

4 Coma

M. Aubart, C. Gitiaux

Le coma est une altération durable et non réversible de la conscience. Il traduit une souffrance cérébrale profonde. Il existe peu de diagnostics différentiels : trouble aigu psychiatrique, atteinte diffuse neuromusculaire périphérique, mutisme akinétique des lésions frontales internes bilatérales ou de l'hydrocéphalie aiguë (éveil apparent et présence de mouvements oculaires, mais mutisme et immobilité complète), *locked-in syndrome* (syndrome de déafférenciation motrice avec lésion des seules voies motrices au niveau de la protubérance : conscience intacte, tétraplégie, diplégie faciale, paralysie labio-glosso-pharyngo-laryngée, paralysie oculomotrice de la latéralité du regard épargnant la verticalité ; la cause la plus fréquente est l'occlusion du tronc basilaire). Les infections neuro-méningées et les traumatismes crâniens sont les étiologies les plus fréquentes, mais de nombreuses pathologies plus rares dont la prise en charge est spécifique doivent être recherchées.

Anamnèse

Elle est primordiale chez le nourrisson et le petit enfant. Elle s'attache à rechercher des antécédents personnels ou familiaux, vérifier le dépistage néonatal de l'hypothyroïdie et de l'insuffisance surrénalienne, les facteurs de risque d'infection materno-fœtale et les vaccinations, la croissance staturo-pondérale et du périmètre crânien. Un contexte traumatique, infectieux et les voyages doivent être précisés.

Examen clinique

L'enfant ne se réveille pas malgré les stimulations. Il n'existe pas d'ouverture des yeux ni de réponse aux ordres simples.

Conduite de l'examen clinique :

- évaluer et assurer les fonctions vitales : voir plus loin Prise en charge ;
- rechercher des signes de gravité :
 - troubles dysautonomiques (signes neurovégétatifs, labilité de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire, de la tension artérielle) ;
 - hypertension intracrânienne (HTIC) : augmentation du périmètre crânien, bombement de la fontanelle, yeux en coucher de soleil, vomissements. L'engagement en est la complication redoutée, suspecté devant une limitation de la rotation passive de la tête, un syndrome pyramidal, des signes de focalisation (mydriase unilatérale aréactive par exemple) et

une hypertension artérielle (HTA) à l'examen clinique. Le scanner cérébral et le fond d'œil (FO) peuvent aider à faire le diagnostic d'HTIC, mais leur normalité ne l'élimine pas,

- syndrome méningé ;
- évaluer la profondeur du coma : l'échelle de Glasgow pédiatrique est largement utilisée (tableau 4.1). Elle repose sur la cotation de trois types de réponse : l'ouverture des yeux, la réponse motrice, la réponse verbale. Le score total va de 3 à 15. Le coma est défini par un score < 8.

Examen des yeux

Primordial, il permet d'identifier notamment des signes d'atteinte du tronc cérébral.

L'examen des paupières montre normalement des paupières fermées ; une occlusion imparfaite unilatérale ainsi que l'abolition unilatérale du clignement à la menace peuvent être des signes de localisation hémisphérique.

L'étude des pupilles doit évaluer le diamètre, l'asymétrie et la réactivité. L'état des pupilles peut avoir une valeur localisatrice.

L'oculomotricité est appréciée en étudiant respectivement la position spontanée des globes oculaires, les mouvements spontanés et les mouvements provoqués et réflexes (tableau 4.2). On recherche notamment une

Tableau 4.1. Score d'évaluation d'un coma selon l'échelle de Glasgow adaptée à la pédiatrie

Ouverture des yeux	Spontanée	4
	À l'appel	3
	À la douleur	2
	Nulle	1
Réponse verbale	Orientée	5
	Mots	4
	Sons	3
	Pleurs	2
	Nulle	1
Réponse motrice (retenir le bon côté)	Aux ordres	6
	Localisatrice	5
	Retrait	4
	Flexion	3
	Extension	2
	Nulle	1
	Total Glasgow	.../15

paralysie oculomotrice (III, VI) ou une déviation combinée des yeux (du côté opposé à l'hémiplégie indique une lésion hémisphérique homolatérale à la déviation).

Attention ! Une déviation du regard peut aussi traduire une crise épileptique.

Tableau 4.2. Renseignements fournis par l'examen ophtalmologique au cours des comas

	Examen clinique	Niveau lésionnel
Pupille^(a)	Myosis ^(b) réactif	Diencéphale ou barbiturique
	Mydriase ^(c) bilatérale aréactive Mydriase unilatérale aréactive	Mésencéphale ou anticholinergique III homolatéral (engagement temporal homolatéral)
	Myosis punctiforme	Protubérance ou opaciés
Réflexe photomoteur	Abolition unilatérale	III homolatérale
Conservé dans les comas métaboliques et les intoxications si les pupilles sont de taille normale	Abolition bilatérale	Mésencéphale ou lésion bilatérale du III
Position globes oculaires	Déviation conjuguée et permanente	Souffrance homolatérale des voies de l'oculomotricité
	Fixe, parallèle, en position axiale	Coma très profond
	1 œil en adduction	VI homolatérale
	Adduction des 2 yeux	Hypertension intracrânienne
	1 œil en abduction	III homolatérale, engagement si mydriase unilatérale aréactive
Mouvements oculaires^(d)	Pendulaires, lents et conjugués, horizontaux dans un coma léger	Intégrité des voies oculomotrices du tronc cérébral
	Réflexe oculocéphalique (yeux de poupée : les yeux restent parallèles, dévient en direction opposée aux mouvements de rotation, flexion ou extension imprimés à la tête)	Intégrité du tronc cérébral
	Anormaux : les yeux se déplacent dans le même sens que la tête	Protubérance dans le sens horizontal Mésencéphale dans le sens vertical

(a) Sensibilité aux médicaments (intoxication, anesthésie). (b) Myosis si pupilles < 2 mm.

(c) Mydriase si pupille > 4 mm. (d) À rechercher seulement si le rachis est normal ; masqués si intoxications tricycliques, barbituriques.

Mouvements spontanés

- Les mouvements d'errance portant alternativement les yeux d'un côté puis de l'autre, de façon conjuguée, traduisent l'intégrité de la protubérance et du pédoncule.
- Le *bobbing* oculaire (abaissement rapide des globes, suivi d'une pause, puis d'une élévation lente) est souvent l'indice d'une lésion protubérantielle bilatérale.
- Les opsoclonies (mouvements oculaires anarchiques, rapides, conjugués, se produisant dans tous les sens) traduisent une souffrance du cervelet et du tronc cérébral.

Mouvements réflexes du tronc cérébral

- Les réflexes oculo-céphaliques (vertical et horizontal) sont recherchés en imposant à la tête du malade des mouvements passifs de rotation, flexion et d'extension. Si le tronc cérébral est intact, les yeux suivent les mouvements de la tête avec une certaine inertie : phénomène des « yeux de poupée ».
- Le réflexe cornéen se recherche par l'instillation d'une goutte de sérum physiologique stérile sur la cornée (clignement et élévation du globe oculaire). L'abolition unilatérale est un signe de localisation au niveau protubérantiel homolatéral. L'abolition bilatérale est un signe de dépression sévère du tronc cérébral.
- Les autres réflexes à rechercher sont : le réflexe photomoteur par l'éclaircissement alterné des yeux, le réflexe de toux lors des aspirations, le réflexe fronto-orbitaire par la percussion glabellaire entre les arcades sourcilières (fermeture des paupières).
- La normalité de ces réflexes traduit l'intégrité fonctionnelle du tronc cérébral jusqu'au niveau du mésencéphale.

Examen neurologique

L'étude de la motricité repose sur la réponse aux stimulations douloureuses (friction douce du sternum). Une attitude avec rigidité des membres et enroulement en flexion traduit une décortication bilatérale, alors qu'un enroulement en extension traduit une décérébration bilatérale. L'étude du tonus met en évidence une hypotonie ou au contraire une hypertonie. La recherche des réflexes ostéo-tendineux et cutanés abdominaux est systématique.

Rechercher les indices en faveur d'une orientation étiologique

Les causes sont par ordre de fréquence : infectieuse, traumatique, métabolique (hydroélectrolytique, intoxication endogène), hypoxique (anoxo-ischémie, malaise grave), hémodynamique, thermique, toxique exogène, convulsive et vasculaire.

Certains examens complémentaires sont systématiques :

- glycémie immédiate capillaire puis veineuse ;
- bandelette urinaire (glycosurie) ;
- ionogramme sanguin, urée/créatinine ;
- numération formule sanguine ;
- créatine phosphokinase ;
- bilan hépatique et de l'hémostase ;
- gaz du sang et lactate ;
- ammoniémie ;
- carboxyhémoglobine ;
- recherche de toxiques et de médicaments orientée par le contexte (CO, benzodiazépines, barbituriques, antiépileptiques, alcoolémie).

Et de façon plus sélective :

- bilan infectieux si fièvre ;
- électrocardiogramme ;
- électroencéphalogramme ;
- scanner cérébral avec injection de produit de contraste ou IRM cérébrale ;
- ponction lombaire si syndrome méningé ;
- FO, notamment à la recherche d'une HTIC.

Étiologies

La présence d'un syndrome méningé et/ou de signes neurologiques focaux permet déjà d'orienter le diagnostic étiologique. Il est envisagé en fonction de l'âge de l'enfant, des données anamnestiques, cliniques et des résultats du premier bilan paraclinique.

Causes infectieuses

Elles représentent les causes les plus fréquentes d'un coma de l'enfant. Le coma survient dans un contexte de méningo-encéphalite ou d'abcès cérébral. L'examen clinique doit rechercher un syndrome méningé et de la fièvre. Chez le nourrisson, il existe plus souvent une hypotonie avec une fontanelle bombante. La ponction lombaire (PL) doit être réalisée avec précaution s'il existe une suspicion clinique d'HTIC, éventuellement après une injection de mannitol. Un retour récent d'un pays tropical doit faire évoquer un neuropaludisme et faire réaliser un frottis-goutte épaisse. Une cardiopathie avec shunt gauche-droit fait évoquer endocardite et embols septiques. À noter qu'il existe également des encéphalites inflammatoires post-infectieuses ou auto-immunes qui peuvent se révéler par des troubles de conscience, souvent précédés par des troubles du comportement, un ralentissement cognitif, des crises convulsives, des mouvements anormaux.

Causes traumatiques

C'est un diagnostic rendu le plus souvent évident par le contexte clinique : accident de la voie publique, maltraitance, chute, etc. Cependant, dans certains cas, le lien entre traumatisme et coma (ainsi que la chronologie des événements) est plus difficile à établir. Le traumatisme peut être méconnu ou caché par l'entourage (il n'y a aucune lésion cutanée chez un bébé secoué) et il peut exister un délai entre le traumatisme et le coma (hématome sous-dural chronique). Toute anomalie de l'examen clinique neurologique doit faire pratiquer une TDM cérébrale à la recherche d'un hématome qui est une urgence neurochirurgicale. En cas de contexte traumatique, un bilan lésionnel complet doit être réalisé pour mettre en évidence des lésions associées pouvant être elles-mêmes à l'origine du coma (lésions du rachis, contusion pulmonaire, hémorragie interne...).

Causes métaboliques

Ces causes entraînent un coma par perturbation aiguë et diffuse du fonctionnement cérébral. On les suspecte lorsque le coma est d'apparition progressive, associé à des phénomènes moteurs (astérisis, myoclonies, hypertonie, tremblement, fasciculations), voire des crises convulsives, avec réflexe photomoteur conservé, mais sans signes focaux (sauf en cas d'hypoglycémie).

- Hypoglycémie : le coma est associé à des sueurs profuses, un signe de Babinski bilatéral, des convulsions. Elle peut révéler une erreur de traitement chez un enfant traité par insuline pour un diabète ou une maladie métabolique (β -oxydation des acides gras, hyperinsulinisme, anomalies de la néoglucogenèse...). Le dextro doit être systématique et immédiat devant tout coma.
- Troubles ioniques : de la natrémie, de la calcémie.
- Encéphalopathie hépatique : elle est secondaire à une insuffisance hépatocellulaire avancée.
- Encéphalopathie urémique : dans le cadre d'une insuffisance rénale aiguë terminale.
- Hyperammoniémie : à tout âge, une anomalie héréditaire du cycle de l'urée peut être révélée par des troubles de conscience avec intolérance alimentaire, voire hallucinations. La présence d'une fièvre n'exclut pas cette hypothèse. L'ammoniémie doit donc être dosée en urgence lorsque aucune étiologie n'est évidente.

Causes endocriniennes

- Insuffisance surrénale aiguë, hypothyroïdie sévère.

Causes toxiques

- Intoxication médicamenteuse : par barbituriques, benzodiazépines, lithium, antidépresseurs tricycliques, etc.

- Morphine et dérivés (héroïne en particulier) : le coma est calme et profond, avec une insuffisance respiratoire liée à une altération du fonctionnement des centres respiratoires cérébraux. Les pupilles sont en myosis très serré.
- Monoxyde de carbone : cette intoxication doit être recherchée de manière systématique.
- Insecticides organophosphorés : le coma est calme, profond, pupilles en myosis.

Causes vasculaires

Par infarctus cérébral, hémorragie méningée, hémorragie intra-parenchymateuse, thrombophlébite cérébrale. Le scanner cérébral avec injection de produit de contraste ou l'IRM cérébrale permettent d'orienter le diagnostic.

Épilepsie

Un coma peut survenir le plus souvent par déficit post-critique (coma profond avec bradypnée succédant à une crise généralisée) ou par état de mal épileptique infraclinique. L'EEG en urgence permet alors le diagnostic.

Prise en charge

L'urgence consiste à prendre en charge par des mesures non spécifiques les fonctions vitales, lutter contre l'HTIC, préserver le débit sanguin cérébral et limiter les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).

Ventilation et ACSOS

La ventilation assistée est systématique si le score de Glasgow est ≤ 8 . Les ACSOS sont surveillées par la loi du « tout normal » : glycémie (pas d'hyper et surtout pas d'hypo), natrémie et osmolarité, température (lutte contre l'hyperthermie), normoxie, normocapnie, hémoglobine (lutte contre l'anémie).

La ventilation mécanique doit maintenir la capnie entre 35 et 40 mmHg. Une hypocapnie prolongée induit une vasoconstriction artérielle systémique et donc une diminution du débit sanguin cérébral et du volume sanguin cérébral. La tête doit être positionnée à 20–30° pour améliorer le retour veineux cérébral.

La pression artérielle doit être surveillée, mais une HTA modérée et bien tolérée doit être respectée car elle contribue à améliorer la perfusion cérébrale réduite par l'HTIC.

Sédation et analgésie permettent d'adapter le patient à la ventilation mécanique et d'éviter les stimuli nociceptifs lors des soins responsables d'une augmentation de la pression intracrânienne (PIC). La kétamine est contre-indiquée car elle augmente la PIC.

La mise en place de sondes gastrique et vésicale est systématique.

La prévention des troubles trophiques doit débuter le plus tôt possible à l'aide d'un *nursing* adapté (soins cutanés et oculaires, mobilisations douces, matelas anti-escarres).

Hypertension intracrânienne et osmothérapie

Le Doppler transcrânien permet d'estimer le débit sanguin cérébral. Si le coma se prolonge, la PIC peut être monitorée en continu pour pouvoir maintenir en permanence la pression de perfusion cérébrale (PPC), c'est-à-dire pression artérielle moyenne (PAM) – PIC, au-dessus de 50 mmHg. La lutte contre l'HTIC comprend la sédation intraveineuse et la curarisation si nécessaire. L'osmothérapie est d'efficacité difficile à prouver. Le mannitol est le traitement osmotique d'urgence de l'œdème cérébral. Son mécanisme d'action est double : un effet d'expansion volémique dans les minutes qui suivent la perfusion et un effet osmotique cellulaire ensuite. Il peut être administré en bolus de 20 minutes. La posologie est de 0,25 à 0,5 g/kg/bolus sans dépasser 1,5 g/kg/j. La surveillance des effets indésirables repose sur le dosage de l'osmolalité sanguine qui doit rester inférieure à 320 mOsm/L. La restriction hydrique n'est plus recommandée et les apports hydriques doivent être adaptés à l'homéostasie.

Les corticoïdes sont utilisés pour diminuer un œdème pératumoral et en cas de complication d'une méningite purulente (voir chapitre 52, Prise en charge des méningites aiguës).

Traitements d'épreuve

Il faut savoir recourir à l'injection de sérum glucosé à 30 % en cas d'hypoglycémie et aux antidotes type :

- naloxone (0,1 mg/kg, max. 2 mg) en cas d'intoxication aux opiacés ;
- ou flumazénil (0,01 mg/kg, max. 0,2 mg, IV sur 15 secondes répété toutes les minutes jusqu'à un maximum de cinq injections) en cas d'intoxication aux benzodiazépines.

Dans le cadre d'un coma fébrile

Au moindre doute, un traitement antibiotique (céphalosporines de troisième génération, antituberculeux) et antiviral (aciclovir) est débuté. De même, un traitement antipaludéen (quinine IV) sera débuté en fonction du contexte et des résultats du frottis-goutte épaisse.

Dans le cadre de convulsions

La présence de convulsions peut être visible, parfois elles peuvent être évoquées par la présence d'une bradycardie ou d'une mydriase transitoire.