

# Comas non traumatiques



**DR. N.KOUIDER**  
**SERVICE DE NEUROLOGIE MÉDICALE**  
**CHU D'ANNABA**

# I. Définition:

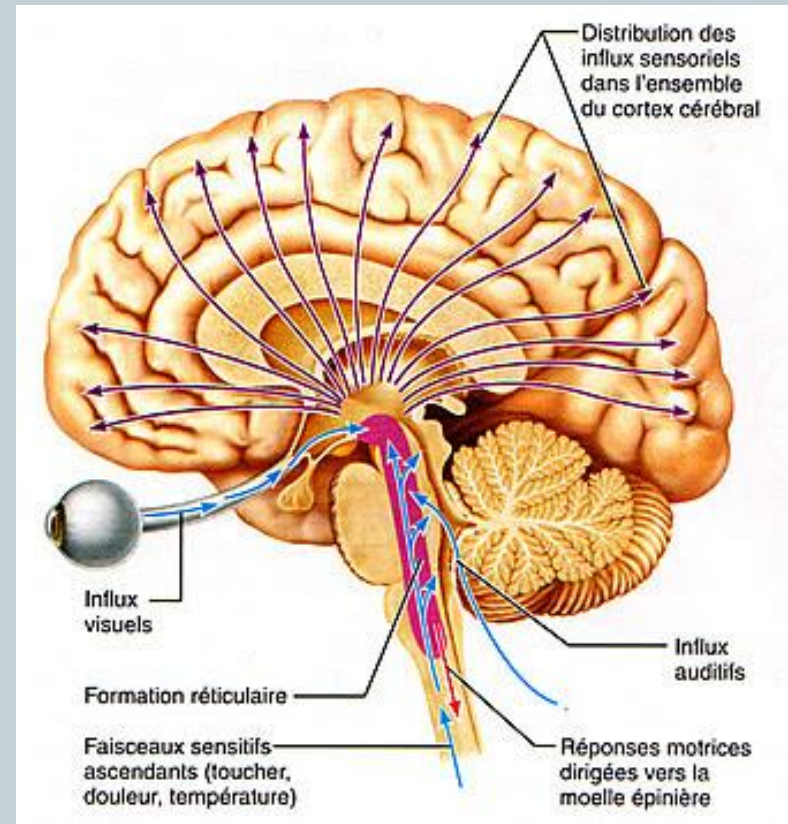


- Altération prolongée de l'état de conscience, avec maintien de la respiration et de l'activité cardiaque.
- Implique à la fois la **conscience** (perception de l'environnement, fonction corticale) et la **vigilance** (état d'éveil régulé par la substance réticulée ascendante).
- **Coma = état d'alerte + vigilance absents**

**Coma = urgence diagnostique et thérapeutique**

## II. Physiopathologie:

- Défaillance de la formation réticulée activatrice ascendante du tronc cérébral, qui constitue le support de la vigilance, de ses liaisons avec le cortex cérébral, ou du cortex lui même



# III. Épidémiologie:



- Etudes épidémiologiques rares
- Étiologies variées, souvent mixtes
  
- Épidémiologie des troubles de l'état de conscience
  - 5-10 % des admissions aux urgences
  - 20-25 % des interventions préhospitalières (SAMU)

# III. Epidémiologie:



- Etiologies aux urgences (%)

Causes du coma	%
Neurologiques (épilepsie, AVC, hémorragie)	19-28
Toxique (médicamenteuse, alcool....etc)	4-21
Infectieuse	10
Traumatique	1-14
Psychiatrique	1-14
Métabolique/ endocrinienne	5-6
Cardiovasculaire	1-4
Respiratoire / rénale/ hépatique	3-5

## IV. Prise en charge (ABCDE)



Coma = urgence diagnostique  
et thérapeutique



Admission en USI

## IV. Prise en charge (ABCDE):



- **Evaluer l'état de conscience:**
  - Tenter de réveiller le patient par:  
Pression du lit unguéal, pincement du mamelon,  
friction du sternum....
  - Evaluation chiffrée pour le suivi (score de Glasgow)

## IV. Prise en charge (ABCDE):



- **Importance de l'hétéro-anamnèse!**

Obtenir auprès de toute personne (famille, médecin, pompiers, voisins) le maximum de renseignements :

- Comorbidités: diabète, néoplasie, troubles neurologiques, métabolique, HIV
- Symptômes récents, prodromes
- Prise de substances: alcool, drogues, médicaments, toxiques, anticoagulants
- Circonstances de découverte
- Début soudain/ rapide vs progressif



# IV. Prise en charge (ABCDE):



## Signes et symptômes



Vertiges



Sensation de faim



Troubles de l'humeur



Fatigue extrême et pâleur



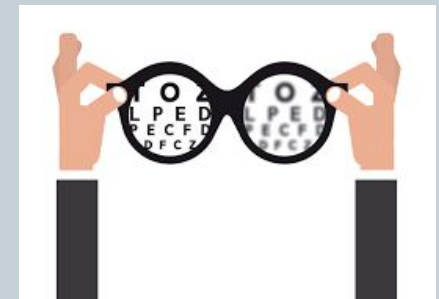
Transpiration



Tremblement



Céphalées



Vision trouble

## IV. Prise en charge (ABCDE):

**A:** Airways – perméabilité des voies aériennes

- Libération des voies aériennes supérieures (ronflement)
  - Aspiration (salive, vomissements)
  - + sonde nasogastrique (éviter le risque d'inhalation)
- +/- Guedel ou Wendel

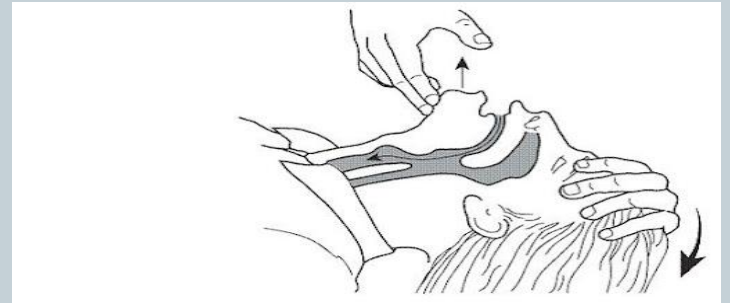


Figure: Relevage du menton permettant d'éviter l'obstruction du larynx par la chute de la langue



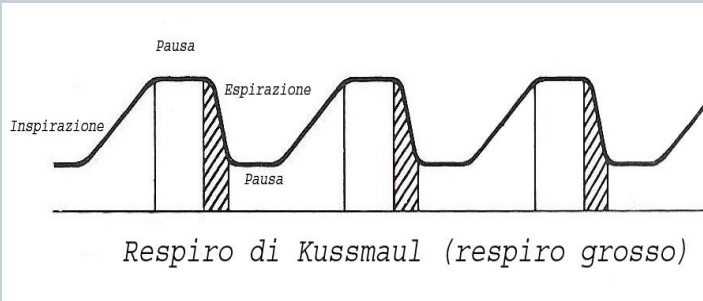
Canule de Guedel

## IV. Prise en charge (ABCDE):

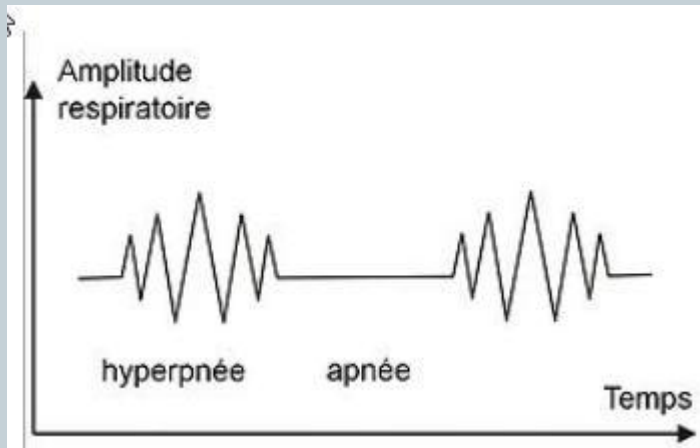


- **B: Breathing (ventilation)**
  - Adéquation de la respiration?
  - Type de respiration ?
  - Cyanose, FR, auscultation, spO<sub>2</sub>
  - + oxygénothérapie (sonde à oxygène)
  - +/- ventilation assistée si FR < 8/mn
  - +/- intubation si GCS ≤ 8

# IV. Prise en charge (ABCDE):



- Souffrance de la partie basse du tronc
- Acidose métabolique



- Souffrance diencephalique ou mésencéphalique supérieure
- Perturbations métaboliques générales

## IV. Prise en charge (ABCDE):



- **B: Breathing (ventilation)**
  - Adéquation de la respiration?
  - Type de respiration ?
  - Cyanose, FR, auscultation, spO<sub>2</sub>
  - + oxygénothérapie (sonde à oxygène)
  - +/-ventilation assistée si FR < 8/mn
  - +/- intubation si GCS ≤ 8

## IV. Prise en charge (ABCDE):



- **C. Circulation:** maintien de la circulation  
Pouls, Fc, TA, signes de choc périphériques  
+ VVP Nacl à 9‰  
+ mesure de la glycémie capillaire pour éliminer une hypoglycémie  
+ sonde urinaire (surveillance de la diurèse)

## IV. Prise en charge (ABCDE):



- **D**: déficit neurologique (examen initial):
  - + Recherche de signes de latéralisation
  - + Recherche d'éléments épileptiques (myoclonies généralisées ou localisées, mouvements fins répétitifs oculaires, palpébraux, labiaux....)
  - + Pupilles (taille, réactivité)

## IV. Prise en charge (ABCDE):



- **D: Examen neurologique:**
- **Un examen neurologique détaillé n'est réalisé que lorsque les fonctions vitales sont stabilisées.**
- 1. Réactivité à la douleur:
- Réactions d'éveil : ouverture des yeux, réaction d'orientation, réaction mimique (déficit facial central ou paralysie faciale).



## IV. Prise en charge (ABCDE):



- **D:** Examen neurologique:

1. Réactivité à la douleur:

- Au niveau des membres, plusieurs types de réponses possibles :

- absence de réponse d'un côté en faveur d'une hémiplégie ;
- réponse appropriée dirigée vers la stimulation en cas de coma léger ;
- réponse inappropriée sans finalité : souffrance des structures hémisphériques profondes;
- réponse en décortication (membres supérieurs en flexion, adduction, membres inférieurs en extension) : souffrance hémisphérique étendue;
- réponse en décérébration (membres supérieurs en extension, adduction, rotation interne, membres inférieurs en extension) : souffrance de la partie haute du tronc cérébral

## IV. Prise en charge (ABCDE):



- **D:** Examen neurologique:
  2. Examen des yeux:
    - Clignements réflexes
      - Abolition unilatérale : signe de localisation (VII ou V).
      - Abolition bilatérale : atteinte diencéphalo-mésencéphalique (nature lésionnelle, toxique ou métabolique).

## IV. Prise en charge (ABCDE):



- **D:** Examen neurologique:
  2. Examen des yeux:
    - ❑ Position et mouvements des globes oculaires:
      - Le patient regarde son hémicorps sain: lésion hémisphérique
      - Le patient regarde son hémiparésie: lésion protubérentielle
      - Strabisme horizontal : atteinte du III ou VI.
        - Skew deviation (déviation oblique avec un œil vers le haut et un vers le bas) : lésion du tronc cérébral.

## IV. Prise en charge (ABCDE):



### ● D: Examen neurologique:

#### 2. Examen des yeux:

#### □ Examen des pupilles:

- Mydriase aréactive unilatérale : engagement temporal
- Myosis aréactif: coma métabolique ou toxique (opiacés) ou un coma de mauvais pronostic (souffrance de la **partie basse du tronc cérébral**).
- Mydriase bilatérale aréactive :
  - mort cérébrale ;
  - encéphalopathie post-anoxique ;
  - souffrance mésencéphalique ;
  - certaines intoxications ( cocaïne, amphétamines, atropine, barbituriques...)

## IV. Prise en charge (ABCDE):



- **D:** Examen neurologique:

- 3. Etude du tonus et des reflexes:

- Recherche de signes méningés et d'une hypotonie d'un hémicorps.
- Recherche d'un signe de Babinski, de valeur localisatrice si unilatéral.

## IV. Prise en charge (ABCDE):



- **E: Environnement**
  - Etat fébrile, hypothermie
    - + mesure de la température
    - + protection thermique
    - + lutter contre l'hyperthermie

## IV. Prise en charge (ABCDE):



- **E**: examen secondaire:
  - ❖ Odeur:
    - Acétone : coma diabétique?
    - Urines: insuffisance rénale?
    - Alcool?

## IV. Prise en charge (ABCDE):



### ● E: examen secondaire:

#### ❖ Peau:

- Rouge vif cerise: intoxication au CO
- Hyperpigmentation brunâtre: maladie d'Addison
- Télangiectasies ou ictère: hépatopathie
- Traces d'injection: toxicomanie, diabète
- Pétéchies: coagulopathie, infection, vascularite
- Emboles périphériques: endocardite



## IV. Prise en charge (ABCDE):



● **E**: examen secondaire:

❖ Autres:

- Morsure de la langue (latérale)
- Fond d'œil, principalement à la recherche d'un syndrome d'hypertension intracrânienne.

## IV. Prise en charge (ABCDE):



### ● E. Examens complémentaires:

#### □ ECG:

- Arythmie ou troubles de la conduction
- Tachycardie, bradycardie

#### □ Dosages sanguins:

- Glycémie , ionogramme sanguin, urée, créatininémie, calcémie...
- Gazométrie artérielle
- Hématologie: NFS, TP, TCA
- Recherche de toxiques et hémoculture indiquée

## IV. Prise en charge (ABCDE):



### ● E. Examens complémentaires:

#### □ Radiologie:

- Radiographie thoracique
- TDM ou IRM cérébrale

□ Autres: PL (devant toute suspicion de méningite), EEG (en cas de suspicion d'une crise convulsive) selon indication

## V. Échelle de gravité d'un coma: score de Glasgow

- Echelle de Glasgow:

- S'établit sur trois types de réponses : ouverture des yeux (E), réponse motrice (M), réponse verbale (V) (cotation attribuée à la meilleure des réponses) ;
- Somme  $E + M + V$  définit un score de 3 (coma profond) à 15 (conscience normale) ;
- **Coma si score  $\leq 7$ .**

# Score de Glasgow



<b>Ouverture des yeux</b>	<b>4</b>	<b>Spontanée</b>
	3	À la demande
	2	À la douleur
	1	Aucune
Réponse verbale	5	Orientée
	4	Confuse
	3	Incohérente (propos inappropriés)
	2	Incompréhensible
	1	aucune
Réponse motrice	6	Obéit aux commandes
	5	Appropriée (localisée à la douleur)
	4	Retrait, évitement ( à la douleur)
	3	Flexion anormale
	2	Extension anormale
	1	Aucune

# VI. Diagnostic étiologique:

● Coma sans signe de latéralisation avec symptômes méningés



- Hémorragie méningée
- Méningite
- Méningo-encéphalite

● Coma avec signe de latéralisation



- Hémorragie intra-cérébrale
- Infarctus cérébral
- Thrombophlébite cérébrale
- Tumeur cérébrale
- Abscès cérébral

● Coma sans signe de latéralisation et sans syndrome méningé



- toxique
- métabolique
- post-comitial
- anoxique

# VI. Diagnostic étiologique:



## ● 1. Coma toxique:

- Cause évoquée devant tout coma de cause inexpliquée
  - Barbiturique responsable d'un coma calme et profond, hypotonique, avec dépression respiratoire (recherche dans les urines et dans le sang).
  - Antidépresseur tricyclique (souvent associé aux benzodiazépines), responsable d'un coma avec convulsions, mydriase, risque de troubles du rythme.
  - Intoxication oxycarbonée («teinte cochenille», syndrome pyramidal et hypertonie généralisée, convulsions fréquentes).
  - Intoxication alcoolique aiguë.

# VI. Diagnostic étiologique:



- 2. Coma métabolique:
  - **Quelle que soit la cause d'un coma, un facteur métabolique surajouté doit être envisagé.**
  - Évoqué devant un coma d'apparition rapidement progressive avec des antécédents évocateurs
- L'anoxie cérébrale : par arrêt cardiaque, choc cardiogénique, infectieux ou hémorragique. Autres causes : asphyxie, fausse route alimentaire, embolie pulmonaire, trouble du rythme cardiaque
- L'hypoglycémie : coma avec sueurs abondantes, signe de Babinski bilatéral, hypothermie, parfois crises convulsives et signes déficitaires localisés



# VI. Diagnostic étiologique:



- 2. Coma métabolique:
  - ❑ Les encéphalopathies hypo-osmolaires (les grandes hyponatrémies s'accompagnent de troubles de vigilance et de crises convulsives) ou hyper-osmolaire (diabète)
  - ❑ L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke (carence en vitamine B1)
  - ❑ L'encéphalopathie hépatique : coma précédé d'une confusion
  - ❑ L'encéphalopathie de l'insuffisance rénale
  - ❑ L'encéphalopathie des affections endocriniennes : hypothyroïdie sévère, insuffisance surrénale aiguë, hypercalcémie.

## VI. Diagnostic étiologique:



- 3. Coma épileptique:
  - ❑ Le coma post-critique n'excède pas 20 à 30 minutes. Au-delà, il faut envisager une complication traumatique, vasculaire, tumorale, infectieuse, toxique, iatrogène ou métabolique.
  - ❑ Devant un coma en l'absence de notion de crise tonicoclonique, rechercher systématiquement une perte d'urine, morsure de langue, respiration stertoreuse.

## VI. Diagnostic étiologique:



- 4. Coma avec signes méningés:
    - La prise de température oriente le diagnostic.
  - En dehors d'un contexte fébrile:
    - **Hémorragie méningée +++++**
  - Devant un coma fébrile:
    - Méningo-encéphalite bactérienne: en premier lieu.
- Indication majeure de la ponction lombaire**

## VI. Diagnostic étiologique:



- 5. Coma avec signes de focalisation:
  - L'imagerie cérébrale en urgence contribue au diagnostic.
  - ❑ Processus expansif intracrânien (début progressif)
  - ❑ Hémorragie cérébrale (installation souvent brutale)
  - ❑ Accident vasculaire cérébral ischémique
  - ❑ Encéphalopathie hypertensive
  - ❑ Hématome sous-dural chronique

## VII. Traitement:



1. Mesures non spécifiques:
  - A. Contrôle respiratoire
  - B. Contrôle hémodynamique:
    - Éviter et traiter toute hypotension
    - Respecter des pressions artérielles élevées en cas d'AVCi
  - C. Contrôle des troubles métaboliques
  - D. Prévention des complications du décubitus

# VII. Traitement:



## 2. Traitement spécifique:

### A/ Hypoglycémie:

- Glucose en IV (30 ml de SG à 50%)
- Administration jusqu'à glycémie  $> 5\text{mmol/l}$
- En cas d'échec à la VVP: glucagon 1mg en s/c (délai)  
(insuffisance hépatocellulaire)
- New: administration intra-nasale possible
- En cas de suspicion d'éthylisme ou de dénutrition:  
thiamine- vitamine B1 100mg en IV

# VII. Traitement:



## 2. Traitement spécifique:

### B/ Opiacés (morphine):

- Antagoniste: Naloxène (Narcan\*)
- Titrer par bolus IV de 0.1 à 0.2 mg toutes les minutes
- Administration intranasale possible (mais moins efficace)

# VII. Traitement:



## 2. Traitement spécifique:

### C/ Benzodiazépines:

- Antagoniste: Flumazénile (anéxate): 0.2 mg en IV
- Indiqué en cas de menace respiratoire
- Intérêt diagnostique



# Master coma



# Master coma



Aux urgences, les comas non traumatiques représentent:

•A: 5-10 % des cas

•B: 85 % des cas

•C: 25 % des cas

•D: 50-55 % des cas

# Master coma



Aux urgences, les comas non traumatiques représentent:

•A: 5-10 % des cas;

•B: 85 % des cas

•C: 25 % des cas

•D: 50-55 % des cas

# Master coma



Un coma implique une atteinte des neurones de :

•A: l'hypothalamus

•B: l'hippocampe

•C: la formation réticulée

•D: l'étoile de mer

# Master coma



Un coma implique une atteinte des neurones de :

•A: l'hypothalamus

•B: l'hippocampe

•C: la formation réticulée

•D: l'étoile de mer

# Master coma



Quelle est la cause la plus fréquente de coma?

•A: Atteinte métabolique

•B:Atteinte neurologique

•C: Tremblement de terre

•D:Atteinte infectieuse

# Master coma



Quelle est la cause la plus fréquente de coma?

•A: Atteinte métabolique

•B:Atteinte neurologique;

•C: Tremblement de terre

•D:Atteinte infectieuse

# Master coma



Un coma d'apparition rapide doit faire penser à:

•A: un abus de BZD

•B: une hémorragie cérébrale

•C: une hystérie

•D: une hypothyroïdie



# Master coma



Un coma d'apparition rapide doit faire penser à:

•A: un abus de BZD

•B: une hémorragie cérébrale

•C: une hystérie

•D: une hypothyroïdie

# Conclusion



1. Mécanismes et étiologies variés
2. 5-10% des urgences
3. Prédominance neurologique et toxique
4. Diagnostic orienté par la présentation clinique
5. Rechercher vitesse d'apparition, signes de latéralisation et symptômes méningés
6. Mortalité importante/bronchoaspiration
7. Approche initiale standardisée (ABCDE)