

LES COMAS

**Dr kraoun
EHS ALI AIT IDIR**

▣ OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

- Diagnostiquer un coma
- Identifier les situations d'urgence et planifier le suivi du patient.
- Connaître la classification des comas selon les stades de gravité.
- Citer les principales causes de coma non traumatique
- Connaître les dispositions médico-légales concernant la mort cérébrale.

▣ OBJECTIFS PRATIQUES

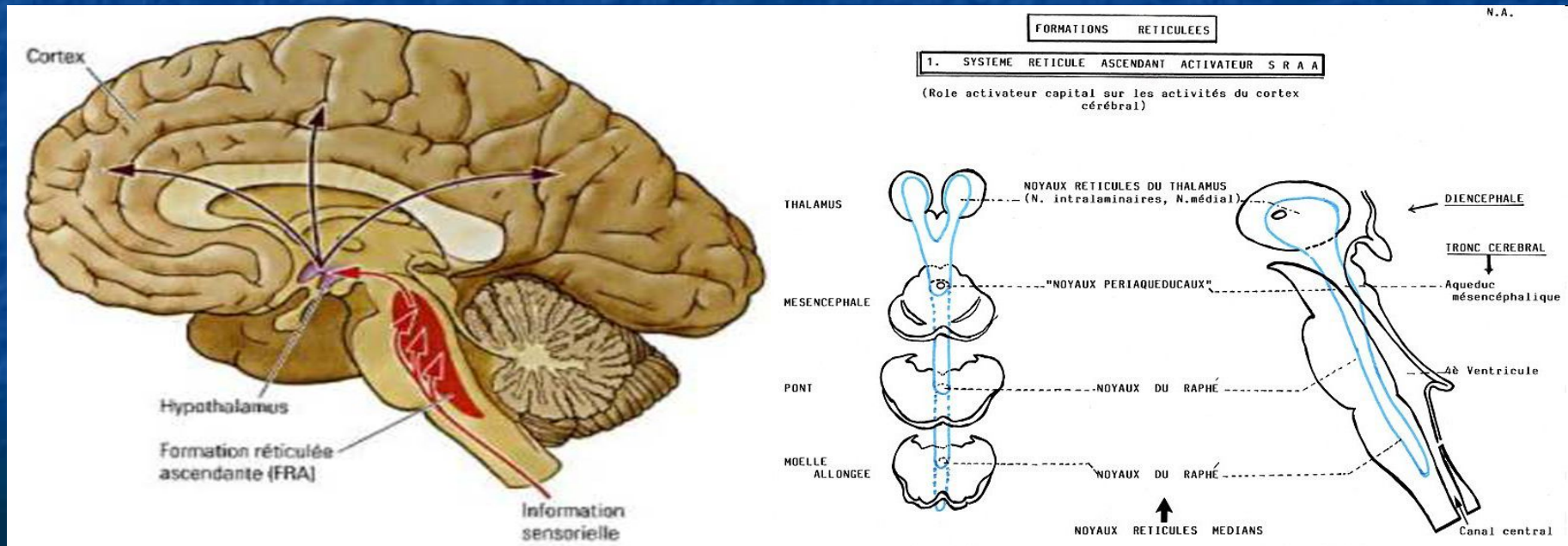
- évaluer la profondeur du coma en utilisant l'échelle de Glasgow
- conduire l'examen neurologique d'un malade comateux
- définir une stratégie des examens complémentaires
- définir une attitude thérapeutique de base.

■ **Définition du Coma**

- **définition étymologique : coma = sommeil profond**
 - ▣ **Perte de la conscience** et donc perte de la **connaissance de soi** et de l'**environnement** ; le patient n'est **pas réactif aux stimulations** (verbales, tactiles, douloureuses)
 - ▣ **Définition selon Jennett et Teasdale (GCS) : absence d'ouverture des yeux, absence d'émission verbale, absence de réponse aux ordres.**
- ❖ Tout coma est une **urgence d'abord médicale, et parfois chirurgicale.**

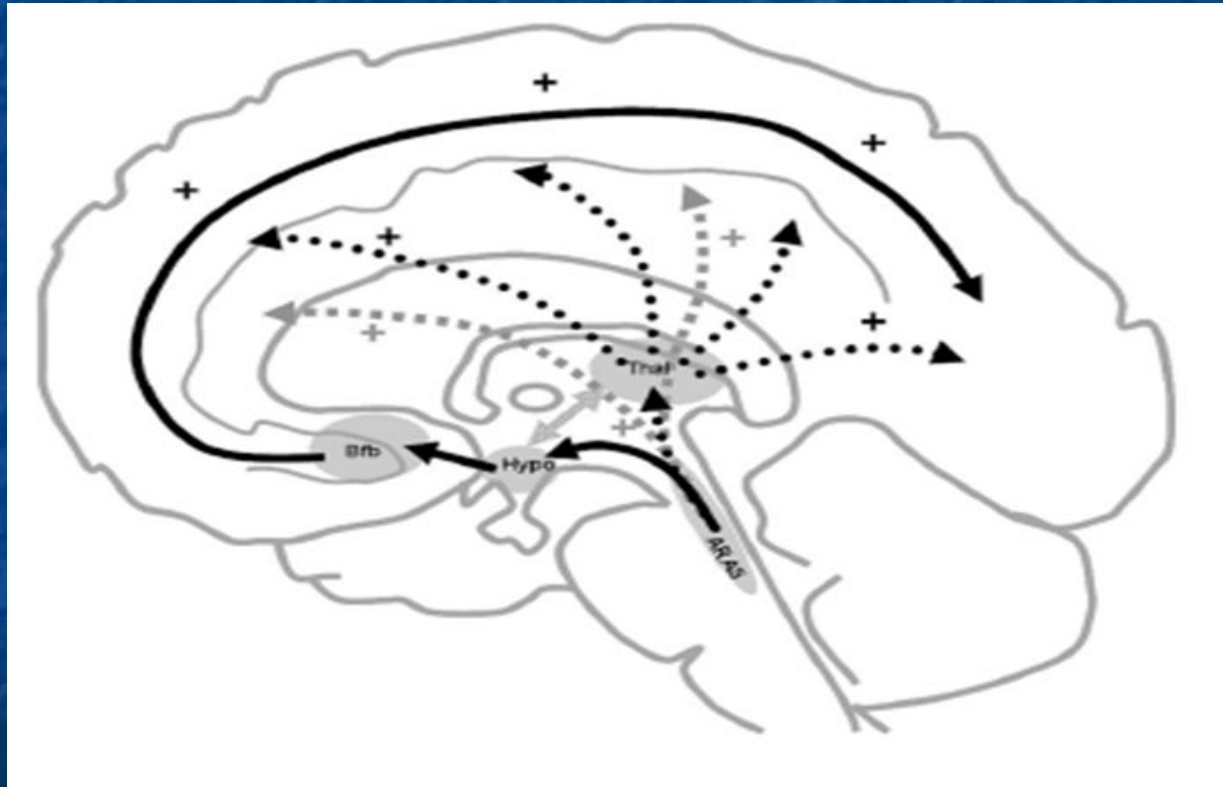
Définition de la conscience

Il en existe **2 types: vigilance et relationnel**
❖ **La conscience éveil** (« awakeness ») ou **éveil**
vigilance est une activité de la **S.R.A.A** et des
projections thalamiques.



-SRAA: substance réticulée activatrice ascendante

- **La conscience de soi et de l'environnement** (« awareness ») ou **éveil relationnel** est une activité **thalamo-corticale**



en résumé

les troubles de la conscience sur le plan neurophysiologique sont dus soit à une

- **Atteinte de la Substance Réticulée Activatrice Ascendante (SRAA) du tronc cérébral**

et / ou

- **Atteinte thalamique bilatérale **ou** hypothalamique**

et / ou

- **Atteinte hémisphérique bilatérale**

**CONDUITE
A TENIR
IMMÉDIATE**

Ce n'est qu'une fois les fonctions vitales stabilisées qu'un examen neurologique est réalisé,

dont le but est

1/ D'évaluer La gravité

2/ Traiter la détresse respiratoire

3/ D'éviter les complications:

- Inhalation

- Arrêt cardiaque

et de déterminer secondairement

- la cause du coma

- Le pronostic

CONDUITE A TENIR immédiate

- **Évaluation de l'état des fonctions vitales:**
 - **A: Liberté des voies aériennes**
 - Chute langue, Canule de Guédel (coma profond,
 - si nécessaire, +/- PLS « position latérale de sécurité »
 - **B: «Breathing»: Ventilation :**
 - efficace ou non?
 - Mesures : SaO2, Fréquence Respiratoire, amplitude, pauses
 - Détresse respiratoire : **Inhalation** cause ou conséquence du coma ?
 - **C: « Circulation »:**
 - palpation pouls, scope, TA
 - Troubles hémodynamiques ou trouble du rythme cardiaque : cause ou conséquence du coma?

CONDUITE A TENIR immédiate 2

- D:
 - **Dextro**: glycémie?
 - « Disability » : **Evaluation neurologique du coma** : Profondeur, signes déficitaires, signes méningés, etc,,,
- E:
 - **Exposer** (déshabiller) le patient: Traumatisme?, traces de piqûres, purpura, marbrures, sueurs, pâleur ...
 - **Entourage** : interrogatoire
- F: recherche d une Fièvre?

CONDUITE ATENIR immédiate 3

- G: Gestes à faire et ne pas faire
 - Immobilisation du rachis si traumatisme
 - PLS en l'absence de traumatisme cervical
 - VVP (Sérum salé)
 - Préparer matériel d'IOT (*Intubation Oro- Trachéale*)
 $GCS \leq 8$

- Pls: position latérale de sécurité
- Vvp : voie veineuse périphérique

LIBERER LES VOIES AERIENNES

QUAND



COMMENT



POURQUOI

PERMETTRE LE PASSAGE DE L'AIR.

- Bascule prudente de la tête en arrière
- Extraction de corps étranger évident (dentier...)
- Aspiration des mucosités

Les étapes de la Position Latérale de Sécurité PLS





Plateau d'intubation

EVALUATION NEUROLOGIQUE DU PATIENT COMATEUX

Score de Glasgow (de 3 à 15)

Adulte/ grand enfant		Petit enfant
Ouverture des yeux		
Spontanée	4	Spontanée
A la voix	3	A la voix
A la douleur	2	A la douleur
Absente	1	Absente
Réponse verbale		
Précise, orientée	5	Mots appropriés, sourit, fixe, suit
Confuse, désorientée	4	Pleure, consolable
Inappropriée	3	Pleure, inconsolable
Sons incompréhensibles	2	Gémit aux stimuli douloureux
Absente	1	Absente
Réponse motrice		
Sur ordre	6	Spontanée et intentionnelle
Adaptée, localise la douleur	5	Se retire au toucher
Evitement à la douleur	4	Se retire à la douleur
En flexion, décortication	3	En flexion anormale
En extension, décérébration	2	En extension anormale
Absente	1	Absente

❖ **Réactivité à la douleur** étudiée par :

- *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.*

Toutes ces manoeuvres ont pour but de rechercher

- ❖ **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 :

1/Absence de réponse d'un côté en faveur d'une hémiplégie

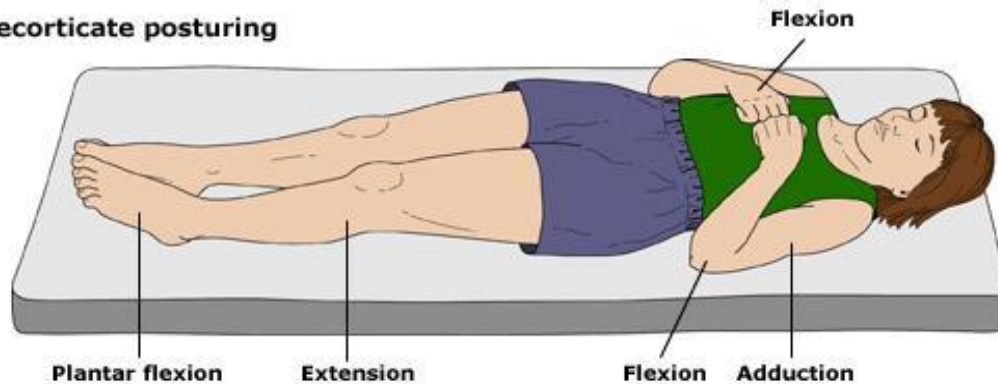
2/Réponse appropriée : dirigée vers la stimulation en cas **de coma léger**

3/Réponse inappropriée : coma profond

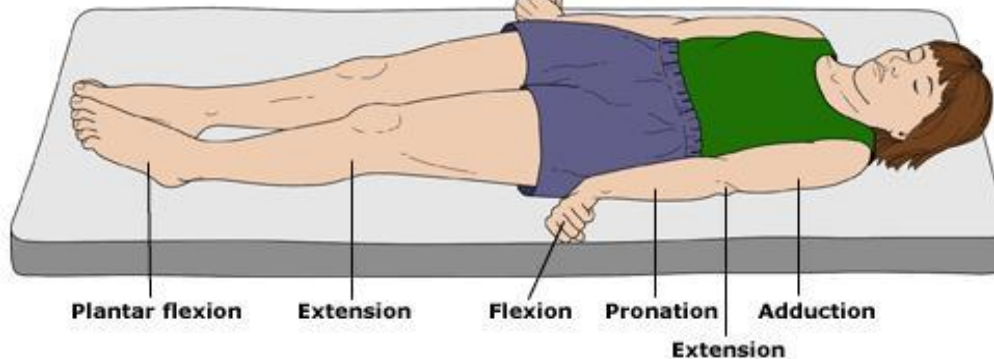
a/ réponse en **décortication**: (MS flexion adduction, MI extension) : **souffrance hémisphérique** étendue

b/réponse en **décérébration**: (MS extension, adduction, rotation interne, MI extension) : **souffrance de la partie haute du tronc cérébral**.

Decorticate posturing



Decerebrate posturing



Décortication =
lésion hémisphérique grave
 $M = 3$

Décérébration =
lésion du tronc cérébral
mésencéphale
 $M = 2$

1. Étude des clignements réflexe

- 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 diencéphalo-mésencéphalique (nature lésionnelle, toxique ou métabolique).

2. Position des globes oculaires : siège sus ou sous tentoriel

-le patient regarde son hémicorps sain donc du côté ipsilatérale à la lésion :

la lésion hémisphérique

-le patient regarde vers son hémiplégie : donc controlatérale à la lésion:

la lésion protubérentielle.

3. Mouvements oculaires réflexes

Les réflexes occulocéphaliques 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).

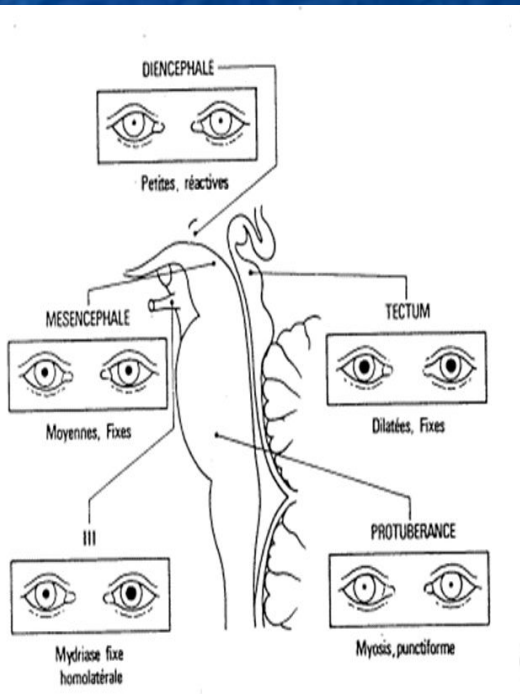
Ces réflexes physiologiques se traduisent par le phénomène des «yeux de poupée », les globes oculaires déviant de façon conjuguée dans le sens opposé au mouvement passif.



- **Absence de toute réponse** : souffrance sévère du tronc cérébral de nature lésionnelle, métabolique ou toxique.

Localisation : **mésencéphale et protubérance**

4/Examen de la motricité oculaire intrinsèque(pupille)



Mydriase		myosis	
unilatérale	<ul style="list-style-type: none"> •Engagement <u>temporal</u> unilatéral 	Unilatéral	<ul style="list-style-type: none"> •Signe de Claude-Bernard Horner •Signe d'Argyll-Robertson
Bilatérale non réactive	<ul style="list-style-type: none"> •Engagement temporal bilatéral •Botulisme •Diphtérie 	Intermédiaire Bilatérale peu réactive Punctiforme non réactive	<ul style="list-style-type: none"> •Engagement diencephalique •Engagement protubérantiel
Bilatérale réactive	<ul style="list-style-type: none"> •<u>Toxique</u> (<u>barbiturique</u>, <u>tricyclique</u>, éthanol, amphétamine) •Hypothermie grave 	Bilatéral réactive	<ul style="list-style-type: none"> •<u>Toxique</u> (<u>morphine</u>, pesticides organophosphorés, sarin)

□ Étude du tonus et des réflexes

- Recherche de signes méningés
- D'une hypotonie d'un hémicorps
- Recherche **d'un signe de Babinski**, unilatéral valeur localisatrice.

Étude des réflexes du tronc cérébral :

- tous présents en cas de souffrance cortico-sous-corticale.

- **Disparition progressive étagée** : cilio-spinal, fronto-orbitaire, oculo-céphalique vertical, photomoteur, cornéen, massétérin, oculo-céphalique horizontal, oculo-cardiaque.

Étude de la fonction ventilatoire

- ❖ **Respiration périodique de Cheyne-Stokes** (mouvements respiratoires d'amplitude variable avec alternance régulière de périodes d'apnée et d'hyperpnée) : souffrance **diencéphalique ou mésencéphalique** supérieure.
- ❖ **Hyperventilation neurogène centrale (hyperpnée)** : atteinte **mésodiencéphalique 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).
- ❖ **Dyspnée de Kussmaul** (alternance inspiration - pause en inspiration - expiration - pause en expiration) : **souffrance partie basse du tronc**, acidose métabolique, pronostic variable selon la cause.
- ❖ **Respiration ataxique**, irrégulière et anarchique : **souffrance bulbaire** avant l'arrêt cardiaque.
- ❖ *Dans les encéphalopathies toxiques, notamment barbituriques, l'arrêt respiratoire peut survenir rapidement sans être précédé d'autres signes de souffrance du tronc cérébral.*

- **AU TERME DE CET EXAMEN UNE EVALUATION NEUROLOGIQUE DU COMA**

- **Profondeur** coma: échelle de Glasgow
- Coma hypertonique ou flasque, clonies ? reflexes
- Existence ou non de **Signes méningés**
- Signes de **focalisation**
- Signes **de gravité**: +++
 - a/ Neurologique: pupilles mydriase uni ou bil ...
 - b/ Respiratoire : pauses respiratoire; risque d'inhalation
 - c/ Hémodynamique instable (atteinte du bulbe) arrêt cardiaque

EVOLUTION+ SURVEILLANCE

■ En pratique:

- Soit le patient ne reste pas dans un état de coma profond grâce :
 - À la correction d'un collapsus
 - À la correction d'une hypoxie, hypoglycémie
 - Aux antidotes G 30% (hypoglycémie)
 - Diazépam (convulsions)
 - Narcan (intox morphiniques),
 - Flumazénil (intox benzodiazépines)
 - HSHC (hémisuccinate d'hydrocortisone) : En cas d'insuffisance surrénalienne aiguë

■ Soit le **coma persiste / aggravation**

■ IOT nécessaire : Intubation Oro -Trachéale

Pourquoi intuber un patient en coma?

1/Pour protéger les voies aériennes:

- coma profond = perte du reflexe nauséux et de toux et donc risque d'inhalation

2/Pour maintenir une oxygénation correcte

- si détresse respiratoire/pauses respiratoires associées/ ou collapsus persistant

✓ **Indications de l'Intubation**

- $GCS \leq 8$
- $Sat O_2 < 90\%$ malgré MHC (Masque Haute Concentration) ou VNI (Ventilation Non Invasive)
- HypoTA persistante malgré remplissage

Les **inconvénients** de l'IOT: Gène à l'évaluation neurologique du patient

ÉVALUATION DU NIVEAU

DE CONSCIENCE :

LES ECHELLES

Echelle de Liège (**comas profonds**)

- Score de GCS + évaluation des reflexes du tronc cérébral; score de 3 à 20.
- Reflexes du tronc:
 - 5: Fronto-orbiculaire
 - 4: Oculo-céphalique vertical
 - 3: Photo-moteur
 - 2: Oculo-céphalique horizontal
 - 1: Oculo-cardiaque
 - 0: Aucun

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 oculocéphalique horizontal**: mouvement conjugué des yeux dans le sens horizontal dans le sens **inverse** du mouvement imprimé de rotation de la tête.
5. **Réflexe photomoteur**: contraction pupillaire par stimulation lumineuse.
6. **Réflexe cornéen**: **fermeture de la paupière par stimulation cornéenne** (arc réflexe V, VII et III).
7. **Réflexe massétérin** : contraction du masséter par percussion mentonnière.
8. **Réflexe oculocardiaque**: ralentissement cardiaque après compression des globes oculaires.

Deux réflexes pathologiques du tronc cérébral

1. **Réflexe palmomentonnier**: contraction de la lèvre du menton par stimulation de l'éminence thénar homolatéral.
2. **Réflexe cornéo-mandibulaire** (ou ptérygoïdien): mouvement de diduction de la mandibule après stimulation de la cornée.

Echelle d'Orgogozo: 4 STADES

- *Vigilance normale/éveil spontané*
- *Somnolence/Obnubilation : il **persiste** une réaction (éveil) aux ordres **verbaux***
- *Stupeur : il **persiste** une réaction à des **stimulis douloureux***
- *Coma : **aucune** réaction aux stimulations*

LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- **Biologie**

- glycémie, ionogramme, fonctions rénale et hépatique, numération formule sanguine, bilan d'hémostase, ammoniémie, groupage
- Lactates artériels si état de choc
- gaz du sang
- recherche de toxiques dans le sang et les urines
- dosage monoxyde de carbone,
- hémocultures

- **ECG**

- **Radio du thorax**

- **Le scanner cérébral** ++IRM si nécessaire

- **La ponction lombaire** devant toute suspicion de méningite, après avoir éliminé une HTIC

- **L'électroencéphalogramme**

LES ETIOLOGIES DES COMAS

I/COMAS TRAUMATIQUES



Comas traumatiques

- TC +/- PCI (Perte de Connaissance Initiale) Coma d'emblé
- Ou Intervalle libre
- Protection du rachis ++
- Types de lésions:
 - Hématome extra dural
 - Hématome sous dural
 - Œdème cérébral
 - Hémorragie méningée/cérébro-méningée

TC :traumatisme crânien

Hématome extra dural

- L'URGENCE
NEUROCHIR =
EVACUATION
 - Déficit focal
 - Intervalle libre
 - Signes
d'engagement
- TDM :
 - Lentille biconvexe
 - Lésions associées
 - Effet de masse



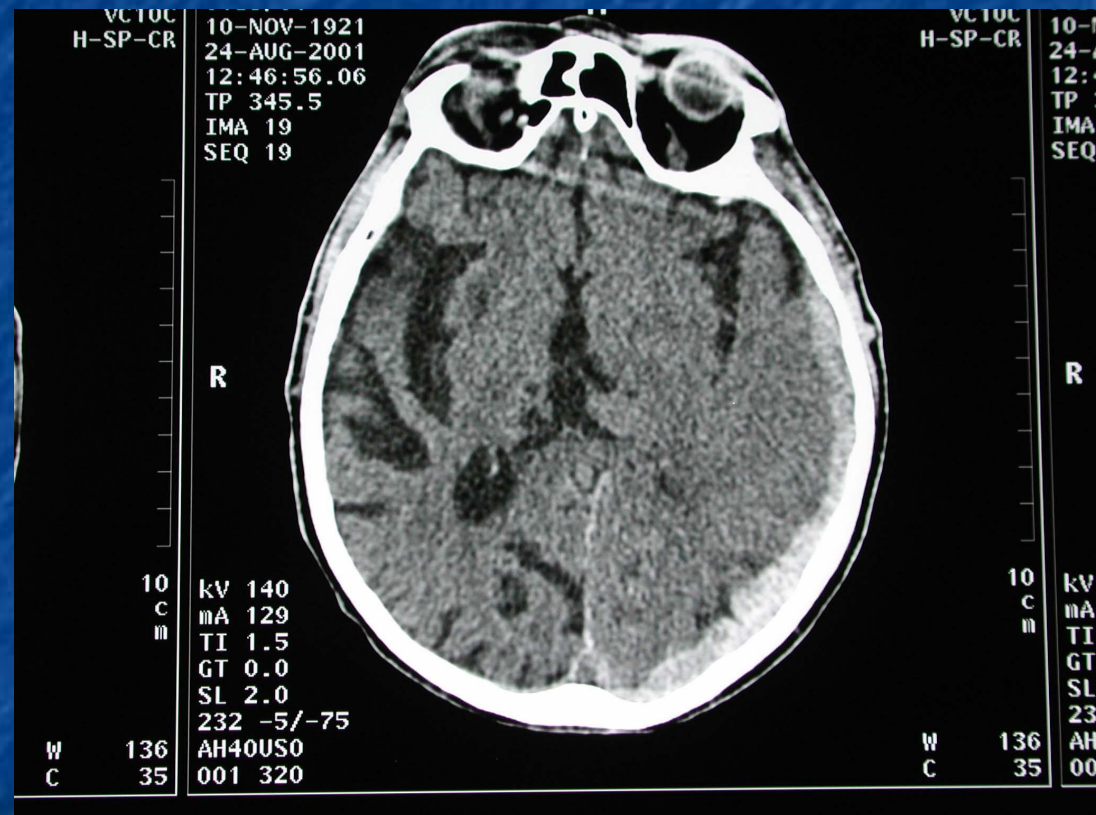
Hématome sous dural

■ AUTRE URGENCE NEUROCHIR

- signes d'hypertension intracrânienne (HIC).
- *engagement cérébral temporal.*
- souffrance focale : Hémiparésie ; Crise d'épilepsie partielle.
- souffrance du tronc cérébral : signe de Babinski bilatéral, déséquilibre neurovégétatif, ventilatoire, hémodynamique

■ TDM :

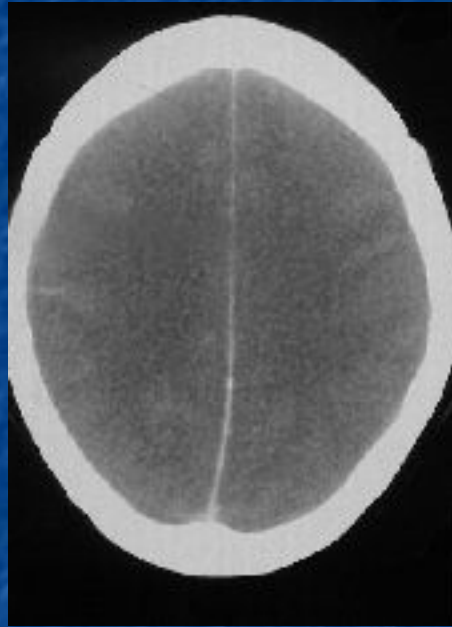
- **hyperdensité spontanée concave**
- Les lésions associées
- L'effet de masse



Œdème cérébral

- Eventuellement **associé** à un hématome cérébral ou isolé.
- Parfois nécessite une décompression par un volet crânien.
- S'il est important parfois le Pronostic est mauvais.

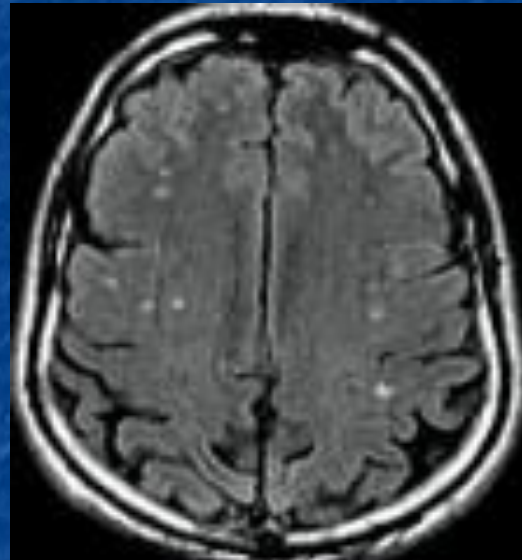
Gonflement cérébral (« brain-swelling »)



Gonflement cérébral

Les impulsions nerveuses quittent les cellules nerveuses par l'intermédiaire d'une partie de ces cellules appelée axone.

Dans la lésion axonale diffuse, est une lésion de la substance blanche cérébrale dont les axones sont endommagés dans l'ensemble du cerveau.+++
Traumatisme crânien sévère+++



Lésions axonales diffuses (TDM)

II/Comas non traumatiques :

Coma **sans** signe de localisation et sans syndrome méningé



- Toxique Vasculaire
- Métabolique Dégénératif
- Post-comitial
- Anoxique

Coma **sans** signe de localisation avec syndrome méningé



- Hémorragie méningée
- Méningite
- Méningo-encéphalite

Coma avec signe de localisation



- Hémorragie intra-cérébrale
- Infarctus cérébral
- Thrombophlébite cérébrale
- Tumeur cérébrale
- Abscessus cérébral

Coma sans signe de localisation et sans syndrome
méningé

1/ Comas toxiques

**Coma de cause inexpliquée □ Recherche de
Toxiques Sang et Urines++++**

- Exogènes : CO / organo-phosphorés
- Iatrogènes: BZD , barbituriques, Antidépresseurs, Carbamates, morphiniques et apparentés
- **Overdoses :**
 - ❖ coma calme / myosis serré / bradypnée / traces de piqûres

Bzd : benzodiazepines

Co: monoxyde de carbone

2/Comas métaboliques

- Installation rapidement progressive
- Antécédents évocateurs++
- Clinique :
 - Confusion □ coma profond

■ **Hypoglycémie :**

coma en hypertonie, trismus, sueurs abondantes,
+/- hémiplégie, +/- BBK bilatéral,
+/- hypothermie

■ **Hyperglycémie :**

- coma acido-cétosique (polypnée, déshydratation)
- ou coma hyperosmolaire (déshydratation +++)

Comas métaboliques

A CONNAITRE :

- hypoglycémie
- hyponatrémie
- coma diabétique hyperosmolaire
- encéphalopathie hypercapnique
- encéphalopathie hépatique
- encéphalopathie urémique
- coma myxoedémateux
- insuffisance surrénale aiguë

PLUS RARES :

- hypercalcémie
- Embols graisseux cérébraux
- Crise de porphyrie hépatique
- Encéphalopathie mitochondriale
- ...

3/Comas épileptiques

- Phase post-critique immédiate: 10 min
- Antécédents / description des clonies / respiration stertoreuse / morsure de langue latérale / perte d'urine /
- Convulsions
- Trop prolongé □ recherche autre chose
- EEG si doute

4/Comas micro-vasculaires ou dégénératifs

- **Neuro-lupus**
- **Sclérose en Plaque (SEP)**
- Infection à Virus JC : **leucoencéphalite multifocale progressive (LEMP)**
- infection à Prion (**Creutzfeld-Jacob**)
- démence nutritionnelle (encéphalopathie de Gayet-Wernicke par carence en B1)
- démence vasculaire
- méningite carcinomateuse
- ...

5/Comas anoxiques

- Epilepsie prolongée
- Hypoglycémie prolongée
- Arrêt ventilatoire (noyade, convulsions)
- Inhalation de fumées
- Etat de choc prolongé
- Inefficacité et arrêt circulatoire



II/COMA avec syndrome méningé sans signe de localisation

- **Hémorragie méningée:**
 - **Traumatique ou spontanée** (rupture d'anévrisme)

Signes cliniques:

- céphalées, nausées, vomissements, agitation
- Raideur de nuque **sans fièvre**

TDM sans injection : hyperdensité **moulant** les sillons et les scissures

PL si TDM normal : TDM normal **au delà de 24h**

Comas infectieux

Méningite :

méningocoque (*purpura fulminans*)

pneumocoque

virale

Méningo-encéphalite :

herpès

listériose

tuberculose

neuropaludisme

Abcès cérébral :

toxoplasmose

cryptococcose

post-otitique (pneumocoque)

post-chirurgicale (staphylocoque)

B/Comas avec signes de focalisation

- **Installation brutale / progressive :**
- **AVC hémorragique :**
 - Terrain vasculaire, HTA, trouble de la coagulation
- **AVC ischémique :**
 - Trouble de la vigilance si œdème cérébral important
- **Encéphalopathie hypertensive :**
 - Céphalées, convulsions, cécité

La Mort Encéphalique

Absence d'activité durable du tronc cérébral et des hémisphères cérébraux d'origine lésionnelle

à l'exclusion d'une cause toxique ou d'une hypothermie

■ Critères :

- Coma aréactif,
- Absence de respiration spontanée
- Absence de réflexes du tronc cérébral
- Absence d'hypothermie inférieure à 32 ° ou d'intoxication d'une cause toxique
- 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.
- Absence de vascularisation cérébrale sur l'artériographie

Ne sont pas des comas ...

- hypersomnie (narcolepsie)
- « locked-in » syndrome
- mutisme akinétique
- conversion hystérique
- état végétatif chronique (EVC)
- – état pauci-relationnel EPR ou état de conscience minimale ECM

CONCLUSION

- ✓ Tout coma est la **priorité N1** aux urgences
- ✓ 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.
- ✓ Evaluer **le niveau de conscience** par les échelles
- ✓ Penser à **l'ABCDEFGF**
- ✓ **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).

- ✓ 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.
- ✓ La nécessité d'une surveillance clinique et biologique indispensable afin d'apprécier l'évolution du coma de votre patient et ce n'est qu'à ce prix que vos décisions qui sont parfois multidisciplinaires pourrons avoir un impact sur l'émergence de votre patient qui retrouvera un état de conscience normal