratoires 8%, les causes vasculaires 6%. Cette forte prédominance des causes vasculaires particulièrement en Afrique s'expliquerait par l'incidence croissante des maladies non transmissibles notamment l'HTA et le diabète grand pourvoyeur d'AVC.

Aspects pronostiques

Trois cent trente-deux (332) décès enregistrés sur 484 cas de CNT, soit un taux de mortalité estimé à 68,6% avec comme cause principale de décès les causes vasculaires (AVC) pour 34,9%. Par ailleurs, Sarin et al. [19] avaient quant à eux enregistré une mortalité totale moindre de 58,75%, dont 69,44% imputables aux accidents vasculaires cérébraux. Contrairement à la série de Mahaman et al. [5] à l'hôpital national de Niamey, qui avait enregistré une mortalité de 81%. Aussi, Sharma et al. [23] dans leur série avaient enregistré une fréquence de décès à 80%. De même, Obiako et al. [15] avaient enregistré 76% de décès au Nigéria. A la fin de notre étude, le pronostic était lié au délai de prise en charge. Plus, le délai est grand plus le pronostic est défavorable. Horsting et al. [20] avaient relevé qu'un score de Glasgow entre 3 à 5 était associé à une forte probabilité de décès par rapport aux patients avec un Glasgow entre 6 et 8.

Conclusion

Les comas non traumatiques constituent un motif fréquent d'hospitalisation en médecine interne et en unité soins intensifs. Les étiologies sont multiples et variées. D'où la nécessité d'une enquête étiologique centrée sur un interrogatoire minutieux et des examens complémentaires orientés.

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

REFERENCES

1. Brown E, Lydic R, Schiff N. General anesthesia, sleep and coma. *N Engl J Med* 2010; 363(27): 2638-50
2. Jagger J, Jane J, Rimel R. The Glasgow coma scale: to sum or not to sum? *The Lancet* 1983; 322(8341): 97



3. Kanich W, Brady W, Huff J, Perron A. Altered mental status: evaluation and etiology in the ED. *Am J Emerg Med.* 2002; 20(7): 613-7
4. Ndrantoniaina R. Non-Traumatic Coma Mortality Factors at the Intensive Care Unit of Befelatanana, Antananarivo, Madagascar. *EC Anaesth* 2018; 4: 124-30
5. Mahaman KS. Aspects épidémiologiques et étiologiques des comas non traumatiques de l'adulte au service de réanimation de l'PHNN. [Thèse de médecine], faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie, Université Abdou Moumouni; 2007, Niger
6. Balaka B, Douti K, Azoumah D, Bakonde B. Etiologies et pronostic des comas non-traumatiques de l'enfant à l'Hopital Universitaire de Lomé. *J Rech Sci Univ Lomé Togo* 2012 ; 14(1) : 33-40
7. Hamel MB, Phillips R, Teno J, Davis RB. Cost effectiveness of aggressive care for patients with nontraumatic coma. *Crit Care Med.* 1 juin 2002; 30(6): 1191-6
8. Mapoure NY, Diouf FS, Ndiaye M, Ngahane HBM, Doumbe J, Toure K et al. Etude longitudinale prospective des comas en milieu neurologique africain : expérience de Dakar, Sénégal. *Rev Med Brux.* 2009 ; 30 (3) : 163-9
9. Tchaou BA, Adoukonou TA, Zoumenou E, Mehoulou LUD, Lokossou CT. Prognostic Factors of Comas in the Intensive Care Unit of the University Teaching Hospital of Parakou (Benin). *J Behav Brain Sci.* 2015; 5 (11): 503
10. Balaka A, Tchamdja T, Assogba K, Djagadou KA. Les accidents vasculaires hémorragiques à la réanimation médicale du CHU Sylvanus Olympio de Lomé. *Ann Univ Abdou Moumouni.* 2016, 2 (21-A) : 9-14
11. Djibril MA, Tomta K, Balaka A, Djagadou K. Les états de chocs : aspects épidémiologique, étiologique et pronostique en réanimation médicale au CHU Tokoin de Lomé. *J Rech Sci Univ Lomé Togo* 2012, 14(1) : 55-9
12. OMS | Organisation mondiale de la Santé. WHO. World Health Organization ; consulté le 4 mai 2020 sur : https://www.who.int/patientsafety/implementation/apps/first_wave/fr-togo/fr/
13. Sinclair JR, Watters DAK, Bagshaw A. Non-traumatic coma in Zambia. *Trop Doct.* 1989; 19(1): 6-10
14. Balaka A, Tchamdja T, Djagadou K, Assane H, Némi K, Djibril M. Medical Direct Cost of Hospital Admission for Cerebrovascular Accident on medical recovery at the Sylvanus Olympio Teaching Hospital of Lome. *Open Journal of Internal Medicine.* 2007; 7: 165-71
15. Obiako OR, Ogunniyi A, Anyebe E. Prognosis of non-traumatic coma: The role of some socio-economic factors on its outcome in Ibadan, Nigeria. *Ann Afr Med.* 2009; 8(2): 115-21
16. Owolabi L, Mohammed A, Dalhat M, Ibrahim A, Aliyu S, Owolabi D. Factors associated with death and predictors of 1-month mortality in non-traumatic coma in a tertiary hospital in northwestern Nigeria. *Indian J Crit Care Med.* 2013; 17(4): 219-23
17. Kummerlen C, Lutun P, Robles G, Hasselmann M, Tempe JD. Aspects étiologiques, séméiologiques et évolutifs de 36 états végétatifs non traumatiques. *Réanimation Urgences.* 1 janv 1992 ; 1(5) : 718-22
18. Kouamé N, Ngoan-Domoua AM, Setcheou A, Konan AN. Apport de la tomodensitométrie dans le bilan étiologique des comas non traumatiques à Abidjan. *J Radiol.* 1 oct 2009 ; 90(10) : 1466
19. Sarin SM, Debabrata G, Marami D. Study of etiological profile and outcome predictors in nontraumatic coma. *Int J Med Res Health Sci.* 2016; 5(6): 122-126
20. Horsting MW, Franken MD, Meulenbelt J, van Klei WA, de Lange DW. The etiology and outcome of non-traumatic coma in critical care: a systematic review. *BMC Anesthesiol.* 2015; 15(1): 65



21. Vidal C, Weiss N. Étiologies des comas non traumatiques en réanimation. Pathol Neurol. Réanimation (2011) 20:S232-S235:S234

22. Weiss N, Regard L, Vidal C, Luque Y, Taldir G, Vallet H et al. Causes of coma and their evolution in the medical intensive care unit. J Neurol. 2012; 259 (7): 1474-1477

23. Sharma S, Gupta S, Gupta S. Prognosis in Non-Traumatic Coma. Neurol India. 1995; 43(4): 199-201