
Coma non traumatique



Chapitre 16 Coma non traumatique

- A. Définitions
- II. Examen d'un malade comateux
- III. Investigations paracliniques
- IV. Pronostic, état végétatif et état de conscience minimale
- V. Mort cérébrale

Item 331. Coma non traumatique chez l'adulte (et chez l'enfant)

Objectifs pédagogiques

Item 331

- Diagnostiquer un coma non traumatique.
 - Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge préhospitalière et hospitalière.
-

Les troubles aigus de la conscience constituent un continuum allant de la confusion mentale jusqu'au coma, qui en est l'expression la plus grave. La plupart des pathologies altérant le fonctionnement cérébral peuvent entraîner un coma ; les étiologies sont ainsi nombreuses et la démarche diagnostique doit être rigoureuse. La première étape de la prise en charge consiste en l'évaluation des fonctions vitales (classique « ABC » pour *Airway*, *Breathing* et *Circulation*). L'évaluation initiale du degré d'altération de la conscience à l'aide d'un score est primordiale, car elle permet de suivre son évolution et de guider les soins. Dans un second temps, le patient étant stabilisé, l'examen neurologique doit être précis et intégrer le recueil minutieux de l'anamnèse et des antécédents du patient afin de déterminer au mieux les explorations complémentaires utiles au diagnostic étiologique. Nous envisageons dans ce chapitre la définition des différents troubles de la conscience, la stratégie diagnostique et le pronostic et enfin les critères de la mort cérébrale, la prise en charge thérapeutique dépendant essentiellement de l'étiologie.

I Définitions

A Coma

Le coma est défini par la suppression de la vigilance et de la conscience ([encadré 16.1](#)).

Encadré 16.1 La conscience

La conscience est un concept complexe qui peut être schématiquement divisé en deux composantes :

- l'éveil (ou vigilance ; *wakefulness* ou *arousal* en anglais) ;
- le contenu conscient (conscience de soi, de l'environnement ; *awareness* en anglais, terme sans équivalent en français, traduit par « conscience de... », ce qui peut prêter à confusion).

Ces deux fonctions sont sous-tendues par deux systèmes distincts :

- le système de l'éveil qui est sous le contrôle de neurones situés dans le tronc cérébral (substance réticulée activatrice ascendante ou SRAA), dans la partie postérieure du pont et du mésencéphale, ainsi que dans la partie postéro-antérieure du diencéphale (noyaux de Meynert ou *basal forebrain*). Ces neurones régulent le niveau de vigilance (éveil, sommeil lent, sommeil paradoxal) par des projections diffuses vers l'ensemble du cortex cérébral (directes ou relayées par les noyaux réticulaires du thalamus) ;
- un système organisé en réseau dont le substrat anatomique reste débattu, mais qui implique des neurones à connexion longue distance, situés en grande partie dans les régions associatives préfrontales et pariétales.

Un coma résulte généralement d'une atteinte structurelle ou fonctionnelle directe ou indirecte de la SRAA (dans 90 % des cas, il s'agit en fait d'un processus pathologique touchant l'ensemble de l'encéphale).

Cliniquement, le coma est caractérisé par une absence d'ouverture des yeux et de réaction « adaptée » à la stimulation douloureuse. Le coma est un état évolutif dont la gravité est en particulier attestée par le degré de réactivité

motrice, l'atteinte des réflexes du tronc cérébral et des fonctions végétatives.

B Autres troubles de la conscience

La distinction clinique entre **obnubilation**, **stupeur**, **somnolence**, **léthargie** ou **confusion** n'a pas vraiment d'utilité en pratique car les définitions de ces états sont imprécises et d'interprétation trop subjective. Nous avons à notre disposition des méthodes de mesure plus objectives et reproductibles comme le **score de Glasgow** et le **FOUR score**. Cette mesure du niveau de conscience est fondamentale puisque c'est le moyen le plus simple et le plus efficace de suivre l'évolution du trouble de conscience.

L'examen neurologique ne doit cependant pas s'y limiter. Dans toutes ces situations, on observe dans des proportions variables les éléments classiques du **syndrome confusionnel** :

- une **altération globale des fonctions cognitives** : langage, calcul, planification de tâches simples, accès aux connaissances, désorientation temporo-spatiale et plus rarement phénomènes hallucinatoires (visuels le plus souvent) ;
- un **trouble attentionnel** : le patient est distractible et ne peut se concentrer longtemps sur une même tâche ;
- une **altération de la vigilance** avec :
 - une baisse et une fluctuation anormale du niveau de vigilance : le patient est plus ou moins somnolent, plus ou moins éveillable pour des stimulations variables (de l'appel à la stimulation nociceptive) ;
 - une inversion du rythme nyctéméral : somnolence diurne/agitation nocturne.

C États susceptibles d'être confondus avec un trouble de la conscience

Il s'agit notamment du syndrome de dé-efférentation motrice et de l'aréactivité psychogène.

1 Syndrome de dé-efférentation motrice

Le syndrome de dé-efférentation motrice, ou *locked-in syndrome*, est généralement dû à des lésions antérieures au niveau de la protubérance du tronc cérébral interrompant les voies motrices (mais respectant la substance réticulée activatrice ascendante ou SRAA).

Le patient est conscient, mais ne peut généralement qu'effectuer des mouvements oculaires verticaux permettant d'établir un code de communication.

On peut rapprocher de ce syndrome certains cas (rares) de paralysie extrême (par exemple, dans le cadre d'un syndrome de Guillain-Barré).

2 Aréactivité psychogène

Elle s'observe dans le trouble conversif, plus rarement au cours d'un état psychotique (catatonie notamment) ou exceptionnellement dans la simulation. Elle survient alors souvent dans un contexte particulier : antécédents identiques, terrain psychiatrique, circonstances déclenchantes. Le patient est inerte, parfois totalement aréactif aux stimulations nociceptives. L'examen attentif montre des signes discordants : persistance d'un certain tonus lors de la mobilisation passive, résistance à l'ouverture passive des

yeux, évitement du regard de l'observateur, contrastant avec une aréactivité totale aux stimuli douloureux (y compris du réflexe de retrait médullaire). La constatation, lorsqu'on laisse tomber la main du sujet vers ses yeux maintenus ouverts, d'un mouvement final d'évitement est très évocatrice (signe du peigne). Il s'agit d'un diagnostic d'élimination.

II Examen d'un malade comateux

Le coma – tel qu'il a été défini plus haut – est une situation fréquente qu'il faut gérer le plus souvent en urgence. L'examen clinique initial du patient dans le coma vise à répondre à trois questions :

- Existe-t-il une menace vitale immédiate ?
- Quelle est la profondeur du coma ?
- Existe-t-il des signes d'orientation étiologique ?

La réponse à ces questions nécessite un examen systématique.

A Existe-t-il une menace vitale immédiate ?

La recherche de défaillance vitale est primordiale :

- **examen de la ventilation** : recherche de signes de détresse respiratoire (*cf.* chapitre 5) ;
- **appréciation de l'état hémodynamique** : recherche d'une instabilité hémodynamique, notamment de signe de choc (*cf.* chapitre 8, état de choc), mais aussi d'une hypertension artérielle sévère qui peut être causale (HTA « maligne ») ou secondaire (hypoperfusion cérébrale) ;
- **dosage systématique de la glycémie** (avant toute perfusion de sérum glucosé).

B Évaluation du niveau de vigilance et de conscience

Différents scores ont été proposés. Le score le plus connu est le score de Glasgow. Celui-ci permet une cotation de la vigilance et de la conscience en fonction de trois items : l'ouverture des yeux, cotée de 1 à 4 ; la réponse motrice, cotée de 1 à 6 ; la réponse verbale, cotée de 1 à 5. Le score est détaillé dans le [tableau 16.1](#).

Tableau 16.1

Score de Glasgow

| | | |
|---------------------------|--------------------------------|---|
| Ouverture des yeux | | |
| Spontanée | | 4 |
| À l'appel | | 3 |
| À la douleur | | 2 |
| Nulle | | 1 |
| Meilleure réponse motrice | | |
| 1. | Volontaire (sur commande) | 6 |
| 2. | À la stimulation douloureuse : | |
| 3. | – localisatrice | 5 |
| 4. | – mouvement de retrait | 4 |
| 5. | – stéréotypée en flexion | 3 |
| 6. | – stéréotypée en extension | 2 |
| 7. | – aucune réponse | 1 |
| 8. | | |
| Meilleure réponse verbale | | |

| | |
|------------------|---|
| Orientée | 5 |
| Confuse | 4 |
| Incohérente | 3 |
| Incompréhensible | 2 |
| Aucune réponse | 1 |

Lorsqu'on utilise cette échelle, il faut noter la somme des valeurs des trois items et la valeur de chaque item, communément noté « Y » pour l'ouverture des yeux, « M » pour la réponse motrice et « V » pour la réponse verbale.

Cette échelle permet de graduer les réponses entre une conscience normale (score de Glasgow = 15) et un coma profond (score de Glasgow = 3 : Y = 1, M = 1, V = 1).

L'existence d'un coma correspond généralement aux valeurs du score inférieures à 8, mais cette limite est arbitraire et ne correspond pas réellement à la définition *princeps* du coma.

1 Ouverture des yeux

Elle est soit spontanée, soit provoquée par la stimulation auditive (bruit violent) ou nociceptive. Les stimulations nociceptives fiables que l'on peut utiliser sont la douleur provoquée par la pression de la région temporo-mandibulaire (manœuvre de Pierre-Marie-Foix), la pression (et non la friction qui peut être traumatique) de la région sternale ou la pression du lit unguéal.

2 Étude de la motricité

Elle évalue la réponse des quatre membres à la commande et à la douleur. L'existence d'une asymétrie dans la motricité oriente vers une lésion localisée (*cf. infra*), mais seule la meilleure réponse motrice est prise en compte dans le score de Glasgow. L'analyse de la réactivité motrice à une stimulation nociceptive permet de distinguer :

- la réaction appropriée, définie par un déplacement de la main vers la stimulation ;
- le retrait en flexion, ou évitement, défini par un mouvement de retrait et d'abduction du bras ;
- la flexion stéréotypée (ou encore réaction de décortication), caractérisée par une flexion–adduction du membre supérieur ;
- l'extension stéréotypée (ou encore réaction de décérébration), réalisant une extension–pronation du membre supérieur, encore appelée mouvement d'enroulement ;
- l'absence de mouvement.

3 Réponse verbale

Le premier degré d'altération est la conversation désorientée. Viennent ensuite des propos incohérents mais avec des mots compréhensibles, puis des sons incompréhensibles et finalement l'absence d'émission des sons.

C Examen des fonctions du tronc cérébral

L'examen de l'activité réflexe du tronc cérébral apporte des renseignements considérables d'une part, pour **localiser les lésions éventuelles du tronc**, d'autre part, pour **fournir des indices de pronostic**.

1 Réactions pupillaires

Le diamètre et l'égalité des pupilles doivent être notés. Le réflexe photomoteur doit être systématiquement recherché. La contraction de la pupille doit être provoquée en éclairant fortement et séparément chaque œil. La contraction de la pupille non éclairée doit être recherchée en même temps (réflexe consensuel). Une dilatation unilatérale (mydriase) de la pupille avec disparition du réflexe photomoteur suggère une atteinte de la troisième paire crânienne par un engagement temporal ou un autre processus (par exemple, un anévrisme de l'artère communicante antérieure). Une mydriase bilatérale avec abolition du réflexe photomoteur traduit une souffrance du mésencéphale et représente un facteur de très mauvais pronostic. Elle ne doit pas être confondue avec la mydriase qui peut résulter de l'instillation de collyre atropinique. Les opiacés induisent une contraction des pupilles (myosis).

2 Réflexe cornéen

Il persiste habituellement jusqu'au coma profond. Son abolition bilatérale est de très mauvais pronostic, sauf en cas d'intoxication médicamenteuse.

3 Position des globes oculaires et mouvements oculaires

Ils doivent être analysés. Une déviation conjuguée des yeux évoque une lésion hémisphérique ou du tronc cérébral. Une divergence des yeux dans le plan vertical (*skew deviation*) évoque une lésion bulbotubérielle. Une légère divergence oculaire ou des mouvements d'errance semblables à ceux observés au cours du sommeil peuvent être constatés au cours d'un coma léger. Des mouvements conjugués ou dissociés peuvent être observés. Ils ne peuvent être simulés et permettent d'éliminer un coma psychogène. Un *bobbing* oculaire, c'est-à-dire des secousses rapides vers le bas, est observé dans les lésions de la partie inférieure de la protubérance.

Les réflexes oculocéphaliques horizontaux sont obtenus en provoquant une rotation horizontale de la tête – **ne pas faire cette manœuvre s'il existe une suspicion de lésion cervicale ou d'hypertension intracrânienne**. La réponse normale est une déviation conjuguée des yeux du côté opposé au mouvement de la tête. On peut sensibiliser cet examen par l'étude du réflexe oculo-vestibulaire en instillant 50 à 200 ml d'eau froide dans le conduit auditif externe (après avoir vérifié l'intégrité des tympans). Chez le sujet conscient, on obtient un nystagmus à composante rapide, dirigé en sens inverse de la stimulation. Ces réflexes évaluent les connexions entre le système vestibulaire et les noyaux du III et du VI (via la bandelette longitudinale postérieure). En cas de dysfonctionnement de l'une de ces structures, les yeux restent fixes, présentant un mouvement incomplet ou dysconjugué.

D Activité motrice

L'évaluation de la motricité fait partie de l'évaluation de l'état de conscience. Il est important d'identifier un déficit moteur sous forme d'une asymétrie du tonus, de la motricité des membres ou de la face (manœuvre de Pierre-Marie-Foix) et des réflexes ostéotendineux et cutanéoplantaires. Une asymétrie oriente vers une lésion focale ; la constatation de crises convulsives focales ou généralisées oriente vers une atteinte hémisphérique.

E Anamnèse et examen somatique

L'anamnèse et l'examen somatique sont fondamentaux pour orienter le diagnostic étiologique ([tableau 16.2](#)). L'interrogatoire de l'entourage est primordial pour connaître les circonstances de survenue (traumatisme crânien, prise médicamenteuse, etc.), le mode d'installation (progressif, brutal) du coma. Il est également nécessaire de connaître les symptômes ou signes neurologiques (par exemple, troubles du langage, déficit moteur) ou somatiques (par exemple, fièvre, céphalées) qui ont précédé la perte de conscience. L'interrogatoire doit encore rechercher les antécédents pathologiques et les traitements en cours.

Tableau 16.2
Diagnostic étiologique du coma

| Situation | Examens |
|--|---------------|
| Coma sans signe de localisation et avec syndrome méningé | |
| – Sans fièvre : hémorragie sous-arachnoïdienne – Avec fièvre : méningite | → TDM → PL |
| Coma avec signes de localisation | |
| – Accident vasculaire ischémique (avec effet de masse) – Thrombophlébite cérébrale (avec effet de masse et/ou épilepsie) – Hématome intracrânien – Contusion cérébrale – Tumeur cérébrale – Abscès cérébral – Encéphalite – Méningoencéphalite – Épilepsie | TDM ou IRM |
| Coma sans signe de localisation, sans signe méningé et sans fièvre | |
| – Ischémie, anoxie cérébrale diffuse – Épilepsie – Hydrocéphalie/ HTIC – Causes métaboliques (hypoglycémie, hypoxie, hypercapnie, dysnatrémie, hypocalcémie, insuffisance rénale, insuffisance hépatocellulaire, carence en vitamine B ₁ , hyper/hypothermie, encéphalopathie liée au sepsis) – Intoxications (médicament, drogues, CO, éthylène glycol, etc.) – Causes endocriniennes (panhypopituitarisme, insuffisance surrénalienne, dysthyroïdie) | |

L'examen clinique note la température, toute **fièvre** associée au coma évoquant une méningite ou une méningoencéphalite. La recherche d'une **raideur de la nuque** est systématique. On recherche un trouble du rythme cardiaque ou l'existence d'un souffle à l'auscultation cardiaque ou des vaisseaux du cou, ces anomalies cardiovasculaires pouvant orienter vers un accident vasculaire cérébral. L'examen des téguments recherche notamment des ecchymoses, un purpura. Le reste de

l'examen somatique peut également apporter des arguments en faveur d'une étiologie.

III Investigations paracliniques

Chez tout malade dans le coma, des analyses biologiques doivent être systématiquement demandées : glycémie (avant injection de sérum glucosé), ionogramme sanguin (en particulier pour connaître la natrémie), créatininémie et urémie, bilan hépatique et *international normalised ratio* (INR), gaz du sang artériel.

Une radiographie pulmonaire et un électrocardiogramme sont également systématiques.

Les investigations paracliniques proprement neurologiques sont orientées par les constatations de l'examen clinique.

Tout coma dans un contexte traumatique doit faire pratiquer une imagerie en urgence à la recherche de lésions cérébrales et éliminer une lésion rachidienne et/ou médullaire associée.

Quatre situations différentes doivent être considérées :

- coma fébrile ;
- coma sans signe focal et avec syndrome méningé ;
- coma associé à des signes de localisation ;
- coma sans signe de localisation, sans signe méningé et sans fièvre.

A Coma fébrile

Toute altération de la conscience dans un contexte fébrile doit faire évoquer une méningite bactérienne. En cas de forte suspicion clinique, une antibiothérapie doit être administrée en urgence et une imagerie cérébrale doit être réalisée avant la ponction lombaire si score de Glasgow < 12 et/ou en présence de signes de localisation.

En l'absence d'argument pour une méningite, un autre foyer infectieux doit être recherché, notamment une pneumopathie d'inhalation.

B Coma sans signe focal et avec syndrome méningé

La présence d'un syndrome méningé doit faire évoquer une méningite ou une hémorragie sous-arachnoïdienne et faire discuter une imagerie cérébrale, une ponction lombaire et une antibiothérapie en urgence.

C Coma associé à des signes de localisation (avec ou sans fièvre, avec ou sans signe méningé)

Le tableau clinique oriente vers une lésion structurale sus- ou sous-tentorielle (tableaux 16.3 et 16.4). Mais, dans tous les cas, une imagerie (tomodensitométrie ou imagerie par résonance magnétique) est indispensable pour localiser les lésions et orienter la discussion étiologique. En fonction de ces orientations étiologiques, d'autres investigations plus spécialisées peuvent être nécessaires.

Tableau 16.3

Éléments d'interrogatoire orientant vers un coma par lésion structurale ou un coma « métabolique »

| Coma par lésion structurale | Coma métabolique |
|--|--|
| Symptômes neurologiques précédant le coma : – déficit moteur – troubles du langage – diplopie – vertiges – vomissements Début brutal Alcoolisme chronique Traumatisme crânien Syndrome hémorragique Lésions neurologiques préexistantes : – AVC – tumeur 1. | Antécédents : – hépatique – rénal – pulmonaire Syndrome dépressif Toxicomanie |

1. (D'après : Ropper A.H. Coma in the emergency room. In : Earnest MP, ed. *Neurologic Emergencies*. New York : Churchill Livingstone ; 1983 : 83.)

Tableau 16.4

Signes neurologiques suggérant un coma par lésion structurale

| Lésion hémisphérique | Lésion du tronc cérébral |
|--|--|
| Hémiplégie Paralyse faciale unilatérale Signe de Babinski unilatéral Asymétrie des réflexes tendineux | Quadriplégie Mouvements oculaires anormaux Dysconjugaison des yeux Myosis punctiforme Bobbing oculaire Abolition unilatérale du réflexe cornéen |

(D'après : Ropper A.H. Coma in the emergency room. In : Earnest MP, ed. *Neurologic Emergencies*. New York : Churchill Livingstone ; 1983 : 84.)

D Coma sans signe de localisation, sans signe méningé et sans fièvre

Les étiologies sont ici multiples et les investigations doivent être guidées par la clinique.

Il peut s'agir d'une **ischémie diffuse** ou d'une **anoxie cérébrale**. Plus souvent, le coma relève d'une **cause métabolique** ou d'une **intoxication**. Il est, dans ces cas, nécessaire de vérifier la glycémie, la natrémie, la calcémie, les gaz du sang et de rechercher, selon le contexte, des toxiques : drogues psychotropes, opiacés, oxyde de carbone, notamment.

En l'absence de cause évidente ou en cas de myoclonies (d'un ou plusieurs membres, faciales ou oculopalpebrales), un électroencéphalogramme (EEG) doit être réalisé. Le diagnostic d'**état de mal épileptique larvé** impose un traitement spécifique (cf. chapitre 18). L'EEG peut orienter le diagnostic vers des causes particulières d'encéphalopathies.

IV Pronostic, état végétatif et état de conscience minimale

A Pronostic

La prédiction du retour à la conscience et surtout du handicap éventuel est une préoccupation majeure pour le réanimateur mais, à ce jour, il n'existe pas d'algorithme simple qui pourrait s'appliquer indifféremment à l'ensemble des comas. Les études portant sur le pronostic des comas présentent souvent des limites rendant leur interprétation difficile. Par exemple, la recherche de biomarqueurs d'aide à la décision clinique pour prédire un « mauvais pronostic » est fréquente. Leur validation et leur utilisation en clinique pourraient conduire à une décision d'arrêt des suppléances vitales constituant ainsi une « prophétie autoréalisée ». Une autre limite est la séparation arbitraire (et fluctuante d'une étude à l'autre) entre bon et mauvais pronostic, rendant la comparaison entre études et l'utilisation en pratique clinique parfois difficiles.

La cause d'un coma est le principal déterminant pronostique. Les informations de l'examen clinique et des examens paracliniques (électrophysiologie, imagerie, biologie) doivent donc impérativement être interprétées selon le contexte étiologique.

Dans le cas du **coma post-anoxique** plusieurs marqueurs cliniques et paracliniques de mauvais pronostic ont été proposés :

- abolition des réflexes pupillaires et cornéens, Glasgow moteur < 3 après J3 ;
- état de mal épileptique myoclonique ;
- abolition bilatérale des potentiels évoqués somesthésiques (PES) après J1 ;
- EEG aréactif, en *burst* suppression ou suppression ;
- cinétique de certains biomarqueurs de mort neuronale (NSE, S100) ;
- anomalies diffuses à l'imagerie : TDM précoce (< 48 h)/IRM tardive (> 48 h).

Ces critères, surtout lorsqu'ils sont combinés, permettent de prédire un « mauvais pronostic » avec une grande fiabilité (proche de 100 %). Ils ont cependant peu de valeur lorsqu'ils sont absents. La présence d'une réactivité de l'EEG et la préservation des potentiels évoqués cognitifs (MMN, P300) sont les principaux éléments paracliniques de bon pronostic.

B État végétatif et état de conscience minimale

Le retour à la conscience peut, s'il est suffisamment lent, passer par des états intermédiaires que sont l'état végétatif et l'état de conscience minimal.

1 État végétatif

Le patient a les yeux ouverts mais ne manifeste aucune réponse aux stimuli visuels, auditifs ou nociceptifs, ni aucun signe de compréhension ou d'expression verbale pouvant témoigner d'une quelconque conscience. Il existe en revanche un éveil intermittent avec ouverture spontanée des yeux et parfois un cycle veille-sommeil. Les fonctions végétatives, notamment la ventilation, persistent, de même qu'un certain nombre de réflexes bulbaire. L'état végétatif peut être une étape dans la récupération et un certain nombre de patients peuvent retrouver une activité consciente après plusieurs mois.

2 État pauci-relationnel (ou état de conscience minimale)

Le patient manifeste des capacités d'interaction plus complexes avec le monde extérieur (poursuite visuelle, réponse à certains ordres simples, manipulation d'objet, réactions motrices automatiques, réaction adaptée à la stimulation douloureuse, productions verbales), mais il n'est pas possible d'établir une communication fonctionnelle (même à l'aide d'un code binaire) et le patient ne manifeste pas de comportements moteurs complexes (comme l'utilisation adaptée d'objets).

V Mort cérébrale

Le patient en état de mort cérébrale présente des lésions irréversibles du cerveau entraînant une abolition totale et définitive des fonctions de la vie de relation ainsi que des fonctions végétatives.

Malgré le caractère irréversible des lésions cérébrales et la perte de toute régulation végétative, les techniques de réanimation permettent de maintenir pendant quelques jours une circulation systémique et par conséquent un fonctionnement des organes autres que le cerveau. Les conséquences de ce constat sont majeures. D'une part, le médecin doit remplir et fournir à la famille les documents administratifs liés au décès de la même manière que lors d'un décès classique. D'autre part, puisque la plupart des organes restent fonctionnels, la question du prélèvement d'organes en vue d'une transplantation doit être soulevée. On comprend, dans ces conditions, la nécessité de critères formels pour poser le diagnostic de mort cérébrale ([tableau 16.5](#)).

Tableau 16.5
Critères de mort cérébrale

| | |
|---|--|
| Étiologie des lésions cérébrales connue et irréversibilité établie | Absence d'hypothermie et d'intoxication |
| Signes cliniques | Perte de conscience totale, aucune activité Absence de réactivité dans le territoire des nerfs crâniens Respiration spontanée abolie (épreuve d'hypercapnie) |
| Tests complémentaires | Tracé EEG nul et aréactif (2 EEG à 4 heures d'intervalle) ou angiographie des axes vertébraux et carotidiens objectivant l'arrêt de la circulation cérébrale |

Ces critères ont fait l'objet de mesures réglementaires (décret du 2 décembre 1996). Ils reposent sur deux principes fondamentaux :

- la cause de l'arrêt du fonctionnement cérébral est irréversible, ce qui suppose que le diagnostic étiologique soit établi ;
- les structures cérébrales et du tronc cérébral nécessaires au maintien de la vigilance et des fonctions végétatives sont détruites de façon définitive.

A Diagnostic étiologique

L'étiologie des lésions cérébrales doit être connue et leur caractère irréversible doit être établi. Ce critère est facilement affirmé lorsqu'il s'agit d'une lésion traumatique massive, de certaines lésions tumorales ou vasculaires. Il est beaucoup plus difficile à satisfaire lorsqu'il s'agit d'un coma d'origine multifactorielle. Certains diagnostics doivent être dans ce cas formellement éliminés car ils peuvent provoquer des signes identiques à ceux de la mort cérébrale mais de façon réversible. Il s'agit principalement des intoxications par les drogues sédatives ou hypnotiques et de l'hypothermie inférieure à 33 °C. L'existence de troubles métaboliques (troubles électrolytiques ou acido-basiques) doit être éliminée, de même que l'administration de médicaments agissant sur le système neuromusculaire (curare, par exemple) car ils peuvent rendre difficile, voire impossible, l'interprétation de l'examen clinique. En cas de doute, des recherches biologiques ou toxicologiques sont impératives. L'observation d'un délai suffisant est requise lorsque des drogues ont été utilisées pour être certain qu'elles ne sont plus opérantes ou pour obtenir la correction d'une hypothermie.

B Signes cliniques de mort cérébrale

1 Destruction des structures cérébrales

La perte de la conscience est totale et il n'existe aucune activité spontanée. On peut toutefois observer des réponses réflexes au niveau des territoires spinaux, comme la persistance ou la réapparition de réflexes ostéotendineux ou un mouvement de retrait à la stimulation nociceptive. En revanche, l'existence de crises convulsives ou de mouvements de décérébration ou de décortication est incompatible avec le diagnostic de mort cérébrale.

2 Abolition des fonctions du tronc cérébral

Il n'existe aucune réactivité dans le territoire des nerfs crâniens. Les pupilles sont en mydriase et le réflexe photomoteur est aboli (en l'absence d'agents mydriatiques), de même que le réflexe cornéen. Les globes oculaires sont immobiles aussi bien spontanément que lors des épreuves oculocéphaliques ou oculovestibulaires. La déglutition est abolie de même que le réflexe de toux lors des aspirations trachéales.

La respiration spontanée est abolie. Cette absence de ventilation spontanée doit être vérifiée par une épreuve d'hypercapnie (**encadré 16.2**)

Encadré 16.2 Épreuve d'hypercapnie

L'épreuve d'hypercapnie consiste à laisser le sujet en ventilation libre avec un fort débit d'oxygène dans la sonde d'intubation de façon qu'il reste oxygéné. On vérifie la capnie au bout de 10 minutes en l'absence de ventilation spontanée. On dit qu'il y a abolition de la ventilation spontanée lorsque la ventilation ne reprend pas malgré une $\text{PaCO}_2 \geq 50 \text{ mm Hg}$.

C Investigations complémentaires

Pour affirmer la mort cérébrale, il faut, en plus des critères cliniques, un examen complémentaire permettant d'affirmer le caractère irréversible de la destruction encéphalique. Deux examens sont disponibles :

- **l'électroencéphalogramme** : en cas de mort cérébrale, l'activité électrique cérébrale est nulle et le tracé électroencéphalographique est isoélectrique et **totalément aréactif**. Deux électroencéphalogrammes nuls et aréactifs enregistrés à 4 heures d'intervalle sont requis pour confirmer ce diagnostic de mort cérébrale, en dehors de toute intoxication médicamenteuse ou en dehors de toute baisse de température du corps ;
- **l'angiographie des axes vertébraux et carotidiens** : en cas de mort cérébrale, la circulation cérébrale est abolie et cela peut être objectivé par une artériographie des quatre axes ou un angioscanner. Ces examens doivent être interprétés par un radiologue. La réalisation d'un Doppler transcrânien peut permettre de visualiser précocement l'interruption de la circulation dans les artères cérébrales moyennes (image de *back flow*) avant d'amener le patient à l'angioscanner.

D Conditions des prélèvements d'organes

Une fois la mort cérébrale constatée, un certain nombre de conditions sont requises pour pouvoir faire des prélèvements d'organes.

1 Problème du consentement

La législation française rend possible les prélèvements d'organes s'il n'existe pas de refus exprimé du vivant du patient. Cette loi permet donc théoriquement de pratiquer les prélèvements sans en informer les proches (sauf pour les mineurs et les incapables majeurs). Il est toutefois difficile moralement de pratiquer ces prélèvements sans obtenir le consentement des proches. Cela nécessite un dialogue approfondi avec la famille dans des conditions souvent dramatiques.

2 Contre-indications aux prélèvements

Il existe des contre-indications aux prélèvements des organes :

- maladie transmissible à un éventuel receveur ;
- états infectieux sévères ;
- maladies néoplasiques ;
- maladies de système et neurologique d'étiologie indéterminée.

Il existe de plus des contre-indications propres aux prélèvements de différents organes. Leur appréciation relève d'une discussion avec les équipes spécialisées et sort du cadre de ce chapitre.

Points clés

- Le coma est caractérisé cliniquement, quelle que soit la stimulation, par l'absence d'ouverture des yeux, d'expression verbale et de réponse aux ordres.
- Chez un malade dans le coma, la recherche de troubles respiratoires, circulatoires ou métaboliques est impérative.
- Le niveau d'altération de la vigilance et de la conscience s'évalue essentiellement sur l'ouverture des yeux, les réponses motrices et verbales.
- L'examen neurologique doit systématiquement comporter une évaluation des réflexes du tronc cérébral.

- Un coma fébrile ou avec syndrome méningé doit faire évoquer une méningite et discuter une antibiothérapie en urgence, une imagerie cérébrale et une ponction lombaire.
- Un coma avec des signes de localisation impose une imagerie cérébrale.
- Un coma dans un contexte traumatique impose une imagerie cérébrale.
- La mesure de la glycémie est systématique.
- Un EEG est systématique en l'absence de cause évidente, en cas de myoclonies ou en cas de doute sur la réalité du coma.
- Les critères de mort cérébrale sont :
 - étiologie des lésions cérébrales connue et irréversibilité établie ; absence d'hypothermie ou d'intoxication ;
 - perte totale de la vigilance et de la conscience (aucune activité), abolition des réflexes du tronc cérébral, abolition de la respiration spontanée (test d'hypercapnie) ;
 - EEG nul et aréactif ou angiographie conventionnelle ou angioscanner des quatre

axes objectivant l'arrêt de la circulation cérébrale.

Pour en savoir plus

Brown EN, Lydic R, Schiff ND. General anesthesia, sleep and coma. *N Engl J Med* 2010 ; 363 : 2638–50.

Edlow JA, Rabinstein A, Traub SJ, et al. Diagnosis of reversible causes of coma. *Lancet* 2014 ; 384 : 2064–76.

Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F, et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest : an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. *Resuscitation* 2014 ; 85 : 1779–89.