



UNIVERSITE MUSTAPHA BEN BOULAÏD- BATNA2
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE



Cours : Comas



6^{ème} année Médecine

Présenté par : Dr. BENCHENINE Ali
Maitre-assistant en Anesthésie-Réanimation

PLAN DU COURS

1. Introduction

- 1.1. Définitions
- 1.2. Neuro-anatomie des troubles de conscience
- 1.3. Diagnostic différentiel des comas

2. Evaluation clinique du patient comateux

- 2.1. Score de Glasgow (GCS)
- 2.2. Anomalies pupillaires

3. Etiologies du coma

4. Conséquences cliniques du coma

5. Démarche diagnostique et thérapeutique

1. Introduction

1.1. Définitions

Le coma signifie un trouble de la conscience de soi et de l'environnement. En clinique, il se manifeste par une personne inconsciente incapable d'ouvrir les yeux de manière spontanée ou provoquée, et incapable d'émission verbale et de réponse aux ordres.

La conscience est définie par deux composantes :

- La **vigilance**, l'éveil, qui sont sous la responsabilité de la **substance réticulée activatrice ascendante (SRAA)** du **tronc cérébral**, qui possède des projections thalamiques. C'est cette conscience qui permet que la respiration soit normale, ainsi que la déglutition etc...
- La **conscience** du soi et de l'environnement ou éveil relationnel qui se traduit par une activité **thalamo-corticale**. C'est la conscience d'être soi et permet d'échanger avec l'environnement.

L'atteinte d'une de ces deux structures induira un trouble de la conscience.

1.2. Neuro-anatomie des troubles de la conscience

On distingue trois types de lésions du SNC :

- Les lésions sous-tentorielles (sous la tente du cervelet) avec compression du **tronc cérébral** telles que :
 - ✎ Hémorragie du tronc cérébral.
 - ✎ Infarctus du tronc cérébral.
 - ✎ Tumeur du tronc cérébral.
- Les lésions sus-tentorielles avec engagement central et compression du **tronc cérébral** telles que :
 - ✎ Hématomes extra-dural, sous-dural, intra-parenchymateux.

✍ Tumeur cérébrale.

✍ Abscès cérébral.

- Les atteintes cérébrales diffuses telles que :

✍ Atteintes lésionnelles : œdème cérébral, hypertension intracrânienne, hémorragie méningée.

✍ Atteintes fonctionnelles : intoxication, arrêt circulatoire cérébral.

1.3. Diagnostic différentiel des comas

→ L'hypersomnie : c'est un accès de sommeil rapidement réversible par stimulation. L'hypersomnie peut être due à de la narcolepsie ou encore au syndrome d'apnées du sommeil.

→ Le locked-in syndrome : traumatisme du bas du tronc cérébral, généralement par occlusion de l'artère basilaire.

→ Le mutisme akinétique : c'est une altération des lobes frontaux, et donc de la conscience de soi, avec des troubles majeurs de l'attention, négligence motrice et sensitive.

→ La conversion hystérique : c'est une maladie psychiatrique.

→ L'état végétatif chronique : il fait suite au coma mais n'est pas un coma, on a une ouverture des yeux mais avec une absence de conscience de leur être et environnement, les fonctions respiratoires et circulatoires sont stabilisées.

2. Evaluation clinique du patient comateux

2.1. Evaluation de la profondeur du coma : le score de Glasgow ++

C'est un score universel destiné à quantifier la profondeur du coma, il était utilisé à l'origine pour les traumatismes crâniens.

Il est compris entre 3/15 et 15/15. Il y a trois items à quantifier : l'**ouverture des yeux (E)**, la **réponse verbale (V)** et la **réponse motrice (M)**.

L'ouverture des yeux (E) est quantifiée de 1 à 4 :

- E1 : aucune ouverture des yeux.
- E2 : ouverture des yeux à la douleur (pression sus-orbitaire).
- E3 : ouverture des yeux à la demande (« ouvrez les yeux »).
- E4 : ouverture spontanée des yeux.

La réponse verbale (V) est quantifiée de 1 à 5 :

- V1 : aucune réponse verbale.
- V2 : discours incompréhensible par grognements, gémissements.
- V3 : discours incohérent (la conversation est impossible bien que les mots soient compréhensibles).
- V4 : discours confus (on arrive à converser mais c'est assez répétitif).
- V5 : réponse orientée, compréhensible, informative.

La réponse motrice (M) est quantifiée de 1 à 6 :

- M1 : absence totale de réponse motrice.
- M2 : réponse inadaptée avec extension stéréotypée (décérébration).
- M3 : réponse inadaptée avec flexion stéréotypée (décortication).
- M4 : réponse d'évitement : le médecin exerce une pression sur le lit de l'ongle et le patient retire sa main au lieu de repousser le médecin.

- M5 : réponse adaptée, par localisation du stimulus douloureux : quand le médecin pince le patient, le patient repousse la main du médecin
- M6 : réponse sur commande (« serrez-moi la main »).

Donc en fonction du nombre obtenu par addition des trois critères on va pouvoir classer les patients de la manière suivante :

- Score de Glasgow ≤ 8 → Traumatisme crânien grave = Coma
- Score de Glasgow entre 9 et 12 → Traumatisme crânien moyen
- Score de Glasgow en 13 et 15 → Traumatisme crânien léger

Pour le score de Glasgow, **les seules stimulations nociceptives** (douloureuses) pouvant être utilisées sont la **pression sus-orbitaire** et **l'appui du lit de l'ongle** avec un stylo. Il faut aussi savoir qu'en cas d'asymétrie à l'examen, la meilleure réponse obtenue doit être retenue.

2.2. Les anomalies pupillaires

On rappelle que la **mydriase** est une **augmentation du diamètre des pupilles** par action du système sympathique et que le **myosis** est une **diminution du diamètre des pupilles** par stimulation du système parasympathique.

Il y a quatre anomalies à retenir :

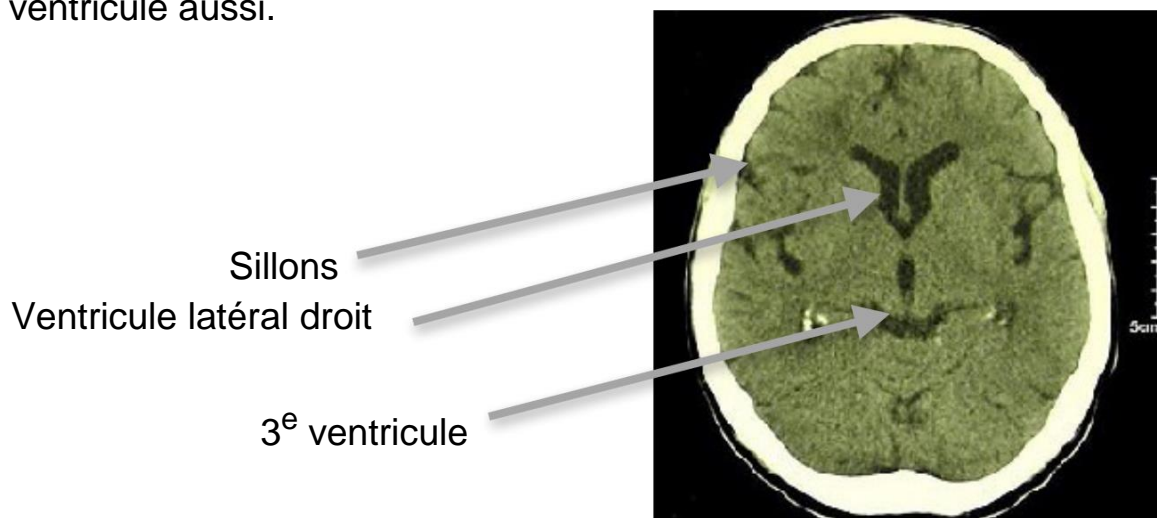
- La **mydriase unilatérale** signe une **compression unilatérale** du tronc donc un **engagement temporal** contre le tronc cérébral (TC).
- La **mydriase bilatérale aréactive** signe une **atteinte majeure** du TC.
- La **mydriase bilatérale réactive** signe une **intoxication** (barbituriques, éthanol...) ou encore une hypothermie grave.
- Le **myosis bilatéral réactif** est décrit après une **intoxication aux morphiniques** (héroïne +++).

3. Etiologies du coma

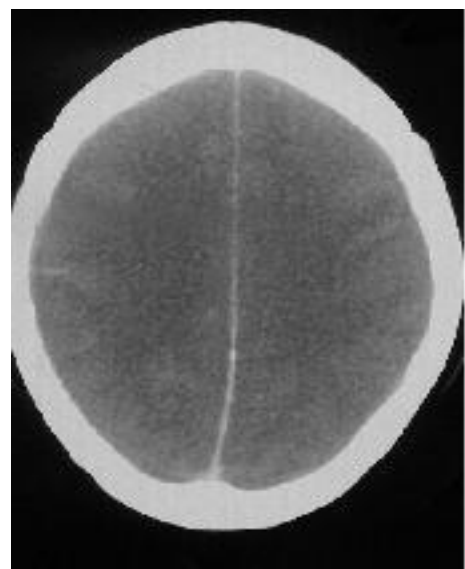
On distingue deux types de coma, les comas traumatiques et non traumatiques.

□ Comas traumatiques

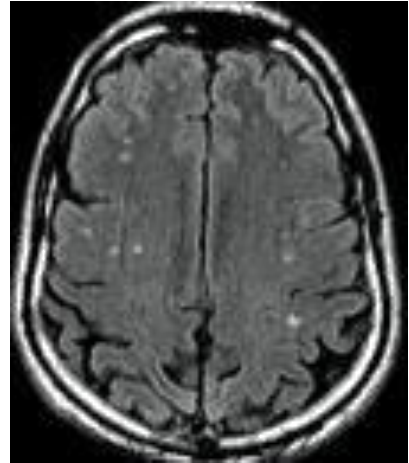
En situation normale, on voit cet aspect au scanner : Les ventricules latéraux sont symétriques et libres, les sillons corticaux sont visibles, le 3^{ème} ventricule aussi.



Les traumatismes crâniens peuvent entraîner les atteintes cérébrales suivantes :



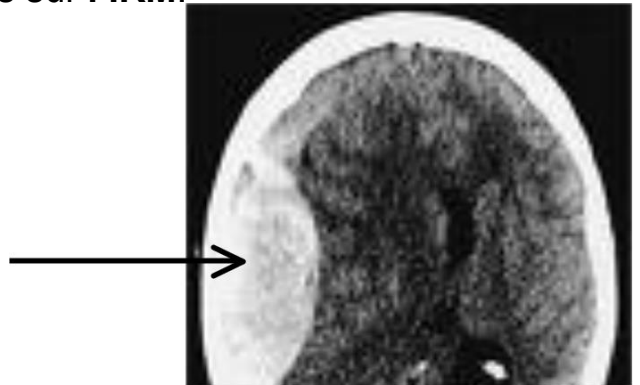
Gonflement cérébral ou brain-swelling : on ne voit plus grand-chose, les sillons sont totalement effacés.



Lésions axonales diffuses : typiques de l'accident de scooter, cisaillement de tous les nerfs qui se projettent sur le cortex **Elles ne se voient pas sur le scanner cérébral** mais sur l'IRM.

Hématome extradural : le sang se loge entre l'os et la dure-mère et va la repousser et compresser l'encéphale.

Il a la forme d'une lentille biconvexe ()



Hématome sous dural : le sang est sous la dure mère, il forme un aspect en « croissant de lune »



□ Comas non traumatiques

Pour classer les comas non traumatiques on utilise deux critères, le **premier est de savoir s'il y a un signe de localisation ou non** (signe clinique qui évoque une lésion anatomique précise comme par exemple une **mydriase**, une **hémiplégie**) et le **deuxième est de savoir s'il y a un syndrome méningé**.

Ainsi on peut ranger les comas non traumatiques en trois classes :

- Coma sans signe de localisation et sans syndrome méningé tels que le coma toxique, métabolique, anoxique, vasculaire.
- Coma sans signe de localisation avec syndrome méningé (photophobie, céphalées, raideur de nuque) évoque une méningite, méningo-encéphalite ou encore une hémorragie méningée.
- Coma avec signe de localisation comme une hémorragie intracérébrale, un infarctus cérébral, un abcès cérébral, une tumeur cérébrale...

Concernant les **comas infectieux** :

La méningite, qui peut être provoquée par un méningocoque et ainsi donner un **purpura fulminans** (lésions purpuriques et **nécrotiques à progression rapide**). En cas de purpura fulminans l'administration d'antibiotiques doit être la plus précoce possible +++++.

Une méningite peut aussi être provoquée par un pneumocoque, ou encore être d'origine virale (herpès).

Purpura fulminans



Il y a aussi les **comas toxiques**, très fréquent :

- Coma à l'éthanol (alcool) ++
- Coma aux **benzodiazépines** qui a pour antidote le **flumazenil**
- Coma aux antidépresseurs.
- Coma aux **morphiniques** qui a pour antidote la **naloxone** (à retenir)
- Coma aux barbituriques.
- Coma au **CO (y penser en hiver)**.
- Coma au **cyanure** qui a pour antidote l'**hydroxycobalamine (vit B12)**.

Pour les comas métaboliques, on retiendra essentiellement le **coma hypoglycémique, auquel il faut toujours penser quand on reçoit un patient comateux**. Il faut toujours faire un **dextro** chez un comateux car traiter un coma hypoglycémique est très facile (injection IV de glucose à 30%).

Pour les **comas vasculaires**, plusieurs étiologies :

Hémorragie méningée : irruption brutale de sang dans les méninges, c'est-à-dire là où normalement le liquide céphalorachidien circule (en noir sur le scanner) on a du sang (en blanc).

Hémorragie intra cérébrale : on peut voir l'hématome en blanc (hyperdense)



Infarctus cérébral : nécrose de la zone où la circulation sanguine est interrompue.

Pour les **comas anoxiques** : Ils surviennent lors d'une privation prolongée en O₂ comme par exemple dans l'hypoglycémie prolongée (++), l'épilepsie prolongée, l'arrêt ventilatoire, l'inhalation de fumées, l'état de choc prolongé et l'arrêt circulatoire (++).

4. Conséquences cliniques du coma

On a tout d'abord une **perte des réflexes de protection des voies aériennes supérieures** et donc un risque d'**inhalation** (passage d'éléments dans les voies aériennes, vomissements par exemple). Un geste simple de secourisme pour éviter l'inhalation est tout simplement la PLS. Un geste plus élaboré (réanimatoire) est l'intubation oro-trachéale.

On a aussi des troubles de la commande ventilatoire, ainsi que du rythme cardiaque, avec défaillance hémodynamique en cas de choc prolongé.

Enfin on a des conséquences du décubitus prolongé comme l'hypothermie, la rhabdomyolyse ou encore la thrombose veineuse profonde.

5. Démarche diagnostique et thérapeutique

La démarche diagnostique et thérapeutique commence toujours par un interrogatoire.

À l'interrogatoire on recherche :

- Les **antécédents** du patient : diabète de type I, épilepsie, des voyages récents, une maladie psychiatrique.
- Les **traitements** en cours : insuline, antidiabétique oral, psychotropes ou morphiniques.
- Les **circonstances de découverte** du patient comme par exemple dans un incendie (intoxication au CO et au cyanure), ou dans la salle de bain avec des médicaments à côté.
- L'**histoire de la maladie** : fièvre, douleurs abdominales, signes d'hypertension intracrânienne (céphalées matinales), céphalée brutale.

À l'examen clinique :

On prend la température, on fait un **examen cutané complet +++** (à la recherche de **purpura fulminans**), un **examen pupillaire**, on recherche une **raideur méningée**, les réflexes du tronc cérébral etc...

On réalise donc une **mise en condition** :

- On installe le patient en **PLS** ainsi on libère ses voies aériennes supérieures.
- On réalise une **oxygénothérapie** au masque facial à fort débit
- On réalise surveillance par « **scope** » : ECG, FC, TA, FR, SpO2.
- On pose une **voie veineuse périphérique** (pour l'injection de médicaments, de glucose).

Ensuite pour les traitements d'urgence **il faut rechercher une hypoglycémie ++ par dextro**, tester les antidotes disponibles si le contexte indique une intoxication (pupilles), il faut aussi traiter les **crises convulsives** (épilepsie par benzodiazépines), **commencer une antibiothérapie en cas de suspicion de purpura fulminans** (antibiotiques à large spectre) et si la profondeur du coma le nécessite on met en place une **assistance respiratoire** à savoir on intube le patient et on le met sous ventilation mécanique.

Pour les examens complémentaires :

On réalise un **scanner cérébral ++**, une **ponction lombaire** si on a un **syndrome méningé**, puis dans un deuxième temps un EEG (électroencéphalogramme), une IRM cérébrale (dans le cas où les premiers examens n'expliquent pas la cause du coma, elle n'est pas utilisée en première intention car l'IRM est hostile quand le patient est ventilé, scopé etc). On peut aussi faire une **gazométrie artérielle** (gaz du sang), un **iono sanguin**, on peut rechercher des **toxiques** (éthanol, BZD...)

On passe ensuite à la dernière étape : le traitement curatif :

- Prise en charge neurochirurgicale (évacuation de l'hématome...)
- Traitement anti-œdémateux cérébral (mannitol)

- Correction d'un trouble métabolique (hyponatrémie)
- Traitement d'un état de mal épileptique
- Antibiothérapie si méningite, méningo-encéphalite
- Traitement antidote d'une intoxication (CO : O₂ dans caisson hyperbare, Morphine : naloxone, BDZ : flumazénil)

