

# Troubles de la conscience et coma



**Pierre-Antoine Pioche<sup>1</sup>,  
Benjamin Rohaut<sup>2</sup>**

1. Centre hospitalier universitaire de Clermont-Ferrand, département d'anesthésie réanimation – réanimation neurologique  
2. Sorbonne Université, département de neurologie – MIR Neuro ; Institut du cerveau – Paris Brain Institute – ICM, Inserm, CNRS ; AP-HP, Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, Paris

## Introduction

Les troubles de la conscience impliquent nécessairement un dysfonctionnement cérébral à l'origine d'une altération de cette formidable « capacité à se rapporter nos propres états mentaux » qui définit généralement la conscience. Ces troubles peuvent évoluer jusqu'au coma, présentation la plus extrême, associant alors une absence d'éveil et de réponse comportementale « adaptée » même en réponse à des stimulations douloureuses. La conscience implique de manière schématique l'intégrité de deux systèmes neuroanatomiques distincts : 1) le système réticulé activateur ascendant (système de l'éveil), 2) le « réseau cérébral de la conscience » (système permettant la conscience d'accès).

Le diagnostic des troubles de la conscience fait appel à l'examen neurologique qui est généralement complété par des examens d'imagerie, de neurophysiologie ou de biologie. Le pronostic des troubles de la conscience est variable et dépend notamment de la cause, du terrain et de la sévérité de l'atteinte de la conscience. La prise en charge thérapeutique nécessite une gestion de la défaillance d'organe initiale pouvant menacer le pronostic vital à la phase aiguë, une prise en charge symptomatologique et étiologique initiale, puis la gestion des complications, et enfin la rééducation.

## Définitions et symptomatologie

### Coma

Le **coma** (du grecque *κοιμα*, pour « sommeil profond ») est défini par un état de non réponse comportementale chez un patient qui a les yeux fermés (donc en état de sommeil apparent), mais qui ne peut pas être réveillé, y compris par des stimulations intenses douloureuses [1]. C'est la forme la plus sévère de trouble de la conscience.

### Confusion mentale

À l'opposé, la **confusion mentale** représente une forme modérée d'altération de la conscience marquée par une altération combinée des grandes fonctions cognitives (langage, calcul, planification de tâches...), une altération de la vigilance et de l'attention le plus souvent fluctuante avec le nyctémère.

### Scores cliniques

Pour décrire tous les états intermédiaires entre confusion et coma, nous utilisons des scores cliniques.

#### > Score de Glasgow

Le plus connu est bien sûr le célèbre **score de Glasgow**, développé dans les années 1970. Il s'agit d'une méthode fondamentale d'évaluation de la profondeur d'un trouble de la conscience. Initialement validé dans le traumatisme crânien, sa simplicité a permis d'instaurer un

langage commun, évitant ainsi des termes de définitions parfois ambiguës tels que stupeur, léthargie, obnubilation, etc. [2]. Son utilité l'a fait accepter par toutes les disciplines et il est de nos jours connu de tout médecin. La mesure du score de Glasgow est fondée sur l'observation des réponses oculaire, verbale et motrice du patient, spontanées ou après stimulations verbales et si besoin douloureuses. Le score de Glasgow varie entre 3 (coma profond) et 15, maximum correspondant à un état de vigilance et de conscience normale (Tab. 1).

#### > Score FOUR

Le **score FOUR** (pour *Full Outline of UnResponsiveness*), développé plus récemment, a l'avantage de rendre plus facile l'évaluation des patients intubés et d'inclure certains réflexes du tronc cérébral [3]. D'utilisation plus spécialisée, ce score, variant entre 0 (coma profond, voire état de mort encéphalique) à 16 (le meilleur), permet la mesure de la réponse oculaire, de la réponse motrice, des réflexes pupillaires, cornéens et de toux, ainsi que de la respiration des patients (Fig. 1).

Ce score facilite la détection des patients conscients en *locked-in syndrome* par la recherche d'une poursuite oculaire. Il est plus pratique pour le suivi évolutif du niveau de conscience en pratique quotidienne en réanimation. Bien que plus complet que le score de Glasgow,

**Tableau 1 - Le score de Glasgow.**

Ouverture des yeux		
Critère	Évaluation	Score
Ouverture avant stimulation	Spontanée (normale)	4
Après une demande en parlant ou en criant	À l'appel	3
Après une pression de l'ongle	À la pression	2
Aucune ouverture à aucun moment en l'absence de facteurs interférents	Aucune	1
Yeux fermés à cause d'un problème local	Non testable	NT
Réponse verbale		
Critère	Évaluation	Score
Donne correctement son nom, le lieu et la date	Orienté	5
Pas orienté, mais communication cohérente	Confus	4
Mots isolés et compréhensibles	Mots	3
Seulement des gémissements ou des grognements	Sons	2
Pas de réponse audible, en l'absence de facteurs interférents	Aucune	1
Facteurs empêchant la communication	Non testable	NT
Réponse motrice		
Critère	Évaluation	Score
Répond à deux ordres simples et opposés	Obéit aux commandes	6
Amène la main au-dessus de la clavicule après stimulation du trapèze ou de l'incisure supra-orbitale	Localise	5
Flexion rapide du bras sans caractéristiques anormales évidentes	Flexion normale	4
Flexion du bras avec des caractéristiques anormales évidentes	Flexion anormale	3
Extension du bras	Extension	2
Pas de mouvement des bras ni des jambes En l'absence de facteurs interférents	Non	1
Paralysie ou autre facteur limitant	Non testable	NT

l'examen clinique ne devra cependant pas s'y limiter pour différencier certains troubles de conscience plus subtiles.

### Diagnostiques différentiels

#### > État de mort encéphalique

L'état de mort encéphalique est défini par la destruction irréversible

de l'encéphale avec perte de toute activité du cortex et du tronc cérébral consécutive à l'arrêt complet de la circulation cérébrale. Elle oblige des critères médico-légaux stricts, car elle impose l'arrêt des supports vitaux alors qu'une activité cardiaque est persistante. Cliniquement, le patient présente un coma (absence d'ouverture des

yeux) aréactif quelle que soit la stimulation. Il n'existe aucune activité respiratoire spontanée en l'absence de toute sédation et curarisation, en dehors d'un contexte d'intoxication ou d'hypothermie, en l'absence d'anomalie biologique confondante.

#### Diagnostic

Le diagnostic de la mort encéphalique

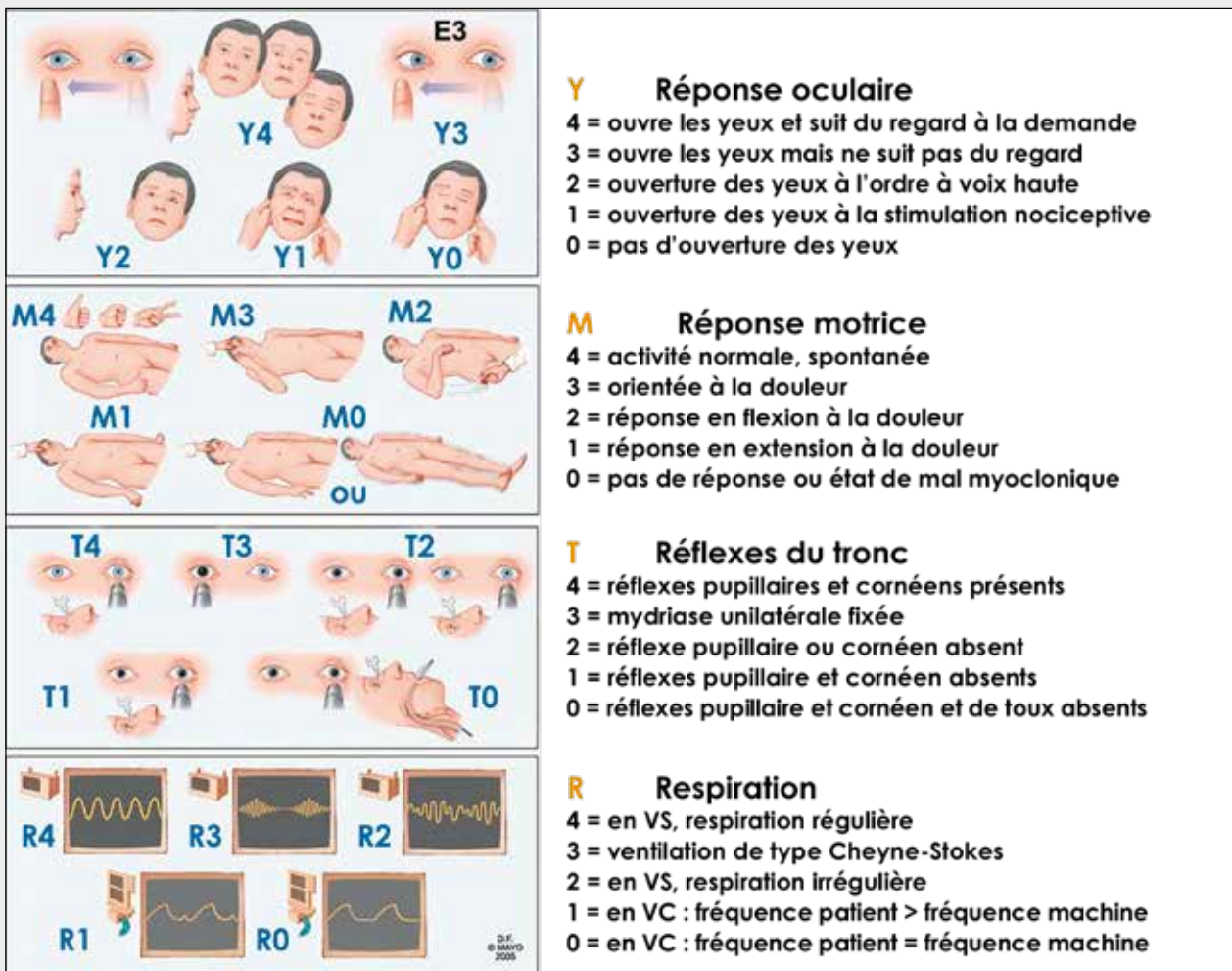


Figure 1

Le score de FOUR.

doit comporter en France :

- l'absence totale de conscience et d'activité motrice volontaire,
- la disparition de tous les réflexes du tronc cérébral comprenant :
  - o le réflexe photomoteur,
  - o le réflexe cornéen,
  - o le réflexe oculo-vestibulaire,
  - o le réflexe fronto-orbitaire,
  - o le réflexe oculo-céphalique,
  - o le réflexe oculo-cardiaque,
  - o le réflexe de toux,
- o et l'absence totale de respiration spontanée vérifiée par un test d'hypercapnie.

**Cadre législatif**

Dans la perspective du don d'organes, de tissus ou de cellules, un cadre législatif spécifique régit le diagnostic de mort cérébrale et oblige le constat par deux médecins de l'abolition de tous les réflexes du tronc cérébral, l'absence de situation confondante, et l'attestation du caractère irréversible de la destruction cérébrale par la constatation de deux EEG plats réalisés à 4 heures d'intervalle ou d'un arrêt complet de la circulation cérébrale dans les territoires antérieurs et postérieurs

en angiotomodensitométrie ou en angiographie.

**>Syndrome de dé-efférentation motrice**

Le **syndrome de dé-efférentation motrice (locked-in syndrome)** est un syndrome rare, le plus souvent lié à des lésions antérieures du tronc cérébral interrompant les voies motrices en dessous du noyau du III sans atteinte du SRAA de localisation plus postérieure (Fig. 2). Il ne s'agit pas d'un trouble de conscience en soit, mais d'un

diagnostic différentiel à connaître. Le patient conscient est incapable de communiquer autrement que par des mouvements oculaires verticaux. La cause la plus fréquente de ce syndrome est l'accident ischémique vertébrobasilaire, mais une polyradiculonévrite aiguë sévère ou un botulisme peuvent produire un tableau identique. Quelques cas de *locked-in syndromes* complets ont déjà été décrits et, bien que le diagnostic soit très difficile (il faut s'aider de la neurophysiologie ou de la neuroimagerie fonctionnelle), il faut se souvenir que la classique préservation d'un mouvement permettant d'établir un code de communication est en fait tautologique puisque nécessaire pour démontrer la préservation de la conscience...

**> Aréactivité psychogène**

L'**aréactivité psychogène** est un trouble psychiatrique conversif ou psychotique qui survient dans un contexte évocateur. La persistance d'un tonus passif, l'existence d'une résistance à l'ouverture passive des paupières, la fixation oculaire lors de la rotation de la tête ou l'évitement du regard de l'examineur peuvent contraster avec une absence totale (finalement assez rare dans les comas « organiques ») de réactivité aux stimuli douloureux. L'absence d'encombrement bronchique chez un patient Glasgow 3 est aussi évocateur. Les mouvements d'évitement, notamment pour protéger le visage, sont très évocateurs (signe du peigne). Le recours à l'EEG (souvent proche de la normale) est alors fondamental pour le diagnostic.

**Anatomie et physiopathologie de l'éveil et de la conscience**

L'**éveil** (aussi appelé **vigilance**) est

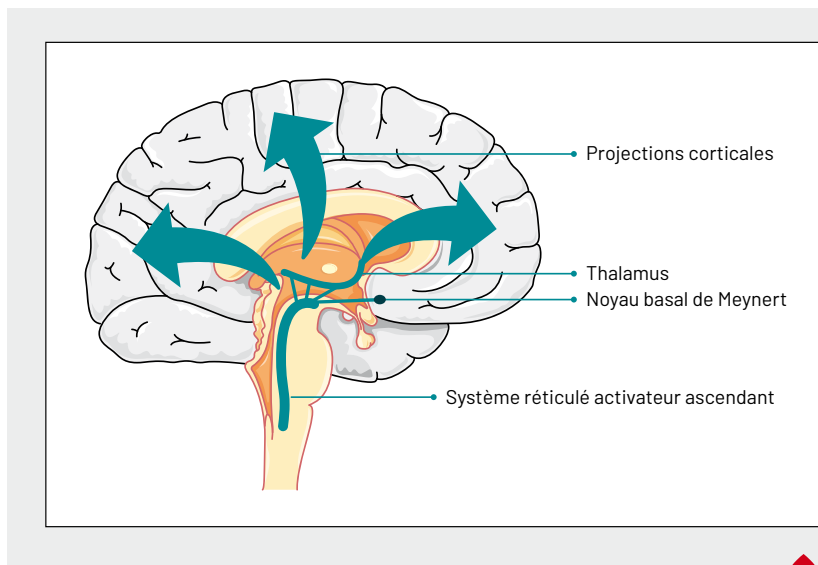


Figure 2

Substance réticulée activatrice ascendante (éveil).

sous-tendu par la substance réticulée activatrice ascendante (SRAA), constituée d'un réseau de noyaux et de fibres se projetant sur l'ensemble du cortex cérébral (Fig. 2). L'essentiel des noyaux de la SRAA se situe principalement dans la partie postérieure de la protubérance et du mésencéphale. D'autres noyaux, notamment ceux histaminergiques (expliquant l'action sédatrice des antihistaminiques), se situent dans la partie inféro-antérieure du diencéphale. Il existe par ailleurs une voie indirecte prenant relais dans les noyaux intralaminaires thalamiques [4]. Les caractéristiques neurochimiques de ses différents noyaux impliquent des voies glutamatergique, sérotoninergique, histaminergique, dopaminergique, adrénergique ou cholinergique. La SRAA est bien entendu aussi fortement impliquée dans la physiologie du sommeil [1]. Les dysfonctionnements de la SRAA sont le plus souvent secondaires à des troubles toxico-métaboliques (hypoglycémie, insuffisance hépatocellulaire, insuffisance rénale, iatrogénie), à

des événements ischémiques ou hémorragiques de la circulation postérieure ou, enfin, à des compressions locales (abcès, tumeur, etc.).

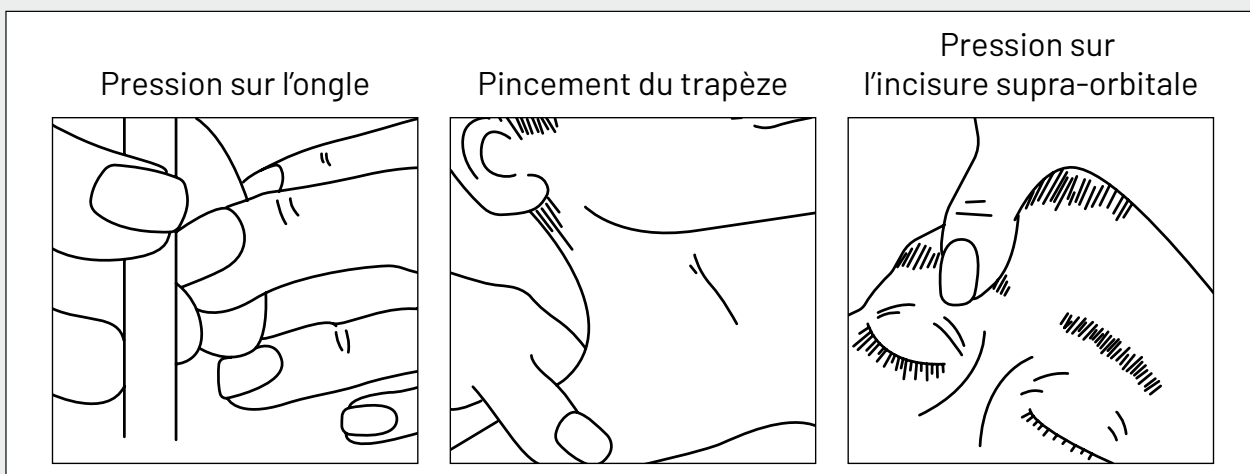
**« Réseau cérébral de la conscience »**

La conscience ou, plus précisément la capacité à traiter des représentations mentales de façon consciente, requiert plusieurs éléments en plus de la fonctionnalité de la SRAA. Ces éléments sont encore l'objet d'intenses recherches, mais nous pouvons déjà lister [5] :

- un réseau thalamocortical traitant des informations sensorielles,
- un réseau cérébral impliquant notamment les cortex préfrontal et pariétal reliés entre eux par des connexions longues distances et en relation avec les cortex sensoriels,
- des capacités de modulation et d'amplification attentionnelle jouant un rôle dans la mobilisation active de l'information et son accès à la conscience.

**Troubles de la conscience**

Les troubles de la conscience sont



**Figure 3**

Sites de stimulation physique pour le score de Glasgow.

généralement secondaires à un dysfonctionnement cérébral dont le substrat physiopathologique peut impliquer de nombreux mécanismes pouvant survenir seuls ou en association. Lorsqu'il s'agit d'un mécanisme lésionnel, les lésions intéressent généralement les deux hémisphères et/ou touchent directement la SRAA au niveau du tronc cérébral ou du diencephale. Lorsqu'il s'agit de désordre métabolique ou toxique, le retentissement est bien sûr diffus, et intéresse autant les boucles cortico-thalamiques que leurs connexions avec les ganglions de la base.

## Diagnostic des troubles de la conscience

### Approche clinique

L'approche diagnostique des troubles de la conscience reprend les schémas classiques de l'évaluation diagnostique en médecine.

#### > Anamnèse

L'anamnèse cherche à identifier

les circonstances de découverte du patient inconscient, l'exposition éventuelle à des toxiques, l'existence de symptômes récents (confusion, mouvements anormaux...). Elle évalue la temporalité de la symptomatologie, l'état cognitif et mental préexistant, et les antécédents neuropsychiatriques. Les voyages récents, les consommations toxiques habituelles et les habitudes de vie doivent être recueillis pour optimiser la prise en charge étiologique puis thérapeutique.

#### > Examen clinique initial

L'examen clinique initial doit être ciblé et efficace, et vise à répondre à quelques questions principales.

#### Existe-t-il une menace vitale immédiate ?

La défaillance neurologique aiguë est fréquemment le lit de menaces vitales immédiates. Les troubles neurovégétatifs associés imposent de s'assurer dans un premier temps de la liberté des voies aériennes supérieures, de la qualité de la ventilation (fréquence, rythme, amplitude,

cyanose) et de l'hémodynamique générale (fréquence cardiaque, tension artérielle).

#### Existe-t-il une situation nécessitant une prise en charge thérapeutique en urgence ?

La recherche d'une hypoglycémie, d'une raideur méningée (orientant vers une méningite bactérienne ou hémorragie méningée) associée éventuellement à des manifestations cutanées (purpura fulminans de la méningite à méningocoque), de signes d'un traumatisme crânien ou de signes neurologiques focaux doit être systématique afin de proposer une thérapeutique adaptée dans les meilleurs délais (resucrage, antibiothérapie, osmothérapie et neurochirurgie ou prise en charge neurovasculaire interventionnelle ou médicale).

#### Quelle est la profondeur du trouble de la conscience ?

L'examen neurologique initial vise à mesurer la profondeur du trouble de la conscience via le score de Glasgow ou le score FOUR. Comme

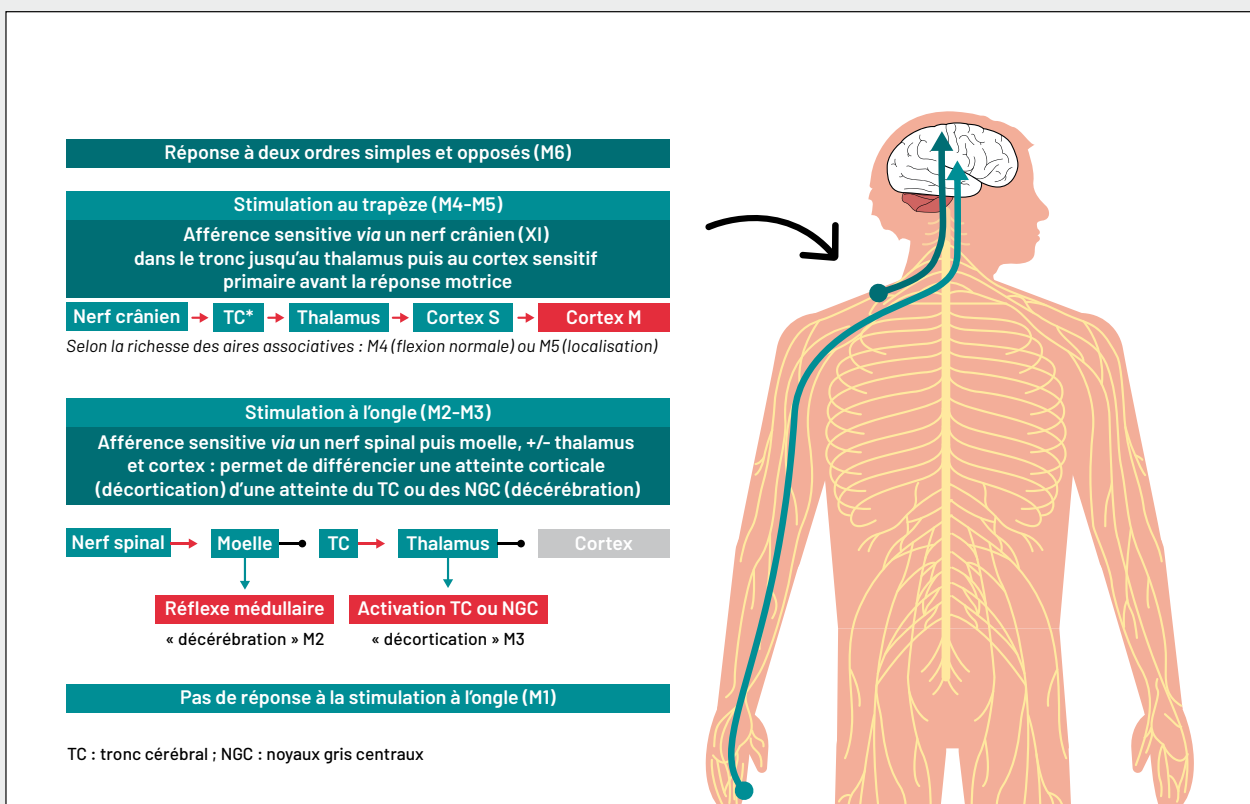


Figure 4

Afférences et stimuli du score de Glasgow.

décrit précédemment, le **score de Glasgow** est généralement l'outil de choix lors des premières heures de prise en charge du fait de sa généralisation. Il permet l'utilisation d'un langage universel international et interdisciplinaire pour la prise en charge optimale des malades. L'utilisation du score impose la vérification des facteurs réduisant la communication et la capacité à répondre, un temps d'observation des mouvements spontanés et des contenus verbaux et un temps de stimulation verbale ou douloureuse. Les sites de stimulation physique doivent être connus pour ne pas créer de lésions traumatiques irréversibles : la pression sur l'ongle, le pincement du trapèze ou la pression

sur l'incisure supra-orbitaire sont les stimuli nociceptifs couramment acceptés (Fig. 3).

La difficulté liée à l'utilisation de ce score réside principalement dans l'évaluation du score moteur entre le score M3 et M4, respectivement marqués par une flexion anormale (M3), définie par une flexion lente et stéréotypée avec rotation de l'avant-bras et pouce fermé et une flexion normale (M4) définie par une flexion rapide, non stéréotypée d'un bras en abduction.

La **stimulation à l'ongle** permet l'examen d'un stimulus périphérique sur l'activation corticale via un réseau sensitif médullaire. La stimulation au trapèze permet

l'examen via la stimulation d'un nerf crânien et la pression supra-orbitaire est utile au dépistage d'une lésion focale de type paralysie faciale. Les postures de décortication (M3) mettent en évidence des troubles structurels ou métaboliques hémisphériques avec préservation des centres moteurs du tronc cérébral. *A contrario*, les postures de décérébration (M2) indiquent que seule la partie inférieure du tronc cérébral ou la moelle spinale réagit aux stimuli sensoriels par un mécanisme d'extension. Notons ici que si le manque de pratique conduit naturellement à un oubli des points attribués à chaque item, la plupart des médecins sont en fait parfaitement capables de renseigner un



confrère (du Samu au téléphone par exemple). Ainsi, en se rappelant juste comment stimuler un patient (voix, puis si nécessaire douleur), une description simple du type « *le patient grogne, mais ne prononce pas de mots, ouvre les yeux temporairement et étend les deux bras à la douleur* » sera facilement traduite en Glasgow = 6 E2V2M2 par le confrère spécialiste (Fig. 4).

**> Examen clinique neurologique**

L'examen clinique neurologique incluant un examen du tronc cérébral permet d'élaborer des hypothèses quant à la localisation potentielle de la souffrance neurologique. L'examen des mouvements oculaires et des réflexes neuro-ophtalmiques apportent des éléments précieux en ce qui concerne la fonction du tronc cérébral.

Par définition, un patient dans le coma a les yeux fermés. Il existe toutefois des comas avec occlusion incomplète des yeux en lien avec une diplégie faciale ou une hypotonie orbiculaire.

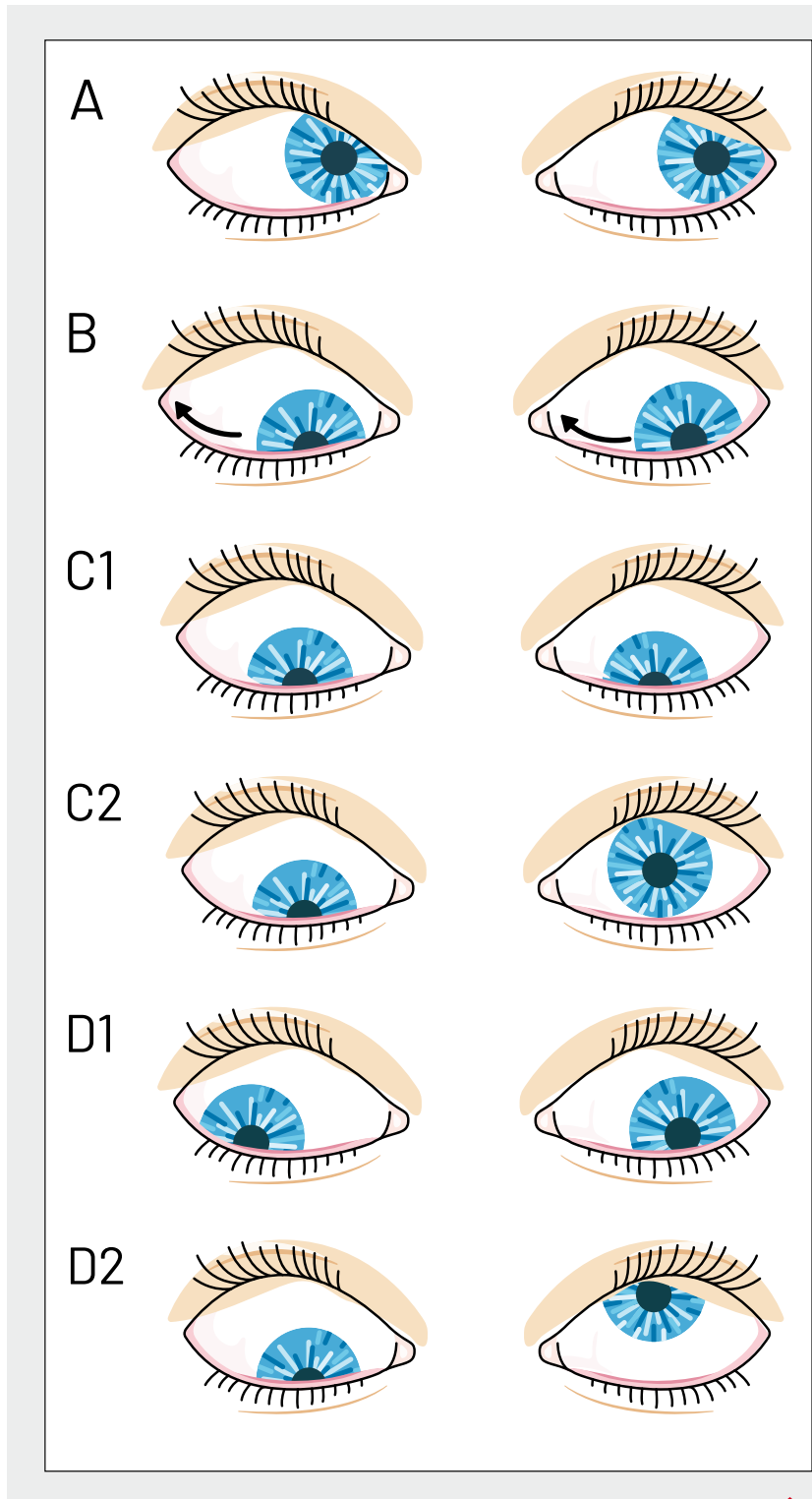
**Lésions hémisphériques (télencéphaliques)**

Une **déviati on conjuguée de la tête et des yeux vers le côté lésionnel** indique une atteinte hémisphérique ou pédonculaire cérébrale (le malade « regarde sa lésion ») (Fig. 5A).

Les **mouvements d'errance oculaires (Ping-pong gaze)**, correspondant à des mouvements horizontaux lents conjugués, orientent vers certaines lésions télencéphaliques bilatérales ou vers une pathologie métabolique ou toxique (Fig. 5B).

**Lésions diencephaliques**

Une **déviati on conjuguée vers le bas** ou une **ésotropie uni- ou bilatérale** évoquent une lésion



**Figure 5**

**Examen des mouvements oculaires et des réflexes neuro-ophtalmiques.**  
**A : déviati on conjuguée de la tête et des yeux vers le côté lésionnel ;**  
**B : mouvements d'errance oculaires (Ping-pong gaze) ; C : déviati on conjuguée vers le bas/ésotropie uni- ou bilatérale ; D : regard en coucher de soleil/perte du parallélisme oculaire dans le sens vertical.**

diencéphalique (Fig. 5C).

**Lésions du tronc cérébral ou du cervelet**

Un regard en coucher de soleil, la perte du parallélisme oculaire dans le sens vertical (*skew deviation*) orientent vers une lésion du tronc cérébral (Fig. 5D).

Le bobing oculaire, défini comme des mouvements oculaires rapides vers le bas suivis d'une pause puis d'un mouvement lent vers le haut, est observé dans certaines lésions protubérantielles.

Une déviation conjuguée vers le côté opposé à la lésion évoque une lésion protubérantielle (le patient « regarde son hémiplegie »).

Les opsoclonies, ou mouvements oculaires conjugués rapides anarchiques, orientent vers des lésions cérébelleuses ou du tronc cérébral.

L'étude de l'oculocéphalogyricité horizontale (en réponse à une rotation horizontale de la tête) ou du réflexe oculovestibulaire (en réponse à une injection de 50 à 200 ml d'eau glacée dans le conduit auditif externe) évaluent les connexions entre le système vestibulaire du VIII et les noyaux des nerfs oculomoteurs III et VI via la bandelette longitudinale postérieure (Fig. 6).

**Réactions pupillaires**

L'évaluation du diamètre pupillaire permet de rechercher une anisocorie. Les réflexes photomoteurs directs et consensuels doivent être systématiquement recherchés en éclairant séparément chaque œil (Fig. 7).

Une mydriase unilatérale (dilatation unilatérale) associée à une abolition du réflexe photomoteur suggère une lésion de la troisième paire crânienne et constitue une urgence absolue (engagement

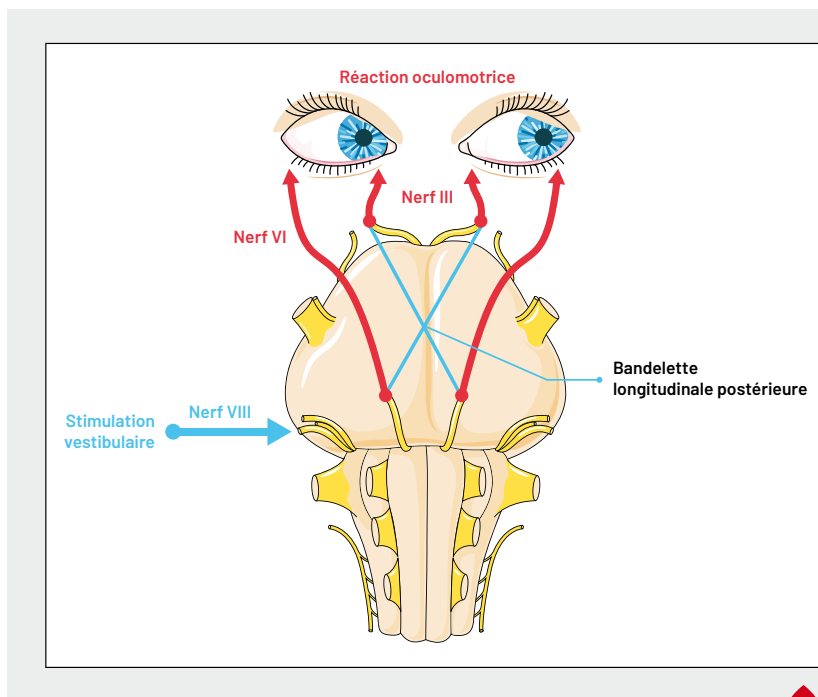


Figure 6

Étude de l'oculocéphalogyricité horizontale ou du réflexe oculovestibulaire évaluent les connexions entre le système vestibulaire du VIII et les noyaux des nerfs oculomoteurs III et VI via la bandelette longitudinale postérieure.

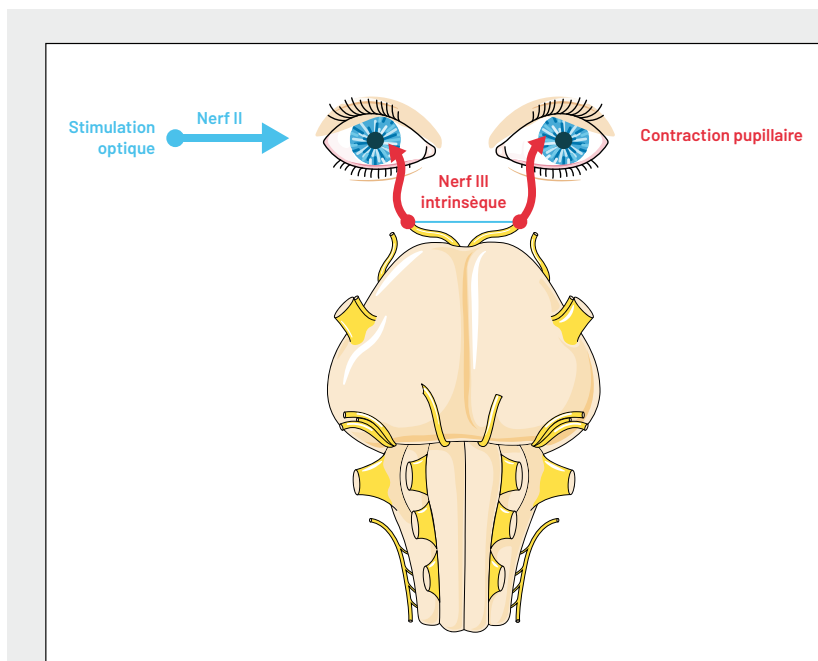


Figure 7

Évaluation du diamètre pupillaire.



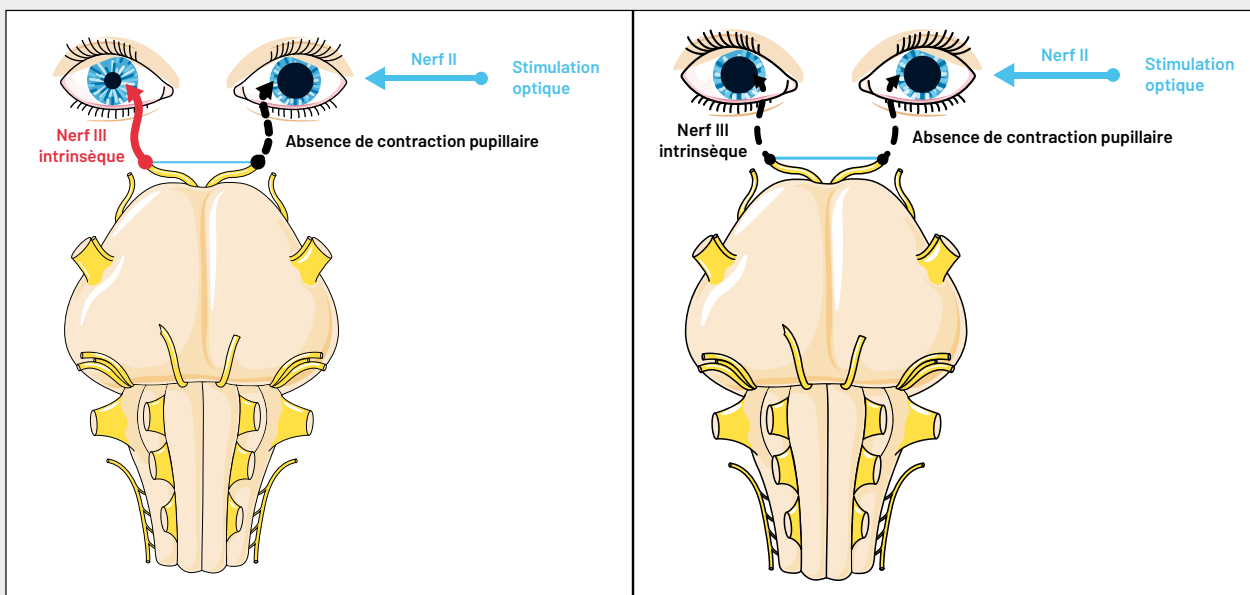


Figure 8

Mydriase unilatérale (à gauche) et mydriase bilatérale (à droite).

temporal, rupture d'anévrisme de la communicante antérieure...) (Fig. 8A).

Une **mydriase bilatérale** associée à une abolition bilatérale du réflexe photomoteur traduit une souffrance complète du mésencéphale et est généralement associée à un pronostic très sombre (Fig. 8B).

Un **myosis bilatéral réactif** peut orienter vers une lésion diencéphalique et un myosis punctiforme oriente vers une intoxication morphinique, plus rarement une lésion protubérantielle (Fig. 9).

### Réflexe cornéen et fronto-orbitaire

Le **réflexe cornéen** se recherche en stimulant jonction sclère-cornée avec une goutte de sérum physiologique ou avec une compresse stérile. La réponse normale est une fermeture bilatérale des paupières et une élévation syncinésique des globes

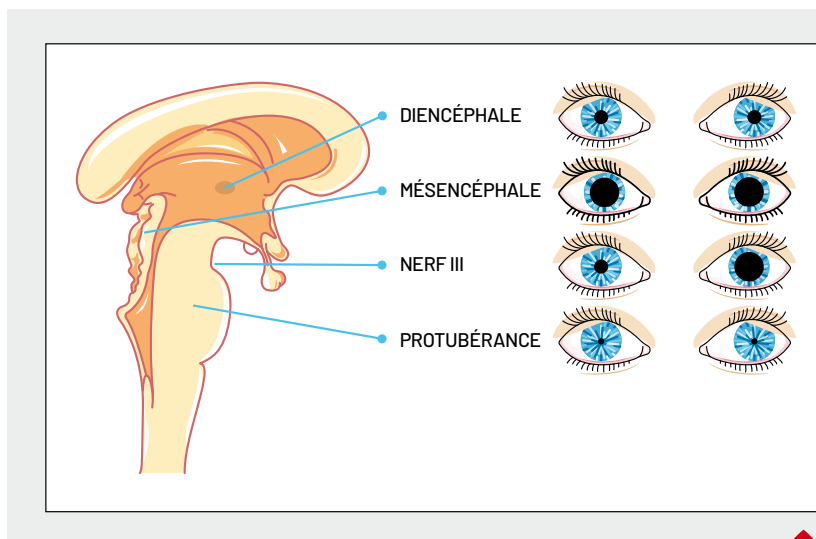


Figure 9

Anomalies pupillaires selon le niveau d'atteinte structurale.

oculaires (Fig. 10). Le réflexe cornéen persiste habituellement jusqu'au coma profond et son absence est souvent indicatrice de mauvais pronostic. Il est localisateur lorsqu'il est aboli de manière unilatérale

ou quand il s'accompagne d'un mouvement de diduction de la mâchoire du côté opposé (réflexe cornéoptérygoïdien).

Le **réflexe fronto-orbitaire** est également lié à une communication

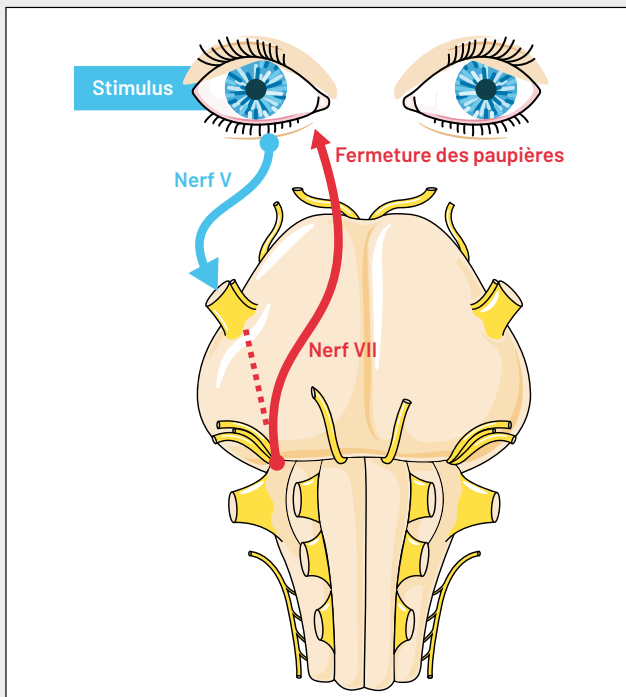


Figure 10  
Réflexe cornéen.

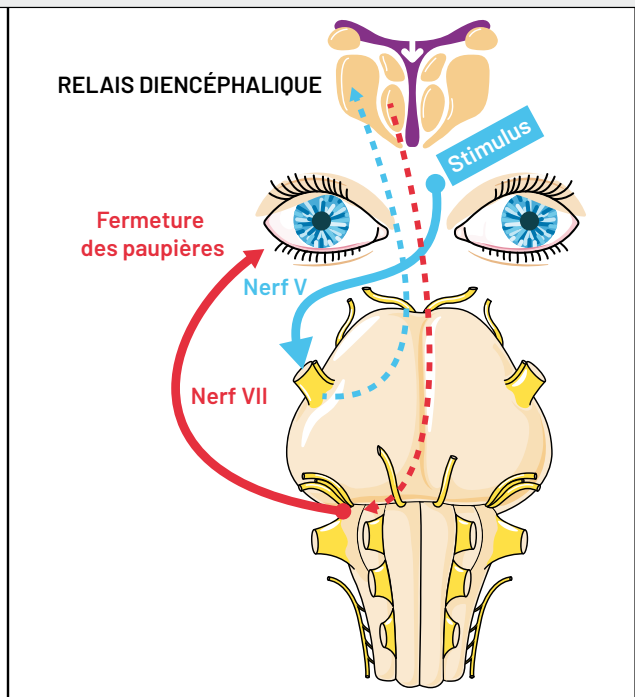


Figure 11  
Réflexe fronto-orbitaire.

V-VII qui a pour particularité d'impliquer un relais diencéphalique (Fig. 11). C'est pour cette raison que ce réflexe est un des plus hauts de la classification rostro-caudale des réflexes du tronc cérébral. La différence de réactivité au réflexe cornéen et au réflexe fronto-orbitaire donne une idée de la communication mésencéphalo-diencéphalique.

#### Réflexes de clignement à la menace

La persistance du réflexe de clignement à la menace implique une intégrité des communications corticales qui ne s'observe pas chez le patient comateux. Le réflexe de sursaut au bruit témoigne de l'intégrité des relais acoustico-faciaux. L'existence d'un sursaut au bruit inépuisable (sorte de perte de l'inhibition corticale) est un signe clinique de mauvais pronostic à distance de l'événement aigu.

#### Modes respiratoires et troubles végétatifs

L'examen de la fréquence respiratoire et de l'amplitude de la ventilation spontanée doit être réalisé et a parfois une valeur localisatrice neurologique. Un **cycle périodique de respiration**, ou respiration de Cheyne-Stokes, indique un dysfonctionnement bi-hémisphérique ou diencéphalique. Une **hyperventilation neurogène centrale** (fréquence respiratoire supérieure à 25/min) peut orienter vers un dysfonctionnement mésencéphalique ou de la partie supérieure du pont. Les pauses respiratoires après inspiration complète (**respiration apnéique**) indiquent généralement une lésion pontique ou bulbaire et sont souvent signe d'un arrêt respiratoire imminent (Fig. 12).

Il peut être constaté une absence

de réflexe de déglutition (nerf IX et relais bulbaire) (Fig. 13), l'absence de toux, des modifications thermiques, des phénomènes vasomoteurs ou d'horripilation ou des troubles de la sudation parfois localisés à un hémicorps ou une hémiface.

L'apparition de troubles cardio-circulatoires avec variation de la pression artérielle et du rythme cardiaque fait évoquer une lésion bulbaire. En situation normale, la réponse à une compression des globes oculaires entraîne une bradycardie sinusale (réflexe oculo-cardiaque médié via le nerf vague). Cet examen est réservé au diagnostic de mort encéphalique.

#### Examen du tonus, réflexes et signes méningés

L'examen des réflexes ostéo-tendineux, cutanés plantaires et

l'examen du tonus musculaire donnent des indications localisatrices sur le niveau de l'atteinte en cas de troubles de la conscience. L'existence d'un syndrome méningé, difficile à apprécier en cas de coma, doit être systématiquement recherché.

### Approche paraclinique

#### > Examens paracliniques initiaux

Les examens paracliniques initiaux comprennent :

- la mesure de l'oxymétrie pulsée, de la glycémie capillaire et le monitoring cardiaque qui doivent être effectués d'emblée ;
- les examens sanguins doivent comprendre une exploration métabolique (gaz du sang artériels, natrémie, calcémie, bilan hépatique, urée et créatinine) et toxique (recherche de toxiques sanguins et urinaires) la plus complète possible, ainsi qu'une numération formule sanguine et un bilan d'hémostase. Le taux d'éthanol sérique est systématiquement mesuré ainsi que le dosage sérique de tous les médicaments potentiellement responsables de l'état de conscience altéré ;
- les gaz du sang permettent de mettre en évidence une éventuelle intoxication par le monoxyde de carbone, une hypercapnie ou des signes d'agression cérébrale d'origine secondaire.

#### > Tomodensitométrie cérébrale

Une **tomodensitométrie cérébrale** (TDM) sans puis avec injection de produit de contraste doit être effectuée dès que possible à la recherche de masses, de signes d'ischémie, d'hémorragies intracérébrales ou de lésions en rapport avec un éventuel traumatisme crânien. L'exploration du système veineux ne doit pas être oubliée en l'absence de diagnostic

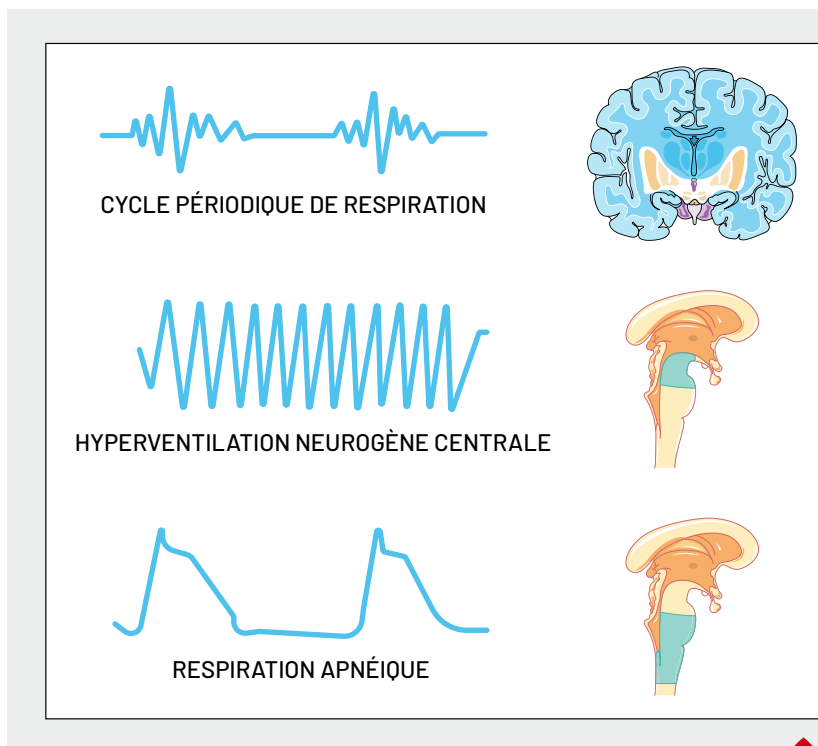


Figure 12

Modes respiratoires et lésions neurologiques.

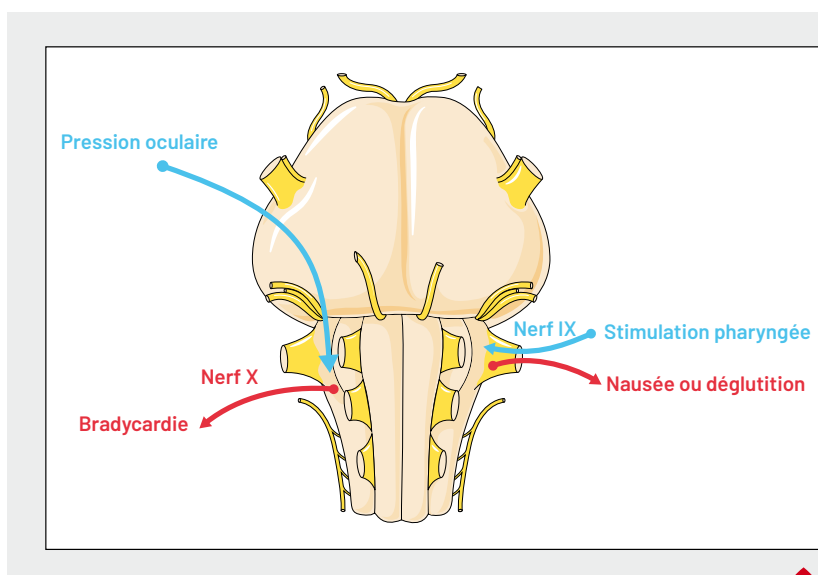


Figure 13

Réflexes bulbaires : oculo-cardiaque (à gauche), nauséux ou de déglutition (à droite).

évident. Une **imagerie par résonance magnétique** (IRM) peut être réalisée en cas de suspicion d'ischémie cérébrale, de thrombose veineuse, ou

encore de pathologie encéphalitique.

#### > Ponction lombaire

Une **ponction lombaire** peut être

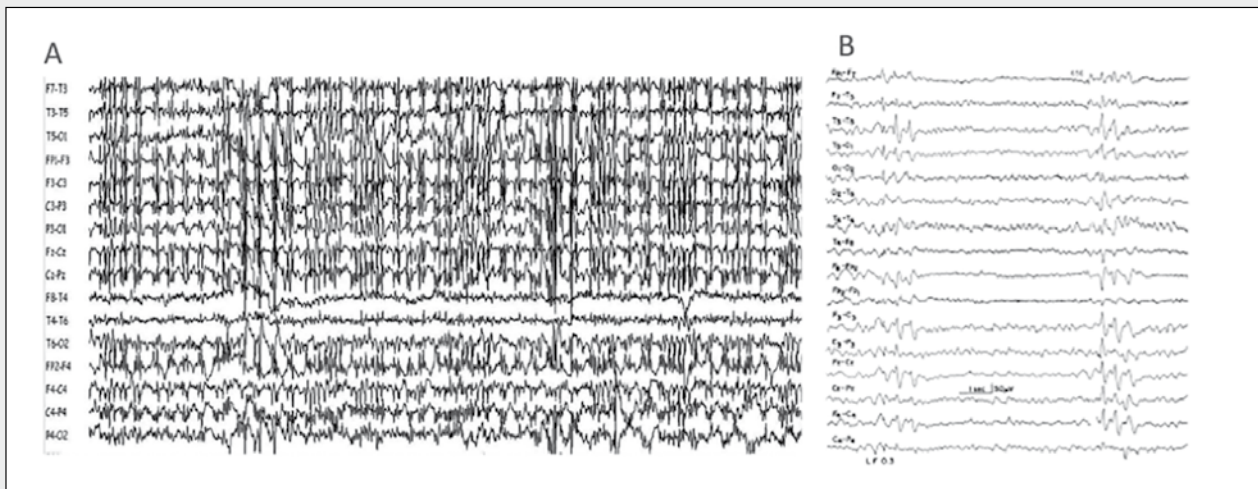


Figure 14

A : EEG d'un état de mal épileptique non convulsif ; B : EEG dévoilant des complexes triphasiques d'encéphalopathie métabolique.

réalisée après imagerie si le coma reste inexpliqué pour mesurer la pression d'ouverture du liquide cérébro-spinal (LCS) et éliminer une infection, une inflammation ou une hémorragie sous-arachnoïdienne. L'analyse du LCS comprend au minimum une exploration cytologique, biochimique, une mise en culture bactériologique et la recherche de virus responsables d'encéphalites (*Herpes virus*). En cas de suspicion de méningite bactérienne, une antibiothérapie probabiliste doit être administrée avant l'imagerie et la PL.

> **Fond d'œil**

Le **fond d'œil** est utile à la recherche d'un œdème papillaire qui peut être le signe d'une hypertension intracrânienne, d'anomalies rétiniennes en lien avec des pathologies inflammatoires ou infectieuses ou encore à la recherche d'une hémorragie intravitréenne faisant suspecter une rupture d'anévrisme (syndrome de Terson). L'échographie des globes oculaires permet également de mettre en évidence un élargissement de la gaine des nerfs optiques, voire une saillie papillaire.

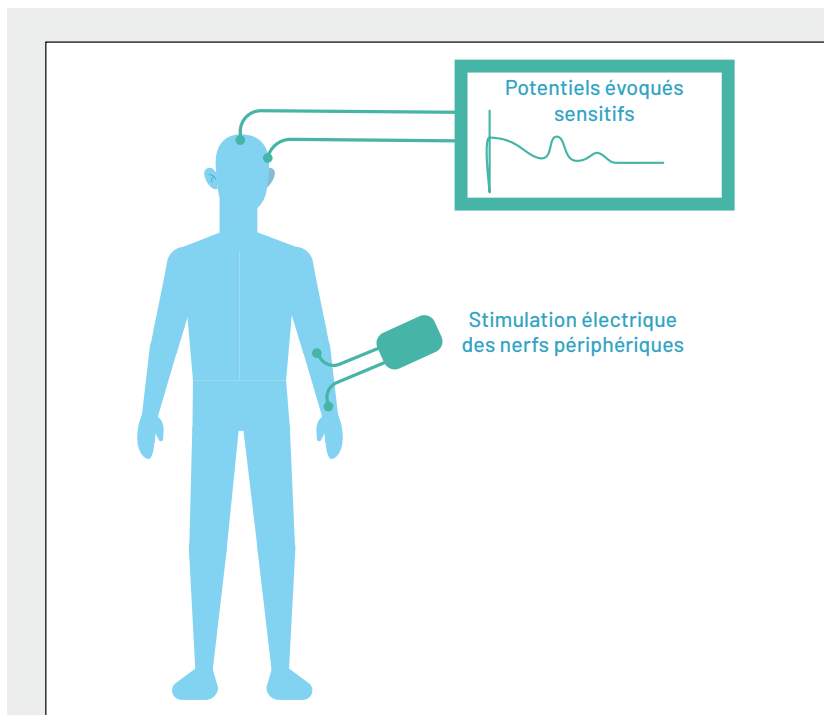


Figure 15

Potentiels évoqués sensitifs.

> **EEG**

Un **électro-encéphalogramme (EEG)** doit être réalisé si le diagnostic reste incertain, particulièrement

si un état de mal épileptique non convulsif est évoqué (Fig. 14A). En cas de coma, l'EEG montre un ralentissement et une diminution de

Comas non traumatiques			
INFECTIEUX	TOXIQUES	MÉTABOLIQUES	VASCULAIRES
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Méningite</li> <li>• Encéphalite</li> <li>• Neuropaludisme</li> <li>• Abscess</li> <li>• Encéphalopathie associée au sepsis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Benzodiazépines</li> <li>• Alcool</li> <li>• Morphiniques</li> <li>• Antidépresseurs</li> <li>• Monoxyde de carbone</li> <li>• Neuroleptiques</li> <li>• Barbituriques</li> <li>• Éthylène glycol</li> <li>• Lithium</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anoxie cérébrale</li> <li>• Hypoglycémie</li> <li>• Désordre osmolaire (dont hypo/hypernatrémie)</li> <li>• Dyscalcémies</li> <li>• Hypophosphorémie</li> <li>• Hypermagnésémie</li> <li>• Hypothermie (&gt; 32° C) ou hyperthermie (&gt; 42° C)</li> <li>• Encéphalopathie hépatique</li> <li>• Encéphalopathie rénale</li> <li>• Encéphalopathie pancréatique</li> <li>• Encéphalopathie post-brûlures étendues</li> <li>• Encéphalopathie respiratoire</li> <li>• Bas débit cardiaque</li> <li>• Syndrome de Gayet-Wernicke</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémorragie sous arachnoïdienne</li> <li>• Hémorragie cérébrale</li> <li>• Infarctus cérébraux</li> <li>• Thrombophlébite</li> <li>• PRE syndrome</li> <li>• Vascularite</li> <li>• Embolie gazeuse</li> </ul>
<b>ENDOCRINIENS</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypothyroïdie</li> <li>• Insuffisance surrénalienne</li> <li>• Hypopituitarisme</li> </ul>	<b>ÉPILEPSIE</b>		<b>TUMEURS</b>
			<b>INFLAMMATOIRES</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Encéphalites dysimmunes</li> <li>• ADEM</li> </ul>

**Tableau 2**

**Étiologies des comas et des troubles de la conscience.**

l'amplitude des ondes. La recherche d'éléments intercritiques (ondes, pointes, pointes-ondes) ou de complexes triphasiques à prédominance antérieure (Fig. 14B) doit être systématique pour orienter le diagnostic. L'étude de la réactivité de l'EEG constitue également un élément important pour la surveillance et le pronostic.

**> Potentiels évoqués sensitifs**

Les potentiels évoqués sensitifs et auditifs (Fig. 15) explorent le tronc cérébral et les cortex primaires. Les potentiels évoqués cognitifs explorent des niveaux d'intégration corticaux et sous-corticaux riches, permettent d'explorer le niveau d'intégration des stimuli extérieurs

et aident à la pronostication du retour à l'état de conscience ou de l'éveil.

**> Autres paramètres**

D'autres paramètres, tels que la réalisation de **Dopplers trans-crâniens**, la **mesure de la pression intracrânienne**, la **mesure de la saturation en oxygène du sang veineux jugulaire** et l'**électro-encéphalographie en continu** permettent une approche multimodale des troubles de la conscience qu'il convient d'évoquer au cas par cas.

**Étiologies des troubles de la conscience**

Les causes de troubles de la

conscience sont diverses et souvent intriquées (Tab. 2). Un contexte traumatique, un syndrome méningé, des mouvements anormaux, une fièvre ou des signes de localisation sont des éléments importants de la démarche étiologique. Une hypoglycémie ou une intoxication alcoolique doivent être systématiquement recherchées.

**Syndrome d'éveil non répondant et état de conscience minimale**

La persistance d'un coma au-delà de quelques semaines (coma chronique) est exceptionnelle. Lorsque les dégâts cérébraux, notamment au niveau du tronc cérébral (siège

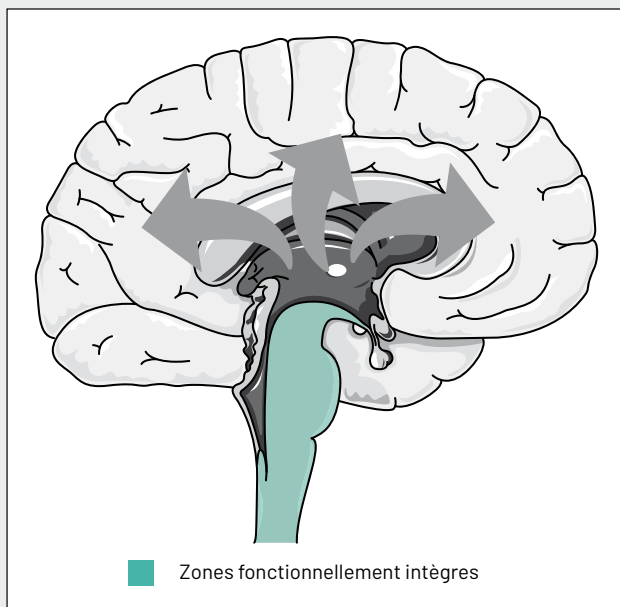


Figure 16

Schématisme des zones fonctionnelles dans le syndrome d'éveil non répondant (ou état végétatif).

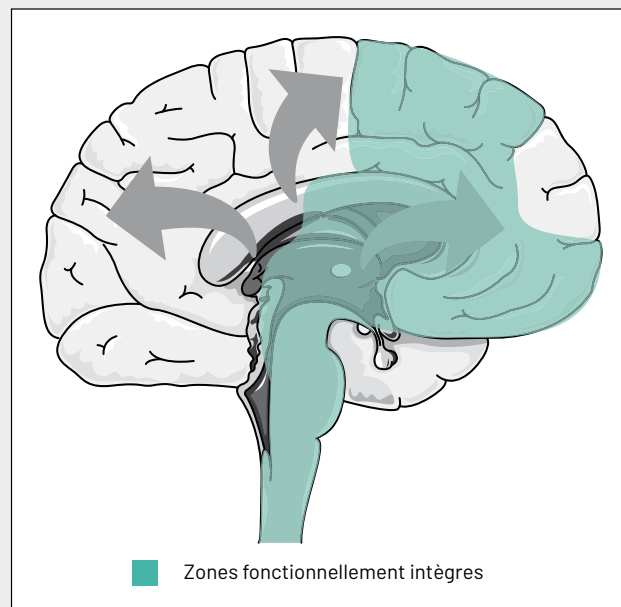


Figure 17

Schématisme des zones fonctionnelles dans l'état de conscience minimale.

des fonctions végétatives : hémodynamique, ventilation, etc.) sont trop importants, les patients décèdent (*voir partie mort encéphalique*). Dans les cas où le patient survit, mais sans retour à un état de conscience normale rapidement, la réapparition de périodes d'ouverture spontanée des yeux est l'évolution la plus fréquente. Cet état appelé "végétatif" depuis les années 1970 et de nos jours de plus en plus souvent dénommé "syndrome d'éveil non répondant" pour souligner l'importance de la clinique dans sa définition. Comme nous le verrons plus loin, nous estimons aujourd'hui à 15 % la proportion de patients répondant à ces critères cliniques, mais ayant des signes de cognition plus riches, parfois même proches d'un état conscient lorsqu'explorés par des techniques d'imagerie cérébrale modernes

(basés sur l'EEG ou l'IRM le plus souvent).

### Syndrome d'éveil non répondant

Le syndrome d'éveil non répondant se caractérise par un certain nombre de signes associant l'existence d'un état d'éveil avec des périodes d'ouverture spontanée des yeux sans signe clinique suggérant une quelconque activité cérébrale consciente. Il est le plus souvent lié à une activité préservée du tronc cérébral sans activation diencéphalique (corticale et sous-corticale) suffisamment organisée (*Fig. 16*). Cliniquement, le patient a les yeux ouverts avec des clignements et une ventilation spontanés. Il n'existe pas de fixation ou de poursuite visuelle, même si des mouvements oculaires spontanés peuvent être observés. Il n'y a généralement pas

de clignement à la menace visuelle. La stimulation nociceptive est tout au plus génératrice de réponses motrices non localisatrices. Les réflexes du tronc cérébral sont souvent présents et il peut exister des cycles veille/sommeil spontanés. Cet état clinique est généralement associé à un pronostic péjoratif s'il est présent au-delà de 6 mois après un traumatisme crânien grave ou au-delà de 3 mois après une anoxie cérébrale.

### État de conscience minimale

L'état de conscience minimale (ECM) se manifeste par des capacités d'interactions adaptées avec le monde extérieur (fixation, poursuite visuelle, réponse aux ordres simples, manipulation d'objets, productions verbales, réactions motrices adaptées à la stimulation). Il implique cependant une



impossibilité d'établir un code de communication fonctionnelle ou la possibilité d'utiliser des objets de manière adaptée qui tous deux témoignent alors d'une conscience univoque. L'état de conscience minimale suggère que le comportement observé met en jeu des réseaux corticaux. Cela augmente très significativement la probabilité d'existence d'une "conscience partielle" ou "minimale" comme le suggère le nom sans que cela puisse être affirmé de manière certaine en l'absence du rapport subjectif direct du patient (Fig. 17). Certains auteurs utilisent même une subdivision au sein de l'état de conscience minimale en fonction de la richesse des comportements observés (fixation/poursuite visuelle pour ECM "moins" et réponse à des ordres simples pour ECM "plus").

### Échelle de récupération des comas

L'échelle de récupération des comas, *Coma Recovery Scale revised* (CRS<sub>r</sub>) (Tab. 3) [6] permet la distinction clinique entre syndrome d'éveil non répondant, état de conscience minimale et état conscient. Un peu comme les scores de Glasgow ou le score FOUR, elle évalue plusieurs (6) grandes fonctions : auditive, visuelle, motrice, fonction oro/motrice et verbale, communication et éveil. Certains items définissent l'état de conscience minimale et l'émergence de l'état de conscience minimale vers l'état conscient.

### Pronostic des troubles de la conscience

Il n'existe à ce jour aucun algorithme permettant de pronostiquer le retour à la conscience sans prise en compte de l'étiologie de l'agression cérébrale. La prédiction du

niveau de handicap et du retour à la conscience est une préoccupation majeure pour le réanimateur et pour les proches des patients.

La plupart des études définissent un "bon pronostic", synonyme de handicap modéré à léger, permettant une autonomie dans les actes de la vie quotidienne du "mauvais pronostic", correspondant à un handicap majeur avec dépendance, un état végétatif chronique ou au décès. L'un des biais principaux de ces études est lié aux procédures de limitation, voire d'arrêt des supports vitaux ayant pour conséquence d'entraîner fréquemment le décès du patient. C'est le phénomène classique de prophétie autoréalisatrice où l'évolution du patient est liée au facteur pronostique lui-même évalué. Les données issues d'une cohorte donnée doivent donc être prises avec beaucoup de recul devant l'immense difficulté à généraliser.

Dans le coma post-arrêt cardio-respiratoire et en l'absence de facteurs confondants (hypothermie, sédations, curarisation, troubles métaboliques et respiratoires), l'examen clinique des réponses motrices à la douleur (Glasgow moteur  $\leq 3$ ), l'abolition des réflexes cornéens et pupillaires, l'abolition bilatérale des réponses corticales (N20), des potentiels évoqués sensitifs, l'existence de signes de haute malignité à l'EEG, des seuils de biomarqueurs neuronaux élevés (NSE, *Neuron Specific Enolase*), un état de mal myoclonique, ou encore une imagerie retrouvant des lésions cérébrales diffuses sont des éléments pronostiques permettant de conclure de manière robuste à l'absence de possibilité d'évolution favorable, surtout avec la combinaison de ces facteurs [7].

Ces dernières années, de

nombreuses techniques fondées sur l'EEG (potentiels évoqués cognitifs, analyse EEG multimodale, TMS-EEG), l'IRM (quantitative ou fonctionnelle) ou le PET-scan ont été développées pour affiner le diagnostic et le pronostic des troubles de la conscience [8].

Plus récemment, le concept de dissociation cognitivo-motrice (DCM), définie par des activations corticales en réponse à des commandes verbales et détectées par IRM fonctionnelle ou EEG chez des patients en état d'éveil non répondant, a fait son apparition dans le panel des explorations à proposer pour affiner le pronostic des troubles de la conscience [9] (Fig. 18).

### Prise en charge

La prise en charge thérapeutique à la phase aiguë des troubles de la conscience doit assurer le maintien de l'hématose et de l'hémodynamique du patient. Les patients doivent être admis dans une structure de soins adaptés type unité de soins intensifs (USI) ou réanimation.

La gestion de la pression artérielle est dépendante de l'étiologie à l'origine de la dégradation neurologique. Si la glycémie est basse, il est nécessaire de la corriger après supplémentation en thiamine. La supplémentation en thiamine ( $> 100$  mg/j IV) est systématiquement proposée dans le but de prévenir l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. L'immobilisation de l'axe tête-tronc-cou est la règle, tant que l'origine traumatique n'est pas éliminée.

En cas de suspicion d'intoxication aux opiacés, une administration de naloxone (2 mg IV directe) doit être proposée. L'utilisation de charbon

**Tableau 3 – Échelle de récupération du coma version revue française ©2008.**

Formulaire de rapport								
Patient :				Date atteinte cérébrale :				
Étiologie :				Date admission :				
Diagnostic initial :			Date :					
			Examineur :					
<b>FONCTION AUDITIVE</b>								
4 - Mouvement systématique sur demande*								
3 - Mouvement reproductible sur demande*								
2 - Localisation de sons								
1 - Réflexe de sursaut au bruit								
0 - Néant								
<b>FONCTION VISUELLE</b>								
5 - Reconnaissance des objets*								
4 - Localisation des objets : atteinte*								
3 - Poursuite visuelle*								
2 - Fixation*								
1 - Réflexe de clignement à la menace								
0 - Néant								
<b>FONCTION MOTRICE</b>								
6 - Utilisation fonctionnelle des objets*								
5 - Réaction motrice automatique*								
4 - Manipulation d'objets*								
3 - Localisation des stimulations nociceptives*								
2 - Flexion en retrait								
1 - Posture anormale stéréotypée								
0 - Néant/flaccidité								
<b>FONCTION OROMOTRICE/VERBALE</b>								
3 - Production verbale intelligible*								
2 - Production vocale/mouvements oraux								
1 - Réflexes oraux								
0 - Néant								
<b>COMMUNICATION</b>								
2 - Fonctionnelle : exacte*								
1 - Non fonctionnelle : intentionnelle*								
0 - Aucun réveil								
SCORE TOTAL								

\*Indique l'émergence de l'état de conscience minimale  
 \*Indique un état de conscience minimale

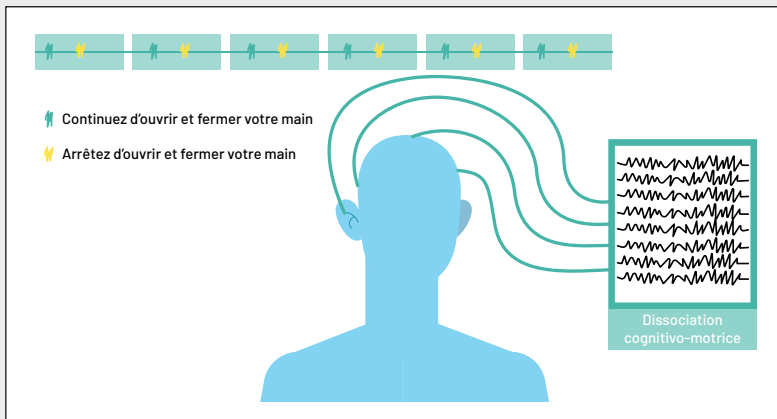


Figure 18

Concept de dissociation cognitive-motrice.

actif se limitera aux patients intubés dont l'intoxication est récente (environ 1 heure). Il est nécessaire de corriger les hyper- ou hypothermies sévères. La prise en charge spécifique étiologique est bien évidemment l'élément le plus important et sort du cadre de cette revue.

### Intubation endotrachéale

Une **intubation endotrachéale** doit être proposée chez les patients présentant des troubles de la cinétique respiratoire ne permettant pas d'assurer l'hématose ou l'épuration correcte du dioxyde de carbone ou chez les patients dont les réflexes de protection des voies aériennes sont abolis. Il est communément admis que les patients présentant des troubles sévères de la conscience (score de Glasgow  $\leq 8$ ) sont candidats à une intubation endotrachéale pour limiter les complications liées à l'absence de protection des voies aériennes. La surveillance neurologique de qualité à l'aide d'un score prend ici toute son importance et un patient Glasgow 7 qui était à 3 il y a 20 minutes et ce, dans une hypothèse post-critique, ne nécessitera pas forcément une intubation, à

l'inverse d'un patient traumatisé crânien Glasgow 15 il y a 20 minutes qui évolue vers un score de Glasgow à 9 nécessitant une intubation pour protection des voies aériennes supérieures. L'intubation en séquence rapide (ISR) est la technique de référence d'intubation en urgence des patients présentant un trouble de la conscience. Cette technique paraît avoir le meilleur rapport bénéfices/risques.

### Prise en charge médicamenteuse

Les médicaments à utiliser doivent avoir une cinétique d'action rapide et être rapidement réversible. Les hypnotiques de première intention sont l'étomidate à la dose de 0,3 mg/kg ou la kétamine à la posologie de 2 mg/kg. Le propofol apparaît de plus en plus comme une alternative sûre en l'absence de défaillance hémodynamique. Le curare de référence reste la succinylcholine à la posologie de 1 mg/kg. En cas de contre-indication, le rocuronium (1,0-1,2 mg/kg) peut être utilisé si l'on possède son antidote : le sugammadex. Dans ce cadre, il doit être injecté à la dose de 16 mg/kg.

### ACSOS

- 1 PAM (PAS > 110 mmHg pour TC grave)
- 2  $pO_2$  (objectif sat > 92 %)
- 3  $pCO_2$  (objectif 35-45 mmHg)
- 4  $T^\circ C$  (objectif 35-37° C)
- 5 Hb (objectif > 9 g/dl)
- 6 Na (objectif 135-145 mmol/l)
- 7 Glycémie (objectif 1,2-1,8 g/l)
- 8 Position de tête

Figure 19

Objectifs permettant de limiter les ACSOS (agressions cérébrales secondaires d'origine systémique) dans le traumatisme crânien grave.

### Monitoring de la pression intracrânienne

Le monitoring de la **pression intracrânienne** doit être proposé en cas de suspicion d'hypertension intracrânienne ou d'évaluation neurologique impossible chez un patient présentant des troubles de la conscience. L'objectif de pression intracrânienne doit rester < 20 mmHg en l'absence de monitoring multimodal et la pression de perfusion cérébrale cible (définie comme la pression artérielle moyenne - la pression intracrânienne) doit être comprise entre 50 et 70 mmHg. La position de la tête en proclive 15° en évitant la compression jugulaire permet le meilleur rapport drainage veineux/perfusion cérébrale. L'optimisation de la ventilation, la majoration des sédations, l'utilisation d'un système de drainage ventriculaire externe, la chirurgie de craniectomie décompressive, l'osmo-

