

Comas non traumatiques

● P. Chillet, D. Petitpas, L. Poiron, P. Berger, J.M. Korach*

L'état de coma est défini par la suppression du comportement de veille et l'absence de manifestation consciente, c'est-à-dire en pratique par l'absence d'ouverture des yeux, quelle que soit la stimulation, et par l'absence de communication verbale (1). Les causes en sont multiples, répondant schématiquement à trois mécanismes physiopathologiques : neurologique, métabolique, toxique (tableau I).

Parmi les diagnostics différentiels, les autres troubles aigus de la conscience (obnubilation, confusion, stupeur) répondent en fait aux mêmes étiologies que le coma, vers lequel ils peuvent évoluer. L'état végétatif persistant ne pose en pratique pas de problème de diagnostic différentiel. Le *locked-in-syndrome* et l'aréactivité psychogène sont à envisager systématiquement.

La prise en charge initiale du patient comateux doit répondre aux impératifs suivants :

- 1 Traiter en urgence les défaillances vitales : ventilation, hémodynamique.
- 2 Traiter les étiologies nécessitant un traitement immédiat (glucose, thiamine, naloxone, flumazénil).
- 3 Prélever un bilan biologique initial "de débrouillage".
- 4 Apprécier la profondeur du coma (score de Glasgow, réflexes du tronc cérébral).
- 5 Orienter le diagnostic étiologique : signes neurologiques de localisation, anamnèse, examen général.

* Service de réanimation polyvalente, centre hospitalier de Châlons-en-Champagne.

Tableau I. Étiologie des comas non traumatiques.

Comas neurologiques	Comas métaboliques	Comas toxiques
<ul style="list-style-type: none"> • Infections : méningite, encéphalite, paludisme • Vasculaire : AVC, hémorragie sous-arachnoïdienne, thrombose veineuse cérébrale, angéite cérébrale, microangiopathie thrombotique • Épilepsie : état de mal non convulsif, phase postcritique • Tumeur • Encéphalopathie hypertensive 	<ul style="list-style-type: none"> • Troubles métaboliques : dysnatrémie, hypo/hyperglycémie, hypercalcémie, hypophosphorémie, carence B1, porphyrie • Insuffisances : respiratoire, circulatoire, hépatique, rénale • Troubles endocriniens : diabète (hyperosmolarité, acidocétose, acidose lactique), insuffisance surrénale, hypo/hyperthyroïdie 	<ul style="list-style-type: none"> • Médicaments • Alcool, méthanol, éthylène-glycol • Stupéfiants • Monoxyde de carbone • Trichloréthylène • Cyanures, méthémoglobinémie

6 Poser les indications des examens complémentaires (scanner, ponction lombaire, autres).

7 Mettre en œuvre le traitement spécifique.

TRAITEMENT DES DÉFAILLANCES VITALES

Prise en charge respiratoire

L'état respiratoire est rapidement apprécié par la mesure de la fréquence respiratoire, l'augmentation thoracique, l'existence d'un tirage, la cyanose, l'encombrement et l'oxymétrie de pouls. La prise en charge comporte l'apport d'oxygène, le retrait d'un éventuel appareil dentaire, la mise en place d'une canule de Guédel, l'aspiration pharyngée, la ventilation au masque, la mise en position latérale de sécurité. Les indications de l'intubation doivent être larges, dictées soit par la constatation d'une détresse respiratoire, soit par la profondeur des troubles de conscience qui, de toute façon, imposent la protection des voies aériennes.

En pratique, les indications possibles à la non-intubation sont les situations où une amélioration neurologique rapide est attendue : intoxication pouvant bénéficier d'un traitement antidote (opiacés, benzodiazépines, monoxyde de carbone), phase postcritique dans certains cas.

Prise en charge hémodynamique

En l'absence d'un tableau évident de choc cardiogénique, la constatation d'un collapsus conduira en premier lieu à la mise en route d'un remplissage vasculaire. La mise en place de la voie veineuse aura permis de prélever le bilan biologique décrit ci-après.

TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES IMMÉDIATS (2, 3)

Sérum glucosé

Le diagnostic d'hypoglycémie est évoqué sur le contexte (diabète, alcoolisme, insuffisance hépatique, insuffisance surrénale, hypothyroïdie, intoxication

par salicylés), et confirmé par la mesure de la glycémie capillaire et, ultérieurement, par la glycémie veineuse. Il faut cependant rappeler que la glycémie capillaire peut être mise en défaut, et que le seuil d'hypoglycémie habituellement retenu (3,3 mmol/l ou 0,6 g/l) peut être plus élevé chez certains patients, notamment chez le diabétique non équilibré. Les indications de la recharge glucidique sont la constatation d'une hypoglycémie à la bandelette, quel que soit le type de coma, ainsi que d'une glycémie capillaire limite, notamment (mais pas exclusivement) s'il n'est pas noté de signes neurologiques focaux. Le traitement consiste en l'injection intraveineuse de 50 ml de glucosé à 30 %, l'utilisation de glucagon (1mg i.m., inefficace en cas d'insuffisance hépatique) étant réservée au patient diabétique insulinodépendant sans voie d'abord veineux rapidement accessible, associée alors à un apport de glucosé à 30 % (100 ml) par sonde gastrique.

Thiamine

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est une cause non anecdotique de coma. Les facteurs prédisposants sont l'alcoolisme chronique, la dénutrition, l'état cachectique du sida ou du cancer, la nutrition parentérale, les vomissements itératifs du post-partum ; les apports glucosés font consommer les dernières réserves de thiamine. Les indications de la supplémentation (100 mg i.v. initialement) ne sont pas codifiées : systématique pour certains, la supplémentation doit être envisagée si des apports glucosés sont administrés, ainsi que devant tout contexte de survenue évocateur.

Flumazénil

Les éléments permettant de discuter l'emploi de cet antidote spécifique des benzodiazépines (ainsi que du zopiclone et du zolpidem) sont les suivants :

- en dehors du cas de l'insuffisant respiratoire chronique (et de l'insuffisant hépatique), les benzodiazépines prises isolément ne sont habituellement pas responsables d'une insuffisance respiratoire sévère, ni d'un collapsus ;
- les troubles de la vigilance et l'hypotonie sont constants ;

- l'utilisation de flumazénil expose à un risque de convulsions, risque majoré en cas d'ingestion concomitante d'autres médicaments proconvulsivants, tels que les antidépresseurs ;

- en cas d'intoxication compliquée (pneumopathie d'inhalation, hypothermie), le flumazénil n'a probablement pas sa place. En résumé, le flumazénil pourra être prescrit chez le patient ayant un tableau clinique compatible avec une intoxication par benzodiazépines (troubles de vigilance, hypotonie, dépression respiratoire modérée, absence de collapsus), sans signes cliniques ou électrocardiographiques évocateurs d'autre prise médicamenteuse, sans antécédents de comitialité, sans pneumopathie, ni hypothermie. Le but sera soit d'aider au diagnostic, soit d'éviter l'intubation dans certaines situations, telles que l'insuffisant respiratoire chronique ou le sujet âgé. L'administration se fait par bolus de 0,2 à 0,3 mg i.v. (ampoules de 0,5 et 1 mg), relayés en cas d'efficacité par une perfusion continue de 0,5 à 1 mg par heure.

Naloxone

À la différence de la situation précédente, la dépression respiratoire est le symptôme majeur de ce type d'intoxication et, en fait, toute la gravité. Devant une overdose comateuse en bradypnée ou en apnée, le traitement initial associera ventilation au masque en oxygène pur et injection de naloxone (ampoule de 0,4 mg/1cc à diluer avec 3 cc de sérum physiologique ou de glucosé), à la dose de 0,2 à 0,4mg i.v., puis de 0,1 mg toutes les minutes si nécessaire, pour obtenir une fréquence respiratoire supérieure à 14 par minute, relayée par une perfusion continue (1,6 à 2,4 mg en 6 heures). L'absence de réveil, la constatation d'un œdème aigu du poumon et/ou d'une pneumopathie d'inhalation nécessiteront la ventilation artificielle.

Oxygène

L'antidote du monoxyde de carbone est l'oxygène pur.

PRÉLÈVEMENTS SANGUINS

Numération formule sanguine, glycémie, ionogramme sanguin avec calcémie-

phosphorémie, urée et créatinine, bilan hépatique, hémostase, CPK, gaz du sang artériel sont prélevés de façon systématique. Même si un prélèvement toxicologique orienté est effectué, il est souhaitable de prélever un tube pour d'éventuelles recherches toxicologiques ultérieures. Selon le contexte, un dosage de carboxyhémoglobine, une hémoculture (voire une goutte épaisse) sont effectués.

EXAMEN NEUROLOGIQUE (1, 4)

L'examen neurologique du patient comateux doit être rapide et rigoureux, et permettre de poser le diagnostic de coma, d'en évaluer la profondeur, d'identifier l'existence ou non de signes de localisation neurologique. Il est clair que la distinction des objectifs "évaluation de la profondeur" et "identification de signes de localisation" est schématique, les signes neurologiques pouvant soit témoigner d'un foyer lésionnel, soit indiquer un niveau de souffrance axiale selon le principe de détérioration rostro-caudale.

Score de Glasgow

Le diagnostic de coma, une première évaluation de sa profondeur, et une première identification de signes de localisation peuvent être rapidement faits par la réalisation du score de Glasgow (*tableau II*). Son exécution doit être rigoureuse :

- inspection : yeux fermés ?
- appel (ouverture des yeux ?), consignes verbales (réalisation de mouvements sur ordre ?), questions simples (orientation, intelligibilité ?). Dans le cas du patient intubé, une approximation de l'échelle verbale a été proposée par la Société de réanimation de langue française. C'est lors de cette étape qu'il convient d'éliminer un *locked-in syndrome* (mouvements volontaires d'ouverture palpébrale et de verticalité oculaire possibles) ;
- stimulations douloureuses : pression de l'encoche sus-orbitaire, manœuvre de Pierre Marie et Foix, frottement de la face antérieure du thorax, pincement de la face interne des bras et des cuisses, pression unguéale au niveau des quatre membres, à la recherche d'une ouverture

Tableau II. Score de Glasgow.

Ouverture des yeux	Réponse motrice (patient non intubé)	Réponse verbale (patient intubé)	Réponse verbale
4. Spontanée 3. Aux ordres 2. À la douleur 1. Nulle	6. Obéit aux ordres simples Stimulation douloureuse : 5. Localise la douleur 4. Mouvement de retrait 3. Flexion stéréotypée 2. Extension stéréotypée 1. Aucune réponse	5. Patient orienté 4. Patient confus 3. Propos délirants 2. Inintelligible 1. Pas de réponse	5. Semble capable de parler 3. Semble capable de réponses simples 1. Ne répond pas

des yeux et d'une réponse motrice. Le type de réponse motrice doit être précisé :

- réponse appropriée : la main se dirige vers le point stimulé ;
- mouvement de retrait : abduction du bras lors de la stimulation de sa face interne ;
- réponse stéréotypée en flexion, en extension-rotation interne-adduction, aréactivité motrice.

Dans le cas d'une asymétrie de réponse, c'est la meilleure réponse qui sera prise en compte dans l'établissement du score ; cette asymétrie gardant cependant sa valeur localisatrice.

Examen oculaire

En raison de la proximité anatomique des voies de l'oculomotricité et de la formation réticulée, l'examen de l'œil revêt une importance considérable dans l'examen neurologique du patient comateux. De plus, les anomalies pupillaires peuvent orienter le diagnostic dans le cadre des comas toxiques ou médicamenteux.

• Occlusion/fermeture

L'hypotonie du releveur de la paupière supérieure associée à la persistance d'une activité de l'orbiculaire rend compte de l'occlusion au cours du coma. Une occlusion bilatérale incomplète traduit un coma très profond, une occlusion unilatérale incomplète évoque une paralysie faciale.

• Clignement

La persistance du clignement témoigne :
 - du fonctionnement de la voie efférente (facial, moteur oculaire commun en cas de paralysie faciale) ;

Tableau III. Valeur localisatrice des anomalies pupillaires.

Diencéphale	Myosis réactif
Mésencéphale : - tectum - tegmentum - compression du III (hernie temporale)	Mydriase bilatérale aréactive Pupilles intermédiaires aréactives Mydriase unilatérale aréactive +/- déviation externe
Protubérance	Myosis punctiforme réactif
Thalamus, hypothalamus, protubérance, bulbe, moelle cervicale, carotide interne	Syndrome de Claude-Bernard-Horner homolatéral

- du fonctionnement de la voie afférente, qui dépend du type de stimulation :

- . clignement spontané : il persiste une certaine activité de la réticulée ;
- . clignement à la menace : persistance d'une certaine perceptivité (corticale) ;
- . clignement au bruit : intégrité des voies de l'audition ;
- . réflexes naso-palpébral et cornéen : intégrité du V.

• Pupilles

Le diamètre, la symétrie et la réactivité des pupilles à la lumière peuvent permettre d'identifier un niveau lésionnel (**tableau III**).

• Motricité oculaire

Position spontanée

Un strabisme divergent en dehors et en haut est habituel dans les comas peu profonds, une position axiale traduisant un coma plus profond. Diverses anomalies peuvent traduire une atteinte focale :

- infraversion : souffrance de la région diencéphalo-mésencéphalique ;

- *skew-deviation* : souffrance de la région bulbo-protubérantielle ;

- dysconjugaison latérale : III, VI fasciculaire ;
- déviation latérale conjuguée : interruption des voies supranucléaires de la latéralité (déviation homolatérale à la lésion, parfois controlatérale : phase aiguë, lésion épileptogène, hémorragie thalamique), atteinte protubérantielle (déviation controlatérale).

Mouvements spontanés

Des mouvements d'errance ou des mouvements pendulaires horizontaux conjugués traduisent l'organicité (ils ne peuvent être simulés) et l'intégrité des voies oculomotrices (III, VI, faisceau longitudinal médial). Divers mouvements anormaux sont décrits :

- contraversion rythmique : évoque un processus comitial ;
- nystagmus retractorius et nystagmus de convergence : lésion mésencéphalique ;
- *bobbing* : lésion protubérantielle ;
- opsoclonus : lésions cérébelleuses, méningo-encéphalites.

Mouvements réflexes

L'étude des réflexes oculo-céphaliques (déviations conjuguées des yeux du côté opposé à la rotation imposée) nécessite d'éliminer auparavant une lésion du rachis cervical et une hypertension intracrânienne. Leur présence atteste de l'organicité du coma, leur absence témoignant soit d'une simulation, soit au contraire de la profondeur du coma, soit enfin de lésions focales du tronc cérébral. L'étude des réflexes oculo-vestibulaires, moins couramment pratiquée, consiste à injecter, après s'être assuré de l'absence de lésion tympanique, 50 à 100 ml d'eau glacée dans le conduit auditif externe, la tête du patient étant surélevée de 30°. La réponse chez le sujet comateux avec intégrité protubérantielle est une déviation tonique en direction de la stimulation. Ces deux types de réflexes permettent en outre de :

- faire le diagnostic du niveau lésionnel devant une déviation conjuguée : l'impossibilité de rejoindre la ligne médiane traduit une lésion controlatérale de la protubérance, le franchissement de la ligne médiane caractérise une atteinte homolatérale sus-protubérantielle ;
- mettre en évidence une ophtalmoplégie internucléaire.

L'adjonction de certains des réflexes oculaires au score de Glasgow, définissant le score de Liège, permet pour certains d'en améliorer la sensibilité ([tableau IV](#)).

Tonus et motricité

L'étude du tonus permet d'identifier une hypotonie, une paratonie ou une hypertonie, dont le caractère symétrique ou asymétrique est noté. On recherche dans le même temps une raideur méningée, en sachant que son absence au cours du coma ne permet pas d'éliminer un processus méningé.

L'étude de la motricité spontanée peut révéler une asymétrie, un caractère adapté ou non de la posture et des mouvements, l'existence de convulsions parfois très discrètes (extrémités, commissure labiale, paupières), des paroxysmes hypertoniques associés à des tremblements cloniformes (tronc cérébral postérieur). La motricité provoquée a été étu-

Tableau IV. Réflexes du tronc cérébral associés au score de Glasgow pour définir le score de Liège.

Réflexes du tronc	
5.	Fronto-orbitaire : diencephale
4.	Oculo-céphalique (ou oculo-vestibulaire) vertical : mésencéphale
3.	Photomoteur : mésencéphale
2.	Oculo-céphalique (ou oculo-vestibulaire) horizontal : protubérance
1.	Oculo-cardiaque (abandonné)

diée lors de la réalisation du score de Glasgow. L'examen des réflexes tendineux et cutanés plantaires peut révéler une asymétrie (lésion focale).

Respiration

Les troubles respiratoires peuvent répondre à la cause initiale du coma (intoxication), aux lésions neurologiques, aux complications du coma (pneumopathie d'inhalation). Il est clair que l'analyse sémiologique ne doit pas retarder l'intubation si celle-ci s'avère nécessaire ; de plus, il est possible d'analyser la respiration spontanée chez un patient intubé et provisoirement débranché, au besoin en s'aidant alors d'un monitoring avec impression graphique. Les rythmes anormaux d'origine neurologique classi-

quement décrits sont la respiration de Cheyne-Stokes (alternance de mouvements respiratoires d'amplitude croissante, puis décroissante, et d'apnée), traduisant une souffrance hémisphérique bilatérale ou diencephalique, l'hyperventilation neurogène centrale (polypnée ample et régulière), traduisant une souffrance mésencéphalique, la respiration apneustique (blocage en inspiration), traduisant une souffrance protubérantielle, la respiration ataxique (souffrance bulbaire).

Synthèse de l'examen neurologique

Au terme de l'examen neurologique, il est donc possible :

- de poser le diagnostic de coma, ayant en particulier éliminé les diagnostics de *locked-in-syndrome*, et d'aréactivité psychogène : tonus de fond lors de la mobilisation brusque contrastant avec une aréactivité aux stimuli nociceptifs, résistance des paupières à l'ouverture, évitement de la lumière, évitement de la main, absence de réflexe oculo-céphalique, nystagmus calorique, pupilles réactives ;
- de déterminer la profondeur du coma : score de Glasgow, réflexes du tronc cérébral, pupilles ;
- de mettre en évidence des signes de localisation, évocateurs de lésion structurale ([tableau V](#)).

Tableau V. Éléments évocateurs de l'étiologie neurologique ou extraneurologique d'un coma (4, 5).

	Coma par lésion structurale	Coma métabolique ou toxique
Anamnèse	<ul style="list-style-type: none"> • Lésion neurologique, alcoolisme chronique, syndrome hémorragique • Symptômes focaux initiaux, début brutal 	<ul style="list-style-type: none"> • Maladies hépatique, rénale, pulmonaire, syndrome dépressif, toxicomanie • Précession par des troubles psychiques
Examen neurologique	<ul style="list-style-type: none"> • Lésion hémisphérique : hémiplégie, paralysie faciale unilatérale, Babinski unilatéral, asymétrie réflexes tendineux • Tronc cérébral : tétraplégie, mouvements oculaires anormaux, dysconjugaison oculaire, myosis punctiforme, abolition unilatérale du réflexe cornéen • Atteinte méningée : syndrome méningé (inconstant) 	<ul style="list-style-type: none"> • Tremblements, myoclonies ou crises convulsives multifocales • Paratonie, déficit moteur fluctuant • Absence (inconstante) de signes de localisation • Dépression des réflexes du tronc cérébral sans niveau précis ; persistance du réflexe photomoteur

ANAMNÈSE

Le recueil d'éléments anamnestiques est une étape fondamentale de l'enquête étiologique :

- antécédents médicaux, notamment neurologiques, cardiovasculaires, digestifs, respiratoires, endocriniens, rénaux, traumatiques (crâne), psychiatriques (intoxication médicamenteuse volontaire) ;
- traitements en cours, alimentation et hydratation, alcoolisme, toxicomanie ;
- voyage récent ;
- éventualité de grossesse en cours, post-partum ;
- circonstances de découverte : intoxication domestique (monoxyde de carbone) ou professionnelle ;
- symptômes neurologiques ou extra-neurologiques ayant précédé le coma.

EXAMEN SOMATIQUE

Si l'examen somatique ne présente que peu de particularités propres chez le patient comateux, il convient de garder à l'esprit, lors de sa réalisation, les étiologies qu'il peut faire évoquer (*tableau VI*).

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

Au terme de l'examen neurologique, il existe souvent une orientation diagnostique (*tableau V*) :

- Absence de symptômes et/ou signes de focalisation, suspicion de pathologie méningée :
 - Suspicion de méningite ou de méningo-encéphalite : la ponction lombaire est réalisée d'emblée.
 - Suspicion d'hémorragie méningée : tomodynamométrie, ponction lombaire si celle-ci est normale.
- Symptômes et/ou signes de focalisation : ils nécessitent la réalisation d'une tomodynamométrie ; s'il existe une suspicion de méningite, le traitement est débuté avant réalisation de l'imagerie.
- Absence de signes de localisation et de signes méningés, méningite non suspectée ou éliminée : en dehors d'un contexte évident, l'orientation diagnostique dépendra de l'examen somatique et

Tableau VI. Éléments cliniques d'orientation diagnostique.

Signes généraux	Orientation
Température	Hyperthermie : infection, hyperthermie maligne, toxique, centrale Hypothermie : infection, endocrinienne, toxique, accidentelle
Fréquence cardiaque	Bradycardie : bas débit, toxique, hypertension intracrânienne Tachycardie : hypovolémie, hypoxémie, toxiques
Pression artérielle	Hypotension : hypovolémie, toxiques, infection Hypertension : lésion et/ou hypertension intracrânienne, toxiques
État d'hydratation	Déshydratation : trouble métabolique (sodium, glycémie, calcium)
État nutritionnel	Encéphalopathie carencielle, cancer, sida
Organe	Orientation
Crâne	Trauma, volet (cicatrice épileptogène), dérivation (infection, obstruction)
Conjonctives	Anémie, ictère
Pupilles	Signe de niveau, de localisation et/ou d'engagement : toxiques
Oreilles	otite (méningite, abcès ou empyème) ; hémotympan (hématome intracrânien)
Bouche	Ingestion de caustiques, signes hémorragiques, morsure de langue
Cou	Cicatrice de cervicotomie (thyroïdectomie), souffle supra-aortique
Respiration	Rythme : . respiration lente et superficielle : toxique, alcalose métabolique, hypothyroïdie . respiration ample et rapide : hypoxie, acidose métabolique Cinétique : paralysie diaphragmatique, volet costal, dyspnée laryngée Haleine : acidocétose, fœtus hépatique, toxique Auscultation : bronchospasme, OAP, pneumopathie, épanchement
Cœur	Endocardite (souffle, hémorragie sous-unguéale, faux panaris) Anomalies ECG : hypertrophie ventriculaire gauche (HTA chronique) ou droite (insuffisance respiratoire), troubles du rythme, toxiques (conduction, QT)
Abdomen	Cirrhose +/- ascite, méléna, métastases hépatiques, splénomégalie Pathologie chirurgicale Polykystose rénale (évoquer anévrisme intracérébral)
Peau	Cyanose : hypoxémie, méthémoglobémie Sueurs : hypoglycémie, hypercapnie, infection Lésions provoquées : cicatrices de phlébotomie, points d'injection (toxicomane, diabétique, traitement anticoagulant) Lésions de compression : phlyctènes, rhabdomyolyse Lésions hémorragiques : ecchymoses, purpura (méningite, PTT) Lésions éruptives : infection Pathologie chronique : Addison, hypothyroïdie, hippocratisme
Appareil locomoteur	Lésions traumatiques associées
Urines	Foncées : hémolyse intravasculaire, rhabdomyolyse, ictère rétionnel, insuffisance rénale fonctionnelle, pyurie, porphyrie
Aires ganglionnaires	Infection, hémopathie, néoplasie

des examens complémentaires "de débrouillage" (*tableau VII*).

Il convient de rappeler la place de l'élec-

troencéphalogramme, dont les principaux renseignements devant un coma inexpliqué pourront être la constatation

Tableau VII. Examens biologiques et radiologiques d'orientation.

NFS	Anémie : hémorragie aiguë, hémolyse, hypothyroïdie Hyperleucocytose : infection Thrombopénie + anémie hémolytique avec schizocytes : paludisme, microangiopathie thrombotique (MAT)
Ionogramme	Dysnatrémie, hypo- ou hyperglycémie, hypercalcémie Hyponatrémie-hyperkaliémie : penser à l'insuffisance surrénale
Gaz du sang	Acidose métabolique : acidocétose, acidose lactique, toxique Hypercapnie, hypoxémie
Fonction rénale	Insuffisance rénale : penser à la MAT
Bilan hépatique, TP	Encéphalopathie hépatique
Lactates	Hypoxie, hépatopathie, convulsions, déficit B1, médicaments et toxiques
Radio pulmonaire	Pneumopathie (cause ou complication), œdème pulmonaire (toxiques)

Tableau VIII. Éléments d'orientation devant un coma supposé toxique.

Signes	Toxiques possibles (non exhaustif)
Coma	Agité : éthanol, méthanol, éthylène glycol, tricycliques Calme : barbituriques, benzodiazépines, carbamates, neuroleptiques, éthanol
Tonus, réflexes	Syndrome pyramidal : tricycliques, neuroleptiques, carbamazépine Hypotonie-hyporéflexie : barbituriques, benzodiazépines, carbamates, neuroleptiques
Pupilles	Mydriase : tricycliques, atropine, cocaïne, carbamates Miosis : opiacés, lévopromazine, anticholinestérasiques
Température	Hypothermie : psychotropes, alcool, monoxyde de carbone (CO) Hyperthermie : neuroleptiques, aspirine, cocaïne, ecstasy
Collapsus	Toxiques à effet inotrope négatif (carbamates) et/ou arythmogène (chloroquine)
ECG	Type de l'arythmie, effet stabilisant de membrane (segment QT)
Haleine	Alcool, cyanure (amande amère), arsenic (ail), trichloréthylène
Respiration	Apnée : opiacés Ample sans cyanose : méthanol, éthylène-glycol, cyanure, salicylés, CO
Peau	Cyanose persistante sous oxygène : méthémoglobinémie, hémolyse intravasculaire
Ionogramme	Hypoglycémie : médicaments antidiabétiques Hypokaliémie : penser à la chloroquine
Gaz du sang	Acidose métabolique : selon trou anionique - taux élevé : lactique (cyanures, CO), éthanol, méthanol, éthylène glycol, salicylés - taux normal : trichloréthylène
Fonction rénale	Insuffisance rénale : éthylène-glycol
RX pulmonaire	OAP (lésionnel) : héroïne, chloroquine, CO, salicylés
ASP	Dissimulation intracorporelle de stupéfiants

d'un état de mal épileptique non convulsif, d'ondes lentes évocatrices de coma métabolique (notamment hépatique), d'un tracé pseudo-périodique évoquant une encéphalite virale, d'un alpha occipital désynchronisé par l'ouverture des yeux, en faveur du diagnostic d'aréactivité psychogène (ou de *locked-in-syndrome*).

CAS PARTICULIER DES INTOXICATIONS

Les médicaments et toxiques potentiellement responsables de coma sont nombreux, ne se limitant pas aux quelques molécules habituellement dosées. Cela rend fondamentale une analyse clinique, biologique et électrocardiographique soigneuse, afin d'entreprendre des dosages spécifiques ([tableau VIII](#)).

CONCLUSION

Un coma nécessite une prise en charge diagnostique et thérapeutique rigoureuse et rapide. L'intubation, la ventilation artificielle, et donc le transfert en réanimation sont nécessaires dans la majorité des cas. La constatation de signes de gravité ne doit pas habituellement faire renoncer à une prise en charge énergique, tant en raison du pronostic de certains comas métaboliques, toxiques ou relevant d'un traitement spécifique (anti-infectieux, neurochirurgical), que de la nécessité dans d'autres situations (hémorragie méningée ou cérébro-méningée sans sanction neurochirurgicale) d'envisager le prélèvement multi-organes. ■

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Plum F, Posner JB. *The diagnosis of stupor and coma*. Philadelphia : Davis AFA, 1982 : 313-28.
2. Hoffman RS, Goldfrank LR. *The poisoned patient with altered consciousness. Controversies in the use of a "coma cocktail"*. JAMA 1995, 274 (7) : 562-9.
3. Baud JF. *Prescription du flumazénil*. In : Carli P, Riou B. *Urgences médico-chirurgicales de l'adulte*. Paris : Arnette, 1991 : 724-6.
4. Nouailhat F, Outin H. *Les comas*. In : Goulon M, Goëau-Brissonière O, de Rohan-Chabot P. *Les Urgences*. Paris : Maloine 1997 : 310-30.
5. Ropper AH. *Coma in the Emergency Room*. In : Earnest MP. *Neurologic Emergencies*. New York : Churchill-Livingstone, 1983 : 83-4.