

La démarche diagnostique et thérapeutique devant un trouble de conscience

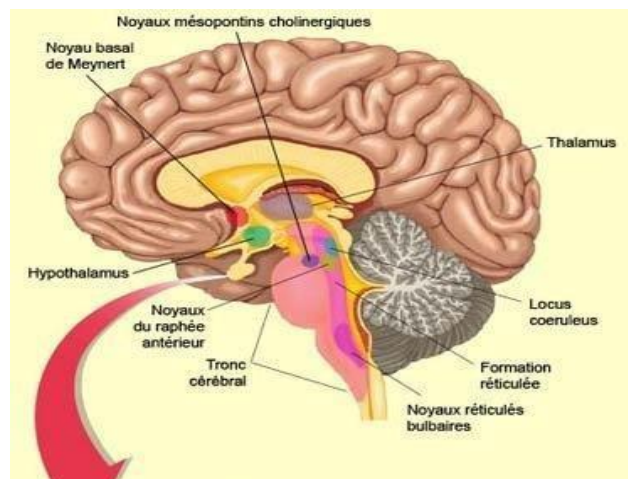
I. Introduction

- Les troubles de l'état de conscience constituent un **motif fréquent** d'hospitalisation en milieu de réanimation.
- Il s'agit d'une véritable **URGENCE** diagnostique et thérapeutique.
- MEJ du **PC vital à court terme** est % avec la **gravité neurologique** ou % avec la **gravité de l'affection sous-jacente**.
- Les étiologies : +++ causes **toxiques** et **traumatiques** chez la **population jeune**.
- Les étiologies : +++ causes **vasculaires** chez les patients **âgés**.
- Rechercher impérativement : **L'HYPOGLYCEMIE** +++
 - **H en réanimation** est donc obligatoire.
- Le traitement comporte deux volets : symptomatique et étiologique (+++).

II. Définitions

- **Le coma** signifie « **sommeil profond** » en grec. C'est un trouble de la conscience de soi et de l'environnement.
- La conscience est définie par : **deux composantes** :
 - ❑ **La vigilance, l'éveil**, qui sont sous la responsabilité de la substance réticulée activatrice ascendante (SRAA) du tronc cérébral.
 - ❑ **La conscience du soi et de l'environnement** ou **éveil relationnel** qui se traduit par une activité thalamo-corticale.

→ *L'atteinte d'une de ces deux structures induira un trouble de la conscience.*

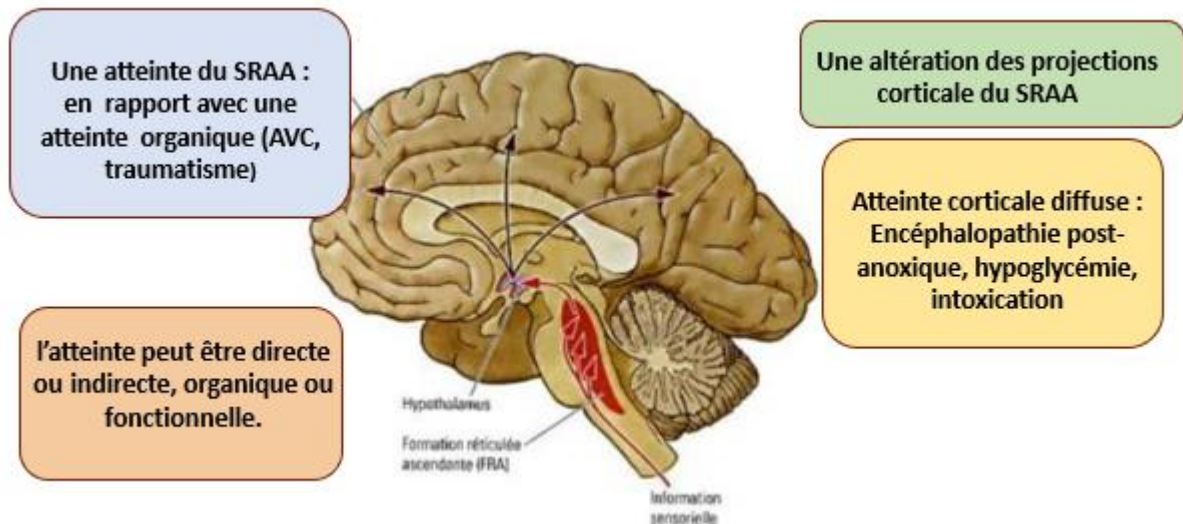


- Le coma est défini par **altération profonde et durable** de la conscience et de la vigilance, **non réversible** par une stimulation extérieure.
- Les autres troubles de la conscience ou perturbations de la conscience similaires et moins graves ; syncopes et lipothymies → ne sont pas considérées comme étant un coma
→ secondaire à une **baisse transitoire du débit cérébrale**

III. Diagnostics différentiels

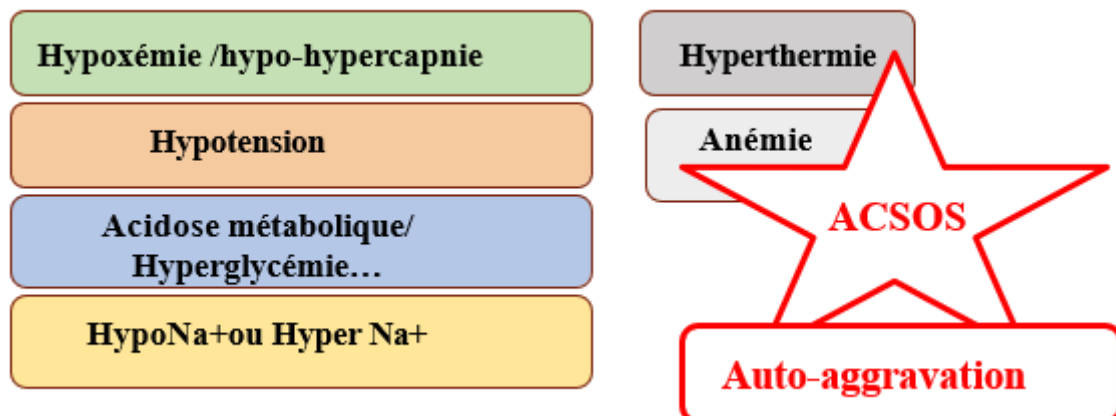
- 1) **Syndrome de désafférentation motrice (Locked-in-syndrome)** : Suppression de toute activité motrice volontaire au niveau des membres et des territoires bulbo-protubérantiels
- 2) **Hypersomnie chronique** : Atteinte hypothalamo- diencephalique, étirement bâillement, réversibilité +++
- 3) **Le mutisme akinétique** : Etat d'éveil apparent sans réponse verbale ou motrice.
- 4) **Hystérie –simulation** : diagnostic d'élimination

IV. Physiopathologie



❖ Conséquences du coma :

- **Respiratoires** : Obstruction des VAS/pneumopathie d'inhalation/ Troubles neurovégétatifs (bradypnée – pause respiratoire- polypnée)
- **Hémodynamiques** : Fluctuation de la PA (HTA pour vaincre une HTIC / état de choc (inhibition du système sympathique)
- **Métaboliques** : Acidose métabolique/ Hyperglycémie,,,



V. Diagnostic positif

1. Rechercher une détresse vitale

- Il faut rechercher de troubles **végétatifs ou métaboliques**.
- **Etat circulatoire** : pouls, pression artérielle, fréquence cardiaque, recherche de signes périphériques de choc.
- **Etat respiratoire** : évaluation de la fonction respiratoire par la FR, rythme, amplitude ; signe d'encombrement ou d'œdème pulmonaire, cyanose. Des signes de détresse respiratoire (tachypnée, désaturation, bradypnée voir pauses respiratoires)
- Faire une glycémie capillaire :+++ Hypoglycémie qui peut être responsable de lésions cérébrales graves si elle est prolongée

2. Anamnèse :

- Recherche des ATCD du malade et le contexte de survenue
- Antécédents du patient : Diabète, HTA, épilepsie, alcoolisme, maladie vasculaire, néoplasie
- Prise des médicaments par le patient
- Le mode d'installation du coma :
 - ✓ Un coma d'installation **brutale** → origine traumatique ou vasculaire
 - ✓ Un coma d'installation **progressive** → processus expansif
- La présence d'un état confusionnel antérieur → cause métabolique.
- Rechercher les symptômes neurologiques précédant ou accompagnant le coma tel que le Syndrome d'HTIC, syndrome méningé, manifestations déficitaires même transitoires (motrices, sensibles, visuelles, troubles du langage).

3. Examen neurologique

3.1. Evaluation du tonus musculaire

- Le coma est le plus souvent associé à **une hypotonie**
- La constatation d'une hypertonie pyramidale ou extrapyramidale → **Elément d'orientation étiologique important.**
- Il faut chercher une raideur de la nuque et ou un syndrome méningé

3.2. Evaluation de la motricité des membres et de la face :

- Doit être **toujours comparative**.
 - ✓ Stimulation douloureuse → diagnostiquer un déficit moteur (hémiplégie, paraplégie, tétraplégie)
 - ✓ Noter les mouvements anormaux : Convulsions partielles ou généralisées, fasciculations, myoclonies...

- Etude comparative des réflexes ostéo tendineux et des réflexes cutanéoplantaires à la recherche d'un signe de **Babinski** → un syndrome pyramidal.
- La motricité faciale peut être évaluée chez les malades en état de conscience altéré par **la manoeuvre de Pierre Marie et Foix** (compression postérieure des branches montantes des mandibules).

3.3. Examen des yeux :

- ✓ L'hypotonie palpébrale avec occlusion incomplète des yeux → signe de coma profond
- ✓ La persistance d'un clignement à la menace → un trouble de la vigilance peu profond.

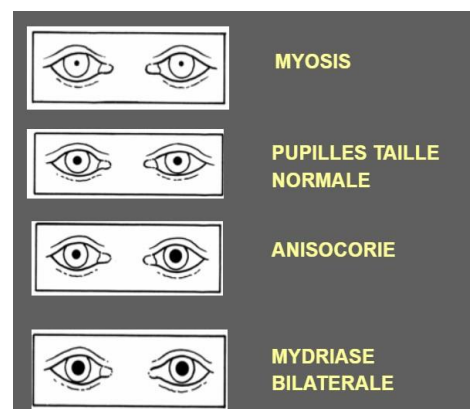
3.4. L'examen des pupilles

- Les variations des diamètres pupillaires +++ → élément de surveillance d'un patient comateux.
 - ✓ Une **mydriase bilatérale** → peut témoigner un état de **mort encéphalique** (abolition de tous les réflexes du tronc cérébral) ou d'une **agression neurologique grave** (hypothermie profonde, encéphalopathie post anoxique ou intoxication aux barbituriques).
 - ✓ Une **mydriase unilatérale** aréactive → une **atteinte homolatérale du III** → le plus souvent par compression (engagement temporal ou compression par une masse anévrysmale).

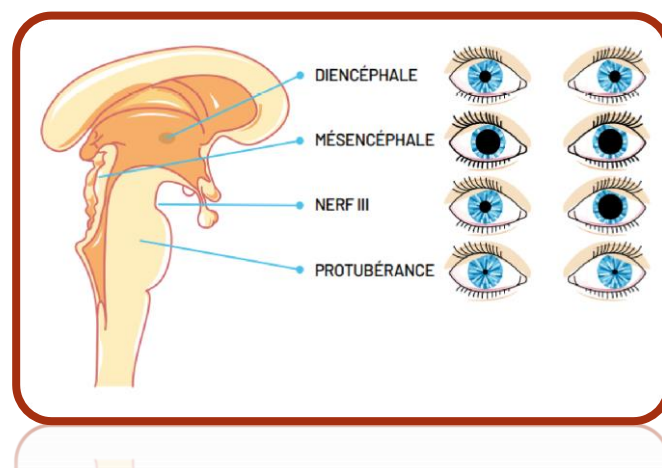
Réactivité à la lumière vive:
le réflexe **photomoteur** et le
réflexe consensuel



Taille

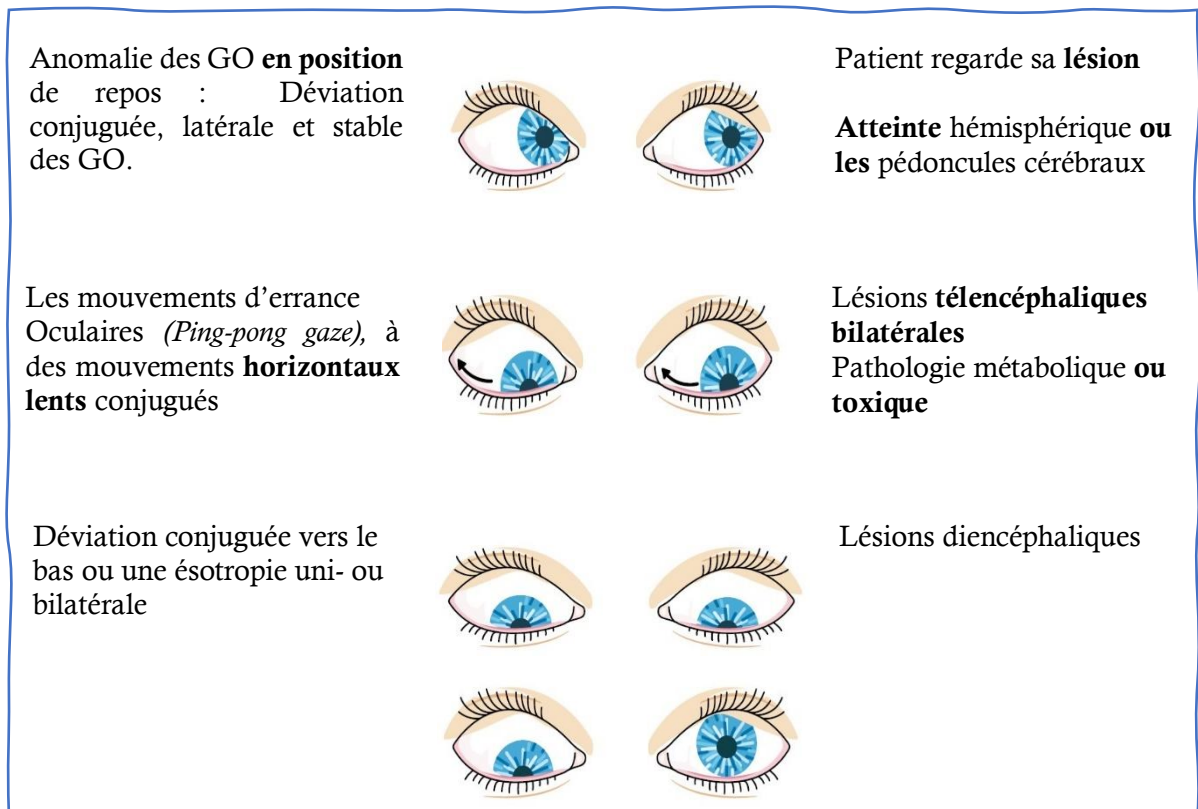


Anomalies pupillaires selon le niveau d'atteinte structurelle



3.5. Motricité oculaire extrinsèque

- Rechercher des anomalies des globes oculaires :
 - ✓ Déviation conjuguée, latérale
 - ✓ Mouvements spontanés anormaux Mouvement pendulaire, nystagmus...
- En cas d'altération plus profonde de la vigilance → test de l'oculomotricité → par évaluation des réflexes oculocéphaliques → Après une rotation, flexion ou extension, la déviation conjuguée des GO en sens inverse traduit une intégrité des arcs réflexes
- Au terme de cet examen clinique, on pourra **confirmer le diagnostic d'un coma, évaluer sa profondeur et estimer le niveau de la lésion.**



3.6. Les troubles végétatifs

- **Les troubles respiratoires** : polypnée, des phases d'apnée, respiration anarchique témoigne d'une atteinte bulbaire ou de la protubérance.
- **Les troubles cardio-vasculaires** : fluctuations de la PA et de la FC, une hypertension artérielle ou une tachycardie sévère peut évoluer en quelques minutes vers une hypotension ou une bradycardie.
- Les **autres troubles végétatifs** associent des modifications thermiques (hypothermie ou fièvre), des phénomènes vasomoteurs (vasodilatation ou marbrures), une hypersudation, des troubles digestifs.
 - Ces troubles sont de mauvais pronostic.

4. Evaluation de la profondeur du coma

- Deux rôles principaux :
 1. Guider l'attitude thérapeutique (intubation, ventilation, etc).
 2. Intérêt pronostique.
- **Le score de Glasgow** qui est une échelle très simple d'évaluation du niveau de vigilance, il se base sur 3 éléments :
 - L'ouverture des yeux
 - La réponse verbale
 - La réponse motrice.

Enfant/Adulte		
Activité	Score	Description
Ouverture des yeux	4	Spontanée
	3	À la demande
	2	À la douleur
	1	Aucune
Réponse verbale	5	Orientée
	4	Confuse
	3	Paroles inappropriées
	2	Sons incompréhensibles
	1	Aucune
Réponse motrice	6	Obéit aux commandes
	5	Localise à la douleur
	4	Retrait à la douleur
	3	Flexion anormale (décortication)
	2	Extension anormale (décérébration)
	1	Aucune

Les valeurs du score sont comprises entre **3 et 15**. On définit le coma pour un score **inférieur ou égal à 12** il est dit profond s'il est $\leq 8/15$ nécessitant une intubation

Les signes de localisation: le niveau de souffrance (reflexes du tronc cérébral)

1. **Cilio-spinal** : dilatation pupillaire après stimulation sus-claviculaire
2. **Fronto-Orbiculaire Homolatéral** : fermeture palpébrale après percussion glabellaire
3. **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. **Photomoteur** : contraction pupillaire par stimulation lumineuse
5. **Cornéen** : fermeture de la paupière par stimulation cornéenne
6. **Massétérin** : contraction du masséter par percussion mentonnière
7. **Oculo-Céphalique Horizontal** : mouvement conjugué des yeux dans le sens horizontal dans le sens inverse du mouvement imprimé de rotation de la tête
8. **Oculo-Cardiaque** : ralentissement cardiaque après compression des globes oculaires.

Les signes de localisation : le niveau de souffrance (Score Glasgow-Liège)

Il s'obtient en additionnant au score de Glasgow le score obtenu par l'étude de 5 réflexes du tronc-cérébral (3 à 20)

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

5. Examens complémentaires

5.1. Les examens biologiques

- Dosage de la Glycémie à la recherche d'une **HYPOGLYCEMIE**.
- L'analyse biochimique sanguine : Glycémie, natrémie, calcémie, phosphorémie, magnésémie, urée et créatinine sanguine, gazométrie
- Les perturbations portant sur ces éléments peuvent expliquer la survenue de coma.
 - ✓ Hémogramme : Hyperleucocytose ou une CIVD → processus infectieux.
 - ✓ Le taux de plaquettes et les autres paramètres d'hémostase si une PL est envisagée.
- Dosages toxicologiques → si une intoxication aiguë est suspectée.
- Autres examens à demander en fonction de l'orientation clinique: Dosage des antiépileptiques, dosages vitaminiques, dosages hormonaux (coma myxoedémateux)

5.2. Imagerie cérébrale

1) **La tomodensitométrie (TDM)** est le premier examen complémentaire demandé devant un coma

Il faut en particulier avoir éliminé d'autres diagnostics de traitement urgent (hypoglycémie, méningite).

Obligatoirement réalisé si l'examen clinique montre un signe de localisation,

- Cet examen permet de mettre en évidence :
 - Les **hémorragies intracrâniennes** pouvant justifier d'une intervention chirurgicale en urgence
 - Une tumeur cérébrale ou une lésion provoquant un effet de masse avec déplacement des structures médianes.
 - Une hypodensité de topographie vasculaire → ischémie cérébrale.
- 2) **L'IRM** : Examen de 2^{ème} intention → permet d'affirmer certains diagnostics : thrombophlébite cérébrale, AVC ischémique au début, encéphalite, lésions du tronc cérébral.
- 3) **L'angiographie cérébrale** : rarement indiquée en urgence. Elle permet le diagnostic de thrombophlébite cérébrale, bilan pré-thérapeutique.

- 4) **Électroencéphalogramme (EEG)** : rechercher des éléments électriques paroxystiques témoignant d'une épilepsie.
- ❖ **Ponction lombaire** : Les contre-indications d'une PL d'emblée et nécessitent la réalisation d'un scanner cérébral avant sont :
 - ✓ Les convulsions
 - ✓ Les signes de localisation (anisocorie, déficit moteur...)
- ❖ **Autres Examens complémentaires** :
 - ✓ TTX à la recherche d'une pneumopathie d'inhalation.
 - ✓ Un ECG à la recherche de troubles de rythme.

VI. Etiologies

1. Une cause traumatique :

Examen systématique de la tête et du cou à la recherche d'une plaie ou d'une érosion du scalp, épistaxis...

2. Coma dans un contexte infectieux :

- Devant un coma fébrile → la 1^{ère} hypothèse → méningite bactérienne, même en l'absence de syndrome méningé franc.
- **Herpès labial** → origine pneumococcique de la méningite
- **Purpura nécrotique** extensif → origine méningococcique.
- Il s'agit d'une **URGENCE** extrême d'antibiothérapie.
- Il est recommandé de débiter un traitement antibiotique par céphalosporine de troisième génération de type **céfotaxime ou ceftriaxone à dose neuroméningée**, après réalisation d'une paire d'hémocultures.
- Si l'examen clinique montre des **signes de localisation** → CI à la PL + administration probabiliste d'antibiotiques précède la réalisation de l'imagerie cérébrale.

3. Coma toxique

- Contexte : conflit, suivi en psychiatrie, conditions dans lequel est retrouvée la victime.
 - ✓ Tableaux cliniques: trémulations/ hyper sialorrrhées, myosis, diarrhées précédant le coma ...)
 - ✓ Le bilan toxicologique urinaire, sanguin, parfois gastrique
 - ✓ Intoxications médicamenteuses : Exp: Sédatifs, barbituriques, benzodiazépine → **coma hypotonique avec possible dépression respiratoire** ;
 - ✓ Les antis dépresseurs tricycliques → **coma agité avec des troubles du rythme cardiaque**
- Causes Non médicamenteuses
 - ✓ Intoxication au CO
 - ✓ Intoxication Alcoolique

4. Coma métabolique

- Coma d'installation progressive
- Souvent maladie métabolique connue
- Évolution d'une confusion vers le coma
- Anomalie de l'osmolarité : diabète, hypercalcémie, sujet âgé avec difficulté d'accès à l'eau
- Hypoglycémie : chez les malades diabétiques
- Encéphalopathie hépatique : chez les malades suivis pour cirrhose
- Encéphalopathie hypercapnique: chez les malades suivis pour BPCO
- Coma d'origine endocrinienne : coma myxoedémateux : chez les malades Hypothyroïdiens ou coma dans le cadre d'une insuffisance surrénalienne aigue.

4.1 Coma hypoglycémique

- Pertes de conscience, sueurs abondantes, • signe de Babinski bilatéral, • hypothermie
- Parfois crises convulsives et signes, déficitaires localisés

4.2 Syndrome d'hyperosmolarité hyperglycémique

- Contexte: Complication d'un Diabète type 2 le + souvent
- Cliniquement: Déshydratation globale ,du ralentissement moteur au coma profond
- Gly > 33 mmol/L
- Tonicité 314mosm/L
- pH art> 7,30
- Bicarbonate sérique > 15 mmoles/l

4.3 Coma anoxique

- Anoxie cérébrale: secondaire a un arrêt cardiaque ou états de Choc (cardiogénique, septique hémorragique)

4.4. Encéphalopathie hypercapnique

- S observe chez Insuffisant respiratoire chronique décompensée
- Détresse respiratoire aiguë
- Clinique : Sueurs, agitation, HTA, cyanose
- Biologie : acidose respiratoire

4.5. Encéphalopathie hypoosmolaire

- Hyponatrémie avec hypotonie plasmatique Na < 136 mmol/L
- HypoOsmolarité < 275 mosm/l
- Conséquences: Hyperhydratation cellulaire, œdème cérébral
- La Sévérité corrélée à l'importance de l' œdème cérébral

4.6. Encéphalopathie hépatique

- CONTEXTE : Cirrhose connue (20-30%)
- Hépatite aiguë = hépatite fulminans
- Clinique : Astérisis, confusion, coma, myoclonies,
- Biologie : insuffisance hépatocellulaire cytolysé hépatique, ammoniémie > 150 $\mu\text{mol/l}$)

4.7. Encéphalopathie de Gayet-Wernicke Secondaire à une Carence vitamine B1

- Clinique : Troubles de la vigilance, Paralyse oculomotrice, troubles de l'équilibre
- Contexte : éthyisme chronique, dénutrition

4.8. Encéphalopathie urémique a évoquer chez un Insuffisant rénale

- Clinique : Évolution progressive vers un coma (astérisis, myoclonies, crises convulsives) manifestations motrices fréquentes
- Biologie : Clairance de la créat effondrée, Urémie, acidose, hyperkaliémie

4.9. Encéphalopathie endocrinienne

- Hypothyroïdie sévère coma myxoédémateux ,Insuffisance surrénale aiguë,
- Hypercalcémie, hypocalcémie

5. Coma avec signes de focalisation

- Coma souvent d'installation brutale avec céphalées, vomissements et signes de focalisation ;
- Principales causes : hypertension artérielle, malformation vasculaire, trouble de la coagulation ;
- Un accident vasculaire ischémique : coma souvent retardé après un délai de quelques heures, conséquence de l'œdème cérébral développé autour de l'infarctus;
- Dans les infarctus du tronc cérébral, le coma peut survenir d'emblée,

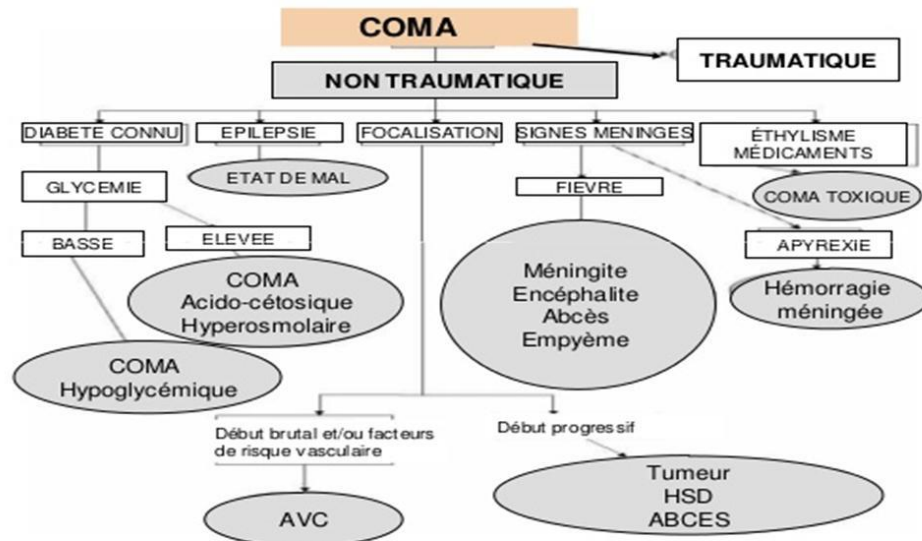
Les autres causes sont :

- Encéphalopathie hypertensive : coma associé à des convulsions, céphalées et cécité corticale ;
- Thrombophlébite cérébrale
- Embolie gazeuse
- Embolie graisseuse (fractures des os longs);
- Tumeurs primitives ou secondaires sus-tentorielles ou sous-tentorielles avec hydrocéphalie ;
- Hématome sous-dural chronique

6. Coma épileptique :

- Survient chez des malades épileptiques connus ou dans les suites d'une crise convulsive.
- Souvent il y a des traces de morsure de la langue ou de perte d'urines.

Orientation étiologique
ALGORITHME ETIOLOGIQUE DES COMAS



VII. Traitement

- Basé sur le rétablissement d'une respiration et d'une circulation pour prévenir l'anoxie ce n'est qu'au second plan que vient le traitement de la cause du coma

1. Fonction respiratoire :

- L'encombrement bronchique, l'absence du réflexe tussigène → risque d'inhalation impose une série de geste :
 - Mise en décubitus latéral gauche
 - Canule de GUEDEL permettant la perméabilité pharyngée
 - Aspiration des sécrétions
 - Oxygénothérapie par sonde nasale ou masque
 - L'intubation trachéale assure une ventilation assistée
 - Trachéotomie : intubation difficile ou délabrement faciale important

2. Fonction circulatoire :

- ✓ Surveillance scopique
- ✓ Traitement d'un trouble du rythme
- ✓ Traitement d'un collapsus
- Le maintien, ou le rétablissement, des fonctions vitales représente la mesure de base. PA systolique > 90 mmHg, PaO₂ > 60 mmHg, hémoglobinémie normale.
- En cas AVC: Objectifs de PA:
 - AVC ishemique: < 220/120 mmHg sans thrombolyse, < 185/110 mmHg après thrombolyse
 - AVC hémorragique: PAS < 140

3. Traitement de HIC :

- ✓ Maintien de la tête en position demi-assise en évitant toute rotation
- ✓ Oxygénothérapie efficace
- ✓ Corticothérapie en flash en cas d'oedème peritumorale
- ✓ Agent osmotique en cas de pré engagement (mannitol à 25 % : 0,5 à 1,5 g/kg toutes les 4 à 6 heures)
- ✓ L'hyperventilation sous contrôle stricte de la Pa CO₂
- ✓ Les barbituriques ils diminuent la PIC puis relais par le gardenal
- ✓ Prévention et traitement des ACSOS

4. Trouble hydro électrolytique :

- ✓ Il faut d'emblée assurer un apport hydrique avec du NaCl et KCl
- ✓ Corriger toute déshydratation
- ✓ Restriction hydrique en cas d'inflation hydro soudée
- ✓ Correction d'une acidose
- ✓ Correction de l'hyperglycémie
- ✓ Réchauffement en cas d'hypothermie

5. Traitement nutritionnelle

- ✓ Prévenir la complication de décubitus, les attitudes vicieuses, rétraction tendineuse,
- ✓ Prévenir les infections nosocomiales
- ✓ Assurer un apport calorique 2500 à 3000 calories /jours
- ✓ Prévention des escarres : sonde urinaire, changement de position / 3 heures, toilettes soigneuses, matelas anti escarres, traitement anti coagulants. .

6. Traitement étiologique

- Coma traumatique : lutter contre l'HIC, évacuation chirurgicale d'un hématome, chirurgie des processus expansifs et de l'hydrocéphalie
- Coma d'origine infectieux : antibiothérapie adaptée + traitement de la fièvre
- Coma métabolique : traitement de l'hypo et hyper glycémie, l'hypothyroïdie, réchauffement en cas d'hypothermie, vit B1 chez l'alcoolique et dénutri
- Coma d'origine toxique : lavage gastrique en urgence + diurèse osmolaire + antidote
- Etat de mal épileptique: benzodiazépine, barbiturique voir l'intubation orotrachéale et la sédation,

Conclusion

- Le coma motif fréquent de consultation et hospitalisation en USI
- Urgence Dg et thérapeutique
- Un examen clinique méthodique avec un interrogatoire ciblé permet de poser le diagnostic et orienter vers une étiologie probable.
- La prise en charge en USI +++
- Le pronostic dépend du terrain, de l'étiologie et de la qualité de PEC

1^{er} cas clinique

Monsieur B M., 62ans, présente une altération de l'état de conscience

il est aux antécédents d HTA depuis 10 ans et un diabète de type 2, depuis 5 ans, mal équilibré (dernière HbA1c à 10 %) .

Son traitement habituel comprend : metformine, amlodipine, valsartan, nébivolol,.

L'histoire de la maladie met en évidence deux semaines auparavant, l'apparition de céphalées inhabituelles et intenses à prédominance postérieure spontanément régressives, il a eu une vision totalement floue pendant 20 minutes et faiblesse du bras gauche.

L'examen neurologique initial a objectivé une hémiplégie gauche

Cliniquement, nous constatons : PA 185/95 mmHg, FC 90 bpm, FR 28 cycles/min, SpO2 90 % en air ambiant, température 36,8 °C. La glycémie capillaire est à 11,3 mmol/l. Il n'y a ni pas signe de choc.

Le score de Glasgow le patient n'ouvre pas les yeux , ces propos sont incompréhensible et il présente un retrait a la douleur de l'hémicorps droit .

Les globes oculaires sont symétriques, l'examen des pupilles montre un myosis serré bilatéral réactif. Le réflexe cornéen est aboli à droite. Pas de raideur de la nuque. Les réflexes osteotendineux sont perçus et les réflexes cutanés plantaires indifférents. Le reste de l'examen physique est sans particularité.

Le reste du bilan biologique est normale.

- **Q1 : Quelle est la cause du trouble de la conscience la plus probable**
- **Q2 : Selon vous, quelle est son score Glasgow ?**
- **Q3 : Quel examen complémentaire manque-t-il pour confirmer votre diagnostic ?**

2^{ème} cas clinique

Monsieur NH., 70 ans, a été trouvé inconscient à son domicile par sa femme. Il est aux antécédents une BPCO post-tabagique stade III, une hypertension artérielle, une hypercholestérolémie.

Ses traitements habituels sont : ramipril, atorvastatine, association salmétérol-fluticasone inhalée.

Elle l'a trouvé , inconscient dans son lit. Elle a par ailleurs trouvé une plaquette d'alprazolam et un flacon de sirop vide dans la salle de bains.

L'examen clinique retrouve :

PAS 177 mmHg, PAD 110 mmHg , FC102 bpm , FR 10 cycles/min , tirage sus-claviculaire ; la SpO2 est à 88 % sous masque facial 6 litres/min ; le patient est en sueurs :

Il n'ouvre pas les yeux meme a la douleur ,. La température est à 36,8 °C

L'auscultation retrouve ; des sibilants diffus ; le thorax est distendu avec un hippocratisme digital. Il n'y a ni turgescence jugulaire, ni reflux hépatojugulaire, ni oedèmes des membres inférieurs. L'auscultation cardiaque est sans particularité.

Les pupilles sont en myosis bilatéral et réactif à la stimulation lumineuse avec des globes oculaires parallèles sans mouvement anormal. Il n'y a pas de signe de traumatisme crânien à l'inspection ,. La nuque est souple. Il n'y a pas de signe évoquant un déficit moteur, facial ou des membres à la stimulation douloureuse par manoeuvre de Pierre Marie et Foix et par pression du lit unguéal

Les réflexes ostéotendineux sont faibles et symétriques aux quatre membres avec une hypotonie musculaire.

Q1-Quels sont les diagnostic a évoquer devant ce tableau clinique?

Q2-Quels sont les examens complémentaire a demander ?

Q3-Quel est le traitement d'urgences ?

Q4-Quel sera votre conduite thérapeutique ?