



COMA ET TROUBLE DE CONSCIENCE



H.CHELLIA

Maitre de conférence A en anesthésie réanimation

h23chellia@yahoo.fr

Module d'urgence 6^{ème} année médecine

OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES :

- ❑ Diagnostiquer un coma
- ❑ Identifier les situations d'urgence et les prendre en charge.
- ❑ Connaitre l'approche diagnostique du sujet comateux
- ❑ Diagnostiquer une mort encéphalique
- ❑ Connaitre la prise en charge symptomatique du sujet comateux

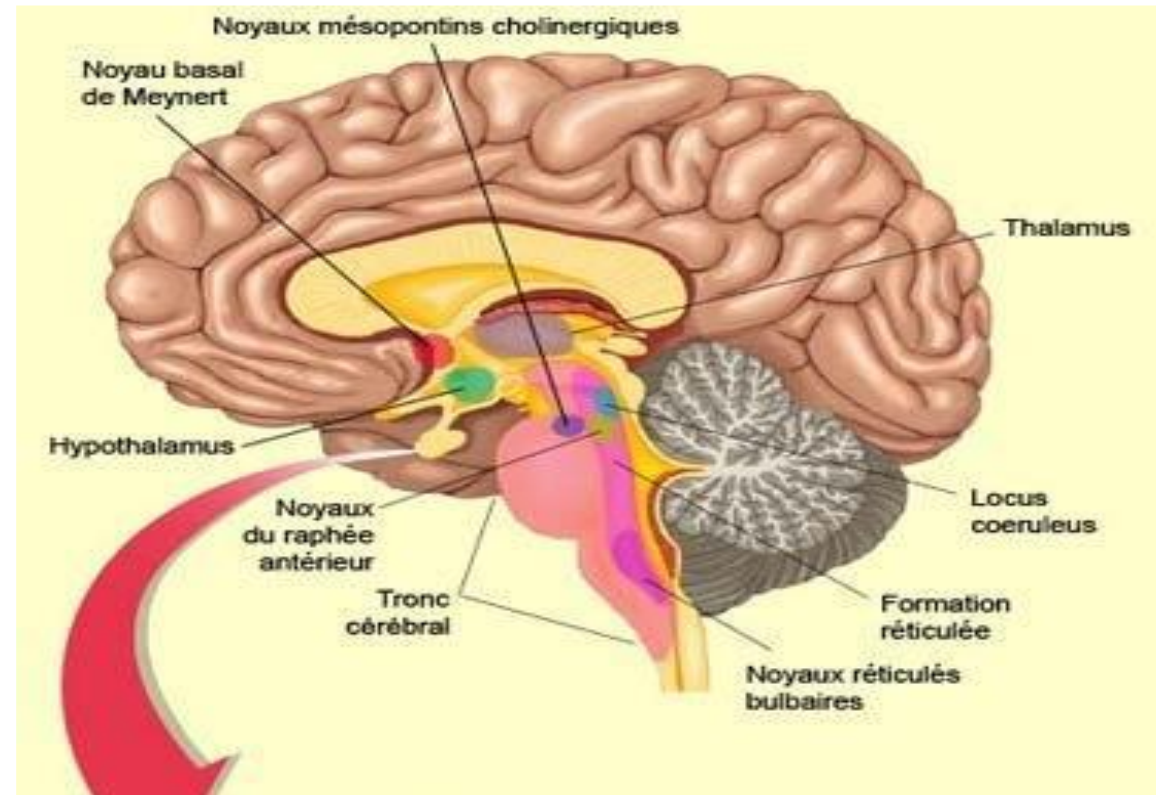
INTRODUCTION- DEFINITION :

- ❑ Une défaillance de la formation réticulée activatrice ascendante du tronc cérébral (support neurophysiologique de la vigilance).
- ❑ C'est une **urgence** diagnostique et thérapeutique.
- ❑ Due a une souffrance cérébrale **diffuse** ou d'une lésion cérébrale **focale**.
- ❑ Apparaît d'emblée ou fait suite à une obnubilation ou à une stupeur.

DEFINITION

Une perte des fonctions de relation, comportant une abolition de la conscience, de la motilité, de la sensibilité et de l'éveil comportemental **non réversible**, sous l'influence des stimulations

BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES :



La vigilance

- La mise en activité du cortex cérébral.
- Dépend la formation réticulée activatrice ascendante qui se projette dans le thalamus.

BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES

un coma fait suite soit à :

- ❑ une atteinte focale de la fosse postérieure (tronc cérébral).
- ❑ une atteinte entraînant un dysfonctionnement généralisé du cortex causé par une anomalie:

⇒ fonctionnelle (intoxications, hypogycémie)

ou

⇒ structurale (anoxie prolongée).

Une lésion sus-tentorielle focale ne peut provoquer un coma sauf en cas de retentissement sur l'ensemble du cerveau

CAS CLINIQUE

Vous êtes de garde au PUM, la protection civile vous ramène le Patient RA âgé de 45 ans trouvé inconscient dans sa chambre.

Qu'elle est votre conduite à tenir dans l'immédiat ?

PRISE EN CHARGE D'UN COMA

Protection du patient

- ❑ **Etat circulatoire** : PA, FC, recherche de signes périphériques de choc.
- ❑ **Etat ventilatoire** : Fce et rythme respiratoire, cyanose, sueurs (Signes d'hypercapnie).
- ❑ **Effectuer une glycémie capillaire** pour éliminer une hypoglycémie.
- ❑ **Position latérale** dite de **sécurité** (risque d'obstruction des VAS et au risque majeur d'inhalation de liquide gastrique).

PRISE EN CHARGE D'UN COMA

L'approche clinique du sujet comateux

Anamnèse :

Antécédents, mode de vie, voyages,
Médicaments.

Lieu et circonstances de l'accident, prodromes

Examen général : Stigmates de convulsions,
contexte infectieux, atteinte hépatique,
rénale, métabolique, troubles de l'hémostase,
examen cutanéomuqueux

Examen neurologique:

- Vigilance
- Motricité et tonus
- Examen des yeux
- Réflexes, type de respiration, anomalies circulatoires

Un examen neurologique plus **détaillé** ne sera réalisé lorsque les fonctions vitales sont **stabilisées**

EXAMEN NEUROLOGIQUE

A- L'état de vigilance

- Réactivité verbal, bruit, secousse, douleur
- Réaction d'éveil : ouverture spontanée des yeux, ou lors de stimuli
- Réactivité à la douleur : yeux, réaction d'orientation, mimique

Tenir compte d'une éventuelle aphasie, d'une paralysie oculomotrice

EXAMEN NEUROLOGIQUE

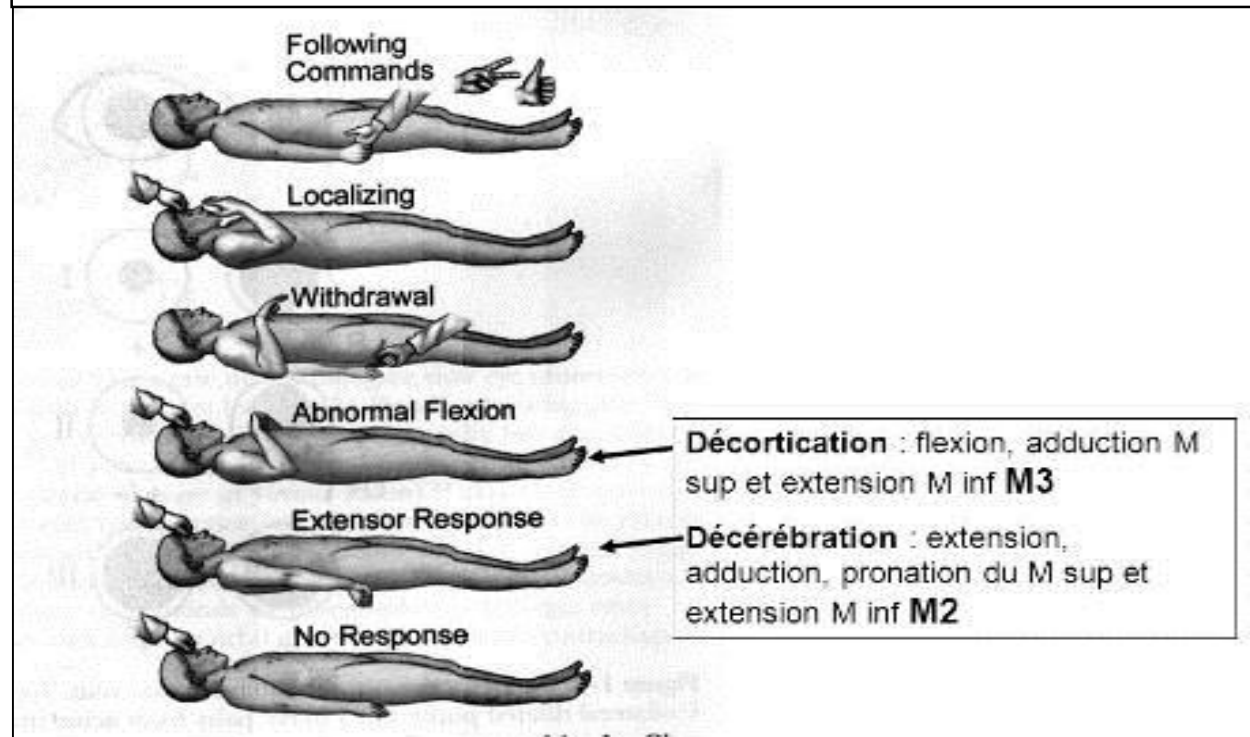
B- Tonus et motricité

de chaque hémicorps et de façon comparative

- **Mouvements spontanés :**

- Bâillement, ronflement, croisement de jambes : vigilance peu altérée
- Convulsion, myoclonies
- Mimique

- **Réactivité motrice** : réponse au stimulus



EXAMEN NEUROLOGIQUE

C- Examen des yeux

Occlusion des yeux

- Myoclonies palpébrales : état de mal épileptique ou myoclonique

Analyse des pupilles

Mouvements oculaires réflexes

- Oculo-céphaliques : déviation controlatérale des yeux et retour passif (souffrance du TC : lésion métabolique ou toxique)
- Oculo-vestibulaires : eau glacée : nystagmus ou mouvements verticaux des yeux

Clignement à la menace

Atteinte unilatérale : localisation VII, V
Atteinte bilatérale : atteinte diencephalo-mésencéphalique

Position et mouvement des globes oculaires

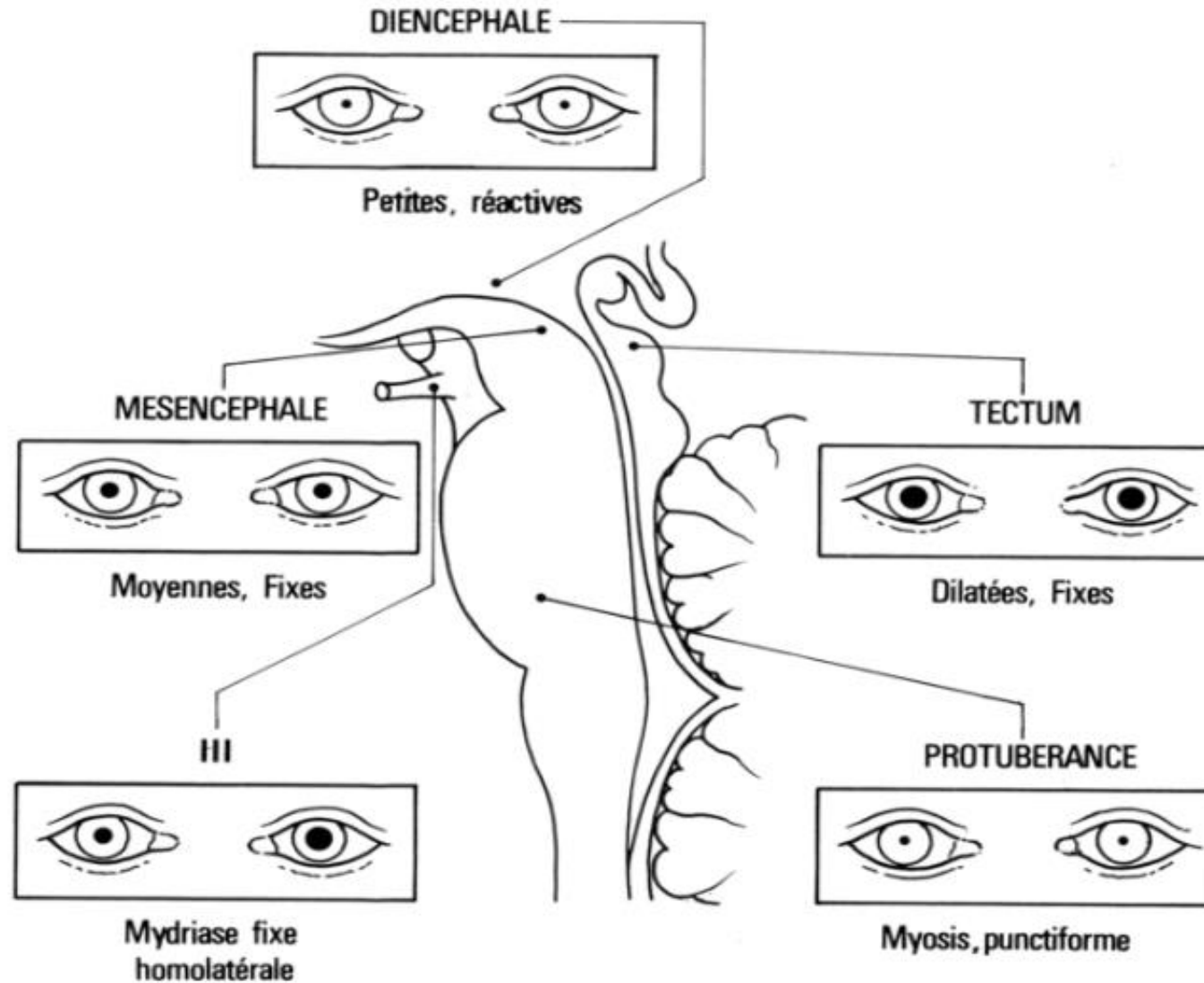
Perte du parallélisme : atteinte du VI

Déviation conjuguée de la tête et des yeux

errance oculaire conjugués horizontaux, verticaux (bobbing oculaire: protubérance)

EXAMEN NEUROLOGIQUE

C- Examen des yeux



EXAMEN NEUROLOGIQUE

D- Les réflexes

1. ROT :

2. *Réflexes cutanéoplantaires* :

valeur localisatrice si unilatéral

3. *Réflexes du tronc cérébral* :

Disparition progressive étagée des réflexes parallèle à la gravité et la profondeur du coma et la souffrance du tronc cérébrale

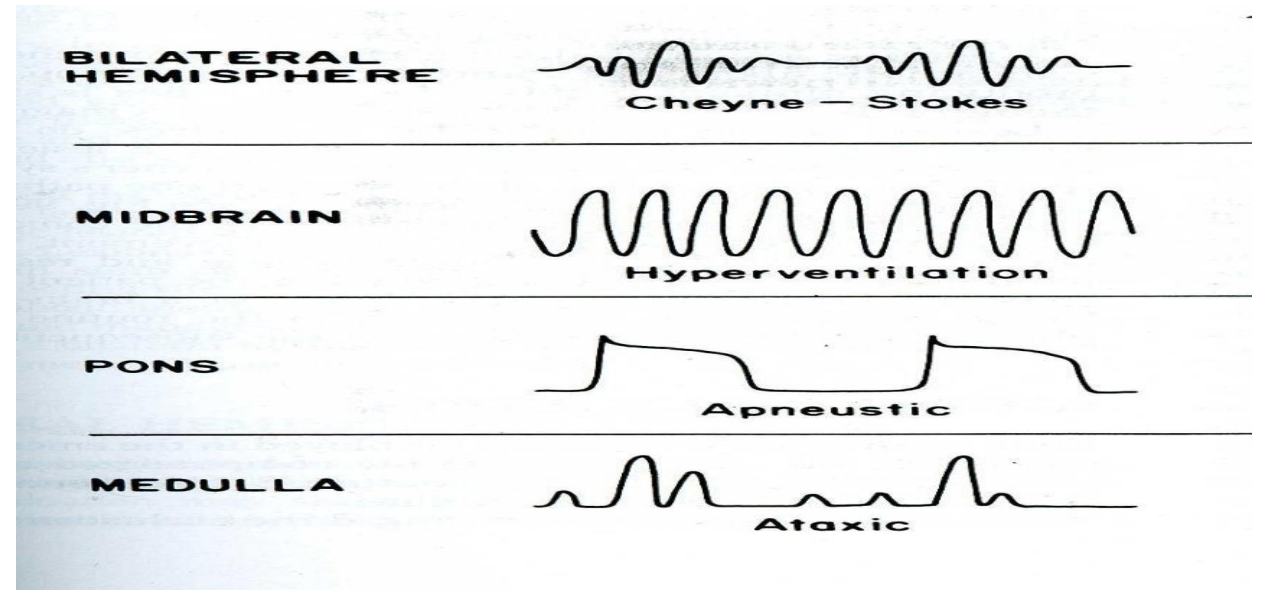
1. Cilio-spinal
2. Fronto-orbitaire
3. Oculo-céphalique vertical
4. Photo-moteur

5. Cornéen
6. Massétérin
7. Oculo-céphalique horizontal
8. Reflexe de toux
9. Oculo-cardiaque

EXAMEN NEUROLOGIQUE

E. Les troubles végétatifs

- 1. Respiratoires** : Cheynes Stockes, Kussmaul, neurogène centrale.



- 2. Circulatoires** : variations de la PA, de fréquence et du rythme cardiaque
- 3. Autres** : variation thermique, vasomoteurs, horripilation, sudation, troubles digestifs et sphinctériens

La présence de troubles végétatifs témoigne d'une souffrance cérébrale profonde

La synthèse de l'examen neurologique :

- *Le siège de la souffrance cérébrale :*
- *La profondeur du coma :*

Les 4 stades :

stade1 : coma vigile/obnubilation

stade 2 : coma léger

stade 3 : coma carus

stade 4 : coma dépassé

- . *L'échelle de Glasgow :*
- . *L'étude des réflexes du tronc cérébral L'échelle de Glasgow-Liège*

L'échelle de Glasgow : E+V+M 3-15

Ouverture des yeux		Réponse verbale		Réponse motrice	
Spontanée, avec respect des cycles éveil/sommeil	4	Orientée, adaptée	5	Normale Obéit à l'ordre	6
Au bruit, à la parole	3	Confuse, conversation possible mais avec désorientation	4	Orientée, appropriée	5
A la douleur	2	Inappropriée Mots compréhensibles, mais conversation impossible	3	Evitement, retrait	4
Jamais	1	Incompréhensible	2	Décortication Flexion anormale	3
		Aucune	1	Décérébration Extention	2
				Aucune	1

L'échelle de Glasgow-Liège

Réflexes du tronc (T)	Fronto-orbiculaire	5
	Oculocéphalique vertical	4
	Photomoteur	3
	Oculocéphalique horizontal	2
	Oculocardiaque	1
	Aucun	0

Score (E + V + M + T) = Glasgow-Liège (3 à 20)

Quelques points importants du GCS

GCS analyse :

- ❑ l'éveil – vigilance (15 – 13)
- ❑ Persistance d'une conscience (GCS 12 – 8)
- ❑ Persistance de connections cortico/s-corticales (7-6)
- ❑ l'activité automatique du TC (5 – 3)

GCS : attention aux pièges (tétraplégie, aphasie....)

GCS 15 ≠ GCS 14

GCS initial capital pour évaluation du pronostic

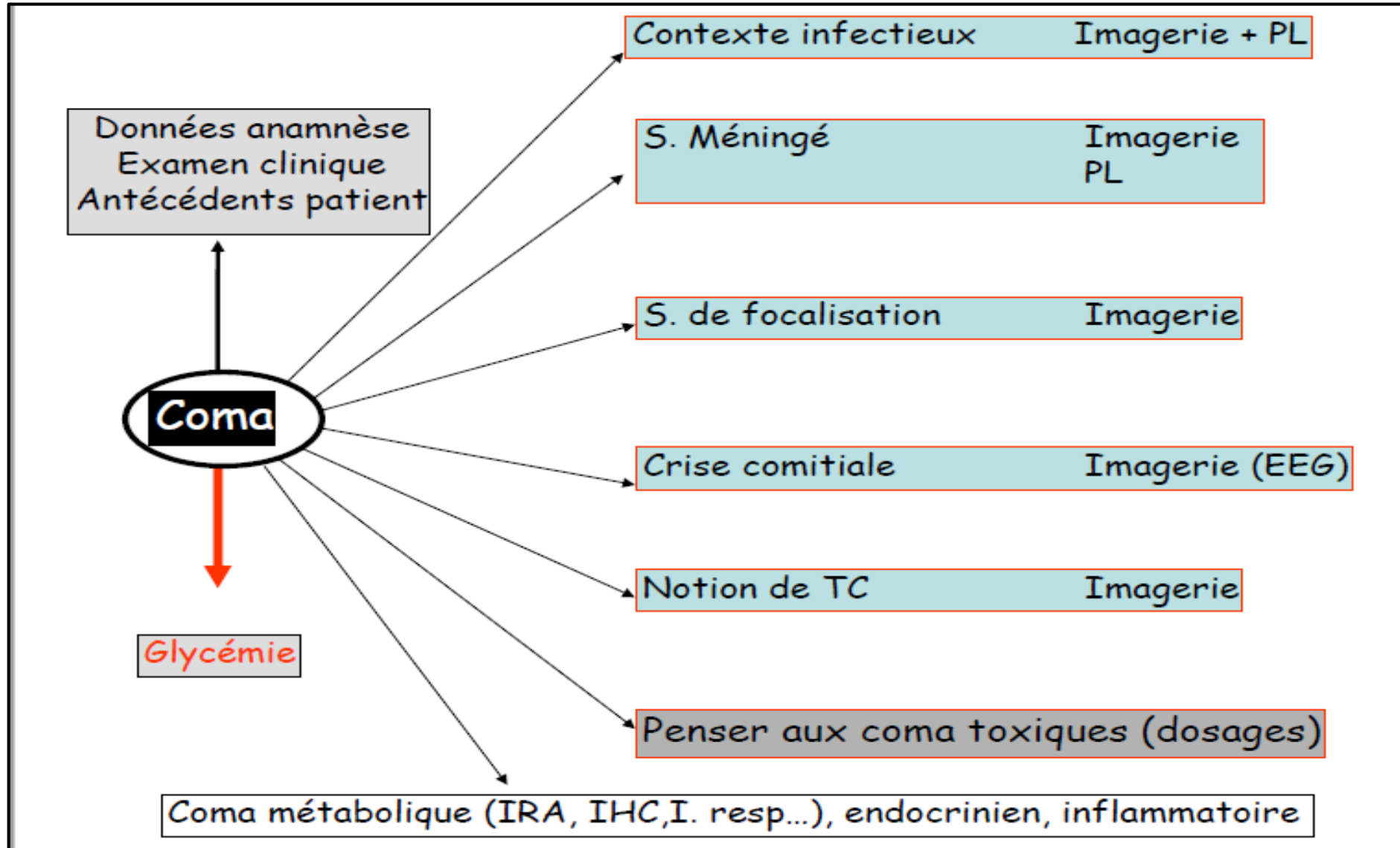
PRISE EN CHARGE D'UN COMA

L'approche paracliniques du sujet commateux

- ❑ **Des examens biologiques** (glycémie, ionogramme, fonctions rénale et hépatique, gaz du sang, numération formule sanguine, bilan d'hémostase, alcoolémie, ammoniémie, etc.), recherche de toxiques dans le sang et les urines, dosage du monoxyde de carbone, hémocultures en cas d'hyperthermie ;
- ❑ **ECG , une radiographie du thorax ;**
- ❑ **Un scanner cérébral sans injection** en urgence même en l'absence de signes de focalisation ;
- ❑ **Une IRM encéphalique** en urgence, suspicion de thrombophlébite cérébrale ;
- ❑ **Une ponction lombaire** devant toute suspicion de méningite ;
- ❑ **Un électroencéphalogramme** en cas de coma métabolique ou en cas de suspicion de crise convulsive.

PRISE EN CHARGE D'UN COMA

L'approche paracliniques du sujet commateux



Diagnostic de la mort cérébrale :

- Dysfonction hémisphérique ou du tronc cérébral **durable** sans cause toxique ou métabolique
- Coma **aréactif**, **abolition des réflexes du tronc** cérébral, **pas de respiration spontanée**,
- **Pas d'hypothermie** (<32°C) ou de **produits toxiques**
- **2 EEG plats** à **4 h** d'intervalle pendant au – 30 min d'enregistrement

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- ❑ Aréactivité psychogène : de type hystérique, générées par l'inconscient du sujet.
- ❑ Aphasie de Broca : Si le malade ne parle pas, n'obéit pas aux ordres, il bouge et a les yeux ouverts.
- ❑ Mutisme akinétique : Caractérisé par un syndrome frontal bilatéral, négligence motrice et sensitive, inattention, absence de déficit moteur, réflexes et tonus normaux.
- ❑ Locked-in syndrome : L'ischémie protubérantielle provoque tétraplégie complète. Seuls sont conservés les mouvements de verticalité des yeux et parfois l'ouverture des yeux.
- ❑ Hypersomnie : Elle est réversible par les stimulations qui réveillent le patient

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1- Coma toxique

le plus fréquent des comas.

- Diagnostic :

- Évoquée devant un coma de cause inexpliquée

- Confirmé par la recherche de toxiques dans les urines et dans le sang.

- On distingue :

- les causes iatrogènes : Barbiturique, antidépresseur tricyclique...

- les causes exogènes : intoxication oxycarbonée, alcoolique aiguë, produits organophosphorés

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

2- Coma métabolique

apparition rapidement progressive

des antécédents évocateurs.

- ❑ **L'anoxie cérébrale** par arrêt cardiaque, état de choc, détresse respiratoire.
- ❑ **L'hypoglycémie :**
- ❑ **Les encéphalopathies hyposmolaires ou hyperosmolaire** (diabète)
- ❑ **L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke** (carence en vitamine B1)
- ❑ **L'encéphalopathie hépatique** coma précédé d'une confusion avec *astérixis*
- ❑ **L'encéphalopathie de l'insuffisance rénale**
- ❑ **Une encéphalopathie des affections endocriniennes** hypothyroïdie sévère, insuffisance surrénale aiguë, hypercalcémie

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

3- Coma épileptique

- Le coma postcritique 20 à 30 minutes.
- Au-delà, il faut envisager
 - * Une complication traumatique, vasculaire, tumorale, infectieuse, toxique iatrogène ou métabolique.
 - * Etat de mal épileptique

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

4- Coma neurologique :

A - Coma avec syndrome méningé

❑ ***Pas de contexte fébrile*** ➡ *une hémorragie méningée*

les causes de coma : HTIC (hypertension intracrânienne), vasospasme, hématome, hydrocéphalie.

❑ ***Devant un coma fébrile:***

- *Une méningo-encéphalite bactérienne* : l'indication majeure PL

En cas de signes de focalisation, elle sera précédée d'un scanner cérébral

- *Une méningo-encéphalite virale* : herpes est la plus grave
- *Une méningo-encéphalite parasitaire* accès pernicieux palustre

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

4-Coma neurologique :

B-Coma avec signes de focalisation :

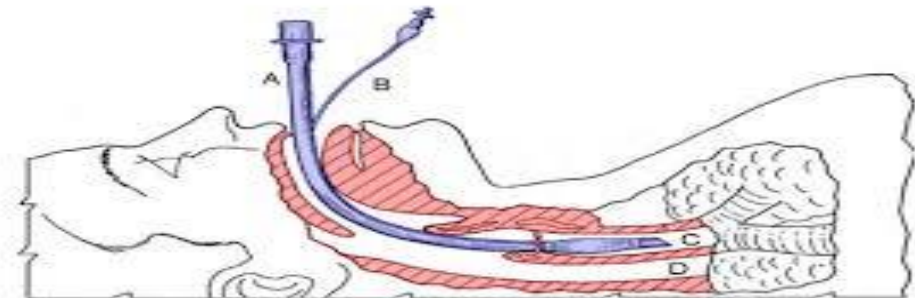
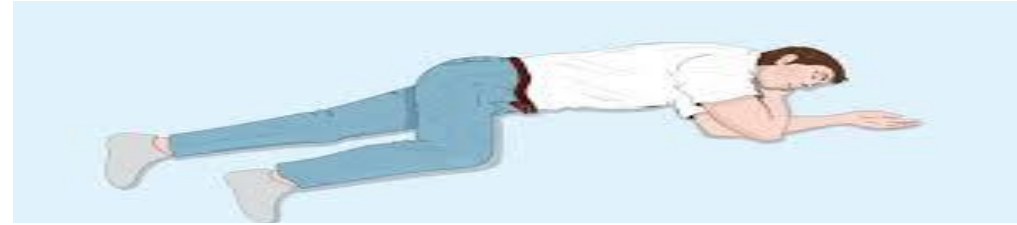
- ❑ **L'hémorragie cérébrale** : le début est souvent brutal avec céphalées, vomissements et signes de focalisation.
- ❑ **Accident vasculaire ischémique** : le coma survient souvent de façon retardée conséquence de l'œdème cérébral
- ❑ **La thrombophlébite cérébrale** du sinus longitudinal supérieur ou de la veine de Galien : elle entraîne des lésions bilatérales (infarctus hémorragique, œdème). L'IRM avec séquences de flux présente tout son intérêt ;
- ❑ **Les tumeurs primitives ou secondaires** sus ou sous-tentorielles le début est progressif

TRAITEMENT :

1- Mesures non spécifiques:

Contrôle respiratoire

- Position latérale de sécurité
- Désobstruction des VAS
- Oxygénothérapie.
- Intubation en cas de GCS ≤ 8



TRAITEMENT :

1-Mesures non spécifiques:

Contrôle hémodynamique

PPC = PAM-PIC

- ❑ Eviter et traité toute L'hypotension artérielle
objectif : PAM \geq 80mmHg
PAS \geq 110 mmHg
- ❑ Respectée PAS de 180 mm Hg.
- ❑ Baisser une PAS 200 mm Hg

TRAITEMENT :

Mesures non spécifiques:

Contrôle métabolique

- ❑ Correction pas trop rapide de l'hypoosmolalité (l'hyponatrémie++++).
- ❑ Correction progressive de l'hyperosmolarité sévère risque d'œdème cérébral.
- ❑ Combattre la fièvre (facteur d'aggravation de l'état neurologique).

TRAITEMENT :

1- Mesures non spécifiques:

- Sédation

- ❑ Pour éviter les épisodes d'agitation et adapter le patient au respirateur.
- ❑ Doit être régulièrement diminuée ou interrompue pour permettre d'évaluer l'état neurologique.

- Prévention des complications de decubitus

TRAITEMENT :

2-Traitements étiologiques

dépend de la cause

- ***Urgences neurochirurgicales***

Les hémorragies intracrâniennes

Les processus expansifs intracrâniens

L'hydrocéphalie aiguë

TRAITEMENT :

2-Traitements étiologiques

- Urgences médicales

❑ **Œdème cérébral :**

- Position : Tête surélevée à 30 degré
- Médicaments : corticoïdes ou Mannitol® ou SSH

❑ **Pathologies infectieuses :**

Antibiothérapie en cas de cause bactérienne

L'aciclovir (Zovirax®) en cas de cause viral (herpes).

TRAITEMENT :

2-Traitements étiologiques

Urgences médicales

❑ *Pathologies métaboliques*

- Rapidement réversible si le traitement est précoce
- Administration de glucose: systématique devant tout coma inexplicé (en association à la vitamine B1 chez le patient éthylique ou dénutri).

❑ *Intoxications:*

Le lavage gastrique est une urgence associé au traitement symptomatique selon le toxique ingéré.

Take Home message :

- ❑ La constatation d'un coma implique au premier abord la protection du patient : circulation, ventilation, lésions associées.
- ❑ La mesure répétée de la profondeur du coma en utilisant le score de coma de Glasgow
- ❑ L'orientation étiologique commence par un examen clinique. On s'acharnera à éliminer en premier lieu les étiologies justifiant une thérapeutique d'extrême urgence : hypoglycémie profonde, méningite bactérienne, hypertension intracrânienne
- ❑ Les deux examens complémentaires les plus fréquemment utiles sont la TDM cérébrale et la ponction lombaire. L'EEG sert à confirmer ou infirmer le diagnostic de convulsion, tandis que la recherche d'anomalies métaboliques doit être systématique.
- ❑ L'évaluation pronostique repose essentiellement sur l'évolution du coma et quelques signes cliniques simples. Il n'y a pas d'examen paraclinique pouvant prédire, à la phase aiguë, l'évolution avec une bonne spécificité