

# Évaluation clinique et paraclinique d'un coma

Conférences d'actualisation SFAR 1997

**N. Clavier**

Département d'anesthésie-réanimation, Smur, hôpital Lariboisière,  
2 rue Ambroise-Paré, 75475 Paris cedex 10

## POINTS ESSENTIELS

- Le coma décrit une altération de conscience avec disparition des comportements de veille, sans ouverture spontanée des yeux.
- La constatation d'un coma implique au premier abord la protection du patient : circulation, ventilation, lésions associées.
- La mesure de la profondeur du coma, qui doit être répétée, est faite à l'aide du score de coma de Glasgow qui inclut l'ouverture des yeux, la réponse verbale et la meilleure réponse motrice.
- L'orientation étiologique commence par un examen clinique systématique et méthodique. On s'acharnera à éliminer en premier lieu les étiologies justifiant une thérapeutique urgente voire immédiate : traumatisme avec hématome compressif, méningite bactérienne, hypoglycémie profonde.
- L'examen neurologique systématique doit inclure l'évaluation du tonus musculaire, des pupilles et de leur réactivité et la recherche de signes neurologiques focaux.
- Si l'examen des pupilles aide souvent à orienter le diagnostic étiologique, il importe de ne pas tirer de conclusions trop hâtives : une multitude de mécanismes, souvent réversibles, peuvent conduire à une altération de leur taille et/ou de leur réactivité.
- Les deux examens complémentaires les plus fréquemment utiles, parfois en urgence, sont la scanographie et la ponction lombaire. L'électroencéphalogramme sert à confirmer ou infirmer le diagnostic de convulsion, tandis que la recherche d'anomalies métaboliques doit être systématique.
- L'évaluation pronostique repose essentiellement sur l'évolution du coma et quelques signes cliniques simples. Le diagnostic de mort cérébrale peut être facilement évoqué par le Doppler carotidien, avant de tester les critères médico-légaux.

Si le concept de coma apparaît évident pour chacun, la multiplicité des définitions témoigne du manque de précision associé à ce terme. Éthymologiquement, coma signifie sommeil profond. Différentes définitions décrivent un état d'inconscience avec disparition des comportements de veille, ou bien une absence d'ouverture spontanée des yeux après avoir éliminé une dysfonction neurosensorielle ou motrice ; ou encore un état de non-réponse avec absence d'ouverture des yeux ; enfin, une altération de la conscience sans éveil lors des diverses stimulations : ce que les anglophones appellent "unarousable unresponsiveness".

Quelle que soit la définition choisie, une telle altération de l'état de conscience met en jeu directement, de par ses conséquences, le pronostic vital du patient. La première démarche consistera donc en une protection du patient. Puis, une évaluation diagnostique plus approfondie permettra la détermination de la profondeur du coma. Dans le même temps, une orientation étiologique sera recherchée, afin de ne pas retarder un éventuel traitement urgent. C'est seulement au terme de toute cette démarche que l'on peut commencer à envisager une évaluation pronostique, qui ne sert malheureusement le plus souvent qu'à limiter (dans certaines situations bien précises) l'investissement thérapeutique.

## **PROTECTION DU PATIENT**

La mise en évidence d'une altération de l'état de conscience sans éveil lors des diverses stimulations doit immédiatement faire évaluer l'état des autres fonctions vitales : état circulatoire (fréquence cardiaque, pression artérielle, recherche de signes périphériques de choc), ventilatoire (fréquence, bruits, coloration, sueurs, rythme respiratoire). Bien entendu, l'existence d'une détresse vitale, circulatoire ou ventilatoire doit entraîner un traitement immédiat, le coma n'étant peut-être qu'une conséquence de ces détresses [1]. On évitera de principe l'administration de solutés glucosés (sauf hypoglycémie prouvée) ou hypo-osmolaires.

Par ailleurs, l'absence des comportements de veille peut exposer le patient au risque d'obstruction des voies aériennes supérieures par chute du tonus des muscles pharyngolaryngés et au risque majeur d'inhalation de liquide gastrique. Ce constat implique le plus souvent la décision d'intubation et de ventilation du patient. Cependant, il s'agit d'une intubation à haut risque puisque le patient est nécessairement considéré comme ayant a priori un estomac plein, et un état hémodynamique instable.

Enfin, de principe, tout patient en état de coma doit être considéré comme possiblement traumatisé, et donc à risque de fractures instables associées, en particulier du rachis. Il devra donc, jusqu'à preuve du contraire, être manipulé comme tel.

## **ÉVALUATION DIAGNOSTIQUE : PROFONDEUR DU COMA**

La mesure de l'importance de l'altération de l'état de conscience, ou évaluation de la profondeur du coma, a trois rôles principaux.

Le premier serait de guider l'attitude thérapeutique en délimitant clairement les indications de prise en charge (intubation, ventilation, etc). En fait, l'attitude thérapeutique immédiate est le plus souvent surtout dépendante de l'état des autres fonctions vitales, même en présence d'un coma.

Le deuxième rôle est la nécessité de transmettre l'information d'un examinateur à l'autre, d'un soignant à l'autre. À cette fin, de multiples échelles ont été développées. Ces échelles ont toutes péché par leur manque de précision, ou au contraire leur trop grande complexité, entraînant une cotation trop aléatoire d'un examinateur à l'autre.

C'est en prenant en compte le troisième rôle majeur de cette évaluation que Teasdale et Jennett [2] ont pu développer l'échelle la plus couramment utilisée à l'heure actuelle : la description de l'évolution de l'altération de conscience, qui a un rôle diagnostique, étiologique et pronostique essentiel pour la prise en charge d'un patient dans le coma. Pour cela, il fallait une échelle semi-quantitative (mais simple d'utilisation) permettant de préciser des variations même mineures survenant dans l'importance du coma. Depuis, cette échelle a été dénommée score de coma de Glasgow.

Description de l'échelle de Glasgow

Le score de coma de Glasgow mesure l'altération de conscience sur trois éléments : l'éveil comportemental, décrit par l'ouverture des yeux, la communication par le langage, décrite par la réponse verbale, et enfin, l'importance de l'altération de la motricité (tableau I) .

**Tableau I. Évaluation du coma. Le score de Glasgow (GCS)**

<b>Ouverture des yeux</b>	
spontanée	4
à l'appel ou au bruit	3
à la douleur	2
aucune	1
<b>Meilleure réponse motrice</b>	
volontaire, sur commande	6
adaptée, localisatrice	5
retrait, évitement	4
flexion anormale	3
extension	2
aucune	1
<b>Réponse verbale</b>	
claire, orientée	5
confuse	4
incohérente	3
incompréhensible	2
aucune	1

Avant de s'intéresser aux validations de cette échelle, il convient tout d'abord d'en préciser les limites d'utilisation.

- Puisque l'on s'intéresse à l'évaluation de l'état de conscience et non à l'état neurologique dans son ensemble, il est important tout d'abord d'éliminer un déficit neurosensoriel ou une altération périphérique de la commande : surdité, cécité, tétraplégie, en particulier. De la même façon, pour évaluer la réponse verbale, il faut bien entendu que le sujet ait été capable au préalable de s'exprimer verbalement, dans un langage compréhensible par l'examinateur. Ceci élimine une évaluation correcte d'un patient ne parlant aucune langue commune avec l'examinateur ou à l'inverse d'un enfant en âge préverbal.

- De la même façon, lorsqu'il existe une asymétrie de la réponse motrice, on choisit toujours la meilleure réponse motrice pour la cotation du score de profondeur de coma.

- Enfin, il faut rappeler que cette évaluation n'est qu'une description de la profondeur du coma, et que l'examen neurologique complet ne saurait en aucun cas se limiter à cette évaluation. En effet, on constate d'emblée que le score de coma de Glasgow ne prend aucunement en compte d'autres éléments essentiels de l'examen neurologique immédiat d'un patient dans le coma tels que l'examen de la réactivité des pupilles, l'examen du tonus musculaire.

Cette échelle de coma de Glasgow amène encore quelques commentaires : le premier est que l'évaluation de l'altération de conscience se fait sur une échelle de 3 à 15, mais que l'on ne définit le coma que pour un score inférieur ou égal à 8. Ainsi par exemple, un sujet avec une réponse motrice volontaire sur commande, une ouverture spontanée des yeux, mais une réponse verbale incohérente, ne peut être considéré comme étant dans le coma. Il s'agit donc plus précisément d'une échelle d'altération de l'état de conscience plus qu'une échelle de coma.

Le deuxième commentaire, plus trivial, est que tout sujet mort a par définition un score de Glasgow égal à 3. Il ne faut pas cependant conclure qu'un score de Glasgow égal à 3 témoigne du décès du patient !!!

### **Validation de l'échelle de Glasgow**

Depuis la description initiale par Teasdale et Jennett [2] du score de coma de Glasgow, de multiples études [3] [4] ont tenté de valider cette échelle. Il faut préciser que sa validation ne concerne pas son rôle comme facteur pronostique (lequel dépend, on le verra plus loin, de l'étiologie de ce coma beaucoup plus que de sa profondeur), mais plutôt de la reproductibilité pour un même examinateur et entre deux examinateurs, de l'évaluation du coma.

Les études de validité de l'échelle de Glasgow ont montré une reproductibilité correcte de l'évaluation de l'état de conscience d'un examinateur à l'autre, et même pour des examinateurs non médecins tels que les " paramedics " ou les infirmières [3] . Cependant, quelle que soit la formation de base de l'examinateur, ces évaluations nécessitent toujours une formation précise

préalable comme le démontre le constat dramatique fait par Morris [5] de la qualité médiocre de l'évaluation et de la communication du niveau de conscience des patients, lors de propositions de transfert dans un service de neurochirurgie. Dans cette étude, seuls 30 % des médecins testés étaient pleinement capables d'utiliser le score de Glasgow de façon adéquate. Pour la moitié d'entre eux, une discussion était nécessaire avant de pouvoir utiliser le score de Glasgow. Vingt pour cent, même après discussion, restaient incapables de communiquer l'état d'altération de conscience de leur patient par le score de Glasgow. Dans l'immense majorité des cas, c'est l'évaluation de la réponse motrice qui reste l'élément le moins reproductible : type de stimuli douloureux utilisé (pression sur l'ongle recommandée mais peu souvent utilisée), position du membre [6] ou enfin difficulté d'appréciation de la différence entre retrait et flexion inadaptée. Par ailleurs, l'introduction d'agents anesthésiques, sédatifs ou paralysants, pour la prise en charge du patient altère bien entendu la qualité de l'évaluation du score de Glasgow [7]. La prise en compte de ces thérapeutiques dans le score attribué au patient est diverse selon les équipes, certains attribuant un score empirique, d'autres le dernier score obtenu avant sédation, ou enfin supprimant certaines réponses de l'évaluation du score.

### **Autres échelles de coma**

L'échelle de coma de Glasgow ne permet cependant pas d'évaluer la profondeur de l'altération de l'état de conscience chez l'enfant préverbal. Dans ce but, d'autres échelles plus spécifiques pour l'évaluation de l'enfant ont été développées [8]. Parmi ces échelles, les plus proches de celle de Glasgow ne modifient que le composant verbal de l'échelle de Glasgow en fonction des possibilités de l'enfant.

En revanche, d'autres plus complètes ont été proposées telles que celle de coma de Glasgow Liège qui ne fait que reprendre l'échelle de Glasgow en y ajoutant une partie spécifique correspondant à l'évaluation des réflexes du tronc cérébral (réflexe fronto-orbitaire, réflexe oculocéphalique ou oculovestibulaire vertical, réflexe photomoteur, réflexe oculocéphalique ou oculovestibulaire horizontal, réflexe oculocardiaque). Moins connue et plus complexe, cette échelle n'est que guère utilisée, la plupart des équipes préférant l'échelle de Glasgow simple pour la transmission et l'évaluation répétée de l'altération de l'état de conscience en y ajoutant la présence ou non d'altération des réflexes du tronc cérébral.

A l'inverse, l'utilisation d'échelles beaucoup plus brèves, évaluées sur 3 à 5 points (par exemple " coma stade I à IV " ou " coma vigile, léger ou profond "), devrait rapidement disparaître compte tenu des malentendus et des imprécisions qui leur sont associés.

Il faut largement différencier ces échelles de coma avec la terminologie décrivant les altérations chroniques de l'état de conscience, récemment mise à jour [9] . Il s'agit alors de préciser et séparer les états végétatifs persistants et permanents, les états de mutisme akinétique, les états de réponse minimale et enfin le locked-in syndrome . Ces états d'altération chronique de la conscience ou de son expression sont spécifiquement différenciés du coma qui ne comporte pas de cycle veille/sommeil, à l'inverse de tous ces autres états.

Il existe enfin de nombreuses autres échelles proposées par différentes équipes, certaines fort bien validées telles que l'échelle suédoise RLS 85 [10] . Cependant, la multiplicité de ces échelles rend l'utilisation internationale malaisée, ce qui conduit à conserver pour l'ensemble des équipes l'échelle simple, bien qu'imparfaite, de Glasgow [11] . En effet, si une évaluation répétitive de l'évaluation du coma est indispensable, celle-ci doit être brève de façon à ne pas retarder l'évaluation diagnostique à visée étiologique de ce coma, qui seule permet une orientation thérapeutique.

## **ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE**

La démarche diagnostique étiologique est tout d'abord uniquement orientée vers des diagnostics qui justifieraient un traitement urgent voire immédiat : méningite, encéphalite, traumatisme crânien avec élément compressif, certaines intoxications, hypoglycémie profonde. Dans tous les cas, une recherche diagnostique étiologique complète et méthodique suivra, en évoquant systématiquement les différents cadres : traumatique, toxique, infectieux, métabolique, vasculaire, post-convulsif ou enfin psychiatrique.

Attention un train peut en cacher un autre ! On ne s'arrêtera donc à un premier diagnostic que le temps du traitement immédiatement nécessaire, avant d'envisager toutes les hypothèses diagnostiques possibles.

Comme dans toute autre situation, cette démarche diagnostique s'appuiera d'abord sur l'examen clinique puis sur des examens complémentaires.

### **Aspects cliniques**

#### **Histoire et antécédents**

L'histoire de la survenue de ce coma est souvent la première clé du diagnostic et l'on s'acharnera donc à ce qu'elle soit décrite exactement. En particulier, il est indispensable de connaître le mode précis de survenue, brutal ou progressif, de cette altération de conscience, ainsi que le contexte de survenue : traumatique, infectieux, postopératoire... Par ailleurs, on s'acharnera à obtenir le maximum d'informations sur les antécédents et les éventuels traitements en cours.

### **Recherche d'éléments traumatiques ou infectieux**

Cette recherche doit être systématique, même dans un contexte non forcément évocateur. Ceci implique en particulier un examen clinique précis de l'ensemble du corps du patient à la recherche d'érosions cutanées, hématomes, signes divers de traumatisme. Cette recherche implique aussi la mesure systématique de la température du patient ainsi que la recherche d'éléments cutanés ou muqueux évocateurs d'infections.

Dans le même temps, la détermination rapide de la glycémie (glycémie au bout du doigt) à la recherche d'une hypoglycémie sévère sera systématique.

### **Examen neurologique**

Ce n'est qu'après avoir éliminé une urgence thérapeutique immédiate, que l'on s'engagera dans un examen neurologique systématique, comprenant en particulier l'examen du tonus musculaire, la recherche de signes neurologiques focaux ou signes de localisation, l'examen attentif des pupilles et de leur réactivité, et éventuellement l'évaluation des réflexes du tronc cérébral.

L'examen du tonus musculaire spontané et en réponse aux stimulations peut être un élément d'orientation majeur, en particulier lorsqu'on observe une hypertonie, qui élimine un certain nombre de diagnostics.

La découverte de signes neurologiques focaux, ou d'asymétrie de l'examen neurologique, oriente bien sûr vers une pathologie focale cérébrale, par opposition à une pathologie métabolique ou toxique. Cependant, un certain nombre de déficits focaux chroniques, infracliniques, peuvent être démasqués lors d'altérations incomplètes de la conscience, en particulier à l'introduction d'une sédation [12].

L'examen des pupilles et de leur réactivité est particulièrement important. Il importe cependant de ne pas en tirer des conclusions trop hâtives [13]. Il faut en particulier insister sur la multitude des mécanismes qui amènent à une mydriase uni ou bilatérale plus ou moins réactive [13] : en particulier, l'administration exogène voire la libération endogène de catécholamines à fortes concentrations peut interrompre l'arc efférent du réflexe pupillaire par blocage parasympathique au niveau des récepteurs alpha-2-adrénergiques centraux (situation observée dans les situations de choc voire arrêt circulatoire traités par fortes doses de catécholamines, ou de douleur majeure, ou d'effroi intense). Par ailleurs, la survenue de convulsions, dont la symptomatologie clinique peut être masquée (curares, ou autres myorelaxants, convulsions infracliniques) est souvent associée à une dilatation aréactive d'une ou des deux pupilles. L'hypothermie profonde et l'intoxication alcoolique importante sont d'autres causes de diminution voire d'abolition du réflexe pupillaire, de même que de multiples lésions périphériques oculaires. Enfin, il faut rappeler que de nombreux agents pharmacologiques souvent rencontrés lors des intoxications volontaires (antidépresseurs, neuroleptiques, cocaïne, amphétamines, etc) sont responsables de mydriase non toujours réactive.

L'examen des pupilles reste pourtant un élément d'orientation majeur en particulier vers certains types d'intoxication.

L'examen des autres réflexes du tronc cérébral perd de plus de plus de son intérêt à l'heure actuelle : en effet la recherche des réponses oculocéphaliques et oculovestibulaires nécessite tout d'abord d'avoir éliminé tout contexte traumatique. De plus, ces tests sont faiblement reproductibles et les indications qu'ils donnent seront le plus souvent obtenues par les examens d'imagerie médicale. Le réflexe cornéen, facile à tester, a deux objets principaux : a) la mise en évidence d'une atteinte spécifique du tronc cérébral, alors que d'autres signes de réactivité sont présents ; b) sa disparition est indispensable avant d'envisager d'établir le diagnostic de mort cérébrale (ce point sera vu ultérieurement).

L'observation des mouvements spontanés des globes oculaires peut fournir un élément d'orientation vers une lésion focale lorsque ces globes sont déviés de façon franche et persistante. En revanche, la survenue de mouvements lents des globes oculaires a peu de valeur orientatrice, de la même façon qu'une divergence modérée des globes oculaires est fréquemment observée lors de l'altération de la conscience. La survenue d'un nystagmus horizontal est extrêmement commune avec de multiples toxiques ou drogues sédatives. En revanche, un nystagmus vertical est le plus souvent témoin d'une atteinte du tronc cérébral.

Au terme de cet examen neurologique systématique, une orientation diagnostique est le plus souvent déterminée, qui dictera l'ordre des examens complémentaires à effectuer pour la confirmer.

## **Examens complémentaires**

### **Tomodensitométrie cérébrale**

En 1997, la tomodensitométrie (TDM) cérébrale est certainement le premier examen complémentaire demandé devant un coma. Si cette attitude est le plus souvent justifiée, la recherche et l'attente d'une TDM ne doit pas faire retarder la prise en charge des fonctions vitales ; en particulier, si la réalisation de cet examen nécessite un transport prolongé du patient, on devra s'assurer que celui-ci pourra se faire en toute sécurité et après avoir éliminé d'autres diagnostics de traitement peut-être plus urgent (hypoglycémie, méningite ?).

La TDM cérébrale sera toujours réalisée d'abord sans injection de produit de contraste. Cet examen permet de mettre en évidence :

- la plupart des lésions traumatiques, et en particulier les hématomes intracrâniens pouvant justifier d'une intervention neurochirurgicale en urgence ;

- des signes indirects évocateurs d'œdème cérébral : taille anormalement petite (en fonction de l'âge) des ventricules, disparition des sillons corticaux, disparition des citernes de la base du crâne, et de façon plus aléatoire, diminution du contraste entre substance grise et substance blanche ;
- un effet de masse avec déplacement des structures médianes, témoignant d'une lésion focale ;
- l'existence d'une hémorragie méningée ;
- une hypodensité focale évocatrice d'ischémie cérébrale : celle-ci ne s'observe que plus de quarante-huit heures après l'accident initial ; ou au contraire, une hémorragie spontanée intracrânienne ;
- la TDM peut aussi révéler des lésions anciennes qui parfois expliquent les signes focaux et d'autres anomalies de l'examen neurologique en dehors de l'altération de l'état de conscience ;
- enfin d'autres diagnostics plus rares peuvent être parfois évoqués sur la TDM cérébrale sans injection (présence de lésions calcifiées par exemple).

La réalisation d'une scanographie cérébrale avec injection de produit de contraste ne doit se faire qu'après un premier examen sans injection de produit de contraste et après élimination des contre-indications à cette injection : contexte traumatique, lésion spontanément hémorragique, hypertension intracrânienne menaçante, insuffisance rénale. Cette injection de produit de contraste pourra révéler ou préciser un certain nombre de lésions non spontanément visibles, en particulier lésions tumorales ou infectieuses.

### **Ponction lombaire**

Bien qu'invasif et grevé de rares complications sévères, cet examen reste fréquemment indispensable, voire urgent, dans l'exploration d'un coma. Les contre-indications restent relatives, en particulier troubles de l'hémostase et suspicion d'hypertension intracrânienne menaçante. Dans ces cas, on devra peser la balance bénéfice/risque pour cet examen ou pour son délai.

L'aspect immédiat du liquide prélevé permet rapidement d'affirmer éventuellement le diagnostic d'hémorragie méningée ou de méningite purulente. Par ailleurs, la mesure de la pression du liquide céphalorachidien (LCR) lombaire et l'évaluation de sa transmission avec le compartiment intracrânien (épreuve de Queckenstedt : la compression modérée bilatérale du cou doit entraîner une augmentation de la pression veineuse intracrânienne et donc une augmentation de la pression du liquide céphalorachidien lombaire) peuvent apporter, simplement, des informations majeures.

L'examen microbiologique et biochimique du LCR est une urgence, dès lors que ce liquide a été prélevé. Ces examens comprendront au minimum la détermination de la concentration de protéines et de glucose, le compte détaillé de toutes cellules ou organismes observés, la cyto centrifugation du liquide et enfin la culture de ce liquide. Dans certains cas, des recherches plus précises

seront faites, en particulier dosage des immunoglobulines, coloration spécifique à la recherche de parasites. Il est souvent nécessaire de prélever une glycémie en même temps que le LCR, de façon à comparer la glycorachie à la glycémie, de façon adéquate, au moment du prélèvement. Bien entendu, la présence de protéinorachie supérieure à  $0,40 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$  témoigne d'une inflammation au contact du LCR, tandis que la survenue d'une hypoglycorachie inférieure aux deux tiers de la glycémie est hautement suggestive d'une infection bactérienne méningée.

### **Électroencéphalogramme**

Dans le contexte d'un coma, l'électroencéphalogramme (EEG) a pour intérêt principal de rechercher des éléments électriques paroxystiques témoignant d'une pathologie convulsivante. Par ailleurs, dans certains cas, l'EEG peut révéler un tracé caractéristique de certains types d'intoxications. Enfin, un EEG plat sera à comparer aux autres données de l'histoire, de l'examen clinique, et des autres examens complémentaires. En revanche, il révèle souvent un tracé perturbé ne permettant guère d'orientation entre des diagnostics métabolique, toxique, infectieux ou autres.

### **Anomalies métaboliques**

L'exploration d'un patient dans le coma doit systématiquement comprendre la recherche d'anomalies métaboliques qui pourraient être seules à l'origine de ce coma ou aggraver une autre pathologie, en particulier hypo ou hypernatrémie, hypo ou hypercalcémie, hypomagnésémie, hypo ou hyperglycémie, hypoxie, hypo ou hypercapnie, bilan hépatique altéré, insuffisance rénale. Par ailleurs, on recherchera systématiquement l'existence d'une intoxication avec en première intention, recherche des toxiques les plus courants dont la révélation est facile : benzodiazépines, antidépresseurs tricycliques, alcool. En présence d'éléments d'orientation vers un toxique particulier, on pourra tenter de le doser (à condition que ce dosage soit disponible) et de toute façon, un échantillon de sérum sera conservé pour une recherche ultérieure le cas échéant.

### **Autres examens complémentaires**

Le plus souvent, un voire plusieurs diagnostics étiologiques pourront être portés au terme de cette exploration simple d'un patient dans le coma. Parfois, d'autres examens seront nécessaires et proposés le plus souvent au terme d'une discussion diagnostique et/ou thérapeutique : imagerie par résonance magnétique, artériographie cérébrale, potentiels évoqués, électromyogramme, biopsie musculaire. Cependant, dans la plupart des cas, ces autres examens complémentaires seront surtout demandés dans le but d'une évaluation pronostique.

## ÉVALUATION PRONOSTIQUE

Le plus souvent, l'examen clinique et paraclinique d'un coma amène tout naturellement à proposer une attitude thérapeutique spécifique. Cependant, la persistance du coma voire son aggravation, malgré les thérapeutiques introduites, peut amener à la discussion d'une limitation de l'investissement thérapeutique. Cette situation bien sûr n'existe que lorsque la cause de ce coma (donc déterminée) est irréversible. Il s'agit le plus souvent de coma postanoxique ou post-traumatique. Ces deux situations sont à différencier de façon majeure, compte tenu de leur divergence d'évolution [9]. Ainsi, par exemple, l'Académie américaine de neurologie a récemment décidé qu'un état végétatif pouvait être considéré comme permanent seulement trois mois après un accident non traumatique, alors qu'il fallait au moins douze mois après un accident traumatique pour considérer cet état végétatif comme permanent [9].

Compte tenu d'un contexte de restriction budgétaire, mais surtout du caractère parfois inhumain du vécu de la réanimation, de multiples équipes ont cherché à identifier de façon plus précoce au cours de l'évolution du coma les patients n'ayant aucune chance de récupération satisfaisante. À cette fin, on a cherché à s'aider d'examens paracliniques, d'imagerie, d'électrophysiologie, de biochimie, ou encore de scores complexes intégrant le passé, le présent et l'avenir du patient. Pourtant, la nécessité de ce type d'informations n'est peut-être pas si criante : ainsi dans une revue générale récente [14], si le devenir général des comas posthypoxiques ou postanoxiques est médiocre, 65 % des patients meurent dans les deux premières semaines et seulement 10 % d'entre eux survivent jusqu'à un an. Qui plus est, ce sont encore des éléments simples de l'examen clinique qui semblent apporter les meilleurs arguments d'orientation : absence de réflexe pupillaire, absence de réflexe cornéen et absence de réponse motrice à la douleur, le tout à trois jours d'évolution du coma (il s'agit ici bien entendu de comas posthypoxiques ou postanoxiques et non de comas post-traumatiques pour lesquels l'évolution doit être suivie pour une durée bien plus longue).

Un diagnostic important est cependant à évoquer, celui de mort cérébrale. En effet, ce diagnostic justifie pleinement et sans discussion l'arrêt de l'investissement thérapeutique, hors décision de prélèvements d'organes pour transplantation. Ce concept de mort cérébrale, issu des progrès de la réanimation, soulève les difficultés d'intégration entre mort cellulaire, mort d'organes et mort de l'être. La mort cérébrale est actuellement définie par des critères de trois ordres : anatomique, fonctionnel ou circulatoire.

Les critères anatomiques de mort cérébrale [15] sont essentiellement historiques, définissant ce concept. Ces critères sont issus d'études autopsiques voire biopsiques, révélant des anomalies macroscopiques (destruction tissulaire grossière) par autolyse in vivo, sans réaction inflammatoire [15]. Il est à noter que ces anomalies n'apparaissent qu'après au moins douze heures de mort cérébrale définie par le silence électrique. On doit rappeler ici que parmi les critères morphologiques, la TDM n'est pas un critère de mort cérébrale. Elle peut seulement aider à orienter la démarche diagnostique.

Les critères fonctionnels de mort cérébrale sont les critères médico-légaux [16]. Ils associent des critères cliniques définissant l'absence totale de conscience, de réactivité, à l'exception de la réactivité médullaire. Ceci inclut l'absence de réponse motrice autre que médullaire, l'absence de ventilation confirmée après un test d'apnée (après quinze minutes de ventilation, FIO<sub>2</sub> 100 %, réglée pour une PaCO<sub>2</sub> à 40 mmHg grâce à un débit constant d'oxygène intratrachéal [17] ). Enfin, la perte des réflexes du tronc cérébral incluant en particulier la présence de pupilles fixes et aréactives (mais pas nécessairement en mydriase), la perte des réflexes cornéens et oculocardiaques.

Ces éléments cliniques doivent être nécessairement complétés d'éléments paracliniques : deux EEG nuls et aréactifs, effectués à un intervalle minimal de quatre heures, réalisés avec amplification maximale, sur une durée d'enregistrement de trente minutes [16] .

Ces critères fonctionnels ne sont bien entendu valables qu'en l'absence de pathologie connue pour pouvoir entraîner une altération réversible de la fonction cérébrale : ces pathologies incluent l'hypothermie profonde, diverses intoxications (ou thérapeutiques), insuffisance hépatocellulaire et autres atteintes métaboliques.

Les critères circulatoires démontrant une interruption totale et durable de la circulation cérébrale s'affranchissent des limitations liées aux pathologies fonctionnelles potentiellement réversibles. Bien qu'insuffisants sur un plan médico-légal pour poser le diagnostic de mort cérébrale, ces critères circulatoires peuvent permettre d'évoquer ce diagnostic avant de recourir aux divers tests nécessaires, potentiellement délétères, pour un patient non encore décédé (risque d'hypertension intracrânienne avec le test d'apnée...). Parmi les techniques permettant de démontrer l'arrêt de la circulation cérébrale, l'angiographie des quatre axes artériels à destination cérébrale, méthode de référence, a l'inconvénient de nécessiter une équipe et un matériel spécialisé, le transport du patient (vers la table d'angiographie) et d'être potentiellement délétère pour le patient. À l'inverse, les techniques basées sur l'effet doppler (carotidien [18] , transcrânien [19] ) peuvent aisément être disponibles 24 heures sur 24, au lit du malade, et sont dépourvues d'effet délétère. Cependant, le Doppler transcrânien ne permet pas de conclure chez certains patients pour lesquels aucun flux ne peut être observé à travers la fenêtre temporale [19] . À l'inverse la mise en évidence de vélocités télédiastoliques nulles au Doppler carotidien, démontrant la présence de résistances cérébrales infinies, permet d'établir le diagnostic chez tous les patients. Cette méthode validée [18] a les avantages d'une technique peu coûteuse, d'enseignement aisé, utilisable au lit du malade, voire au bloc opératoire. Sur le plan médico-légal, lorsque le diagnostic de mort cérébrale est évoqué grâce à ces examens non invasifs, il est encore nécessaire de démontrer la présence des critères cliniques, électroencéphalographiques et angiographiques pour porter le diagnostic de mort cérébrale [16] .

En dehors du diagnostic de mort cérébrale, le monitoring de l'état circulatoire cérébral par le Doppler transcrânien et de la balance métabolique cérébrale par la saturation veineuse jugulaire en oxygène peut sans doute orienter la démarche thérapeutique dans toutes les situations où une ischémie cérébrale pourrait compliquer l'évolution du coma [20] .

En conclusion, le terme de coma décrit une altération de la conscience de degré variable, répondant à de multiples étiologies, justifiant ou non de thérapeutiques spécifiques. Dans l'immense majorité des cas, un examen clinique rapide mais méthodique et des examens complémentaires simples permettront d'orienter l'attitude thérapeutique.

## RÉFÉRENCES

- 1 Andrews BT, Levy ML, Pitts LH. Implications of systemic hypotension for the neurological examination in patients with severe head injury. *Surg Neurol* 1987;28:419-22
- 2 Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974;ii:81-4
- 3 Menegazzi JJ, Davis EA, Sucov AN, Paris PM. Reliability of the Glasgow coma scale when used by emergency physicians and paramedics. *J Trauma* 1993;34:46-8
- 4 Prasad K. The Glasgow coma scale: A critical appraisal of its clinimetric properties. *J Clin Epidemiol* 1996;49:755-63
- 5 Morris K. Assessment and communication of conscious level: an audit of neurosurgical referrals. *Injury* 1993;24:369-72
- 6 Barolat-Romana G, Larson SJ. Influence of stimulus location and limb position on motor responses in the comatose patient. *J Neurosurg* 1984;61:725-8
- 7 Marion DW, Carlier PM. Problems with initial glasgow coma scale assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries: results of a national survey. *J Trauma* 1994;36:89-95
- 8 Simpson DA, Cockington RA, Hanieh A, Raftos J, Reilly PL. Head injuries in infants and young children: the value of the paediatric coma scale. *Child's Nerv Syst* 1991;7:183-90
- 9 Giacino JT, Zasler ND, Whyte J, Katz DI, Glen M, Andary M. Recommendations for use of uniform nomenclature pertinent to patients with severe alterations in consciousness. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:205-9
- 10 Starmark J-E, Stalhammar D, Holmgren E. The Reaction Level Scale (RLS 85). Manual and guidelines. *Acta Neurochir (Wien)* 1988;91:12-20
- 11 Johnstone AJ, Lohlnun JC, Miller JD, McIntosh CA, Gregori A, Brown R et al. A comparison of the Glasgow Coma Scale and the Swedish Reaction Level Scale. *Brain Inj* 1993;7:501-6
- 12 Thal GD, Szabo MD, Lopez-Bresnahan M, Crosby G. Exacerbation or unmasking of focal neurologic deficits by sedatives. *Anesthesiology* 1996;85:21-5
- 13 Meyer S, Gibb T, Jurkovich GJ. Evaluation and significance of the pupillary

light reflex in trauma patients. *Ann Emerg Med* 1993;22:1052-7

14 Attia J, Cook DJ. Indicators of poor neurological prognosis in patients with anoxic coma: a systematic review and critical appraisal of the evidence. *Clin Intensive Care* 1996;7:244-7

15 Leestma JE, Hughes JR, Diamond ER. Temporal correlates in brain death. EEG and clinical relationships to the respirator brain. *Arch Neurol* 1984;41:147-52

16 Décret n° 96-1041 du 2 décembre 1996 relatif au constat de la mort préalable au prélèvement d'organes, de tissus et de cellules à des fins thérapeutiques ou scientifiques et modifiant le code de la santé publique (deuxième partie: Décret en Conseil d'Etat). Section 3

17 Schafer JA, Caronna JJ. Duration of apnea needed to confirm brain death. *Neurology* 1978;28:661-6

18 Payen DM, Lamer C, Pilorget A, Moreau T, Beloucif S, Echter E. Evaluation of pulsed Doppler common carotid blood flow as a noninvasive method for brain death diagnosis: a prospective study. *Anesthesiology* 1990;72:222-9

19 Feri M, Ralli L, Felici M, Vanni D, Capria V. Transcranial Doppler and brain death diagnosis. *Crit Care Med* 1994;22:1120-6

20 Clavier N, Payen DM. Monitoring du traumatisme crânien. *Schweiz Med Wochenschr* 1997;127:1069-76