

Préparation du concours de MAJORAT

Coma non traumatique :

Diagnostic positif et étiologique, CAT en première ligne

Octobre 2019

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	4
II. DEFINITIONS.....	4
III. DIAGNOSTIC POSITIF	4
1. Rechercher une détresse vitale	4
a. Circulatoire :	4
b. Respiratoire	4
c. Métabolique	5
2. Protéger le malade de son coma.....	5
3. Examen neurologique	5
a. Evaluation des fonctions supérieures.....	5
b. Evaluation de la motricité et du tonus musculaire.....	5
c. Examen des yeux	6
d. Evaluation des fonctions végétatives :.....	7
e. Evaluation de la profondeur du coma	7
IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	7
1. Causes infectieuses.....	8
a. Méningite ou méningo-encéphalite virale bactérienne ou tuberculeuse	8
b. Encéphalite des états septiques graves : herpes, VIH, toxoplasmose, streptocoque.....	8
c. Neuropaludisme	8
d. Abscess et/ou empyème cérébral ou sous dural	8
e. Septicémie.....	8
f. Thrombophlébite cérébrale	8
2. Causes métaboliques	8
a. Comas hépatiques :.....	8
b. Comas urémiques :	8
c. Comas respiratoires :	8
d. Comas pancréatiques :.....	8
e. Comas carenciels :	8
f. Syndrome de Reye chez l'enfant :.....	8
g. Comas secondaires aux troubles hydro-électrolytiques :	8

3.	Causes endocriniennes.....	8
a.	Comas diabétiques.....	8
b.	Comas thyroïdiens.....	9
c.	Comas hypophysaires : panhypopituitarisme.....	9
d.	Comas surrenaliens :.....	9
4.	Causes toxiques.....	9
a.	Coma alcooliques :.....	9
b.	Les intoxications médicamenteuses :.....	9
c.	Les intoxications oxycarbonées : faciès rouge, yeux injectés, carboxyhémoglobinémie.	9
d.	Les intoxications aux organophosphorés : myosis serré bilatéral	9
e.	Les toxicomanies.....	9
5.	Causes vasculaires : la TDM et/ou l'IRM sont d'un grand apport.....	9
a.	Hémorragiques.....	9
b.	Emboliques.....	10
6.	Les processus expansifs souvent associés à un œdème papillaire.....	10
a.	Processus expansif intracrânien.....	10
b.	Hématome sous dural chronique.....	10
V.	CONDUITE A TENIR EN PREMIERE LIGNE.....	10
1.	Premier temps : confirmer le coma.....	10
2.	Deuxième temps : profondeur du coma.....	10
3.	Troisième temps : diagnostic étiologique.....	10
4.	Planifier le traitement du coma :.....	10
a.	Assurer une ventilation optimale.....	11
b.	Traiter immédiatement un éventuel collapsus.....	11
c.	Traiter un dérèglement cardiovasculaire.....	11
d.	Pose d'une sonde urinaire.....	11
e.	Corriger des troubles thermiques.....	11
f.	Corriger des troubles glycémiques.....	11
g.	Malade éthylique ou dénutri.....	11
h.	Malade épileptique ou crise comitiale ou toxémie gravidique.....	11
i.	Comas médicamenteux.....	11
j.	Hypertension intracrânienne.....	11

Coma non traumatique :

Diagnostic positif et étiologique, CAT en première ligne

I. INTRODUCTION

Les troubles de l'état de conscience constituent 3% des motifs d'accès aux urgences et 30% des motifs d'hospitalisation en réanimation médicale. Il s'agit d'une véritable **urgence** diagnostique et thérapeutique. En effet le pronostic vital peut être mis en jeu à court terme en raison de la gravité de l'état neurologique (risque d'engagement cérébral et de mort encéphalique) ou en raison de la gravité de l'affection sous jacente (état de choc septique en rapport avec une méningite bactérienne)

Les étiologies sont multiples. Elles sont dominées par les causes toxiques chez les jeunes et vasculaires chez les personnes âgées. L'enquête étiologique doit débuter avec les accompagnants dès l'admission pour instaurer une conduite thérapeutique appropriée.

II. DEFINITIONS

La vigilance : c'est l'état d'éveil permettant l'ouverture des yeux, la réponse motrice et la communication verbale. Il s'agit d'une fonction qui dépend de la formation réticulée activatrice ascendante et dont l'évaluation peut être réalisée de façon objective.

La conscience : c'est la connaissance de soi et du monde extérieur permettant d'établir un discours cohérent et d'avoir un comportement adapté aux stimulations. Il s'agit d'une fonction corticale représentant la somme des fonctions affectives et cognitives.

Le coma : c'est l'altération profonde et durable de la conscience et de la vigilance, non réversible par une stimulation extérieure.

III. DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif d'un coma s'établit à partir des données cliniques et para cliniques. Dès l'arrivée du patient un examen clinique méthodique, complet et comparatif s'impose, affirme le coma, juge de sa profondeur, et apprécie la valeur des paramètres conditionnant le pronostic vital.

1. Rechercher une détresse vitale

Pour tout malade en coma il faut impérativement rechercher minutieusement, une menace vitale immédiate et des troubles végétatifs ou métaboliques majeurs

a. Circulatoire :

Pouls, pression artérielle, fréquence cardiaque, signes périphériques de choc

b. Respiratoire

Fréquence respiratoire, rythme et amplitude des mouvements. Signes d'encombrement ou d'œdème pulmonaire, cyanose. Des signes patents de détresse respiratoire à type de tachypnée, désaturation, bradypnée, pauses respiratoires. Un encombrement laryngé et/ ou pulmonaire imposant l'intubation endotrachéale ou la ventilation mécanique.

c. Métabolique

La glycémie capillaire est obligatoire à la recherche d'une hypoglycémie qui, si prolongée peut être responsable de lésions cérébrales.

2. Protéger le malade de son coma

L'existence d'une détresse vitale, circulatoire ou ventilatoire doit démarrer une conduite spécifique et urgente.

- ✓ Assurer la liberté des voies aériennes supérieures par la pose d'une canule buccale type canule de Mayo et entamer une ventilation mécanique en cas de détresse respiratoire, encombrement ou coma profond.
- ✓ Placer le malade en position latérale de sécurité PLS pour prévenir l'obstruction des voies aériennes supérieures par chute du tonus des muscles oropharyngés, et aussi pour prévenir l'inondation bronchique par inhalation du liquide gastrique
- ✓ Corriger une hypotension pour améliorer la perfusion cérébrale
- ✓ Corriger une hypoglycémie pour améliorer la vitalité des cellules cérébrales
- ✓ Traiter en urgence un état de mal convulsif

3. Examen neurologique

a. Evaluation des fonctions supérieures

C'est la première étape de l'examen neurologique chez un patient comateux, ils seront jugées sur le comportement global du malade et notamment:

- ✓ Les possibilités de communication par le langage : expressions plus ou moins cohérentes et adaptation des réponses tout en faisant la part en la composante aphasique ou démentielle.
- ✓ Les possibilités d'exécution des ordres simples ou complexes.
- ✓ Le comportement visuel : clignement à la menace, quête du regard, adhérence à l'environnement, orientation du regard ...
- ✓ Degrés d'organisation motrice : position et attitude du corps, mimiques, gestes fins, adaptation et finalité des mouvements spontanés ...
- ✓ En l'absence de signes d'éveil spontané, des stimulations diverses et variées, d'intensités croissantes cherchent à provoquer l'ouverture des yeux. Le praticien dans ce cas cherche :
 - La nature du stimulus efficace (appel, bruit, douleur)
 - Les manifestations comportementales associées (orientation du regard)
 - La durée de la réponse

b. Evaluation de la motricité et du tonus musculaire

✓ Evaluation du tonus musculaire

Il faut distinguer les états flasques (hypotonies) des rigidités (hypertonies). Des modifications du tonus peuvent être spontanées ou déclenchées par l'examen. On doit rechercher des raideurs de la nuque et/ou des contractures méningées.

Le coma est le plus souvent associé à une hypotonie, une hypertonie pyramidale ou extra pyramidale constitue un élément d'orientation diagnostique important.

✓ **Analyse de la réactivité motrice de la face et des membres**

L'étude de la réactivité motrice fait appel à des stimulations nociceptives appliquées bilatéralement de façon symétrique et en différents points, de manière à juger le caractère variable ou stéréotypé de la réponse. On cherche :

- **A la face** : la motricité faciale peut être évaluée chez un malade comateux par la manœuvre de Pierre Marie et Foix (compression postérieure des branches montantes des mandibules entraînant une grimace douloureuse) ou évaluée spontanément (le comateux semble fumer la pipe traduisant une hypotonie de la joue paralysée).
- **Au niveau des membres** : la réponse motrice peut être orientée (la main se déplace rapidement vers le stimulus), elle peut être un mouvement d'évitement (retrait brusque) ou une réponse stéréotypée de flexion extension lente. La rigidité de décortication (extension des membres inférieurs avec flexion des membres supérieurs), la rigidité de décérébration (extension des membres inférieurs avec extension adduction et hyper pronation des membres supérieurs réalisant un mouvement d'enroulement).
- **Aréactivité motrice** : absence de toute réaction après l'application de divers stimuli, cette stimulation douloureuse doit être centrée (friction du sternum) ou latéralisée (compression unguéale). Outre la nature de la réponse, la stimulation douloureuse permet de distinguer un déficit moteur (hémiplégie, paraplégie, tétraplégie)
- **Mouvements anormaux** : convulsions partielles ou généralisées, myoclonies, fasciculations
- L'examen moteur comporte aussi l'appréciation comparative des réflexes ostéo-tendineux et des réflexes cutanéoplantaires à la recherche d'un signe de Babinski traduisant un syndrome pyramidal.

c. Examen des yeux

L'examen des yeux est un geste capital de l'examen neurologique du comateux, il explore les paupières, les pupilles et les globes oculaires.

- ✓ **Les paupières** : le clinicien apprécie le degré d'occlusion des yeux qui dépend du tonus des orbiculaires. En dehors de la diplégie faciale (VII), l'hypotonie palpébrale avec occlusion incomplète des yeux est un signe de coma profond.

La persistance d'un clignement de menace (qui implique le cortex occipital) traduit un trouble peu profond.

On recherche aussi le clignement qui peut persister spontanément sinon par différentes manœuvres : Reflexe cornéen, Reflexe nasopalpébral, Reflexe photopalpébral, Reflexe cochléopalpébral.

- ✓ **Les pupilles** : la motilité pupillaire est sous la dépendance des systèmes nerveux sympathique irido-dilatateur et parasympathique irido-constricteur. Les modifications des diamètres pupillaires sont d'une extrême importance dans la surveillance d'un malade comateux.

Les termes myosis et mydriase sont subjectifs, car il faut relever les diamètres pupillaires sous éclairage vif puis à la pénombre.

La recherche du reflexe photo-moteur exige une lumière vive éblouissant séparément chaque œil. Cette manœuvre permet de tester séparément le reflexe photo-moteur du côté stimulé et le reflexe consensuel du côté contro-latéral.

- ✓ **La motricité oculaire extrinsèque** : elle explore les voies oculomotrices avec leurs commandes corticales et reflexes. Il est intéressant de noter :
 - La position des globes oculaires (anomalie des globes oculaires au repos : déviation conjuguée, latérale et stable des globes oculaires).
 - La présence de mouvements spontanés anormaux : mouvements pendulaires, bobbing, nystagmus.
 - En cas d'altération plus profonde de la vigilance, l'oculomotricité doit être testée par l'évaluation des reflexes oculo-céphaliques ou oculo-vestibulaires.

d. Evaluation des fonctions végétatives :

- ✓ **Les anomalies de la fonction respiratoire** doivent être interprétées en fonction des données de la biologie (acidose, hypoxémie)
 - Les rythmes oscillants et périodiques de Cheynes Stokes traduisent une souffrance du diencephale et de la partie haute du tronc cérébral.
 - L'hyperventilation traduit des lésions mésencéphaliques.
 - Une respiration irrégulière avec apnée traduit des lésions protubérantielles.
 - Les dysrythmies majeures à type d'apnée traduisent une atteinte bulbo protubérantielle
 - Une respiration de Kussmaul traduit une acidose diabétique.
 - Une hypoventilation traduit une intoxication par les dépresseurs respiratoires (opiacés, benzodiazépines, barbituriques)
- ✓ **Les anomalies circulatoires** sont le plus souvent en rapport avec la cause du coma, mais certains signes tels que la labilité de la pression artérielle et du pouls orientent vers une atteinte du tronc cérébral.

e. Evaluation de la profondeur du coma

Repose sur trois éléments :

- ✓ **Le score de Glasgow** : largement utilisé pour évaluer la profondeur du coma, a ses conditions et ses limites, coma si score ≤ 12 , profond si ≤ 8 . Basé sur trois éléments :
 - L'ouverture des yeux : 4 spontanée, 3 au bruit, 2 à la douleur, 1 aucune.
 - La réponse verbale : 5 claire et adaptée, 4 confuse, 3 incohérente mais compréhensible, 2 incompréhensible, 1 aucune.
 - La réponse motrice : 6 obéit à l'ordre, 5 localise la douleur, 4 réaction d'évitement à la douleur adaptée, 3 flexion inadaptée, 2 extension, 1 aucune
- ✓ **L'examen des pupilles** :
- ✓ **Les reflexes du tronc cérébral** :

IV. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Le diagnostic étiologique repose sur l'interrogatoire des accompagnants et de l'entourage, les données de l'examen clinique et la réalisation d'examens complémentaires orientés.

Les étiologies sont évoquées en fonction du terrain, du contexte pathologique et des circonstances de survenue.

On distingue les comas avec ou sans signes de localisations, fébriles et/ou non fébriles.

1. Causes infectieuses

Se sont des comas fébriles avec ou sans signes de localisation, qui évoquent :

- a. **Méningite ou méningo-encéphalite virale bactérienne ou tuberculeuse**
- b. **Encéphalite des états septiques graves** : herpes, VIH, toxoplasmose, streptocoque
- c. **Neuropaludisme**
- d. **Abcès et/ou empyème cérébral ou sous dural**
- e. **Septicémie**
- f. **Thrombophlébite cérébrale**

2. Causes métaboliques

- a. **Comas hépatiques** :
C'est le cas des encéphalopathies hépatiques par hyperammoniémie qui traduisent une insuffisance hépatocellulaire sévère, fréquentes dans les hépatites fulminantes sévères.
- b. **Comas urémiques** :
C'est le cas des encéphalopathies rénales survenant chez les insuffisants rénaux stade terminal ayant une clairance à la créatinine <10ml/mn avec manifestations motrices et crises comitiales
- c. **Comas respiratoires** : c'est le cas des encéphalopathies respiratoires (acidose, alcalose)
- d. **Comas pancréatiques** : pancréatites aiguës ou chroniques
- e. **Comas carentiels** : Encéphalopathie de Gayet Wernicke secondaires à l'alcoolisme, la dénutrition et/ou le déficit en vitamine B1.
- f. **Syndrome de Reye chez l'enfant** : insuffisance hépatocellulaire aiguë chez l'enfant après prise d'aspirine, il associe un syndrome infectieux viral.
- g. **Comas secondaires aux troubles hydro-électrolytiques** :
 - ✓ **Hyponatrémie** <120mmol/l
 - ✓ **Hypernatrémie**
 - ✓ **Hypophosphorémie sévère** <0.3mmol/l
 - ✓ **Hypercalcémie sévère**
 - ✓ **Hypermagnésémie**
 - ✓ **Hyperthermie** température >42°C
 - ✓ **Hypothermie** température <32°C

3. Causes endocriniennes

- a. **Comas diabétiques**
 - ✓ **Coma hypoglycémique** : sueurs abondantes, Babinski bilatéral, convulsions.
 - ✓ **Coma acido-cétosique** : présence de corps cétoniques dans les urines
 - ✓ **Coma hyperosmolaire** : déshydratation importante avec hyperosmolarité
 - ✓ **Acidose lactique** : en cas de non respect des contrindications des biguanides

- b. **Comas thyroïdiens**
 - ✓ **Hypothyroïdie : coma myxœdémateux**
 - ✓ **Hyperthyroïdie : crise thyrotoxisque**
- c. **Comas hypophysaires : panhypopituitarisme**
- d. **Comas surrénaliens :**
 - ✓ **Insuffisance surrénalienne aiguë**
 - ✓ **Hyperparathyroïdie**

4. Causes toxiques

- a. **Coma alcooliques :**

C'est le cas d'une ivresse aiguë, fréquents la veille de l'aïd, doivent surtout rechercher une hypoglycémie associée, le diagnostic se fait au dosage de l'alcoolémie, ne pas méconnaître une autre cause associée.
- b. **Les intoxications médicamenteuses :**
 - ✓ **Barbituriques :** coma calme, faciès vultueux, mydriase, respiration stertoreuse.
 - ✓ **Benzodiazépines :** coma calme
 - ✓ **Antidépresseurs :** souvent associés à des troubles du rythme
 - ✓ **Neuroleptiques**
 - ✓ **Tranquillisants**
 - ✓ **Anticholinergiques :** pupilles dilatées et aréactives
 - ✓ **Antiépileptiques**
 - ✓ **Litium :** souvent associés à des troubles cardiovasculaires
 - ✓ **Ethylène glycol**
 - ✓ **Salicylés :** acidose sans glycosurie puis alcalose respiratoire
 - ✓ **Post-anesthésiques**
- c. **Les intoxications oxycarbonées :** faciès rouge, yeux injectés, carboxyhémoglobinémie.
- d. **Les intoxications aux organophosphorés :** myosis serré bilatéral
- e. **Les toxicomanies**
 - ✓ **Opiacés :** myosis serré et bilatéral, traces de piqûres.
 - ✓ **Belladonés**
 - ✓ **Chloralosiques :** agitation, contractures, réflexes vifs.
 - ✓ **Strichniniques :** contractures, convulsions tétaniformes.
 - ✓ **Morphiniques**

5. Causes vasculaires : la TDM et/ou l'IRM sont d'un grand apport

- a. **Hémorragiques**
 - ✓ **Hémorragies méningées :** raideur méningée évidente, la PL prudente ramène du sang
 - ✓ **Encéphalopathie hypertensive**
 - ✓ **Hémorragies cérébrales sus tentorielles**
 - ✓ **Hémorragies cérébrales sous tentorielles**
 - ✓ **Hématome sous dural chronique**

- b. **Emboliques**
 - ✓ **Infarctus cérébral**
 - ✓ **Thrombophlébite cérébrale**
 - ✓ **Embolie gazeuse**
 - ✓ **Embolie amniotique**

6. Les processus expansifs souvent associés à un œdème papillaire.

- a. **Processus expansif intracrânien**
- b. **Hématome sous dural chronique**

V. CONDUITE A TENIR EN PREMIERE LIGNE

Devant tout patient présentant des troubles de la conscience, le praticien doit adopter une démarche méthodique et systématisée, basée sur un examen minutieux et complet où chaque temps (interrogatoire de la famille et/ou des accompagnants, examen physique et examens complémentaires) a son importance.

Le praticien procèdera par étapes :

1. Premier temps : confirmer le coma

Il faut confirmer le coma et éliminer tous les autres syndromes et diagnostics différentiels

2. Deuxième temps : profondeur du coma

Apprécier par l'échelle de Glasgow la profondeur du coma. La profondeur du coma est corrélée à la baisse du score de Glasgow.

3. Troisième temps : diagnostic étiologique

La recherche étiologique est basée sur l'anamnèse qui oriente vers une cause confirmée par l'examen clinique et les examens complémentaires.

En l'absence de donnée de l'anamnèse, les examens complémentaires sont orientés par l'examen clinique et surtout le fond d'œil à la recherche d'œdème papillaire signe d'HIC.

En l'absence de signes d'orientation le médecin met le malade en observation et répétera l'examen neurologique à des intervalles réguliers afin de décider des examens complémentaires orientés.

4. Planifier le traitement du coma :

Dans toutes les situations et parallèlement au bilan et au traitement étiologique, il faut : Assurer le maintien des fonctions vitales par des mesures ventilatoires et circulatoires adaptées. Les conséquences d'une hypoglycémie négligées peuvent être IRREVERSIBLES.

Mettre en route des mesures de nursing de prévention des complications de décubitus tel que les blépharo-conjonctivites, les stomatites, les gingivites, les encombrements respiratoires, les phlébites, des escarres, les raideurs articulaires, les infections respiratoires, cutanées, urinaires, ophtalmologiques, dentaires, et toutes autres infections associées aux soins.

Reconnaître à temps une lésion neurochirurgicale

a. Assurer une ventilation optimale

Liberté des voies aériennes, aspiration bronchique, oxygénation voire même intubation ou ventilation artificielle ou trachéostomie

b. Traiter immédiatement un éventuel collapsus

Pose d'un abord veineux, mise en place d'une perfusion, procéder si nécessaire à un massage cardiaque externe si nécessaire.

c. Traiter un dérèglement cardiovasculaire

Corriger une poussée hypertensive, un trouble du rythme

d. Pose d'une sonde urinaire

Afin de surveiller la diurèse et analyser les urines

e. Corriger des troubles thermiques

Réchauffer une hypothermie ou refroidir une hyperthermie

f. Corriger des troubles glycémiques

Si coma hypoglycémique glycémie au doigt puis prélèvement sanguin puis 30 cc de sérum glucosé à 30% en IV puis perfusion de sérum glucosé hypertonique à 10% en attendant le résultat du laboratoire.

g. Malade éthylique ou dénutri

500mg de vitamine B1 en perfusion dans le cadre de l'encéphalopathie de Gayet Wernicke

h. Malade épileptique ou crise comitiale ou toxémie gravidique

Injection de diazépam (valium*) ou clonazépam (rivotril*) ou acide valproïque (dépakine*)

i. Comas médicamenteux

Donner l'antidote : naloxone : Narcan* 0.4mg dans 10cc de sérum physiologique en IVL si surdosage en opiacés. Anexate* si surdosage en benzodiazépines. Correction des troubles hydro-électrolytiques ou métaboliques dans les comas métaboliques. Administration des antibiotiques après ponction lombaire dans les méningites.

j. Hypertension intracrânienne

Perfusion de Mannitol* ou injection de corticoïdes en IVD

Quelque soit la cause, un comateux doit être admis dans un service de réanimation médicale pour recevoir un traitement spécifique et bénéficier d'un suivi d'experts afin de subir des examens complémentaires orientés.