

CHAPITRE 27

Coma non traumatique de l'adulte

Situation de départ

■ 28 Coma et troubles de conscience

Item, objectifs pédagogiques

ITEM 336 – Coma non traumatique de l'adulte

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Coma chez l'adulte et chez l'enfant	
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les mécanismes pouvant concourir au coma	Connaître les centres nerveux de l'éveil et de la conscience
A	Diagnostic positif	Diagnostiquer un coma, évaluer son stade et la profondeur du coma (<i>Glasgow Coma Scale</i>) chez l'adulte et chez l'enfant	Être capable de calculer et d'interpréter un score de Glasgow
A	Diagnostic positif	Savoir réaliser l'examen neurologique d'un patient dans le coma	Être capable d'interpréter l'examen des pupilles, un clignement à la menace ; être capable de décrire la position et le mouvement des globes oculaires
A	Diagnostic positif	Savoir rechercher les éléments d'orientation clinique et anamnestique devant un coma	Fièvre, syndrome méningé, signes de localisation, examen du scalp, circonstances...
B	Diagnostic positif	Connaître les critères diagnostiques de mort cérébrale	Connaître l'examen clinique d'un patient en mort encéphalique et les examens complémentaires nécessaires (angiographie, EEG)
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une hypoglycémie et la	

		corriger	
A	Identifier une urgence	Identifier les situations d'urgence extrême d'un coma chez l'adulte et chez l'enfant	État respiratoire, glycémie, connaître le syndrome d'HTIC et reconnaître un engagement temporal interne ou signification d'une mydriase unilatérale, état de mal épileptique
A	Examens complémentaires	Savoir prescrire les examens complémentaires à réaliser en urgence chez l'adulte et chez l'enfant	Glycémie capillaire, savoir demander un bilan biologique simple (glycémie, natrémie, gaz du sang), un scanner cérébral, savoir faire une ponction lombaire. Savoir les prescrire dans l'ordre approprié
B	Examens complémentaires	Connaître les indications de l'IRM en urgence chez l'adulte et chez l'enfant	Notamment connaître les indications de l'IRM en urgence (filière neurovasculaire)
B	Contenu multimédia	Reconnaître une hémorragie intracrânienne sur la TDM	Reconnaître une hyperdensité spontanée intraparenchymateuse et dans les espaces subarachnoïdiens
B	Contenu multimédia	Reconnaître un effet de masse et un engagement cérébral sur la TDM	
A	Étiologie	Connaître les principales causes de coma non traumatique chez l'adulte et chez l'enfant	Toxique, infectieux, métabolique, épileptique, vasculaire
A	Prise en charge	Connaître la prise en charge symptomatique initiale et la correction d'une hypoglycémie	Savoir prendre en compte les risques respiratoires et réaliser les traitements de première ligne appropriés (libération des voies aérienne et oxygénothérapie), position latérale de sécurité et appeler le réanimateur, resucrage
B	Prise en charge	Connaître les mesures thérapeutiques associées des principales complications	Modalités de protection des voies aériennes, assistance ventilatoire, lutte contre l'hypothermie et les conséquences des points de compression

Introduction

- I. Comment reconnaître un coma ? Quels en sont les signes de gravité ?
- II. Quelle est la prise en charge en urgence ?
- III. Quel est le raisonnement étiologique ?

Introduction

Le coma est une suppression de la vigilance et de la conscience qui ne peuvent être reversée par un stimulus auditif ou douloureux. C'est une urgence vitale qui nécessite d'être reconnue immédiatement, pour mettre en place les mesures symptomatiques nécessaires pour en prévenir les complications, puis réaliser le bilan étiologique adapté. Les examens essentiels du bilan étiologique sont le bilan biologique (glycémie, gaz du sang, ionogramme sanguin), l'imagerie cérébrale (scanner ou IRM), la ponction lombaire et/ou l'EEG. Les causes neurologiques lésionnelles (hémorragie méningée, AVC, infection neuroméningée...) sont les plus à risque de séquelles neurologiques graves.

La mort encéphalique est traitée dans l'item 201 (cf. chapitre 9).

Vignette clinique

Monsieur H., 65 ans, vous est adressé par le SAMU car il a été trouvé inconscient à son domicile par sa fille. Il a pour principaux antécédents une BPCO post-tabagique stade III, une hypertension artérielle, une hypercholestérolémie.

Ses traitements habituels sont : ramipril, atorvastatine, association salmétérol-fluticasone inhalée. Son épouse rapporte le diagnostic récent d'un « nodule pulmonaire » ayant entraîné une grande anxiété chez Monsieur H. Elle vous remet une ordonnance récente comprenant de l'alprazolam et un sirop codéiné pour la toux et pour dormir le soir.

Lorsqu'elle l'a vu pour la dernière fois la veille au soir à 20 h, le patient semblait bien se porter. Elle l'a trouvé à 11 h du matin, inconscient dans son lit ne répondant pas. Elle a par ailleurs trouvé une plaquette d'alprazolam et un flacon de sirop vide dans la salle de bains.

Elle ne pense pas qu'il ait eu de la fièvre ou des céphalées et n'a pas constaté de troubles du comportement, du langage, de troubles moteurs, ni de mouvements anormaux.

À son arrivée aux urgences, son examen clinique est le suivant :

Paramètres vitaux, signes de gravité : PAS 177 mmHg, PAD 110 mmHg (**hypertension artérielle**), FC 102 bpm (**tachycardie**), FR 10 cycles/min (**bradypnée** modérée), **tirage** sus-claviculaire, respiration abdominale active ; la SpO₂ est à 88 % sous masque facial 6 litres/min ; le patient est en **sueurs** (**hypoxémie** et signes d'**hypercapnie** : **HTA, tachycardie, sueurs**).

Il est dans le **coma**, Glasgow 8 (M4, V2, Y2). La température est à 36,3 °C (**normothermie**).

Le diagnostic de **coma calme avec bradypnée, détresse respiratoire hypoxémique et hypercapnique probable** est donc posé.

Examen physique systématisé : il met en évidence l'absence de signe d'hypoperfusion cutanée périphérique. Il n'y a pas d'obstacle sur les voies aériennes ; il y a des sibilants diffus à

l'auscultation pulmonaire ; le thorax est distendu avec un hippocratisme digital. Il n'y a ni turgescence jugulaire, ni reflux hépatojugulaire, ni œdèmes des membres inférieurs. L'auscultation cardiaque est sans particularité. Les **pupilles** sont en **myosis bilatéral et réactif** à la stimulation lumineuse avec des **globes oculaires parallèles** sans mouvement anormal. Il n'y a **pas de signe de traumatisme crânien** à l'inspection avec l'absence de plaie ou d'hématome du scalp, d'écoulement sanglant ou clair du nez ou des conduits auditifs. La **nuque est souple**. Il n'y a **pas de signe** évoquant un **déficit moteur**, facial ou des membres à la stimulation douloureuse par manœuvre de Pierre Marie et Foix et par pression du lit unguéal aux quatre membres. Les réflexes **ostéotendineux sont faibles et symétriques** aux **quatre membres** avec une hypotonie musculaire. Les réflexes cutanéoplantaires sont en flexion.

L'examen neurologique montre donc **un toxidrome opiacé et un syndrome de myorelaxation compatible avec une intoxication par opioïde et benzodiazépine**.

Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

La *prise en charge immédiate* associe : oxygénothérapie (objectif de saturation 88–92 % dans le contexte de BPCO), surveillance scopique du patient et mise en place de deux voies veineuses périphériques.

Les *examens complémentaires* réalisés immédiatement sont :

- › glycémie capillaire : 9 mmol/l ;
- › ECG : tachycardie sinusale avec bloc de branche droit sans trouble de repolarisation et QTc normal à 390 ms ;
- › gazométrie artérielle : PaO₂ = 60 mmHg sous masque à 6 litres/min d'O₂, pH = 7,10, PCO₂ = 120 mmHg, HCO₃⁻ = 35 mmHg (**hypoxémie et acidose hypercapnique** en rapport avec une **hypoventilation alvéolaire**), HbCO = 1,5 % ;
- › reste du bilan biologique sans particularité : natrémie = 138 mmol/l, calcémie corrigée = 2,4 mmol/l, protides = 65 g/l.

Le diagnostic étiologique retenu du coma est donc celui d'une **encéphalopathie hypercapnique sur décompensation de BPCO** sévère favorisée par une **polyintoxication médicamenteuse volontaire** à deux dépresseurs respiratoires, un **opiacé** et une **benzodiazépine**.

Devant l'absence d'amélioration initiale de son état de vigilance après administration de **flumazénil** et de **naloxone** par voie intraveineuse, associée à un support par ventilation non invasive, le patient est intubé. L'évolution est finalement favorable avec retour à un état neurologique normal permettant son extubation 24 heures plus tard.

La réflexion étiologique est la suivante :

- › tableau clinique de coma et détresse respiratoire sur un terrain de BPCO sévère avec une anamnèse qui fait supposer une intoxication médicamenteuse aux psychotropes dépresseurs respiratoires. La première hypothèse est celle d'un **mécanisme fonctionnel d'origine métabolique et toxique (hypercapnie et psychotropes)** ;
- › on renforce cette hypothèse en **cherchant les causes lésionnelles** : il n'y avait pas de **contexte évocateur** de traumatisme crânien, de méningoencéphalite ou d'AVC hémorragique ou ischémique, un **examen neurologique** rassurant ne montrant **pas de signe de localisation** et compatible avec un toxidrome opiacé et un syndrome de myorelaxation ;
- › **les gaz du sang confirment une hypercapnie** dont la valeur est **compatible avec la profondeur du coma** observée. Le reste de la biologie ne met pas en évidence d'autre cause métabolique ;

- › on peut discuter la réalisation systématique d'une imagerie cérébrale (scanner) en fonction du contexte devant l'évolution initiale défavorable du patient.

Définitions du coma et physiologie simplifiée de la conscience

Le coma peut être défini par une altération aiguë de la vigilance (ou état de veille) et de la conscience. Il est mis en évidence par l'absence de réponse adaptée à un stimulus d'intensité croissante. Le patient paraît inconscient et ne peut être réveillé malgré des stimulations verbale, tactile ou douloureuse.

Encadré 27.1 Définition de l'éveil et de la conscience, éléments anatomiques

B Les différents états d'éveil ou de vigilance (composant l'alternance veille-sommeil) résultent de l'action des neurones de la substance réticulée activatrice ascendante (SRAA) sur le cortex, avec un relais via le thalamus (fig. 27.1). Ces variations d'états d'éveil sont visualisables cliniquement par l'ouverture et la fermeture des yeux, électrophysiologiquement par des variations du rythme cérébral à l'EEG.

La conscience de soi et de son environnement émerge probablement de l'activation globale du cortex et de connexions fonctionnelles entre les aires corticales. En l'absence d'examen clinique possible de la conscience de soi, la conscience est évaluée par l'interaction du sujet à l'environnement via la réponse adaptée aux ordres simples et complexes.

La vigilance ou l'éveil est un prérequis nécessaire à la conscience, qui permet au sujet d'interagir de façon adaptée avec son environnement.

Schématiquement, le coma peut résulter de deux mécanismes indépendants qui permettent de classer les étiologies :

- **atteinte neuronale lésionnelle ou structurelle**, qui touche les voies de la vigilance et/ou de la conscience : traumatisme crânien, hémorragie intracrânienne, infarctus cérébral, infections neuroméningées, anoxie post-arrêt cardiaque, etc. ; elles peuvent être localisées ou diffuses ;
- **atteinte neuronale fonctionnelle, diffuse** : métabolique, toxique (médicaments psychotropes et drogues récréatives) ou épilepsie (état de mal clinique ou infraclinique et coma post-critique) ; n'induisant pas ou peu de lésions neuronales, ces causes sont le plus souvent réversibles et le risque de séquelles est faible.

Puis, on utilise le **score de Glasgow** pour coter la profondeur du trouble de conscience (vidéo 27.1), un coma étant en général défini par un **Glasgow inférieur à 8**. Plus un coma est profond, plus le risque d'inhalation est important et nécessite donc une intubation et une ventilation pour assurer la protection rapide des voies aériennes supérieures.

C'est un score validé historiquement pour la surveillance des traumatisés crâniens graves. Il est facile d'utilisation, reproductible, adapté à une transmission orale. Sa valeur s'étend de 3 à 15 (**tableau 27.1**). Il est utile pour évaluer la profondeur du coma et guider l'intubation, mais il ne résume pas l'examen clinique neurologique d'un patient dans le coma.

Tableau 27.1

Ⓐ Score de Glasgow.

Réponse	Yeux	Verbale	Motrice
6			M6 Normale à la demande (ordres simples)
5		V5 Discours cohérent, orienté	M5 Localise la douleur, mouvements orientés par rapport à la douleur → Repousse le bras
4	Y4 Ouverture des yeux spontanée	V4 Réponse confuse : → Capable de faire des phrases mais incohérentes ou inadaptées à la question	M4 Non orientée à la douleur → Retire le côté stimulé, gigote
3	Y3 Ouverture des yeux à la demande	V3 Réponse inappropriée : → Capable de dire des mots. Inadaptés et incohérents	M3 Décortication → Flexion stéréotypée
2	Y2 Ouverture des yeux à la douleur	V2 Réponse incompréhensible : → Fait des sons, des bruits, grogne	M2 Décérébration → Extension stéréotypée Enroulement
1	Y1 Absence d'ouverture des yeux à la douleur	V1 Aucune réponse, même à la douleur	M1 Aucune à la douleur

Attention à certaines situations pièges

- Un patient **aphasique**, par exemple à cause d'un AVC, peut ne peut pas produire de réponse verbale adaptée ou comprendre les ordres par atteinte des aires du langage, sans pour autant présenter un trouble de conscience.
- Chez un patient **hémiplégique**, il faut coter la meilleure réponse motrice, renseignant sur l'état de conscience et non un déficit moteur central. La réponse motrice ne peut donc pas être utilisée lors d'une tétraplégie.
- La réponse verbale n'est pas évaluable avec certitude chez un patient intubé-ventilé.
- Le syndrome d'enfermement, ou **locked-in syndrome**, est un cas particulier où une atteinte particulièrement sévère du tronc cérébral est responsable d'une paralysie totale où seuls les mouvements oculaires verticaux et des paupières supérieures permettent d'établir une communication avec le patient ; là encore, le patient est immobile mais pas dans le coma.
- Un autre piège est un état d'**aréactivité d'origine psychiatrique**. Des signes discordants avec l'état de coma apparent sont à chercher : persistance d'un tonus lors des mouvements passifs (voire maintien de posture contre la gravité dans la catatonie), résistance à l'ouverture passive des paupières, mouvement d'évitement lorsqu'on laisse tomber la main du patient vers les yeux maintenus ouverts. Ces patients peuvent présenter une aréactivité totale à la douleur.

Ensuite, on cherche une **urgence neurologique immédiate** : une **souffrance du tronc cérébral**.

Elle est responsable d'un **coma profond** qui peut s'accompagner des tableaux cliniques suivants :

- réactions motrices de « **décortication** » ou « **décérébration** » à la stimulation nociceptive (M3 et M2 du score de Glasgow) ;
- pertes des **réflexes du tronc cérébral** : dans l'urgence, on explore le réflexe photomoteur (contraction pupillaire à la lumière) et le réflexe cornéen (fermeture des paupières — à la stimulation tactile, utiliser une goutte de sérum physiologique) ;
- **mydriase unilatérale aréactive** : elle évoque en priorité un engagement temporal (**fig. 27.2**). Une mydriase bilatérale aréactive évoque une atteinte sévère du mésencéphale et possiblement une mort encéphalique. On peut aussi observer un myosis bilatéral et aréactif voire des pupilles intermédiaires aréactives ;
- **signes neurovégétatifs** par atteinte du bulbe (moelle allongée) : troubles du rythme cardiaque (bradycardie, tachycardie, ou alternance), hypo- ou hypertension artérielle ou alternance des deux, anomalies respiratoires (polypnée, bradypnée, respiration de Cheynes-Stokes).

Une atteinte du tronc cérébral peut être en lien avec un **engagement cérébral** qu'il faut savoir reconnaître : c'est un déplacement d'une zone du cerveau par effet de masse d'une lésion (tumeur, saignement, œdème...). Ce déplacement comprime d'autres structures avec comme risque une lésion du tronc cérébral et le décès du patient (**fig. 27.2**) :

- engagement sous-falcoriel (1) : sémiologie non spécifique ;

- engagement temporal (2) : mydriase aréactive, homolatérale à la lésion, par atteinte du nerf III ; à la douleur, réaction motrice de « décérébration » uni- ou bilatérale ; une hémiparésie controlatérale est possible ;
- engagement cérébelleux (ou amygdalien ou tonsillaire) (3) : cervicalgies précédant le coma puis signes neurovégétatifs en cas de compression du bulbe : bradycardie, à-coups tensionnels, polypnée ou bradypnée.

L'engagement cérébral peut être précédé d'un **syndrome d'hypertension intracrânienne** (HTIC). Il associe des céphalées inhabituelles, intenses et diffuses, favorisées par le décubitus (augmentation de la pression intracrânienne), associées à des vomissements en jets, volontiers matinaux. Des troubles visuels sont possibles, par ischémie du nerf optique. Une paralysie du nerf VI liée à l'HTIC est non localisatrice.

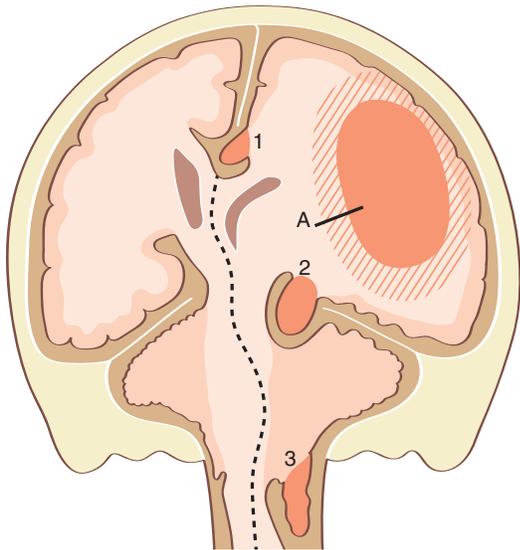


Fig. 27.2

Ⓐ Différents types d'engagement cérébral.

A : Lésion avec effet de masse.

1 : Engagement sous-falcien. 2 : Engagement temporel interne. 3 : Engagement cérébelleux.

Toute compression du tronc cérébral peut entraîner le décès.

Encadré 27.2 Connaître les réflexes du tronc cérébral

B L'examen des réflexes du tronc cérébral peut apporter des renseignements sur la sévérité de l'atteinte cérébrale. L'abolition de ces réflexes fait partie du diagnostic de mort encéphalique. Ils peuvent également être utiles pour localiser une atteinte au niveau du tronc cérébral.

Réflexe photomoteur et examen des pupilles

On examine le diamètre pupillaire spontané puis le réflexe photomoteur en éclairant fortement et séparément chaque œil et en évaluant la contraction de la pupille (nerf III) éclairée et non éclairée (réflexe consensuel). Une mydriase unilatérale aréactive (disparition du réflexe photomoteur) évoque une atteinte du nerf III homolatéral, par exemple lors d'un engagement

temporal. Une mydriase bilatérale aréactive signe une atteinte mésencéphalique sévère. Un myosis aréactif peut témoigner d'une atteinte de la protubérance ou du bulbe.

Réflexe cornéen

La stimulation de la cornée (nerf V) par une goutte de sérum physiologique ou une compresse provoque la fermeture de la paupière homolatérale (nerf II). Ce réflexe persiste habituellement dans les comas profonds.

Position et mouvement des globes oculaires, réflexes oculocéphaliques

Une déviation spontanée des yeux non reversée par les mouvements imposés de la tête évoque chez un patient comateux une lésion hémisphérique sévère si la déviation est dans le plan horizontal (le patient regarde la lésion) ou une lésion du tronc cérébral si la déviation est dans le plan vertical (skew deviation).

L'évaluation des réflexes oculocéphaliques est contre-indiquée en cas de suspicion de lésion cervicale ou d'HTIC. Ils sont obtenus par une rotation imposée de la tête (nerf VIII), responsable d'une déviation des yeux, dans le sens opposé au mouvement de la tête (nerfs III et VI). Leur abolition, qui se traduit cliniquement par le phénomène des « yeux de poupée » (les globes oculaires suivent passivement le mouvement imprimé à la tête), traduit une atteinte sévère du tronc cérébral, à la partie basse de la protubérance.

Réflexe oculovestibulaire

Le réflexe oculovestibulaire est exploré par l'injection d'environ 100 ml d'eau glacée dans le conduit auditif externe (stimulation du nerf VIII), qui déclenche en temps normal un nystagmus de composante rapide, de direction opposée au côté de la stimulation.

Réflexe oculocardiaque

Le réflexe oculocardiaque consiste en un ralentissement de la fréquence cardiaque après une pression forte sur les globes oculaires. C'est une manœuvre à risque traumatique, qui est peu utilisée en pratique.

Réflexe de toux

Le réflexe de toux dépend du bulbe et son absence est de très mauvais pronostic. Il est testé chez un patient intubé par la réalisation d'une aspiration trachéale.

Ventilation

La ventilation est une activité réflexe autonome dépendant de l'intégrité du tronc cérébral. Différents patterns de ventilation pathologiques peuvent s'observer lors d'un coma avec souffrance du tronc cérébral, comme une hyperventilation, une ventilation anarchique ou abolie.

II Quelle est la prise en charge en urgence ?

Première étape : urgence vitale immédiate ; garder en tête qu'un coma brutal peut révéler un arrêt cardiaque (absence de conscience, de respiration et de pouls)

- Démarrer une réanimation cardiopulmonaire en cas d'arrêt cardiaque (cf. chapitre 13).
- Initier le traitement symptomatique d'un état de choc (cf. chapitre 10) ou d'une détresse respiratoire éventuellement associés (cf. chapitre 21, libération des voies aériennes, oxygénothérapie).

Toute hypotension ou hypoxémie doit être corrigée rapidement car ce sont des facteurs d'aggravation du tableau neurologique.

Deuxième étape : gestion des voies aériennes supérieures

Lors d'un coma avec un score de Glasgow < 8 non réversible rapidement, il faut **protéger les voies aériennes supérieures** (car le patient n'est plus capable de le faire) :

- mise en position latérale de sécurité ;
- si une cause traumatique est suspectée, **immobilisation du rachis cervical**, afin de prévenir une compression de la moelle cervicale. **Appel du réanimateur** pour un avis et éventuellement admission du patient dans un service de médecine intensive-réanimation ;
- **B** *selon la profondeur du coma et l'étiologie suspectée, il pourra être décidé l'intubation oro-trachéale et la ventilation mécanique du patient (encadré 27.3). Il n'y a pas de score de Glasgow précis indiquant l'intubation. C'est l'intégration du contexte global qui permet de prendre cette décision ou non.*

Troisième étape : initier une démarche diagnostique

A Certaines étiologies relèvent d'un traitement immédiat. Il faut ainsi **toujours mesurer la glycémie capillaire** lors d'un coma. Envisager l'administration d'un antidote tel que la naloxone ou le flumazénil pour des intoxications aux morphiniques ou aux benzodiazépines : test à visée diagnostique (administration d'un bolus en intraveineux direct) et éventuellement thérapeutique (administration continue à la seringue électrique de l'antidote). Envisager la ventilation non invasive devant un coma hypercapnique chez un patient avec une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) — attention : en dehors de cette indication, les troubles de la vigilance sont une contre-indication à l'utilisation de la ventilation non invasive en raison du risque d'inhalation si le coma persiste.

B *Si le contexte est évocateur d'un **engagement cérébral** (mydriase unilatérale aréactive typiquement), l'administration immédiate d'une solution hypertonique (sérum salé hypertonique, mannitol) est indiquée, afin de limiter l'œdème cérébral le temps d'identifier la complication par une imagerie cérébrale et d'en traiter la cause (pris en charge neurochirurgicale).*

A Pour tout contexte évoquant une **infection neuroméningée (fièvre, céphalées, raideur de nuque)**, il est recommandé de débiter un traitement antibiotique par céphalosporine de troisième génération de type céfotaxime ou ceftriaxone à dose neuroméningée, après réalisation d'une paire d'hémocultures. Les recommandations les plus récentes ne préconisent plus la réalisation systématique d'une imagerie cérébrale avant la réalisation de la ponction lombaire en cas de troubles de vigilance isolés ; le risque de retard à l'administration des antibiotiques excédant de loin celui, très faible, d'un engagement cérébral induit par la soustraction de liquide

céphalorachidien. En revanche, si l'examen clinique montre des signes de localisation suggérant un engagement cérébral (coma et mydriase unilatérale aréactive), c'est une contre-indication à la réalisation immédiate de la ponction lombaire, qui n'est levée qu'après réalisation d'une imagerie cérébrale. Dans ce cas, l'administration probabiliste d'antibiotiques doit impérativement précéder la réalisation de l'imagerie.

B Certains cas de coma d'origine vasculaire (typiquement AVC du tronc cérébral par occlusion du tronc basilaire) peuvent relever d'un traitement spécifique par neuroradiologie interventionnelle (thrombectomie) (cf. chapitre 31).

Encadré 27.3 Connaître les complications des comas et les indications d'intubation

B Le risque principal d'un coma est la perte de la protection des voies aériennes supérieures qui entraîne un risque de détresse respiratoire aiguë haute, obstructive (par la perte du tonus des tissus mous buccopharyngés), ou basse, par inhalation pulmonaire de salive voire du contenu gastrique.

L'intubation oro-trachéale permet, entre autres, de prévenir ces risques. Une intubation est donc généralement nécessaire devant un coma (score de Glasgow inférieur à 8), sauf lorsque sa cause est rapidement réversible (par exemple, hypoglycémie, intoxications reversées par un antidote).

Une intubation oro-trachéale peut aussi être justifiée par la présence d'une autre défaillance accompagnant le trouble de vigilance, par exemple une détresse respiratoire aiguë ou un état de choc.

Quiz 1

L'étiologie difficile

Interne aux urgences, vous êtes appelé(e) pour Monsieur V., 59 ans, qui présente un coma.

Ses *antécédents* sont une HTA sévère, diagnostiquée il y a 10 ans et un diabète de type 2, insulino-requérant depuis 5 ans, mal équilibré (dernière HbA1c à 9 %) et peu suivi, dont les complications ne sont pas connues.

Son *traitement habituel* comprend : insuline (protocole basal-bolus), metformine, amlodipine, valsartan, nébivolol, hydrochlorothiazide.

L'*histoire de la maladie* met en évidence deux semaines auparavant, l'apparition de céphalées inhabituelles et intenses à prédominance postérieure spontanément régressives, suivie d'un vertige rotatoire quelques jours plus tard qui l'a fait consulter aux urgences. Une semaine auparavant, il a eu une vision totalement floue pendant 20 minutes mais n'a pas consulté. Il consulte aux urgences ce jour pour une faiblesse du bras gauche et de la jambe gauche suivie d'une chute.

L'examen neurologique initial a objectivé une hémiparésie gauche proportionnelle, associée à une hémialexie gauche et une quadransie supérieure droite.

Alors qu'il devait passer un scanner cérébral, le patient a été retrouvé inconscient.

Cliniquement, les paramètres vitaux sont les suivants : PA 175/95 mmHg, FC 82 bpm, FR 25 cycles/min, SpO₂ 97 % en air ambiant, température 36,8 °C. La glycémie capillaire est à 11,3 mmol/l. Il n'y a ni signe de choc ni détresse respiratoire aiguë. Le score de Glasgow est à 5 (Y1, V1, M3). Vous notez que la réponse motrice est à 1 au membre supérieur gauche et au membre inférieur gauche. Les globes oculaires sont symétriques, l'examen des pupilles montre un myosis

serré bilatéral réactif. Le réflexe cornéen est aboli à droite. La nuque est souple. Les réflexes ostéotendineux sont perçus et les réflexes cutanés plantaires indifférents. Le reste de l'examen physique est sans particularité.

La *biologie* d'admission est normale.

Selon vous, quelle(s) cause(s) est (sont) à privilégier pour expliquer ce coma ? Quel examen complémentaire manque-t-il pour confirmer votre hypothèse ?

III Quel est le raisonnement étiologique ?

Les causes de coma peuvent être schématiquement classées selon leur mécanisme en causes lésionnelles et causes fonctionnelles (tableau 27.2). Les causes lésionnelles doivent être traquées face à un tableau de coma, y compris dans leurs formes atypiques. Elles sont plus à risque de séquelles et de décès par une plus grande souffrance neuronale et un risque plus élevé de complication neurologique telle que l'engagement cérébral.

Tableau 27.2

Ⓐ Causes de coma.

Causes lésionnelles	Traumatiques : hématome extradural, sous-dural, intraparenchymateux
	Vasculaires : <ul style="list-style-type: none"> – Hémorragie méningée et ses complications (hématome parenchymateux, inondation ventriculaire, hydrocéphalie) – Accident vasculaire cérébral : infarctus du tronc basilaire, infarctus cérébral sylvien malin, hématome cérébral
	Infectieuses : méningites sévères, méningoencéphalites et encéphalites (par exemple, méningites purulentes, méningoencéphalite herpétique)
	Hypertension intracrânienne et engagement cérébral (effet de masse d'une tumeur, hydrocéphalie)
Causes fonctionnelles	Intoxication médicamenteuse ou récréative : benzodiazépines, opiacés, alcool, antidépresseurs, neuroleptiques, etc.
	Troubles métaboliques : hypoglycémie, hyponatrémie hypo-osmolaire, état hyperglycémique hyperosmolaire, encéphalopathie hypercapnique, encéphalopathie hépatique
	État de choc

A Évaluation clinique

La première étape de l'enquête étiologique repose sur l'analyse du contexte de survenue du coma :

- antécédents, traitements habituels, automédication ;

- anamnèse : contexte traumatique, céphalées, syndrome méningé, syndrome infectieux, signes de localisation (déficit moteur ou sensitif, troubles visuels, du langage, vertiges, épilepsie focale...), troubles du comportement, etc. ;
- environnement du patient : retrouvé au sol dans la rue ou au domicile, contexte suicidaire (présence de plaquettes de médicaments vides, lettre d'adieu, antécédents psychiatriques), saison hivernale et proche ou animal domestique retrouvé comateux au domicile (intoxication au CO), etc.

Ces informations n'étant parfois pas disponibles à la phase initiale, il faudra les chercher tout au long de la prise en charge si la cause n'est pas évidente. L'interrogatoire de l'entourage est fondamental comme pour toute pathologie où le patient est non communicant.

L'examen neurologique du patient dans le coma se doit d'être complet et consigné dans le dossier (recherche d'une raideur de nuque, asymétrie du tonus, évaluation de la sensibilité et de la motricité par stimulation douloureuse des quatre membres, analyse des réflexes aux quatre membres, examen des réflexes du tronc cérébral dans leur ensemble permettant d'évaluer la profondeur du coma mais également la présence d'une asymétrie signant une atteinte focale du tronc cérébral). La présence d'une anomalie focale de l'examen neurologique oriente vers une cause lésionnelle nécessitant le plus souvent la réalisation d'une imagerie cérébrale en urgence.

L'examen extra-neurologique est complet organe par organe et recherche également des signes d'orientation étiologique : des signes de traumatisme crânien, des signes d'injections intraveineuses, la couleur du tégument, des arguments pour une insuffisance hépatocellulaire ou une hypertension portale, une insuffisance respiratoire chronique... En dehors des signes de traumatisme crânien, les éléments d'orientation extra-neurologiques orientent plutôt vers une cause de coma fonctionnelle. Le fait de regrouper les éléments de l'examen neurologique et extra-neurologique en toxidrome permet d'orienter vers un coma d'origine toxique.

B Examens biologiques

1 Glycémie capillaire

Obtenue immédiatement au lit du patient. Elle permet de poser le diagnostic de coma hypoglycémique pour des hypoglycémies inférieures à 3 mmol/l. *Pour mémoire, la valeur normale basse de la glycémie est 3,9 mmol/l.*

2 Gaz du sang

Obtenus rapidement, ils peuvent mettre en évidence une acidose hypercapnique, par exemple lors d'une décompensation de BPCO (cf. chapitre 21).

3 Biologie standard

Elle oriente vers des causes métaboliques de coma : dysnatrémie, dyscalcémie, hypo- ou hyperosmolarité plasmatique. D'autres éléments de la biologie (bilan hépatique, NFS, urée sanguine) peuvent orienter sur les hypothèses étiologiques.

La recherche de toxiques doit être réalisée dès l'entrée (prélèvement de sang et urine) ; ces prélèvements doivent être conservés et envoyés pour analyse en l'absence d'autre diagnostic évident. Les comas par intoxication médicamenteuse ou toxique volontaire restent aujourd'hui la cause la plus fréquente d'hospitalisation pour coma en réanimation.

C Imagerie cérébrale

Dans l'urgence, le scanner cérébral est l'examen de choix. Il doit être réalisé au moindre doute devant tout coma sans diagnostic évident.

Quand réaliser un scanner cérébral sans hésiter ?

- Tout contexte de traumatisme crânien à l'anamnèse ou à l'examen physique.
- Anamnèse évocatrice d'hémorragie méningée (céphalée inhabituelle brutale, syndrome méningé), d'infarctus cérébral (déficit moteur, trouble sensitif ou de l'équilibre, troubles visuels ou du langage précédant le coma), d'infection neuroméningée (céphalée inhabituelle, syndrome méningé, syndrome infectieux).
- Présence de signes de localisation neurologique.
- Lorsque le diagnostic n'est pas évident ou en l'absence de réponse aux premières mesures thérapeutiques le cas échéant (correction d'une hypoglycémie, d'une hypercapnie, réversion d'une intoxication médicamenteuse...).

Que rechercher au scanner ?

Il doit être interprété en rapport avec l'examen clinique. La réalisation d'un temps injecté doit être discutée de manière systématique en présence de signes de focalisation neurologique. Le principal faux négatif est l'**infarctus du tronc cérébral** car le scanner a une très mauvaise résolution pour l'examen du tronc cérébral et du cervelet. L'infarctus du tronc cérébral dans les 24 premières heures n'est pas visible sur un scanner non injecté. Cependant un infarctus du tronc cérébral responsable d'un coma présente un tableau clinique de coma avec une atteinte des paires crâniennes (signes de focalisation → temps injecté nécessaire). La réalisation d'un scanner injecté permet de mettre en évidence une occlusion de l'artère basilaire et donc faire discuter la revascularisation en urgence. Le meilleur examen pour rechercher une lésion de la fosse postérieure (tronc cérébral et cervelet) est néanmoins l'IRM cérébrale.

On recherche systématiquement des anomalies au niveau des structures anatomiques suivantes :

- méninges :
 - hémorragie méningée, parfois associée à un hématome intraparenchymateux ;
- parenchyme :
 - effet de masse, signes d'engagement ;
 - hypodensité parenchymateuse étendue pour un infarctus cérébral, hypodensité du tronc cérébral ou du territoire vertébrobasilaire (thalamus, lobes occipitaux) ;
 - hyperdensité spontanée (hématome intraparenchymateux) ;
 - œdème diffus ;
- ventricules :
 - hydrocéphalie (élargissement des ventricules) ;
- vaisseaux :
 - sans injection : signe de la « trop belle artère » évoquant un thrombus récent (sans injection de produit de contraste) : artère sylvienne, tronc basilaire ;
 - injection et acquisition au temps artériel : recherche d'occlusion d'une artère du polygone de Willis pour discuter d'un traitement par revascularisation en urgence (thrombolyse/thrombectomie) ; recherche d'un anévrysme ou d'une malformation artérioveineuse responsable d'une hémorragie méningée ou parenchymateuse ;
 - injection et acquisition au temps veineux : recherche de thrombose veineuse cérébrale ;

- injection et acquisition au temps tardif : recherche de lésion néoplasique ou infectieuse (abcès).

B Lorsqu'elle est disponible, une **IRM cérébrale** peut être réalisée à la phase initiale d'un coma. L'IRM a une meilleure sensibilité et une meilleure spécificité pour mettre en évidence un infarctus cérébral récent dès les premières minutes, y compris au niveau du tronc cérébral. Elle permet également aussi de mettre en évidence des signes d'encéphalite.

Quand peut-on se passer de réaliser un scanner ?

A Seulement si l'ensemble du tableau est cohérent et typique d'une cause toxique ou métabolique :

- l'histoire de la maladie et l'examen physique concordent, il n'y a pas de signe de localisation neurologique ni de signe orientant vers une cause lésionnelle ;
- la profondeur du trouble métabolique ou la quantité de toxique supposée ingérée est compatible avec la profondeur du coma (par exemple, un coma Glasgow 6 ne s'explique pas par une hyponatrémie modérée à 130 mmol/l).

Exemples de non-indication au scanner cérébral : une hypoglycémie profonde avec une bonne réponse au resucrage, une intoxication aux benzodiazépines ou aux morphiniques, un coma hypercapnique.

D Autres examens

La **ponction lombaire** doit être réalisée lors de tout contexte évocateur de méningite ou d'encéphalite (céphalées, raideur méningée, fièvre, confusion ou crises d'épilepsie précédant le coma). Tout coma fébrile doit être considéré comme une infection neuroméningée jusqu'à preuve du contraire.

B L'**électroencéphalogramme** permet de rechercher un état de mal épileptique infraclinique. Il a une valeur d'orientation pour d'autres diagnostics (encéphalopathie métabolique, encéphalite infectieuse en particulier herpétique, encéphalite dysimmune, intoxication ou surdosage médicamenteux).

Le bilan biologique de seconde intention est guidé par les hypothèses étiologiques.

Quiz 2

Le piège diagnostique

Interne au SAMU vous êtes appelé(e) chez Madame F., 62 ans, qui a été retrouvée inconsciente par son mari.

Ses *antécédents* sont un cancer du sein diagnostiqué il y a trois ans, HER⁻ avec extension ganglionnaire sous polychimiothérapie par épiorubicine, cyclophosphamide et 5-FU, ainsi qu'un syndrome anxiodépressif pour lequel elle prend de la sertraline et de l'alprazolam. Son mari rapporte que depuis quelques mois elle avait des idées noires notamment concernant sa propre mort.

L'*histoire de la maladie* rapportée par le mari met en évidence la prise de tramadol pour des maux de tête depuis quelques jours. Il dit qu'elle passait beaucoup de temps enfermée dans sa chambre, sans qu'il ait trop d'explications et qu'elle souffrait de vomissements répétés. Ce matin vers midi en souhaitant la réveiller, il l'a trouvée inconsciente et a appelé les secours. Il a trouvé deux blisters partiellement entamés de tramadol (6 × 50 mg) et d'alprazolam (5 × 0,5 mg).

Cliniquement, les paramètres vitaux sont les suivants : PA 92/58 mmHg, FC 105 bpm, FR 28 cycles/min, SpO₂ 96 % en air ambiant, température 37,9 °C. Vous notez de discrètes marbrures des genoux ; il n'a pas de signe de détresse respiratoire aiguë. Le score de Glasgow est à 7 (Y1 V2 M4), avec des réponses motrices symétriques. Les globes oculaires sont symétriques, les pupilles intermédiaires réactives et symétriques. La nuque vous semble un peu raide à l'antéflexion. Les réflexes ostéotendineux sont vifs aux quatre membres et les réflexes cutanés plantaires en extension. Le reste de l'examen physique, notamment cardiovasculaire, respiratoire et cutané, est sans particularité.

Selon vous, quelle(s) cause(s) est (sont) à privilégier pour expliquer ce coma ?

Encadré 27.4 Connaître les causes plus rares de coma non traumatique

- **B** *Causes lésionnelles :*
 - *traumatiques : lésions axonales diffuses ;*
 - *vasculaires : thrombophlébite cérébrale compliquée (crises d'épilepsie, hypertension intracrânienne) ;*
 - *infectieuses : méningoencéphalites infectieuses (cf. chapitre 46) ;*
 - *état de mal épileptique infraclinique.*
- *Causes fonctionnelles :*
 - *intoxication au CO (mesure de l'HbCO sur les gaz du sang) ;*
 - *encéphalopathie de Gayet-Wernicke par carence en vitamine B1 : patient alcoolique ou dénutri, tableau de coma avec ophtalmoplégie bilatérale qui peut être aggravée par le resucrage (importance de l'analyse de l'oculomotricité). **Tout resucrage d'un patient dans le coma doit s'accompagner d'une supplémentation préalable en vitamine B1 ;***
 - *encéphalopathie septique.*

Imagerie

- **B** Savoir diagnostiquer par l'imagerie une hémorragie intracrânienne, une ischémie cérébrale, un effet de masse et un engagement cérébral, une hydrocéphalie aiguë (fig. 27.3).

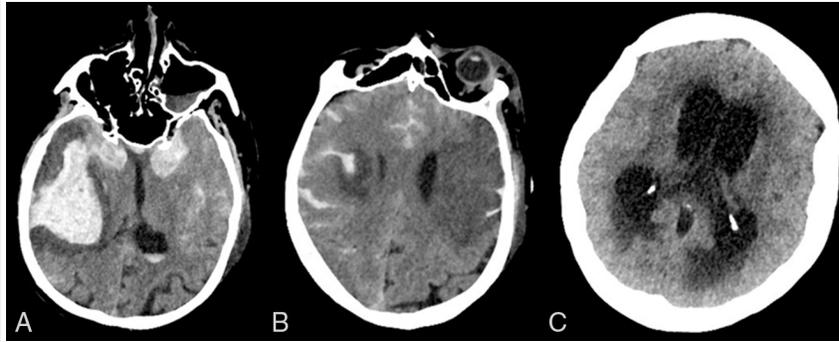


Fig. 27.3

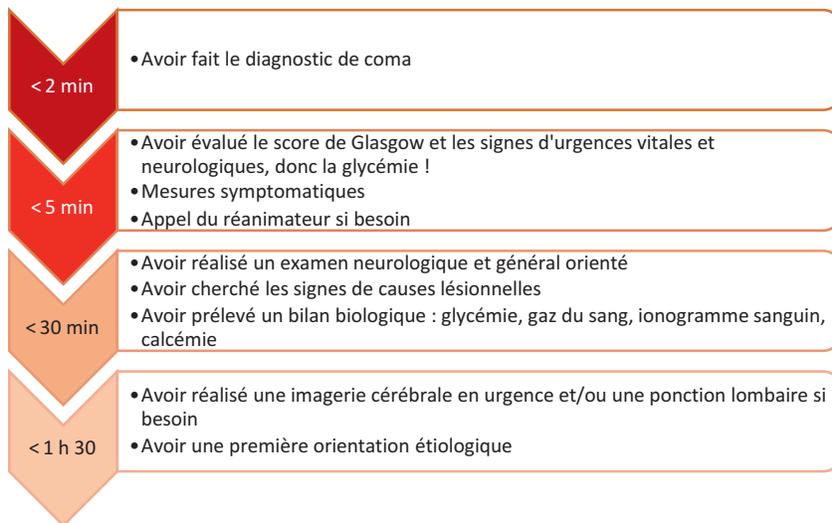
B Scanner cérébral.

A. Hémorragie intraparenchymateuse pariétotemporale droite avec effet de masse et engagement sous-falcorien, hémorragie intraparenchymateuse temporopolaire et sous-arachnoïdienne gauche, hémorragie intraventriculaire latérale gauche. B. Hémorragie sous-arachnoïdienne droite et ischémie cérébrale controlatérale, secondaire à un vasospasme (même patient que l'image A). C. Hydrocéphalie aiguë (dilatation des ventricules latéraux avec résorption transépendymaire [hypodensité périventriculaire]).

Points de vigilance

- Identifier les urgences vitales : état de choc, détresse respiratoire, signes de souffrance du tronc cérébral.
- Rechercher une cause rapidement réversible (glycémie +++).
- Évaluer la profondeur du coma par le score de Glasgow.
- Réaliser un interrogatoire de l'entourage, un examen clinique neurologique complet (oculomotricité, réflexes du tronc cérébral, asymétrie) et extra-neurologique (toxidromes, insuffisance d'organe).
- Traquer les causes lésionnelles par l'anamnèse, l'examen clinique et éventuellement l'imagerie cérébrale le plus souvent injectée : traumatisme, AVC, hémorragie méningée, HTIC, méningoencéphalite.
- Chercher des causes de coma fonctionnelles par des examens biologiques simples dans un premier temps (gaz du sang, biologie standard, recherche de toxiques).
- Réaliser une imagerie cérébrale injectée en cas de signes de focalisation ou en l'absence d'étiologie évidente.
- Réaliser une ponction lombaire au moindre doute.

Tic-tac...



Une situation clinique... Deux prises en charge

Vous prenez en charge aux urgences Madame L., 63 ans, pour un trouble de vigilance.

Ses *antécédents* sont :

- un syndrome anxiodépressif ;
- un éthylysme chronique à 150 g par jour depuis 10 ans, compliqué d'une cirrhose récemment diagnostiquée ;
- un tabagisme chronique non sevré à 40 paquets-années.

Son *traitement actuel* comprend : oxazépam 10 mg × 3 par jour si besoin.

L'*histoire de la maladie* met en évidence un syndrome confusionnel depuis 24 heures qui a été constaté par son mari, raison pour laquelle il l'a accompagnée aux urgences. Selon lui, elle avait interrompu sa consommation d'alcool depuis quelques jours. Elle ne prenait pas son traitement par oxazépam.

Aux urgences, elle a présenté une crise d'épilepsie tonico-clonique généralisée devant l'IDE et le mari. Elle a reçu 5 mg de clonazépam, surdosage par erreur d'administration, qui a permis d'arrêter la crise. Elle reste inconsciente et ce depuis 20 minutes après l'arrêt de la crise.

Les *paramètres vitaux* recueillis dans l'immédiat par l'IDE sont : PA 189/84 mmHg, FC 85 bpm, SpO₂ 94 % en air ambiant, FR 22 cycles/min, température 37,9 °C.

La *biologie* réalisée à l'admission trouve :

- glycémie 3,5 mmol/l, Na⁺ 130 mmol/l, K⁺ 4,1 mmol/l, Cl⁻ 95 mmol/l, HCO₃⁻ 23 mmol/l, Ca²⁺ totale 1,9 mmol/l, protides 50 g/l, créatinine 52 µmol/l, urée 3 mmol/l, alcoolémie négative ;
- leucocytes 15 G/l, PNN 9 G/l, lymphocytes 3,5 G/l, hémoglobine 11,2 g/dl, VGM 102 fl, plaquettes 155 G/l ;
- ASAT 1,5 N, ALAT 2 N, PAL N, γGT 3 N, bilirubine totale 18 µmol/l.

Où Nicolas ne fait pas ce qu'il faut...

Nicolas examine la patiente. Il n'y a ni signe de choc ni détresse respiratoire ; il évalue le score de Glasgow à 9 (Y1, V3, M5). Il examine les pupilles qui sont symétriques. Les réflexes

ostéotendineux sont vifs en rotulien et les réflexes cutanéoplantaires indifférents. Il ne voit pas de signe de traumatisme crânien.

L'auscultation pulmonaire trouve des ronchus des bases et quelques sibilants bilatéraux. Le reste de l'examen clinique est sans particularité et ne met pas en évidence de signe d'insuffisance hépatocellulaire en dehors d'angiomes stellaires, il n'y a pas de signe clinique d'hypertension portale.

Au vu de l'examen clinique ne montrant pas de signe de localisation et de l'analyse de la biologie, Nicolas pense que la patiente a fait une crise d'épilepsie sur un sevrage en alcool et que le retard de réveil est plurifactoriel (dose excessive de benzodiazépine, des troubles métaboliques comprenant une hypoglycémie et dans une moindre mesure hyponatrémie et hypocalcémie).

Nicolas propose donc de mettre en place une surveillance scopée, de resucrer la patiente avec une ampoule de G30 %, de la perfuser avec du NaCl à 0,9 % et d'instaurer un traitement par amoxicilline et acide clavulanique pour une suspicion de décompensation de BPCO au vu du syndrome inflammatoire et des anomalies auscultatoires.

*L'examen neurologique de Julien est incomplet, sur la **recherche de signe de localisation** (analyse de la motricité aux quatre membres au Glasgow, manœuvre de Pierre Marie et Foix, réflexe photomoteur) et d'un syndrome méningé (raideur de nuque), d'autant plus que la patiente est subfébrile. Par ailleurs, l'hypertension artérielle dans ce contexte doit alerter, notamment sur une origine neurovasculaire du coma.*

*Nicolas aurait dû **interroger le mari** de la patiente pour en savoir plus sur le contexte qui a précédé le syndrome confusionnel et la crise d'épilepsie.*

*De plus, il n'a pas bien analysé la biologie : la calcémie corrigée est normale et il est peu probable que la profondeur modérée de l'hypoglycémie et de l'hyponatrémie explique ce coma. À ce stade, il aurait pu proposer la réalisation des gaz du sang, d'une imagerie thoracique et d'une **imagerie cérébrale**.*

*Enfin, la perfusion de sucre sans **vitamine B1** chez une patiente alcoolique et dénutrie est dangereuse. La prescription d'antibiotique à ce stade est excessive sans avoir discuté des causes alternatives de syndrome inflammatoire.*

Où l'on peut faire confiance à Camille

Camille examine la patiente. Il n'y a ni signe de choc ni détresse respiratoire, elle évalue le score de Glasgow à 9 (Y1, V3, M5), avec une stimulation douloureuse qu'elle reproduit aux quatre membres. elle met ainsi en évidence une parésie brachiale droite ainsi qu'une paralysie faciale droite à la manœuvre de Pierre Marie et Foix. Les pupilles sont symétriques et le réflexe photomoteur conservé de façon bilatérale. Les réflexes ostéotendineux sont vifs en rotulien et les réflexes cutanéoplantaires indifférents. elle ne voit pas de signe de traumatisme crânien et objective une raideur nucale en antéflexion. L'auscultation pulmonaire trouve des ronchus des bases et quelques sibilants bilatéraux. Le reste de l'examen clinique est sans particularité et ne met pas en évidence de signe d'insuffisance hépatocellulaire en dehors d'angiomes stellaires ; il n'y a pas de signe clinique d'hypertension portale.

Après avoir examiné la patiente, Camille interroge le mari. Il rapporte que la patiente a eu un violent mal de tête avant d'être confuse. De plus, il signale qu'avant de faire la crise d'épilepsie elle s'est tenue la tête fortement.

Devant l'association de signes de localisation (parésie brachiofaciale droite), d'une raideur méningée, de réflexes vifs, de probables céphalées brutales associées à une hypertension artérielle et un syndrome inflammatoire, Camille propose de réaliser une imagerie cérébrale en

urgence et évoque l'hypothèse d'une hémorragie méningée avec un saignement en deux temps, expliquant la crise d'épilepsie et le coma qui s'en est suivi.

Dans l'intervalle, Camille assure une surveillance scopée, perfuse la patiente avec du NaCl 9 % puis appelle le radiologue pour discuter la réalisation d'un scanner cérébral en urgence, sans et avec injection.

Le scanner montre une hémorragie sous-arachnoïdienne abondante, compliquée d'une inondation ventriculaire et d'un hématome frontopariétal gauche. L'angioscanner révèle un anévrisme sacciforme de 9 mm à la terminaison carotidienne gauche.

Camille appelle ensuite le médecin réanimateur et le neurochirurgien pour discuter des suites de prise en charge de cette patiente. Enfin, Elle s'assure de prévenir les ACSOS avec notamment un contrôle de la pression artérielle, devant cet anévrisme non sécurisé, en veillant à ne provoquer ni hypotension ni hypertension (risque de resaignement important tant que l'anévrisme n'est pas traité), une oxygénothérapie, un apport de glucose avec une vitaminothérapie comprenant de la B1.

Attention : devant la présence d'un syndrome inflammatoire (37,9 °C, hyperleucocytose) et d'un syndrome méningé, il aurait été licite de discuter d'une possible méningite ou d'une méningoencéphalite (notion de crise et de confusion). C'est l'interrogatoire du mari au sujet des circonstances qui a révélé les céphalées brutales en « coup de tonnerre », qui a orienté plus vers une hémorragie méningée. Devant l'urgence et la gravité du tableau, en attendant la réalisation de l'imagerie cérébrale, il aurait pu être administré une antibiothérapie probabiliste à posologie méningée (celle-ci aurait été arrêtée précocement devant la découverte de l'hémorragie méningée).

Réponses aux quiz

Quiz 1

Ce patient à haut risque vasculaire présente un tableau de coma brutal précédé d'une suite de signes neurologiques transitoires brutaux (céphalée, vertige, flou visuel) puis de déficits neurologiques constitués (hémiparésie et hémialexie gauche et quadrantanopsie supérieure droite) qui évoquent fortement un AVC du territoire vertébrobasilaire (artères vertébrales, tronc basilaire et artères cérébrales postérieures).

Pour expliquer ce coma, il faut donc suspecter en priorité une occlusion du tronc basilaire. L'examen à réaliser en urgence est une imagerie cérébrale et des troncs supra-aortiques (TDM ou IRM) après avoir appelé l'équipe de réanimation qui doit sécuriser les voies aériennes par une intubation orotrachéale.

Quiz 2

Cette patiente fragile et notamment immunodéprimée dans le cadre d'un cancer sous chimiothérapie présente un tableau de coma d'installation progressive, précédé de céphalées.

Le contexte anxiodépressif, les possibles idées suicidaires et les blisters de médicaments près du lit peuvent faire évoquer un coma par intoxication médicamenteuse volontaire.

Cependant, l'association de signes de sepsis (hypotension, tachycardie, polypnée, marbrures, fébricule à 37,9 °C) et d'un syndrome méningé (céphalée, vomissement, raideur de nuque) doit faire évoquer en priorité une méningite ou une méningoencéphalite infectieuse. En effet, c'est chez ces patients fragiles que le syndrome méningé peut être incomplet ou avec des signes *a minima*. Le diagnostic d'intoxication médicamenteuse volontaire reste un diagnostic

d'élimination et il faut toujours traquer une cause lésionnelle de coma. Un diagnostic alternatif pourrait être une méningite carcinomateuse. Il est urgent de réaliser une ponction lombaire ; en l'absence de signe de focalisation, elle n'est pas précédée par une imagerie cérébrale, mais il faut probablement attendre l'hémostase en raison du risque de thrombopénie profonde post-chimiothérapie.

Compléments en ligne

Des compléments numériques sont associés à ce chapitre. Ils proposent une vidéo, indiquée dans le texte par un picto . Pour voir ces compléments, connectez-vous sur <http://www.em-consulte/e-complement/476958> et suivez les instructions.