

LES COMAS NON TRAUMATIQUES (230)

1. Connaissances requises

- 1.1 Connaître la classification des comas selon les stades de gravité
- 1.2 Citer les principales causes de coma non traumatique, leurs caractéristiques cliniques et les examens complémentaires permettant de les identifier
- 1.3 Connaître les dispositions médico-légales concernant la mort cérébrale

2. Objectifs pratiques

Chez un malade réel ou simulé présentant un coma non traumatique

- évaluer la profondeur du coma en utilisant l'échelle de Glasgow
- conduire l'examen neurologique d'un malade comateux
- définir une stratégie des examens complémentaires
- définir une attitude thérapeutique de base

LES POINTS FORTS

- Un coma traduit une défaillance de la formation réticulée activatrice ascendante du tronc cérébral, support neurophysiologique de la vigilance.
- Un examen initial rapide s'assure de l'intégrité des fonctions vitales (ventilation, TA, rythme cardiaque, température) justifiant des gestes d'urgence.
- Les examens biologiques suivants sont systématiques (glycémie, ionogramme, fonctions rénale et hépatique, gaz du sang, numération formule sanguine, bilan d'hémostase) ; d'autres sont demandés en fonction du contexte (amoniémie, toxiques dans le sang et les urines au moindre doute, monoxyde de carbone, hémocultures, ECG, thorax...).
- Un scanner cérébral en urgence est réalisé en l'absence de cause évidente, même en l'absence de signes de focalisation, une ponction lombaire se justifie en cas de suspicion de méningite.
- Un examen neurologique plus détaillé est réalisé (réactivité, motricité, tonus, réflexes, oculomotricité et pupilles, ventilation) lorsque les fonctions vitales sont stabilisées (détermination de la cause et du pronostic).
- On distinguera des comas d'origine toxique, métabolique, épileptique, avec signes méningés, avec signes de focalisation (AVC ischémique, hémorragique, processus expansif).

1. Définition

Un coma traduit une défaillance de la formation réticulée activatrice ascendante (FRAA) du tronc cérébral qui constitue le support neurophysiologique de la vigilance. Il peut apparaître d'emblée ou faire suite à une obnubilation ou à une stupeur. En cas d'obnubilation il persiste une réaction aux ordres complexes : le patient répond à un ordre oral et écrit, exécute les ordres, l'orientation temporo-spatiale est normale, la réactivité est moins rapide et moins précise. Lors d'un état stuporeux la réactivité à des stimuli extéroceptifs simples persiste (appel du nom, stimulation auditive, stimulation nociceptive), la réponse obtenue est un geste ou une parole. Dans le cas du coma seule la réaction aux stimulations nociceptive est obtenue.

2. Prise en charge en urgence

2.1 Les premiers gestes

- *Un examen initial rapide est indispensable pour s'assurer de l'intégrité des fonctions vitales (ventilation, TA, rythme cardiaque, température) qui justifient des gestes d'urgence (cf paragraphe 2.3).*

- Rechercher : une raideur de nuque, une hémiplégie, des troubles oculomoteurs évidents, réaliser un examen général (auscultation cardiaque et pulmonaire, palpation abdominale).
- Faire un dextro pour éliminer une hypoglycémie.
- Déshabiller le malade, recherche de toutes indications externes d'une étiologie évidente : traumatisme, purpura, trace de piqûres...
- Obtenir auprès de toutes personnes (famille, médecin, pompiers, voisins) le maximum de renseignements : antécédents, circonstances entourant le coma, prise de toxique, mode d'installation progressif ou brutal, signes d'accompagnement, crises convulsives, traumatisme.

2.2 Les examens complémentaires

Ils dépendront du contexte. Les principaux examens demandés sont :

- *Des examens biologiques* (glycémie, ionogramme, fonctions rénale et hépatique, gaz du sang, numération formule sanguine, bilan d'hémostase, amoniémie...), recherche de toxiques dans le sang et les urines, dosage monoxyde de carbone, hémocultures, ECG, thorax.
- *Un scanner cérébral* en urgence précisera la nature lésionnelle d'un coma, il sera réalisé en l'absence de cause évidente même en l'absence de signes de focalisation.
- *Une ponction lombaire* devant toute suspicion de méningite.
- Un *électroencéphalogramme* présente un intérêt en cas de coma métaboliques ou en cas de suspicion de crise convulsive.

2.3 La prise en charge thérapeutique

- *Maintien de la ventilation.* Les indications thérapeutiques (sonde à oxygène, intubation, ventilation assistée) sont posées en fonction de l'encombrement des voies aériennes, de la fréquence respiratoire, des gaz du sang.
- *Maintien de la circulation :* voie veineuse centrale, apport hydroélectrolytique, utilisation de vasopresseurs, scope ECG et monitoring TA, sondage urinaire et surveillance diurèse.
- *Administration de glucose :* administration systématique devant tout coma inexplicé (en association à la vitamine B1 chez le patient éthylique ou dénutri).
- *Traitements spécifiques :*
 - ❖ *Traitement de la cause :* correction de troubles hydroélectrolytiques ou métaboliques, antibiothérapie si méningite, antidote en cas d'intoxication, contrôle d'une activité épileptique (Valium® ou Rivotril®).
 - ❖ *En cas d'œdème cérébral :* utilisation de corticoïdes ou de Mannitol® par voie veineuse.
 - ❖ *Traitement chirurgical* d'un hématome, d'une tumeur, mise en place d'une valve en cas d'hydrocéphalie.
 - ❖ *Prévention des complications de décubitus* (accidents thrombo-emboliques, escarres ...).
 - ❖ *Prise en charge des séquelles* physiques et psychiques.

3. Examen neurologique détaillé

- *Un examen neurologique plus détaillé est réalisé lorsque les fonctions vitales sont stabilisées afin de déterminer la cause du coma et de définir son pronostic.*

Plan d'examen d'un malade avec troubles de vigilance

Relation verbale (langage, exécution des gestes)
 Réactions d'éveil (ouverture des yeux selon les stimuli)
 Tonus musculaire (membres, nuque, paupières)
 Mimique ou grimace à la douleur
 Réactivité motrice (aspect, répartition)
 Réflexes tendineux et cutanés plantaires
 Clignement à la menace et réflexe de clignement (cornéen, fronto-orbitaire)
 Diamètre des pupilles, réflexe photo-moteur
 Position et mouvements des globes oculaires, réflexes oculo-moteurs
 Respiration (fréquence, amplitude, rythme), réflexe de toux
 Réflexe oculo-cardiaque

3.1 Réactivité à la douleur

Etudiée par friction du sternum, pression du lit unguéal, pincement du mamelon, pression du nerf sus-orbitaire, manœuvre de Pierre-Marie et Foy : compression du nerf facial derrière les maxillaires inférieures. On recherche une réaction d'éveil : ouverture des yeux, réaction d'orientation, réaction mimique (déficit facial central ou paralysie faciale). Au niveau des membres plusieurs types de réponses peuvent être obtenues :

- **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** (MS flexion adduction, MI extension) : souffrance hémisphérique étendue ;
- **réponse en décérébration** (MS extension, adduction, rotation interne, MI extension) : souffrance de la partie haute du tronc cérébral.

3.2 Examens des yeux

⇒ **Etude des clignements réflexes**

- La présence d'un **clignement à la menace** traduit la persistance d'un certain degré d'activation corticale. L'abolition unilatérale du **réflexe cornéen** constitue un signe de localisation (atteinte de la voie efférente du VII ou de la voie afférente du V) ; l'abolition bilatérale signe une atteinte diencephalo-mésencéphalique (nature lésionnelle, toxique ou métabolique).

⇒ **Examen de la motricité oculaire intrinsèque (pupille)**

- **Mydriase aréactive homolatérale** : engagement temporal.
- **Devant un myosis aréactif il faut toujours évoquer un coma métabolique ou toxique.**

⇒ **Position des globes oculaires**

- **Déviations conjuguées des yeux dans le plan horizontal** ipsilatérale à la lésion (le patient regarde son hémicorps sain) : lésion hémisphérique ; déviation des yeux controlatérale à la lésion vers l'hémiplégie : lésion protubérentielle.

⇒ **Mouvements spontanés des globes oculaires**

- Mouvements d'errance oculaire conjugués horizontaux et des mouvements réflexes préservés témoignent d'une intégrité du tronc cérébral et écartent toute arrière pensée de non-organicité. (?)

⇒ **Mouvements oculaires réflexes**

- Réflexes oculo-céphaliques sont recherchés en imposant à la tête du malade des mouvements passifs de rotation, d'extension et de flexion (une suspicion de lésion du rachis cervical interdit leur recherche). Ces réflexes physiologiques se traduisent par le phénomène de "yeux de poupée", les globes oculaires déviant de façon conjuguée dans le sens opposé au mouvement passif. Possibilité d'obtenir une déviation conjuguée des deux cotés : intégrité fonctionnelle d'une grande partie du tronc cérébral ; absence de toute réponse : souffrance sévère du tronc cérébral de nature lésionnelle, métabolique ou toxique. Les réflexes oculo-céphaliques verticaux s'abolissent avant les réflexes oculo-céphaliques horizontaux. *cf plus loin*

3.3 Etude du tonus et des réflexes

- Recherche de signes méningés et d'une hypotonie d'un hémicorps.

- Recherche d'un signe de Babinski, unilatéral valeur localisatrice.

- Etude des réflexe du tronc cérébral : tous présent en cas de souffrance cortico-sous-corticale. Disparition progressive étagée : cilio-spinal, fronto-orbitaire, oculo-céphalique vertical, photomoteur, cornéen, massétérin, oculo-céphalique horizontal, oculocardiaque. NB) Les réflexes physiologiques du tronc cérébral sont mentionnés en annexe.

3.4 L'étude de la fonction ventilatoire

- Respiration périodique de Cheyne-stokes : souffrance diencephalique ou mésencéphalique supérieure. *LD cf plus loin*

- Hyperventilation neurogène centrale : atteintes mésodiencephalique ou mésencéphalique, à distinguer de l'hyperventilation compensatrice d'une acidose métabolique ou d'une hypoxie (gaz du sang).

- Respiration apneustique (pauses en inspiration ou en expiration) : souffrance de la partie basse de la protubérance (mauvais pronostic).

- Respiration ataxique, irrégulière et anarchique : souffrance bulbaire avant l'arrêt cardiaque.

- Dyspnée de Kussmaul (alternance inspiration - pause en inspiration - expiration - pause en expiration) : acidose métabolique, pronostic variable selon la cause.

- Dans les encéphalopathies toxiques notamment barbituriques l'arrêt respiratoire peut survenir rapidement sans être précédé d'autres signes de souffrances du tronc cérébral.

4. Classification des comas

4.1 Stades de coma

- **Stade 1** : patient dit en coma vigile, réponses possibles (phrases ± compréhensibles) aux stimulations répétées verbales et sensorielles, mouvements de défense adaptés contre la douleur.

- **Stade 2** : coma léger, réponse inadaptée aux stimulations nociceptives, pas de troubles neurovégétatifs.

- **Stade 3** (coma carus) : coma profond, mouvements de décérébration aux stimulations nociceptives ou absence de réponse, troubles neurovégétatifs.

- **Stade 4** : coma dépassé, pas de réponse aux stimulations, hypotonie, mydriase, abolition des fonctions végétatives.

4.2 Echelles de gravité

- **L'échelle de Glasgow** s'établit sur 3 types de réponses (cotation attribuée à la meilleure des réponses). Somme E +V + M défini un score de 3 à 15 ; coma si score ≤ à 7.
- La cotation suivante peut être utilisée : 13 = confusion mentale ; 9-10 = obnubilation stupeur ; 8 = hypovigilance, obscurcissement ; 7 = coma ; < 5 = coma grave, souffrance axiale.

Ouverture des yeux <i>E</i>	▪ Spontanée	4
	▪ Stimulation verbale	3
	▪ Stimulation douloureuse	2
	▪ Absente	1
Réponse motrice <i>M</i>	▪ Sur commande	6
	▪ Réactivité aux stimuli douloureux :	
	- appropriée (localisatrice)	5
	- retrait, évitement	4
	- flexion anormale (stéréotypée)	3
	- extension	2
▪ Absente	1	
Réponse verbale <i>V</i>	▪ Orientée	5
	▪ Confuse	4
	▪ Incohérente	3
	▪ Incompréhensible	2
	▪ Absente	1

- L'étude des réflexes du tronc cérébral est utilisée comme instrument d'évaluation de la gravité. **L'échelle de Glasgow Liège intègre l'étude de ces réflexes.** Scores additionnés possibles vont de 3 à 20. Au cours du coma : disparition progressive des réflexes du tronc cérébral dans l'ordre d'énumération.

3^{ème} version
à l'annex 1 !!

Réflexes du tronc	▪ Fronto-orbitaire	5
	▪ Oculo-céphalique vertical	4
	▪ Photo-moteur	3
	▪ Oculo-céphalique horizontal	2
	▪ Oculo-cardiaque	1
	▪ Aucun	0

4.3 Diagnostic d'un engagement transtentorial

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

4.4 Mort cérébrale

Ce diagnostic est posé quand tout signe de fonctionnement des hémisphères cérébraux et du tronc cérébral fait défaut de façon durable et lorsque l'on est certain que cette abolition de la fonction cérébrale est d'origine lésionnelle et non pas toxique ou métabolique.

Les critères suivants doivent être réunis :

- Coma aréactif, absence de respiration spontanée, absence de réflexes du tronc cérébral.
- Absence d'hypothermie inférieure à 32 ° ou d'intoxication.
- Deux électroencéphalogrammes nuls et aréactifs effectués à un intervalle minimal de 4 h, réalisés avec amplification maximale sur une durée d'enregistrement de 30 min.

5. Diagnostic différentiel

- *Le malade ne parle pas, n'obéit pas aux ordres, il bouge et a les yeux ouverts* : aphasie globale ou aphasie de Broca, état psychotique.
- *Le malade ne parle pas, n'obéit pas, garde les yeux ouverts mais ne bouge pas* : mutisme akinétique caractérisé par un syndrome frontal bilatéral, négligence motrice et sensitive, inattention, pas de déficit moteur, réflexes et tonus normaux.
- *Syndrome de déafférentation motrice ou locked-in syndrome* : lié à un infarctus protubérantiel bilatéral entraînant une lésion des faisceaux pyramidaux et géniculés. Tableau de quadriplégie avec diplégie faciale, paralysie labio-glosso-laryngo-pharyngée et de la latéralité du regard, conservation des mouvements de verticalité (respect de la partie haute du tronc cérébral) ; la vigilance et la conscience sont normales par intégrité des hémisphères cérébraux et de la partie rostrale mésodiencephalique. Il est possible de communiquer avec le patient en établissant un code avec les mouvements de verticalité des yeux.
- *Le malade ne parle pas, ne bouge pas et garde les yeux fermés* : hystérie avec phénomène d'opposition lors de la levée des paupières.

6. Etiologies

On peut distinguer 5 cadres étiologiques (les comas **traumatiques** ne seront pas exposés dans ce chapitre).

6.1 Coma toxique

- *Les plus fréquents des comas. L'hypothèse d'une intoxication est évoquée devant un coma de cause inexpliquée (la recherche de toxiques dans les urines et dans le sang s'impose : barbitémie, alcoolémie ...). Devant un coma dépassé (aréactivité, mydriase, hypothermie, apnée, collapsus circulatoire voire même silence électrique à l'électroencéphalogramme), l'exclusion de toute participation toxique doit être formelle.*
- Si l'on craint une overdose (coma, myosis serré, dépression respiratoire, traces de piqûres) l'administration de IV de Narcan®, antidote des opiacées, permet de confirmer le diagnostic.
- Causes iatrogènes : barbiturique responsable d'un coma calme et profond hypotonique avec dépression respiratoire (recherche dans les urines et dans le sang) ; antidépresseur tricyclique, souvent associé aux BDZ, coma avec convulsions, mydriase, risque de troubles du rythme.
- Causes exogènes : intoxication oxycarbonée, alcoolique aiguë, produits organophosphorés (insecticides : antidote atropine).

6.2 Coma métabolique

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

- L'anoxie cérébrale par arrêt cardiaque, choc cardiogénique, infectieux ou hémorragique.

Dans l'encéphalopathie respiratoire les troubles de la vigilance s'associent à des mouvements anormaux (asterixis, myoclonies). Autres causes : asphyxie, fausse route alimentaire, embolie pulmonaire, trouble du rythme cardiaque.

- L'hypoglycémie : coma avec sueurs abondantes, signe de Babinski bilatéral, hypothermie, parfois crises convulsives et signes déficitaires localisés.

- Les encéphalopathie hyposmolaire (les grandes hyponatrémies s'accompagnent de troubles de vigilance et de crises convulsives) ou hyperosmolaire (diabète).

- L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke (carence en vitamine B1) : troubles de vigilance avec paralysie oculomotrice, troubles de l'équilibre, syndrome cérébelleux. L'évolution vers le coma est parfois précipitée par l'administration de sérum glucosé sans vitamine B1 associé.

- L'encéphalopathie hépatique : coma précédé d'une confusion avec asterixis, myoclonies, hypertonie oppositionnelle (l'hépatite fulminante peut justifier une greffe hépatique).

- L'encéphalopathie de l'insuffisance rénale : évolution progressive vers le coma, manifestations motrices fréquentes (astérixis, myoclonies, crises convulsives).

- Les encéphalopathies des affections endocriniennes : hypothyroïdie sévère, insuffisance surrénale aiguë, hypercalcémie.

6.3 Coma épileptique

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

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

6.4 Coma avec signes méningés

- En dehors d'un contexte fébrile on évoque une hémorragie méningée (présence de sang au scanner dans les espaces sous-arachnoïdiens) ; les causes de coma sont diverses : HTIC, vasospasme, hématome, hydrocéphalie ;

- Devant un coma fébrile on évoque en premier lieu une méningo-encéphalite bactérienne, en tenant compte de tout indice d'un contexte infectieux général, local (ORL, pulmonaire, cutané ...) ou biologique (numération formule sanguine). C'est l'indication majeure de la ponction lombaire (réaction cellulaire, hypoglycorachie). En cas de signes de focalisation elle sera précédée en urgence d'un scanner cérébral (contre-indication en cas d'effet de masse).

- Une méningite puriforme aseptique doit faire rechercher un foyer cérébral (abcès, possible signes de focalisation) ou de voisinage (ORL, empyème sous-dural).

- Devant un coma fébrile d'aggravation rapide associé à des signes cliniques ou électriques de souffrance temporale, l'hypothèse d'une méningo-encéphalite dite herpétique sera évoquée justifiant sans retard l'instauration d'un traitement par Zovirax®.

- Un accès pernicieux palustre doit être envisagé en cas de séjour en zone d'endémie (diagnostic par frottis sanguin).

6.5 Coma avec signes de focalisation

- En cas d'hémorragie cérébrale, le coma est souvent l'installation brutale dans un contexte d'hypertension artérielle ou de malformation anévrysmale. En cas d'accident vasculaire ischémique, le coma survient souvent de façon retardée après un délai de quelques heures, conséquence de l'œdème cérébral développé autour de l'infarctus. Un début progressif évoque un processus expansif intracrânien.

Les principales causes sont :

- l'hémorragie cérébrale : début souvent brutal avec céphalées, vomissements et signes de focalisation. Causes : malformation vasculaire, HTA, trouble de la coagulation ;
- l'infarctus cérébral : les troubles de la vigilance traduisent souvent un processus d'engagement par œdème cérébral. Dans les infarctus du tronc cérébral le coma peut survenir d'emblée lorsque la lésion intéresse la formation FRAA. Dans les infarctus du cervelet les troubles de conscience surviennent secondairement (compression du tronc cérébral, risque d'engagement des amygdales cérébelleuses) ;
- l'encéphalopathie hypertensive : le coma s'associe à des convulsions, des céphalées et une cécité corticale ;
- la thrombophlébite cérébrale du sinus longitudinal supérieur ou de la veine de Galien entraîne des lésions bilatérales (infarctus hémorragique, œdème). Intérêt de l'IRM avec séquences de flux.
- Tumeurs primitives ou secondaires sus-tentorielles ou sous-tentorielles avec hydrocéphalie, hématome sous-dural chronique.

Annexe

Les réflexes du tronc cérébral

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 photomoteur : 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
8. Réflexe oculo-cardiaque : ralentissement cardiaque après compression des globes oculaires

Deux réflexes pathologiques du tronc cérébral :

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