

Coma : prise en charge de la première heure

- Experts :
 - Mélanie Roussel
 - Richard Macrez
 - Christelle El Hage
 - Emeline Delon
- Rapporteur : Alix Delamare Fauvel
- Animateur : Thomas Moumneh
- Animateur local : Édouard Seguineau

JTI Rennes
Octobre 2024

Table des matières

<i>Epidémiologie</i>	4
<i>Neuro Anatomie et physiopathologie</i>	4
La conscience	4
Neuroanatomie et physiologie de la conscience	5
Physiopathologie du coma	5
<i>Principales étiologies du coma</i>	6
Causes Structurales	6
Causes métaboliques et toxiques	7
Causes Infectieuses	12
Causes Neurologiques et Psychiatriques	13
Causes Iatrogènes	15
<i>Prise en charge du patient dans le coma : la première heure</i>	17
Le coma en régulation	17
Évaluation initiale à distance	18
Instructions immédiates	18
Coordination avec les services d'urgence	19
Conseils pour sécuriser l'environnement et surveiller le patient	19
Évaluation globale du patient comateux	20
Évaluation initiale par l'infirmière d'accueil et d'orientation et triage du patient comateux	20
Évaluation médicale du patient comateux aux urgences	23
L'anamnèse.....	23
Le recueil des antécédents et des informations pertinentes.....	24
Les explorations complémentaires	25
L'électrocardiogramme	25
Examens biologiques	26
Les dosages toxicologiques.....	26
Imagerie cérébrale	27
Le scanner.....	27
L'IRM ou le scanner injecté	28
Le doppler transcrânien	29
La ponction lombaire	29
L'électroencéphalogramme	30
Prise en charge thérapeutique initiale	31
Prise en charge des fonctions vitales	31
Surveillance et orientation	34
Surveillance infirmière au déchoquage d'un patient comateux.....	34
Pronostic et aspect éthique	35
<i>Le coma chez l'enfant (hors nouveau-né)</i>	36

Épidémiologie du coma chez l'enfant	36
Étiologies du coma chez l'enfant	36
Conduite à tenir initiale devant un coma chez l'enfant	38
La gestion téléphonique d'un appel pour troubles de la conscience chez l'enfant.....	38
Anamnèse	39
Stabilisation et évaluation du patient	39
Prise en charge	47
Prise en charge préhospitalière	48
A l'hôpital	48
Pronostic du coma chez l'enfant	52
Références	54

Épidémiologie

L'incidence des comas varie largement en fonction des critères diagnostiques, des populations étudiées et des étiologies sous-jacentes. Une étude récente a estimé l'incidence et la prévalence du coma au Royaume Uni et aux États-Unis. L'incidence annuelle a été estimée à 135 pour 100 000 habitants au Royaume-Uni et 258 pour 100 000 habitants aux États-Unis (1). Devant l'absence de registre sur les comas en France, un état des lieux est difficile. Les données disponibles sont essentiellement disponibles en fonction des étiologies du coma (2). Dans une étude récente portant sur les patients en coma, à l'exclusion des comas d'origine traumatique ou post-arrêt cardiaque, les étiologies identifiées se répartissent de manière équivalente comme suit : un tiers des cas était dû à des pathologies cérébrales lésionnelles (par exemple, hémorragies intracrâniennes, tumeurs cérébrales), un tiers à des pathologies cérébrales non lésionnelles (telles que l'épilepsie), et un tiers à des pathologies avec retentissement cérébral (telles que le sepsis, les intoxications, et les troubles métaboliques)(3).

Neuro Anatomie et physiopathologie

Le coma est un état d'inconscience prolongée et profonde, constituant une urgence médicale qui nécessite une évaluation rapide et une prise en charge immédiate. Pour les médecins urgentistes et réanimateurs, il est crucial de comprendre la physiopathologie sous-jacente et les principales causes du coma afin d'intervenir efficacement et d'optimiser les chances de récupération du patient. Ce chapitre explore en détail les aspects neuroanatomiques, physiopathologiques et étiologiques du coma, offrant ainsi une base solide pour une prise en charge clinique rigoureuse.

La conscience

La conscience est définie comme l'état de perception et de réactivité à l'environnement et à soi-même. Elle comprend deux composantes principales :

- L'éveil : il correspond à la capacité à répondre aux stimuli, maintenue par les structures du tronc cérébral (4).
- Le contenu de la conscience : il inclut les perceptions, les pensées, les souvenirs et les émotions, traités principalement par le cortex cérébral (4).

Neuroanatomie et physiologie de la conscience

La neuroanatomie de la conscience implique une interaction complexe entre plusieurs structures cérébrales essentielles. La compréhension de ces structures et de leurs rôles respectifs est cruciale pour saisir les mécanismes par lesquels la conscience peut être altérée.

- **Système réticulé activateur ascendant (SRAA)** : situé dans le tronc cérébral, le SRAA joue un rôle crucial dans le maintien de l'éveil en envoyant des signaux excitateurs au cortex cérébral (5).
- **Cortex cérébral** : impliqué dans le traitement des informations sensorielles et la génération des réponses conscientes. Les lobes frontal, pariétal, temporal et occipital collaborent pour fournir un contenu riche à la conscience (5).

La conscience émerge donc de l'interaction complexe entre le SRAA et le cortex cérébral. Les réseaux neuronaux impliqués incluent des circuits thalamo-corticaux et des connexions réciproques entre différentes régions corticales. Les neurotransmetteurs comme la dopamine, la sérotonine et l'acétylcholine jouent également des rôles essentiels dans la modulation de l'état de veille et de la conscience (6).

Physiopathologie du coma

Le coma est défini comme un état d'altération profonde de la conscience avec une absence de réponse à l'environnement et une incapacité à être réveillé. Contrairement aux états de conscience diminuée (stupeur, somnolence), le coma implique une déconnexion presque totale avec l'environnement (4). L'évaluation clinique du coma est réalisée par l'échelle de Glasgow, qui évalue notamment la profondeur du coma, et un examen neurologique détaillé incluant l'évaluation des réflexes du tronc cérébral, la réactivité pupillaire, et les réponses motrices (7).

Mécanismes physiopathologiques du coma

Les mécanismes sous-jacents du coma peuvent être regroupés en trois catégories principales : la dysfonction du système réticulé activateur ascendant (SRAA), la dysfonction corticale diffuse, et la perturbation de la connectivité entre le SRAA et le cortex. Chaque mécanisme contribue à la perte de conscience par des voies distinctes mais souvent interconnectées, rendant nécessaire une évaluation clinique et diagnostique approfondie pour une prise en charge appropriée.

1. **Dysfonction du Système Réticulé Activateur Ascendant (SRAA)** : la dysfonction du SRAA, qui joue un rôle central dans le maintien de l'état d'éveil, peut être causée par des lésions structurelles ou métaboliques. Les accidents vasculaires cérébraux

(AVC), qu'ils soient hémorragiques ou ischémiques, ainsi que les traumatismes crâniens, peuvent entraîner des dommages significatifs au SRAA, interrompant les signaux nécessaires pour maintenir l'éveil (8). De plus, des conditions métaboliques telles que l'hypoglycémie et l'hypoxie peuvent altérer le fonctionnement du SRAA, conduisant également à un coma (9,10).

2. **Dysfonction corticale diffuse** : la dysfonction corticale diffuse résulte souvent d'encéphalopathies toxiques ou métaboliques. Les substances toxiques et les troubles métaboliques diffus peuvent perturber le fonctionnement global du cortex cérébral, essentiel pour le contenu de la conscience (11). Les infections, telles que les encéphalites, peuvent provoquer une inflammation et des dommages diffus au cortex, conduisant à une perturbation sévère de la conscience (11).
3. **Perturbation de la connectivité entre le SRAA et le cortex** : les lésions axonales diffuses, fréquemment observées dans les traumatismes crâniens, peuvent entraîner une dissociation entre le SRAA et le cortex cérébral (12). Cette dissociation perturbe la communication essentielle entre les structures responsables de l'éveil et celles impliquées dans le traitement des informations conscientes, ce qui peut résulter en un état de coma (13).

Ces mécanismes soulignent la complexité des processus pathologiques sous-jacents au coma, mettant en lumière la nécessité d'une approche diagnostique rigoureuse pour identifier la cause et optimiser la prise en charge thérapeutique.

Principales étiologies du coma

Le coma peut résulter d'une pluralité d'étiologies, rendant indispensable pour les médecins urgentistes une compréhension approfondie des principales causes afin d'assurer un diagnostic rapide et une prise en charge efficiente. Les origines du coma sont hétérogènes et se classifient en plusieurs catégories. Chacune de ces catégories englobe une variété de mécanismes pathologiques capables de perturber sévèrement la fonction cérébrale, conduisant ainsi à un état comateux. Cette diversité étiologique impose une approche diagnostique rigoureuse et multidisciplinaire pour identifier rapidement la cause sous-jacente et instaurer les interventions thérapeutiques appropriées.

Causes Structurales

Le coma induit par des troubles structurels tels que les traumatismes crâniens, les accidents vasculaires cérébraux (AVC), et les tumeurs cérébrales, résulte de lésions anatomiques ou de masses occupant l'espace qui perturbent les circuits neuronaux critiques impliqués dans l'éveil et la conscience. Ces perturbations sont médiées par des

mécanismes complexes, y compris l'augmentation de la pression intracrânienne (PIC) et l'interruption de la perfusion cérébrale. Dans le contexte des traumatismes crâniens, le coma est souvent la conséquence d'un impact direct sur le cerveau, entraînant des lésions axonales diffuses (LAD), des contusions, ou des hémorragies intracrâniennes. Les LAD, qui surviennent en raison de forces de cisaillement lors d'accélération-décélération rapides, perturbent les connexions synaptiques et interrompent la transmission des potentiels d'action à travers les axones longs du tronc cérébral et du diencephale, régions critiques pour la conscience (13). L'extension de ces lésions aux noyaux thalamiques, responsables de la modulation des signaux sensoriels vers le cortex, compromet davantage l'intégrité des circuits thalamo-corticaux, conduisant à une altération de l'éveil et au coma (14). Par ailleurs, les hémorragies intracrâniennes, qu'elles soient épidurales, sous-durales, ou intracérébrales, augmentent la PIC, entraînant une compression des structures cérébrales vitales, y compris le tronc cérébral, ce qui peut rapidement évoluer vers un coma profond (15). Les AVC, qu'ils soient ischémiques ou hémorragiques, sont également des causes majeures de coma. Dans les AVC ischémiques, l'occlusion d'une artère cérébrale entraîne une réduction brutale du flux sanguin d'un territoire cérébral spécifique, causant une ischémie cérébrale conduisant à des dommages tissulaires (16). Lorsque ces événements touchent les régions impliquées dans la régulation de la conscience, telles que le tronc cérébral (p. ex., infarctus du tronc cérébral) ou les noyaux thalamiques, l'interruption de la transmission neuronale critique provoque une altération de la conscience et un coma (17). Les AVC hémorragiques, en revanche, entraînent une accumulation de sang dans le parenchyme cérébral, augmentant la PIC et provoquant une compression des structures cérébrales. Cette compression, surtout lorsqu'elle touche le tronc cérébral, peut bloquer les voies neuronales ascendantes du système réticulé activateur ascendant (SRAA), un système clé pour maintenir l'éveil, menant à un coma (18). Les tumeurs cérébrales, qu'elles soient primaires ou métastatiques, peuvent induire un coma par effet de masse, en comprimant les structures cérébrales environnantes ou en provoquant un œdème vasogénique. De plus, l'œdème vasogénique, souvent secondaire à une rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE) par la tumeur, exacerbe l'élévation de la PIC, contribuant à l'apparition d'un coma (19). En somme, le coma induit par des troubles structurels résulte de la combinaison d'une compression mécanique des structures cérébrales, d'une interruption du flux sanguin, et de lésions directes des circuits neuronaux essentiels à la conscience.

Causes métaboliques et toxiques

1. Hypoglycémie

Le cerveau, qui dépend presque exclusivement du glucose pour son métabolisme énergétique, est particulièrement vulnérable à la neuroglucopénie. La neuroglucopénie survient lorsque les niveaux de glucose tombent en dessous de la capacité du cerveau à maintenir son métabolisme, généralement à des concentrations de glucose inférieures à 3,0 mmol/L (20,21). Ce déficit en glucose provoque une réduction marquée de la production d'Adénosine Tri-Phosphate (ATP) neuronal, entraînant une défaillance des pompes ioniques, notamment la Na⁺/K⁺ ATPase, ce qui perturbe les gradients ioniques transmembranaires (22). Cette défaillance énergétique provoque une dépolarisation neuronale excessive, favorisant la libération massive de neurotransmetteurs excitateurs comme le glutamate. L'augmentation de glutamate synaptique active les récepteurs NMDA, augmentant l'influx de calcium intracellulaire et activant des cascades enzymatiques dont l'activation des protéases et des endonucléases, conduisant à l'excitotoxicité et à la mort neuronale (22–25). L'hypoglycémie prolongée compromet également l'intégrité de la BHE entraînant la diapédèse de protéines plasmatiques et de cellules inflammatoires exacerbant l'œdème cérébral et augmentant la PIC (26). La neuroglucopénie entraîne également une perturbation de la perfusion cérébrale, exacerbant l'hypoxie neuronale. L'hypoxie aggrave les lésions cellulaires par des mécanismes tels que la formation de radicaux libres et l'activation de voies apoptotiques (27). Parallèlement, la réponse sympathique à l'hypoglycémie, caractérisée par une libération accrue de catécholamines, tente de contrebalancer la situation mais peut paradoxalement aggraver la situation en augmentant la demande en oxygène du cerveau tout en diminuant la disponibilité du glucose (28). Les circuits neuronaux impliqués dans la régulation de l'éveil, en particulier ceux du système réticulé activateur ascendant, sont particulièrement sensibles à l'hypoglycémie, leur altération pouvant conduire au coma (10).

2. Hypoxie

Le coma hypoxique est une urgence neurologique résultant d'une insuffisance de l'apport en oxygène au cerveau, menant à une défaillance énergétique neuronale. Les causes d'hypoxie cérébrale peuvent être variées, incluant l'arrêt cardiorespiratoire, l'asphyxie, l'intoxication au monoxyde de carbone, ou toute condition compromettant la capacité du sang à transporter ou à délivrer de l'oxygène. L'hypoxie cérébrale entraîne une réduction drastique de la production d'ATP neuronal. La diminution d'ATP affecte immédiatement les fonctions cellulaires, telles que le maintien des gradients ioniques par les pompes Na⁺/K⁺ ATPase, conduisant à une dépolarisation neuronale généralisée (29). Cette dépolarisation provoque une libération massive de glutamate qui suractive les récepteurs NMDA (N-méthyl-D-aspartate) et AMPA, favorisant un afflux excessif de calcium intracellulaire (30). L'accumulation de calcium dans les neurones active diverses enzymes, telles que les protéases, les endonucléases et les phospholipases, qui dégradent les protéines

cellulaires, l'ADN, et les membranes phospholipidiques, exacerbant les lésions cellulaires (31). Parallèlement, l'absence d'oxygène altère le métabolisme aérobie, forçant les cellules à basculer vers la glycolyse anaérobie, ce qui entraîne une accumulation de lactate et une acidose intracellulaire. Cette acidose contribue à l'œdème cytotoxique, une des principales caractéristiques de l'hypoxie cérébrale aiguë (32). L'œdème cérébral, secondaire à l'hypoxie, est exacerbé par l'altération de la BHE. L'hypoxie et l'acidose favorisent la dégradation des jonctions serrées entre les cellules endothéliales, augmentant la perméabilité vasculaire et permettant aux composants plasmatiques de pénétrer dans le parenchyme cérébral, aggravant l'œdème et la PIC (33). L'augmentation de la PIC réduit davantage la perfusion cérébrale, créant un cercle vicieux de décompensation neurologique.

3. L'hypercapnie

Le coma induit par l'hypercapnie est une complication grave de l'insuffisance respiratoire décompensée, caractérisée par une accumulation excessive de dioxyde de carbone (CO_2) dans le sang, avec des niveaux de PCO_2 généralement supérieurs à 60 mmHg. Cette hypercapnie sévère perturbe les fonctions cérébrales à travers plusieurs mécanismes physiopathologiques impliquant des altérations de l'homéostasie acido-basique, des dysrégulations cérébrovasculaires, et des effets directs du CO_2 sur les neurones. La principale conséquence de l'élévation des niveaux de CO_2 est l'induction d'une acidose respiratoire, qui résulte de l'hydratation du CO_2 pour former de l'acide carbonique, lequel se dissocie en ions hydrogène (H^+) et bicarbonate (HCO_3^-). L'augmentation des H^+ intracérébraux provoque une réduction du pH intracellulaire. Cette acidose altère le métabolisme énergétique cérébral, inhibe la production d'ATP. La réduction de l'activité de la pompe Na^+/K^+ -ATPase due à l'acidose intracellulaire compromet la repolarisation des membranes neuronales, augmentant ainsi le risque de dépolarisation spontanée et d'excitotoxicité (32). L'hypercapnie induit également une dérégulation du débit sanguin cérébral (DSC). Une légère élévation de la PCO_2 entraîne une vasodilatation des vaisseaux cérébraux, augmentant ainsi le DSC pour faciliter l'élimination du CO_2 . Cependant, en cas d'hypercapnie sévère, cette vasodilatation devient excessive et peut conduire à une augmentation pathologique de la PIC (34). L'élévation de la PIC, surtout lorsqu'elle dépasse la pression de perfusion cérébrale (PPC), entraîne une hypoperfusion cérébrale, exacerbant l'ischémie et favorisant l'apparition d'un coma (33). De plus, l'augmentation de la perméabilité de la BHE sous l'effet de l'hypercapnie peut contribuer à un œdème cérébral, aggravant encore la compression des structures cérébrales critiques (35).

Au niveau neuronal, le CO_2 a un effet dépresseur direct sur les neurones du tronc cérébral, y compris ceux du locus coeruleus et des noyaux du raphé, qui sont impliqués dans la régulation de l'éveil et de la vigilance (36). L'hypercapnie perturbe la neurotransmission

gamma-aminobutyrique (GABAergique) en augmentant la concentration intracellulaire de H^+ , ce qui peut altérer la synthèse et la libération de neurotransmetteurs inhibiteurs, conduisant à une dépression neuronale généralisée (37). Cette dépression neuronale est exacerbée par l'effet du CO_2 sur les canaux potassiques ATP-dépendant, qui sont activés en conditions acides, menant à une hyperpolarisation neuronale et à une réduction de l'excitabilité neuronale globale (32). Ainsi, le coma hypercapnique résulte d'une combinaison de mécanismes acido-basiques, vasculaires, et neuronaux, où l'accumulation de CO_2 et ses effets délétères sur le cerveau créent un cercle vicieux de dysrégulation cérébrale.

4. Intoxications

Le coma induit par des intoxications médicamenteuses et des expositions à des substances toxiques représente une cause majeure de coma dans les contextes cliniques d'urgence. Les substances comme les benzodiazépines, les opiacés et le monoxyde de carbone (CO) agissent par des mécanismes pharmacodynamiques et physiopathologiques distincts mais convergents, qui perturbent les fonctions neurologiques essentielles à l'éveil et à la conscience. Les benzodiazépines, en tant qu'agonistes des récepteurs GABA_A, potentialisent l'effet inhibiteur du neurotransmetteur GABA dans le SNC. Cela entraîne une augmentation de l'ouverture des canaux chlore, hyperpolarisant ainsi les neurones et réduisant leur excitabilité. Cette hyperpolarisation généralisée conduit à une dépression neuronale diffuse (38). L'administration d'antagonistes compétitifs comme le flumazénil peut inverser cet effet en rétablissant partiellement l'activité neuronale, soulignant l'implication directe des récepteurs GABA_A dans l'induction du coma par les benzodiazépines (39). Les opiacés, par leur action sur les récepteurs μ -opioïdes, principalement situés dans les régions du tronc cérébral telles que la formation réticulée, provoquent une inhibition marquée des voies neuronales responsables de la régulation de l'éveil. L'effet dépresseur des opiacés sur le SRAA, combiné à la suppression de l'activité respiratoire au niveau des centres bulbaires, favorise l'apparition d'un coma hypoxique si une ventilation adéquate n'est pas maintenue (40). L'utilisation de la naloxone, un antagoniste des récepteurs opioïdes, peut rapidement réverser le coma opioïde, illustrant le rôle central des récepteurs μ dans cette pathologie (41). Le monoxyde de carbone (CO) agit par un mécanisme distinct, en se liant à l'hémoglobine avec une affinité plus de 200 fois supérieure à celle de l'oxygène, formant de la carboxyhémoglobine et diminuant ainsi la capacité de transport d'oxygène du sang. Cette hypoxie tissulaire généralisée affecte de manière disproportionnée les neurones, qui sont particulièrement sensibles à l'ischémie. Le cerveau, en raison de sa consommation élevée d'oxygène, est rapidement compromis, avec des dommages spécifiques souvent observés dans les noyaux gris centraux et le cortex cérébral, contribuant à l'installation du coma (42). L'administration précoce d'oxygène

hyperbare peut atténuer les effets neurotoxiques du CO en accélérant la dissociation du CO de l'hémoglobine et en réduisant les dommages neuronaux (43). L'identification précise de l'agent toxique et la compréhension de ses effets physiopathologiques sont essentielles pour orienter la prise en charge thérapeutique et améliorer le pronostic des patients.

5. Déséquilibres électrolytiques

Le coma résultant de désordres électrolytiques reflète un ensemble complexe de perturbations dans les mécanismes ioniques et osmotiques fondamentaux qui régissent l'activité neuronale. Les désordres électrolytiques les plus fréquemment impliqués dans l'induction du coma comprennent les anomalies sévères des concentrations de sodium (hyponatrémie, hypernatrémie), de calcium (hypocalcémie, hypercalcémie). Chacune de ces anomalies peut altérer la fonction cérébrale à travers des mécanismes spécifiques, aboutissant à une dysfonction neuronale globale et à une perte de conscience. L'hyponatrémie, définie par une concentration plasmatique de sodium inférieure à 135 mEq/L, est l'une des causes électrolytiques les plus courantes de coma. Le mécanisme pathophysiologique central de l'hyponatrémie repose sur le développement d'un œdème cérébral secondaire à un déséquilibre osmotique. La réduction de la concentration plasmatique de sodium entraîne un mouvement d'eau libre des espaces extracellulaires vers les cellules cérébrales pour équilibrer l'osmolalité, ce qui provoque un œdème cérébral cytotoxique (44). Cette accumulation d'eau intracellulaire augmente la pression PIC, compromettant la perfusion cérébrale et induisant des symptômes neurologiques graves (45). L'hypernatrémie, caractérisée par une concentration de sodium supérieure à 145 mEq/L, conduit à un mécanisme inverse, où la déshydratation cellulaire est prédominante. La déshydratation neuronale peut induire des lésions axonales, altérer la transmission synaptique, et entraîner une perturbation de l'intégrité des membranes cellulaires, ce qui peut rapidement évoluer vers un état comateux (46). L'hypocalcémie, souvent associée à des troubles parathyroïdiens ou à une insuffisance rénale, abaisse le seuil d'excitabilité neuronale en augmentant la perméabilité des membranes neuronales au sodium, ce qui peut entraîner des crises épileptiques, une tétanie, et, dans les cas graves, un coma (47). L'hypercalcémie, qui peut résulter de maladies malignes ou de l'hyperparathyroïdie, réduit la libération de neurotransmetteurs en inhibant l'entrée de calcium dans les terminaisons présynaptiques, perturbant ainsi la transmission synaptique. Cette altération peut entraîner un état confusionnel profond, une somnolence, et éventuellement un coma dans les cas avancés (48). Ainsi, le coma résultant de désordres électrolytiques est le produit d'interactions complexes entre les déséquilibres osmotiques, les altérations de l'excitabilité neuronale, et les perturbations de la transmission synaptique. Une reconnaissance et une correction rapide de ces anomalies sont cruciales pour prévenir des lésions cérébrales permanentes et restaurer la conscience.

Causes Infectieuses

1. Méningite

Dans la méningite, l'invasion des méninges par des agents pathogènes (bactéries, virus, champignons) induit une importante réponse inflammatoire. Les médiateurs inflammatoires tels que les cytokines (IL-1, IL-6, TNF- α) augmentent la perméabilité de la BHE, permettant ainsi le passage de cellules immunitaires et de protéines plasmatiques dans le liquide céphalorachidien (LCR) (49). Cette altération de la BHE contribue à l'apparition d'un œdème vasogénique. L'œdème cérébral, qui peut être cytotoxique ou vasogénique, est une conséquence directe de l'inflammation méningée (19). L'augmentation de la PIC réduit la perfusion cérébrale, ce qui entraîne une ischémie cérébrale secondaire. L'ischémie perturbe l'homéostasie ionique et énergétique des neurones, induisant une dépolarisation excessive, la libération de neurotransmetteurs excitateurs comme le glutamate, et une surcharge calcique intracellulaire, qui favorise l'apoptose neuronale. Ces événements contribuent à la défaillance neuronale globale. Tout cela va se manifester cliniquement par une altération du niveau de conscience.

2. Encéphalite

Dans l'encéphalite, les agents pathogènes, particulièrement les virus neurotropes tels que le virus de l'herpès simplex (HSV), envahissent directement les neurones, les astrocytes, et les oligodendrocytes (50). Cette infection directe conduit à la nécrose neuronale, principalement par l'activation de voies apoptotiques médiées par les caspases et par la production de radicaux libres. L'infection entraîne également une réponse inflammatoire intense, avec infiltration des leucocytes dans le parenchyme cérébral (51). Les cytokines pro-inflammatoires et les chimiokines amplifient l'inflammation locale, exacerbant l'œdème cytotoxique et contribuant à une augmentation de la PIC. De plus, certaines encéphalites, notamment celles à médiation auto-immune ou paranéoplasique, sont associées à une démyélinisation secondaire, perturbant la conduction des impulsions nerveuses. L'encéphalite affecte fréquemment le thalamus et les régions corticales, perturbant les circuits neuronaux thalamo-corticaux essentiels à la régulation de l'éveil et de la vigilance (50).

3. Sepsis

Le coma associé au sepsis résulte d'une série complexe de mécanismes physiopathologiques. Initialement, le sepsis déclenche une réponse inflammatoire systémique caractérisée par une libération excessive de cytokines pro-inflammatoires provoquant une dysfonction endothéliale généralisée et une augmentation de la

perméabilité capillaire (52). Cette perturbation endothéliale contribue à la formation de microthrombi et à une coagulation intravasculaire disséminée, exacerbant l'hypoperfusion cérébrale et l'œdème cérébral (52). L'hypotension sévère et la dysfonction endothéliale entraînent une hypoxie cérébrale, perturbant le métabolisme énergétique neuronal et favorisant la production de radicaux libres, ce qui conduit à la mort neuronale et à une altération du niveau de conscience(53). En parallèle, les cytokines pro-inflammatoires altèrent la BHE, augmentant sa perméabilité et permettant le passage de cellules inflammatoires et de protéines plasmatiques dans le parenchyme cérébral, aggravant ainsi l'œdème cérébral et les lésions neuronales (53). Cette inflammation cérébrale affecte les structures thalamiques et corticales, perturbant les circuits neuronaux thalamo-corticaux essentiels à la régulation de l'éveil (54). De plus, le sepsis provoque des perturbations du métabolisme cérébral, réduisant l'utilisation du glucose et de l'oxygène par les neurones, ce qui altère encore davantage la fonction cérébrale (55).

Causes Neurologiques et Psychiatriques

1. Épilepsie

Le coma induit par l'état de mal épileptique (EME) représente une urgence neurologique majeure caractérisée par une activité épileptique prolongée ou répétée sans retour à la conscience entre les crises. Cet état pathologique entraîne des altérations profondes du fonctionnement cérébral, aboutissant à un coma qui peut être réfractaire aux traitements si non pris en charge rapidement. La physiopathologie du coma dans l'EME repose sur un ensemble complexe de mécanismes neuronaux, métaboliques, et vasculaires qui conduisent à une défaillance cérébrale globale. L'EME, en particulier lorsqu'il s'agit d'un état de mal convulsif, se caractérise par une hyperexcitabilité neuronale excessive et soutenue, entraînant des décharges synaptiques répétitives qui épuisent rapidement les réserves énergétiques cérébrales. L'excitotoxicité est un mécanisme central dans les dommages neuronaux associés à l'EME, où la libération massive de glutamate entraîne une suractivation des récepteurs ionotropiques tels que les récepteurs NMDA et AMPA, induisant un influx excessif de calcium dans les neurones (56). Cet afflux calcique déclenche une cascade d'événements cellulaires délétères aggravant les lésions neuronales (56). La défaillance énergétique dans l'EME est exacerbée par une consommation accrue d'ATP due à l'activité neuronale soutenue, dépassant la capacité des mitochondries à régénérer l'ATP via la phosphorylation oxydative. Cette situation mène à un épuisement des réserves énergétiques et à une accumulation de lactate, contribuant à une acidose métabolique locale et à un dysfonctionnement mitochondrial généralisé (57). L'hypométabolisme cérébral résultant compromet les mécanismes neuronaux de base, tels que le maintien des gradients ioniques et la repolarisation membranaire, favorisant ainsi la persistance des décharges épileptiques et l'aggravation du coma (56). Sur le plan vasculaire,

l'hyperactivité neuronale dans l'EME entraîne une augmentation significative du débit sanguin cérébral, mais cette hyperémie est souvent insuffisante pour compenser la demande énergétique accrue, surtout lorsque l'autorégulation cérébrale est altérée. L'augmentation de la perméabilité de la BHE, induite par les crises prolongées, permet la fuite de composants plasmatiques dans le parenchyme cérébral, contribuant à l'œdème cérébral et à une PIC augmentée (58). L'œdème vasogénique, combiné à un possible œdème cytotoxique dû à la dysrégulation ionique, aggrave la compression des structures cérébrales critiques et réduit la perfusion cérébrale (58). Enfin, l'EME peut également induire un coma en raison de complications secondaires telles que l'hypoxie, la dysautonomie, qui majorent les lésions cérébrales.

2. Encéphalopathies

Le coma induit par des encéphalopathies est un phénomène complexe, résultant d'une altération diffuse de la fonction cérébrale causée par des processus métaboliques, toxiques, infectieux ou dégénératifs. Les encéphalopathies les plus couramment associées au coma incluent les encéphalopathies hépatiques, urémiques, anoxiques, et toxiques, chacune impliquant des mécanismes physiopathologiques spécifiques qui perturbent l'intégrité neuronale, les circuits synaptiques, et la régulation de la conscience. L'encéphalopathie hépatique, résultant d'une insuffisance hépatique aiguë ou d'une cirrhose, est caractérisée par une accumulation de toxines neuroactives, principalement l'ammoniac (NH_3), qui traversent la BHE induisant une neurotoxicité. L'hyperammoniémie entraîne une altération du métabolisme énergétique cérébral, perturbe la neurotransmission glutamatergique et GABAergique, et induit un œdème cérébral cytotoxique par gonflement astrocytaire (59). Les astrocytes, en réponse à l'excès d'ammoniac, augmentent la production de glutamine à partir du glutamate, ce qui entraîne un dysfonctionnement osmotique intracellulaire et une rupture de l'homéostasie ionique, contribuant au coma (60). L'encéphalopathie urémique, secondaire à une insuffisance rénale chronique ou aiguë, est caractérisée par une accumulation de toxines urémiques, y compris les dérivés de l'urée, les acides organiques, et les toxines guanidiques, qui altèrent la fonction neuronale par des mécanismes directs et indirects. Ces toxines induisent une dysfonction de la neurotransmission, notamment une altération des systèmes dopaminergique et sérotoninergique, ainsi qu'une perturbation de la fonction des récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDA) (61). L'augmentation du stress oxydatif et de l'inflammation systémique, caractéristique de l'encéphalopathie urémique, contribue à un dysfonctionnement mitochondrial, réduisant la production d'ATP et compromettant l'homéostasie énergétique neuronale (62). La perturbation de la BHE dans ce contexte facilite l'entrée de toxines circulantes dans le SNC, exacerbant le dysfonctionnement neuronal (62).

Les encéphalopathies toxiques, causées par l'exposition à des substances exogènes telles que les drogues, les métaux lourds, ou les toxines organiques, perturbent également la fonction cérébrale par des mécanismes variés. Les toxines organiques, telles que le méthanol et l'éthylène glycol, sont métabolisées en acides organiques toxiques, qui induisent une acidose métabolique sévère, altérant les fonctions enzymatiques et neuronales, et favorisant l'apparition du coma (63).

Causes iatrogènes

Le coma induit par des causes iatrogènes, en particulier suite à l'administration de médicaments anesthésiques ou sédatifs, ainsi que par des complications post-chirurgicales, représente un phénomène clinique complexe impliquant des altérations pharmacologiques et physiopathologiques multiples. Ces altérations perturbent les systèmes de régulation de la conscience par des mécanismes spécifiques liés aux propriétés pharmacodynamiques et pharmacocinétiques des agents administrés, ainsi qu'aux effets secondaires de procédures chirurgicales invasives. Les médicaments anesthésiques et sédatifs, tels que les benzodiazépines, les barbituriques, les anesthésiques volatils, et les agents opioïdes, agissent principalement en déprimant le système nerveux central par l'activation de récepteurs spécifiques et la modulation de la neurotransmission. Les anesthésiques volatils, tels que le sévoflurane, agit également en modulant les récepteurs GABA_A, ainsi qu'en inhibant les récepteurs NMDA, ce qui perturbe les circuits neuronaux excitateurs et contribue à la perte de conscience (64). Les opioïdes, en se liant aux récepteurs mu-opioïdes dans le tronc cérébral et d'autres régions du SNC, inhibent la transmission nociceptive et peuvent entraîner une dépression respiratoire sévère, une hypoxémie secondaire et un coma dans les cas de surdosage ou de sensibilité individuelle accrue (40).

Les complications post-chirurgicales peuvent également être responsables de l'apparition d'un coma par plusieurs mécanismes, incluant les déséquilibres électrolytiques, les événements thromboemboliques, les hémorragies intracrâniennes, et les infections nosocomiales. Les déséquilibres électrolytiques, tels que l'hyponatrémie sévère souvent observée après des procédures neurochirurgicales ou en réponse à un syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH), peuvent provoquer un œdème cérébral cytotoxique, perturber la transmission synaptique et mener à une encéphalopathie aiguë. Les événements thromboemboliques, tels que les embolies cérébrales ou pulmonaires post-opératoires, peuvent compromettre la perfusion cérébrale, entraînant des infarctus cérébraux ou une hypoxie cérébrale globale, pouvant conduire au coma. Une compréhension approfondie des propriétés pharmacologiques des agents utilisés, associée à une surveillance rigoureuse des signes vitaux et des fonctions neurologiques post-

opératoires, est cruciale pour prévenir ces complications graves. La gestion du coma iatrogène nécessite une intervention rapide, incluant la neutralisation des agents responsables, la correction des déséquilibres physiopathologiques, et le traitement des complications associées pour éviter des séquelles neurologiques irréversibles.

Prise en charge du patient dans le coma : la première heure

Les patients inconscients sont courants en pratique clinique. Leur prise en charge requiert une approche systématique et coordonnée, en raison de l'urgence de la situation. La stabilisation précoce et un diagnostic rapide sont essentiels pour optimiser le pronostic. (65)

Points clés

- Le coma est une urgence médicale où le temps est un facteur crucial. Une intervention rapide est nécessaire pour stabiliser le patient et poser un diagnostic précoce.
- Les éléments traditionnels de l'évaluation du patient doivent être effectués en parallèle et non de manière séquentielle.
- Les médecins doivent être familiarisés avec les causes courantes du coma : neurologiques, métaboliques, dysfonctionnements cérébraux et psychiatriques.
- Une approche systématique et structurée ABCDE (airway, breathing, circulation, disability, exposure) doit être utilisée par les équipes prenant en charge les patients inconscients pour gérer les menaces immédiates et la survenue de complications.
- Les causes réversibles de coma sont plus probables chez les patients avec une tomodensitométrie cérébrale normale et sans neurologie focale.
- Le pronostic du coma est déterminé par la cause sous-jacente et ne peut souvent pas être établi avec précision aux premiers stades.

Le coma en régulation

En régulation, les objectifs sont d'effectuer une évaluation efficace et rapide pour orienter les premiers secours et prioriser les actions à mettre en place.

Tout patient avec troubles de conscience, peut présenter un arrêt cardiaque, c'est la première urgence à éliminer avant d'envisager tout autre orientation diagnostique. Par définition, ce sont des témoins que vous aurez en ligne qui vous aideront à évaluer le patient et à le prendre en charge. Les différents éléments spécifiques de la régulation à envisager sont les suivants :

Évaluation initiale à distance

- Identification de l'état du patient : Demander à l'appelant de décrire l'état général du patient. Il est essentiel de savoir si le patient est totalement inconscient ou s'il y a des signes de réactivité (mouvements, bruits, réactions aux stimuli).
- Évaluation de la conscience : Utiliser une échelle simple pour évaluer le niveau de conscience, par exemple en demandant si le patient répond à la voix, réagit à des stimuli douloureux ou ne réagit pas du tout.

ABCDE simplifié à distance :

- **Airway** (Voies respiratoires) : Vérifier avec l'appelant si les voies respiratoires sont dégagées (ex. : absence de bruits de suffocation, vérification d'un corps étranger visible). Le patient a-t-il des difficultés à respirer ou un bruit anormal lors de la respiration (par exemple, un stridor ou un ronflement) ? Y a-t-il des signes de blocage des voies respiratoires, comme des vomissements ou un corps étranger ?
- **Breathing** (Respiration) : Confirmer si le patient respire (observer le mouvement thoracique ou vérifier le souffle sur une surface). Le patient semble-t-il respirer trop rapidement, trop lentement, ou de manière irrégulière ? Est-ce que l'appelant peut entendre des râles ou des bruits anormaux qui pourraient indiquer une accumulation de liquide ou un autre problème pulmonaire ?
- **Circulation** (Circulation) : Demander à l'appelant de vérifier la présence d'un pouls ou de la couleur de la peau (pâleur, cyanose). La peau du patient est-elle froide, moite, pâle ou bleuâtre ? Le pouls est-il rapide, lent, ou irrégulier ? Le patient présente-t-il des signes de choc (faiblesse, étourdissement) ?
- **Disability** (état neurologique) : Le patient a-t-il eu un comportement anormal avant de perdre conscience (désorientation, confusion) ? Y a-t-il des signes d'asymétrie faciale ou corporelle, comme une faiblesse d'un côté du corps, qui pourraient indiquer un AVC ? Le patient a-t-il présenté des convulsions ou des mouvements involontaires ?
- **Exposition et contexte** : Le patient a-t-il été exposé à des substances toxiques, à une température extrême (hyperthermie, hypothermie), ou a-t-il subi un traumatisme récent ?

Instructions immédiates

- **Manœuvres de secours** : Guider l'appelant pour effectuer des gestes de premiers secours simples (ex. : mise en PLS - Position Latérale de Sécurité, ouverture des voies respiratoires, RCP si absence de respiration).

- **Administration de traitements simples** : Si une hypoglycémie est suspectée et qu'un glucomètre est disponible, demander à l'appelant de vérifier la glycémie et d'administrer du sucre si possible.

Coordination avec les services d'urgence

- **Envoi rapide d'une équipe d'intervention** : Mobiliser le SMUR ou les équipes locales d'urgence pour une intervention sur place.
- **Communication des informations clés** : Transmettre rapidement aux équipes d'intervention les détails recueillis (état du patient, interventions en cours, antécédents médicaux si connus).

Un des objectifs est de guider les proches ou les personnes présentes pour qu'ils restent calmes et concentrés sur les consignes données.

Conseils pour sécuriser l'environnement et surveiller le patient

- **Assurer la sécurité du patient** : Demander à l'appelant d'évaluer si l'endroit où se trouve le patient est sûr. Cela inclut l'identification de dangers potentiels ou la présence de substances dangereuses (produits chimiques, fumées toxiques). Si le patient est en situation de chute ou dans une position instable (par exemple sur un lit étroit ou une surface élevée), conseiller de déplacer délicatement le patient au sol ou sur une surface plane et stable pour éviter une chute. Si le patient montre des signes de réveil ou d'agitation, conseiller de le rassurer verbalement, sans essayer de le mobiliser de manière excessive, pour éviter toute aggravation d'une possible blessure.
- **Surveillance continue** : Conseiller l'appelant de surveiller continuellement le patient, en particulier pour des changements dans la respiration, la coloration de la peau ou le niveau de conscience, et de signaler immédiatement toute évolution au médecin régulateur.
 - **Anticipation des complications possibles** : Donner des instructions claires à l'appelant sur ce qu'il doit faire si l'état du patient se détériore avant l'arrivée des secours (exemple : début de réanimation cardiopulmonaire si le patient cesse de respirer).
 - **Utilisation des ressources disponibles** : S'assurer que l'appelant utilise les ressources disponibles à proximité (coussin pour soutenir la tête, couverture pour prévenir l'hypothermie) pour stabiliser le patient en attendant l'arrivée des secours.

Évaluation globale du patient comateux

Évaluation initiale par l'infirmière d'accueil et d'orientation et triage du patient comateux

L'infirmière organisatrice de l'accueil (IOA) a pour mission d'accueillir tout patient et ses accompagnants se présentant aux urgences, d'identifier le motif de consultation, d'évaluer l'état clinique et d'orienter dans le secteur approprié en fonction du degré de gravité. Elle dispose d'un temps restreint pour identifier un problème potentiel pour permettre de réaliser un triage performant. D'après des experts canadiens : « Le triage consiste à évaluer la condition de santé de la personne et à déterminer selon une échelle de triage et de gravité (ETG) le niveau de priorité de soins nécessaires » (66).

La Méthode ABCDE peut également aider à classer et à respecter un ordre pour effectuer un triage complet et performant :

A – Airway : « **libération des voies aériennes et protection du rachis cervical** » en distinguant la perméabilité des voies respiratoires et la présence de respiration, et en s'assurant qu'il n'y a pas d'obstruction totale ou partielle.

B – Breathing : « **respiration et ventilation** » en déterminant si la victime respire spontanément ou non en se plaçant près de la tête et de manière à observer la cage thoracique afin d'écouter ou de sentir si de l'air sort de la bouche ou du nez.

C – Circulation : « **contrôle de l'hémorragie et de l'état hémodynamique** » en déterminant si le pouls est perceptible ou non, le pouls carotidien étant le plus facile à percevoir chez l'adulte.

D – Disability : « **état neurologique** » soit le niveau de conscience de la victime en utilisant le sigle AVPU (Alert/alerte, Verbal/réagit aux stimuli verbaux, Painful/réagit aux stimuli douloureux, Unresponsive/aucune réaction).

E – Exposure/Environnement : « **suivi du bilan secondaire** ».

L'organisme a-t-il été soumis à une attaque extérieure ? Sont considérées comme attaques extérieures les sources de traumatismes : les atteintes traumatiques osseuses et articulaires ...

Chaque coma présente des symptômes qui doivent alerter l'IOA.

L'examen clinique a toute son importance dans la prise en soins de ces patients.

Dans un premier temps il va falloir réaliser un recueil de données (anamnèse de l'épisode) permettant de classer un coma et d'en évaluer la temporalité.

L'interrogatoire des familles, des accompagnants ainsi que des secouristes va permettre de recueillir les informations nécessaires afin de progresser sur l'orientation avec l'histoire de la maladie et les antécédents du patient.

En l'absence de circonstances précises, il convient de respecter un conditionnement strict en respectant l'axe tête-cou-tronc pour éviter d'éventuelles lésions secondaires.

Une fois les informations recueillies, l'infirmière va procéder à un examen clinique afin d'évaluer de manière adéquate l'état de conscience et la profondeur du coma en quotant le score de Glasgow ou l'échelle de FOUR (67–70).

Réponse oculaire	
	4 - Paupières ouvertes spontanément ou ouvertes par l'examineur montrant une poursuite oculaire ou un clignement à la demande (<i>rechercher la poursuite oculaire horizontale. Si celle-ci est absente, rechercher la poursuite verticale</i>).
	3 - Paupières ouvertes mais absence de poursuite oculaire.
	2 - Paupières fermées, s'ouvrant à la stimulation auditive forte.
	1 - Paupières fermées, s'ouvrant à la stimulation douloureuse.
	0 - Paupières restant fermées à la stimulation douloureuse.
Réponse motrice	
	4 - Montre son pouce, montre le poing, fait le V de la victoire (<i>le patient doit faire au moins un des trois signes avec une de ses mains</i>).
	3 - Localisation de la douleur.
	2 - Flexion à la stimulation douloureuse (<i>anciennement décortication</i>).
	1 - Extension à la stimulation douloureuse (<i>anciennement décérébration</i>).
	0 - Absente à la douleur ou état de mal myoclonique généralisé.
Réflexes du tronc	
	4 - Réflexes pupillaire et cornéen présents.
	3 - Une pupille en mydriase fixée.
	2 - Réflexe pupillaire ou cornéen absent.
	1 - Réflexes pupillaire et cornéen absents mais réflexe de toux présent
	0 - Absence des réflexes pupillaires, cornéen et du réflexe de toux.
Respiration	
	4 - Patient non intubé, respiration régulière.
	3 - Patient non intubé, respiration de Cheyne-Stokes.
	2 - Patient non intubé, respiration irrégulière.
	1 - Patient intubé, capable de déclencher le ventilateur (<i>respiration à une fréquence supérieure à celle réglée sur le ventilateur</i>).
	0 - Patient intubé, incapable de déclencher le ventilateur (<i>respiration à une fréquence égale à celle du ventilateur ou apnée</i>).

Figure 1 Echelle de FOUR

Enfant/Adulte		
Activité	Score	Description
Ouverture des yeux	4	Spontanée
	3	À la demande
	2	À la douleur
	1	Aucune
Réponse verbale	5	Orientée
	4	Confuse
	3	Paroles inappropriées
	2	Sons incompréhensibles
	1	Aucune
Réponse motrice	6	Obéit aux commandes
	5	Localise à la douleur
	4	Retrait à la douleur
	3	Flexion anormale (décortication)
	2	Extension anormale (décérébration)
1	Aucune	

Figure 2 Score de Glasgow

Le reste de l'examen et les premiers gestes à débiter sont :

- Observer et évaluer les pupilles (leurs symétries, leur taille et leur réactivité, à la recherche de mydriase, de myosis ou d'anisocorie) ;
- Évaluer la ventilation : libérer les voies aériennes et s'assurer de la bonne qualité de la ventilation en prenant la saturation et la fréquence respiratoire ; administrer de l'oxygène pour obtenir une saturation en oxygène comprise entre 92% et 96%. On adaptera le moyen d'administration en fonction du débit nécessaire ;
- Placer le patient sous moniteur multi-paramètres : fréquence cardiaque, pression artérielle, température (pour éliminer un contexte infectieux) ;
- Ne pas hésiter à déshabiller le patient pour observer son état cutané (recherche d'éventuelles lésions ou signes cutanés comme le purpura) ;
- Rechercher des signes de convulsions (perte d'urines et morsure de langue) ;
- Observer les signes moteurs défaillants et réaliser des tests pour rechercher d'éventuels problèmes locomoteurs (demander au patient de garder les bras levés si celui-ci est capable de le réaliser en fonction de son score de Glasgow) ;
- Rechercher une éventuelle hypoglycémie avec une glycémie capillaire ;
- Réaliser un ECG pour une éventuelle défaillance cardiaque ;
- Rechercher des signes périphériques de choc.

Le temps de triage doit être réduit au maximum.

Une fois les prises de paramètres et l'évaluation clinique effectuées, l'infirmière attribuera un ordre de priorité grâce à des échelles de tri. L'échelle de tri la plus utilisée est l'échelle

French. L'infirmière peut également s'aider grâce à la CIMU (classification infirmière des maladies aux urgences) (71).

Niveau CIMU	Situation	Risque	Ressource	Action	Délais	Secteur
1	Détresse vitale majeure	Dans les minutes	≥5	Support d'une ou des fonctions vitales	Infirmière < 1 min Médecin < 1 min	SAUV
2	Atteinte patente d'un organe vital ou lésion traumatique sévère (instabilité patente)	Dans les prochaines heures	≥5	Traitement de la fonction vitale ou lésion traumatique	Infirmière < 1 min Médecin < 20 min	SAUV
3	Atteinte fonctionnelle ou lésionnelle instable ou complexe (instabilité potentielle)	Dans les 24 heures	≥3	Évaluation diagnostique et pronostique en complément du traitement	Médecin < 90 min	Box ou salle d'attente
4	Atteinte fonctionnelle ou lésionnelle stable	Non	1-2	Acte diagnostique et/ ou thérapeutique limité	Médecin < 120 min	Box ou salle d'attente
5	Pas d'atteinte fonctionnelle ou lésionnelle évidente	Non	0	Pas d'acte diagnostique et/ ou thérapeutique	Médecin < 240 min	Box ou salle d'attente

Tableau 1 Classification infirmière des malades aux urgences

La classification des comas est de priorité 1 avec suspicion de défaillance vitale.

L'IOA doit alerter son médecin d'accueil ou référent et orienter le patient le plus rapidement possible dans un secteur de déchocage où il sera placé sous monitoring multiparamétrique.

Les premières minutes de l'évaluation d'un patient dans le coma sont primordiales sur la prise en soins et le suivi du patient, d'où l'intérêt de réaliser un triage adéquat et performant (72,73).

Évaluation médicale du patient comateux aux urgences

L'anamnèse

L'anamnèse obtenue auprès des proches ou d'autres témoins, y compris les équipes préhospitalières est essentielle pour orienter le diagnostic (74). Ces questions aident à reconstituer le contexte de l'incident et à identifier les expositions ou les événements qui ont pu provoquer le coma. En obtenant ces informations, le régulateur peut orienter les premières interventions, guider les équipes sur le terrain, et déterminer les priorités pour la prise en charge hospitalière.

Le recueil des antécédents et des informations pertinentes

- Recherche de la cause : Poser des questions sur les antécédents médicaux du patient, les médicaments pris, et les circonstances du coma (traumatisme, intoxication possible, maladies chroniques).
- Maladies chroniques connues : Demander à l'appelant si le patient a des antécédents de maladies qui pourraient expliquer le coma, telles que le diabète (hypoglycémie), l'épilepsie (crises convulsives), ou des antécédents d'AVC.
- Médicaments actuels : S'informer des médicaments que le patient prend régulièrement, en particulier les anticoagulants (risque d'hémorragie cérébrale), les médicaments pour l'hypertension, les sédatifs ou les psychotropes qui pourraient entraîner une surdose ou une interaction médicamenteuse
- Récentes modifications du traitement : Vérifier si le patient a commencé un nouveau traitement récemment ou a changé de dosage, ce qui pourrait avoir déclenché une réaction indésirable.

Étayer le contexte et les circonstances de survenue du coma

Exposition à des substances ou des toxines :

- Intoxication médicamenteuse ou alcoolique : Demander aux proches s'il y a des indices d'une consommation excessive de médicaments, d'alcool ou de substances illicites. Cela peut inclure des flacons de médicaments vides, une odeur d'alcool, ou des rapports récents d'abus de substances.
- Exposition à des produits chimiques : Vérifier si le patient a été exposé à des produits chimiques dangereux, que ce soit à la maison (produits de nettoyage, pesticides) ou au travail (exposition industrielle). Les signes d'une telle exposition peuvent inclure une odeur chimique, des vêtements imbibés de substances, ou la présence de produits toxiques à proximité.
- Empoisonnement au monoxyde de carbone : Si le patient a été trouvé dans un espace clos avec des appareils à combustion (chauffage, générateur) ou si plusieurs personnes présentent la même symptomatologie, suspecter une intoxication au monoxyde de carbone. Les symptômes précurseurs peuvent inclure des maux de tête, des étourdissements, et une somnolence avant la perte de conscience.

Conditions environnementales :

- Température extrême : S'assurer que le patient n'a pas été exposé à des conditions de chaleur ou de froid extrême. Une exposition prolongée à des températures élevées peut provoquer un coup de chaleur, tandis qu'une exposition au froid peut entraîner une hypothermie, deux conditions pouvant provoquer un coma.

- Environnement de travail ou extérieur : Demander si le patient a été trouvé dans un environnement susceptible d'exposer à des risques spécifiques, comme une construction (risque de chute, exposition à des substances toxiques), une zone industrielle, ou en plein air sans protection contre les éléments.

Contexte de l'incident :

- Chronologie des événements : Obtenir une description de ce qui s'est passé immédiatement avant que le patient ne perde conscience. Par exemple, le patient s'est-il plaint de douleurs thoraciques, de maux de tête sévères, de faiblesse ou de confusion ?
- Cinétique des symptômes : la survenue est-elle brutale ou progressive ? les symptômes sont-ils fluctuants ?
- Présence de symptômes neurologiques : Avant de perdre conscience, le patient a-t-il présenté des signes tels que des troubles de la parole, une vision trouble, une faiblesse soudaine d'un côté du corps, ou des convulsions ? Recherche de troubles du comportement : Les proches ont-ils remarqué un comportement étrange chez le patient avant l'incident ? Par exemple, une confusion, des hallucinations, ou un délire peuvent précéder un coma causé par une encéphalopathie métabolique ou toxique.
- Activités précédentes : Que faisait le patient avant l'incident ? Était-il en train de travailler, de faire de l'exercice, de conduire, ou de dormir ? Le contexte de l'activité peut fournir des indices sur la cause du coma. Le patient a-t-il voyagé récemment ?

Les explorations complémentaires

Les investigations facilitent le diagnostic, l'évaluation de la gravité et le suivi. Avant d'envisager d'autres examens, il faut effectuer une glycémie capillaire pour exclure une hypoglycémie. Les examens complémentaires doivent être adaptés au contexte clinique et à l'examen physique.

L'électrocardiogramme

L'ECG joue un rôle crucial dans la prise en charge du coma, car il permet de détecter des anomalies cardiaques qui peuvent être à l'origine ou être associées au coma. Par exemple, des troubles du rythme, tels que les arythmies, peuvent indiquer une intoxication par des substances cardiotoxiques, comme les antidépresseurs tricycliques ou les inhibiteurs calciques. L'ECG peut également révéler des signes de désordres métaboliques graves, tels que l'hyperkaliémie ou l'hypokaliémie, qui nécessitent une prise en charge urgente. En

somme, l'ECG est un outil diagnostique essentiel pour orienter les décisions thérapeutiques rapides et adaptées en situation de coma.

Examens biologiques

L'évaluation en laboratoire, réalisée simultanément à l'évaluation clinique, joue un rôle crucial dans la recherche étiologique chez un patient en état d'inconscience aiguë. Elle permet souvent de diagnostiquer rapidement des anomalies métaboliques aiguës. Outre l'ionogramme plasmatique, la créatininémie, l'urée, la glycémie, la numération formule sanguine, la coagulation et les enzymes hépatiques, le bilan initial doit inclure les dosages de la TSH, de l'ammoniémie. Un bilan électrolytique complet (incluant calcium, magnésium, et phosphore), ainsi que l'osmolalité sérique et urinaire, les tests de la fonction hépatique (transaminases, bilirubine), les gaz du sang artériel, et l'analyse d'urine sont également essentiels (75).

Des tests spécifiques doivent être adaptés à l'histoire clinique, à l'examen physique et aux résultats d'imagerie. En cas de suspicion d'infection, des hémocultures sont indispensables, la réalisation d'un frottis, goutte épaisse peut se discuter en cas de retour de voyage en zone à risque. En cas d'intoxication suspecté au CO, la mesure de la carboxyhémoglobine doit être effectuée pour confirmer le diagnostic et évaluer la sévérité de l'intoxication (76).

Chez les patients présentant une acidose métabolique, un élargissement du trou anionique suggère l'un des quatre mécanismes suivants : cétones, urémie, lactate, toxines. La cétose peut survenir dans le diabète, l'abus d'alcool ou le jeûne. L'urémie produit généralement une acidose uniquement à des stades avancés. La lactatémie peut se manifester en cas de sepsis, d'hypoperfusion, d'encéphalopathie de Wernicke, ou en présence de toxines telles que le cyanure. Les toxines peuvent également provoquer une acidose par d'autres mécanismes (dérivés d'acides carboxyliques lors de l'ingestion de méthanol ou d'éthylène glycol, acide pyroglutamique lors d'une ingestion massive de paracétamol) ou par une combinaison de mécanismes (salicylés) (74).

Les dosages toxicologiques

La recherche toxicologique est à discuter au cas par cas. La recherche toxicologique doit être basée sur l'analyse du tableau clinique présumé toxique et d'une démarche clinique basée sur les toxidromes (77). Les recommandations formalisées d'expert de la SFMU éditées en 2018, rappellent que le screening toxicologique a un intérêt dans les situations particulières suivantes : lorsque le diagnostic clinique n'est pas établi, les examens

complémentaires incompatibles avec l'anamnèse ou dans des situations de défaillance circulatoire ou de coma inexpliqué. (78)

Quatre cas de figures peuvent se présenter (79).

- Intoxication confirmée et toxique identifié : Si les symptômes correspondent au toxique et à la dose supposée, aucune analyse toxicologique n'est nécessaire, sauf si elle guide le traitement ou le pronostic (ex. : paracétamol).
- Intoxication confirmée mais symptômes discordants : Un screening clinique ciblé est recommandé, avec quantification des substances identifiées, et recherche de causes non toxiques.
- Intoxication confirmée mais toxique inconnu : Un screening basé sur le tableau clinique (toxidrome) est conseillé, ciblant les substances courantes.
- Symptômes sévères inexplicés sans notion de toxique : Une analyse toxicologique large, orientée par les résultats biologiques ou ECG, peut confirmer une hypothèse toxique ou indiquer une autre étiologie.

Une biothèque (prélèvements conservatoires sériques/plasmatiques ou urinaires) est toujours à envisager dès l'admission du patient quand l'étiologie n'est pas précise ou qu'il existe des signes de gravité (80). De plus, les recommandations suggèrent de réaliser un dosage plasmatique ou sérique des molécules supposées ingérées en présence d'une situation complexe ou de particulière gravité, sur avis d'un centre expert. Le dosage de certains médicaments peut permettre d'optimiser la prise en charge, en posant l'indication d'une EER ou le recours à un antidote spécifique dont l'application ou la dose requise peuvent être concentration-dépendantes (81).

Imagerie cérébrale

L'imagerie cérébrale doit être réalisée sans délai chez les patients comateux avec un diagnostic incertain, chez ceux pour qui l'évaluation clinique suggère une lésion structurale, et chez ceux ayant un traumatisme crânien préalable. Les images doivent être interprétées dans le contexte clinique.

Le scanner

Dans la plupart des établissements, le scanner est la modalité d'imagerie la plus rapide et la plus facilement disponible. Dans l'évaluation d'un patient non réactif, les scanners sont excellents pour détecter l'hydrocéphalie, l'œdème cérébral ou l'hémorragie intracrânienne, avec une sensibilité et une spécificité approchant les 100 % dans des conditions telles que l'hémorragie sous-arachnoïdienne aiguë (<12 heures depuis le début) (82). De précédentes

études ont montré que l'augmentation du déplacement latéral du septum pellucidum, de l'aqueduc et de la glande pinéale sont corrélée à une diminution du niveau de conscience. De plus, l'effacement des citernes périmésencéphalique est associé à un mauvais pronostic (83).

Bien que le scanner permette d'identifier des lésions occupant de l'espace pouvant conduire au coma en provoquant un déplacement de la ligne médiane et une compression du tronc cérébral supérieur, sa sensibilité pour détecter un infarctus aigu du tronc cérébral ou un œdème vasogénique subtil est faible. De plus, Les limites du scanner incluent une mauvaise visualisation de la fosse postérieure en raison d'artefacts osseux, ainsi qu'une différenciation anatomique réduite par rapport à l'IRM, qui peut permettre une détermination plus précise de l'étiologie (84).

L'IRM ou le scanner injecté

L'IRM offre une meilleure définition des structures corticales et sous-corticales et peut révéler des lésions corticales, une nécrose ou des maladies de la substance blanche qui ne sont pas visibles au scanner. L'IRM est beaucoup sensible pour mettre en évidence une lésion anoxique-ischémique du cerveau. Elle est également supérieure pour documenter une démyélinisation aiguë, la présence de pus ou de sang, l'encéphalite (principalement due au virus de l'herpès simplex ou à l'encéphalite limbique), ainsi que la méningite ou la ventriculite. L'embolie graisseuse est souvent clairement visible sur l'IRM précoce. Les images sagittales et coronales de l'IRM sont particulièrement utiles pour visualiser les déplacements du tissu cérébral et du tronc cérébral. Les séquences FLAIR (Fluid-attenuated inversion recovery) et DWI (Diffusion-weighted imaging) sont les modalités d'IRM les plus utiles chez les patients en coma inexplicé. L'IRM inclut généralement des images pondérées en T1 et T2, ainsi que des images en diffusion pondérée (DWI) avec cartographie du coefficient apparent de diffusion (ADC). La DWI mesure la diffusion de l'eau à travers les tissus ; dans des circonstances pathologiques, l'eau s'accumule, et dans les lésions ischémiques, la diminution de l'ADC se manifeste par une région hyperintense en DWI. Plusieurs études ont montré qu'une intensité de signal accrue sur FLAIR dans le compartiment du liquide céphalo-rachidien peut indiquer une hémorragie sous-arachnoïdienne ou un exsudat purulent en cas de méningite. L'hyperintensité sur FLAIR s'explique par la présence d'une augmentation des protéines ou d'une pléocytose, ce qui réduit le temps de relaxation T1.

Le scanner sans injection de produit de contraste peut passer à côté de causes cérébrovasculaires traitables du coma, telles que l'occlusion de l'artère basilaire, le syndrome de leucoencéphalopathie postérieure réversible avec ou sans syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible, l'AVC ischémique précoce du thalamus et du tronc

cérébral, et la thrombose des sinus veineux cérébraux. Le locked-in syndrome dû à une lésion pontique, une embolie avec plusieurs petits infarctus corticaux, et l'encéphalopathie hypertensive doivent également être pris en compte.

À moins qu'un diagnostic spécifique probable ne soit établi, une imagerie vasculaire (dans la plupart des cas une angiographie par scanner) doit être réalisée rapidement pour exclure une occlusion basilaire (85). L'angiographie par résonance magnétique permet une excellente visualisation du système artériel et est une méthode appropriée pour visualiser une suspicion d'occlusion aiguë de l'artère basilaire ; cependant, cela peut ne pas être possible dans tous les établissements. Les principaux inconvénients de l'IRM incluent l'accessibilité, le coût et le temps nécessaire pour réaliser l'examen, mais la neurologie moderne ne peut et ne doit pas s'en passer (82).

Le scanner avec contraste est rarement réalisé en situation aiguë, mais il pourrait montrer une lésion en anneau dans une zone hypodense mal définie, indiquant un abcès ou un gliome. L'empyème épidual ou sous-dural est également beaucoup mieux visualisé avec contraste, mais dans tous ces cas, les incertitudes d'interprétation sont mieux résolues avec une IRM. Un scanner normal est attendu chez les patients comateux immédiatement après une réanimation cardiaque ou respiratoire, une asphyxie, les intoxications, ainsi que des troubles métaboliques ou endocriniens aigus.

Le doppler transcrânien

L'hémodynamique cérébrale peut être évaluée par l'analyse des vitesses de globules rouges dans l'artère cérébrale moyenne qui représente 60 % du flux cérébral de l'hémisphère concerné. C'est le principe du doppler transcrânien (DTC), il permet une évaluation indirecte du débit sanguin cérébral (DSC). L'utilisation du DTC est rapide, non invasive, facile d'apprentissage et reproductible, mais nécessite une pratique régulière (86). De plus, cette technique est à interpréter en fonction de différents paramètres qui peuvent modifier les résultats et l'interprétation. Par exemple, l'hypocapnie qui augmente les résistances vasculaires cérébrales distales par vasoconstriction directe des artérioles ou l'hypercapnie et l'anémie provoque une vasodilatation artériolaire (87).

La ponction lombaire

Bien que plus invasive, une ponction lombaire (PL) doit être réalisée chez tous les patients non réactifs présentant des signes ou symptômes d'infection ou d'irritation méningée, ou lorsque le scanner est normal et qu'aucune explication n'existe pour la diminution de la

réactivité. Les tests qui doivent être inclus dans l'évaluation du liquide céphalo-rachidien (LCR) comprennent la mesure de la pression d'ouverture, l'examen visuel du LCR, le dosage des protéines et du glucose, l'évaluation cellulaire incluant les globules blancs et les érythrocytes, la culture bactérienne, la coloration à l'encre de Chine et l'antigène cryptococcique, ainsi que les réactions en chaîne par polymérase (PCR) virales. Un scanner ou une IRM doit idéalement précéder une PL pour exclure un empyème épidural qui pourrait entraîner un déplacement supplémentaire après la PL.

Les recommandations de la SPILF de 2018 rappellent qu'en cas de suspicion de méningite, la PL doit être réalisée dans l'heure qui suit l'admission du patient aux urgences. La PL n'est pas contre-indiquée en cas de troubles de conscience isolée ou en cas de prise d'antiagrégants plaquettaires. La PL est contre indiquée en cas d'infection cutanée étendue du site de ponction, d'instabilité hémodynamique ou respiratoire, de troubles de l'hémostase connus (coagulopathie dont hémophilie, plaquettes inférieures à 50 000/mm³), de traitement anticoagulant à dose efficace (héparine, AVK ou anticoagulants oraux directs), de saignements spontanés évoquant une CIVD. La PL sera réalisée dès que possible après levée de la contre-indication.

Les indications de l'imagerie cérébrale avant la PL doivent être limitées aux signes évoquant un processus expansif intracrânien :

- Signes de localisation
- Crises d'épilepsies focales et récentes
- Signes d'engagement cérébral :
 - Troubles de la vigilance ET
 - Anomalies pupillaires, dysautonomie, crises toniques postérieures, aréactivité, réaction de décortication ou de décérébration
- Crises convulsives persistantes

L'électroencéphalogramme

L'EEG et ses résultats sont rarement disponibles dans la première heure de prise en charge d'un patient dans le coma. Le rôle d'un EEG en urgence chez un patient non réactif est quelque peu limité, à l'exception de l'état de mal non convulsif (88). L'état de mal non convulsif, extrêmement rare, doit être suspecté chez tout patient ayant des antécédents de crises d'épilepsie et devenant soudainement non réactif. Le rôle classique de l'EEG dans le diagnostic de l'encéphalite herpétique a été largement supplanté par l'IRM et les études du LCR et bien que des ralentissements généralisés et des ondes triphasiques puissent être

observés à l'EEG en cas de causes structurelles et métaboliques de non-réactivité, l'étiologie est généralement bien établie avant la réalisation de l'EEG (84).

Prise en charge thérapeutique initiale

La prise en charge de la première heure repose sur 2 axes, la prise en charge de sauvegarde des fonctions vitales indépendamment de la cause du coma et la mise en place de thérapeutique spécifique en fonction de l'étiologie suspectée ou retrouvée.

Prise en charge des fonctions vitales

Libération des voies aériennes

La libération des voies aériennes est essentielle, elle inclut le maintien d'une position latérale de sécurité initiale, le retrait de corps étrangers intra-buccaux (dentiers), l'aspiration pour éliminer les sécrétions, la mise en place d'une canule de Guédel si nécessaire.

Respiration – Ventilation

Le maintien de la respiration et ventilation est nécessaire pour assurer une oxygénation correcte. L'objectif est de lutter contre l'hypoxémie et l'hypercapnie. L'hypoxémie modérée peut être corrigée par oxygénothérapie seule mais elle est souvent liée dans le coma à une hypoventilation alvéolaire (et donc une hypercapnie) que l'oxygène ne corrigera pas. La protection des voies aériennes et une ventilation satisfaisante peut nécessiter le recours à l'intubation oro-trachéale et à la mise sous ventilation mécanique avec comme objectif une saturation 95 % et une PaCO₂ de 40 mmHg afin de prévenir les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.

Intubation et coma

L'intubation trachéale est recommandée pour les patients dans le coma, mais son indication reste incertaine chez ceux dont la conscience est altérée en raison d'une intoxication aiguë.

Le seuil de GCS ≤ 8 pour décider d'une intubation est largement utilisé en Europe et aux États-Unis, non seulement chez les patients avec un traumatisme crânien, mais aussi chez ceux présentant une intoxication aiguë, souvent caractérisée par une altération de la conscience sans défaillance respiratoire ou hémodynamique. L'intubation des patients intoxiqués est généralement justifiée par la nécessité de protéger les voies respiratoires en raison d'un réflexe nauséux. Cependant, une étude récente conclue que chez des patients comateux avec suspicion d'intoxication aiguë, une stratégie conservatrice tendant à éviter,

autant que possible l'intubation, est associée à un bénéfice en termes de réduction de la mortalité, de la durée de séjour en réanimation ou à l'hôpital, et des effets secondaires (89).

Circulation

Le maintien ou la restauration des paramètres hémodynamiques est primordial pour assurer une pression de perfusion cérébrale satisfaisante (90). L'hypotension artérielle doit être corrigée de toute urgence pour obtenir une PAM > 65 mmHg (soluté isotonique dans un premier temps puis recours à l'administration d'adrénaline si nécessaire pour atteindre les objectifs) (91). Si une hypertension intracrânienne est suspectée ou avérée le maintien de la PPC n'est possible qu'avec une PAM élevée (PAM > 90 mmHg) (92).

L'hypertension artérielle est souvent réactionnelle et doit être respectée dans un 1^{er} temps. La bradycardie, la tachycardie ou les troubles du rythme imposent une analyse de l'ECG et leur traitement est celui de leur cause.

Protection thermique

Le coma expose à l'hypothermie qui doit être prévenue en couvrant le patient, l'hypothermie profonde doit être corrigée en utilisant un réchauffement externe passif. La fièvre doit être prise en charge par administration de paracétamol (en l'absence d'insuffisance hépatocellulaire) et par refroidissement externe.

Thérapeutique spécifique

La question à se poser est existe-t-il une cause potentiellement réversible ? L'introduction de traitement spécifique est basée après l'évaluation initiale précise et les premiers résultats des examens complémentaires sur l'étiologie identifiée ou suspectée (93).

Dans les cas où une toxicité est cliniquement suspectée, des antidotes spécifiques doivent être utilisés :

- **Hypoglycémie** : elle doit toujours être exclue. Si elle est présente, elle doit être surveillée et traitée par une perfusion IV (sur 10 à 15 minutes) de glucose. Le glucagon (1 mg en intramusculaire (IM)) peut être utilisé, mais son action peut prendre jusqu'à 15 minutes, et il est inefficace chez les patients atteints de maladie hépatique, de réserves de glycogène épuisées ou de malnutrition. L'administration concomitante de thiamine IV doit être envisagée chez tous les patients à risque d'encéphalopathie de Wernicke (patient alcoolique chronique). Si un patient présente une hypoglycémie, il est essentiel de déterminer s'il est diabétique. Si c'est le cas, son traitement habituel doit être identifié. Sinon, une maladie hépatique, une surdose de traitement, une maladie d'Addison et une malnutrition doivent être envisagées.

- **Toxicité aux opioïdes** : la naloxone (0,4 à 2 mg IV) doit être administrée. La naloxone est un antagoniste compétitif des opioïdes, et la dose nécessaire dépend de la quantité d'opioïdes ingérée. La rechute est courante car la demi-vie de la naloxone est courte (20 à 30 minutes), et des injections récurrentes ou une perfusion peuvent être nécessaires. La naloxone peut être administrée par voie IV, IM ou intranasale.
- **Benzodiazépines** : l'administration de flumazénil IV peut être envisagée en cas de toxicité confirmée aux benzodiazépines. Cependant, il est contre-indiqué chez les patients ayant des antécédents de crises convulsives, et il peut provoquer des crises en cas de surdose concomitante de tricycliques.
- **Hyponatrémie sévère** : Il est important d'évaluer si l'hyponatrémie est aiguë ou chronique et, à moins que le patient ne présente des crises, de la corriger progressivement pour éviter une myélinolyse centropontine.
- **Hypercalcémie** : si le patient est symptomatique, le traitement de première ligne est l'hydratation par le chlorure de sodium IV à 0,9 % ; ensuite, la calcitonine, les bisphosphonates IV et les glucocorticoïdes IV peuvent être envisagés en fonction de la concentration de calcium sérique, de la cause sous-jacente et de la réponse au chlorure de sodium à 0,9 %.
- **Toxicité au méthanol, au lithium, au salicylate ou à l'éthylène glycol** : le recours à l'épuration extra rénale peut être nécessaire.

L'antibiothérapie

En cas de suspicion de méningite, la mise en route de l'antibiothérapie par céphalosporine de 3^{ème} génération +/- ajout d'amoxicilline et de gentamicine en cas d'arguments pour une listériose (terrain, apparition progressive de la symptomatologie, atteinte rhombencéphalique) et de l'aciclovir si suspicion de méningo-encéphalite herpétique est une urgence absolue, elle doit être mise en place dans l'heure qui suit l'arrivée à l'hôpital au plus tard dans les 3 heures. L'antibiothérapie doit être instaurée avant la PL dans les situations suivantes :

- Purpura fulminans ;
- Si forte suspicion de méningite bactérienne et hôpital distant de plus de 90 minutes et impossibilité de faire la PL ;
- Contre-indication à la réalisation de la PL.

La dexaméthasone doit être injectée de façon concomitante à la 1ère injection d'antibiotique si :

- Examen direct positif évoquant un :
 - Pneumocoque quel que soit l'âge,
 - Méningocoque chez l'adulte ;

- *Haemophilus influenzae* chez l'enfant et le nourrisson ;
- Examen direct négatif mais aspect trouble du LCR ou autres données permettant de retenir le diagnostic de méningite bactérienne chez l'adulte et chez le nourrisson de 3 à 12 mois ;
- Contre-indication à la PL.

La dose initiale chez l'adulte est de 10 mg (chez l'enfant de 0,15 mg/kg) et cette dose est répétée toutes les 6 heures pendant 4 jours.

En cas d'oubli, la dexaméthasone peut être administrée jusqu'à 12 h après la première dose d'antibiotique (94).

Surveillance et orientation

Le patient doit être surveillé de façon rapprochée avec un monitoring continu, une surveillance des paramètres vitaux et des signes neurologiques. La réévaluation clinique doit être régulière pour ajuster la prise en charge selon l'évolution. Selon la gravité du coma et son étiologie le patient doit être orienté le plus précocement possible vers une unité de réanimation ou vers un plateau technique spécifique (neurochirurgie, neuroradiologie interventionnelle)

Surveillance infirmière au déchoquage d'un patient comateux

Dans le secteur de décochage, le patient doit être déshabillé et monitoré en continu (95). L'infirmière du secteur doit positionner deux voies veineuses de gros calibres et réaliser un bilan sanguin et une gazométrie suivant les protocoles de service.

L'infirmière posera sur prescription médicale une sonde à demeure pour surveiller la diurèse et une sonde naso-gastrique. Celle-ci administre les traitements prescrits.

Le patient doit être stabilisé dans le secteur avant de pouvoir éventuellement bénéficier d'une imagerie suivant le contexte.

La surveillance des paramètres vitaux est continue dans le secteur de décochage :

- Température, pouls, pression artérielle, rythme et fréquence respiratoire, diurèse et saturation ;
- Surveillance des réglages et des alarmes du respirateur si le patient est intubé ;

Il convient également de prêter attention à :

- La prévention des escarres, mobilisation, massage des points de pression ;
- La surveillance des mollets (risque de thrombose veineuse profonde) ;

- Soins de nursing et notamment soins de bouche
- L'administration de collyres et la protection oculaire pour prévenir les kératites et les infections oculaires ;
- La surveillance des points de ponction et des orifices de sondes ;
- La surveillance du bilan entrées/sorties.

Pronostic et aspect éthique

Dans les premières heures de prise en charge, le médecin n'a souvent pas toutes les informations nécessaires pour donner un pronostic précis concernant les patients comateux. De plus, diverses toxines, le locked-in syndrome, le syndrome de leuco encéphalopathie postérieure réversible, le syndrome de Guillain-Barré sévère et l'hypothermie peuvent imiter la mort cérébrale (96,97).

Le pronostic dépend de plusieurs facteurs. Dans une revue systématique, le taux de mortalité variait de 25 à 87 % (98). Les patients inconscients non traumatiques présentant un AVC ont la mortalité la plus élevée, tandis que ceux présentant une épilepsie ou une intoxication ont le meilleur pronostic (99,100). Une étude suédoise sur les patients comateux se présentant aux urgences a révélé une mortalité initiale à l'hôpital de 27 %, atteignant 39 % à un an (101). Les patients avec un score de Glasgow (GCS) bas à l'admission, entre 3 et 5, ont une mortalité significativement plus élevée que ceux avec un GCS de 7 à 10 (102). Pour ces raisons, il faut être extrêmement prudent lorsqu'il s'agit de prédire l'issue d'un patient en début de prise en charge, en particulier au service des urgences.

Les causes réversibles du coma sont généralement plus probables lorsque le scanner cérébral est normal et que le patient ne présente pas de signes neurologiques focaux. Une communication précoce avec les proches, la famille ou un représentant approprié est toujours nécessaire. Lorsque le pronostic est mauvais, ces discussions incluront une possible limitation des soins.

Le coma chez l'enfant (hors nouveau-né)

L'enfant n'est pas un petit adulte. Il s'agit d'un être en plein développement, ayant donc des particularités physiologiques différentes de l'adulte. La maturation des organes se fait au fur et à mesure jusqu'à l'âge adulte. Le cerveau humain atteint la maturité après l'âge de 25 ans. Ceci est un facteur essentiel à prendre en considération dans la prise en charge de l'enfant comateux qui dépend principalement de la sévérité du coma, la rapidité de son installation et de son étiologie (103).

Le coma est une urgence médicale dont l'évaluation requiert une approche systématique et rapide afin d'identifier au plus vite la cause, si possible, pour une meilleure prise en charge du patient (104). Les situations spécifiques au nouveau-né ne seront pas abordées dans ce chapitre.

Épidémiologie du coma chez l'enfant

Chez l'enfant, les comas traumatique et non traumatique ont une incidence globalement comparable de l'ordre de 30 pour 100000 enfants par an. Le coma médical présente un pic chez les enfants de moins de 1 an (104,105). Les causes traumatiques quant à elles sont prédominantes chez les enfants de moins de 5 ans et ceux de plus de 14 ans. Les causes non traumatiques présentent une fréquence variable selon la localisation géographique, prédominées par les infections neuroméningées, correspondant à la moitié des cas environ. L'agent pathogène est variable selon les régions. Suivent les atteintes lésionnelles du système nerveux central, les intoxications et l'état de mal épileptique. Les causes métaboliques, vasculaires et tumorales sont moins fréquentes(104,106). L'accès aux soins et les ressources diagnostiques jouent un rôle pronostique important, de même que l'expérience dans la reconnaissance du coma et la prise en charge du patient (106,107). La mortalité dépend de l'âge et de l'étiologie et survient dans près de 50% des cas.

Étiologies du coma chez l'enfant

Les causes du coma sont très diverses chez l'enfant. Il est intéressant de déterminer le contexte de survenue du coma et de distinguer les situations associées à des modifications structurales cérébrales et celles entraînant des troubles diffus de la substance cérébrale. La difficulté réside dans l'évolutivité de la clinique et l'intrication possible des causes dans les deux groupes. Ainsi, le plus simple serait de répartir les causes dans deux catégories : les causes traumatiques et les causes médicales. Ces dernières peuvent survenir dans un

contexte infectieux ou non (104,108,109). Le tableau 2 résume les différentes étiologies du coma chez l'enfant.

Causes traumatiques	Causes médicales	
Traumatisme crânien accidentel	<p>Infectieuses</p> <p>Bactériennes, parasitaires, virales, ou autres</p> <ul style="list-style-type: none"> - Méningite - Encéphalite - Abscès cérébral - Sepsis / Choc septique - Encéphalopathie post infectieuse - Neuropaludisme - Maladie de Lyme 	<p>Non infectieuses</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Structurelles</i> - Tumeur cérébrale - Accident vasculaire cérébral, Malformation artérioveineuse ou anévrisme - Autres causes vasculaires (vasculopathies, encéphalopathie hypertensive, embolie cérébrale...) - <i>Diffuses</i> - Intoxications (volontaires ou involontaires) - Troubles métaboliques (dysnatrémie, acidocétose diabétique, déshydratation, hypoglycémie...) - Convulsion, Etat post-critique, Etat de mal épileptique non convulsivant - Anoxo-ischémie : Noyade, Insuffisance respiratoire aigüe, malaise grave, Arrêt cardiorespiratoire, états de choc, jeux de non-oxygénation - Maladies métaboliques - Encéphalopathie post-vaccinale
Traumatisme crânien non accidentel (maltraitance)		
Syndrome du bébé secoué		

Tableau 2 Principales étiologies du coma chez l'enfant

Il est important de noter que la fréquence des étiologies médicales du coma diffère d'une région géographique à l'autre. Les conditions socioéconomiques, l'accès et la disponibilité des soins ainsi que la vaccination y jouent un rôle important, comme précisé plus haut. Celles-ci sont plus fréquentes dans la petite enfance et les causes infectieuses restent prédominantes, suivies par les intoxications et les troubles métaboliques puis les convulsions (93,107,109–113). Certains agents pathogènes sont exclusifs ou plus fréquents dans certains endroits, d'autres sont saisonniers. A noter que dans les régions endémiques, le neuropaludisme a nettement diminué (110).

Les intoxications sont principalement accidentelles chez les enfants de moins de 5 ans, et relèvent principalement d'ingestions médicamenteuses volontaires – le plus souvent poly médicamenteuses - ou de consommation de substances addictives/récréatives chez les adolescents (105). Les intoxications au paracétamol et au monoxyde de carbone sont particulièrement fréquentes. Les médicaments principalement responsables d'intoxications volontaires graves ont une action neurotoxique. Les intoxications aux organophosphorés restent fréquentes dans les pays tropicaux ou en voie de développement

(109,114,115). Quant aux accidents responsables d'encéphalopathies hypoxo-ischémiques, ils sont principalement dus aux noyades, aux situations d'insuffisance cardiaque et/ou respiratoire, les états de choc et les arrêts cardiorespiratoires (108,109). Les causes métaboliques sont nombreuses, caractérisées par les troubles métaboliques tels les dysnatrémies, les acidoses, les hypoglycémies, la déshydratation et autres.

Les comas traumatiques sont eux aussi tout aussi fréquents. Une attention particulière devrait être accordée aux situations non accidentelles parfois difficiles à repérer. Certains éléments anamnestiques doivent orienter vers une maltraitance ou un syndrome du bébé secoué.

Conduite à tenir initiale devant un coma chez l'enfant

L'évaluation du coma chez l'enfant se doit d'être rapide, systématique et précise afin d'essayer d'en identifier le plus rapidement possible la cause et démarrer la prise en charge la plus adéquate. Si dans les grandes lignes elle peut se rapprocher de celle de l'adulte, plusieurs éléments la rendent plus complexe. Les enfants présentent des tableaux différents selon leurs âges d'une part, d'autre part l'évaluation neurologique dépend du stade de développement au moment de la prise en charge. L'évaluation est d'autant plus complexe en régulation dans un centre de réception et de régulation des appels (CRRA).

La gestion téléphonique d'un appel pour troubles de la conscience chez l'enfant

Les troubles de la conscience chez l'enfant sont anxiogènes pour les parents ou les témoins. Au moment de l'appel au SAMU, l'interrogatoire peut être compliqué et l'établissement d'un lien de confiance difficile. La canalisation de l'angoisse des appelants est donc une étape indispensable pour pouvoir gérer la situation et en déterminer l'urgence. Un interrogatoire méthodique est alors réalisé par le médecin régulateur à la recherche de signes de gravité (116,117). Le CRC (Conscience, Respiration, Coloration) est en premier évalué : la conscience étant altérée, il est important de savoir rapidement si l'enfant respire et si sa coloration est modifiée. En régulation pédiatrique, le diagnostic différentiel de l'arrêt cardiorespiratoire sont les convulsions. Ce contexte est très impressionnant pour les parents et bien plus fréquent. Ils n'ont donc pas la lucidité de mentionner spontanément les mouvements anormaux. Il est du rôle du régulateur, après le CRC, et devant une « absence de respiration », d'éliminer les convulsions. Chez l'enfant, notamment chez les petits, des apnées accompagnent les mouvements convulsifs, prises par les parents pour un arrêt respiratoire. Une fois le contexte vital éliminé, une anamnèse ciblée permettra de prendre la

décision la plus adaptée, selon les hypothèses diagnostiques émises. En cas de difficulté, le recours à la télémédecine pourrait être judicieux, ce moyen étant de plus en plus répandu au sein des CRRA. L'envoi d'équipes médicales n'est pas systématique devant un coma chez l'enfant. Le choix se fait selon le contexte de survenue, les antécédents de l'enfant, la gravité de la situation et les hypothèses diagnostiques. Les caractéristiques géographiques de la région, la disponibilité des moyens et la rapidité d'arrivée dans un établissement de soins – s'il y a nécessité – sont des facteurs qui influencent la décision.

Anamnèse

L'interrogatoire des témoins ou des parents est primordial chez les enfants qui sont totalement dépendants de leur entourage. Cette enquête devrait être très rapide et étendue, se basant aussi sur tout document d'intérêt médical (carnet de santé, comptes-rendus d'hospitalisation antérieure...). L'âge est à déterminer au plus vite, la fréquence des étiologies étant différente selon les tranches d'âge. Le contexte de survenue du coma est à déterminer ainsi que la rapidité d'installation, les symptômes inauguraux, les symptômes associés, les antécédents médico-chirurgicaux et ceux de la période néonatale du patient et le traitement au long cours (106,118). Ces éléments permettent alors d'orienter les hypothèses diagnostiques. Un coma calme est observé dans les intoxications aux benzodiazépines par exemple. Un coma agité serait évocateur d'une hémorragie intracrânienne ou d'une hyperammoniémie. Un coma de survenue brutale et inexplicée, peut orienter vers une hémorragie intracrânienne, une convulsion, un traumatisme crânien grave ou une intoxication. Ces deux dernières situations surviennent souvent en l'absence de témoin chez l'enfant. Une intoxication volontaire médicamenteuse est à rechercher chez l'adolescent. Un coma d'évolution progressive est associé à un large panel de diagnostics différentiels que l'évaluation clinique détaillée et les investigations permettraient d'aiguiller (119). Il serait suggestif d'une infection, d'un processus expansif ou inflammatoire intracrânien. La recherche d'une éventuelle fièvre, d'un contexte infectieux et d'un voyage récent est donc requise. Il est important d'évoquer les traumatismes non accidentels chez l'enfant. Des discordances dans l'histoire rapportée par les témoins doivent faire penser aux maltraitances. Une histoire floue et un tableau inexplicé chez les nourrissons de moins d'un an sont très évocateurs d'un syndrome du bébé secoué (93,104,105,108).

Stabilisation et évaluation du patient

L'évaluation du patient se fait selon le schéma ABCD (Airways, Breathing, Circulation, Disability). Elle est systématique et commence par la prise de tous les signes vitaux avec un monitoring continu. Ainsi, la température, les fréquences respiratoire et cardiaque, la pression artérielle et la saturation percutanée en oxygène sont mesurées. Il est

indispensable de connaître les spécificités pédiatriques pour assurer une bonne évaluation du patient et par la suite une prise en charge adéquate. Des abaques pédiatriques existent pour tous les signes vitaux, selon l'âge de l'enfant. Une mesure de la glycémie capillaire est aussi requise. Cette évaluation est cruciale pour la stabilisation du patient après laquelle pourra se faire l'examen clinique détaillé (93,104,105,119). Concomitamment, une vérification de la liberté des voies respiratoires est entamée (A), ainsi que la qualité de la ventilation et la capacité de protection des voies respiratoires (B). S'ensuit une vérification de l'état circulatoire (C) et une pose d'un abord veineux dans le plus bref délai.

- A : Vérification des voies aériennes

La libération des voies aériennes chez l'enfant peut être obtenue par un repositionnement de la tête ou de l'enfant. Chez les enfants de moins d'un an, la tête de l'enfant devrait être en position neutre. Plus l'enfant est grand, davantage d'extension est nécessaire, petit à petit, pour sécuriser les voies respiratoires permettant d'assurer une bonne ventilation et d'éviter l'inhalation des sécrétions et/ou du contenu gastrique. Il est possible d'aspirer les sécrétions si nécessaire (104,120).

- B : Évaluation de la respiration

Le travail respiratoire et l'efficacité de la ventilation sont évalués. Le monitoring continu de la saturation en oxygène permet de déterminer si une oxygénation est requise. La prise en charge d'une insuffisance respiratoire aiguë est primordiale pour stabiliser le patient. La décision de mettre en place une ventilation invasive en l'absence de détresse respiratoire repose sur quatre éléments : la capacité de l'enfant à protéger ses voies respiratoires, la présence de signes de défaillance cardiorespiratoire, la profondeur du coma (Score de Glasgow < 8) et le délai estimé de récupération du coma (104,105,108). Ainsi, l'intubation n'est pas systématique en cas de coma chez l'enfant. Par ailleurs, les patterns ventilatoires permettent d'apprécier la gravité du coma et sa cause potentielle. Ils sont résumés dans la figure 3 et le tableau 3.

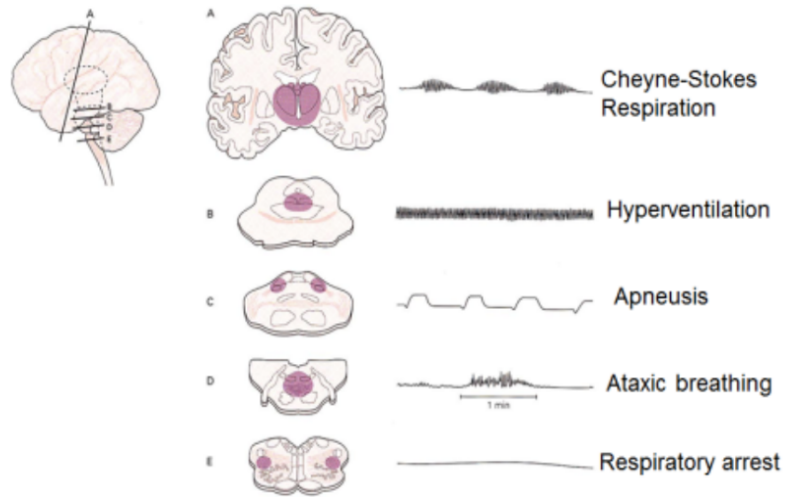


Figure 3 Patterns ventilatoires

Respiration	Caractéristiques	Localisation de la lésion	Causes les plus fréquentes pédiatriques associées
Bradypnée	Diminution de la fréquence respiratoire		Intoxication médicamenteuse, trouble métabolique, traumatisme crânien / HTIC, AVC
Tachypnée	Accélération de la fréquence respiratoire		État de choc, Fièvre
Cheyne-Stokes	Périodique caractérisée par l'alternance régulière de périodes d'apnée et d'hyperpnée	Hémisphérique bilatérale	HTIC, méningoencéphalite, AVC, Insuffisance cardiaque, hypoperfusion cérébrale
Kussmaul	Tachypnée et hyperpnée		Acidocétose diabétique, insuffisance rénale, acidose métabolique
Hyperventilation	Respiration rapide inadaptée aux besoins physiologiques	Mésencéphale (Tronc cérébral supérieur)	Traumatisme crânien, acidose
Apneustique	Longue inspiration, expiration brève	Protubérance	Encéphalopathie hypoxo-ischémique
Ataxique (Biot's)	Groupe d'inspirations rapides (gasps) suivis d'une apnée	Bulbe rachidien	Méningite, Atteintes du système nerveux central, traumatisme crânien
Arrêt respiratoire		Médullaire	Arrêt cardiorespiratoire, traumatisme crânien

Tableau 3 Patterns ventilatoires

- C : Évaluation de l'état circulatoire

L'évaluation circulatoire permet d'éliminer un état de choc ou du moins une hypotension qui entraverait la perfusion cérébrale adéquate mais aussi une hypertension artérielle. Chez le nourrisson (enfant de moins de 2 ans), la recherche des pouls centraux se fait en brachial ou en fémoral. Chez les enfants plus grands, elle se fait comme chez l'adulte en carotidien ou en fémoral. Une attention particulière devrait être attribuée à l'évaluation des signes de précharge : certains états comateux surviennent des suites d'une décompensation d'une pathologie

cardiaque diagnostiquée ou non, d'un état de choc cardiogénique (myocardite par exemple, dans un contexte de tachycardie supraventriculaire, etc...) ou autres.

Un accès vasculaire doit être établi rapidement pour rétablir la bonne circulation. Chez les enfants, la pose de voie veineuse périphérique, dans un contexte de défaillance circulatoire, se solde par un échec dans 50% des situations. Cette voie peut être tentée, sans excéder 90 secondes. En cas d'échec, l'accès intra-osseux est alors vite établi (121). En cas d'insuffisance circulatoire, un remplissage de 20 ml/kg de sérum physiologique doit être rapidement administré. Le rétablissement de la normo circulation est essentiel pour une bonne évaluation de l'état neurologique.

Après avoir stabilisé les fonctions vitales de l'enfant, le traitement symptomatique s'impose. En cas d'hypoglycémie, un resucrage par voie intraveineuse est requis. Les convulsions sont traitées par des anticonvulsivants en commençant par des benzodiazépines si aucun traitement n'a déjà été administré par les parents/accompagnants et en respectant les recommandations. En cas de signes d'hypertension intracrânienne, des mesures pour baisser la pression intracrânienne doivent être rapidement prises. Les intoxications médicamenteuses, volontaires ou non, doivent être traitées par les antidotes correspondantes. L'acidose doit être corrigée, ainsi que les troubles électrolytiques. Le tout en préservant une normothermie. L'objectif de cette prise en charge initiale étant de contrôler la situation d'une part, d'essayer d'aboutir à une hypothèse diagnostique et/ou traiter une cause curable d'autre part et surtout d'éviter la progression de la lésion cérébrale et prévenir les agressions secondaires d'origine systémique (ACSOS) (104,105,109,111,119). Cette phase est intriquée avec l'évaluation neurologique qui correspond à la quatrième étape de notre sigle ABCD.

- D : Disability ou Problèmes neurologiques

L'examen neurologique doit être bref et orienté pour déterminer s'il s'agit d'une cause structurelle cérébrale ou non. Devant tout coma chez l'enfant, il est essentiel, en l'absence de contexte évocateur, de rechercher rapidement des stigmates de traumatisme crânien (hématomes, embarrure...), d'évaluer la profondeur du coma et d'examiner les pupilles et les réflexes du tronc cérébral. Les signes de localisation sont à rechercher aussi. Les troubles dysautonomiques peuvent évoquer une hypertension intracrânienne (HTIC), qui peut longtemps être compensée chez le nourrisson, la boîte crânienne étant extensible. Il est donc indispensable de palper les sutures et la fontanelle antérieure à la recherche d'une disjonction et/ou d'un bombement respectivement dans cette population. L'évaluation neurologique est complexe chez l'enfant, du fait de plusieurs particularités pédiatriques :

- o Tous les enfants ne sont pas en âge de la parole. Ainsi, l'échelle de Glasgow n'est pas adaptée pour les enfants de moins de 5 ans. Une échelle de Glasgow pédiatrique est utilisée chez les petits. Les items verbaux et moteurs ont été adaptés pour correspondre à cette tranche d'âge. L'échelle FOUR (Full Outline of Unresponsiveness) a aussi été validée chez l'enfant, mais reste moins utilisée malgré plusieurs études qui ont montré son équivalence à l'échelle de Glasgow et sa bonne fiabilité et reproductibilité chez les soignants (69,122,123,123). Les deux échelles sont représentées dans les tableaux II et III. L'échelle FOUR court-circuite la problématique verbale chez l'enfant et les difficultés d'évaluation des patients intubés. Elle permet d'emblée d'évaluer les réflexes du tronc cérébral et donc d'orienter encore plus la suspicion diagnostique. Une version adaptée pour les enfants de moins de deux ans a été proposée par Czaikowski et al. (122) L'échelle de Glasgow est universelle, cependant, de grandes discordances de score sont parfois observées entre les différents intervenants, que ce soit entre le préhospitalier et l'hospitalier, ou entre les différents soignants en intra hospitalier (124). L'échelle FOUR présente aussi une limitation : elle nécessite une bonne maîtrise du système neurologique et rend son utilisation plus complexe par certains corps de métiers (69). Dans les deux situations, un entraînement et une expertise en pédiatrie sont nécessaires pour une évaluation correcte de l'enfant comateux.
- o L'échelle AVPU est souvent utilisée pour faciliter la communication interprofessionnelle. Un enfant ne répondant pas à la douleur sur cette échelle aurait un GCS < 8.

LEVELS OF CONSCIOUSNESS

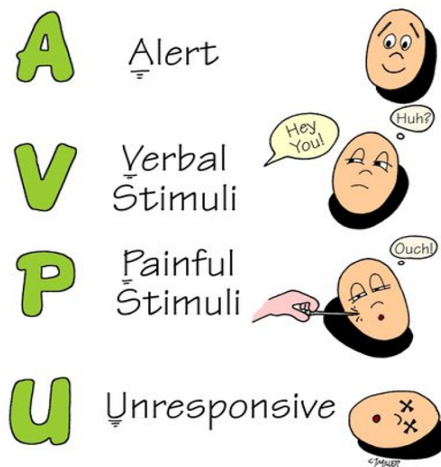


Figure 4 Echelle APVU

- o Un intervalle libre peut s'observer chez l'enfant entre le traumatisme crânien qui peut sembler mineur et l'état comateux.
- o Le méningisme n'est pas toujours retrouvé, notamment chez les nourrissons. Ainsi un syndrome méningé peut se manifester uniquement par une hypotonie et une apathie, en l'absence de signes spécifiques.
- o L'examen neurologique de l'enfant est plus difficile que celui de l'adulte puisqu'il nécessite une bonne connaissance des repères développementaux dont il faut tenir compte. L'hypotonie et l'hyperotonie sont fréquemment observées en cas de souffrance neurologique sévère. Un opisthotonos devrait faire évoquer une atteinte mésencéphalique. Une importance doit être accordée au périmètre crânien, à l'examen des pupilles et l'oculomotricité.
 - § La boîte crânienne est extensible chez l'enfant. Une augmentation du périmètre crânien évoque une augmentation du volume sous-jacent.
 - § Les *anomalies pupillaires (aréactivité, anisocorie, mydriase ou myosis) peuvent orienter vers une lésion cérébrale évolutive, ou une souffrance diencéphalique ou du tronc cérébral.*
 - § Les *anomalies oculomotrices permettent de localiser une lésion cérébrale*
- o Une stimulation conséquente est requise pour maximiser la possibilité de « réveil » de l'enfant (125). En l'absence d'expertise pédiatrique, la stimulation effectuée peut ne pas être suffisante pour une évaluation correcte de la profondeur du coma. D'où la nécessité d'un personnel entraîné (126).
- o La connaissance des toxidromes et leur recherche sont indispensables afin d'éliminer les causes toxiques.

		Enfant de moins de 5 ans	Enfant de plus de 5 ans
Paramètre	Score		
Ouverture des yeux			
	4	Spontanée	
	3	A la voix	
	2	A la douleur	
	1	Absente	
Réponse Verbale			
	5	Sourires, cris, mots appropriés pour l'âge	Orientée
	4	Cris ou mots inappropriés	Confuse
	3	Cris faibles	Mots inappropriés
	2	Geignement, râles	Sons inappropriés, incompréhensibles
	1	Absente	Absente
Réponse motrice			
	6	Normale, spontanée	Normale sur ordre
	5	En retrait au toucher	Localisée
	4	En retrait à la douleur	En retrait à la douleur
	3	Stéréotypée en flexion	Stéréotypée en flexion
	2	Stéréotypée en extension	Stéréotypée en extension
	1	Absente	Absente
Total	15		

Tableau 4 Score de Glasgow pédiatrique (127)

Enfant de moins de 5 ans		
Paramètre	Score	
Ouverture des yeux		
	4	Oui, suit du regard ou cligne à la demande
	3	Oui, ne suit pas du regard
	2	A la demande
	1	A la douleur
	0	Absente
Réponse motrice		
	4	Adaptée pour l'âge, pouce en l'air, signe de paix
	3	Localisée à la douleur
	2	Flexion stéréotypée à la douleur
	1	Extension stéréotypée à la douleur
	0	Absente
Réflexes du tronc cérébral		
	4	Réflexes pupillaire et cornéen présents
	3	Mydriase fixe unilatérale
	2	Pas de réflexe pupillaire ou cornéen
	1	Pas de réflexes pupillaire et cornéen
	0	Pas de réflexes pupillaire, cornéen ni de réflexe de toux
Respiration		
	4	Respiration régulière (non intubé)
	3	Respiration de Cheyne-Stokes (non intubé, trachéotomisé)
	2	Respiration irrégulière inefficace (non intubé, trachéotomisé et/ou sous VNI)
	1	Respire au-delà du ventilateur
	0	Respire au niveau du ventilateur ou apnée
Total	16	

Tableau 5 Échelle FOUR pédiatrique (122)

Il est essentiel d'examiner aussi la peau à la recherche de lésions, d'hématomes, de purpura ou de pétéchies, ou d'autres lésions évocatrices de syndromes particuliers. Certaines lésions sont évocatrices de maltraitance chez l'enfant : ecchymoses d'âges différents ou dans des zones inhabituellement exposées, contusions en l'absence de traumatisme, brûlures suspectes (à bord net, à la forme de l'agent, au niveau des plis, etc...), morsures, fractures diverses. D'autres signes devraient faire penser à une maltraitance : une hygiène négligée, un retard de croissance conséquent, etc... (128)

Prise en charge

La suite de la prise en charge sera orientée selon les hypothèses diagnostiques. En préhospitalier, l'objectif serait de stabiliser le patient et l'emmener le plus rapidement possible dans la structure la plus adaptée pour sa prise en charge.

Prise en charge préhospitalière

La prise en charge préhospitalière d'un enfant nécessite une expertise pédiatrique pour de meilleurs résultats. La stabilisation de l'enfant avant son transport est essentielle pour un meilleur pronostic : le « scoop and run » peut être délétère pour l'enfant grave. Celle-ci devrait se faire le plus vite possible, afin d'emmener l'enfant rapidement à l'hôpital le plus adapté pour la suite de la prise en charge. Le principe de la golden hour s'applique aussi chez l'enfant : plus le temps passe, plus le pronostic s'assombrit et le risque de mortalité augmente. Ainsi, en préhospitalier, le management de l'ABCDE devrait s'effectuer au plus vite, ainsi que le traitement des causes qui peuvent y être gérées : certaines intoxications, convulsions, hypoglycémie, traitement médical initial d'une hypertension intracrânienne (osmothérapie), etc. Le traitement des causes curables ou réversibles permet de résoudre l'état comateux. Des bilans rapides, de base, peuvent être effectués en biologie délocalisée ainsi que des échographies préhospitalières (FAST écho, échographie transfontanellaire, doppler transcrânien, échographie cardiaque...) dans le but de guider la prise en charge si besoin. L'objectif principal est de quitter les lieux le plus vite en respectant la golden hour, (65,129–131) tout en préservant des fonctions vitales les plus normales possibles, une normoglycémie et une normothermie en prévention des ACSOS (132).

A l'hôpital

La prise en charge hospitalière est identique sur la phase initiale, en termes d'évaluation et de stabilisation du patient. Ensuite, rapidement, vont survenir les examens biologiques de première intention. Ils sont résumés dans le tableau IV. La biologie de première intention est systématique même si une étiologie a déjà été établie de façon satisfaisante. Ces explorations recherchent des anomalies de l'homéostasie (troubles métaboliques, troubles ioniques, acidose), des causes toxiques, et des causes endocriniennes. Un scanner cérébral est nécessaire devant un coma traumatique ou de cause inexplicée et devant des signes de localisation. Une IRM cérébrale est privilégiée en cas de suspicion d'accident vasculaire cérébral, de causes infectieuses ou pour l'analyse structurale du cerveau. Elle est envisagée aussi si les examens biologiques de première intention et le scanner cérébral ne sont pas décisifs. Les indications de la ponction lombaire sont larges. Celle-ci est effectuée après stabilisation hémodynamique du patient et après avoir réalisé l'imagerie cérébrale éliminant ainsi un processus expansif (93,104–106). Un électroencéphalogramme est requis devant un coma d'étiologie indéterminée. Le but de toute cette prise en charge est d'orienter dès la première heure le diagnostic et traiter les causes curables. En l'absence d'une hypothèse diagnostique, le bilan est complété par des examens plus spécifiques, en se basant sur la fréquence des étiologies selon l'âge du patient. Ces examens permettront

de poser le diagnostic dans la majorité des cas et débiter le traitement adapté si ceci n'est pas encore fait.

La prise en charge est résumée dans la figure 5.

Plasma	Glycémie Ionogramme, calcium, phosphore, magnésium Bilan hépatique, ammoniémie Urée, créatinine Numération formule et plaquettes CRP, Procalcitonine Gazométrie et acide lactique Hémoculture Recherche de toxiques si suspicion d'intoxication (au minimum benzodiazépines, antidépresseurs tricycliques, barbituriques, carboxyhémoglobine) Recherche d'emblée d'une maladie héréditaire du métabolisme si contexte évocateur
Urines	Protéines, glucose Toxiques urinaires Corps cétoniques Examen cyto bactériologique
Liquide céphalorachidien	Protéines, glucose Cytologie Bactériologie Interféron / Ziehl-neelsen PCR Autres selon la suspicion diagnostique

Tableau 6 Examens biologiques de première intention

Plasma	
Causes toxiques	Recherche élargie de toxiques exogènes selon l'anamnèse
Anomalie héréditaire du métabolisme	CPK Chromatographies des acides aminés Profil des acylcarnitines
Maladies systémiques et pathologies inflammatoires	Vitesse de sédimentation Anticorps nucléaires Schizocytes Complément Triglycérides Electrophorèse des protéines
Insuffisance endocrine	Bilan thyroïdien Bilan surrénalien
Drépanocytose homozygote	Electrophorèse de l'hémoglobine Hémoglobine S
Urines	
	Chromatographie des acides organiques

Tableau 7 Examens biologiques de deuxième intention

Comme déjà mentionné, la sémiologie chez l'enfant est différente de celle de l'adulte, et le traitement aussi.

Les états d'insuffisance respiratoire pourraient nécessiter une ventilation invasive si le patient ne protège pas ses voies respiratoires et/ou son coma est profond. Les défaillances circulatoires seront traitées en fonction de l'étiologie : expansions volémiques, traitements vasopresseurs ou inotropes. Les hypertensions artérielles (encéphalopathie hypertensive) nécessitent un traitement hypotenseur.

La prise en charge du traumatisme crânien nécessite une rapidité particulière pour établir la nécessité ou non d'un traitement neurochirurgical. A la différence de l'adulte, pas de place à l'hyperventilation dans la prise en charge de l'enfant. Une perte de chance est observée chez les enfants quand le transfert du traumatisé grave ne se fait pas directement en trauma center. Il est donc recommandé de ne pas faire de prise en charge dans les hôpitaux de proximité en zone métropolitaine (133).

Les infections neuroméningées nécessitent, au moindre doute, une antibiothérapie empirique avant tout bilan chez l'enfant en détresse vitale. Chez les nourrissons de moins de trois mois, l'antibiothérapie cible le Streptocoque de Groupe B et/ou la Listéria et l'Escherichia coli, germes d'une infection maternofoetale tardive. Chez le nourrisson de plus de trois mois, le méningocoque et le streptocoque sont les germes les plus fréquents malgré la vaccination. Devant toute suspicion d'encéphalite, l'Aciclovir doit être débuté (93,104,105).

Les doses létales dans les intoxications sont moindres chez l'enfant comparé à l'adulte. Le paracétamol et le monoxyde de carbone sont les principaux responsables des intoxications chez les enfants. La majorité des comas par intoxication sont réversibles. Les traitements épurateurs et/ou les antidotes sont à considérer rapidement afin d'éviter la menace vitale. Le lavage gastrique n'est plus systématiquement recommandé, son efficacité n'ayant pas été prouvée dans les études. D'autant plus que des complications graves peuvent y être associées. Il est cependant possible de l'envisager dans la première heure en cas d'une ingestion importante de substances très toxiques en présence d'une menace vitale (108,134–136). Le charbon activé est recommandé, dans l'heure, pour les toxiques carboadsorbables. Son administration a été prouvée diminuer nettement l'absorption intestinale des toxiques et diminuer par conséquent la toxicité. De plus, le risque de complications associées est faible. La posologie dépend de l'âge du patient : 0,5 à 1 g/kg chez les enfants de moins d'un an, 25 à 50 g 0,5 à 1 g/kg de 1 à 12 ans, sans dépasser 50g et 25 à 100g chez les adolescents, 50g étant la dose usuelle. L'hydrothérapie ou irrigation du côlon est une technique non recommandée systématiquement, mais qui pourrait être utile

dans les ingestions de toxiques à libération prolongée ou de toxiques non carboadsorbables (fer, plomb, etc...) ou dans les situations d'ingestion de drogues multiples. Les posologies présumées sont 500ml/h de 9 mois à 6 ans, 1000ml/h de 6 à 12 ans, et 1500 à 2000ml/h chez les adolescents. L'irrigation est poursuivie jusqu'à obtention d'un effluent rectal clair (135).

Le coma post-critique s'observe dans les suites des crises convulsives. Accompagné d'une respiration stertoreuse avec ou sans perte d'urines et morsure de la langue, il est résolutif en quelques heures. Sa durée est proportionnelle à la durée de la crise. La cause la plus fréquente est la crise fébrile chez l'enfant dans laquelle le retour à la vigilance est rapide. S'il se prolonge, un état de mal épileptique infraclinique est à rechercher.

Les troubles métaboliques sont prédominés par les hypoglycémies, les hyponatrémies et les contextes d'acidocétose diabétique. Le resucrage intraveineux rapide par du glucose est requis en urgence en cas d'hypoglycémie avec perfusion continue de soluté glucosé isotonique. Chez l'enfant, l'œdème cérébral peut survenir dans les 48 premières heures de prise en charge de coma acidocétosique. L'objectif principal est de rétablir la volémie puis de débiter l'insulinothérapie concomitamment avec une réhydratation prudente pour corriger lentement la glycémie et l'osmolarité plasmatique. L'encéphalopathie hyponatrémique s'observe chez l'enfant en dessous de 125 mmol/l de natrémie. La correction se fait sur deux temps : une correction rapide jusqu'à disparition des signes cliniques ou obtention d'une natrémie au-delà de 125 mmol/l suivie d'une correction lente à une vitesse de 1mmol/l/h pendant 24 à 48h. Les erreurs innées du métabolisme sont à évoquer en l'absence de diagnostic étiologique évident. Un avis spécialisé est vite requis pour déterminer les examens complémentaires et débiter une prise en charge adaptée. Le traitement consiste en un arrêt rapide de l'apport protéique, l'administration d'épuration et dans l'instauration d'une hémodialyse en urgence (106).

L'accident vasculaire cérébral est extrêmement rare chez l'enfant et les attitudes thérapeutiques ne sont pas encore clairement établies. Les études sont rares et les publications consistent surtout en des case reports. La symptomatologie de l'AVC est atypique en pédiatrie notamment chez les petits, et dans la moitié des situations les anomalies neurologiques n'ont pas été causées par un accident vasculaire cérébral, ce qui retarde le diagnostic chez l'enfant dans la majorité des cas. La thrombolyse devient de plus en plus fréquente en pédiatrie depuis quelques années. Cependant, l'absence de données scientifiques sur la sécurité et l'efficacité du Tpa (tissue Plasminogen Activator) chez les enfants constitue un frein à l'élaboration de recommandations claires. D'autre part, une immaturité du système fibrinolytique, des niveaux bas de tPA endogène, et des niveaux élevés de PAI 1 (inhibiteur des activateurs du plasminogène) sont observés chez les enfants. De plus, le volume de distribution est plus important que chez l'adulte et la clairance

hépatique du tPA plus rapide, suggérant une élimination plus rapide du tPA par rapport à l'adulte. Une augmentation de la dose de tPA serait alors requise chez l'enfant (137).

Pronostic du coma chez l'enfant

Le pronostic du coma chez l'enfant dépend de l'étiologie et de la rapidité et la qualité de la prise en charge initiale. Un coma avec un GCS initial de moins de 5 est associé à une mortalité plus élevée. De plus, le cerveau immature présente une plasticité plus élevée qui le rend plus sensible à l'hypoxie par le biais des mécanismes apoptotiques. Cette plasticité est altérée par les médicaments sédatifs et anticonvulsivants lorsqu'ils sont administrés en quantités inadéquates. La mortalité la plus élevée est observée dans les traumatismes crâniens. La prise en charge pédiatrique nécessite une bonne expertise afin d'éviter des complications iatrogènes qui pourraient s'associer aux thérapeutiques utilisées.



Figure 5 Algorithme décisionnel de la prise en charge du coma chez l'enfant

Références

1. Incidence and prevalence of coma in the UK and the USA - PubMed [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36132425/>
2. Les comas en France aujourd'hui - EM consulte [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1001128/les-comas-en-france-aujourd-hui>
3. Schmidt WU, Ploner CJ, Lutz M, Möckel M, Lindner T, Braun M. Causes of brain dysfunction in acute coma: a cohort study of 1027 patients in the emergency department. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 7 nov 2019;27(1):101.
4. Laureys. Coma and consciousness: paradigms (re)framed by neuroimaging - PubMed [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22227888/>
5. Experimental and Theoretical Approaches to Conscious Processing - ScienceDirect [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0896627311002583>
6. Consciousness and the brain: deciphering how the brain codes our thoughts [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/273289485_Consciousness_and_the_brain_deciphering_how_the_brain_codes_our_thoughts
7. Teasdale. ASSESSMENT OF COMA AND IMPAIRED CONSCIOUSNESS - The Lancet [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(74\)91639-0/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(74)91639-0/fulltext)
8. Adams HP, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Circulation.* 22 mai 2007;115(20):e478-534.
9. French. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients - PubMed [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31142480/>
10. Bailey DM. Oxygen and brain death; back from the brink. *Exp Physiol.* déc 2019;104(12):1769-79.
11. SCHIFF. Central Thalamic Contributions to Arousal Regulation and Neurological Disorders of Consciousness - Schiff - 2008 - *Annals of the New York Academy of Sciences* - Wiley Online Library [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://nyaspubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1196/annals.1417.029>
12. Mckee AC, Daneshvar DH. The neuropathology of traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol.* 2015;127:45-66.
13. Gennarelli TA, Thibault LE, Adams JH, Graham DI, Thompson CJ, Marcincin RP. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Ann Neurol.* déc 1982;12(6):564-74.
14. Adams JH, Graham DI, Murray LS, Scott G. Diffuse axonal injury due to nonmissile head injury in humans: an analysis of 45 cases. *Ann Neurol.* déc 1982;12(6):557-63.
15. Pisciă D, Volovici V, Yue JK, van Essen TA, den Boogert HF, Vande Vyvere T, et al.

Clinical and Imaging Characteristics, Care Pathways, and Outcomes of Traumatic Epidural Hematomas: A Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research in Traumatic Brain Injury Study. *Neurosurgery*. 21 mai 2024;

16. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. mars 2018;49(3):e46-110.

17. Update of the stroke therapy academic industry roundtable preclinical recommendations - PubMed [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19246690/>

18. Adnan Qureshi. Intracerebral haemorrhage - PubMed [Internet]. [cité 4 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19427958/>

19. Papadopoulos. Aquaporin-4 and brain edema - PubMed [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17347837/>

20. Boyle PJ, Nagy RJ, O'Connor AM, Kempers SF, Yeo RA, Qualls C. Adaptation in brain glucose uptake following recurrent hypoglycemia. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 27 sept 1994;91(20):9352-6.

21. Brain Glucose Uptake and Unawareness of Hypoglycemia in Patients with Insulin-Dependent Diabetes Mellitus | *New England Journal of Medicine* [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199512283332602>

22. Lees GJ. Inhibition of sodium-potassium-ATPase: a potentially ubiquitous mechanism contributing to central nervous system neuropathology. *Brain Res Brain Res Rev*. 1991;16(3):283-300.

23. Papagapiou MP, Auer RN. Regional neuroprotective effects of the NMDA receptor antagonist MK-801 (dizocilpine) in hypoglycemic brain damage. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab*. mars 1990;10(2):270-6.

24. Welters A, Klüppel C, Mrugala J, Wörmeyer L, Meissner T, Mayatepek E, et al. NMDAR antagonists for the treatment of diabetes mellitus-Current status and future directions. *Diabetes Obes Metab*. sept 2017;19 Suppl 1:95-106.

25. McCrimmon. Consequences of recurrent hypoglycaemia on brain function in diabetes - PMC [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8012314/>

26. Shikha Prasad. Diabetes Mellitus and Blood-Brain Barrier Dysfunction: An Overview - PMC [Internet]. [cité 24 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4306190/>

27. Cryer PE. Hypoglycemia-associated autonomic failure in diabetes. *Handb Clin Neurol*. 2013;117:295-307.

28. Rehni AK, Dave KR. Impact of Hypoglycemia on Brain Metabolism During Diabetes. *Mol Neurobiol*. déc 2018;55(12):9075-88.

29. Hossmann KA. Pathophysiology and therapy of experimental stroke. *Cell Mol Neurobiol*. 2006;26(7-8):1057-83.

30. Lee. The changing landscape of ischaemic brain injury mechanisms - PubMed [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10392575/>

31. Lipton P. Ischemic cell death in brain neurons. *Physiol Rev*. oct 1999;79(4):1431-568.

32. Siesjö BK. Cell damage in the brain: a speculative synthesis. *J Cereb Blood Flow Metab Off J Int Soc Cereb Blood Flow Metab*. 1981;1(2):155-85.

33. Liebner S, Dijkhuizen RM, Reiss Y, Plate KH, Agalliu D, Constantin G. Functional

- morphology of the blood-brain barrier in health and disease. *Acta Neuropathol (Berl)*. mars 2018;135(3):311-36.
34. Willie. Integrative regulation of human brain blood flow - PubMed [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24396059/>
 35. Ohashi K, Shima K, Chigasaki H. The effect of hypoxia on brain edema--the promoting effect of superimposed hypercapnia or hypertension. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. déc 1992;32(13):935-41.
 36. Richerson GB. Serotonergic neurons as carbon dioxide sensors that maintain pH homeostasis. *Nat Rev Neurosci*. juin 2004;5(6):449-61.
 37. Involvement of TRP channels in the CO₂ chemosensitivity of locus coeruleus neurons - PMC [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3118738/>
 38. Araujo. Pathophysiological investigations, anxiolytic effects and interaction of a semisynthetic riparin with benzodiazepine receptors - ScienceDirect [Internet]. [cité 4 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0753332217369068>
 39. Weinbroum AA, Flaishon R, Sorkine P, Szold O, Rudick V. A Risk-Benefit Assessment of Flumazenil in the Management of Benzodiazepine Overdose. *Drug Saf*. 1 sept 1997;17(3):181-96.
 40. Dahan A, Aarts L, Smith TW. Incidence, Reversal, and Prevention of Opioid-induced Respiratory Depression. *Anesthesiology*. janv 2010;112(1):226-38.
 41. Boyer EW. Management of Opioid Analgesic Overdose. *N Engl J Med*. 12 juill 2012;367(2):146-55.
 42. Rose. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy - PubMed [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27753502/>
 43. Thom. Hyperbaric oxygen reduces delayed immune-mediated neuropathology in experimental carbon monoxide toxicity - ScienceDirect [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0041008X05006022>
 44. Sterns RH, Rondon-Berrios H, Adrogué HJ, Berl T, Burst V, Cohen DM, et al. Treatment Guidelines for Hyponatremia: Stay the Course. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 1 janv 2024;19(1):129-35.
 45. Giuliani C, Peri A. Effects of Hyponatremia on the Brain. *J Clin Med*. 28 oct 2014;3(4):1163-77.
 46. Adrogué HJ, Madias NE. Hypernatremia. *N Engl J Med*. 18 mai 2000;342(20):1493-9.
 47. Diagnosis and management of hypocalcaemia - PMC [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2413335/>
 48. Walker MD, Shane E. Hypercalcemia: A Review. *JAMA*. 25 oct 2022;328(16):1624-36.
 49. Hasbun et al. Progress and Challenges in Bacterial Meningitis: A Review - PubMed [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36472590/>
 50. Yang D, Li XJ, Tu DZ, Li XL, Wei B. Advances in viral encephalitis: Viral transmission, host immunity, and experimental animal models. *Zool Res*. 18 mai 2023;44(3):525-42.
 51. Alam AM, Easton A, Nicholson TR, Irani SR, Davies NWS, Solomon T, et al. Encephalitis: diagnosis, management and recent advances in the field of encephalitides. *Postgrad Med J*. 21 juill 2023;99(1174):815-25.
 52. Sekino. Sepsis-associated brain injury: underlying mechanisms and potential therapeutic strategies for acute and long-term cognitive impairments - PMC [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9051822/>

53. Pan S, Lv Z, Wang R, Shu H, Yuan S, Yu Y, et al. Sepsis-Induced Brain Dysfunction: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Oxid Med Cell Longev*. 24 août 2022;2022:1328729.
54. Tatiana Barichello. The blood-brain barrier dysfunction in sepsis - PubMed [Internet]. [cité 24 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33319634/>
55. Mizock. METABOLIC DERANGEMENTS IN SEPSIS AND SEPTIC SHOCK - EM consulte [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/579316/figures/metabolic-derangements-in-sepsis-and-septic-shock>
56. The Role of Glutamate Receptors in Epilepsy - PMC [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10045847/>
57. Mitochondrial dysfunction in epilepsy - PubMed [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21530687/>
58. Marchi N, Granata T, Ghosh C, Janigro D. Blood-brain barrier dysfunction and epilepsy: pathophysiologic role and therapeutic approaches. *Epilepsia*. nov 2012;53(11):1877-86.
59. Lockwood. Cerebral ammonia metabolism in patients with severe liver disease and minimal hepatic encephalopathy - PubMed [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1997506/>
60. Pathogenesis of hepatic encephalopathy: role of ammonia and systemic inflammation - PubMed [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26041962/>
61. Scaini G, Ferreira GK, Streck EL. Mechanisms underlying uremic encephalopathy. *Rev Bras Ter Intensiva*. juin 2010;22(2):206-11.
62. Assem M, Lando M, Grissi M, Kamel S, Massy ZA, Chillon JM, et al. The Impact of Uremic Toxins on Cerebrovascular and Cognitive Disorders. *Toxins*. 22 juill 2018;10(7):303.
63. Lead poisoning - PubMed [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14746518/>
64. Multimodal General Anesthesia: Theory and Practice - PubMed [Internet]. [cité 3 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30252709/>
65. Cooksley T, Rose S, Holland M. A systematic approach to the unconscious patient. *Clin Med*. févr 2018;18(1):88-92.
66. Gagnon-Gervais M, Simard G, Lapierre A. Huit étapes pour un triage infirmier optimal à la salle d'urgence. *Soins D'urgence*. 13 juill 2023;3(1):13-8.
67. Le FOUR score en français, un nouveau score d'évaluation de la profondeur du coma - ScienceDirect [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S003537870900071X>
68. Validation of a new coma scale: The FOUR score - PubMed [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16178024/>
69. Almojuela A, Hasen M, Zeiler FA. The Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) Score and Its Use in Outcome Prediction: A Scoping Review of the Pediatric Literature. *J Child Neurol*. mars 2019;34(4):189-98.
70. Les échelles d'évaluation des états de conscience altérée - ScienceDirect [Internet]. [cité 30 juill 2024]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1624069308001734?via%3Dihub#previe-w-section-abstract>
71. Référentiels SFMU / Société Française de Médecine d'Urgence - SFMU [Internet]. [cité 12 sept 2024]. Disponible sur: https://www.sfm.org/fr/vie-professionnelle/outils-professionnels/referentiels-sfm/referentiel-le-triage-en-structure-d-urgence/ref_id/10
72. Observer variability in assessing impaired consciousness and coma. | Journal of

- Neurology, Neurosurgery & Psychiatry [Internet]. [cité 30 juill 2024]. Disponible sur: <https://jnnp.bmj.com/content/41/7/603.short>
73. Dictionnaire médical de l'infirmière | Livre | 9782294702761 [Internet]. [cité 30 juill 2024]. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/dictionnaire-medical-de-linfirmiere-9782294702761.html>
74. Edlow JA, Rabinstein A, Traub SJ, Wijdicks EFM. Diagnosis of reversible causes of coma. *Lancet Lond Engl*. 6 déc 2014;384(9959):2064-76.
75. Rhonda S. Cadena & Aarti Sarwal. Emergency Neurological Life Support: Approach to the Patient with Coma | Neurocritical Care [Internet]. [cité 9 sept 2024]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12028-017-0452-1>
76. Jason J. Rose 1,2, Ling Wang 1,2, Qinzi Xu 1, Charles F. McTiernan 1, Sruti Shiva 1,3,4, Jesus Tejero 1,2, and Mark T. Gladwin. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy | *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.atsjournals.org/doi/10.1164/rccm.201606-1275CI>
77. Bahji A, Hargreaves T, Finch S. Assessing the utility of drug screening in the emergency: a short report. *BMJ Open Qual*. 2018;7(4):e000414.
78. Recommandations de la SFMU / Société Française de Médecine d'Urgence - SFMU [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: https://www.sfm.org/fr/publications/recommandations-de-la-sfm/prise-en-charge-des-intoxications-medicamenteuses-et-par-drogues-recreatives-rfe-srlf-sfm/con_id/521
79. Masson E. EM-Consulte. [cité 8 sept 2024]. Recommandations pour la prescription, la réalisation et l'interprétation des examens de biologie médicale dans le cadre des intoxications graves. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/836451/recommandations-pour-la-prescription-la-realisation>
80. Maurer HH. Perspectives of liquid chromatography coupled to low- and high-resolution mass spectrometry for screening, identification, and quantification of drugs in clinical and forensic toxicology. *Ther Drug Monit*. juin 2010;32(3):324-7.
81. Vaubourdolle M, Alvarez JC, Barbé F, Beaudoux JL, Boissier É, Caillon H, et al. SFBC guidelines on critical care testing. *Ann Biol Clin (Paris)*. mars 2016;74(2):130-55.
82. Coma and cerebral imaging | SpringerPlus | Full Text [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://springerplus.springeropen.com/articles/10.1186/s40064-015-0869-y>
83. Zamora, Edgar; Neuroimaging in Coma, Brain Death, and Related Conditions: *Ingenta Connect* [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.ingentaconnect.com/content/asnr/ng/2023/00000013/00000003/art00006;jsessionid=1s8x7x4wyfbcq.x-ic-live-03>
84. S Arthur Moore. The acutely comatose patient: clinical approach and diagnosis - PubMed [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23888395/>
85. Edlow JA, Selim MH. Atypical presentations of acute cerebrovascular syndromes. *Lancet Neurol*. juin 2011;10(6):550-60.
86. Chiara Robba. Brain ultrasonography: methodology, basic and advanced principles and clinical applications. A narrative review | *Intensive Care Medicine* [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-019-05610-4>
87. Applications of Transcranial Color-Coded Sonography in the Emergency Department - Blanco - 2017 - *Journal of Ultrasound in Medicine* - Wiley Online Library [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.7863/ultra.16.04050>
88. Zehtabchi S, Abdel Baki SG, Malhotra S, Grant AC. Nonconvulsive seizures in patients

- presenting with altered mental status: an evidence-based review. *Epilepsy Behav EB*. oct 2011;22(2):139-43.
89. Freund Y, Viglino D, Cachanado M, Cassard C, Montassier E, Douay B, et al. Effect of Noninvasive Airway Management of Comatose Patients With Acute Poisoning: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 19 déc 2023;330(23):2267-74.
 90. Jack C Rose 1, Stephan A Mayer. Optimizing blood pressure in neurological emergencies - PubMed [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16174926/>
 91. Cristin A. Mount, Joe M. Das. Cerebral Perfusion Pressure - PubMed [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30725956/>
 92. Chloe A. Mutimer, Nawaf Yassi & Teddy Y Wu. Blood Pressure Management in Intracerebral Haemorrhage: when, how much, and for how long? | *Current Neurology and Neuroscience Reports* [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11910-024-01341-2>
 93. Traub SJ, Wijdicks EF. Initial Diagnosis and Management of Coma. *Emerg Med Clin North Am*. nov 2016;34(4):777-93.
 94. Hoen. Management of acute community-acquired bacterial meningitis (excluding newborns). Long version with arguments - ScienceDirect [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0399077X18300428?via%3Dihub>
 95. Fiorentino A. Traumatisme crânien : gravité, surveillance et conseils.
 96. Rakhee Sodhi. Brain death--think twice before labeling a patient - PubMed [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21802886/>
 97. E F Wijdicks. The diagnosis of brain death - PubMed [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11309637/>
 98. Marlene Wb B Horsting. The etiology and outcome of non-traumatic coma in critical care: a systematic review - PubMed [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25924678/>
 99. Sune Forsberg. Metabolic vs structural coma in the ED--an observational study - PubMed. [cité 12 sept 2024]; Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22795990/>
 100. Nicolas Weiss. Causes of coma and their evolution in the medical intensive care unit - PubMed. [cité 12 sept 2024]; Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22231871/>
 101. Sune Forsberg. Prognosis in patients presenting with non-traumatic coma - PubMed [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20542655/>
 102. R L Sacco. Nontraumatic coma. Glasgow coma score and coma etiology as predictors of 2-week outcome - PubMed [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2241614/>
 103. Bragatti JA. *Medscape*. 2010 [cité 6 sept 2024]. Considerations for the Pediatric Coma Patient: Not Just Small Adults. Disponible sur: <https://www.medscape.com/viewarticle/734883>
 104. David Michelson. Stupor and coma in children - UpToDate [Internet]. [cité 6 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.uptodate.com/contents/stupor-and-coma-in-children>
 105. Sachs P, Michot C, Naudin J, Madre C, Aizenfisz S, Dauger S. Coma du nourrisson et de l'enfant : prise en charge initiale. *Réanimation*. sept 2011;20(5):408-18.
 106. Oualha M. E. EM-Consulte. [cité 8 sept 2024]. Comas de l'enfant. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1604906/comas-de-l-enfant>
 107. Gwer S, Chacha C, Newton CR, Idro R. Childhood acute non-traumatic coma: aetiology and challenges in management in resource-poor countries of Africa and Asia. *Paediatr Int Child*

Health. août 2013;33(3):129-38.

108. Sharma S, Kochar GS, Sankhyan N, Gulati S. Approach to the child with coma. *Indian J Pediatr.* nov 2010;77(11):1279-87.

109. Seshia SS, Bingham WT, Kirkham FJ, Sadanand V. Nontraumatic coma in children and adolescents: diagnosis and management. *Neurol Clin.* nov 2011;29(4):1007-43.

110. Ray STJ, Fuller C, Boubour A, Bonnett LJ, Laloo DG, Seydel KB, et al. Aetiology and outcome of non-traumatic coma in African children: protocol for a systematic review and meta-analysis. *Syst Rev.* 29 oct 2021;10(1):282.

111. Sarnaik A, Meert K. Toxic and Metabolic Encephalopathies. In 2008. p. 1-9.

112. Barabde PV, Kale PV. CLINICAL PROFILE OF NONTRAUMATIC COMA IN CHILDREN. *J Evid Based Med Healthc.* 10 juin 2019;6(23):1626-31.

113. Balaka B, Douti L, Azoumah D, Bakonde B, Agbere AD, Kessie K. Etiologies et pronostic des comas non-traumatiques de l'enfant à l'hôpital universitaire de Lomé. *J Rech Sci L'Université Lomé.* 2012;14(1):33-40.

114. Stanca S, Ulmeanu C, Stanca H, Iovanescu G. Clinical features in toxic coma in children - PMC [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6895832/>

115. Abdel Baseer KA, Mohamad IL, Qubaisy HM, Gabri MF, Abdel Naser MAA, Abdel Raheem YF. Clinico-Etiological Profile and Predictors of Mortality of Nontraumatic Coma in Children of Upper Egypt: A Prospective Observational Study. *Am J Trop Med Hyg.* 6 avr 2022;106(4):1275-80.

116. Giroud M. La régulation médicale en médecine d'urgence. *Réanimation.* déc 2009;18(8):737-41.

117. Penverne Y, Jenvrin, J. Régulation médicale des situations à risque. In 2011. p. 1015–33.

118. Gestion du coma aux urgences - ClinicalKey [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur:

<https://www.clinicalkey.fr/#!/content/emc/51-s2.0-S1959518224438701?scrollTo=%23hl0000589>

119. Michelson DJ, Ashwal S. Evaluation of coma and brain death. *Semin Pediatr Neurol.* juin 2004;11(2):105-18.

120. Janin M. Réanimation Avancée Néonatale et Pédiatrique EDITION DES

RECOMMANDATIONS ERC 2015. [cité 8 sept 2024]; Disponible sur:

https://www.academia.edu/40447279/R%C3%A9animation_Avanc%C3%A9e_N%C3%A9onatale_et_P%C3%A9diatrique_EDITION_DES_RECOMMANDATIONS_ERC_2015

121. Spécificités des voies d'abord vasculaires de l'enfant. 2008;

122. Czaikowski BL, Liang H, Stewart CT. A pediatric FOUR score coma scale: interrater reliability and predictive validity. *J Neurosci Nurs J Am Assoc Neurosci Nurses.* avr 2014;46(2):79-87.

123. Stead LG, Wijdicks EFM, Bhagra A, Kashyap R, Bellolio MF, Nash DL, et al. Validation of a new coma scale, the FOUR score, in the emergency department. *Neurocrit Care.*

2009;10(1):50-4.

124. Prehospital Versus Trauma Center Glasgow Coma Scale in Pediatric Traumatic Brain Injury Patients | Request PDF [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur:

https://www.researchgate.net/publication/335529829_Prehospital_Versus_Trauma_Center_Glasgow_Coma_Scale_in_Pediatric_Traumatic_Brain_Injury_Patients

125. Molteni E, Canas LDS, Briand MM, Estraneo A, Font CC, Formisano R, et al. Scoping Review on the Diagnosis, Prognosis, and Treatment of Pediatric Disorders of Consciousness. *Neurology.* 8 août 2023;101(6):e581-93.

126. Nicholas CR, McLaren DG, Gawrysiak MJ, Rogers BP, Dougherty JH, Nash MR. Functional neuroimaging of personally-relevant stimuli in a paediatric case of impaired awareness. *Brain Inj.* 2014;28(8):1135-8.
127. Kirkham FJ, Newton CRJC, Whitehouse W. Paediatric coma scales. *Dev Med Child Neurol.* avr 2008;50(4):267-74.
128. Saperia J, Lakhanpaul M, Kemp A, Glaser D. Guidelines: When to suspect child maltreatment: summary of NICE guidance - BMC [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3230234/>
129. Preclinical Pediatric Care by Emergency Physicians: A Comparison of Trauma and Nontrauma Patients in a Population-Based Study in Austria - PubMed [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35696293/>
130. Demaret P, Lebrun F, Devos P, Champagne C, Lemaire R, Loeckx I, et al. Pediatric pre-hospital emergencies in Belgium: a 2-year national descriptive study. *Eur J Pediatr.* juill 2016;175(7):921-30.
131. Kuluz J. Improving prehospital airway management and care of children with severe traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc.* janv 2011;12(1):112-3.
132. Atabaki SM. Prehospital Evaluation and Management of Traumatic Brain Injury in Children. *Clin Pediatr Emerg Med.* 2006;2(7):94-104.
133. Prehospital Guidelines for the Management of Traumatic Brain Injury - 3rd Edition - PubMed [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37079803/>
134. Approach to the child with occult toxic exposure [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://medilib.ir/uptodate/show/6496>
135. Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient - PubMed [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18347499/>
136. Mégarbane B, Oberlin M, Alvarez JC, Balen F, Beaune S, Bédry R, et al. Management of pharmaceutical and recreational drug poisoning - PMC [Internet]. [cité 8 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7683636/>
137. Vinayan KP, Nambiar V, Anand V. Acute Ischemic Stroke in Children – Should We Thrombolyse? *Ann Indian Acad Neurol.* 2022;25(1):21-5.