

# **III . Coma hyperosmolaire**

joulyta262006@gmail.com

# Introduction

- **Coma hyper osmolaire** Survient surtout chez le sujet âgé
- **Peut survenir chez un enfant présentant des troubles cognitifs, Exp: Encéphalopathie( altération de la sensation de la soif)**
- **Touche surtout le DT2, peut toucher le DT1**
- **Peut être inaugural dans 50% des cas.**

# Définition

- Le coma hyperosmolaire se distingue du coma acidocétosique par l'importance de l'hyperglycémie et l'absence de cétose associée, et sa survenue chez un sujet présentant des troubles cognitifs, diabétique insuliné ou non.

-

# Physiopathologie

- **Hyperosmolarité :**

- L'hyperosmolarité est en relation avec l'élévation de la glycémie, supérieure à 6 g/l, et de la natrémie.
- L'osmolarité du sérum est normalement égale à  $280 \pm 10$  mOsm/l.
- Pour calculer l'osmolarité du sérum, on utilise la règle suivante :

**Osmolarité sérique en mOsm/l =  $2 \times (\text{Na mmol/l} + \text{K mmol/l}) + \text{glycémie (en mmol/l.)}$  .**

- On parle d'hyperosmolarité sévère lorsque l'osmolarité dépasse 320 mOsm/l.
- L'urée diffuse librement à travers la membrane cellulaire, contribuant à l'hyperosmolarité sérique.

- **L'hyperglycémie**

- L'hyper glycémie est secondaire à l'insulinopénie, responsable de la non utilisation du glucose.
- Cette hyperglycémie est majorée par deux facteurs:
  - Un état de déshydratation qui va altérer la filtration glomérulaire, et donc un seuil rénal de glucose plus élevé
  - Le mécanisme de défense que constitue la glucosurie, va donc apparaitre tardivement
  - Le deuxième mécanisme, c'est un apport de boissons insuffisant
- L'absence de compensation des pertes hydriques, va entraîner une hyper natrémie.

Le développement de l'hyperosmolarité est donc sous la dépendance :

- D'une altération de la filtration glomérulaire;
- De pertes hydriques importantes ;
- D'apports en eau insuffisants.

# Pourquoi la cétose n'existe pas?

- Les raisons ne sont pas claires
- Des hypothèses sont à l'étude
- Hyperosmolarité, empêche l'apparition de corps cétoniques, en inhibant la libération de lipides par les cellules adipeuses
- Les prostaglandines E2 (PGE2) ont une activité inhibitrice sur la lipolyse, leur augmentation pourrait être responsable d'une inhibition de la cétogenèse
- Des taux circulants d'hormone de croissance et de cortisol moins élevés que dans l'acidocétose, n'intervenant pas dans la lipolyse
- Une élévation importante du glucagon et du rapport glucagon/insuline au niveau du système porte, entraînant une production hépatique de glucose importante.

- **Signes cliniques**

- Syndrome polyuro polydipsique
- Amaigrissement+++
- Déshydratation importante
- +ou – troubles neurologiques
- Le tout évoluant dans un contexte de pathologie intercurrente( infectieuse, traumatique...).

- **Signes biologiques**

- Hyperglycémie > 6 g/l, souvent entre 10 et 20 grammes/l.
- Pas de cétonurie.
- Hyper natrémie.
- Kaliémie souvent normale.
- Créatinémie élevée très souvent.



# Traitement

## Prise en charge en milieu de réanimation +++

- Une insulinsation efficace et continue.
- La correction de l'hyperosmolarité par un apport de solutions isotoniques.  
La correction du déficit potassique existant et qui se poursuivra durant la réanimation.
- La surveillance est la même que l'acidocétose, tout en insistant sur le calcul de l'osmolarité au même rythme que la glycémie.

# Conclusion

- **Les complications métaboliques aiguës du diabète sucré chez l'enfant, restent fréquentes, souvent graves malgré les progrès technologiques et pharmacologiques déployés dans la prise en charge du diabète.**
- **C'est dire tout l'intérêt de l'éducation, non seulement de l'enfant, de ses des parents, et de ses proches parents,**
- **L'éducation, l'information et la formation, pour prévenir, sinon intervenir en un laps de temps précieux et déterminant.**

# Les comas de l'enfant en dehors du coma traumatique

Pr Z. BENARAB  
POLE PEDIATRIQUE DE SETIF  
COURS POUR EXTERNES 5<sup>ème</sup> année  
Université Ferhat Abbas  
Année universitaire 2023/ 2024

# Définition:

- Le Coma est défini comme:
  - Altération ou
  - Abolition de l'état de conscience avec
  - Disparition des activités de veille,
  - Sans ouverture spontanée des yeux.

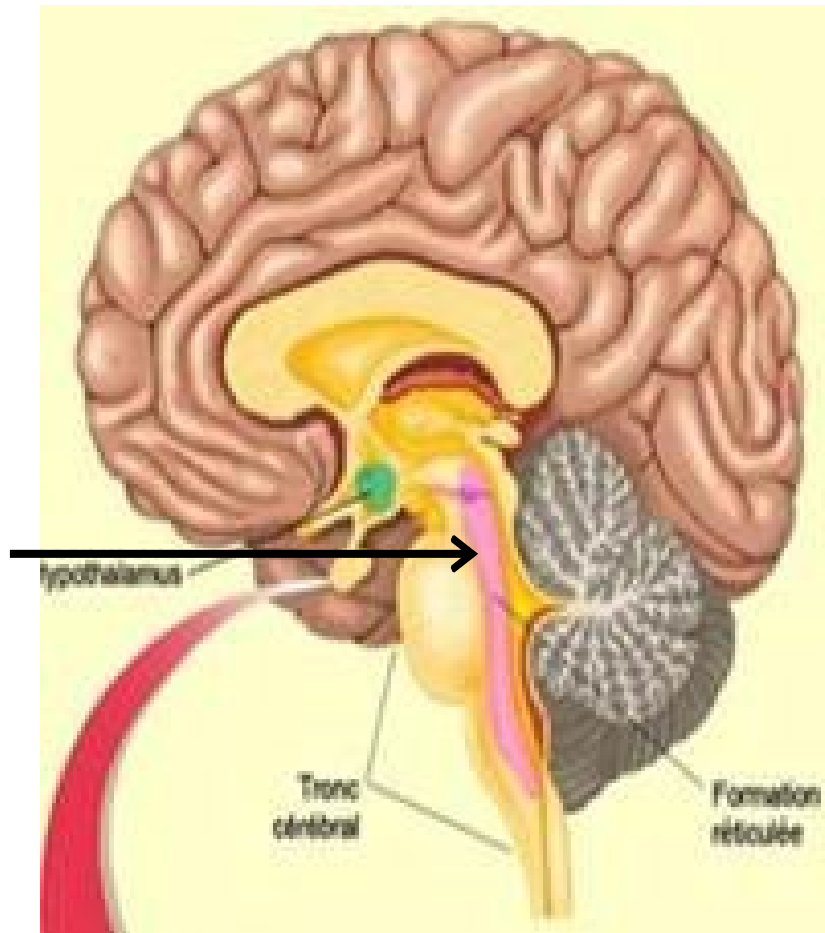
**URGENCE +++**

- *Il peut:*
  - *Apparaître d'emblée ou*
  - *Faire suite à une obnubilation*
  - *Ou à une stupeur.*
- **Obnubilation** : persistance réaction aux ordres complexes :  
Réponse à un ordre oral et écrit, exécution d'ordres, orientation temporo-spatiale normale, réactivité moins rapide et moins précise.
- **Etat stuporeux** : persistance réactivité à stimuli extéroceptifs simples:  
(appel du nom, stimulation auditive, stimulation nociceptive).  
Réponse obtenue = un geste ou une parole.

Coma = dysfonctionnement de la SRAA

## Substance Réticulée Ascendante Activatrice (SRAA)

SRAA



# Dysfonctionnement de la SRAA :

- ***Le plus souvent : souffrance cérébrale diffuse***
  - causes infectieuses,
  - métaboliques et toxiques,
  - encéphalopathies vasculaires, épilepsie,
  - Tronc cérébral (TC) avec lésion axonale diffuse,
  - Anoxie
- ***Plus rarement, lésion directe de la SRAA***
  - Hémorragie ou ischémie du tronc cérébral,
  - Compression du tronc cérébral par une lésion de la fosse cérébrale postérieure (hémorragique, ischémique ou tumorale)
  - Compression du tronc par engagement cérébral

# Facteurs responsables souvent intriqués

En situation d'urgence,

- il est plus important (et plus réaliste) de traiter le symptôme « trouble de la conscience »
- que de chercher à poser un diagnostic étiologique hasardeux, sauf le cas particulier de l'hypoglycémie

# CAT standardisée

L'examen du patient dans le coma vise à répondre à  
**trois ( 03)questions :**

**1- Existe-t-il une menace vitale immédiate ?**

- **Bilan des fonctions vitales et mise en jeu immédiate des gestes secouristes qui s'imposent**

**2- Quelle est la profondeur du coma ?**

- **Echelle de Glasgow pédiatrique ou Child Glasgow Scor(CGS)**

**3- Existe-t-il des signes d'orientation étiologique ?**

- **Examen neurologique rapide mais rigoureux**



# Appréciation des grandes fonctions vitales

## ETAT RESPIRATOIRE

- Altération de l'état de conscience qui est une menace permanente pour **la fonction ventilatoire** (qui fait la gravité) :
  - Risque majeur d'obstruction des VAS : chute langue en arrière consécutive à l'hypotonie  
Menace aggravée par :
    - Hypersécrétion par hypercapnie,
    - Abolition du réflexe de déglutition
    - Vomissements (risque d'inhalation)
    - Encombrement bronchique majeur
- Une dépression ventilatoire peut également coexister
  - En cas d'altération de la commande centrale ou l'enfant comateux est candidat à l'hypoxie et à l'hypercapnie qui conduit à l'auto aggravation des troubles neurologiques
- Objectif de prise en charge médicale initiale = **Rompre ce cercle vicieux**

# ETAT CIRCULATOIRE

Rechercher :

- une hyper- ou une hypotension
- collapsus, marbrures
- troubles du rythme ou de la fréquence cardiaque responsables eux mêmes du coma

# Echelle de Glasgow

## Pédiatrique (CGS)

- Ouverture des yeux Réponse verbale Réponse motrice
- De 15 (normal) à 3

Permet:

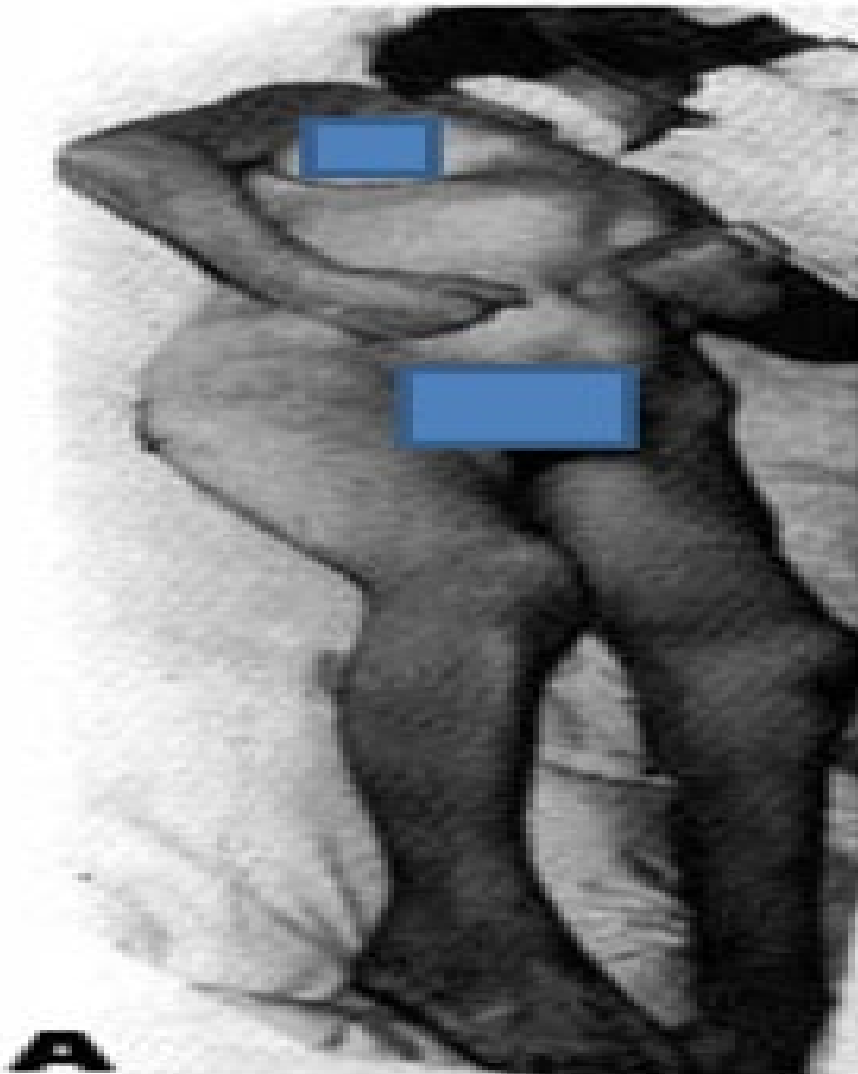
- De délimiter clairement les indications d'intubation, et de ventilation.
- La transmission de l'information d'un soignant à l'autre.

# EVALUATION DE LA PROFONDEUR DU COMA

## 1- Stades de gravité : échelle de Glasgow pédiatrique (CGS)

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Meilleure réponse motrice
4 : Spontanée 3 : Au bruit 2 : A la douleur 1 : Jamais	5 : Orientée 4 : Confuse 3 : Inappropriée 2 : Incompréhensible 1 : Aucune	6 : A la demande verbale 5 : Orientée à la douleur 4 : Evitement 3 : Décortication 2 : Décérébration 1 : Rien

# EVALUATION DE LA PROFONDEUR DU COMA



# EVALUATION DE LA PROFONDEUR DU COMA

- **Décortication :**
- **MS** : flexion/adduction
- **MI** : extension  
*Souffrance partie*
- *haute tronc cérébral*
- **Décérébration :**
- **MS** : extension, adduction, rotation externe
- **MI** : extension
- *Souffrance hémisphérique*
- *diffuse*

# ENQUETE ETIOLOGIQUE

- **Histoire clinique et antécédents**
  - mode de survenue:
- brutal : évoque traumatisme, intoxication progressif
- contexte de survenue (traumatique, infectieux, jeûne, ..)
- **Antécédents médicaux récents**
  - symptômes récents : céphalées, convulsions ...
  - diabète insulino-prive
  - traumatisme crânien récent
  - maladie infectieuse en cours (varicelle ...)
  - vaccination récente
  - médicaments récemment administrés
  - médicaments disponibles dans l'entourage de l'enfant

# Examen neurologique

Rapide mais rigoureux

*Seulement après avoir éliminé une urgence thérapeutique immédiate :*

- ✓ Relation verbale (langage, exécution des gestes)
- ✓ Réactions d'éveil (ouverture des yeux selon le stimulus)
- ✓ Tonus musculaire (membres, nuque, paupières)
- ✓ Mimique ou grimace à la douleur
- ✓ Réactivité motrice (aspect, répartition)
- ✓ Réflexes tendineux et cutané plantaire
- ✓ Examen attentif des yeux et pupilles
- ✓ Analyse de la respiration
- ✓ Réflexes du tronc cérébral (très éventuellement)



# EXAMEN DU TONUS

- *Hypotonie latéralisée* : hémiplégie
- *Hypotonie généralisée* :
  - Comas toxiques,
  - Métaboliques,
  - Coma profond
- *Hypertonie extrapyramidale* :
  - Encéphalopathie hépatique,
  - Intoxications CO
  - Neuroleptiques

# ETUDE DE LA MOTRICITE

- *Réactions appropriées* de retrait et d'évitement  
    **Signifie** conservation des voies sensitivo-motrice,
- *Abolition unilatérale*  
    **Signifie** hémiparésie par interruption de la voie corticospinale,
- *Réactions inappropriées*: lentes, stéréotypées et sans finalité apparente,
  - *Décortication*
  - *Décérébration*

# EXAMEN DES YEUX +++

Temps fort de l'examen neurologique

- **Etude des clignements réflexes**
  - *Clignement spontané* : intégrité **SRAA**
  - *Clignement à la menace* : persistance activité corticale
- *Réflexe cornéen* : Abolition :
  - **unilatérale** = signe de localisation
  - (voie efférente du VII ou voie afférente du V)
  - **bilatérale** = atteinte diencéphalo-mésencéphalique  
(nature lésionnelle, toxique ou métabolique)

# EXAMEN DES YEUX +++

## Position des globes oculaires :

- *Perte de parallélisme horizontal :*
  - Atteinte des NOC III et VI
- *Déviatiion conjugée des yeux :*
  - Vers l'hémiplégie : lésion protubérantielle
  - Controlatérale : lésion hémisphérique
- *Déviatiion oblique des yeux :*
  - Tronc cérébral
- *Déviatiion en bas et en dedans :*
  - Thalamus

# MOTRICITE OCCULAIRE INTRINSEQUE

- *Mydriase aréactive homolatérale* : engagement temporal
- *Myosis aréactif* : évoquer coma métabolique ou toxique
- *Modifications des pupilles en fonction du siège des lésions*
- Moyennes, fixes  
Petites, réactives  
Dilatées , fixes
- Mydriase fixe homolatérale
- Myosis ponctiforme réactif

# AUTRES EXAMENS

**Haleine** particulière acétone, alcool, ail (arsenic, paraldéhyde)

- Amande (cyanure)

**Peau** : Purpura (méningocoque)

- taches hypo-pigmentées : S. tubéreuse de Bourneville
- taches hyper-pigmentée : neurofibromatose
- Lésions traumatiques

**Oreilles, nez** (otite purulente, otorrhée, rhinorrhée)

**Examen de la fontanelle, des sutures, Périmètre crânien Auscultation du crâne** à la recherche d'un souffle intracrânien (chez le nourrisson).

# Diagnostic étiologique



## 1- Traumatisme crânien: Parfois évident

- Tout coma traumatique doit bénéficier d'une imagerie cérébrale, qu'il existe ou non des signes de localisation.
- Tout coma avec signe de localisation doit:  
Faire l'objet d'un avis neurochirurgical

# Particularités anatomiques du nourrisson

- Boite crânienne élastique, déformable au niveau des sutures cartilagineuses : menace plus directe des sinus dure-mériens sous-jacents
- Dure-mère (périoste de la face interne de la voûte), très vascularisée, plus étroitement attachée à la structure osseuse
- Espaces péri-cérébraux et sous arachnoïdiens importants (épanchements souvent volumineux)
- Artère méningée moyenne, pas encore englobée dans l'os, moins concernée par une fracture osseuse.



# LESIONS ENCEPHALIQUES PRIMAIRES

- **HED** : plus rares, le plus souvent par ruptures d'artérioles ou veinules ostéo-durales. Souvent pas de fracture. **Pas d'intervalle libre**
- **HSD** : fréquents Le plus souvent déchirure d'une veine cortico-dure mérienne
- **Hémorragies sous arachnoïdiennes**  
Dans les citernes et sillons de la convexité.
- **Lésions parenchymateuses** sans grandes particularités:
  - Contusions,
  - Lacérations
  - Atteinte axonale diffuse

### 3- Anoxie cérébrale

- Exposition aux fumées
- Noyade
- Strangulation
- Électrocution ...



# ETIOLOGIES

**4 - Déshydratation aigue**

**5 - Coma postcritique** n'excède pas 20 à 30 minutes. Au-delà, il faut envisager une complication

**6 - Intoxication**

**7 - Coma chez un diabétique** La hantise, chez l'enfant Hypoglycémie, à traiter en extrême urgence impose la réalisation immédiate d'un Dextrostix

- **Les autres examens** : selon contexte
- *Prise de température – TA Ionogramme sanguin NFP*
- *recherches toxicologiques, CO* Eventuellement, bilan hépatique, ammoniémie,
- Bilan infectieux, PL , EEG, TDM ou IRM cérébrale, Bilan métabolique

# Etiologies

- **Glycémie élevée** : coma acidocétosique
- déshydratation
- **Glycémie basse** : diabète déséquilibré
- insuffisance hépatique
- insuffisance surrénalienne
- Intoxication alcoolique
- maladie métabolique – Sd de Reye

# Démarche diagnostique

- **Glycémie normale / Température élevée : seule indication de PL en urgence**
- Convulsion fébrile
- Signes méningés : méningo-encéphalite bactérienne,
- encéphalite aigüe, abcès cérébral (cardiopathies)
- Hyperthermie majeure
  
- *Devant un coma fébrile d'aggravation rapide associé à des signes cliniques ou électriques de souffrance temporale,*
- *l'hypothèse d'une méningo-encéphalite herpétique sera évoquée justifiant sans retard l'instauration d'un traitement par Zovirax®.*

# Démarche diagnostique

- **Glycémie normale / Température normale**
- *Le coma postcritique n'excède pas 20 à 30 minutes. Au-delà, il faut envisager une complication :*
- En l'absence de phénomènes convulsifs, l'hypothèse d'un état de mal épileptique infra clinique justifie la réalisation d'un EEG (activité paroxystique infra clinique).
- **C'est la seule indication d'EEG en urgence**
- *Signes méningés* : En dehors d'un contexte fébrile on évoque une hémorragie méningé
- **Autres:**
  - Intoxication médicamenteuse méconnue
  - HTA menaçante: encéphalopathie hypertensive
  - Collapsus (choc cardiogénique, septique, hémorragique)
  - HTIC non traumatiques (tumeur, hydrocéphalie, migraine, hypervitaminose D).
  - **Traumatisme crânien méconnu chez le nourrisson:**

# Cas Particulier

## **Syndrome des enfants secoués**

- Nourrissons d'âge moyen de 5 mois.
- Enfant en bonne santé jusque là Généralement « criard »
- Secousses violentes mais brèves
- Cisaillement et rupture des veines ponts qui se dirigent du cerveau vers la dure-mère.
- **Auteurs :**
  - dans  $\frac{3}{4}$  des cas des hommes,
  - dans 50 % des cas les parents,
  - dans 17% le partenaire de la mère
  - dans 17 % la baby-sitter

# Syndrome des enfants secoués

- Saignement des enveloppes méningées +++ : HSA récente – HSD
- **Atteinte parenchymateuse:**
- contusions, ischémie ou œdème, lésions axonales diffuses par étirement notamment au niveau de la partie supérieure du tronc cérébral et à la jonction substance blanche/grise
- **Lésions d'âges différents +++**
- Présence d'hémorragies au FO dans ce contexte
- = pathognomonique du SES (65 à 95% des cas)



# Syndrome des enfants secoués

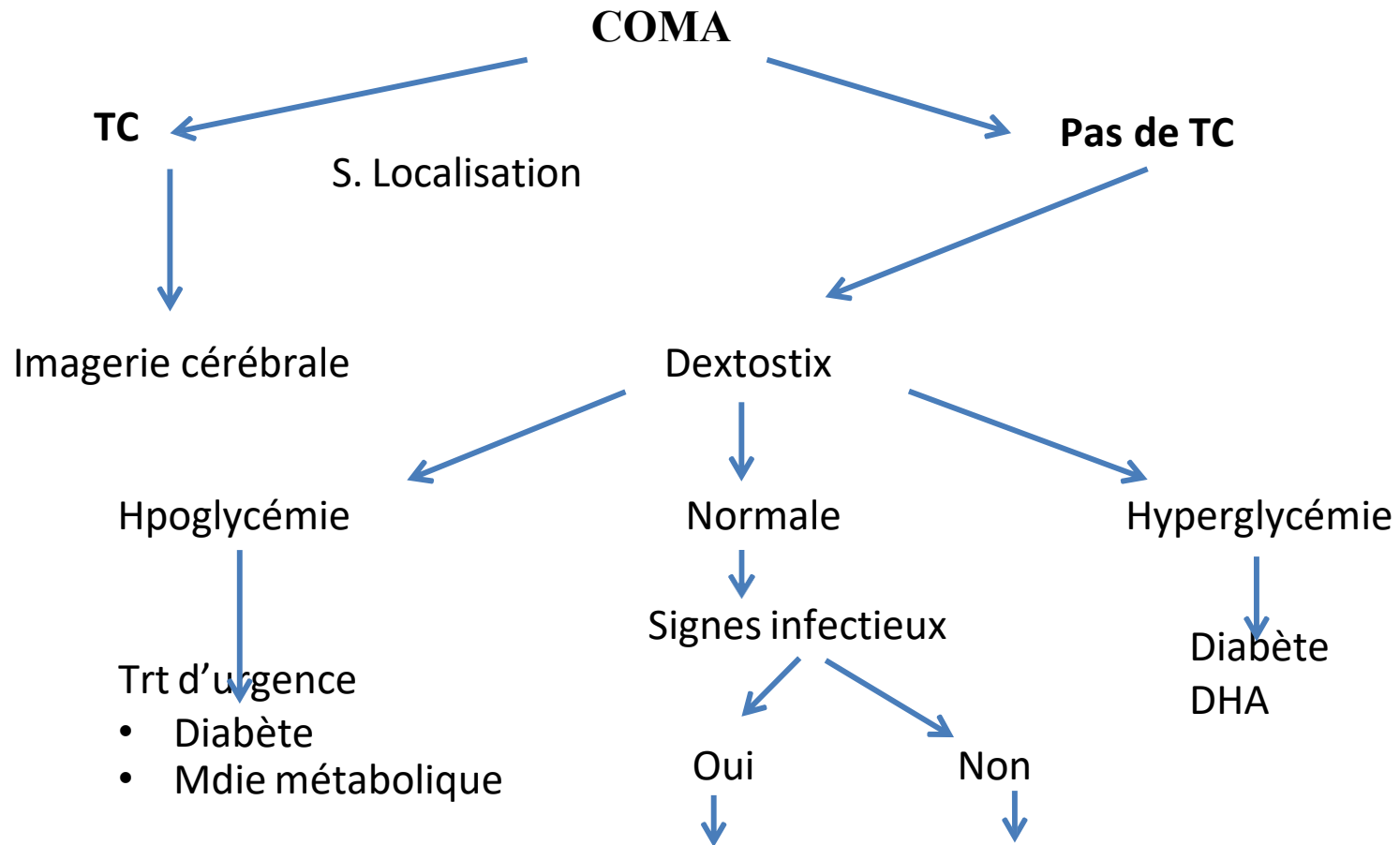
- En dehors d'un contexte traumatique évident, **l'hémorragie cérébro-méningée du nourrisson** est pratiquement synonyme d'enfant secoué
- ***CONTRAIREMENT A CE QUI EST SOUVENT DIT*** : Les secousses ludiques ne peuvent être en cause
- ***AVIS EXPERTS et études biomécaniques récentes*** : Les lésions ne peuvent
- être provoquées que par des secousses très violente
- *Le plus souvent personne excédée par les pleurs de l'enfant qui quelques secondes, perd son self contrôle.*

# Sd enfants secoués

- **Pronostic = mauvais**
- **Décès** :  $\frac{1}{4}$  des enfants quelques jours ou semaines après le traumatisme.  
60 % si coma d'emblée
- **Séquelles** :  $\frac{3}{4}$  des cas survivants:
  - invalidité (infirmité motrice cérébrale)
  - atteinte de la vision allant jusqu'à la cécité,
  - épilepsie et une arriération mentale
- **Le coma peut être simulé,**
- volontairement ou non en cas de problèmes psychologiques ou psychiatriques  
mais on arrive le plus souvent à suspecter la simulation :
- du fait des circonstances (différent familial, antécédents)
- par certains détails discordants:
- Réflexe d'évitement (lorsqu'on lâche la main de la victime au dessus de la tête, elle ne retombe jamais sur le visage !), Conservation du tonus musculaire (le bras ne retombe pas brutalement)...

# En résumé

En résumé



## En résumé

- **Nourrisson :**
- post convulsion
- maladie métabolique (hypoglycémie)
- hyperthermie majeure
- enfant secoué
- méningo-encéphalites
- **Enfant :**
- intoxication
- TC
- méningo-encéphalites

***Merci pour votre attention***