



Coma non traumatique

I- Définition :

Le coma est une perte des fonctions de relation (conscience, motilité, sensibilité) avec conservation de la vie végétative.

Le coma réalise une abolition de la conscience et de la vigilance non réversible sous l'influence de stimulations. IL constitue toujours une urgence.

II- Physiopathologie :

- Le coma est avant tout un trouble de **la vigilance**. La vigilance est un état particulier d'activation du cerveau correspondant à l'état d'éveil comportemental.
- L'état de veille et la réactivité dépendent d'une activation sous-corticale ascendante en provenance du tronc cérébral assuré par la formation réticulée activatrice ascendante (FRAA). La FRAA reçoit de multiples afférences sensitives et sensorielles et projette de façon diffuse sur le cortex cérébral, soit directement, soit par l'intermédiaire du thalamus.
- **La conscience** est la connaissance de soi-même et de l'environnement. C'est un état d'activation corticale indispensable à la perceptivité et aux phénomènes cognitifs permettant d'attribuer une signification et de répondre aux différentes stimulations.
- Le coma, quelle que soit sa cause, est dû à un dysfonctionnement de formation réticulée ascendante activatrice. Ce dysfonctionnement résulte :
 - o Soit d'une lésion cérébrale focale :
 - ➔ Lésion sous-tentorielle détruisant ou comprimant la FRAA
 - ➔ Lésion sus-tentorielle interrompant les projections de la FRAA vers le cortex,
 - ➔ Lésion hémisphérique comprimant la région mésencéphalique-diencephalique (engagement temporal et engagement central)
 - o Soit d'une souffrance cérébrale diffuse (cas le plus fréquent), avec de nombreuses causes possibles : toxiques, métaboliques, état de mal épileptique...

III- Diagnostic différentiel :

1. Locked in syndrome = syndrome de désafférentation motrice

- Le malade présente une quadriplégie, une diplégie faciale, une paralysie glosso-labio-pharyngée, une paralysie de la latéralité des yeux. Seuls sont possibles les mouvements d'ouverture et de verticalité des yeux, le malade est incapable de parler, de bouger ses membres ou son visage, mais il est vigilant et conscient.

2. Mutisme akinétique :

- Le malade ne parle pas et ne présente aucun mouvement que ce soit spontanément ou sous l'influence de stimulations verbales ou douloureuses. Cet état contraste avec la présence de signes d'éveil : le malade est vigile, il a les yeux ouverts (soit spontanément, soit après stimulation) et il conserve des mouvements conjugués des yeux et un clignement à la menace ; il semble parfois suivre un stimulus visuel mais aucune consigne n'est suivie.

3. Simulation et conversion hystérique :

4. Hypersomnies :

Il s'agit d'accès de sommeil rapidement réversibles avec restauration immédiate d'une activité consciente.

IV- Etiologies des comas

1. Causes traumatiques :

Urgence neurochirurgicale, contexte souvent évident.

TDM cérébrale (hématome extra-dural, hématome sous-dural aigu...)

Parfois il est difficile de préciser si le coma a entraîné un traumatisme crânien ou si le traumatisme crânien a précédé le coma.

2. Causes métaboliques et carencielles :

Ces étiologies doivent être recherchées attentivement car elles sont généralement accessibles à un traitement spécifique permettant la correction des troubles neurologiques.

2.1. Hypoglycémie :

- Coma, sueurs abondantes, babinski bilatéral, hypothermie, parfois crises comitiales.
- Doit être évoquée devant tout coma et justifie la pratique systématique d'un dextro.

2.2. Hypoxie et anoxie cérébrale :

- Bas débit cérébral : arrêt cardiaque, état de choc
- Hypoxie d'origine respiratoire
- Anémie aiguë

2.3. Troubles ioniques : Hypernatrémie, hyponatrémie, plus rarement Hypercalcémie, hypocalcémie.

2.4. Hypothermie profonde :

Elle peut être responsable de coma, voire d'un état de mort cérébrale apparente.

2.5. Encéphalopathie de Gayet-Wernicke :

Liée à une carence en vitamine B1, s'observe dans un contexte d'alcoolisme chronique et/ou de dénutrition.

2.6. Encéphalopathie hépatique :

Le coma s'accompagne d'un astérisis, de myoclonies, de troubles du tonus (hypertonie oppositionnelle ou rigidité plastique) et parfois de crises comitiales. Sa survenue doit faire rechercher un facteur déclenchant (hémorragie digestive, infection, diurétiques, sédatifs...)

2.7. Encéphalopathie de l'insuffisance rénale avancée :

- Encéphalopathie urémique souvent associée à des manifestations motrices (fasciculations, astérisis, myoclonies) et à des crises comitiales généralisées tonico-cloniques.
- Encéphalopathie des hémodialysés chroniques (toxicité à l'aluminium)

2.8. Encéphalopathie respiratoire :

Les deux facteurs responsables du coma sont l'hypoxie et l'hypercapnie. Le coma est souvent associé à des secousses myocloniques et à un astérisis. Il doit faire rechercher un facteur déclenchant (sédatifs, infections...)

2.9. Affections endocriniennes :

- Complications du diabète : hypoglycémie, coma acidocétosique, coma hyperosmolaire.
- Insuffisance surrénale aiguë
- Hyperparathyroïdie (coma lié à l'hypercalcémie)
- Hypothyroïdie sévère : coma généralement associé à une hypothermie.
- Insuffisance antéhypophysaire sévère.

Arguments en faveur de l'origine métabolique d'un coma :

- Début progressif souvent précédé d'un état confusionnel
- Présence de manifestations de type moteur : hypertonie oppositionnelle, astérisis, myoclonies, tremblements
- Absence habituelle de signes déficitaires focaux
- Présence de crises comitiales généralisées
- Conservation des réponses pupillaires : pupilles petites avec réflexes photomoteurs préservés.

3. Causes toxiques :

3.1. Intoxication alcoolique aiguë :

Le diagnostic est affirmé par l'acoolémie, mais il ne faut pas méconnaître les autres causes de coma sur ce terrain (traumatisme cranio-cérébral, hypoglycémie, hémorragie méningée...).

3.2. Intoxications médicamenteuses :

- Elles doivent être recherchées par un dosage des toxiques dans le sang et les urines :
 - o Barbituriques et benzodiazépines, responsables d'un coma calme
 - o Antidépresseurs tricycliques
 - o Lithium
 - o Anticholinergiques : coma avec pupilles dilatées nonréactives.

Tous les médicaments pris par le patient doivent être envisagés quant à leur responsabilité éventuelle.

3.3. Surdose en opiacé (morphine, héroïne, méthadone)

Coma avec myosis serré punctiforme bilatéral

Dès que le diagnostic est suspecté, il faut pratiquer une injection de Naloxone (Narcan^R)

3.4. Intoxications accidentelles

- Intoxication par le CO : le pronostic est conditionné par la précocité de la mise en route de l'oxygénothérapie.
- Intoxication par les organophosphorés (exposition aux insecticides dans le milieu agricole) : coma avec myosis serré bilatéral.

4. Causes vasculaires :

Elles sont responsables d'un coma d'installation rapide ou brutale avec présence de signes neurologiques focalisés associés.

- Hémorragie méningée
- Hémorragie intraparenchymateuse
- Infarctus cérébral :
 - o infarctus étendu du territoire carotidien avec œdème cérébral et effet de masse sur le tronc cérébral
 - o Infarctus du territoire vertébrobasilaire interrompant les voies activatrices en provenance de la FRAA
- Encéphalopathie hypertensive (HTA maligne)
- Thrombophlébite cérébrale.

5. Causes infectieuses :

- Méningoencéphalites : Virales (herpétiques +++), Bactériennes, Parasitaires (Neuropaludisme +++)
- Abscess cérébral compressif

6. Processus expansifs :

- Tumeur cérébrale sus et sous-tentorielle avec engagement cérébral
- Hématome sous-dural chronique

7. Origine comitiale :

- Coma post-critique : De la stupeur à l'état de coma profond avec hyperpnée +/- signe de Babinski bilatéral.
- Etat de mal épileptique généralisé : Les crises peuvent être infracliniques et le tableau peut se résumer à un coma ; l'EEG en urgence permet le diagnostic.

Principales causes de comas	
<ul style="list-style-type: none">• Coma d'origine traumatique :<ul style="list-style-type: none">- Hématome sous-dural aigu- Hématome extra-dural• Coma d'origine métabolique ou carencielle :<ul style="list-style-type: none">- Hypoglycémie- Troubles ioniques- Acidocétose diabétique- Coma hyperosmolaire- Insuffisance surrénale aiguë	<ul style="list-style-type: none">• Comas d'origine toxique :<ul style="list-style-type: none">- Ethylisme aigu- Intoxications médicamenteuses- Surdose en opiacé chez le toxicomane• Accidents vasculaires cérébraux• Méningo-encéphalites• Coma d'origine comitiale :<ul style="list-style-type: none">- Coma post-critique- Etat de mal généralisé
Devant un coma, il faut toujours évoquer la possibilité de causes multiples associées : <ul style="list-style-type: none">- Intoxication alcoolique et médicamenteuse associées- Intoxication alcoolique et hypoglycémie- Intoxication alcoolique et cause traumatique- Méningo-encéphalite et hyponatrémie...	

V- Conduite à tenir devant un coma non traumatique :

1. Appréciation des grandes fonctions vitales et mesures thérapeutiques immédiates :

- Apprécier l'état respiratoire et assurer une ventilation optimale
- Evaluer l'état cardio-circulatoire et traiter immédiatement un éventuel collapsus
- Prise de la température
- Rechercher d'emblée une éventuelle hypoglycémie par un dextro.
- Administrer systématiquement de la vitamine B1 dans l'hypothèse d'une encéphalopathie de Gayet-Wernicke (deux ampoules de 500 mg par 24 heures dans la perfusion)
- Traitement antiépileptique immédiat en cas de crise comitiale : Rivotril ou Valium par voie IV sous surveillance stricte de la ventilation.
- Administrer un traitement antidote spécifique si une cause toxique est suspectée (test diagnostique et thérapeutique)
 - o Naloxone en cas de surdose en opiacé (Narcan : 0,4 mg dans 10cc de sérum physiologique en IV lente)
 - o Flumazénil (Anexate) dans les intoxications aux benzodiazépines.

2. Examens complémentaires :

- NFS, TP, TCA, CRP
- Ionogramme sanguin, glycémie, calcémie, urée, créatinine
- Bilan hépatique complet
- Gaz du sang
- Alcoolémie, recherche de toxiques dans le sang et les urines.
- Hémocultures en cas de fièvre.

Autres examens complémentaires en fonction de l'orientation étiologique

3. Anamnèse :

- L'interrogatoire est essentiel au diagnostic étiologique ; on doit faire appel au témoignage des services de secours, du médecin traitant, de l'entourage, des témoins...
- Préciser :
 - o S'il existe une notion de traumatisme crânien
 - o Le mode d'installation du coma (progressif ou brutal), les circonstances de survenue
 - o Les symptômes ayant précédé l'installation du coma : céphalées, déficit focal, infection...
 - o Les traitements en cours et les expositions potentielles à des toxiques.
 - o Les antécédents : diabète, antécédents vasculaires, psychiatriques...

4. Examen général :

Il doit rechercher rapidement :

- Des signes de traumatisme crânien : ecchymoses, otorragies...
- Un syndrome infectieux
- Des signes d'une affection systémique endocrinienne ou viscérale
- Des signes d'intoxication : point de pique, odeur alcoolique de l'haleine.

5. Examen neurologique :

a. Appréciation de la souplesse de la nuque (syndrome méningé)

b. Etude de la motricité :

- Repose sur l'étude de la réactivité à la douleur à différents stimuli : **manœuvre de Pierre-Marie et Foix**, pincement des mamelons, pression du nerf sus-orbitaire...
- Les réponses sont observées au niveau de la face et des membres
- L'étude de la mimique peut faire apparaître une paralysie faciale.
- Au niveau des membres, on peut observer plusieurs types de réponses :
 - o **Une réponse appropriée bilatérale** avec mouvement de retrait et d'évitement implique des voies sensibles et motrices grossièrement conservées.
 - o **Une abolition unilatérale de la réponse motrice** indique une hémiplégié par atteinte de la voie cortico-spinale en un point quelconque de son trajet
 - o **Une abolition bilatérale des réponses motrices** suggère une lésion bilatérale des voies cortico-spinales.
- Les réactions inappropriées, lentes, stéréotypées, sans finalité apparente peuvent prendre deux formes :
 - o Réponse en **décortication** : flexion-adduction des membres supérieurs, extension aux membres inférieurs ; elle traduit une souffrance hémisphérique étendue.
 - o Réponse en **décérébration** : extension, adduction en rotation interne (enroulement) aux membres supérieurs, extension au membre inférieur ; elle traduit une souffrance de la partie haute du tronc cérébral.

c. Etude du tonus musculaire :

- Une hypotonie d'un hémicorps indique une hémiplégié
- Une hypotonie généralisée s'observe dans les comas profonds et dans certains comas toxiques et métaboliques.
- Une hypertonie extra-pyramidale est notée au cours des intoxications au monoxyde de carbone et des intoxications par les neuroleptiques.

d. Recherche de mouvements anormaux :

- Clonies focalisées ou diffuses
- Hypercinésies involontaires : astérisis, myoclonies disséminées.

e. Etude des réflexes : ROT, RCP

f. Examen de la respiration : 4 types de respiration ayant une signification neurologique

- **Dyspnée de Cheyne-Stokes** : respiration périodique avec alternance régulière d'hyperpnée et d'apnée ; la respiration s'amplifie à chaque mouvement respiratoire jusqu'à un maximum, puis décroît pour aboutir à une apnée ; elle traduit une souffrance d'encéphalique ou mésencéphalique supérieure.
- **Hyperventilation neurogène centrale** : hyperpnée ample, rapide, régulière ; elle est observée en cas d'atteinte mésencéphalique ou protubérantielle haute ; elle sera différenciée par les gaz du sang d'une hyperventilation compensatrice d'une acidose métabolique ou d'une hypoxie.
- **Respiration apneustique** : pause respiratoire après chaque inspiratoire, parfois en expiration ; elle s'observe au cours des atteintes de la partie basse de la protubérance.
- **Respiration ataxique** : Rythme respiratoire irrégulier anarchique ; elle indique une atteinte bulbaire ; elle est de pronostic péjoratif faisant craindre un arrêt respiratoire.

g. Examen des yeux :

C'est le temps clé de l'examen neurologique :

- **Position des paupières :**

- Les paupières sont fermées au cours des comas ; ceci est lié au relâchement du releveur de la paupière supérieure ; quand on les relève, elles se ferment progressivement après avoir été lâchées ;
 - Une forte résistance à l'ouverture des yeux évoque soit un blépharospasme, soit un « coma » psychogène
 - **Clignements réflexes :**
 - La présence d'un clignement spontané implique l'intégrité de la formation réticulée
 - Un clignement à un stimulus lumineux ou sonore implique une intégrité des voies afférentes sensorielles
 - Le clignement à la menace implique la persistance d'un certain degré d'activité corticale
 - Le réflexe cornéen consiste en un clignement et une élévation du globe oculaire en réponse à une stimulation tactile de la cornée ; il met en jeu le nerf trijumeau (voie afférente) et les connexions entre les noyaux du V et les noyaux du VII et du III.
 - **Etude des pupilles :**
 - On doit préciser le diamètre des pupilles, leur symétrie et la présence ou non du réflexe photomoteur.
 - Une mydriase unilatérale aréactive témoigne d'une atteinte des fibres parasymphatiques du III homolatérales et signe souvent un engagement temporal imminent.
 - Une abolition du réflexe photomoteur avec pupille de taille intermédiaire ou en mydriase modérée signe une lésion mésencéphalique avec destruction des fibres sympathiques et parasymphatiques
 - Une mydriase bilatérale aréactive témoigne de lésions étendues du système nerveux généralement irréversibles
 - Un myosis avec conservation du réflexe photomoteur indique une souffrance des fibres sympathiques au niveau d'encéphalique
 - Un myosis serré punctiforme réactif à la lumière signifie une atteinte de la protubérance.
 - **Etude de la position des globes oculaires :**
 - Une perte du parallélisme des globes oculaires dans le plan horizontal signe une atteinte des nerfs oculomoteurs : du III (déviation de l'œil en dehors) ou du VI (déviation de l'œil en dedans)
 - Une déviation conjuguée des yeux associée à une hémiparésie est parfois notée : elle est controlatérale à l'hémiparésie et homolatérale à la lésion quand elle est hémisphérique (« le malade regarde sa lésion ») ; elle est homolatérale à l'hémiparésie et controlatérale à la lésion si elle siège dans la protubérance (« le malade regarde son hémiparésie »)
 - La « skew deviation » est une déviation oblique des yeux, un œil étant dévié vers le bas et l'autre vers le haut ; elle s'observe dans les lésions du tronc cérébral ;
 - Une déviation des yeux en bas et en dedans est possible dans les lésions thalamiques.
 - **Etude des mouvements spontanés des globes oculaires :**
 - Les mouvements d'errance oculaire signifient l'intégrité de la protubérance, du III et du VI ;
 - Le « booping oculaire » est une succession irrégulière d'abaissement rapide des globes oculaires suivis d'une remontée plus lente ; elle signe une atteinte protubérantielle.
 - **Etude des mouvements oculaires réflexes :**
 - Le réflexe oculo-céphalique est recherché en imprimant à la tête des mouvements de rotation, de flexion et d'extension ; quand ce réflexe est conservé, on voit une réaction oculaire en « yeux de poupée » : les globes oculaires sont déviés de façon conjuguée dans le sens opposé au mouvement passif ; la recherche de ce réflexe est contre-indiquée en cas de suspicion de lésion du rachis cervical.
 - Le réflexe oculo-vestibulaire est déclenché par l'injection de quelques millilitres d'eau froide dans le conduit auditif externe (après s'être assuré de son intégrité) ; on observe alors une déviation lente et tonique des yeux vers le côté stimulé ; la stimulation bilatérale entraîne des mouvements de verticalité.
- ⇒ **La conservation des mouvements oculaires réflexes chez un patient comateux signe l'intégrité du tronc cérébral.**
- **Le fond d'œil** termine l'examen oculaire : il est pratiqué sans utiliser de mydriatique (afin de ne pas entraver la surveillance des pupilles) ; on recherche en particulier un œdème papillaire traduisant une hypertension intracrânienne.

Classification des comas :

Au terme de l'examen clinique, on peut évaluer la profondeur du coma selon différents moyens :

- **Classification en stades :**

- **Stade I : coma vigilant** ; la conscience est encore présente, mais lointaine ; le malade réagit aux stimulations auditives ou aux stimulations douloureuses légères en prononçant quelques paroles plus ou moins compréhensibles ;
- **Stade II : coma réactif** avec réaction à une stimulation nociceptive par un mouvement adapté et absence de réaction aux stimulations auditives
- **Stade III : coma aréactif** avec réactions inadaptées ou absentes aux stimulations nociceptives.
- **Le coma dépassé (Stade IV)**
L'hypotonie est globale, la réactivité nulle quelle que soit la stimulation utilisée et les fonctions végétatives sont abolies : il n'y a pas de respiration spontanée, les pupilles sont en mydriase, aréactives. Surtout l'EEG est plat, c'est le stade de mort cérébrale.

- **Echelle de Glasgow :**

Basée sur trois types de réponses : l'ouverture des yeux (E), la réponse motrice (M) et la réponse verbale (V)

Score de Glasgow					
Ouverture des yeux		Réponse verbale		Réponse motrice	
Spontanée	4	Appropriée	5	Sur ordre	6
Stimulation verbale	3	Confuse	4	A la douleur :	
Stimulation douloureuse	2	Incohérente	3	- Réponse orientée	5
Absente	1	Incompréhensible	2	- Retrait	4
		absente	1	- Flexion anormale	3
				- Extension	2
				- absente	1
Somme E + V + M définit un score de 3 à 15 (coma si score ≤ à 7).					
<ul style="list-style-type: none">• 13 = confusion mentale• 9-10 = obnubilation Stupeur• 8 = hypovigilance, Obscurcissement• 7 = coma• < 5 = coma grave, souffrance axiale					

6. Examens complémentaires urgents selon l'orientation étiologique :

- Scanner cérébral en urgence, indispensable en cas de coma neurologique ou de cause indéterminée.
- Ponction lombaire en urgence devant tout coma fébrile (après scanner, en l'absence d'effet de masse)
- Autres examens biologiques en fonction de l'orientation étiologique : dosage du CO, frottis sanguin et goutte épaisse, dosage hormonaux...
- Electroencéphalogramme : il est toujours perturbé avec un ralentissement diffus ; le rythme alpha se ralentit pour être remplacé par une activité plus lente delta ; les réactions aux différentes stimulations sont abolies ou diminuées.

Intérêt de l'EEG au cours d'un coma :

- Diagnostic différentiel : élimine un coma psychogène.
- Diagnostic étiologique :
- Etat de mal infraclinique
- Foyer lésionnel
- **Tracé d'encéphalite herpétique**
- Anomalies caractéristiques d'une encéphalopathie toxique ou métabolique.
 - Appréciation de la profondeur du coma et surveillance évoluée :
(Classification en 4 stades ; le stade IV correspond au silence EEG complet)

7. Attitude thérapeutique :

Quelle que soit la cause du coma, le malade comateux doit être admis en réanimation. Il est indispensable d'instaurer une surveillance stricte.

Surveillance d'un patient dans le coma :

- Pouls, TA, toutes les 2 H, courbe de température toutes les 4 H
- Monitoring cardiaque et respiratoire avec oxymétrie, gaz du sang répétés, radio de thorax quotidienne au début.
- Examen neurologique pluriquotidien incluant le score de Glasgow, consigné par écrit en indiquant l'heure de l'examen.
- Recherche quotidienne de complications de décubitus : état de la peau, des yeux, phlébites...
- Evaluation quotidienne des entrées et sorties liquidiennes
- Ionogramme sanguin et urinaire et NFS tous les jours.
- Surveillance de l'état nutritionnel (protidémie...)
 - Le traitement symptomatique du patient comateux a deux objectifs :
 - Le contrôle des fonctions vitales et la prévention des complications du décubitus :
 - Apports hydroélectrolytiques adaptés aux inogrammes
 - Apports vitaminiques quotidiens dans la perfusion (B1, B6, PP, polyvitamines) + apport de phosphore en IV.
 - Ventilation assistée en cas de défaillance respiratoire avec aspiration fréquentes et adaptation des constantes de ventilation aux gaz du sang.
 - Sonde gastrique avec apports caloriques progressivement croissants pour arriver à 2000 Kcal/j ;
 - Matelas anti-escarres, massage de points d'appui, changement de position toutes les 3 heures, kinésithérapie passive au lit pour éviter les rétractions tendineuses.
 - Soins des yeux
 - HBPM à dose isocoagulante.
 - Le traitement spécifique dépend de la cause du coma