

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE COMA DÉPASSÉ (MÉMOIRE PRÉLIMINAIRE)

PAR MM.

P. MOLLARET et M. GOULON

Après quatre années de réflexion, nous croyons venu le moment d'ajouter un chapitre nouveau au domaine traditionnel des comas.

Précisons de suite que ce problème du coma dépassé a été mis, l'année dernière, au programme de la prochaine Journée de Réanimation de l'Hôpital Claude-Bernard du 7 octobre 1959, en vue d'une mise au point intégrale.

La présente communication, qui n'a ainsi qu'une valeur préliminaire, peut être offerte, peut-être, en hommage à la XXIII^e Réunion Neurologique Internationale, qui a accepté de tenir une de ses séances dans le Centre de Réanimation où fut élaboré ce travail. Précisons également que le coma dépassé a déjà conquis droit de cité dans l'important volume qui vient de paraître de H. Fischgold et P. Mathis (*Obnubilations, comas et stupeurs*, Masson édit., Paris, 1959, p. 5 et pp. 51-52) ; nous remercions ces auteurs d'être venus se faire présenter les premiers malades et d'avoir donné place à quelques-uns de nos documents.

DÉFINITIONS.

Selon les traités classiques, le coma est un état caractérisé par la *perte des fonctions de la vie de relation* (conscience, motilité, sensibilité et réflexes), avec *conservation des fonctions de la vie végétative* (avant tout respiration, circulation et thermorégulation).

Guy Tardieu, dans sa thèse de 1942, qui fit date à l'époque, a repris cette définition mais en ajoutant qu'elle est, à plusieurs égards, inexacte. D'une part, dans nombre de comas, il y a, non abolition complète, mais

affaiblissement de la conscience et de la motilité ; à l'opposé, d'autre part, dans nombre de comas, existent à quelque degré des troubles végétatifs représentant d'ailleurs un des grands facteurs décidant de l'évolution. Enfin, le terme de coma *englobe des états de conscience très variés qui s'échelonnent de l'état de veille jusqu'à la mort.*

A la vérité, si toutes ces critiques sont valables et gênantes, elles deviennent tout de même beaucoup moins gênantes si l'on accepte, avec les classiques encore, d'encadrer le *coma type*, conforme à la définition initiale, d'un degré mineur, le *coma vigile*, et d'un degré majeur, le *coma carus*.

Faut-il rappeler que le coma vigile s'individualise essentiellement par le caractère incomplet de la perte des fonctions de la vie de relation, des excitations adéquates parvenant *transitoirement* à réveiller un minimum de conscience et à provoquer un minimum de réponses motrices ?

Faut-il rappeler que le coma carus au contraire s'individualise essentiellement par le caractère incomplet de la conservation des fonctions de la vie végétative, des perturbations, avant tout respiratoires, circulatoires et thermiques, se surajoutant avec une gravité qui décide du pronostic immédiat ?

C'est à ces trois degrés traditionnels du coma, que nous suggérons d'ajouter un quatrième degré, celui du *coma dépassé* : Soulignons nous-même que ce terme n'est pas parfaitement satisfaisant et que nous accepterons toute suggestion d'un terme meilleur. Mais il est le terme utilisé depuis 4 ans dans le service, depuis que nous avons défini le coma dépassé comme : *le coma dans lequel se surajoute à l'abolition totale des fonctions de la vie de relation, non des perturbations, mais une abolition également totale des fonctions de la vie végétative.*

Un tel coma est à la fois une *révélation* et une *rançon* de la maîtrise acquise en matière de réanimation neuro-respiratoire.

Une *révélation*, parce que la survie de tels malades n'a pu être assurée, minute après minute, que par les conquêtes techniques polyvalentes suivantes :

- techniques de contrôle de la respiration artificielle qui peuvent prétendre à demeurer efficaces pour une durée prolongée ;
- technique de contrôle de la circulation par la noradrénaline en perfusion intraveineuse permanente, qui ne peut prétendre, elle, à demeurer efficace (voire même inoffensive) que pour une durée plus limitée ;
- techniques de correction des déséquilibres hydro-électrolytiques qui peuvent prétendre à demeurer efficaces pour une durée assez prolongée ;
- techniques, essentiellement physiques, d'atténuation des hyperthermies, d'efficacité limitée dans leurs effets et dans leur durée.

Une *rançon*, parce que la survie dans le coma dépassé, impose des efforts croissants aux équipes de réanimation et prolonge un spectacle de plus en plus douloureux aux yeux des familles. Tout ceci, joint au fait de l'évolution fatale habituelle, amène inéluctablement à hausser le problème jusqu'à la discussion des ultimes frontières de la vie et, plus encore, jusqu'au concept d'un droit à fixer l'heure de la mort légale.

La survie d'un tel malade, en effet, cesse *automatiquement* dès que le contrôle respiratoire ou circulatoire est arrêté, ne serait-ce que pendant un très court laps de temps : si les contrôles sont minutieusement mainte-

nus, la survie se prolonge tant que le myocarde, devenu indépendant de toute afférence nerveuse, est encore capable de se contracter avec un rythme et une énergie suffisant à assurer un minimum de vascularisation et de fonctionnement des principaux viscères, eux-mêmes plus ou moins déafférentés. Cette survie prend véritablement fin quand l'arrêt cardiaque est définitif, tout recours à une circulation extracorporelle étant actuellement exclu.

Au total, on ne peut que répéter que le coma dépassé est l'équivalent clinique de la préparation cœur-poumon du physiologiste.

Terminons ce chapitre de définitions en soulignant que nous parlons de *degrés* de coma et jamais de *stades* de coma. Nous nous séparons ainsi de H. Fischgold et P. Mathis qui ont adopté ce dernier terme (le coma dépassé devenant le quatrième stade du coma). Or, le terme de stade risque d'introduire implicitement une suggestion d'ordre évolutif (celle d'un passage successif du premier au quatrième stade). Nous verrons qu'une telle succession n'est pas obligatoirement la règle pour le coma dépassé.

* * *

Notre étude, qui est basée sur 23 cas, envisagera très rapidement :

- les circonstances d'apparition du coma dépassé ;
- la symptomatologie neurologique et électroencéphalographique, brièvement schématisée ;
- le retentissement de la survie artificielle sur différents organes devenus indépendants du système nerveux.

CIRCONSTANCES D'APPARITION.

Dans nos 23 cas, le coma dépassé a succédé :

- dans 4 cas, à un traumatisme crânien ;
- dans 3 cas, à une inondation ventriculaire, une fois chez un hypertendu, deux fois chez des sujets jeunes et très probablement par rupture d'anévrisme ;
- dans 2 cas, à une méningite purulente non traitée (à méningocoques dans un cas, à pneumocoques dans un cas) ;
- dans 2 cas, à une phlébite cérébrale ;
- dans 2 cas, à un hématome intracranien survenu au cours d'un état de mal chez des épileptiques connus ;
- dans 6 cas, à une intervention chirurgicale : syncope anesthésique chez un sujet curarisé mais non intubé ; hypotension artérielle contrôlée chez un vasculaire ; intervention pour tumeur de la fosse postérieure chez 4 malades ;
- dans un cas, à une thrombose de l'artère sylvienne chez un sujet jeune ;
- dans un cas, à un accouchement chez une myasthénique qui avait reçu de la quinine ;
- dans 2 cas, à une maladie à virus : encéphalite pseudo-tumorale et poliomyélite aiguë ;

Sur ce total de 23 cas, on peut admettre que le coma dépassé a été la

conséquence d'une erreur ou d'un retard de la thérapeutique dans au moins 10 cas ; il aurait donc pu être évité avec vraisemblance et ce point est d'importance prophylactique majeure.

Par rapport à l'admission au Centre de Réanimation neuro-respiratoire de l'Hôpital Claude-Bernard, seize malades sont arrivés en coma déjà dépassé.

Cinq malades étaient comateux mais conservaient encore des fonctions cardio-respiratoires quelque peu efficaces.

Deux malades ont fait un arrêt cardiaque dans le service : l'une était une myasthénique, dont le cœur s'est arrêté quelques minutes après son arrivée et alors qu'elle était en insuffisance respiratoire aiguë malgré une intubation et une respiration par canister ; l'autre était un poliomyélique quadriplégique avec atteinte bulbaire, assisté par poumon d'acier. Chez ces 2 malades, le massage cardiaque, fait dans les 3 minutes après l'arrêt du cœur, a été suivi de la reprise de mouvements cardiaques spontanés. Chez un troisième malade, le massage cardiaque avait été fait sur la table d'opération après syncope anesthésique. Chez ces 3 malades, la survie après massage cardiaque a été de 1, 4 et 8 jours.

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE ET ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUE.

A) Une fois installé, le coma dépassé est véritablement stéréotypé d'un malade à l'autre et nous en réduirons la description au schéma suivant :

Au point de vue de la perte des fonctions de la vie de relation :

Coma profond au maximum avec hypotonie, aréflexie tendineuse, réflexes cutanés plantaires indifférents, conservation de la contraction idio-musculaire avec myœdème ; absence de tout automatisme médullaire ; incontinence sphinctérienne

A l'examen oculaire : mydriase ; abolition de la contraction pupillaire à la lumière ; absence de clignement à la menace ; réflexes cornéens abolis ; immobilité des globes oculaires qui peuvent se dévier en haut et en dehors mais restent plus souvent en position directe.

Déglutition nulle ; chute de la mâchoire.

Toute réactivité clinique a disparu à quelque stimuli que ce soit.

Au point de vue de la perte des 3 fonctions végétatives fondamentales :

Absence de tout mouvement respiratoire spontané à l'arrêt de l'appareil de respiration artificielle (ces malades sont à distinguer formellement des sujets en coma asphyxique aigu par paralysie de tous les muscles respiratoires).

Collapsus cardio-vasculaire immédiat dès l'arrêt de la perfusion de noradrénaline.

Dérèglement thermique : hypothermie ou hyperthermie selon que la température ambiante est basse ou haute.

Au point de vue électroencéphalographique :

Le tracé E.E.G. est plat, sans réactivité décelable ; très souvent le tracé est parasité par l'E.C.G. et il le demeurera, sauf exception, jusqu'à la mort.

Mais une restriction capitale s'impose : un tracé E.E.G. plat ne donne pas, à lui seul, le droit à porter le diagnostic de coma dépassé si les fonctions respiratoires et circulatoires sont encore maintenues ; nous connaissons des observations personnelles ou de H. Fischgold et P. Mathis d'affaissement transitoire du tracé suivi d'une reprise d'une activité cérébrale électrique normale.

B) Plus intéressants sont les cas qui permettent de suivre la progression

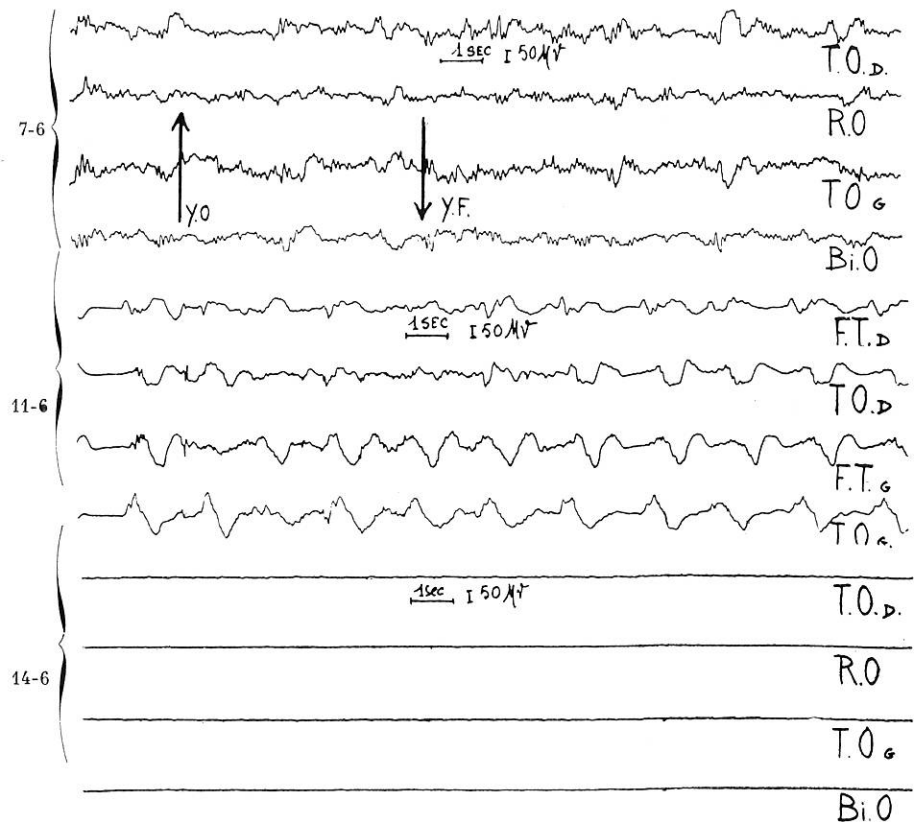


Fig. 1.

des symptômes cliniques et électriques vers l'installation d'un coma dépassé et de saisir le moment de la mort vraie.

Nous nous contenterons de quatre exemples plus que résumés.

Obs. 1. — Bay... Huguette, 15 ans. Hospitalisée à l'hôpital Claude-Bernard le 7 juin 1957 pour une encéphalite pseudo-tumorale. A son entrée, état comateux mais respiration et circulation spontanées encore satisfaisantes ; à l'E.E.G. : oscillations non rythmiques de grande amplitude avec brèves séquences de rythme θ diffus et absence de toute réactivité. Le 8 juin : crises épileptiques ; à l'E.E.G. : tracé postcritique.

Ventriculographie le 12 juin.

Coma dépassé à partir du 14 juin avec tracé plat à l'E.E.G.

Mort le 18 juin.

Obs. 2. — Dros.: André, 16 ans ; poliomyélite aiguë avec quadriplégie ; respiration artificielle par poumon d'acier.

Syncopé cardiaque le 12 juillet 1957 ; massage du cœur à la 3^e minute ; trachéotomie et mise sous respirateur d'Engström. Coma profond avec, à l'E.E.G., un silence électrique entrecoupé de rares décharges paroxystiques.

Le 13 juillet, coma toujours très profond mais apparition d'épilepsie faciale, avec tracé E.E.G. critique et postcritique lent, avec ondes delta et thêta.

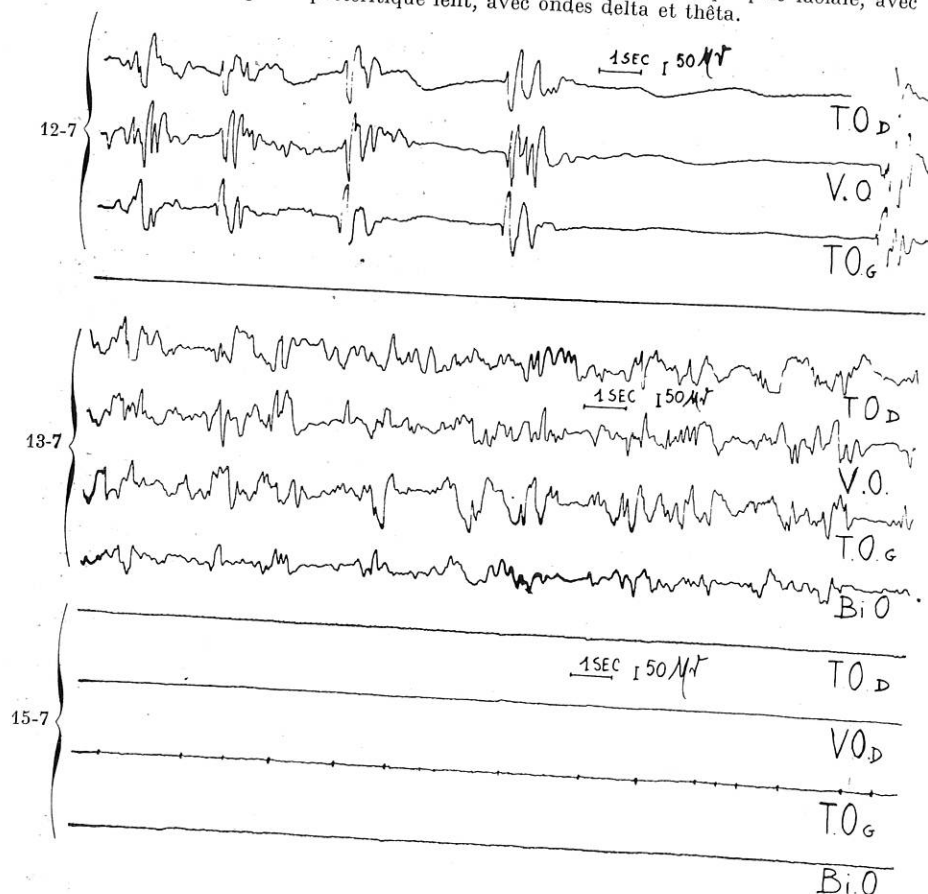


Fig. 2.

A partir du 15 juillet, coma dépassé avec silence électrique ; aucune réactivité même après injection de 6 ml de métrazol par voie veineuse.
Mort le 20 juillet.

Obs. 3. — N... Monique, 24 ans. Syncopé anesthésique au cours d'une appendicectomie. Massage cardiaque sur la table d'opération, mais malheureusement avec une apnée d'un quart d'heure par intubation retardée. Coma. Disparition de la mydriase en 30 minutes après le début de l'arrêt cardiaque ; réapparition des réflexes cornéens et bicipitaux.

Transfert à l'hôpital Claude-Bernard le 21 mai 1959, 4 heures après l'arrêt cardiaque. Malade en coma carus avec divergence des globes oculaires ; attitude d'hypertonie de décérébration avec contracture en extension des 4 membres et hyperpronation des membres supérieurs recrudescences toniques ; hyper-réflexivité tendineuse au niveau des 4 membres ; réflexes cutanés plantaires indifférents.

Abolition de tous les réflexes du tronc cérébral : abolition du clignement à la menace ; du réflexe cornéen, du réflexe naso-palpébral, du réflexe massétérin ; pas de modification du diamètre pupillaire lors d'une piqûre dans le territoire du trijumeau.

L'E.E.G. est plat, surchargé de myogramme, sur lequel on voit une activité d'onde ; de bas voltage de 6 c/s. Des bouffées paroxystiques bilatérales et synchrones d'ondes lentes de haut voltage, intriquées de pointes acérées, coupent périodiquement le tracé ; certaines se succèdent à intervalles très rapprochés ; d'autres n'apparaissent qu'après 15 à 20 secondes de tracé plat.

Persistance d'une respiration spontanée accélérée assurant une ventilation encore suffisante malgré un pneumothorax gauche postopératoire responsable d'une hypoxémie (HbO_2 à 86 p. 100) et d'une acidose respiratoire secondaire à l'hypoxémie (pH : 7 ; CO_2 total : 48 vol. ; pCO_2 : 27,5 mm/Hg).

Au point de vue circulatoire, la tension artérielle et le pouls restent suffisants sans noradrénaline.

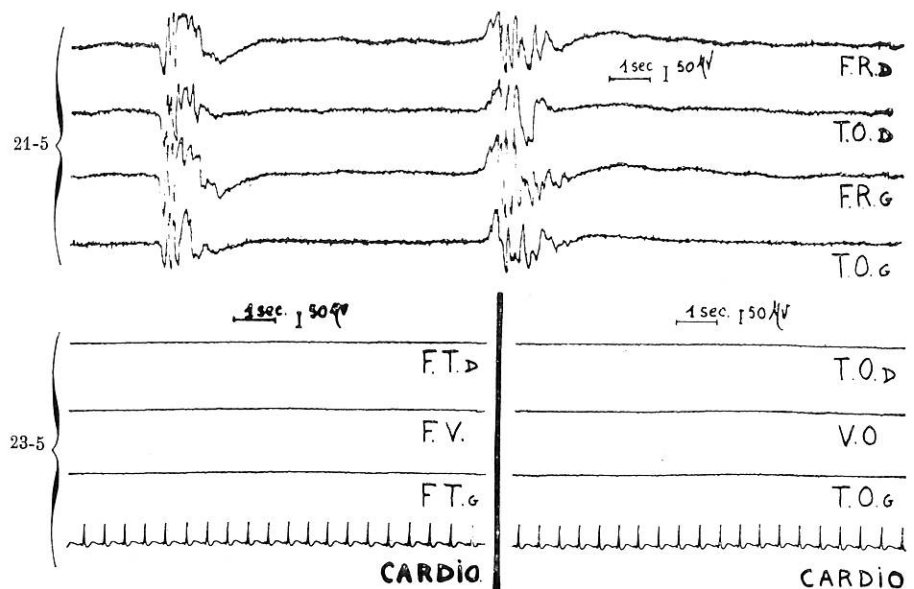


Fig. 3.

Le lendemain, 22 mai : diminution progressive de la fréquence et de l'amplitude respiratoires, avec courtes périodes d'apnée. Trachéotomie et mise sous respiration artificielle. Perfusion de noradrénaline pour un collapsus cardio-vasculaire à peu près concomitant de la défaillance respiratoire centrale.

Quelques heures plus tard, le tableau neurologique s'est modifié et affirme le coma dépassé : la malade est devenue hypotonique et tous les renforcements toniques ou cloniques ont disparu. L'aréflexie tendineuse est généralisée.

L'E.E.G. est plat.

Toute respiration spontanée a disparu et la circulation n'est maintenue que par noradrénaline : le pouls est régulier, rapide, bien frappé.

Mort le 25 mai après 3 jours de coma dépassé.

Obs. 4. — Jean... Antoinette, 46 ans. Hémorragie par effraction artérielle au décours d'une intervention pour neurinome de l'acoustique. Clampage d'une grosse artère, sans doute le tronc basilaire. Arrêt de la respiration spontanée mais, comme la malade était déjà intubée, une ventilation artificielle par ballon évite toute hypoxémie. Par contre, collapsus cardio-vasculaire nécessitant des transfusions massives (3 litres de sang) et des perfusions de noradrénaline.

Transférée à l'Hôpital Claude-Bernard le 19 février 1959 : Coma profond ; mydriase bilatérale ; réflexes cornéens abolis ; pas de clignement à la menace ; automatisme médullaire avec triple flexion au pincement ; hyperréflexivité tendineuse : réflexes cutanés plantaires en extension.

Coma dépassé le lendemain ; respiration artificielle par appareil d'Engström.

Disparition de l'automatisme médullaire ; collapsus cardio-vasculaire ; hypothermie, l'E.E.G. montre une activité électrique indifférenciée sur les territoires postérieurs et antérieurs ; elle est formée d'ondes de 7 c/s et de 50 à 100 micro-volts, bien dessinées en courtes bouffées alternant avec des rythmes de 4 à 5 c/s de plus bas voltage. Il n'existe aucune réactivité électrique aux excitations sensorielles.

Le jour suivant (21 février), le tracé conserve à peu près les mêmes caractères, mais si les rythmes de 7 c/s existent encore, ils sont plus souvent coupés d'ondes plus lentes de 4 à 5 c/s.

A partir du 23 février, le tracé ne présente plus aucune activité électrique ; il est absolument plat. L'enregistrement de l'E.C.G. pratiqué en même temps que l'E.E.G. montre que le cœur bat à 90 pulsations par minute, tout à fait régulièrement.

Le 24 février, le début de l'enregistrement montre toujours un tracé plat, accompagnant un pouls plus lent battant à 70 par minute. Au cours de l'enregistrement, le pouls se ralentit progressivement pour tomber à 18 pulsations par minute. A ce moment, on enregistre une très courte bouffée d'activité électrique cérébrale diffuse, formée de rythmes rapides et pointus ; cette bouffée dure 3 secondes. Immédiatement après, le tracé redevient complètement plat. Un arrêt cardiaque se produit alors, suivi d'une tachycardie ventriculaire, puis d'un nouvel arrêt cardiaque de 45 s, après lequel une nouvelle bouffée tachycardique ventriculaire se produit. Le tracé cardiaque redevient absolument et définitivement plat. Aucune activité cérébrale n'a accompagné ces accidents cardiaques terminaux.

Cette dernière observation nous paraît tout à fait privilégiée.

A la suite d'une ischémie étendue du tronc cérébral par ligature probable du tronc basilaire, on assiste aux stades successifs suivants :

- apnée ;
- abolition des réflexes mésencéphaliques ;
- collapsus circulatoire secondaire, indépendant du collapsus initial dû au choc hémorragique ;
- disparition des phénomènes de libération médullaire ;
- extinction de l'électrogénèse cérébrale ;
- mort par arrêt cardiaque, après une période de bradycardie puis de tachycardie ventriculaire.

Signalons encore que, dans 2 observations (n° 2 et n° 9), des prises répétées d'E.E.G. nous ont montré, sur tracé plat, des décharges assez rythmiques, bilatérales et synchrones, d'ondes lentes de haut voltage, intriquées de pointes et dont l'origine est profonde, peut-être thalamo-diencéphaliques. Il semble donc, chronologiquement, que l'électrogénèse corticale soit abolie avant celle d'origine profonde. Mais un tracé plat signifie-t-il obligatoirement l'extinction de toute activité cellulaire ? Même la pose d'aiguilles dans le thalamus et dans les régions avoisinantes ne permet pas de répondre avec certitude à cette question quand on ne recueille plus d'activité électrique au niveau des formations profondes, quelques neurones pouvant évidemment échapper à ces investigations. Mais il va de soi qu'un tracé plat, prolongé, a toute chance d'être un signe de pronostic fatal.

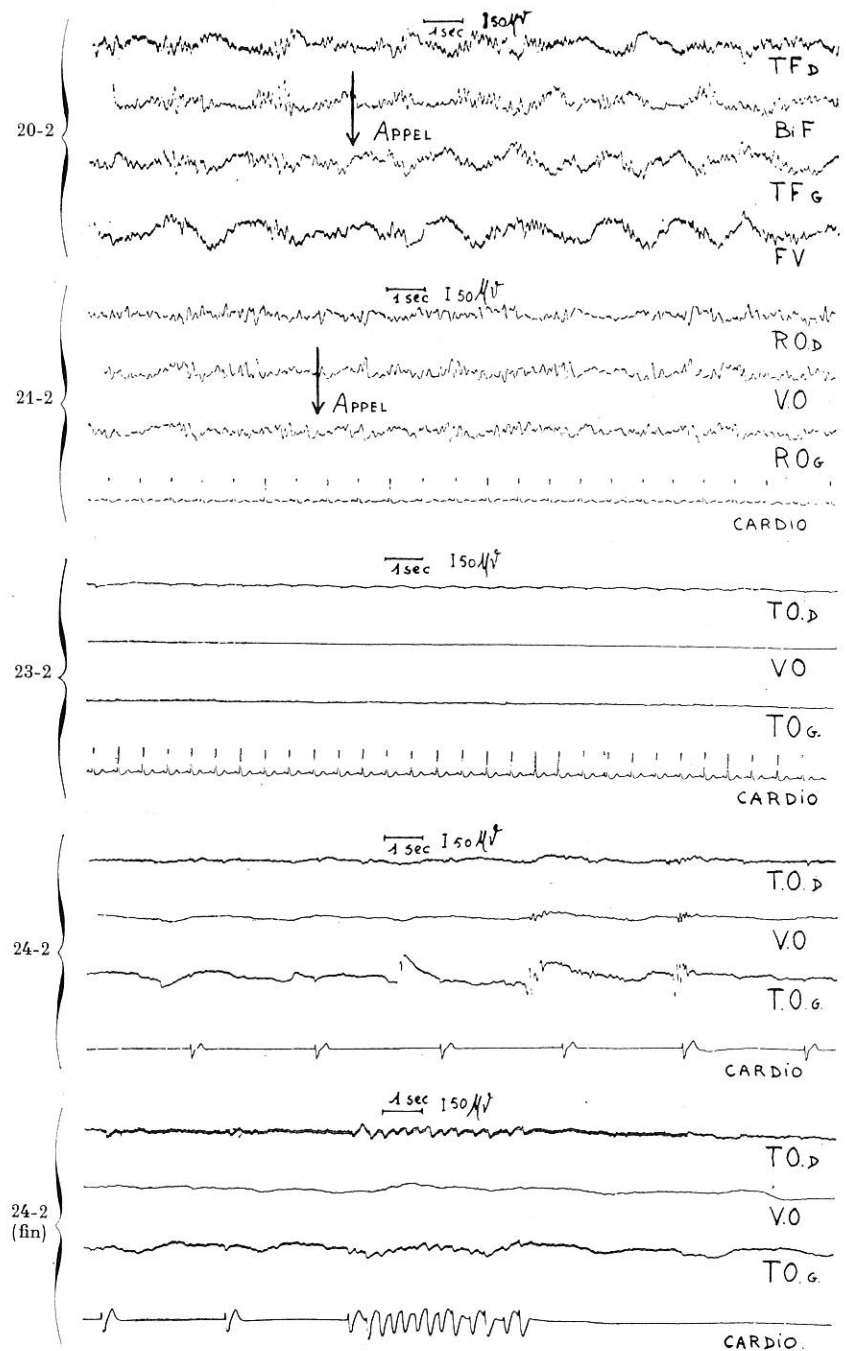


Fig. 4.

RETENTISSEMENT DU COMA DÉPASSÉ SUR LE FONCTIONNEMENT D'AUTRES VISCÈRES.

Au fur et à mesure que la survie se prolonge, on assiste à l'apparition d'un certain nombre de symptômes cliniques et biologiques traduisant la souffrance des autres viscères. Cette souffrance peut être la conséquence de la suppression du contrôle nerveux, ou encore le fait de la thérapeutique et notamment de la noradrénaline ; en effet, au fur et à mesure que le coma dépassé se poursuit, les effets de la noradrénaline s'amenuisent et on est obligé de recourir à des perfusions de plus en plus massives de cet analeptique majeur. Or, la noradrénaline, agissant au niveau du myocarde et au niveau du système vasculaire, périphérique, intervient encore dans les échanges ioniques et sur le fonctionnement endocrinien.

1. *Retentissement sur les échanges gazeux et l'équilibre acido-basique.*

Chez tous nos malades, la respiration artificielle a toujours été efficace pendant les premiers jours et a assuré une bonne saturation de l'hémoglobine en oxygène et une élimination correcte du gaz carbonique ; par la suite, et vraisemblablement par suite de modifications anatomiques des membranes d'échanges alvéolo-capillaires (œdème, stase sanguine), la respiration artificielle a pu devenir de moins en moins efficace, les malades présentant alors une désaturation de l'hémoglobine en oxygène et une hypercapnie aiguë. À l'acidose respiratoire ainsi réalisée, se surajoute toujours une acidose métabolique par inondation de l'organisme par des acides fixes ; l'acidose mixte aboutit à une chute du pH artériel au voisinage de $pH = 7$ dans les heures précédant la mort.

2. *Polyurie.*

Chez la plupart des malades, il est curieux de voir se développer une polyurie qui persiste même après restriction des apports liquidiens.

Chez quelques malades, nous avons fait des épreuves pour tenter de préciser s'il s'agissait d'une polyurie de type diabète insipide répondant à la posthypophyse ou d'une polyurie par atteinte rénale.

Chez 2 malades, l'injection de 10 unités d'hormone posthypophysaire, par voie intramusculaire, a été suivie de la chute de la diurèse et de l'élévation de la densité des urines ; chez l'un de ces 2 malades, les dosages des F.S.H. urinaires étaient inférieurs à 3 unités.

Chez une malade (obs. 3), nous avons fait successivement une épreuve au soluté salé hypertonique à 20 p. 100 et à la posthypophyse.

L'injection intraveineuse de ClNa n'a pas été suivie (comme chez le sujet normal) de modifications urinaires en rapport avec les sécrétions d'hormone posthypophysaire. En effet :

1	heure	après l'injection :	diurèse : 750 ml ; d = 1011
2	—	—	diurèse : 600 ml ; d = 1011
3	—	—	diurèse : 800 ml ; d = 1012

(Le débit d'apport liquidien restant à peu près constant.)

Épreuve à la posthypophyse.

Pendant l'heure précédant l'injection d'hormone posthypophysaire :

—	apport liquidien :	325 ml,
—	diurèse :	400 ml,
—	densité :	1008.

Pendant l'heure suivant l'injection de 10 unités de posthypophyse :

- apport liquidien : 300 ml,
- diurèse : 400 ml,
- densité : 1008.

Ainsi, dans cette observation, l'épreuve couplée : sérum salé hypertonique et hormone posthypophysaire, indique que le récepteur tubulaire rénal est devenu indifférent à la posthypophyse.

On peut donc admettre que, dans certains cas, la polyurie se comporte comme celle d'un diabète insipide ; ceci est corroboré peut-être par l'étude histologique de l'hypophyse mettant en évidence des nécroses hémorragiques étendues de cette glande. Dans d'autres cas, la polyurie répond, au contraire, à une origine rénale qui peut ajouter ses effets à ceux du facteur hypophysaire.

3. *Retentissement sur l'équilibre hydrocarboné.*

Il se traduit par l'augmentation de la glycémie, par l'apparition de glycosurie et par une flèche très élevée à l'épreuve d'hyperglycémie provoquée. L'insuline semble garder son action, l'épreuve d'hypoglycémie provoquée étant positive.

4. *Retentissement électrolytique.*

Nous n'avons pas constaté, sauf dans un cas, d'hypernatrémie d'origine centrale. Les apports hydroélectrolytiques, à condition qu'ils soient corrects, assurent un bon équilibre.

5. A noter que nous n'avons jamais vu de *polyglobulie d'origine nerveuse centrale*.

SCHÉMA COMPARATIF DES 4 DEGRÉS DE COMA.

Plutôt que de dresser un diagnostic différentiel détaillé des différents degrés de coma, il nous paraît suffisant de concentrer dans un tableau comparatif les principales données cliniques susceptibles d'être tirées d'un examen standardisé (Tableau I).

* *

A la description très schématique précédente, nous limiterons notre exposé préliminaire du coma dépassé ; il suffit, croyons-nous, à fonder solidement ce nouveau chapitre.

Pour terminer, nous ferons mention de la question qui vient inévitablement aux lèvres, nous contentant de reproduire la réponse déjà donnée par l'un d'entre nous aux dernières Journées de l'Hôpital Bichat (*Acquisitions Médicales récentes*, Flammarion édit., Paris 1959, pp. 18-19) :

« A-t-on le droit d'arrêter la réanimation au nom de critères prétendant tracer une frontière valable entre la vie et la mort.

« Ici aussi, au Centre de réanimation de l'hôpital Claude-Bernard, la

TABLEAU I.

	Degrés du coma	C. vigile	C. type	C. carus	C. dépassé
Fonctions de relation	Hypersomnie	++	+++	++++	++++
	Réveil provoqué	possible	0	0	0
	Conscience	diminuée	0	0	0
	Confusion mentale	possible	0	0	0
	Contrôle des besoins élément.	possible $\pm$	0	0	0
	Hypertonie de décérébration	0	Rare	moins rare	0 (ou transitoire) au début
	Réflexes mésentéphal.	+	0 ou $\pm$	0	0
	Déglutition	Premier temps	+	0	0
		Dernier temps	+	$\pm$	0
Fonctions végétatives	Respiration	conservée	conservée	perturbée	abolie
	Circulation	conservée	conservée	perturbée	collapsus progressif
	Régulation thermique	conservée	conservée	perturbée	perturbée

réalité a trop souvent imposé cette douloureuse question. Et l'on comprend les hésitations comme les excuses en cas de réponses affirmatives.

« Devant ces malheureux, qui réalisent ces états que nous avons individualisés sous le terme de « comas dépassés », quand le cœur continue à battre, jour après jour, sans que réapparaisse le moindre réveil d'une fonction, la désespérance finit par le disputer à la pitié, et la tentation devient lancinante du déclic libérateur. Que l'on me pardonne — et tous spécialement les collaborateurs qui soutiennent l'effort — mais je n'ai encore pu, ni voulu, consentir le geste du *pollice verso*.

« C'est que, en effet, je ne tiens pas encore pour absolu aucun des critères proposés, pas même ceux du très remarquable mémoire récent de P. Wertheimer, M. Jouvét et J. Descotes (*Presse Médicale*, 1959, 67, n° 3, pp. 87-88), car je pourrais donner le démenti d'une exception à chacun des arguments proposés. Or, ici, une exception veut dire une ultime chance ; jusqu'ici, quand j'ai commencé, je persévère.

« D'autre part, où la placer cette fraction de seconde qui sépare la mort de la vie ? Plus je contemple, avec quelle soif suraiguë d'analyse, ces agones dont nous dissociions les étapes, et moins je le sais. Et d'ailleurs, même le dogme religieux n'abdique-t-il pas ici, puisque le Pape a écrit lui-même (*Nouvelles de Chrétienté*, 1957, 150, 28 nov., pp. 5-10) que *cet aspect de la question n'appartient pas à la compétence de l'Église. En attendant, elle restera donc ouverte. Mais des considérations générales permettent de croire que la vie continue aussi longtemps que ses fonctions vitales — à la différence de la simple vie des organes — se manifestent spontanément ou même à l'aide de procédés artificiels. Un bon nombre de ces cas font l'objet d'un doute insoluble et doivent être traités d'après les présomptions de droit et de fait dont Nous avons parlé.* »

« Telles m'apparaissent provisoirement les frontières angoissantes, mais sans cesse reculées, vers lesquelles doivent tendre l'esprit et la volonté de la vraie réanimation. »
