Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

NEUROLOGIE
RÉANIMATION - URGENCES

Coma non traumatique

II-230

Dr Hassan HOSSEINI
Chef de Clinique

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Coma non traumatique

Objectifs :

– Diagnostiquer un coma non traumatique.
– Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

INTRODUCTION

- C'est une urgence vitale.
- État ressemblant au sommeil mais non, ou non totalement, réversible, sans possibilité de communication verbale, associé à une moindre sensibilité aux stimulations et à une mauvaise adaptation des réponses.
- Rappel :
  – la conscience est une fonction des hémisphères cérébraux ;
  – la vigilance est une fonction du tronc cérébral grâce à la formation réticulée activatrice ascendante (FRAA).
- Profondeur du coma : trois stades :
  – **stade I :** coma vigile :
    * obnubilation,
    * réponses plus ou moins compréhensibles aux stimulations sonores ou douloureuses ;
  – **stade II :** coma réactif :
    * réponse adaptée aux stimulations nociceptives (exemple : retirer la main à la stimulation douloureuse d'un doigt) ;
  – **stade III :** coma aréactif :
    * absence de réponse ou réponse inadaptée à une stimulation nociceptive ;
  – le stade IV est le coma dépassé ou état de mort cérébrale.
- L'échelle de Glasgow *(voir annexe 1)*.

CONDUITE À TENIR DEVANT UN COMA

(tableau I)

1. Assurer la liberté des voies aériennes supérieures (LVAS)

- Intubation et ventilation artificielle peuvent être nécessaires si coma profond + dépression respiratoire.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Lutter contre un éventuel collapsus et assurer une hémodynamique correcte

- Pose d'une voie veineuse, faire les prélèvements nécessaires *(voir plus loin)*.
- Glycémie capillaire (dextro +++).

3. 20 ml de G 30 % en IVD : systématique afin d'éliminer un coma hypoglycémique (test diagnostique).

4. Pose d'une sonde gastrique : afin d'éviter une inhalation du contenu gastrique et d'assurer secondairement l'alimentation.

5. Pose d'une sonde vésicale

6. Mesures non spécifiques

- *Nursing* + mobilisation + kinésithérapie.
- Prévention des phlébites.
- Désencombrement broncho-pulmonaire.
- Pansement digestif (ulcère de stress).
- Protection cornéenne.

N.B. :

– Adjoindre deux ampoules de vitamine B1 par litre au G 5 %, surtout si éthylique (risque de Gayet-Wernicke).
– Si doute sur overdose aux opiacés (toxicomanes, myosis serré, détresse respiratoire), faire une ampoule de naloxone (Narcan) en IVL.
– Si doute sur intoxication aux benzodiazépines : Anexate en IVL (flumazénil).

- Une fois les fonctions vitales (cardio-respiratoires) protégées, un examen clinique est réalisé, comportant :

7. Examen des fonctions vitales

- Pouls, TA, FR, température.

8. Examen neurologique

a) Profondeur du coma

– Différents stades :
  * **stade I** : coma vigile ;
  * **stade II** : coma réactif ;
  * **stade III** : coma aréactif.
– Échelle de Glasgow *(voir plus loin, annexe I)*.

b) Signes de localisation neurologique

– Réponse inadaptée aux stimulations douloureuses :
  * rigidité de décortication : flexion des membres supérieurs, extension des membres inférieurs = lésion sous-corticale : hémisphérique ou capsulaire ;
  * rigidité de décérébration : extension + pronation (enroulement) des membres supérieurs, extension des membres inférieurs = lésion sous-cérébrale : pédonculaire.
– Asymétrie motrice d'un hémicorps + hypotonie + Babinski = hémiplégie.
– Asymétrie du visage : paralysie faciale mise en évidence par la manœuvre de Pierre-Marie et Foix ou spontanément : hypotonie de la joue paralysée (le patient fume la pipe).

N.B. :

– Début brutal oriente vers un infarctus ou un hématome intracérébral.
– Début progressif oriente vers une lésion expansive.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

c) Signes méningés
– Fébriles : méningite – ponction lombaire.
– D'installation brutale, patient apyrétique : hémorragie méningée – scanner spc.

d) Signes oculaires
– Une déviation d'un œil évoque une paralysie oculomotrice : par exemple, strabisme divergent par atteinte du III.
– Une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté opposé de l'hémiplégie signe une lésion hémisphérique (le malade regarde sa lésion cérébrale).
– Une déviation des deux yeux vers le bas s'observe dans les lésions thalamiques et sous-thalamiques.
– Oculomotricité réflexe (voir réflexes du tronc cérébral) :
  * oculo-céphalique ;
  * oculo-vestibulaire.
– Pupilles *(voir annexes II et III)* : diamètre, symétrie, réponse à la lumière (RPM), à la stimulation douloureuse du cou (réflexe cilio-spinal).
  * modification de leur taille dans les intoxications :
    ▪ myosis serré : opiacés,
    ▪ mydriase : anticholinergiques, antidépresseurs tricycliques, barbituriques ;
  * mydriase unilatérale aréactive : lésion du III homolatéral (souvent associée à un strabisme divergent et à un ptosis) (exemple : engagement temporal homolatéral) ;
  * myosis serré réactif : lésion diencéphalique ;
  * mydriase bilatérale :
    1. Modérée : lésion mésencéphalique (noyaux d'Edinger-Westphall, irido-constricteurs du III),
    2. Intense et aréactive : lésions graves du SNC (exemple : anoxie) ;
  * myosis bilatéral punctiforme : lésion protubérantielle (atteinte des voies sympathiques et irritation des voies parasympathiques) ;
  * des pupilles symétriques et réactives démontrent l'intégrité du tronc cérébral et orientent vers des lésions hémisphériques ou des causes métaboliques.
– Réflexe cornéen :
  * voie afférente V1 ;
  * centre : protubérance ;
  * voie efférente VII (orbiculaire des paupières) ;
  * sa présence signifie l'intégrité de la protubérance ;
  * l'asymétrie de ce réflexe indique une atteinte unilatérale ;
– Fond d'œil : sans utiliser les mydriatiques (+++) car taille des pupilles = signe de surveillance.

N.B. : Autres signes oculaires
• ***Skew deviation*** (disjonction verticale des yeux)
Perte de parallélisme entre les deux yeux dans le sens vertical = déviation oblique.
= Se voit dans les lésions du thalamus, du tronc cérébral ou du cervelet.
• ***Bobbing* oculaire**
– succession de :
  * mouvements rapides des yeux vers le bas ;
  * pause ;
  * réascension plus lente
  = lésion protubérantielle.

• **Opsoclonies :** mouvements oculaires conjugués, rapides et anarchiques
– dans tous les sens ;
= lésion du tronc cérébral et/ou du cervelet.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

e) Respiration

– À part :

* hyperventilation réflexe à :
  - une hypoxie : embolie pulmonaire, BPCO,
  - une acidose métabolique (exemple : dyspnée de Kussmaul due à une acidocétose diabétique) ;
* hypoventilation due à une intoxication par des dépresseurs respiratoires (opiacés, benzodiazépines, barbituriques).

Certaines anomalies respiratoires ont une valeur localisatrice (schéma 3)

Respiration	Lésion	Description
Dyspnée de Cheynes-Stokes	Diencéphalique ou Pédonculaire sup.	Respiration périodique en fuseau – Hypersensibilité au CO_2
Hyperventilation neurogène centrale	Pédonculaire inf. ou Protubérance sup.	Hyperventilation alvéolaire Cause d'alcalose respiratoire hypocapnique
Respiration apneustique	Protubérance inf.	Pause à chaque mouvement respiratoire
Respiration ataxique	Bulbe	Respiration anarchique irrégulière Apnées, gasps Risque d'arrêt respiratoire

Réflexes du tronc cérébral

Réflexe cornéen : V_I – protubérance – V_{II} – fermeture de l'œil.

Réflexe oculo-céphalique :

– Permet de mettre en évidence une paralysie oculomotrice.
– Afférences :
  * proprioceptives ;
  * système vestibulaire.
– Déclenché par rotation ou flexion de la tête.
– Si le tronc cérébral est intact, les yeux suivent les mouvements de la tête avec une certaine inertie : « yeux de poupée » ;
  * centre de l'oculo-céphalique vertical : pédoncule ;
  * centre de l'oculo-céphalique horizontal : protubérance.

Réflexe oculo-vestibulaire :

– L'irrigation d'une oreille avec de l'eau glacée (si tympan normal) entraîne un nystagmus battant vers l'autre côté (déviation lente vers le côté irrigué).
– Ce réflexe disparaît en cas de lésion protubérantielle.

Réflexe photomoteur :

– Afférence : nerf optique II.
– Centre : noyau d'Edinger-Westphall (pédoncule).
– Efférence : III – irido-constriction directe et consensuelle (l'œil controlatéral).

Examens complémentaires à demander devant un coma

- Biologiques :
  * ionogramme sanguin + urée + créatinine ;
  * glycémie +++ ;
  * calcémie ;
  * NFS ;
  * bilan hépatique ;
  * gaz du sang ;
  * recherche de toxique, dosage Hb CO ;
  * alcoolémie ;
    - ◆ si fièvre : hémocultures, ECBU,
    - ◆ si syndrome méningé : PL.
- ECG.
- Radio de thorax.
- Scanner cérébral : à la recherche d'une cause neurologique focale, hémorragie méningée, HSD…
- PL : au moindre doute sur méningite, coma fébrile.
- EEG :
  * perturbé au cours des comas ;
  * recherche un état de mal épileptique non convulsif ;
  * baisse de la réactivité proportionnelle à la profondeur du coma ;
  * peut mettre en évidence des signes :
    - ◆ d'encéphalopathie métabolique ou toxique,
    - ◆ focaux en faveur d'une cause lésionnelle,
    - ◆ d'encéphalite herpétique ;
  * apprécie la profondeur du coma : EEG plat dans le stade IV.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Locked-in syndrome
  - lésion le plus souvent ischémique de la protubérance (thrombose du tronc basilaire) ;
  - patient conscient et vigilant, quadriplégique avec diplégie faciale : seuls sont possibles les mouvements des paupières et de verticalité des yeux (niveau pédonculaire supralésionnel).
- Mutisme akinétique :
  - akinésie motrice même aux stimulations douloureuses ;
  - dû à une lésion bifrontale ou à une hydrocéphalie aiguë.
- Syndrome de Gélineau, associe :
  - accès de sommeil (narcolepsie) ;
  - chute brutale de tonus (catalepsie) sans trouble de conscience.
- Coma non organique : simulation, hystérie…

PRINCIPALES CAUSES

- Même « catalogue » de causes que celui de la question « Confusion mentale » (QS). ■

Ne pas oublier

- Les fonctions vitales.
- Hypoglycémie.
- Dextro et G 30 % IVD devant tout coma.
- Intoxication au CO ; overdose des opiacés.
- Hématome.
- Causes infectieuses.
- Mesures de réanimation : cardio-respiratoires.
- Scanner cérébral, EEG, PL.
- Traitement étiologique.
- Complications du décubitus.

Principales causes de coma

Métaboliques :
- Hypoglycémie.
- Dysnatrémie.
- Encéphalopathie hépatique, rénale, respiratoire.
- Endocriniennes : hypothyroïdie, Addison, insuffisance hypophysaire, diabète décompensé.
- Anoxie cérébrale ; par arrêt cardiaque et/ou respiratoire.

Toxiques :
- Intoxication au CO.
- Alcool (attention à une cause associée : hypoglycémie, traumatisme crânien).
- Drogues : opiacés.
- Médicaments : sédatifs, psychotropes.

Neurologiques :
- Traumatismes crâniens.
- Méningite et méningo-encéphalite.
- Hémorragie méningée.
- AVC : soit du tronc cérébral, soit par engagement.
- Épilepsie.
- POE surtout par engagement et compression du tronc cérébral.
- Encéphalopathie hypertensive.

N.B. :
Devant un coma fébrile, penser à :
1. Méningite.
2. Méningo-encéphalite herpétique.
3. Accès pernicieux palustre.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Tableau I. Conduite à tenir pratique devant un coma

– Assurer les fonctions vitales (cardio-respiratoires)
– Dextro, G 30 % IV
– Si doute sur intoxication :
  * opiacés – Narcan
  * benzodiazépine – Anexate

	Examens biologiques	Traitement adapté
Comas métaboliques	Glycémie, natrémie O_2, CO_2, urée, créatinine, BHC	G 30 % (+++)
Comas toxiques	Doser : – alcool - HbCO – drogues – médicaments	Antidotes spécifiques : – opiacés : Narcan – benzodiazépine : Anexate
Comas traumatiques	TDM	Neurochirurgie
Comas fébriles	PL : méningite, méningoencéphalite hémocultures frottis/goutte épaisse	Traitement antibiotique : – antiviral (Zovirax) – antipaludéen
POE	TDM : abcès, tumeur, HSD Risque d'engagement + détérioration rostro-caudale	Anticedémateux Neurochirurgie
Hémorragie méningée	TDM spc Artériographie (rupture d'anévrisme)	Neurochirurgie
Comas épileptiques	EEG Recherche étiologique : – POE – thrombophlébite – HM – hypoglycémie – méningoencéphalites	Traitement de l'état de mal épileptique *(QS)*

Annexe I. Échelle de Glasgow

Ouverture des yeux O	Réponse verbale V	Motrice (meilleure réponse) M
4. Spontanée **3.** Au bruit **2.** À la douleur **1.** Absence	**5.** Orientée **4.** Confuse **3.** Inappropriée (mots) **2.** Incompréhensible (sons) **1.** Absence	**6.** Sur ordre **5.** Orientée **4.** Évitement **3.** Décortication (flexion) **2.** Décérébration (extension) **1.** Absence

- Total : 3 à 15 points.
- Le score de Glasgow normal est de 15.
- La profondeur du coma est corrélée à la baisse du score de Glasgow.
- Le score de Liège prend en considération le score de Glasgow + réflexes du tronc :
  – Naso-palpébral : 5.
  – Oculo-céphalogyre vertical : 4.
  – Photomoteur : 3.
  – Oculo-céphalogyre horizontal : 2.
  – Oculo-cardiaque : 1.
- Le score de Liège normal est de 20.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

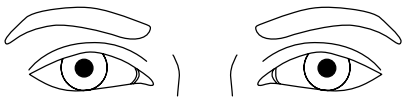
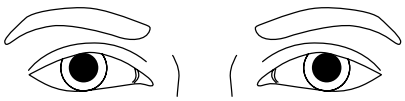
Annexe II. Anomalies des pupilles

– Leur taille dépend de l'équilibre entre deux systèmes :
  * Iridoconstricteur (myosis) : parasympathique.
  * Iridodilatateur (mydriase) : sympathique.

Parasympathique
- Noyau d'Edinger-Westphall du III.
- III voie efférente du RPM.
- Sa stimulation par la lumière (RPM) entraîne un myosis de l'œil stimulé (direct) et de l'œil controlatéral (consensuel).
- Sa lésion : mydriase du même côté.

Sympathique
- Relais hypothalamique.
- Traverse tout le tronc cérébral (substance réticulée) jusqu'à la moelle cervicale C8-D1, colonne latérale (centre cilio-spinal de Budge).
- Voie efférente quitte le névraxe par les racines D1-D2, passe par le ganglion sympathique cervical (stellaire), chemine autour de la carotide interne (plexus sympathique carotidien), puis traverse la fente sphénoïdale (V1) et l'orbite avant d'atteindre le muscle dilatateur de la pupille.
- Sa lésion : Claude-Bernard-Horner *(schéma 6)* homolatéral à la lésion.
- Sa stimulation : réflexe cilio-spinal (mydriase à la stimulation douloureuse du cou).

Annexe III. Signes pupillaires au cours d'un coma

	Description	Signification
	Pupilles symétriques et réactives – Lésions hémisphériques	– Comas toxiques ou métaboliques
	Mydriase unilatérale réactive	– Atteinte du III. Engagement temporal homolatéral débutant
	Mydriase bilatérale modérée aréactive	– Lésion mésencéphallique (deux noyaux de Westphal)
	Mydriase bilatérale intense aréactive	– Lésions graves du SNC : anoxie, ischémie
	Myosis bilatéral réactif	– Lésion diencéphalique
	Myosis bilatéral serré punctiforme – Intoxication par les opiacés	– Lésion protubérentielle

N.B. : Une mydriase bilatérale peut se voir au cours de certaines intoxications (médicaments anticholinergiques, barbituriques) et au cours des hypothermies profondes.

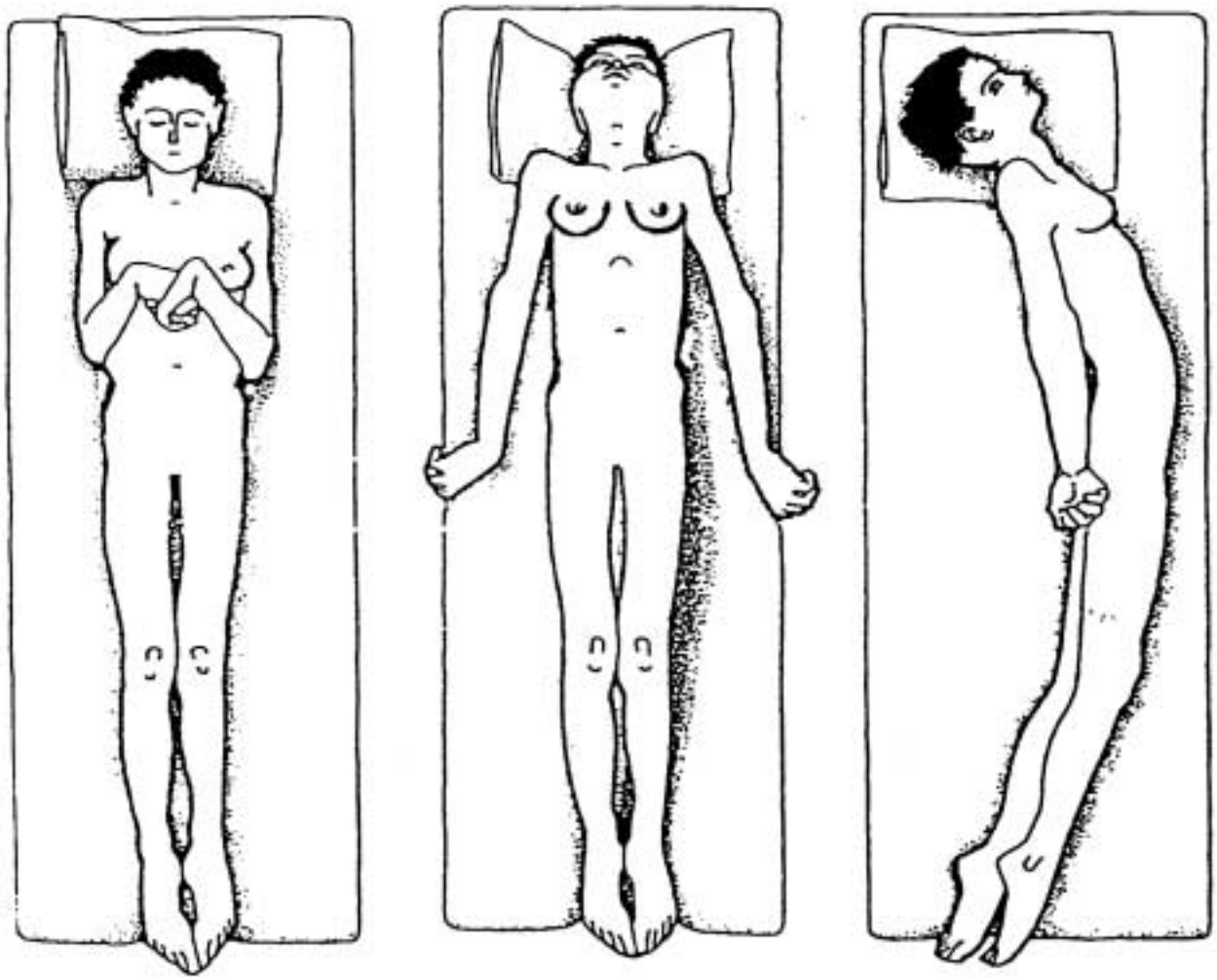
© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Annexe IV. Anomalies EEG au cours d'un coma

Causes du coma	Anomalies EEG
État de mal épileptique	Décharges électriques permanentes
Coma toxique ou métabolique	Ondes lentes diffuses
Encéphalopathie hépatique	Ondes lentes triphasiques
Encéphalite herpétique	Pointes-ondes lentes périodiques fronto-temporales
Creutzfeldt-Jakob	Décharges paroxystiques pseudo-rythmiques

N.B. : L'état de mort cérébrale est confirmé par un EEG plat (aucune activité cérébrale) ; en dehors de prise de médicaments psychotropes, en dehors d'hypothermie, sur deux enregistrements d'au moins vingt minutes, à vingt-quatre heures d'intervalle.

Schéma 1. Rigidités de décortication et de décérébration



(a) (b) (c)

(a) Rigidité de décortication : flexion des membres supérieurs, extension des membres inférieurs.
Lésion sous-corticale (en pratique : atteinte du diencéphale).

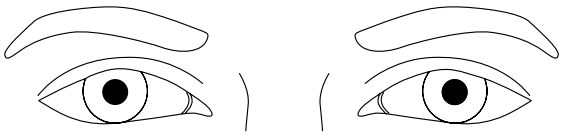
(b) et (c) Rigidité de décérébration : extension + pronation des membres supérieurs, extension des membres inférieurs.
Lésion sous-cérébrale (en pratique : lésion du mésencéphale).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Schéma 2. Comas et pupilles



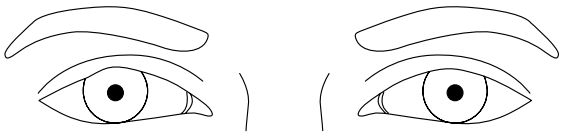
Pupilles punctiformes : opiacés



Pupilles intermédiaires, symétriques, réactives : atteinte du mésencéphale



Mydriase unilatérale aréflexiqque : engagement temporal (atteinte du III)



Pupilles en myosis réactif : lésion du diencéphale



Pupilles intermédiaires, symétriques, aréactives, lésion tectale (toit du mésencéphale), hypothémie profonde, barbituriques, substances atropiniques (idem mais en mydriase intense : anoxie, barbituriques, substances atropiniques).



Myosis serré : atteinte protubérantielle, opiacés

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Schéma 3. Respiration et lésion du tronc cérébral

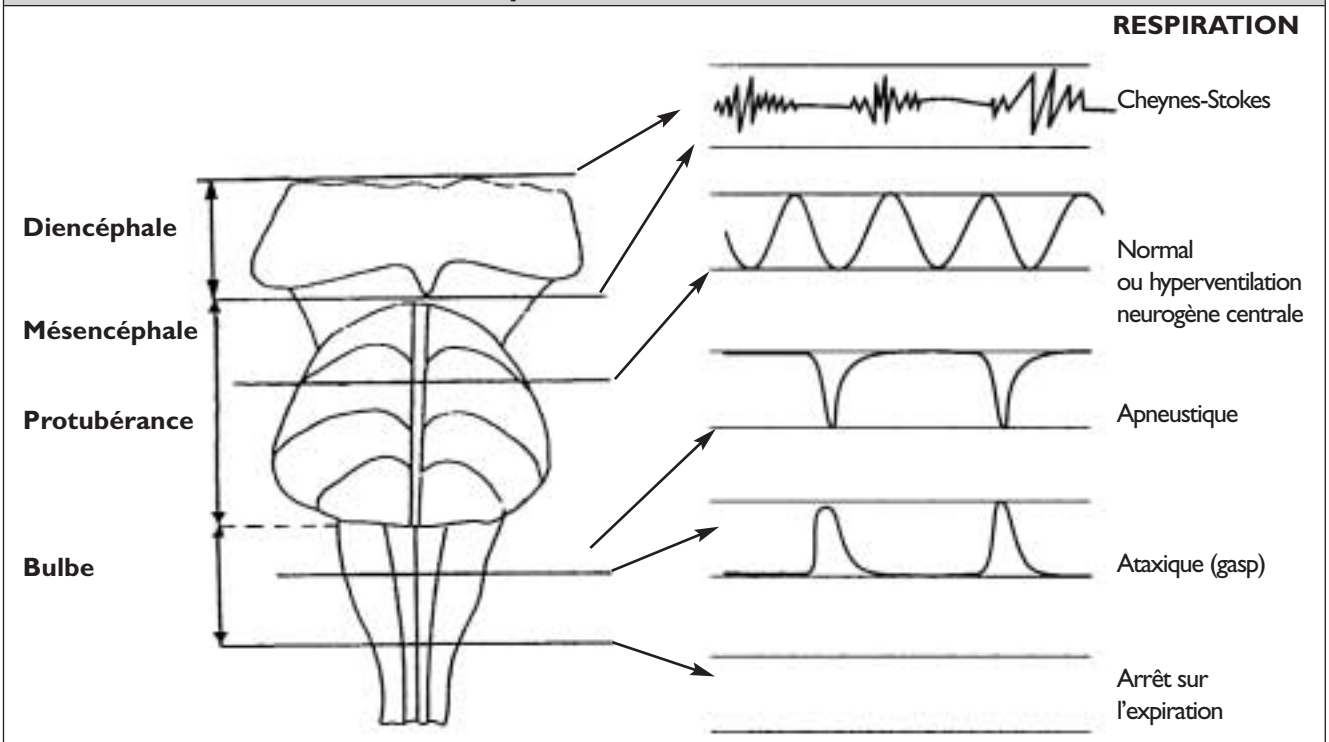
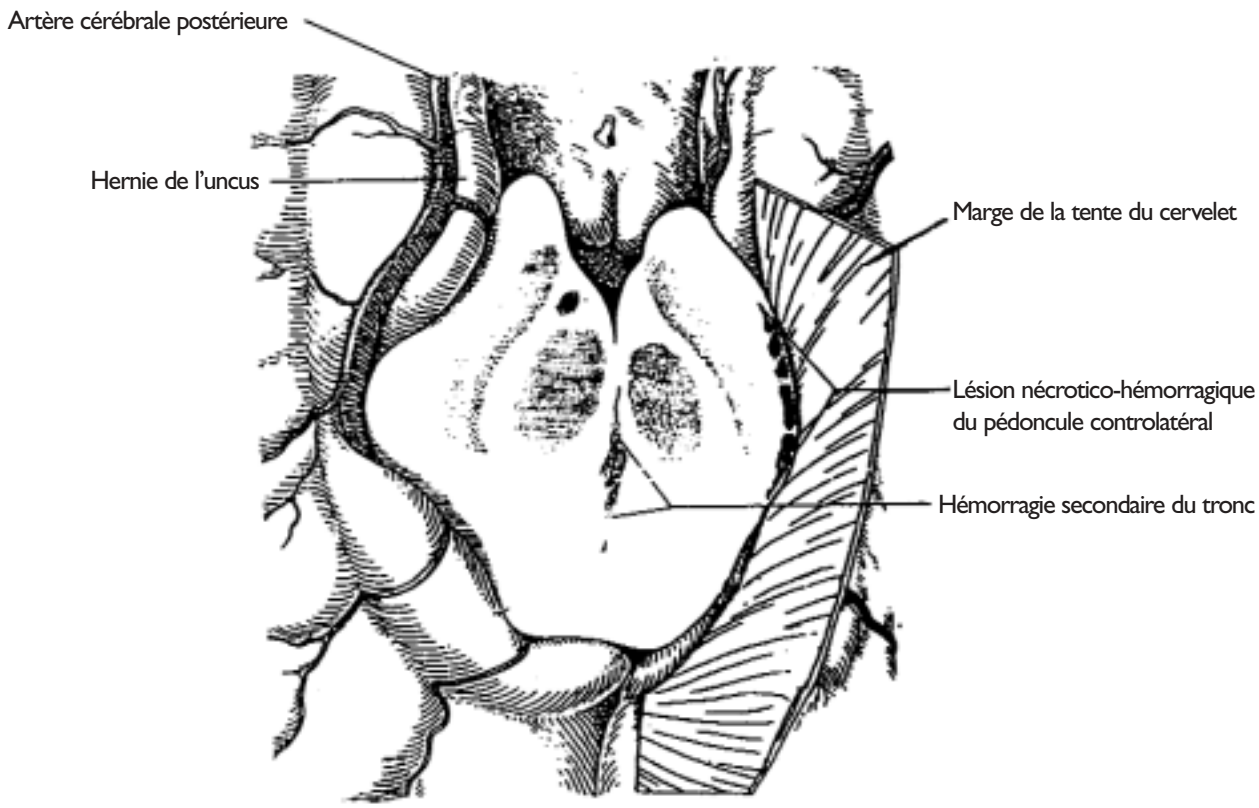
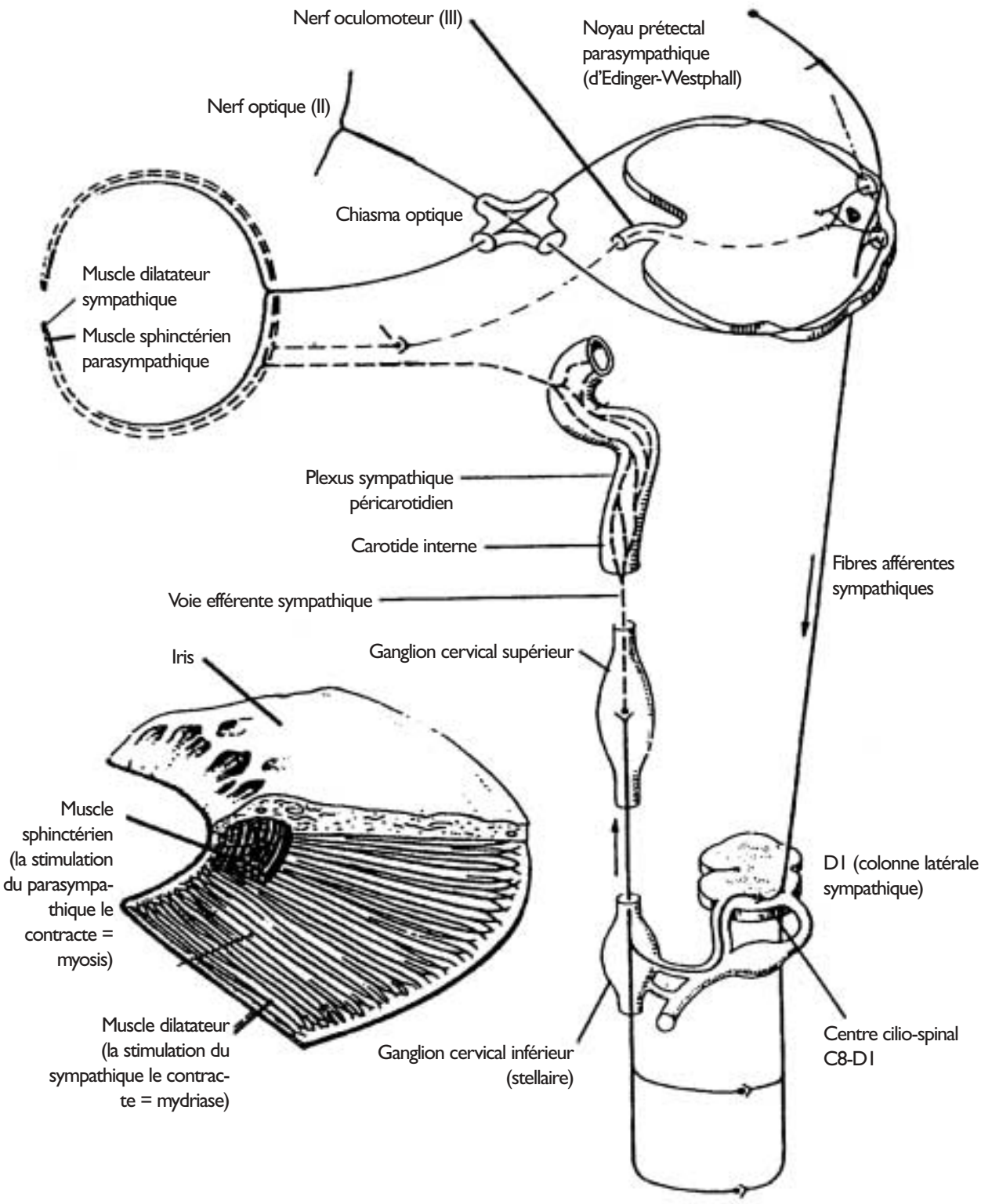


Schéma 4. Hernie de l'uncus de l'hippocampe (engagement temporal transtensoriel)



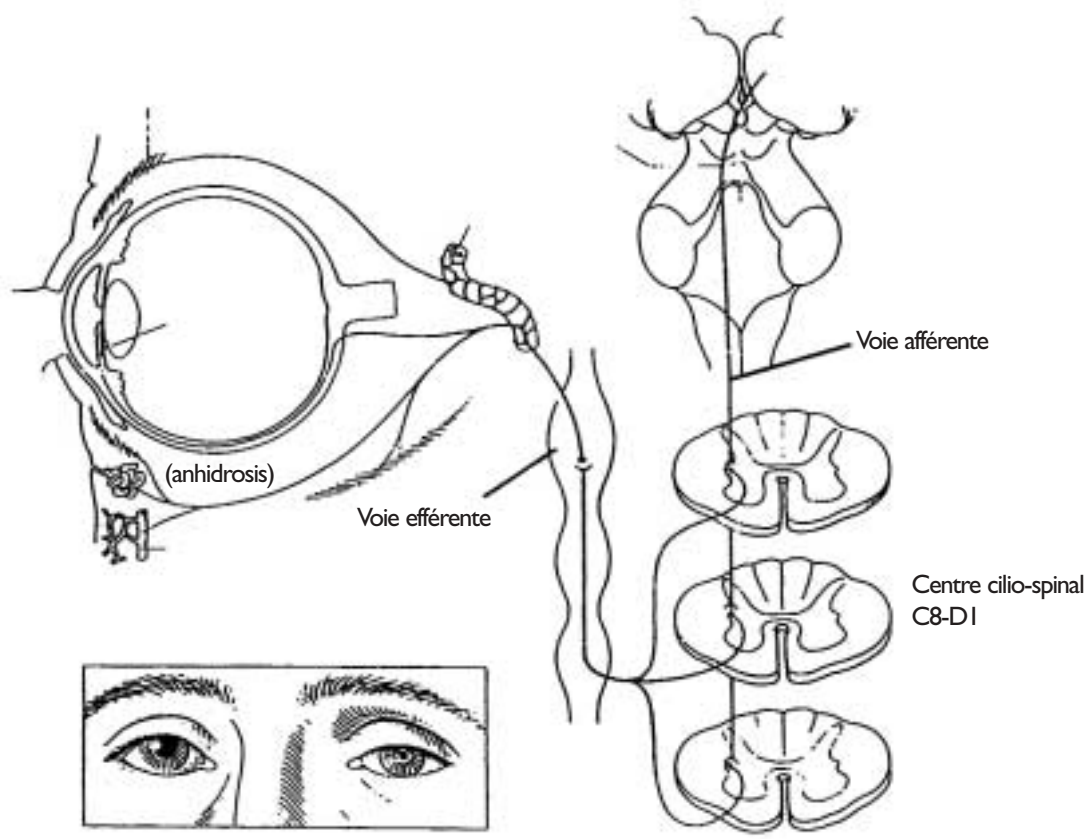
© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Schéma 5. Innervation sympathique et parasympathique irienne



© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Schéma 6. Syndrome de Claude-Bernard-Horner



CBH gauche :
– Myosis
– Énophtalmie
– Rétrécissement de la fente palpébrale

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier