



**Université Alger1.Faculté de Médecine. Département de
Médecine. Cycle gradué
Module UMC**

comas

Dr IBRI. F
Service UMC CHU Mustapha

Année universitaire 2019/ 2020

The background is a dark blue field filled with a complex, glowing network of thin, white lines. These lines form a web-like structure with several prominent nodes where multiple lines intersect. Some of these nodes are highlighted with bright, out-of-focus light sources, creating a sense of depth and energy. The overall aesthetic is futuristic and technological, suggesting themes of connectivity, data, or neural networks.

comas

Objectifs:

- 1- Définir le coma.*
- 2- Illustrer les principaux mécanismes physiopathologique.*
- 3- Maitriser la démarche diagnostics et les premières mesures.*
- 4- Identifier les principales causes du coma et leurs prise en charge.*

Plan de la question:

- *Introduction/définition.*
- *Rappel anatomique.*
- *Rappel physiologique.*
- *Physiopathologie.*
- *Classifications des comas.*
- *Mise en condition et premières mesures.*
- *Diagnostic positif.*
- *Diagnostic différentiel.*
- *Diagnostic étiologique.*
- *La prise en charge thérapeutique.*
- *Evolution /pronostic.*
- *La mort cérébrale.*
- *Conclusion.*

Introduction/ Définitions:

La conscience est définie par deux composantes :

- 1- *La vigilance, l'éveil.*
- 2- *La conscience du soi et de l'environnement ou éveil relationnel.*

La conscience:

- L'ensemble des sentiments et des pensées d'une personne .

- Elle comprend:
 - La connaissance de sa propre existence.
 - Ses sensations.
 - La perception et l'interprétation de son environnement et de son monde intérieur.

l'éveil ou la vigilance :

- C'est un continuum de comportements du sommeil profond à l'éveil total.
- Même durant le sommeil, nous restons sensibles au monde environnant; une stimulation extérieure intense, inattendue ou nouvelle peut nous éveiller.
- Un patient est considéré en état d'éveil quand il ouvre spontanément les yeux pendant des périodes prolongées.

Le Coma

C' est une suppression prolongée de la vigilance **et** de la conscience causée par une défaillance de la formation réticulée activatrice ascendante du tronc cérébrale.

Rappel anatomique:

- Le centre de l'éveil est **la SRAA** system à limites imprécises située au centre du tronc cérébrale au contact de plusieurs noyaux.
- Il s'étend de la partie inférieure du bulbe au thalamus et l'hypothalamus



1- La vigilance, l'éveil : Sous la responsabilité de la substance réticulée activatrice ascendante (SRAA) du tronc cérébral, qui possède des projections thalamiques

2- La conscience du soi et de l'environnement ou éveil relationnel : Se traduit par une activité thalamo-corticale

Rappel physiologique

- Dans le thalamus la substance réticulée est dispersée entre les noyaux sensitifs.
- Permet l'interconnexion ascendante et descendante entre les différentes parties du cerveau.
- Les stimulations sensibles périphériques sont transmises au cortex et assurent un éveil et, la réaction corticale est transmise aux noyaux du tronc cérébral expliquant les réactions neurovégétatives à une stimulation forte.

Physiopathologie:

Mécanismes:

1- Les lésions sous-tentorielles : avec compression du **tronc cérébral :**

Hémorragie du tronc cérébral, Infarctus du tronc cérébral, Tumeur du tronc cérébral

2- Les lésions sus-tentorielles avec engagement central : Avec compression du **tronc cérébral** telles que :

Hématomes ,Tumeur ou Abscess cérébral.

3- Les atteintes cérébrales diffuses telles que :

Atteintes **lésionnelles**(œdème cérébral, HIC, hémorragie méningée) ou **fonctionnelles** (intoxication, arrêt circulatoire).

Classifications des comas

-Stade I Coma vigile ou obnubilation:

Possibilité de réponses aux stimulations répétées verbales ou sensorielles , mouvements de défenses adaptés contre la douleur.

-Stade II Coma léger ou stupeur:

Réponse inadaptée aux stimulations nociceptives, pas de troubles des fonctions végétatives.

-Stade III Coma aréactif ou profond :

Mouvements de décérébrations aux stimulations nociceptives, troubles des fonctions végétatives.

-Stade IV: Coma dépassé ou mort cérébrale :

Pas de réponses aux stimulations, hypotonie, mydriase, abolition des fonctions végétatives

Classification selon la profondeur du coma(score de Glasgow):

- 1 - Coma Grave : Glasgow Coma Score ≤ 8 .**
- 2 - Coma Moyen : Glasgow Coma Score 9 à 12.**
- 3 - Coma Léger : Glasgow Coma Score 13 à 15.**

Classification des coma selon l'étiologie:

- Coma traumatique.
- Coma non traumatique ou médical:
 - Coma toxique.
 - coma infectieux ou fébrile .
 - Coma vasculaire.
 - Coma métabolique.
 - Coma Endocrinien.
 - Coma Tumoral.
 - Coma Post crise épilepsie....

Mise en condition et premières mesures

Avant d'examiner le patient comateux il faut toujours réaliser une mise en condition :

- Libération des voies aériennes supérieures et installer le patient en PLS .
- Une oxygénothérapie au masque facial à fort débit.
- Un remplissage vasculaire si hypotension artérielle.
- Détecter et corriger une éventuelle hypoglycémie.
- Surveillance par « scope » : ECG, FC, TA, FR, SpO2
- On pose une voie veineuse périphérique .

Le diagnostic positif

1- L'anamnèse:

À l'interrogatoire on recherche :

1- Les antécédents du patient :

Diabète de type I, épilepsie, des voyages récents, une maladie psychiatrique, habitudes toxiques,

2- Les traitements en cours :

Insuline, antidiabétique oral, psychotropes ou morphiniques, traitement anticoagulant, hormones thyroïdiens.

3- Les circonstances de découverte du patient :

Dans un incendie (intoxication au CO et au cyanure), ou dans la salle de bain avec des médicaments à côté, un accident....

4- L'histoire de la maladie :

Fièvre, douleurs abdominales, signes d'hypertension intracrânienne , céphalée brutale, vomissements incoercibles, grossesse.

L'examen neurologique



2.Examen clinique:

Doit être complet, simple, systématique, conduit avec rigueur et surtout répété.

- Evaluer la défaillance respiratoire et /ou circulatoire.
- Evaluer de la profondeur du coma.
- Rechercher de signes de focalisation.
- Examen des pupilles.
- Eliminer une hypoglycémie .
- Recherche d'une raideur méningée ,l'examen cutané et chiffrer la température.

1- Evaluation de la profondeur du coma : le score de Glasgow ++ :

- Score universel destiné à quantifier la profondeur du coma
- Utilisé à l'origine pour les traumatismes crâniens.
- Compris entre 3/15 et 15/15.
- Trois items à quantifier :
 - L'ouverture des yeux (Y).
 - La réponse verbale (V) .
 - La réponse motrice(M).
- les seules stimulations nociceptive utilisées sont :
la pression sus-orbitaire et l'appui du lit de l'ongle avec un stylo.

en cas d'asymétrie à l'examen, la meilleure réponse obtenue doit être retenue.

Score de Glasgow

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse Motrice
4 : Spontanée	5: Orientée	6 : A la demande
3: A l'appel	4: Confuse	5: Adaptée à la douleur
2: A la douleur	3: Incohérente	4: Retrait
1: Nulle	2: Incompréhensible	3: Flexion stéréotypée (décortication)
	1: Nulle	2: Extension stéréotypée (decerebration)
		1: Nulle

Score de Liège

Fronto-orbiculaire	5
Oculo-céphalique vertical	4
Photo moteur	3
Oculo-céphalique horizontal	2
Oculo-cardiaque	1
Aucun réflexe	0

Explore les reflexes du tronc cérébrale

2- Examen des pupilles:

Doit être systématique et répété .Il apprécie:

- Le diamètre des pupilles :myosis, mydriase, intermédiaire.
- La symétrie : anisochorie ou isochorie
- La présence ou l'absence de la réactivité lors de l'exposition à une source lumineuse.

Il y a quatre anomalies à retenir :

1- **La mydriase unilatérale** = compression unilatérale du tronc par un engagement temporal contre le tronc cérébral (TC).

2- **La mydriase bilatérale aréactive** = une atteinte majeure du TC.

3- **La mydriase bilatérale réactive** = une intoxication (barbituriques, éthanol...) ou une hypothermie grave.

4- **Le myosis bilatéral réactif** = une intoxication aux morphiniques (héroïne +++) ou une lésion diencéphalique.

Les anomalies pupillaires



Mydriase



Myosis



anisochorie

3- Rechercher des signes de focalisation:

- A type de: monoplégie, hémiplegie , paraplégie ,une paralysie des nerfs crâniens, des mouvements anormaux myoclonies, troubles de l'équilibre, trouble de la coordination ou de la sensibilité profonde ou superficielle.

3- Examen complémentaires:

1. Biologie:

- Glycémie bandelettes, Dextro systématique et impératif.

- Bilan hépatique, dosage ammonium.
- Crase sanguine et NFS.
- Gazométrie artérielle, calcémie, chlorémie.
- Ionogramme sanguin, urée, créatinine, tests hépatiques.
- Recherche toxique :
- Dosage de la carboxy Hb, paracétamolémie.
- Bandelettes urinaires: corps cétonique.
- Dosage de la vit B1.
- Dosage des hormones thyroïdiennes, cortisolémie.
- Hémoculture, goutte épaisse.

2- Examen radiologique et autres:

➤ **Un scanner cérébral ++.**

➤ **Une IRM cérébrale :**

Dans le cas où les premiers examens n'expliquent pas la cause du coma. elle n'est pas utilisée en première intention car l'IRM est hostile quand le patient est ventilé, scopé .

➤ **Une ponction lombaire**

➤ **Doppler trans crânien.**

➤ **Un EEG (électro encéphalogramme).**

Diagnostic différentiel

1.Hypersomnie:

narcolepsie accès de sommeil rapidement réversible.

2. Locked -in syndrome:

lésion protubérantielle

3.Mutisme akinésie.

4.Conversion hystérique.

5.Etat végétatif chronique.

Etiologies du coma

1- Le coma infectieux

- Une **urgence** diagnostic et thérapeutique.
- Due à une:
 - Une ***méningite (purpura fulminans)***.
 - Une ***méningo-encéphalite bactérienne ou virale***.
 - Un ***abcès cérébral*** si signe de localisation associés.
 - Le ***neuro-paludisme*** en cas de voyage récent à l'étranger en pays d'endémie, doit être éliminé par **un frottis sanguin ou une goutte épaisse**.
 - Un coma fébrile peut être observé lors du choc septique dans le cadre d'une ***encéphalopathie septique***.



La ponction lombaire:

Aspect du LCR normal:

- Aspect eau de roche.
- Protéinorachie : 0,1 – 0,4 g/l.
- Glucorachie: 50% de la glycémie.
- Nombre d'éléments < 5.



Caractéristiques du LCR

	Bactérie	Virus	Tuberculose
Cellules (par µl)	1000-5000	10-1000	100-400
Formule	PMN > 80%	Pléiocytose lymphocytaire (> 50% poly en aigu)	Pléiocytose lymphocytaire
Glucose (mg/dl)	< 40 mg/dl LCR/sg < 0.4 Normal dans 9%!	N (sauf dans ocillons)	< 40 mg/dl
Protéines	100-500 mg/dl	50-100 mg/dl	100-500 mg/dl (pfs 2-6g/dl)
Examen direct	Positif	Négatif	Négatif

2- COMA VASCULAIRE :

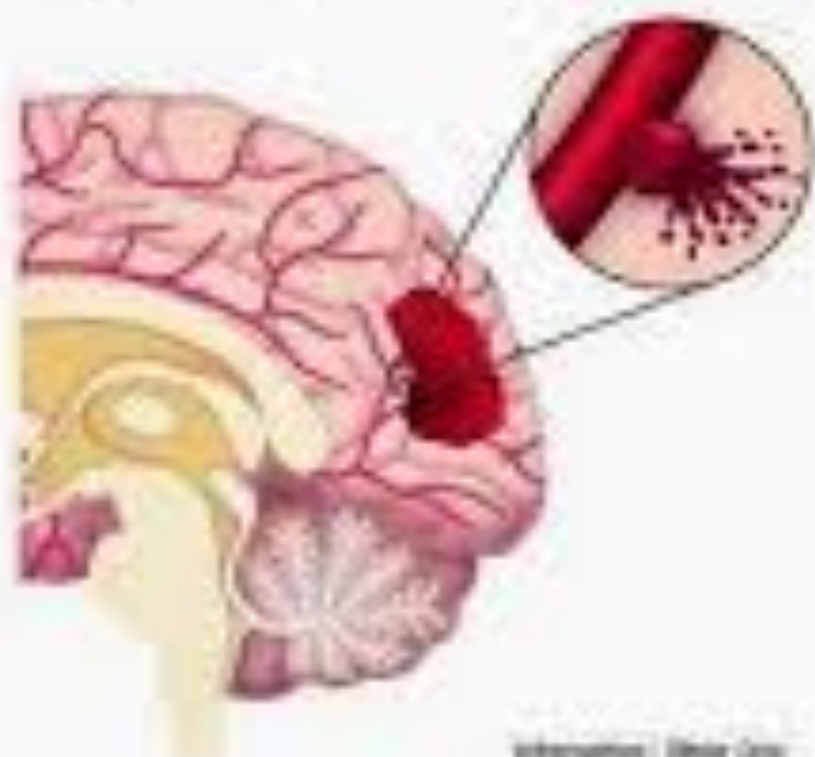
Les différentes formes de l'accident vasculaire cérébral (AVC)

AVC ischémique ou infarctus cérébral (80 % des cas)

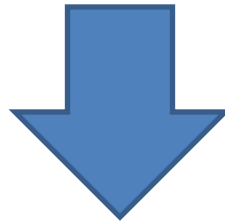


AVC hémorragique

- 1) Hémorragie cérébrale (15 % des cas)
- 2) Hémorragie méningée (5 % des cas)

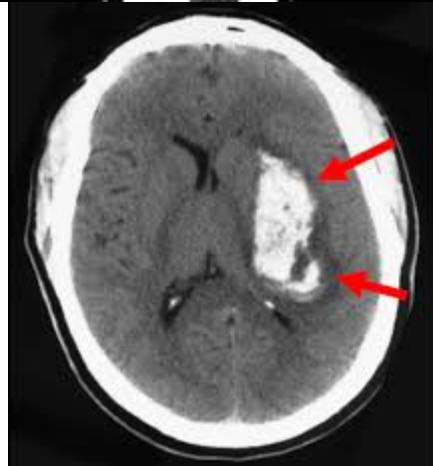
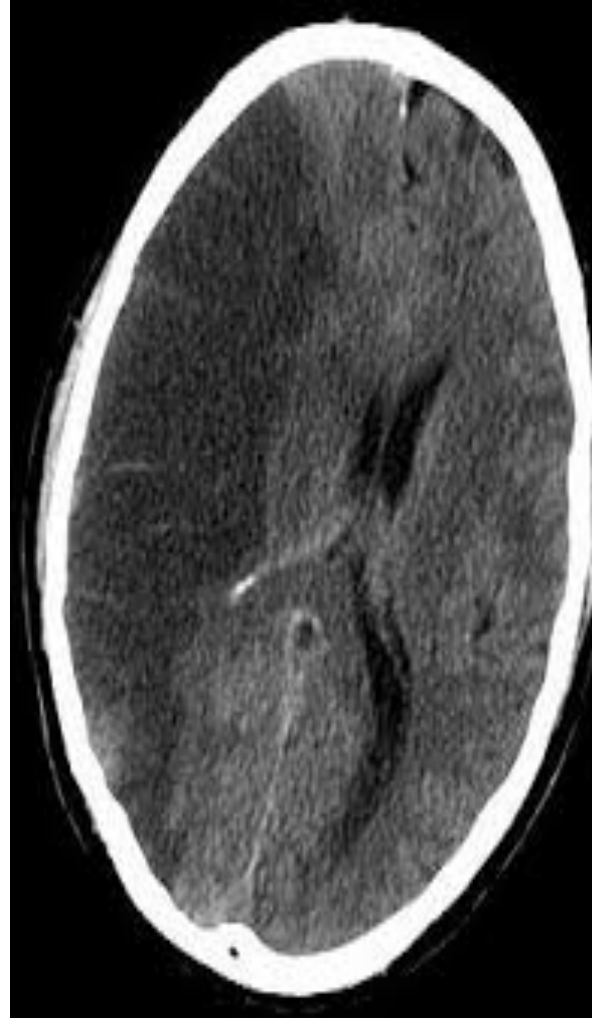
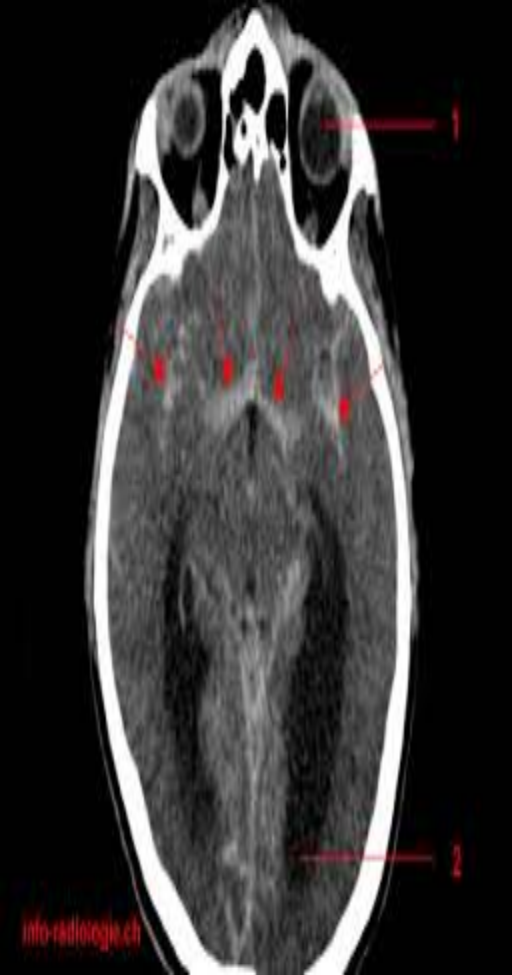


- L'absence de traumatisme.
- Un coma ***d'installation brutal.***
- Un coma avec des ***signes de localisation.***
- Chez un patient porteur de ***facteurs de risques cardiovasculaires***



TDM cérébrale avec ou sans injection:

- AVC hémorragique.
- AVC ischémique transitoire ou constitué.
- Une hémorragie méningée.
- Une thrombophlébite cérébrale.



3- Le coma traumatique

- Coma brutal ***suite à un traumatisme.***
- Réaliser une imagerie en urgence afin d'éliminer un geste chirurgicale dans immédiat.
- Les causes traumatiques les plus fréquentes sont:
 - L'hématome extradural.
 - L'hématome sous-dural ou intracérébral.
 - L'hémorragie méningée
 - La contusion parenchymateuse.
 - L'embarrure.
 - La dissection artérielle .
 - L'embolie graisseuse.
 - Lésions axonales diffuses.



Figure 1 : Hématome extra dural pariétal bilatéral.

Figure 2 : Hématome sous dural aigu occipital gauche.



10 9 8 7 6 5 4 3 2 1



FRONT

4- Le coma métabolique

1- Hypoglycémie :

- Troubles de la conscience, tachycardie, Hypertension artérielle, sueurs profuses, peau froide, pâle, horripilation , mydriase bilatérale.
- Le plus souvent il s'agit d'un diabétique type I.

Causes : Dose importante d'insuline, pas assez de sucre, jeûne, l'effort., alcool .

Diagnostic :

Dextro. glycémie < 5 mmol/l.

Traitement :

- 20 g glucose per os
- G 30 % 50 ml en perfusion
- Glucagon 1 à 3 mg IM (action en 10 min)

2- *Coma acidocétosique:*

- Déshydratation ,vomissements, douleurs abdominales , diurèse osmotique importante puis anurie.
- Une acidose avec dyspnée de Kussmaul .
- Odeur de l'haleine = pomme de reinette.

Biologie:

- Hyperglycémie > 14 mmol/l (2.5 g/l).
- Acidose métabolique : pH < 7.30.
- Présence de corps cétonique urinaires.

Traitement :

Réhydratation, insulinothérapie et traitement de la cause.

3- Coma hyper-osmolaire :

- Coma grave avec mortalité élevée
- Coma avec déshydratation.
- Biologie:
 - Glycémie très élevée ($> 35 \text{ mmol/l} = 6 \text{ g/l}$)
 - Signes de déshydratation intracellulaire.
 - IRA.
 - Hyper natrémie $> 160 \text{ mmol/l}$
 - Osmolarité > 350
 - Absence de cétose, pas d'acidose.

- Causes :
 - Infection : encéphalite , méningite
 - Diabétique avec glucocorticoïdes à fortes doses.
 - Iatrogènes.
- Traitement :
 - Réhydratation lente sur 48 heures .
 - insuline

NB : Osmolarité = $Na \times 2 + urée + glycémie$
Normale = 300 à 310 mosm

4- coma hépatique (encéphalopathie hépatique):

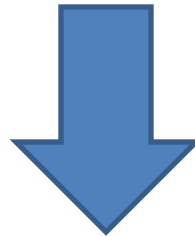
- Dû à l'insuffisance hépatique.
- Coma évoluant en 3 phases :
 - Astérisis = tremblements des extrémités.
 - Confusion mentale, agitation.
 - Coma.
- Le coma associé :
 - Une mydriase.
 - Ictère.
 - Troubles de coagulation .
 - Ascite, syndrome hépatorénal (IR).
 - Hypovolémie.

Traitement symptomatique:

- Glucose + B1B6.
- Arrêt médicaments sédatifs.
- Normalisation hydro-électrolytique.
- Correction troubles hémostasie .
- Transplantation hépatique.

5- Coma urémique :

- Coma de *l'insuffisance rénale* :
- Coma d'apparition **progressive** avec prise de poids.
- Manifestations motrices fréquentes (*Astérisis, myoclonies, convulsions*).
- Surcharge hydro sodée.
- Hyperventilation (acidose métabolique)
- oligoanurie.
- HTA.
- Troubles du rythme liés à hyperkaliémie.



Traitement de l'hyperkaliémie +Epuration extra-rénale

6- L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke (carence en vitamine B1)

- Se voit chez l'alcoolique et le dénutri.
- Due à une carence en vitB1.
- Associe : un 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 associée.



Traitement est basé sur l'administration de la vit B1.

5- Coma endocrinien

1- L'hypothyroïdie:

- Coma myxœdémateux, calme, avec hypothermie, bradycardie
- Complication des thyroïdectomies sans traitement substitutif
- Traitement : Apport des hormones thyroïdiens.

2- L'hyperthyroïdie:

- Crise thyrotoxique, tachycardie, tremblements, HTA, exophtalmie
- Causes : souvent après coronarographie.
- Traitement : Cordarone

3- Insuffisance surrénalienne aiguë :maladie d'Addison

- Après corticothérapie au long cours.
- Hypoglycémie, hyponatrémie, hypernatrurie, troubles de la conscience.
- Traitement hormonal et réhydratation.

4- Hyperparathyroïdie(tableau d'hypocalcémie)

6- Le coma toxique

- Le plus fréquent.
- Doit être évoqué devant un coma inexpliqué.
- Il faut réaliser des prélèvements sanguin et urinaire afin de rechercher un toxique.



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.

- Coma à l'éthanol (alcool) ++.
- Coma aux **benzodiazépines** qui a pour antidote le **Flumazénil**.
- Coma aux antidépresseurs.
- Coma aux **morphiniques** qui a pour antidote la **Naloxone**.
- Coma aux barbituriques.
- Coma au **CO**.
- Coma au **cyanure** qui a pour antidote l'hydroxycobalamine (**vitB12**).

7- Coma d'origine tumorale

1- Les tumeurs primitives :

Naissent à partir des cellules situées au niveau du cerveau ou ses enveloppes méningiome gliome glioblastome ou astrocytome malignes ou bénignes .

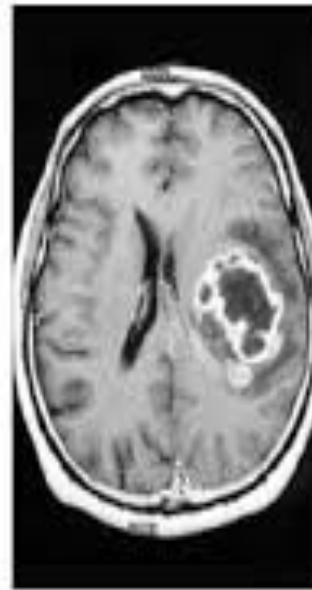
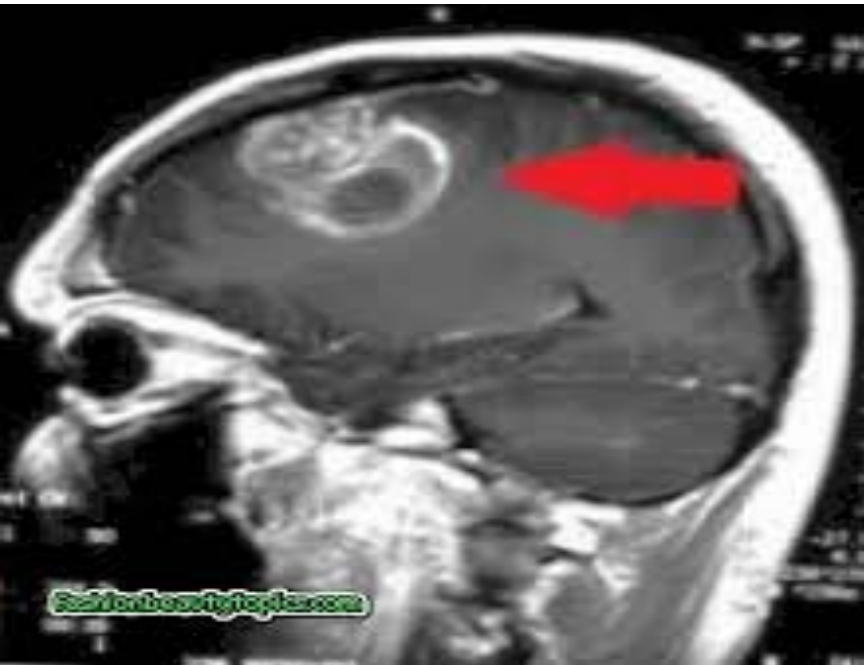
2- Les localisations cérébrales secondaires :

A partir des tumeurs primitivement situées en dehors du cerveau peuvent être responsables d'un coma.

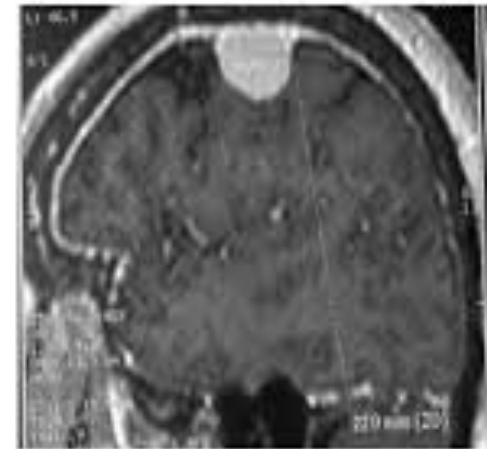
L'état clinique antérieur est rarement normal.

Le coma est occasionnellement l'état inaugural d'une tumeur.

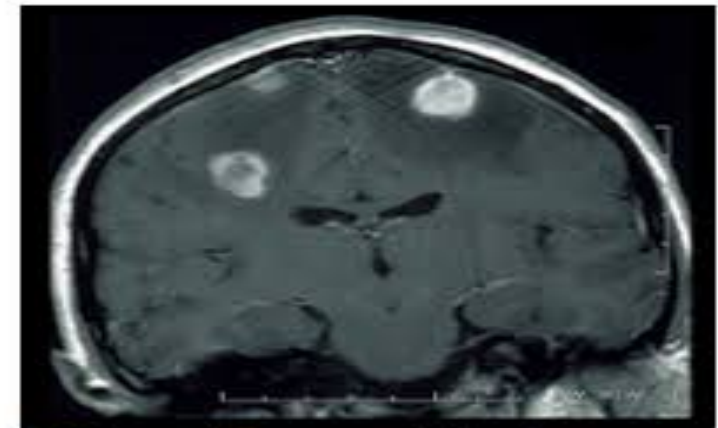
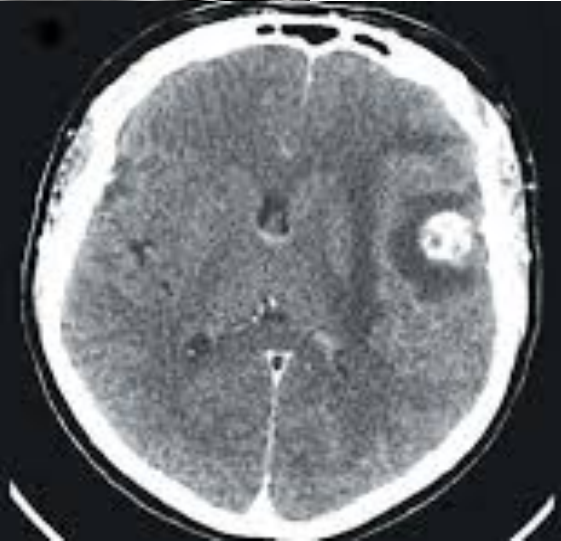
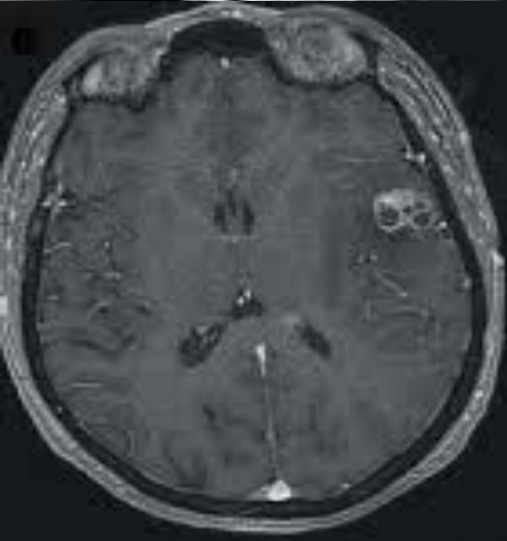
TDM cérébrale avec injection de produit de contraste ou IRM confirment le diagnostic



Glioblastome



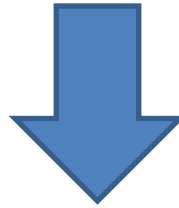
Méningiome



IRM en T1 avec injection de gadolinium

8- Comas post comitiale

- *L'état de mal épileptique infra-clinique* peut être parfois responsable de troubles de vigilance.
- *Une phase postcritique de crise comitiale généralisée* peut également être à l'origine d'un coma .



De manière générale, en cas de coma sans cause évidente avec imagerie cérébrale normale, il convient de réaliser un EEG de manière à éliminer ces deux étiologies.

La prise en charge thérapeutique

1. *Traitement symptomatique:*

La prise en charge du coma doit débuter en pré hospitalier par toute personne ayant assister; en attendant l'équipe médicalisée (secourisme).

- Appel à l'aide.
- Éliminer un traumatisme du rachis cervical.
- LVAS avec position latérale de sécurité.
- +/- ventilation au masque, une intubation et ventilation mécanique si détresse respiratoire ou un score de Glasgow inférieur ou égale à 8/15.
- Lever la détresse hémodynamique:
Deux voix d'abord de grand calibre, remplissage par des macromolécules et drogues vasoactives .

- Rechercher systématiquement et traiter une éventuelle hypoglycémie.
- Si intoxication au CO extraction de la victime du milieu confiné.
- Monitoring complet avec scope, PNI, SPO2,FR, FC, T°.

Traitement étiologique

1.Évacuation d'une lésion neurochirurgicale:

Hématome extradural, hématome sous dural, hydrocéphalie aiguë, embarrure.

2. Traitement d'un œdème cérébral:

Osmothérapie, sédation, corticoïdes, hypothermie thérapeutique.

3. Correction d'un trouble métabolique:

Resucrage, correction de l'hypo natrémie, adjonction des hormones thyroïdiens, insulinothérapie , vitamines A....

4. Traitement d'un état de mal épileptique:

Anti - convulsivants à courte et longue durée d'action.

5. Antibiothérapie probabiliste:

Si méningite ou méningo-encéphalite

6. Traitement antidote d'une intoxication :

- CO = O₂ (hyperbare).
- Cyanure = hydroxycobalamine Vit B12.
- Morphine = Naloxone.
- BZD = Flumazénil.

Evolution /pronostic

- Guérison.
- Coma dépassés ou mort encéphalique peuvent être candidat au don d'organe.
- Mortalité.
- Complications:
 - ***complications liées à la lésion initiale:***
Aphasie, paralysie faciale, paraplégie, rhabdomyolyse....
 - ***complications liées au soins:***
Infections acquises sous ventilation, sténoses trachéales, escarres, la dénutrition, complications du décubitus, rétraction tendineuse, ulcérations cornéennes....

Les facteurs Pronostic:

Le pronostic du coma est variable, il dépend de:

- L'étiologie.
- La précocité de la prise en charge.
- La qualité de prise en charge initiale .
- L'âge et les antécédents du patient.

La mort cérébrale

➤ La mort encéphalique se définit ***cliniquement*** par:

1. L'absence totale de la conscience et d'activités motrices spontanées (GCS à 3/15).
2. Abolition des réflexes du tronc cérébraux.
3. Absence d'une ventilation spontanée vérifiée par une épreuve d'hypercapnie.

➤ Le diagnostic para clinique indispensable à la confirmation se fait le biais de:

- **2 EEG isoélectriques pendant 30min à 4 heures d'intervalle.**
- **Un examen angiographique des 4 axes vasculaires cérébraux**
absence de flux sanguin

Conclusion:

Le coma est une urgence diagnostic et thérapeutique.

Elle reste un motif fréquent de consultation.

Sa prise en charge pouvant aller du simple Resucrage à la neuro-réanimation .Gravée de séquelles lourdes parfois son pronostic dépend de la précocité et la qualité de la prise en charge initiale.