

Comas

P. Martin, B. Piroelle

Le coma, symptôme d'une souffrance cérébrale, est défini comme une altération de la vigilance non réversible par des stimuli. Il est lié à un dysfonctionnement neuronal global ou plus spécifiquement de la substance réticulée activatrice située dans le tronc cérébral. La souffrance neuronale implique souvent une élévation de la pression intracrânienne, aggravant par elle-même la souffrance du neurone et donc le coma par diminution de la pression de perfusion cérébrale. L'examen clinique d'un patient comateux doit être complet et systématique. Il comporte un examen somatique et neurologique répété, en particulier des différents réflexes. L'interrogatoire de l'entourage et la recherche d'indices sont très utiles pour préciser les causes du coma. La biologie apporte des renseignements complémentaires sur les causes mais elle doit être ciblée en fonction de l'hypothèse diagnostique la plus probable. Les causes sont multiples, traumatiques, toxiques, vasculaires, métaboliques, carencielles, infectieuses, épileptiques. La prise en charge thérapeutique s'effectue dans le cadre de l'urgence et est dominée par le maintien des fonctions vitales qui peuvent être défaillantes. Des traitements spécifiques doivent être mis en place sans délai. Le premier niveau de prise en charge est souvent le fait de secouristes, mais, le plus rapidement possible, la prise en charge doit être médicalisée par des équipes formées.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Souffrance neuronale ; Syndromes confusionnels ; Pression intracrânienne ; Fonctions vitales ; Étiologie des comas

Plan

■ Définition du coma	1
■ Physiopathologie	2
Physiologie de l'éveil	2
Physiopathologie du coma	2
Hypertension intracrânienne. Pression de perfusion cérébrale	2
■ Examen clinique d'un coma	2
Syndrome confusionnel	2
Coma	3
■ Explorations complémentaires	5
Biologie	5
Imagerie	5
Enregistrements potentiels	6
■ Principales étiologies des comas	6
Comas d'origine traumatique	6
Comas d'origine toxique	6
Coma d'origine vasculaire	8
Coma d'origine métabolique	8
Coma d'origine infectieuse	8
Coma d'origine épileptique	9
■ Prise en charge thérapeutique	9
Avant l'arrivée des secours	9
À l'arrivée des secouristes	9
Prise en charge médicale initiale	9
■ Conclusion	10

■ Définition du coma

Le coma est un symptôme clinique dont la prise en charge comprend une démarche diagnostique et un traitement symptomatique effectué dans le cadre de l'urgence, ce qui suppose des conduites précises.

Presque toujours lié à des anomalies diffuses des hémisphères cérébraux ou à une diminution de l'activité de la substance réticulée activatrice (SRA), le coma se définit comme une altération de la vigilance dont le patient ne peut être tiré par un stimulus. Il s'agit d'une situation fréquente en médecine d'urgence. Cette situation pose trois types de problème :

- reconnaître une légère atteinte de la vigilance qui se présente comme un comportement anormal en particulier chez les patients psychiatriques et les personnes âgées ;
- devant un coma avéré, diagnostic en règle simple, identifier rapidement certaines causes car des actions thérapeutiques doivent être faites sans délai ;
- estimer le pronostic, fonction de la cause et de la rapidité du traitement qui doit éviter les lésions secondaires. En règle générale, les sujets jeunes récupèrent mieux que les sujets âgés, mais le pronostic est difficile à faire. Mais dans la pratique, il faut distinguer quatre niveaux de coma :
 - le coma léger où l'abolition de la conscience est incomplète. Des stimuli modérés provoquent des réactions motrices ou d'éveil relativement adaptées. À ce niveau, de simples précautions de surveillance sont nécessaires pour garantir la sécurité du patient ;
 - le coma de gravité moyenne où l'abolition de la conscience est complète. Des stimuli forts entraînent des réactions

motrices plus ou moins adaptées sans éveil. Les fonctions végétatives sont peu perturbées, les fonctions ventilatoire et hémodynamique sont conservées. Le risque est, à ce stade, lié à la diminution ou à la disparition du réflexe de toux et de déglutition, favorisant les fausses routes ;

- le coma profond dans lequel les stimuli sont sans effet et où il existe des perturbations nettes des fonctions végétatives ; la ventilation et la régulation hémodynamique sont perturbées, nécessitant des gestes thérapeutiques adaptés ;
- enfin l'état de mort cérébrale ou coma dépassé. Ce stade constitue une entité clinique précise avec une prise en charge spécifique en vue des prélèvements d'organe.

Le coma doit être différencié de la syncope, perte de conscience brève, brutale et complète, spontanément réversible et liée à une soudaine anoxie cérébrale d'origine vasculaire le plus souvent. De nombreuses situations cliniques favorisent la survenue de syncopes. Si la souffrance cérébrale à l'origine de la syncope se prolonge trop, un coma s'installe. C'est le retour rapide à la normale qui fait exclure les syncopes des comas et non le mécanisme causal.

Le « *locked-in syndrom* », ou syndrome de désafférentation dû à des lésions de la partie haute du tronc cérébral, n'est pas non plus un coma. Les fonctions hémisphériques sont correctes, le patient est conscient mais n'a aucun moyen de parler ou de bouger. Seuls les mouvements oculaires verticaux et le clignement volontaire des yeux sont conservés.

La simple crise d'épilepsie avec retour à un niveau de conscience normal chez un épileptique connu ne doit pas être incluse dans la logique diagnostique et thérapeutique du symptôme coma en raison de son caractère bref et totalement réversible.

■ Physiopathologie

Physiologie de l'éveil ^[1]

En 1949, Giuseppe Moruzzi et Horace Magoun proposent que le coma soit dû à une absence d'éveil. Michel Denoyer et Marcelle Sallanon précisent que l'éveil est assuré par un réseau de structures neuronales redondantes situées dans le tronc cérébral et dénommé système réticulé activateur ascendant (SRAA). La stimulation de ce système provoque l'éveil.

Anatomiquement, ce système a des limites imprécises. Situé au centre du tronc cérébral au contact de nombreux noyaux, il s'étend de la partie inférieure du bulbe au thalamus et à l'hypothalamus. Au sein de cette structure, les neurones sont fortement interconnectés entre eux et avec les fibres myélinisées et non myélinisées ascendantes et descendantes qui traversent ces régions.

Dans le thalamus, la substance réticulée est dispersée parmi les noyaux sensitifs et elle 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, inversement, la réaction corticale est transmise aux noyaux du tronc cérébral expliquant les réactions neurovégétatives à une stimulation forte.

De nombreux neuromédiateurs agissent dans l'éveil. Les principaux neurotransmetteurs qui participent à la transmission des influx sont l'acétylcholine, l'acide gamma-amino-butérique (GABA), l'histamine, la noradrénaline, la dopamine et la sérotonine.

Les neurones qui véhiculent ces neurotransmetteurs se regroupent en deux voies, l'une ventrale ou voie réticulo-hypothalamo-corticale, l'autre dorsale ou réticulo-thalamo-corticale.

Physiopathologie du coma

Toute anomalie portant sur la sécrétion, la fixation aux récepteurs spécifiques ou la destruction, dans l'espace intersynaptique, des neurotransmetteurs peut provoquer une confusion ou un coma.

Le neurone est très dépendant de son apport énergétique, il n'a pratiquement pas de réserve. Il est très rapidement sensible

à un déficit en oxygène ou en glucose. Si le déficit n'est pas corrigé, les lésions neuronales sont définitives. Ainsi, un arrêt cardiaque provoque un coma en moins de 1 minute et, au bout de 10 minutes, on peut considérer que les lésions neuronales sont globales et définitives. Tout déficit en oxygène ou en glucose, quelle qu'en soit la cause, doit être corrigé en extrême urgence.

L'existence de substances interférant sur le métabolisme du neurone et en particulier sur les mécanismes membranaires ou sur la libération des médiateurs provoque un coma plus ou moins profond dont le mécanisme exact n'est pas toujours élucidé.

Il existe de nombreuses situations cliniques où les mécanismes ci-dessus cités sont intriqués. L'insuffisance cardiorespiratoire associe une diminution du débit sanguin cérébral et l'hypoxie.

Le coma de l'insuffisance hépatique peut être dû à l'existence d'une substance physiologique non épurée, à l'absence ou au déficit d'une substance normalement sécrétée par le foie, à la présence à dose toxique d'une substance extérieure normalement épurée par le foie.

Des lésions cérébrales localisées peuvent aussi provoquer un coma. Les lésions focales des hémisphères cérébraux n'altèrent en général pas la conscience, même si elles détruisent des fonctions importantes comme le langage ou la motricité d'un hémicorps. Les comas dans ces lésions ont un autre mécanisme exposé plus loin. En revanche, des lésions diffuses et bilatérales des hémisphères, après anoxie par exemple, peuvent être cause d'un coma.

Les lésions du thalamus, du tronc cérébral, tumorales ou hémorragiques provoquent un coma profond par atteinte de la substance réticulée.

Hypertension intracrânienne. Pression de perfusion cérébrale ^[2]

La pression intracrânienne se situe physiologiquement autour de 10 mmHg. Elle varie au rythme de la ventilation mais reste basse. La masse cérébrale est enfermée dans une boîte rigide constituée par les os du crâne. Toute augmentation de la masse cérébrale va, conformément à une loi physique, augmenter la pression au sein de la boîte crânienne, réalisant une hypertension intracrânienne. Cette augmentation du volume de la masse cérébrale est surtout le fait des hématomes et de l'œdème cérébral qui survient comme conséquence de la plupart des pathologies cérébrales.

La pression de perfusion cérébrale ou pression efficace de perfusion est égale à la différence entre la pression artérielle moyenne et la pression parenchymateuse intracérébrale. Physiologiquement, elle est supérieure à 60 mmHg. Si la pression intracrânienne s'élève pour se rapprocher de la pression artérielle moyenne, la pression de perfusion cérébrale diminue. Des signes d'anoxie cérébrale apparaissent à partir de 40 mmHg de pression de perfusion. Si la pression intracrânienne est supérieure à la pression artérielle moyenne, il y a arrêt de perfusion et rapidement mort cérébrale. Cela se visualise facilement en réalisant une angiographie qui montre un arrêt de la circulation cérébrale, c'est un des critères de mort cérébrale autorisant les prélèvements d'organes.

Cette notion explique qu'il est impératif, lors de la prise en charge des comas, en particulier traumatiques ou lors d'accidents vasculaires cérébraux, de maintenir une pression de perfusion cérébrale efficace grâce à un remplissage correct, à des substances vasomotrices et, si nécessaire, à une mesure de la pression intracrânienne.

■ Examen clinique d'un coma

Concrètement, il existe deux contextes cliniques : le syndrome confusionnel et le coma avéré.

Syndrome confusionnel

Le syndrome confusionnel, delirium pour les Anglo-Saxons, est un tableau clinique commun en pratique journalière dont la

Tableau 1.

Le diagnostic de syndrome confusionnel nécessite la présence des critères 1 et 2 et soit le critère 3, soit le critère 4.

Critère 1 : apparition aiguë et symptomatologie fluctuante.
Considéré comme positif en cas de réponse positive aux deux questions suivantes :

Critère 2 : inattention
Ce critère est présent en cas de réponse positive à la question suivante :

Critère 3 : pensée désorganisée
Ce critère est présent en cas de réponse positive à la question suivante :

Critère 4 : altération du niveau de conscience
Ce critère est présent pour toute réponse autre que « normal » à la question suivante :

Existe-t-il un comportement anormal fluctuant dans la journée ?
Y a-t-il eu un changement brutal des fonctions cognitives du patient par rapport à son état de base ?

Le patient a-t-il des difficultés pour se concentrer, est-il facilement distrait ou a-t-il des problèmes pour garder le fil d'une conversation ?

Le patient a-t-il une conversation improductive décousue, des idées peu claires ou illogiques, ou passe-t-il de manière imprévisible d'un sujet à l'autre ?

Comment évaluez-vous le niveau de conscience du patient ?

“ Point important

L'éveil est sous le contrôle de la substance réticulée activatrice qui active le cortex cérébral. Une atteinte spécifique ou diffuse de tout l'encéphale provoque un coma.

La souffrance cérébrale associe souvent une élévation de la pression intracrânienne. La pression de perfusion cérébrale diminue et peut s'annuler, provoquant la mort cérébrale.

fréquence varie, en fonction des critères de définition retenus, de 15 à 30 % des hospitalisés en médecine [3]. Le syndrome confusionnel regroupe les troubles suivants s'installant rapidement en quelques heures, après un fait marquant comme un traumatisme, ou en quelques jours dans le contexte d'une pathologie infectieuse, métabolique ou toxique :

- altération de la conscience et de l'attention qui modifie le comportement du sujet aux stimulations provoquant soit une réponse exagérée (delirium), soit une apathie ;
- perturbations surtout de la mémoire récente et peu de la mémoire ancienne, provoquant hallucinations le plus souvent visuelles, désorientation dans le temps et dans l'espace et troubles de la reconnaissance des personnes ;
- troubles psychomoteurs avec hypo- ou hyperactivité, et passage imprévisible de l'un à l'autre ;
- perturbation du cycle nyctéméral pratiquement constante avec au minimum inversion du cycle nyctéméral et, dans les cas les plus sévères, perte totale du sommeil ;
- troubles émotionnels dont l'aspect dominant est l'anxiété. La dépression associée est aussi fréquente surtout dans les encéphalopathies métaboliques.

Dans la pratique courante, les syndromes confusionnels peuvent être détectés rapidement grâce au Confusion Assessment Method (CAM) [3] mis au point en 1990. Sa sensibilité varie de 94 à 100 % et sa spécificité de 90 à 95 % (Tableau 1).

Les diagnostics différentiels des syndromes confusionnels sont :

- les amnésies isolées telles qu'en réalisent les ictus amnésiques ; le comportement moteur, les perceptions de l'entourage et les capacités d'attention sont préservées ;
- la démence dégénérative, en particulier Alzheimer, de la personne âgée, mais la vigilance et l'attention sont préservées. Les troubles se sont installés lentement et s'aggravent régulièrement ;
- la bouffée délirante aiguë qui survient chez l'adolescent avec automatisme mental et dépersonnalisation ;
- le syndrome maniaque mais il existe des formes avec syndromes confusionnels ;
- la mélancolie aiguë dans laquelle en principe il existe une douleur morale.

Coma

L'examen clinique d'un coma doit comporter au moins trois temps :

- immédiatement, il faut rechercher tout signe de détresse vitale par la prise des constantes, pouls, pression artérielle, constatation de mouvements de respiration, fréquence respiratoire et, si possible, mesure de saturation par voie transcutanée. La constatation d'une défaillance vitale impose des gestes thérapeutiques immédiats ;
- dans un deuxième temps, une véritable « enquête policière » est parfois nécessaire pour recueillir des informations sur la ou les causes éventuelles de ce coma. Cette enquête peut être difficile si le patient a voulu cacher un geste suicidaire, s'il était seul au moment de l'installation du coma ;
- le troisième temps consiste en un examen clinique complet et systématique en particulier neurologique pour confirmer la cause du coma et mettre en place un projet thérapeutique.

Interrogatoire de l'entourage

Dans la mesure du possible, il faut s'enquérir :

- des antécédents, du traitement suivi, du mode de vie, d'une exposition éventuelle professionnelle ou domestique à un toxique, d'un éthyliisme chronique ou aigu, d'une éventuelle toxicomanie ;
- de l'histoire de l'installation du coma, qui doit être soigneusement reconstituée : brutalité, signes précurseurs, état clinique précédant le coma, circonstances de survenue ;
- de l'activité respiratoire ou motrice depuis l'installation du coma. L'existence éventuelle de mouvements anormaux ou répétitifs ;
- de l'existence d'un voyage récent en zone d'endémie, de la notion de convulsions, de céphalées, de troubles moteurs, de troubles du comportement ;
- des substances éventuellement ingérées : dans le cas d'une intoxication volontaire, il faut soigneusement fouiller le local où est trouvée la victime pour rechercher les médicaments qu'elle aurait pu prendre ;
- de la notion d'exposition aux intempéries, ainsi que sa durée. Le soleil provoque des brûlures, une déshydratation et une hyperthermie, l'eau ou le froid peuvent être responsables de gelures et d'hypothermie.

Examen clinique

Quelle que soit la cause présumée du trouble de conscience, un examen clinique complet doit être réalisé, à la recherche de lésions responsables du coma et de lésions secondaires qui peuvent, à elles seules, mettre en jeu le pronostic vital.

Lors de la prise en charge d'un coma, l'inspection de tout le corps est nécessaire. Sur un sujet au thorax dénudé et qui a des mouvements respiratoires, la constatation d'une asymétrie des mouvements doit faire évoquer une atelectasie ou un pneumothorax. La palpation du thorax renseigne de façon assez précise sur l'existence d'un encombrement bronchique. Après avoir éliminé le risque de lésions du rachis sur le contexte connu, le patient doit être retourné avec précaution, à la recherche de déformations évocatrices de fractures, de contusions, de plaies, d'hématomes et de points de compressions.

On recherche aussi des lésions cutanées significatives comme un purpura, même quelques taches, des éruptions, des traces de piqûres. Au niveau céphalique, on recherche un éventuel écoulement de sang ou de liquide céphalorachidien (LCR) extériorisé au niveau des oreilles, du nez ou du cavum et qui est en faveur d'un traumatisme grave (test positif au glucose à la bandelette).

La présence d'une perte d'urine, visible sur les vêtements, ou d'une morsure de langue doit faire évoquer une crise d'épilepsie.

La palpation des massifs osseux, du crâne, du thorax, du rachis recherche des lésions osseuses. L'alignement des épineuses n'exclut pas une lésion rachidienne, mais rassure avant la mobilisation éventuelle du corps.

L'auscultation des champs pulmonaires va rechercher une asymétrie du murmure vésiculaire.

La mesure de la température corporelle doit être prise avec un thermomètre adapté à la détection des hypothermies. La température initiale doit être analysée en fonction de la température ambiante où se trouve la victime. Elle peut apporter des éléments sur la durée du coma et son étiologie éventuelle.

Examen neurologique [4, 5]

Simple et systématique, conduit avec rigueur, il est répété pour que l'on puisse suivre l'évolution de l'état de conscience. Il repose sur le fait que chaque zone du cerveau a des fonctions définies et que la souffrance d'une de ces zones aura des signes spécifiques.

L'activité cérébrale est évaluée sur l'observation des mouvements spontanés puis par l'observation de la réponse à des stimuli.

La motricité spontanée, lorsqu'elle existe, est analysée sur le degré d'organisation et la finalité des mouvements.

Il faut rechercher avec attention des petits mouvements fins, myocloniques, des extrémités, qui doivent faire évoquer un état de mal épileptique infraclinique.

Les mouvements spontanés oculaires, ouverture des paupières, mouvements des globes oculaires, sont à observer en relevant les paupières. Sont significatifs des mouvements pendulaires ou un nystagmus. Les mouvements spontanés tels que déglutition et respiration ne renseignent pas sur l'étiologie du coma mais sur sa profondeur.

La réactivité motrice est explorée par des stimuli douloureux.

Les stimulations doivent explorer les deux côtés de façon symétrique et en divers lieux du corps. Sont utilisés la pression du lit unguéal, le pincement de la face interne des bras ou des cuisses, des régions sous-claviculaires, la manœuvre de Pierre Marie et Foix.

La réponse observée peut prendre un caractère localisateur – le patient va chercher de la main la zone stimulée, ou se traduire par un geste de retrait simple du membre sur lequel la stimulation est effectuée. Enfin, elle peut consister en des mouvements inadaptés, traduisant une souffrance cérébrale plus importante. Selon l'importance des lésions cérébrales, il a été décrit les réponses dites de :

- décortication, adduction du bras, flexion lente de l'avant-bras sur le bras ;
- décérébration adduction et extension en rotation interne des bras, associées à une projection de l'épaule en avant, réalisant le classique mouvement d'enroulement.

Ces phénomènes ne sont pas spécifiques de lésions cérébrales mais évoquent seulement des niveaux d'atteinte neuronale de plus en plus profonds.

Enfin, l'étude de la motricité comporte systématiquement l'examen comparatif des réflexes ostéotendineux et cutanés plantaires, ainsi que l'évaluation du tonus musculaire lors de la manipulation passive à la recherche d'une hypertonie ou d'une hypotonie ou d'une roue dentée.

Examen des yeux

Compte tenu de leur innervation, les yeux permettent de préciser le niveau d'atteinte du tronc cérébral.

L'occlusion des paupières est liée à la prépondérance du tonus des muscles orbiculaires sur celui du releveur de la paupière

supérieure. Dans le coma, le tonus de l'orbiculaire prédomine et les yeux sont fermés. Lorsque le coma est profond, le tonus de ces muscles disparaît et les paupières ont tendance à être entrouvertes. La constatation d'un tonus élevé des muscles orbiculaires, qui empêche l'ouverture des paupières, doit faire évoquer un coma simulé.

Analyse des pupilles

Les modifications pupillaires sont d'une extrême importance dans la surveillance d'un coma. Toute constatation ou apparition d'inégalité du diamètre pupillaire, anisocorie, doit être notée. Les pupilles sont normalement égales et ont un diamètre de 3 à 7 mm. Chez quelques personnes, il existe une très légère anisocorie inférieure à 1 mm qui persiste lors de la recherche des réflexes pupillaires. La stimulation sympathique (effet adrénérurgique) contracte le muscle pupillodilateur et provoque une mydriase. La stimulation parasympathique (effet cholinergique) contracte les fibres pupilloconstrictives et provoque un myosis.

L'examen des pupilles au cours d'un coma renseigne sur la fonction mésencéphalique et protubérantielle, ainsi que sur une lésion éventuelle des nerfs optiques et de la III^e paire crânienne.

Lorsqu'elle est bilatérale, la mydriase indique soit une stimulation adrénérurgique (hypoglycémie, intoxications à des drogues adrénérurgiques ou atropiniques, anoxie cérébrale), soit une lésion mésencéphalique sévère. Elle peut aussi être le fait d'une rupture de l'arc réflexe rétine-cortex occipital par destruction du cortex occipital, ce qui donne une cécité corticale ou d'une lésion du nerf optique, elle est alors souvent unilatérale.

Lorsqu'elle est unilatérale, la mydriase évoque surtout une compression ou étirement du III^e nerf crânien au niveau du foramen ovale par engagement temporal lui-même lié à une augmentation unilatérale de la masse cérébrale. Ce constat pose l'indication d'urgence thérapeutique. Une mydriase unilatérale peut aussi être le fait d'un traumatisme direct du globe oculaire ou d'une lésion isolée du noyau du III au niveau du tronc cérébral.

Le myosis consiste en une contraction anormale pour la lumière ambiante des constricteurs de la pupille ou d'une diminution du tonus des dilateurs. Comme la mydriase, il peut être lié à la prise de toxiques provoquant une stimulation cholinergique (morphinique, hypnotiques) ou à une hémorragie pontine étendue. Moins serré, il est souvent présent dans les encéphalopathies métaboliques ou les lésions bihémisphériques. Unilatéral, il évoque une lésion ciblée du mésencéphale qui provoque une anomalie du fonctionnement des voies sympathiques.

Les yeux étant maintenus ouverts, la recherche des réflexes photomoteurs et consensuels est effectuée à l'aide d'une lumière vive inondant séparément chaque œil et en cachant l'autre à la lumière. Normalement, on constate une contraction pupillaire de l'œil éclairé, c'est le réflexe photomoteur, et, à un moindre degré, de la pupille de l'œil non éclairé, c'est le réflexe consensuel. Ces réflexes sont peu influencés par les toxiques et les anomalies métaboliques.

La présence de ces deux réflexes confirme l'intégrité de l'arc réflexe rétine-cortex occipital, des noyaux du III et des nerfs associés.

Réflexe de clignement. Le réflexe de clignement à la menace traduit un état de veille quasi normal car il active le cortex occipital qui intègre la menace et provoque la fermeture des paupières. De la même façon, un clignement des paupières lors d'un bruit soudain ou en présence d'une lumière intense traduit un éveil normal.

Réflexe nasopalpébral. Le réflexe nasopalpébral est obtenu en percutant la glabelle fortement, ce qui provoque une contraction des paupières. Ce réflexe disparaît dans les comas profonds.

Réflexe ciliopalpébral. Le réflexe ciliopalpébral ou clignement des paupières quand on touche les cils évoque aussi une conscience pratiquement normale. Comme la fermeture volontaire de paupières, il évoque un coma simulé si le patient se présente comme comateux.

Tableau 2.

Tableau des arcs réflexes.

Cortex	Parole, vision Clignement à la menace
Sous-cortical	Mouvements appropriés Retrait
Diencéphalique	Ciliospinal mimique Fronto-orbitaire Photopalpebral
Mésencéphalique	Oculomoteurs verticaux Photomoteurs
Protubérancile	Cornéens Oculomoteurs horizontaux
Bulbaire	Toux oculocardiaque

Réflexe cornéen. Le réflexe cornéen, recherché par attouchements précautionneux et stériles de la cornée pour ne pas léser celle-ci, comporte un clignement de la paupière et un mouvement du globe oculaire associé. Sa disparition suppose une atteinte de la protubérance.

Lorsque la stimulation cornéenne provoque un déplacement latéral de la mâchoire ou une diduction du côté opposé à la stimulation cornéenne, on parle de réflexe ptérygomandibulaire qui traduit une souffrance mésencéphalique avec libération de l'activité protubérantielle.

Réflexes oculocéphaliques. Les réflexes oculocéphaliques sont recherchés lors d'un mouvement de rotation ou de flexion rapide de la tête. Dans un coma profond, les globes oculaires restent fixes dans les orbites. Si les voies protubérantielles sont intactes, on constate une déviation conjuguée des globes oculaires en sens inverse, suivie d'un retour lent en position axiale. De la même façon, lors d'une flexion rapide de la nuque, on obtient une réponse oculaire en sens opposé. Il est évident que ce type de réflexe ne doit pas être recherché en cas de suspicion des lésions du rachis cervical. Ces réflexes prennent naissance dans les labyrinthes de l'oreille interne et transitent par les noyaux du III, du VI et le faisceau longitudinal médian. S'ils sont présents, ils signifient que le tronc cérébral n'est pas atteint. L'absence de réflexes oculocéphaliques signifie, en revanche, une atteinte du tronc cérébral.

Réflexes oculovestibulaires

Après vérification de l'intégrité du tympan et des conduits auditifs externes, les réflexes oculovestibulaires sont recherchés en irriguant avec de l'eau glacée le conduit auditif externe, la tête fléchie à 30°. Si les voies réflexes du tronc cérébral sont intactes, on déclenche un nystagmus dont la secousse lente se fait vers le conduit auditif irrigué et la secousse rapide remet l'œil dans sa position sans dépasser l'axe médian.

Réflexe oculocardiaque

On obtient, en exerçant une pression soutenue des deux globes oculaires, un ralentissement de la fréquence cardiaque. Ce réflexe disparaît dans les comas très profonds et ne doit pas être recherché en cas d'implant intraoculaire cristallin (Tableau 2).

Mesure de la profondeur d'un coma

Il existe différents niveaux de coma qui ont chacun leurs caractéristiques cliniques.

Le score de Glasgow permet, à un moment donné, de chiffrer la profondeur d'un coma et d'en suivre l'évolution (Tableau 3).

Si le patient est intubé, une estimation de la réponse verbale est faite : 5 s'il semble capable de parler, 3 s'il semble capable de réponses simples, 1 s'il ne répond pas.

Tableau 3.

Score de Glasgow.

Score de Glasgow	Réponse	Niveau
Ouverture des yeux	Spontanée	4
	À l'appel	3
	À la douleur	2
Meilleure réponse motrice	Aucune réponse	1
	Obéit :	
	– à la commande verbale	
	– à un stimulus douloureux :	
Meilleure réponse verbale	Localise la douleur	5
	Mouvement d'évitement	4
	Flexion inadaptée	3
	Extension	2
	Aucune réponse	1
	Claire et adaptée	5
	Confuse	4
Mots inappropriés	3	
Sons incompréhensibles	2	
Pas de réponse	1	

■ Explorations complémentaires

Biologie

Les examens biologiques sont indiqués dans tous les types de comas. En situation préhospitalière, le dosage de la glycémie au doigt est systématique et impératif.

En routine, le bilan biologique comporte le dosage du sodium, potassium, glucose, calcium, phosphore et de la créatinémie. Le bilan hépatique, s'il est indiqué, doit comporter le dosage de l'ammoniémie. La gazométrie sanguine est indiquée pour évaluer la répercussion ventilatoire du coma.

La ponction lombaire, avec ou sans scanner préalable, est une urgence devant tout coma fébrile. De la même façon, des hémocultures sont indiquées devant tout contexte infectieux même sans frissons.

La recherche de toxiques n'est pas systématique devant un coma a priori toxique. En effet, confirmer l'absorption d'un toxique que l'on sait avoir été ingéré n'apporte rien au diagnostic sauf si la prise en charge thérapeutique le nécessite (paracétamol, aspirine, digitaliques, antiépileptiques).

Un résultat positif à une substance prise dans un but thérapeutique ne doit pas faire considérer que le coma est dû uniquement à l'absorption de cette substance [6]. Dans un même ordre d'idée, une alcoolémie positive chez une personne comateuse ne doit pas faire oublier de rechercher une autre cause comme un traumatisme favorisé par le contexte.

La recherche d'un toxique non dosé en routine nécessite une technique longue et coûteuse, mais qui peut se révéler utile dans des situations exceptionnelles.

Imagerie

Un scanner sans injection doit être fait systématiquement et rapidement devant tout coma surtout d'origine inexpliquée. Il permet de visualiser hématomes, hémorragies, fractures, effets de masses et œdèmes. Un scanner normal n'exclut pas des lésions cérébrales petites, diffuses ou n'exprimant pas d'écart de densité avec le parenchyme normal comme dans un accident ischémique précoce, une infection virale ou des contusions cérébrales non hémorragiques [7].

Un scanner injecté va apporter d'autres informations en visualisant le système vasculaire. Sont plus facilement mis en évidence les malformations vasculaires, les thrombophlébites cérébrales, les tumeurs vascularisées et les abcès. L'absence de perfusion cérébrale au scanner injecté est un critère de mort cérébrale.

Il faut savoir répéter cet examen à 48 heures.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est moins accessible dans le cadre de l'urgence et pose des problèmes pour les gens ventilés. Cet examen visualise mieux les lésions ischémiques cérébrales au stade précoce et les lésions de la fosse postérieure [7]. Il est préconisé en urgence pour les suspicions d'accident vasculaire ischémique.

L'échographie transcrânienne a bénéficié de l'apport de nouvelles technologies. Cet examen permet de visualiser les déplacements de structure et les flux vasculaires. Il renseigne sur l'état du débit sanguin cérébral. Il peut être fait rapidement et au lit du patient.

Enregistrements potentiels

L'électrocardiogramme (ECG) doit être systématique pour détecter une étiologie d'origine cardiaque au coma comme trouble du rythme ventriculaire, ou pour apprécier la conséquence myocardique d'un toxique.

L'électroencéphalogramme (EEG) a sa place dans la prise en charge des comas, en particulier pour la mise en évidence des états de mal épileptique infracliniques. Il permet la mise en évidence des crises d'épilepsie et d'affirmer l'état de mort cérébrale. Son interprétation dans le contexte de l'urgence peut être difficile en cas d'hypothermie ou de traitements hypnotiques donnés pour une sédation.

L'enregistrement des potentiels cérébraux obtenus par stimulation et moyennés sur une période ou potentiels évoqués [8] permet d'explorer la fonctionnalité des voies afférentes sensitives. Ils n'ont pas leur place dans l'urgence, mais permettent d'explorer les comas prolongés ou en phase d'éveil et de préciser le niveau atteint.



crâne. La boîte crânienne est cloisonnée par des lames rigides de dure-mère, réalisant des caissons ouverts sous la faux pour les deux hémisphères vers le foramen ovale en haut et le trou occipital en bas pour la fosse postérieure. Le cerveau est constitué d'un tissu fragile de la consistance d'une gelée qui, lors d'un ébranlement, subit des cisaillements diffus, interrompant les connections neuronales. Les lésions traumatiques concernent aussi les petits vaisseaux provoquant des hémorragies visibles au scanner.

Une augmentation rapide du volume du parenchyme cérébral ensermé dans son contenant rigide provoque l'engagement de la masse cérébrale au travers de l'orifice associé. Ces engagements sont au mieux visualisés par la scannographie cérébrale ou l'IRM.

Pour un engagement d'un lobe temporal dans le foramen ovale, il existe un déficit moteur du côté opposé de la lésion par compression des faisceaux moteurs avant qu'ils ne croisent dans le tronc cérébral et une mydriase du côté de la lésion par compression du nerf III sur le bord de la tente du cervelet.

Lorsque l'augmentation de pression dans les caissons hémisphériques est bilatérale, l'engagement est médian, provoquant cliniquement un myosis bilatéral avec des signes de souffrance du tronc cérébral et des signes neurovégétatifs.

Lorsque l'augmentation de pression se fait uniquement dans la fosse postérieure, il y a compression du tronc cérébral sur le clivus et protrusion vers le haut ou le bas avec engagement des amygdales cérébelleuses. Ce type d'engagement provoque des morts subites par arrêt cardiorespiratoire en cas de mise en extension de la tête, en particulier lors de l'intubation orotrachéale.

Ces lésions vont provoquer une augmentation de la pression intracrânienne dont l'effet délétère porte sur la diminution de la pression de perfusion avec souffrance cérébrale.

Un œdème cérébral se constitue rapidement après la lésion du tissu cérébral et évolue sur plusieurs jours avec un maximum autour du 3^e jour, ce qui rend difficile le pronostic.

L'objectif thérapeutique dans le traumatisme crânien est le maintien d'une bonne oxygénation cérébrale par l'assistance ventilatoire mécanique ou non et le maintien d'une bonne perfusion.

L'intubation trachéale doit être discutée dès que le score de Glasgow est inférieur à 10 et être réalisée s'il est inférieur à 8.

La pression artérielle moyenne doit être maintenue autour de 100 mmHg par expansion volémique et substances vasomotrices [10].

La perfusion de soluté hypertonique est proposée pour diminuer l'hypertension intracrânienne (HTIC) (Mannitol®).

Il faut aussi éviter les complications liées aux lésions associées et en particulier l'embolie graisseuse en cas de fractures des os longs ou les lésions médullaires en cas de fracture du rachis.

“ Point important

Comas et syndromes confusionnels relèvent du même cadre physiopathologique et doivent être gérés de la même façon. Trouver l'étiologie d'un coma nécessite le recueil précis d'informations concernant l'environnement où le patient à été découvert. Certaines étiologies doivent être immédiatement recherchées pour apporter une réponse thérapeutique sans délai.

La mesure de la profondeur du coma s'appuie sur le score de Glasgow qui doit être répété. Si certains signes cliniques permettent d'évoquer le niveau de la lésion cérébrale, l'imagerie est indispensable, complétée par la biologie.

■ Principales étiologies des comas

Si certaines circonstances sont très évocatrices comme le suicide ou le traumatisme, parfois, une enquête précise est nécessaire. L'objectif est d'obtenir très vite une hypothèse diagnostique de façon à adapter les premiers gestes thérapeutiques.

Comas d'origine traumatique [9]

Avec les intoxications, ce sont les comas les plus fréquents. Le contexte permet, en règle, d'évoquer facilement le diagnostic.

Il est nécessaire d'essayer de reconstruire le mécanisme du traumatisme et d'évaluer l'énergie cinétique absorbée par le patient pour anticiper sur le type et la gravité des lésions. Il faut rechercher l'existence d'un hématome compressif comme le classique hématome extradural. Les lésions associées compliquent souvent la prise en charge et aggravent le pronostic.

La boîte crânienne est fermée et rigide, tout impact sur sa surface va répartir l'énergie sur l'ensemble de celle-ci. Les fractures peuvent être localisées au niveau de l'impact mais aussi à distance et plus particulièrement au niveau de la base du

Comas d'origine toxique [11]

Les comas par absorption volontaire de toxiques ou de médicaments représentent 75 % des causes dont 70 % pour les hypnotiques seuls ou associés.

Pour certains produits, l'utilisation d'antidotes doit être immédiate. Il s'agit des intoxications aux cyanures inhalés lors d'incendies, aux opiacés absorbés dans le cadre de toxicomanie, aux digitaliques, au paracétamol, au monoxyde de carbone, aux organophosphorés.

Devant un coma d'origine toxique se pose le problème de l'évacuation gastrique [12]. Formellement contre-indiquée en cas d'absorption de produit caustique, l'évacuation gastrique n'est en règle admise que dans l'heure qui suit l'absorption de la substance. Elle peut se faire par lavage gastrique à l'aide d'une sonde de gros calibre. Elle n'élimine que peu de drogue et n'est pas sans risque traumatique. La prescription d'émétique a été proposée mais n'est pas indiquée chez un patient dans le coma. L'intubation trachéale n'élimine pas le risque d'inhalation. L'administration de charbon actif par sonde gastrique est peu efficace sur un sujet donc le transit intestinal est ralenti, voire arrêté.

Les intoxications volontaires associent souvent plusieurs produits toxiques qui correspondent en pratique au traitement prescrit. Le contexte est en règle connu, la famille ou les proches évoquant la prise de toxique, ou l'on retrouve, autour du patient, des flacons vides ou des emballages de comprimés. Dans la très grande majorité des cas, le patient a ingéré les produits retrouvés dans son environnement.

Les renseignements, fournis par l'entourage ou la personne encore consciente, sont aptes à fournir des informations efficaces pour l'évaluation du type de produit, l'heure de la prise et les quantités ingérées [13].

Déterminer le type de toxique ingéré, quand le contexte n'est pas évocateur, n'est pas simple. Le produit ingéré fait partie en règle de l'environnement familial ou professionnel. Un screening rapide des différents produits possibles permet de retenir les hypothèses les plus probables.

Les hypnotiques sont souvent utilisés, certaines molécules peuvent provoquer un coma très rapide qui peut mettre en jeu le pronostic vital par hypoventilation alvéolaire.

Benzodiazépines

Elles sont responsables d'un coma calme, hypotonique, sans signes de localisation. Les pupilles sont typiquement en myosis. Les troubles hémodynamiques sont peu fréquents et réagissent bien au remplissage. Quand le coma est profond, il peut exister une hypoventilation alvéolaire.

Après absorption, la concentration plasmatique maximale est atteinte en 1 à 2 heures. Elles diffusent bien dans l'organisme et font l'objet d'un stockage tissulaire avec relargage possible, ce qui explique des réveils tardifs.

Le mécanisme d'action principal des benzodiazépines est la fixation sur les récepteurs postsynaptiques de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA)-A, augmentant ainsi l'effet du GABA, principal neuromédiateur inhibiteur de la substance réticulée.

Le foie, par son action métabolique, élimine l'essentiel des métabolites actifs surtout chez les patients qui ont une induction enzymatique. L'élimination urinaire joue peu dans l'éveil et la diurèse forcée classique n'est pas très efficace.

Il existe un antidote, le flumazénil, dont l'utilisation doit être réfléchie. L'injection provoque un réveil brutal qui peut poser des problèmes d'agressivité ou déclencher des convulsions si un toxique convulsivant lui est associé [11].

Barbituriques

Responsables d'un coma calme et sans signes de localisation, les barbituriques sont moins utilisés que les benzodiazépines. Les troubles hémodynamiques sont plus fréquents qu'avec les benzodiazépines. Avec les barbituriques à action rapide, les plus dangereux, il faut craindre un arrêt ventilatoire ou une hypoventilation suffisante pour provoquer un arrêt cardiaque si le patient n'est pas pris en charge suffisamment tôt.

Essentiellement prescrits comme antiépileptiques, ils sont plus ou moins rapidement absorbés en fonction de leur liposolubilité et de leur dissociation ionique au niveau de l'estomac.

Ils diminuent l'excitabilité du système nerveux central à tous les niveaux. Ils renforcent la teneur encéphalique et l'effet synaptique inhibiteur du GABA.

Il n'existe pas d'antidote pour ce type de drogue et le traitement est symptomatique. La diurèse forcée n'élimine que peu de toxique comparée à l'action du foie.

La *diphénylhydantoïne* et l'un des rares anticonvulsivants à donner des signes spécifiques au fur et à mesure que les taux sanguins s'élèvent. Des troubles digestifs sont souvent présents au début puis, sur le plan neurologique apparaissent nystagmus, vertiges et diplopie et enfin coma. Les pupilles restent réactives. L'élimination hépatique est saturable et l'intoxication peut s'exprimer par l'apparition de crises d'épilepsie.

Carbamates

Les carbamates, en tant que dépresseurs du système GABA, sont des substances qui donnent des intoxications graves lorsque les doses ingérées sont supérieures à 6 g. Le coma est calme, profond, aréflexique avec mydriase. Il peut exister des

signes d'irritation pyramidale au début de l'installation du coma qui disparaissent lorsque le coma devient plus profond. La gravité de ce type d'intoxication est liée au collapsus cardiovasculaire majeur qu'elle peut entraîner et à ses conséquences. Le traitement symptomatique inclut le remplissage et l'administration d'amines vasopressives. L'autre caractéristique de cette intoxication est l'arrêt du transit intestinal avec relargage prolongé. Le relargage constaté cliniquement doit faire poser l'indication d'une fibroscopie gastrique à la recherche d'agglomérats intragastriques de comprimés et leur évacuation.

Neuroleptiques

Ce sont des molécules dont le mécanisme d'action est un effet antidopaminergique. La dose provoquant un coma varie selon le type de molécule : le coma est calme et profond pour les neuroleptiques sédatifs et plutôt agité avec des signes extrapyramidaux pour les dérivés pipérazinés.

Antidépresseurs tricycliques

Ils provoquent un coma avec des signes anticholinergiques comportant une mydriase, une tachycardie avec hypertension initiale, une rétention aiguë d'urine inconstante. Au niveau du myocarde, ces produits ont un effet stabilisant de membrane à forte dose. Des crises épilepsies sont possibles lors de l'administration de flumazénil pour une intoxication aux benzodiazépines associée.

Intoxication alcoolique aiguë

Le coma survient après une dose variable surtout selon les habitudes du patient. L'alcoolémie peut varier de 2 à 5 g/l. Le coma est calme, profond avec mydriase. Chez l'enfant, dont le capital enzymatique n'est pas complet, l'intoxication alcoolique provoque une hypoglycémie profonde qu'il faut rapidement corriger [14]. Chez l'adulte, il est nécessaire, au moindre doute, de rechercher une autre cause au coma : traumatisme crânien, hémorragie méningée, état de mal épileptique.

Intoxication au monoxyde de carbone [15]

L'intoxication au monoxyde de carbone (CO) est le plus souvent accidentelle et survient surtout l'hiver. Gaz inodore, non irritant et non suffocant, le monoxyde de carbone a une affinité pour l'hémoglobine 250 fois plus grande que celle de l'oxygène. Il se crée une molécule de carboxyhémoglobine incapable de relarguer de l'oxygène au niveau des tissus périphériques, réalisant ainsi une anoxie cellulaire. La symptomatologie précédant le coma est variable. Classiquement, on retrouve des céphalées, des nausées et des vertiges. Le coma s'installe plus ou moins vite, parfois d'emblée, parfois en passant par un stade confusionnel évoquant une pathologie psychiatrique. En règle, dans les intoxications isolées au CO, il n'y a pas de collapsus. La caractéristique de cette intoxication est le syndrome postintervallaire. Dans 10 à 30 % des cas apparaissent, après une récupération clinique, des troubles neurologiques définitifs. Un taux initial de carboxyhémoglobine supérieur à 25 % et l'âge supérieur à 60 ans sont des facteurs favorisants. La présence de carboxyhémoglobine dans le sang veineux ou artériel avant toute oxygénation confirme l'intoxication. L'oxygénothérapie immédiate au masque à 100 % ou par ventilation est systématique. Une oxygénothérapie hyperbare est indiquée devant tout signe neurologique objectif, même régressif.

Cyanures [16]

Le plus souvent, l'intoxication survient dans un contexte d'inhalation de fumées d'incendie et d'un collapsus vasculaire. Elle doit faire prescrire un antidote sans délai. Les pupilles sont en règle en mydriase. Les ions cyanures inhibent la cytochrome-oxdase intramitochondriale, provoquant une anoxie tissulaire dont le marqueur sanguin est l'élévation des lactates sanguins (Tableau 4).

Tableau 4.

État de la ventilation et des pupilles selon le toxique dominant.

Coma calme	Hypoventilation	Myosis Mydriase	Opiacés, benzodiazépines, phénothiazines, barbituriques Carbamates, hydroxyzine, tricycliques, alcool forte dose
	Hyperventilation	Myosis Mydriase	Organophosphorés Trichloréthylène, méthanol, éthylène-glycol
Coma agité ou convulsions	Hypoventilation	Myosis Mydriase	Organophosphorés CO, tricycliques, hypoglycémiant, chloroquine
	Hyperventilation	Myosis Mydriase	Organophosphorés CO, atropiniques, alcool, hypoglycémiant, théophylline, salicylés, méthanol, cyanures, cocaïne, digitalliques

CO : monoxyde de carbone.

Coma d'origine vasculaire

On distingue cliniquement les accidents vasculaires thrombotiques à début progressif et précédés d'épisode d'ischémie transitoire, des accidents emboliques à début brutal et massif. Dans ce type d'étiologie, la constatation d'un coma implique l'ischémie d'un gros territoire cortical ou sous-cortical, l'existence d'un œdème ou une d'ischémie de la substance réticulée dans le cadre d'un accident du tronc cérébral ou plusieurs de ces mécanismes associés. L'examen clinique, dans la mesure où le patient réagit, permet de préciser le territoire infarci. Le scanner cérébral fait précocement est souvent normal, éliminant l'hémorragie, l'IRM est plus contributive et doit être préférée. Dans l'accident vasculaire ischémique, l'apparition d'un coma est un signe de gravité qui contre-indique la thrombolyse.

L'accident vasculaire hémorragique est le plus souvent découvert au scanner dans le cadre d'un bilan. Le tableau typique d'hémorragie cérébroméningée associe une céphalée brutale localisée, des signes méningés avec vomissements et parfois des signes déficitaires. Là aussi, la constatation d'un coma est un signe de gravité. De nombreuses causes sont possibles, les plus fréquentes sont l'hématome intracérébral de l'hypertension, la rupture d'une malformation vasculaire, la transformation hémorragique d'un accident ischémique.

Un saignement méningé est une étiologie classique d'une symptomatologie psychiatrique d'apparition brutale.

Coma d'origine métabolique

Ces causes sont fréquentes, entraînant un coma par perturbation aiguë et diffuse du fonctionnement cérébral. On suspecte l'origine métabolique lorsque le coma est d'apparition progressive, d'abord simple altération de la conscience puis syndrome confusionnel aigu enfin coma plus ou moins profond. Il existe souvent des phénomènes moteurs comme l'astérisis, des myoclonies, une hypertonie oppositionnelle, des tremblements, des fasciculations. En règle, il n'y a pas de signes focaux sauf s'il existe des lésions cérébrales antérieures qui peuvent être majorées. Les crises convulsives sont classiques et cessent au traitement symptomatique. L'examen des pupilles met en évidence des pupilles intermédiaires ou en myosis avec réflexes photomoteurs conservés. En revanche, la mydriase est constante en cas d'hypoglycémie ou d'hypoxie.

Les causes les plus fréquemment rencontrées sont l'hyponatrémie (en dessous de 115 mmol/l), l'hyperosmolarité avec hypernatrémie, l'acidocétose diabétique, l'hypercalcémie, l'insuffisance hépatique ou rénale évoluées. C'est le bilan biologique qui permet d'évoquer le diagnostic en montrant des anomalies typiques de chaque situation. Le traitement repose sur celui de la pathologie causale. La correction trop rapide d'une hyponatrémie ou d'une hypernatrémie peut être suivie d'une myélinolyse centropontine.

Hypoglycémie

C'est une cause très fréquente de coma, en particulier chez les diabétiques insulino-dépendants, et elle peut parfois être mortelle. Le coma hypoglycémique associe des sueurs profuses très caractéristiques, une mydriase, un signe de Babinski bilatéral, des convulsions parfois. L'urgence métabolique justifie,

devant un coma sans cause évidente, la réalisation rapide d'une glycémie au doigt qui confirme le diagnostic ou, à défaut, l'injection systématique de sérum glucosé.

Comas anoxiques

L'anoxie aiguë provoque, comme dans l'arrêt circulatoire, un coma rapide mais la tolérance semble meilleure que dans l'anoxie vasculaire. Une restauration rapide en quelques minutes de l'oxygénation cérébrale permet une récupération le plus souvent correcte même s'il peut persister des séquelles comme des myoclonies ou une amnésie [17]. Des séquelles diverses peuvent être rencontrées comme des cécités corticales, des déficits moteurs portant sur les membres par anoxie médullaire ou des syndromes dépressifs.

L'anoxie des accidents vasculaires cérébraux ischémiques donne un coma lorsque le territoire concerné est important (hémisphérique) ou touche le tronc cérébral. Les lésions neuronales semblent tardives. Le marqueur de la souffrance gliale associée à celle des neurones, la PS100, ne s'élève qu'au bout de 24 à 36 heures alors qu'elle est quasi instantanée dans le traumatisme crânien [18].

Carences vitaminiques du groupe B

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est due à un déficit majeur en vitamine B₁ chez l'alcoolique, dénutri le plus souvent. La symptomatologie associe classiquement au syndrome confusionnel une ophtalmoplégie et une ataxie qui surviennent dans un contexte de sevrage alcoolique. Les lésions anatomiques portent sur les régions périvericulaires du diencephale du mésencéphale et du tronc cérébral. Cette encéphalopathie peut être déclenchée par l'administration de sérum glucosé chez un sujet carencé. Il s'agit d'une urgence thérapeutique qui nécessite l'administration intraveineuse de thiamine.

Coma d'origine infectieuse

De nombreuses situations associent un coma dans un contexte infectieux. L'atteinte infectieuse du parenchyme cérébral constitue une urgence thérapeutique. Il faut préciser rapidement le type d'agent infectieux concerné par l'analyse du contexte, les signes associés, la ponction lombaire et le scanner et débiter un traitement antibactérien ou viral sans délai.

Le purpura fulminans associe un sujet jeune, des pétéchies cutanées et typiquement la notion d'autres cas. La méningo-encéphalite bactérienne associe un syndrome méningé et, parfois, des signes de localisation. L'installation est rapide mais progressive.

L'encéphalite virale atteint le sujet jeune et a des signes spécifiques au scanner et à l'IRM.

Enfin l'accès pernicieux palustre survient dans un contexte d'exposition récent à *Plasmodium falciparum*.

La ponction lombaire après scanner est l'examen de référence devant tout coma fébrile.

Des signes de souffrance cérébrale survenant dans un contexte infectieux, avec ponction lombaire et scanner normaux, sont un signe de gravité du syndrome infectieux. La physiopathologie de celui-ci est discutée [19].

Coma d'origine épileptique ^[20]

Le coma épileptique comprend deux situations. Lors de la crise convulsive simple, il existe une phase dite postcritique et un retour rapide à la conscience normale. Si les crises d'épilepsies se répètent, le coma est prolongé et l'on parle d'état de mal convulsif. Cette situation particulière nécessite une prise en charge rapide. On peut trouver à l'origine d'un état de mal pratiquement toutes les causes de coma décrites plus haut. La particularité de ce coma est qu'il justifie un traitement urgent et spécifique par benzodiazépines ou barbituriques.

La clinique peut être trompeuse si les mouvements cloniques ne sont pas visibles. On parle alors d'état de mal larvé ou infraclinique qui peut être suspecté sur la constatation de quelques petites contractions musculaires isolées chez un sujet comateux. De la même façon, un tel état de mal peut se présenter sous la forme d'un syndrome confusionnel d'apparition brutale en particulier chez le sujet âgé. Seul l'EKG fait en urgence permet le diagnostic et le suivi du traitement.

L'étiologie des comas est résumée dans le [Tableau 5](#).

■ Prise en charge thérapeutique

Avant l'arrivée des secours

Le diagnostic de coma est médical. Un témoin intervenant doit se contenter de gestes simples dont le premier est l'appel de secours en faisant le 112 ou le 15.

À l'arrivée des secouristes

Ceux-ci sont formés et disposent de moyens. Ils peuvent rapidement consolider la position de sécurité, débiter une réanimation cardiaque si nécessaire, mettre en place une oxygénothérapie et un défibrillateur semi-automatique, isoler le patient d'un environnement dangereux.

Prise en charge médicale initiale

Après un rapide survol de la situation et la récupération d'un minimum d'informations, la prise en charge médicalisée d'un coma en préhospitalier implique de vérifier les fonctions vitales et de faire les gestes immédiats nécessaires.

S'il n'y a pas d'activité cardiaque, on entreprend les manœuvres de réanimation cardiaque.

S'il n'y a pas de ventilation efficace, le patient est intubé. Si la ventilation existe, administration d'oxygène au masque et monitoring de la saturation au doigt.

Ensuite on pose un abord veineux et la perfusion de cristalloïdes. Lors de la pose, un bilan biologique complet est prélevé.

Le monitoring de l'EKG permet de vérifier l'absence de trouble du rythme. Si celui-ci est présent, impliqué dans le coma, la thérapeutique adaptée à ce trouble est mise en place.

La mesure de la glycémie capillaire est systématique. En cas d'hypoglycémie, on effectue une perfusion de sérum glucosé hypertonique.

Les fonctions vitales étant assurées, la prise en charge peut se compléter par :

- une évaluation de la conscience, en général avec le score de Glasgow, et une prise de la température ;
- un contrôle de l'état hémodynamique et le maintien d'une pression artérielle moyenne supérieure à 80 mmHg. Pour cela, un remplissage vasculaire adapté peut être nécessaire, avec, éventuellement, des substances vasoactives.

Pour maintenir une saturation en oxygène proche de 100 %, l'assistance ventilatoire sera adaptée : ventilation simple au masque ou ventilation non invasive (VNI), ou contrôlée sur sonde avec ou sans pression positive de fin d'expiration.

Le patient étant stabilisé, le recueil des informations sur le terrain peut être complété pour chaque situation particulière : contexte traumatique, toxique, vasculaire, métabolique, infectieux, épilepsie, etc.

Tableau 5.
Étiologie des comas.

Chapitre	Détail	Sous-détails	
Traumatiques	Hématomes intracrâniens		
	Hématomes extraduraux		
	Hématomes sous-duraux		
	Contusion		
Toxiques	Embolie graisseuse		
	Éthanol ou méthanol		
	Antidépresseurs tricycliques		
	Anticholinergiques		
	Antiépileptiques		
	Benzodiazépines		
	Barbituriques		
	Éthylène glycol		
	Lithium		
	Monoxyde de carbone		
Vasculaires	Cyanures		
	Morphiniques		
	Neuroleptiques		
	Hémorragie cérébroméningée		
	Infarctus cérébraux		
	Thrombophlébite cérébrale		
	Encéphalopathie hypertensive		
Métaboliques	Vascularites		
	Anoxie ou ischémie cérébrale	Asphyxie	
		Insuffisance de débit cérébral	
		Intoxication au CO	
	Hypoglycémie		
	Hypercalcémie	Paranéoplasique	
		Hyperparathyroïdie	
	Hypophosphorémie		
	Hypermagnésémie		
	Hypo- ou hyperosmolarité	D'installation rapide	
	Hypothermie ou hyperthermie		
	Insuffisance hépatique majeure		
	Insuffisance rénale majeure		
	Insuffisance respiratoire	Hypercapnie	
	Gayet-Wernicke		
Marchiafava-Bignami			
Syndrome de Reye			
Infectieuses	Hypo- ou hyperthyroïdismes graves		
	Insuffisance surrénale aiguë		
	Pan hypopituitarisme		
	Méningites		
	Encéphalites		
	Abcès cérébraux		
	<i>Plasmodium falciparum</i>		
	Encéphalopathie des états septiques		
	Épilepsies	État de mal épileptique	
		Tumeurs avec HTIC	

HTIC : hypertension intracrânienne.

En cas de signes cliniques d'engagement, la perfusion de solutés hyperosmolaires est indiquée.

L'administration d'antidote doit être débutée si le diagnostic de coma toxique est retenu ([Tableau 6](#)).

Une fois le patient stabilisé et les thérapeutiques nécessaires en préhospitalier administrées, le transfert vers un service d'urgences doit être organisé. Des procédures organisant l'arrivée directe au scanner, le déchoquage, l'admission en service de spécialité doivent être mises en place.

Tableau 6.

Antidotes à utiliser sans délai.

Hypothèse d'intoxication	Produit
CO	Oxygène
Cyanures	Hydroxycobalamine
Morphiniques	Naloxone
Benzodiazépines	Flumazénil
Organophosphorés	Atropine

CO : monoxyde de carbone.

“ Point important

Une fois le diagnostic de coma posé doivent être éliminés en urgence un arrêt circulatoire, une hypoglycémie, un arrêt ventilatoire car des gestes thérapeutiques immédiats sont indiqués.

Après cette étape, la prise en charge comporte un traitement symptomatique pour le maintien de bonnes conditions hémodynamiques et d'oxygénation et la poursuite de la recherche de l'étiologie. La suite de la prise en charge est celle de l'étiologie.

■ Conclusion

Le diagnostic d'état comateux est en règle simple même s'il peut y avoir des difficultés en cas de syndrome confusionnel. La prise en charge préhospitalière doit être médicalisée le plus rapidement possible. Le mode de survenue, le contexte et l'examen clinique orientent le diagnostic étiologique et permettent un traitement en urgence s'il est nécessaire. Le maintien d'une pression de perfusion cérébrale et d'une oxygénation efficaces est impératif. Le diagnostic précis se fait avec l'apport de la biologie et de l'imagerie et la prise en charge complète s'effectue en milieu spécialisé.



■ Références

[1] Valatx JL. Régulation du cycle veille-sommeil. In: Benoit O, Forêt J, éditeurs. *Le sommeil humain*. Paris: Masson; 1995. p. 25-37.

- [2] *Monographie de la société de réanimation de langue française. Les comas*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1986.
- [3] Sellal F, Dick M. Syndrome confusionnel. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-023-A-40, 2003.
- [4] Plum F, Posner JB. *Diagnostic de la stupeur et des comas*. Paris: Masson; 1973.
- [5] Ropper AH. États confusionnels aigus et comas. In: *Harrison Principes de médecine interne*. Paris: Médecine-Science Flammarion; 2000. p. 132-40.
- [6] Lheureux RD, Askenasi R, Maes V. Du bon usage du laboratoire de biologie. *Reanim Urg* 1996;5:341-52.
- [7] Gauvrit JY, El Hajj L, Leclerc X, Vermersch P, Lejeune JP, Leys D, et al. Urgences neurologiques non traumatiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic-Squelette normal-Neuroradiologie-Appareil locomoteur, 31-673-F-10, 2002.
- [8] Sonnet MI, Butin E, Godard J, Fournet A, Viale JP, Motin J. In: *Potentiels évoqués somesthésiques (PES) et auditifs précoces (PEAp) dans les comas graves. Corrélation avec les niveaux d'atteinte du système nerveux central. Valeur pronostique. Société de réanimation de langue française, Les comas*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1986. p. 263.
- [9] Sichez JP. *Les traumatismes cranio-encéphaliques graves*. Paris: Éditions Pyramides; 1988.
- [10] Thurel C, Levante A, Pillon M, Chollet A, Cophignon J. *Intérêts et limites de la mesure de la pression intracrânienne*. In: *Les urgences en anesthésie et réanimation*. Paris: Arnette; 1977.
- [11] Bismuth C, Dally S. *Cas cliniques en toxicologie*. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 1994.
- [12] Tournoud C, Nisse P, Garnier R, Labadie M, Ducluzeau R, Danel V. L'épuration digestive, rénale et extra-rénale des toxiques. *JEUR* 2003; 16:95-101.
- [13] Lheureux P, Jaeger A. In: *Prise en charge, évaluation et traitement des intoxications aiguës*. In: *Réanimation médicale*. Paris: Masson; 2000. p. 1451-66.
- [14] Billy I, Lejonec JL. Grandes complications somatiques de l'alcoolisation aiguë. *Rev Prat* 1993;43:2047-51.
- [15] Donati SY, Gannier M, Chibane-donati O. Intoxication au monoxyde de carbone. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-986-A-10, 2005.
- [16] Baud F, Benaissa L, Hantson P. In: *Inhalation de fumées d'incendie*. In: *Réanimation médicale*. Paris: Masson; 2000. p. 1559-62.
- [17] Simon RP. Hypoxia versus ischemia. *Neurology* 1999;52:7-8.
- [18] Beaudeau JL, Dequen L, Foglietti MJ. La protéine S-100beta : un nouveau marqueur biologique de pathologie cérébrale. *Ann Biol Clin (Paris)* 1999;57:261-72.
- [19] Sprung CL, Peduzzi PN, Shatney CH. Impact of encephalopathy on mortality in the sepsis syndrome. *Crit Care Med* 1990;18:801-6.
- [20] Clair B. In: *États de mal épileptiques et convulsions*. In: *Réanimation médicale*. Paris: Masson; 2000. p. 1145-50.

P. Martin (patrick.martin@chr-orleans.fr).

B. Piroelle.

Service d'accueil des urgences, CHR Orléans, 14, avenue de l'Hôpital, 45032 Orléans cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Martin P., Piroelle B. Comas. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-110-A-20, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres décisionnels



Iconographies supplémentaires



Vidéos / Animations



Documents légaux



Information au patient



Informations supplémentaires



Auto-évaluations