

Coma

# Plan

- Coma définition
- Examen du comateux
- Gravité et profondeur du coma
- Cause
- Prise en charge
- Coma postanoxique

# Définition

= absence durable, totale ou partielle, de la conscience

# Ne pas confondre !

- **Coma** : absence durable, totale ou partielle, de la conscience
- **Syncope** : absence brève (quelques secondes à moins de 3 minutes) de la conscience
- **Sommeil** : état où l'on peut réveiller aisément le patient qui recouvre alors une conscience totale en quelques secondes
- **Vigilance** : état d'activation cérébrale physiologique permettant une parfaite adaptation de réponse aux sollicitations du monde extérieur

# Diagnostic différentiel

- Syndrome de déafférentation motrice ou d'enfermement ou de verrouillage (*locked-in syndrome*)
- Mutisme akinétique (lésions bifrontales)
- Etat végétatif
- Hypersomnie (parasomnies)
- Non-réponse psychogène

# L'examen du patient comateux

# L'examen du patient comateux

- Fonctions conscientes
- Tonus
- Réflexes
- Yeux
- Mouvements anormaux
- Signes méningés
- Signes végétatifs
- Signes généraux
- Signes neurologiques de focalisation
- Hétéroanamnèse

# Fonctions conscientes:

## niveau de vigilance

Réactivité à certains stimuli:

- Intellectuels
- Non spécifiques : réaction d'éveil
- Douloureux (lit de l'ongle, sternum, mamelon, région sus-orbitaire) : réaction globale, rapidité, adaptation

# Tonus

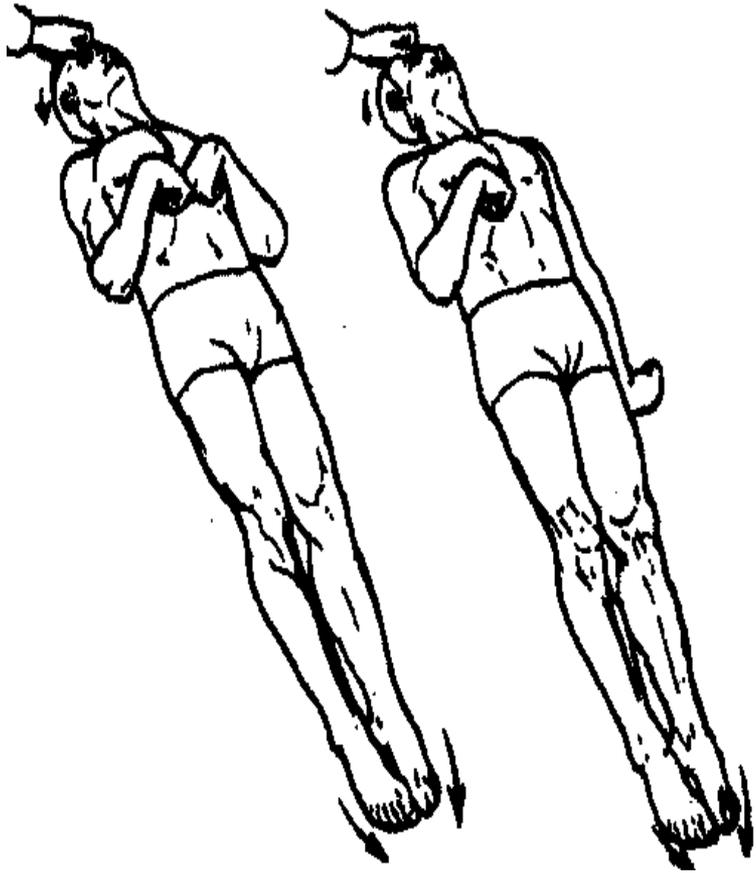
= état de tension  
permanent du muscle  
strié, qui persiste lors de  
son relâchement  
volontaire



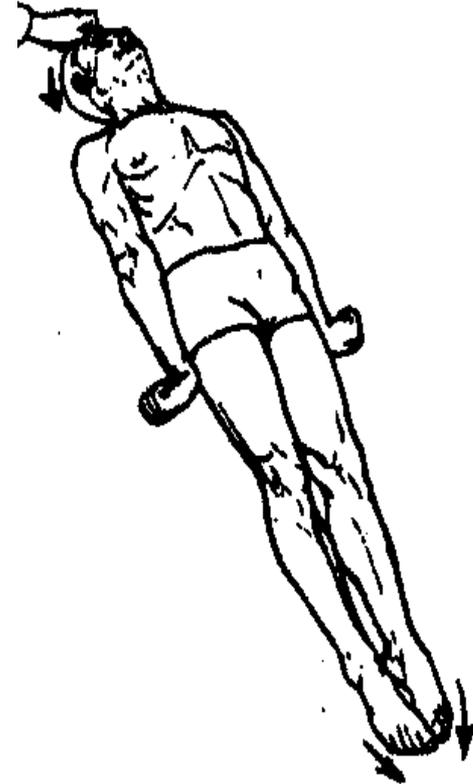
## Hypertonie:

- rigidité de décortication
- rigidité de décérébration

Décortication



Décérébration



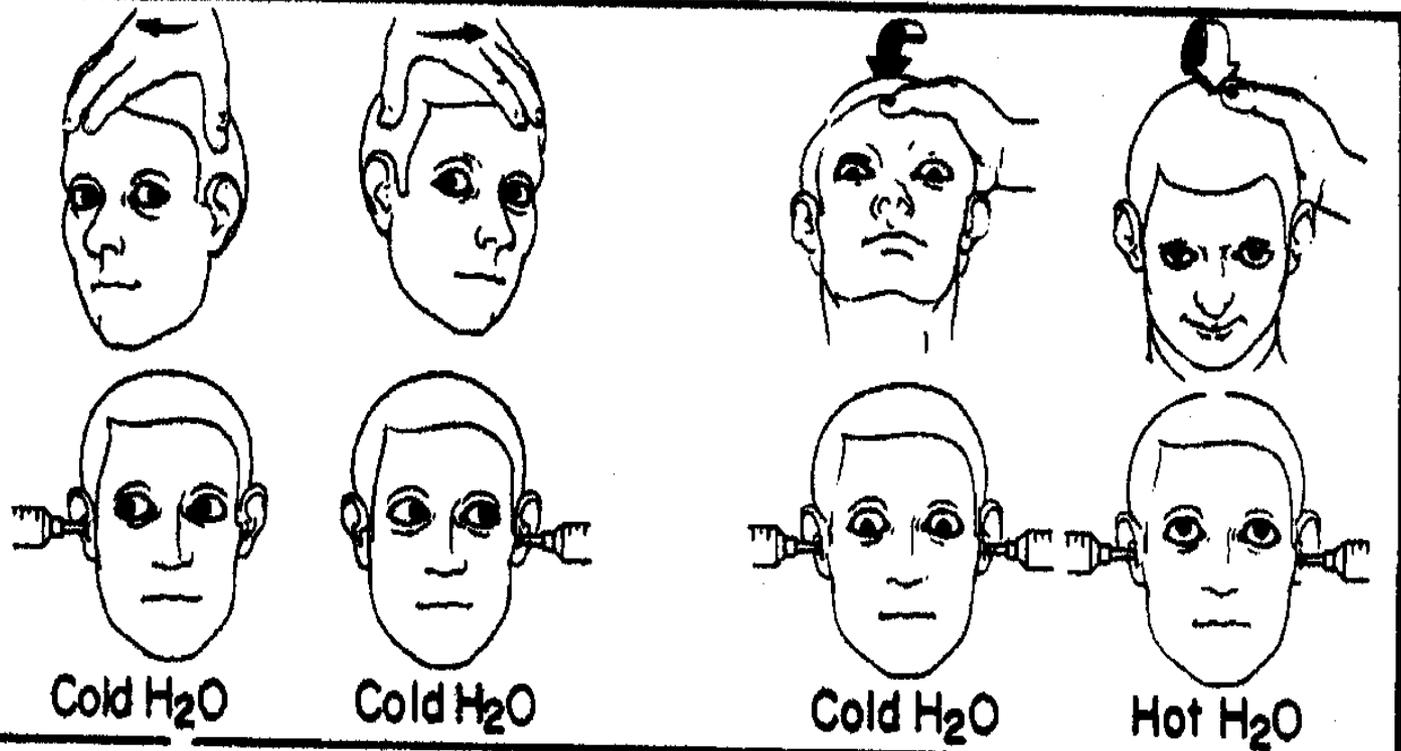
# Réflexes

- cutanéomuqueux: **signe de Babinski**
- archaïques: **succion, agrippement**
- oculaires:
  - **Photomoteur**
  - **Cornéen**
  - **Oculocéphalique**
  - **Oculovestibulaire**
- myotatiques

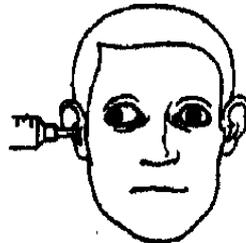
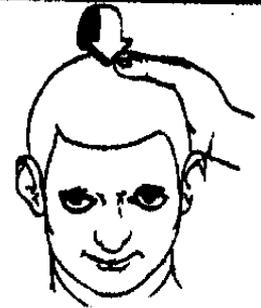


# Réflexes oculocéphaliques et oculovestibulaires

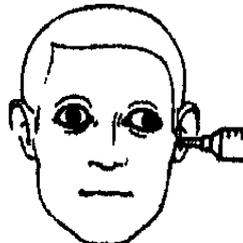
Brainstem  
Intact



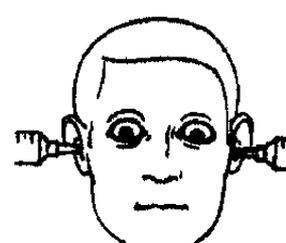
**MLF  
(bilateral)**



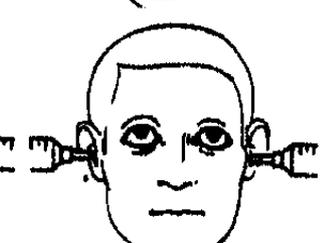
Cold H<sub>2</sub>O



Cold H<sub>2</sub>O

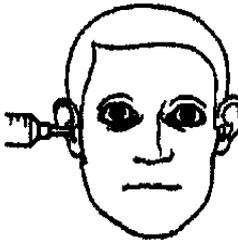
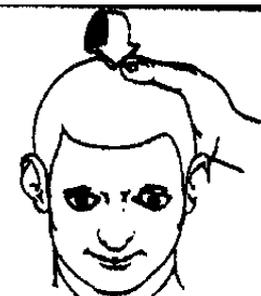
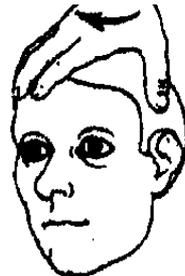


Cold H<sub>2</sub>O

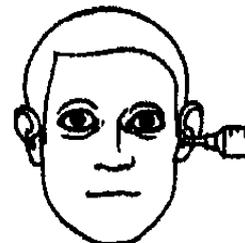


Hot H<sub>2</sub>O

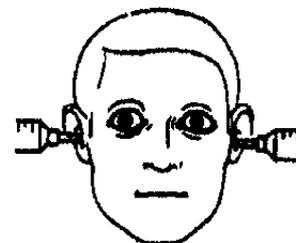
**Low  
Brainstem  
Lesion**



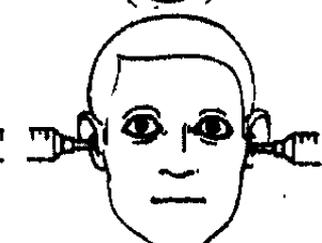
Cold H<sub>2</sub>O



Cold H<sub>2</sub>O



Cold H<sub>2</sub>O



Hot H<sub>2</sub>O

# Yeux

- Occlusion
- Clignement : menace, stimulation, réflexe cornéen
- Pupilles : symétrie, mydriase-myosis, réflexe photomoteur
- Mouvements oculaires
  - yeux de poupée : mouvement inverse des globes oculaires par rapport à la rotation de la tête

# Examen des pupilles



Pupilles normales et réactives

Lésion hémisphérique,  
comas toxiques et métaboliques



Pupilles intermédiaires et  
aréactives

Lésion mésencéphalique



Myosis bilatéral et faiblement  
réactif

Début d'engagement central :  
stade diencephalique.  
Comas toxiques et métaboliques



Myosis serré bilatéral et aréactif

Lésion pontique,  
Intoxications morphiniques



Mydriase unilatérale et aréactive

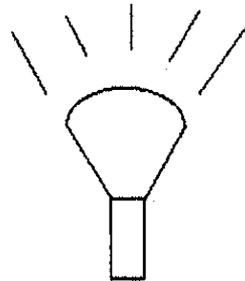
Engagement temporal,

Lésion du III



Mydriase bilatérale aréactive

Engagement temporal terminal,  
Hypothermie,  
Intoxications barbituriques



# Mouvements anormaux

- Épilepsie
- Astérisis (flapping tremor)
- Myoclonies diffuses

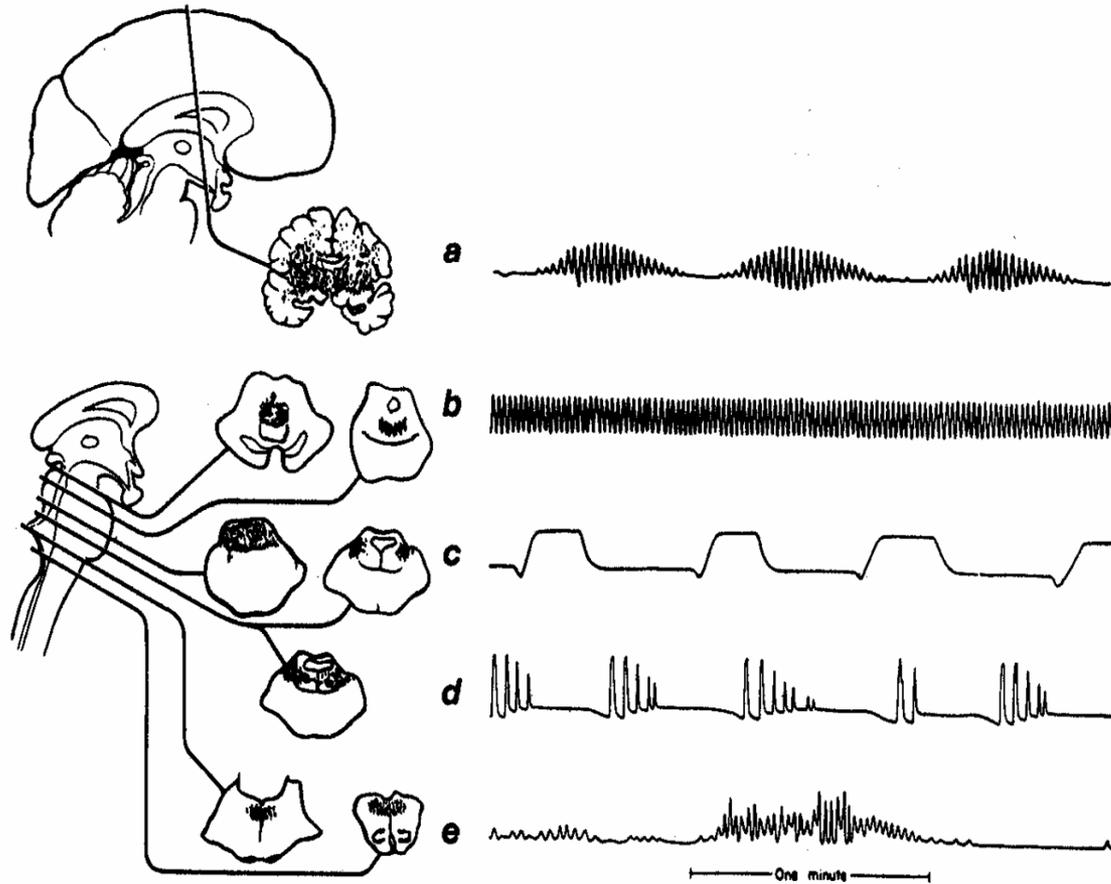
# Signes méningés

- Raideur de nuque
- Signe de Kernig

# Signes végétatifs

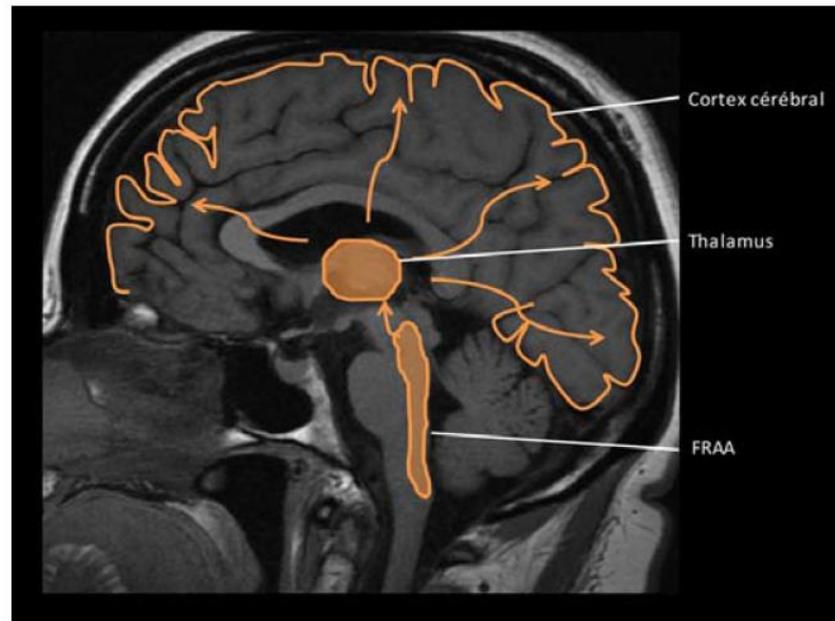
- Troubles respiratoires: Kussmaul, Cheynes-Stokes, Biot ....
- Encombrement bronchique et pharyngo-laryngé
- Troubles cardio-vasculaires
- Désordres thermiques
- Troubles sphinctériens: rétention et/ou incontinence
- Troubles trophiques: escarres, dessiccation cornée

# Troubles respiratoires



**Figure 6.** Abnormal respiratory patterns associated with pathologic lesions (shaded areas) at various levels of the brain. Tracings by chest-abdomen pneumograph, inspiration reads up. **a**, Cheyne-Stokes respiration. **b**, Central neurogenic hyperventilation. **c**, Apneusis. **d**, Cluster breathing. **e**, Ataxic breathing.

# Apprécier la gravité et la profondeur du coma



**Fig. 1** Substrat anatomique de la conscience. La formation réticulée activatrice ascendante située à la partie postérieure du tronc cérébral se projette au niveau du cortex cérébral via les thalami

# Les grandes étapes

- établir la **profondeur** : déterminer le stade de Fischgold et Mathis et le score de Glasgow (E, V, M)
- rechercher le **niveau de souffrance** (diffuse, axiale isolée, avec progression rostrocaudale, lésions supratentorielles avec hernie transtentorielle) et les **signes d'engagement** cérébral (temporal, des amygdales cérébelleuses, central)
- rechercher des signes de **latéralisation**, des signes **méningés**, des signes témoignant d'une **comitativité**
- évaluation des signes vitaux et identification des **troubles végétatifs**

# Profondeur du coma

# Stades de Fischgold et Mathis

- Stade I: **coma vigile**
  - obnubilation (+/- confusion)
  - instuporation
- Stade II: **coma somnolent**
- Stade III: **coma carus (profond)**
  - décortication
  - décérébration
- Stade IV: **coma dépassé**

# Échelle de coma de Glasgow

N 15; coma si < 9; coma grave si < 5

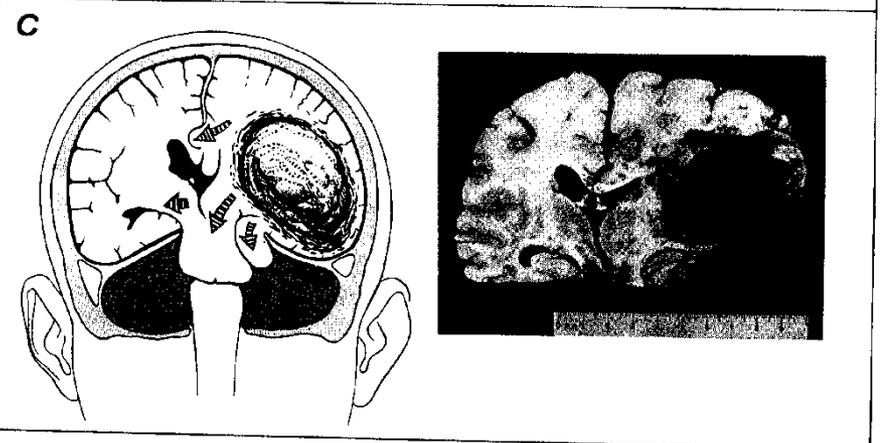
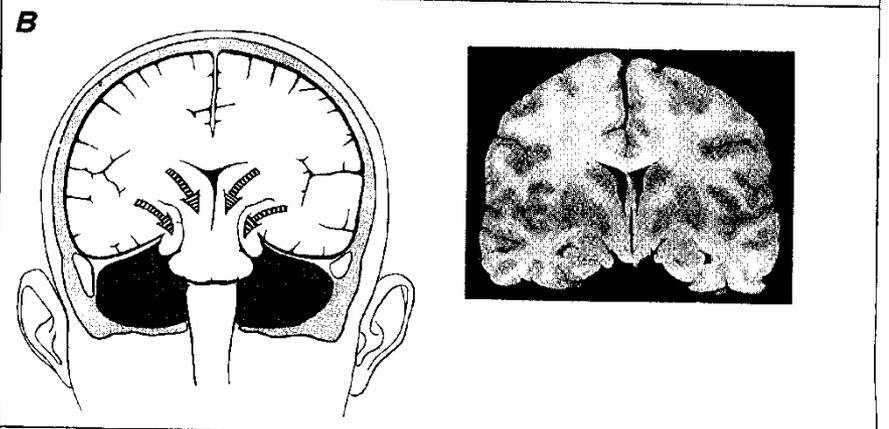
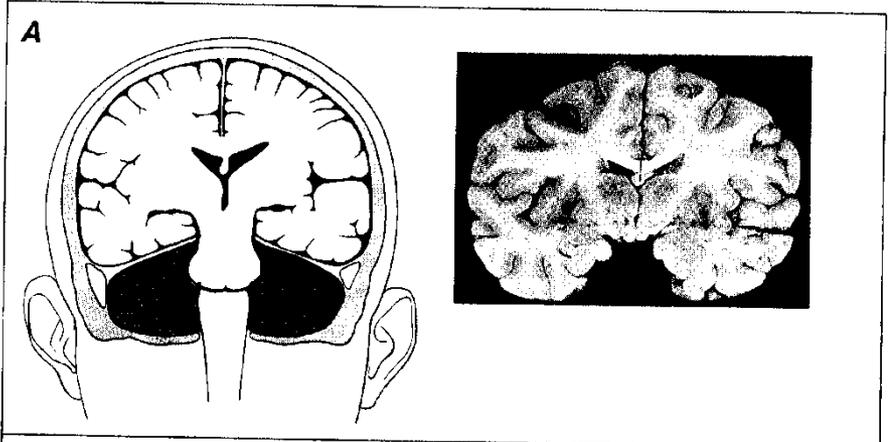
TABLEAU 2	
Échelle de Glasgow et de Liège	
<b>Ouverture des yeux (E)</b>	
■ spontanée	4
■ stimulation verbale	3
■ stimulation douloureuse	2
■ absente	1
<b>Réponse motrice (M)</b>	
■ sur commande	6
■ réactivité aux stimuli douloureux	
→ localisateur	5
→ retrait	4
→ stéréotypé en flexion	3
→ stéréotypé en extension	2
→ absente	1
<b>Réponse verbale (V)</b>	
■ orientée	5
■ confuse	4
■ incohérente	3
■ incompréhensible	2
■ absente	1
<b>Réflexes du tronc (Liège)</b>	
■ fronto-orbitaire	5
■ oculo-céphalique vertical	4
■ photomoteur	3
■ oculo-céphalique horizontal	2
■ oculo-cardiaque	1
■ aucun	0

# Niveau de souffrance et engagement

- **Diffuse** : comas métaboliques (encéphalopathies)
- **Axiale isolée** : lésions de la substance réticulée ou du tronc cérébral
- **Avec progression rostrocaudale** : lésions supratentorielles avec hernie transtentorielle (engagement rostrocaudal de Plum et Posner)
- **Latéralisation** avec engagement temporal

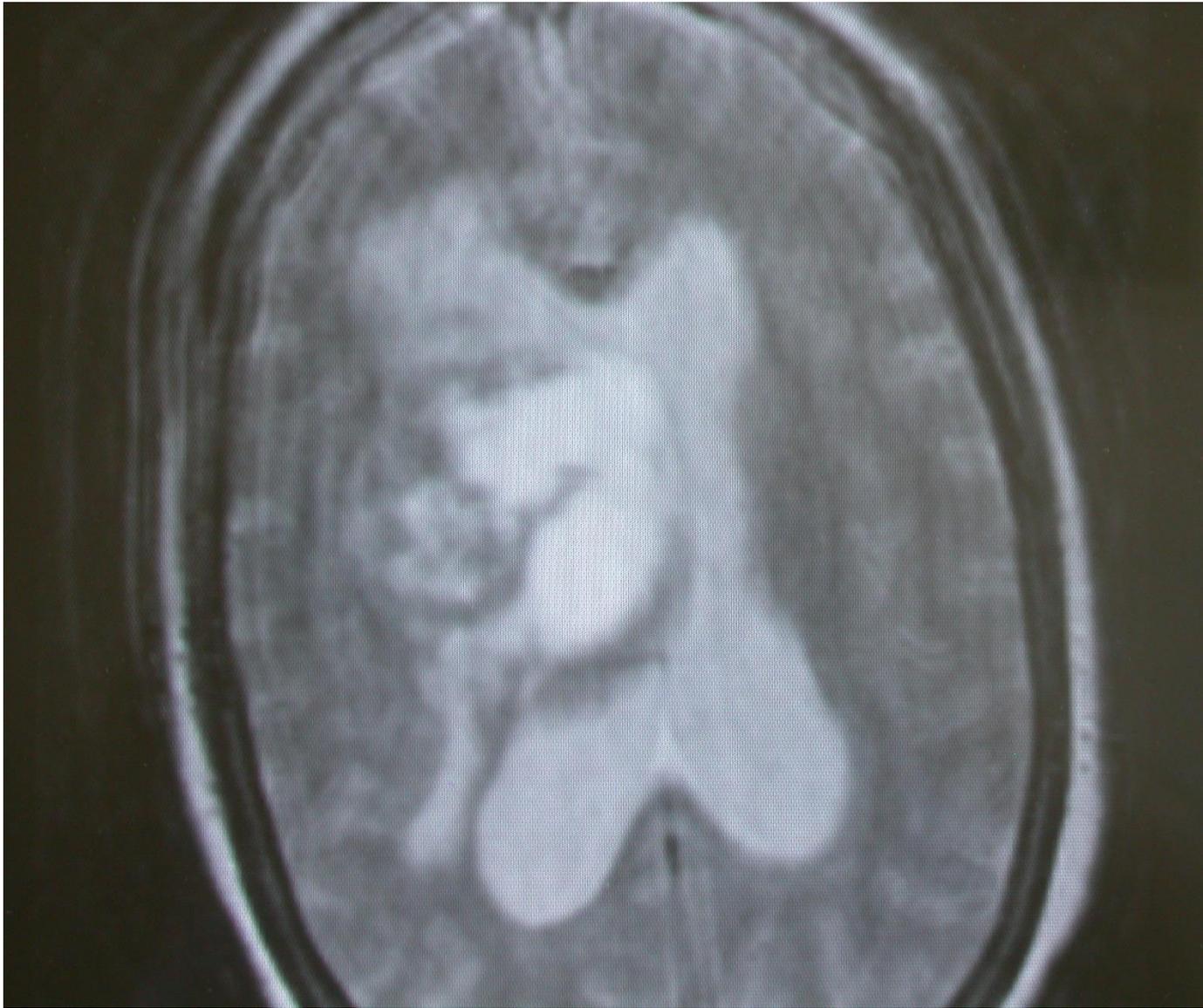
# Signes d'engagement

- **Hernie cingulée**: cliniquement silencieuse
- **Hernie temporale**: mydriase homolatérale avec hémiparésie contralatérale et détérioration rostrocaudale progressive
- **Hernie centrale**: détérioration rostrocaudale progressive
- **Hernie amygdalienne**: céphalées occipitales, raideur de nuque, arrêt cardiorespiratoire



Engagement central

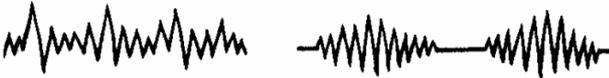
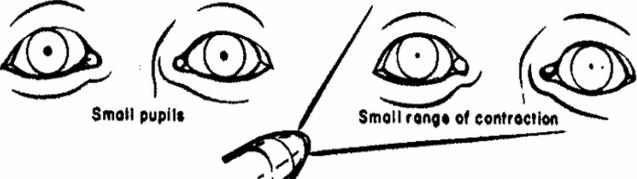
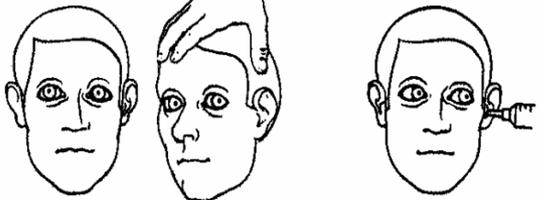
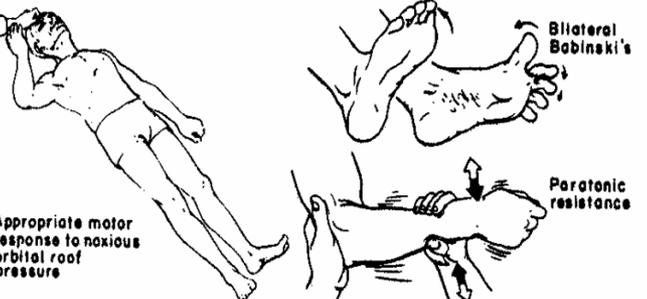
Engagement temporal



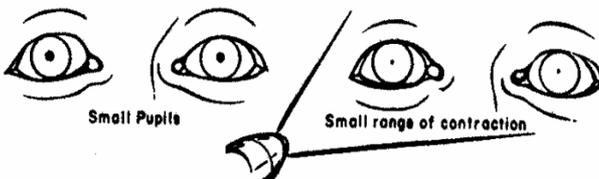
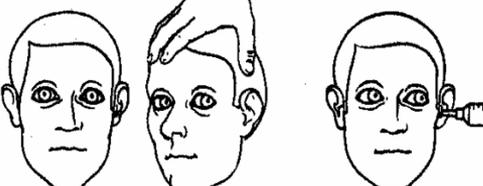
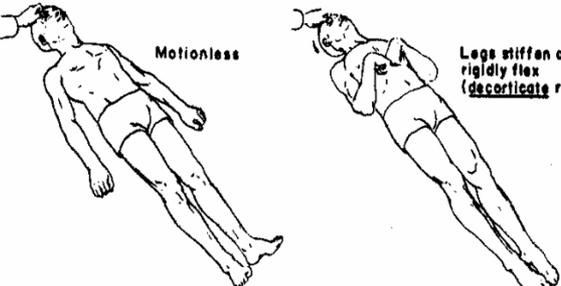
# Engagement central: détérioration rostrocaudale de Plum et Posner

<i>Stade</i>	<i>Pupilles</i>	<i>Réflexes oculo-céphaliques et vestibulaires</i>	<i>Rythme respiratoire</i>	<i>Réponse à douleur</i>
<i>Normal</i>	L+	N, nystagmus	Normal	Appropriée
<i>Hémisphères</i>	Petite, L+	Yeux de poupée	Cheyne-Stokes	Décortication
<i>Mésencéphale</i>	Moyenne, L-	Yeux de poupée (+/- dysconjugaison)	Hyperventilation centrale	Décérébration
<i>Protubérance</i>	Moyenne, fixe	+/- présents	Hyperventilation ou ataxique	Décérébration ou flasque
<i>Bulbaire</i>	Dilatée, fixe	Absents	Ataxique ou absente	Flasque

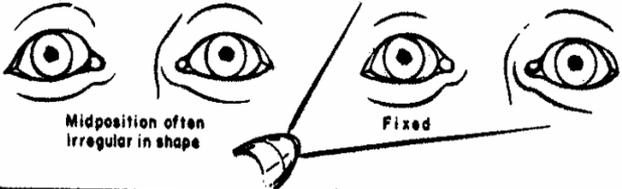
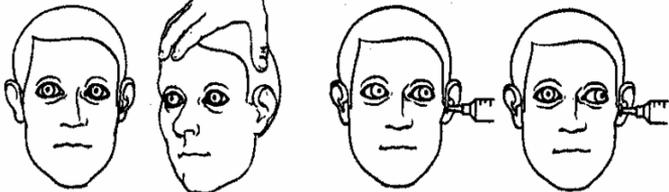
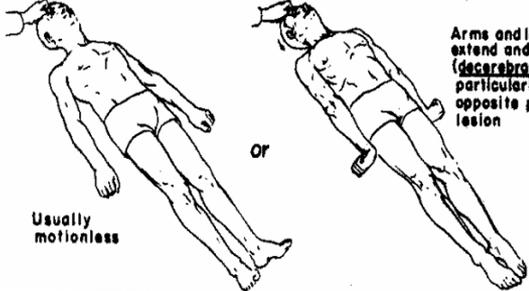
# Stade diencéphalique haut

<p>a. Respiratory pattern</p>	 <p>Eupneic, with deep sighs or yawns</p> <p>Cheyne - Stokes</p>
<p>b. Pupillary size and reactions</p>	 <p>Small pupils</p> <p>Small range of contraction</p>
<p>c. Oculocephalic and oculovestibular responses</p>	 <p>DOLL'S HEAD MANEUVER Full conjugate lateral, opposite to direction of turning</p> <p>ICE WATER CALORICS Full conjugate lateral, ipsilateral to ear injected</p>
<p>d. Motor responses at rest and to stimulation</p>	 <p>Appropriate motor response to noxious orbital roof pressure</p> <p>Bilateral Babinski's</p> <p>Paratonic resistance</p>

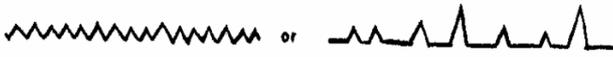
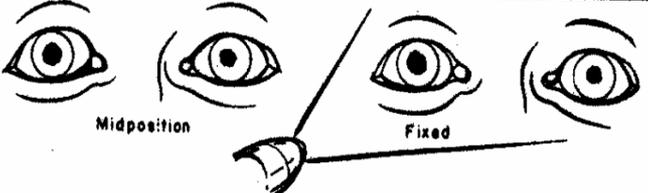
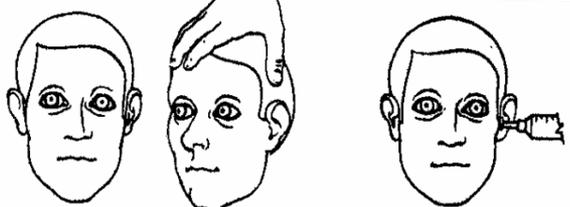
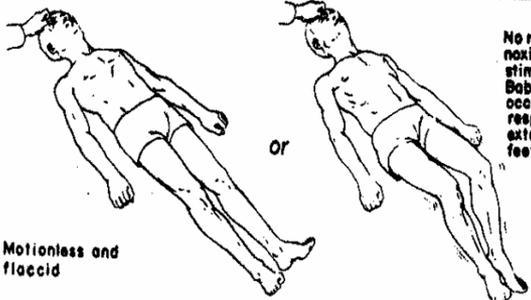
# Stade diencéphalique bas

<p>a. Respiratory pattern</p>	 <p>Cheyne - Stokes</p>
<p>b. Pupillary size and reactions</p>	 <p>Small Pupils</p> <p>Small range of contraction</p>
<p>c. Oculocephalic and oculovestibular responses</p>	 <p>DOLL'S HEAD MANEUVER Same as Fig. 18, but easier to obtain (absent nystagmus)</p> <p>ICE WATER CALORICS Same as Fig. 18, but easier to obtain (absent nystagmus)</p>
<p>d. Motor responses at rest and to stimulation</p>	 <p>Motionless</p> <p>Legs stiffen and arms rigidly flex (decorticate rigidity)</p>

# Stade protubérantiel

<p>a. Respiratory pattern</p>	 <p>Sustained regular hyperventilation</p> <p>Rarely, Cheyne-Stokes</p>
<p>b. Pupillary size and reaction</p>	 <p>Midposition often irregular in shape</p> <p>Fixed</p>
<p>c. Oculocephalic and oculovestibular responses</p>	 <p>DOLL'S HEAD MANEUVER Impaired, may be dysconjugate</p> <p>ICE WATER CALORICS Impaired, may be dysconjugate</p>
<p>d. Motor responses at rest and to stimulation</p>	 <p>Usually motionless</p> <p>OR</p> <p>Arms and legs extend and pronate (<del>de</del>crease rigidity) particularly on side opposite primary lesion</p>

# Stade bulbaire

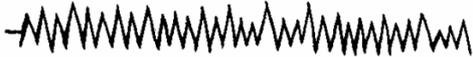
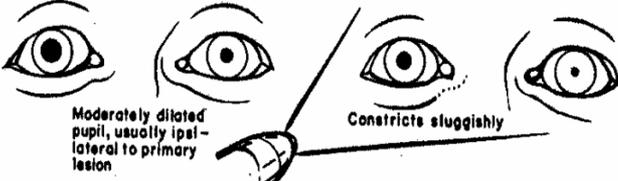
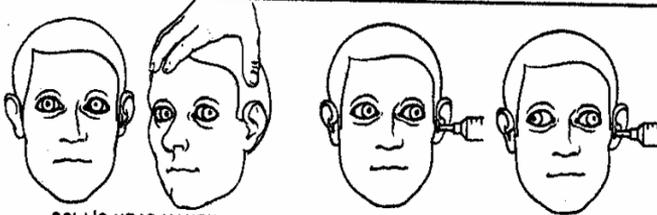
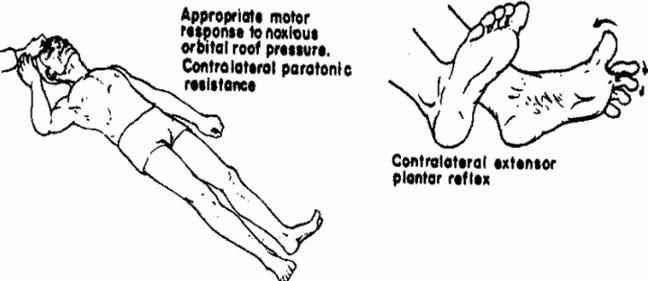
<p>a. Respiratory pattern</p>	 <p>Eupneic, although often more shallow and rapid than normal</p> <p>Slow and irregular in rate and amplitude (ataxic)</p>
<p>b. Pupillary size and reaction</p>	 <p>Midposition</p> <p>Fixed</p>
<p>c. Oculocephalic and oculovestibular responses</p>	 <p>DOLL'S HEAD MANEUVER No response</p> <p>ICE WATER CALORIC No response</p>
<p>d. Motor response at rest and to stimulation</p>	 <p>Motionless and flaccid</p> <p>No response to noxious orbital stimulus; bilateral Babinski signs or occasional flexor response in lower extremities when feet stroked</p>

# Engagement temporel

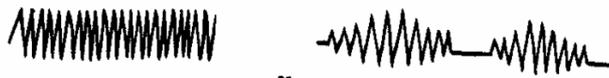
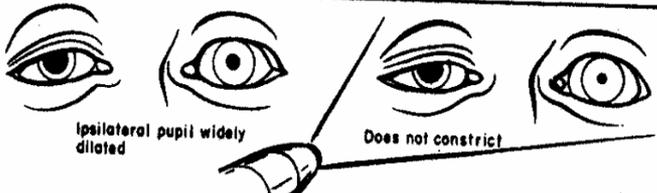
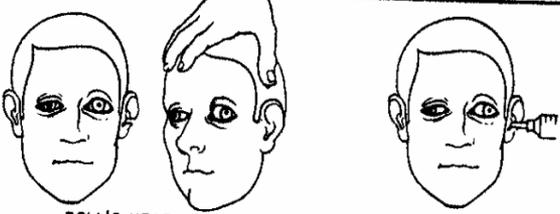
<i>Stade</i>	<i>Précoce</i>	<i>Tardif</i>
<i>Pupilles</i> <ul style="list-style-type: none"><li>• <i>Taille</i></li><li>• <i>Réflexe L</i></li></ul>	Mydriase ipsilatérale L +	Mydriase accrue L-
<i>Réflexes oculo-</i> <ul style="list-style-type: none"><li>• <i>Céphaliques</i></li><li>• <i>Vestibulaires</i></li></ul>	Yeux de poupées Non dysconjugaison	Dysconjugaison Dysconjugaison
<i>Rythme Respiratoire</i>	Cheyne-Stokes ou eupnée	Hyperventilation centrale neurogène
<i>Réponse à la douleur</i>	Hémiplégie précoce contralatérale	Décérébration/ décortication du membre non hémiplégique



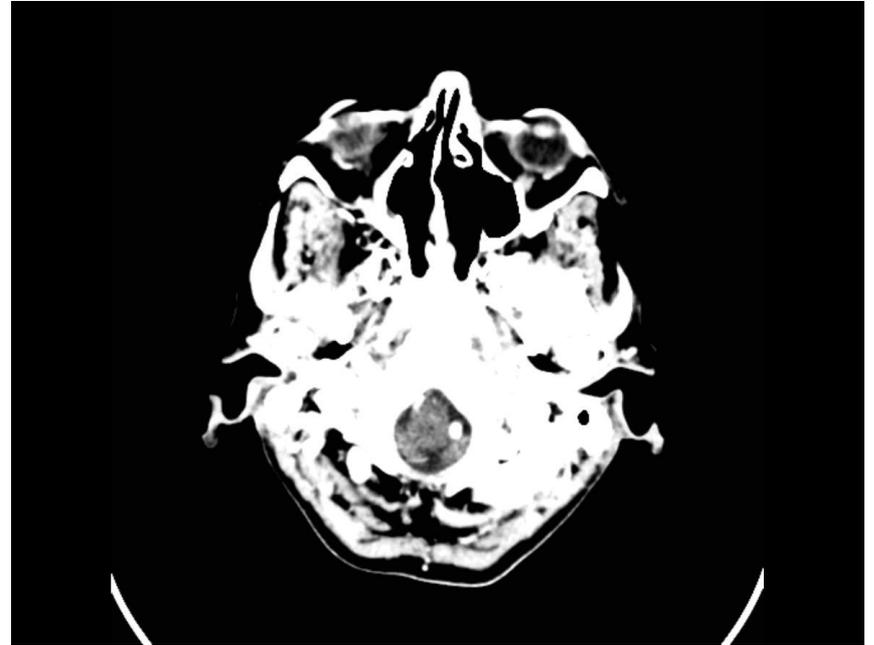
# Stade précoce

<p>a. Respiratory pattern</p>	 <p>Eupneic</p>
<p>b. Pupillary size and reactions</p>	 <p>Moderately dilated pupil, usually ipsilateral to primary lesion</p> <p>Constricts sluggishly</p>
<p>c. Oculocephalic and oculovestibular responses</p>	 <p>DOLL'S HEAD MANEUVER Present or dysconjugate</p> <p>ICE WATER CALORICS Full conjugate slow ipsilateral eye movement (impaired nystagmus) OR Dysconjugate, because contralateral eye does not move medially</p>
<p>d. Motor responses at rest and to stimulation</p>	 <p>Appropriate motor response to noxious orbital roof pressure. Contralateral paratonic resistance</p> <p>Contralateral extensor plantar reflex</p>

# Stade tardif

<p>a. Respiratory pattern</p>	 <p>Regular sustained hyperventilation or Rarely, Cheyne - Stokes</p>
<p>b. Pupillary size and reactions</p>	 <p>Ipsilateral pupil widely dilated Does not constrict</p>
<p>c. Oculocephalic and oculovestibular responses</p>	 <p>DOLL'S HEAD MANEUVER ICE WATER CALORICS Ipsilateral eye doesn't move medially, but contralateral eye retains full lateral movement</p>
<p>d. Motor responses at rest and to stimulation</p>	 <p>Decorticate or decerebrate responses</p>

# Engagement cérébelleux (hernie amygdalienne)



Déterminer la cause du coma

# 1<sup>ère</sup> étape

- *Interrogatoire de l'entourage et de l'équipe de secours :*  
contexte dépressif ? aveu de suicide ? emballages  
et bouteilles vides ? émanation de gaz ?  
traumatisme ? ...

## 2<sup>ème</sup> étape : si positif

recherche de toxines dans le sang et les urines (avec alcoolémie, HbCO, glycémie) :

- hypoglycémie : dosage glycémie et insulïnémie et administration de glucosé hypertonique
- présence de toxines : coma toxique
  - si morphiniques : naloxone iv
  - si benzodiazépines : anxate iv
- négative : rechercher signes de localisation neurologique (cf 4<sup>ème</sup> étape)

## 3ème étape : si négatif

recherche de diabète sucré et dosage de glycémie

- **hyperglycémie** (! corticoïdes) :
  - coma acidocétosique
  - coma hyperosmolaire
- **normal** : rechercher signes de localisation neurologique

# 4<sup>ème</sup> étape : signes de localisation neurologique

- *présents* : rechercher
  - tumeur/métastases SNC (! Hh et coma post-critique)
  - troubles vasculaires (hémorragie et/ou infarctus)
  - Infections

faire RMN (ou, à défaut, TDM) cérébrale

- *absents* : voir 5<sup>ème</sup> étape

# 5<sup>ème</sup> étape

- **signes infectieux** ("coma fébrile")
- **cause toxique** (MTX HD ou it, AraC HD, 5FU, Ifosfamide, IL-2 ...)
- **dosages biologiques** (coag., créat., urée, iono, Ca, bilirubine, transaminases, gazométrie) : *encéphalopathie métabolique*
- **signes de comitialité** : coma post-critique, coma subtile (faire EEG)
- **encéphalopathie hypertensive**

# coma fébrile

- méningite, encéphalite, abcès
- germes en cause
- toujours faire IRM (TDM) cérébrale avant PL

# encéphalopathie métabolique

- hypercalcémie, hyponatrémie (Schwartz-Bartter)
- insuffisance respiratoire
- insuffisance surrénalienne
- insuffisance hépatique
- insuffisance rénale (! syndrome hémolyse-urémie)
- coma postanoxique
- pathologie thyroïdienne

## Tableau des toxidromes

Toxidrome	Signes neurologiques	Signes généraux	Causes
<b>Opioïde</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Coma</li> <li>■ Myosis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hypotension</li> <li>■ Bradycardie</li> <li>■ Bradypnée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Morphinique</li> <li>■ Benzodiazépine</li> </ul>
<b>Adrénergique (sympathomimétique)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Agitation</li> <li>■ Convulsion</li> <li>■ Mydriase</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hypertension</li> <li>■ Tachycardie</li> <li>■ Fièvre et sueur</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Amphétamine</li> <li>■ Cocaïne</li> </ul>
<b>Sérotoninergique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Agitation</li> <li>■ Convulsions</li> <li>■ Mydriase</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Tachycardie</li> <li>■ Fièvre et sueur</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine</li> </ul>
<b>Cholinergique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Fasciculation</li> <li>■ Paralysie</li> <li>■ Myosis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hypertension</li> <li>■ Sueur</li> <li>■ Hypersécrétion salivaire</li> <li>■ Bronchospasme</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Champignons</li> <li>■ Organophosphoré</li> </ul>
<b>Anticholinergique (atropinique)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Agitation</li> <li>■ Hallucination</li> <li>■ Mydriase</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Tachycardie</li> <li>■ Fièvre</li> <li>■ Sécheresse buccale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Tricyclique</li> <li>■ Antihistaminique</li> </ul>

# Prise en charge

# Mesures thérapeutiques générales

- éliminer systématiquement une hypoglycémie
- voie d'entrée : perfusion iv NaCl 0,9 % (glucosé en cas d'hypoglycémie)
- évaluer la respiration : position latérale de sécurité, canule de Mayo, retrait des appareils dentaires, aspiration pharyngolaryngée, oxygénothérapie, voire intubation et ventilation artificielle
- évaluer la fonction cardiovasculaire (FC, TA, signes de perfusion périphérique, arythmies)
- mesurer la température
- prévention des escarres (décubitus alterné)
- mise en place d'une sonde urinaire
- couverture antiépileptique si crises convulsives (diphénylhydantoïne)
- contrôler les facteurs aggravant la souffrance cérébrale : hypoxémie, hypercapnie, anémie aiguë, hypotension artérielle, hypocapnie sévère, poussée hypertensive, hyponatrémie, hypoosmolalité, hyperglycémie, dosages sériés gazométrie, Hb (Ht), Na, osmolalité, glycémie.

## Agression cérébrale secondaire d'origine systémique

ACSOS	Objectif	Moyens thérapeutiques
Hyperthermie	$T < 38 \text{ }^{\circ}\text{C}$	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Refroidissement externe</li> <li>■ Paracétamol</li> <li>■ C'est le seul cas où l'hyperthermie n'est pas tolérée</li> </ul>
Hypo- et hypertension	$60 < \text{PAM} < 110 / \text{PAS} > 90 \text{ mmHg}$	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Hypo- : remplissage vasculaire et vasopresseurs</li> <li>■ Hyper- : sédatif, antalgique</li> </ul>
Hypo- et hyperglycémie	$6 < \text{Glycémie} < 10 \text{ g/L}$	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Surveillance stricte</li> <li>■ Apport glucosé ou insulinothérapie</li> </ul>
Hypo- et hypercapnie	$35 < \text{PaCO}_2 < 40 \text{ mmHg}$	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Ventilation invasive</li> <li>■ Hypocapnie : vasoconstriction</li> <li>■ Hypercapnie : vasodilatation</li> </ul>
Hypoxie	$\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Oxygénothérapie</li> </ul>
Acidose	$7,38 < \text{pH} < 7,42$	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Traitement de la cause</li> </ul>

# Mesures thérapeutiques spécifiques

- Corriger les causes métaboliques
- Traitement mal épileptique
- AVC, hémorragie méningée, processus intracrânien: prise en charge souvent neurochirurgicale
- Traiter les intoxications
- Antibiothérapie pour méningites et méningo-encéphalites

## Caractéristiques du liquide céphalo-rachidien

	Normal	Méningite bactérienne	Méningite virale	Méningite tuberculeuse
Aspect	Eau de roche	Purulent	clair ou trouble	Clair ou trouble
APression (cmH2O)	10-20	↑↑	Normale ou ↑	↑
Cytologie (/mm <sup>3</sup> )	0-2	↑↑ PNN	↑↑ Lymphocytes	↑↑ Lymphocytes
Protéine (g/L)	0,2-0,5	↑↑	↑ mais < 1 g/L	↑↑ > 1 g/L
Glucose (mmol/L)	2,5-4,4	↓	Normal	↓
Chlore (mmol/L)	120-130	Normal ou ↑	Normal	↓↓
Lactate (mmol/L)	1,5-1,9	↑↑	Normal ou ↑	↑



# Coma postanoxique

- C'est le contexte qui oriente vers cette hypothèse.
- Dans le coma post-anoxique, l'examen clinique met souvent en évidence un astérisis ou des myoclonies.

Méd. Intensive Réa. (2016) 25:464-474  
DOI 10.1007/s13546-016-1191-6

---

MISE AU POINT / *UPDATE*

# **Syndrome post-arrêt cardiaque**

## **Post-Cardiac Arrest Syndrome**

**G. Geri · A. Cariou**

Reçu le 4 février 2016 ; accepté le 9 mars 2016  
© SRLF et Lavoisier SAS 2016

# Phénomènes d'ischémie–reperfusion observés après la récupération d'une activité circulatoire spontanément efficace

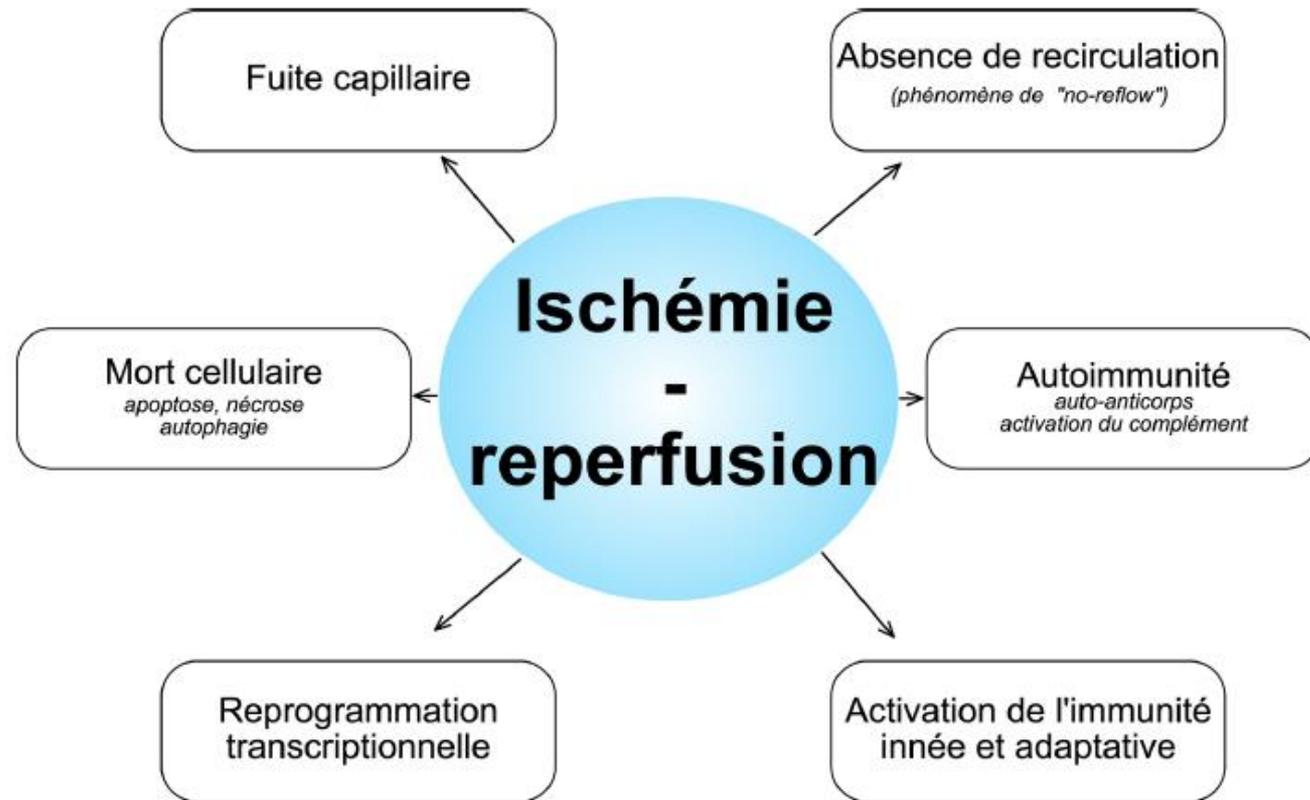


Fig. 1 Conséquences de l'ischémie–reperfusion au cours du syndrome post-AC (adapté de Eltzhig et Eckle [6])

# Phase initiale : état de choc

- composante **vasoplégique** : type choc septique
- composante **cardiogénique** : transitoire et réversible, habituellement dans les 48–72 heures, due à:
  - durée des efforts de réanimation
  - cardiotoxicité spécifique de l'adrénaline injectée
  - défibrillation
  - dommage myocardique lié au massage cardiaque externe
  - phénomènes d'ischémie–reperfusion
  - éventuelle occlusion coronaire responsable de l'AC et entraînant une dysfonction ischémique segmentaire supplémentaire.

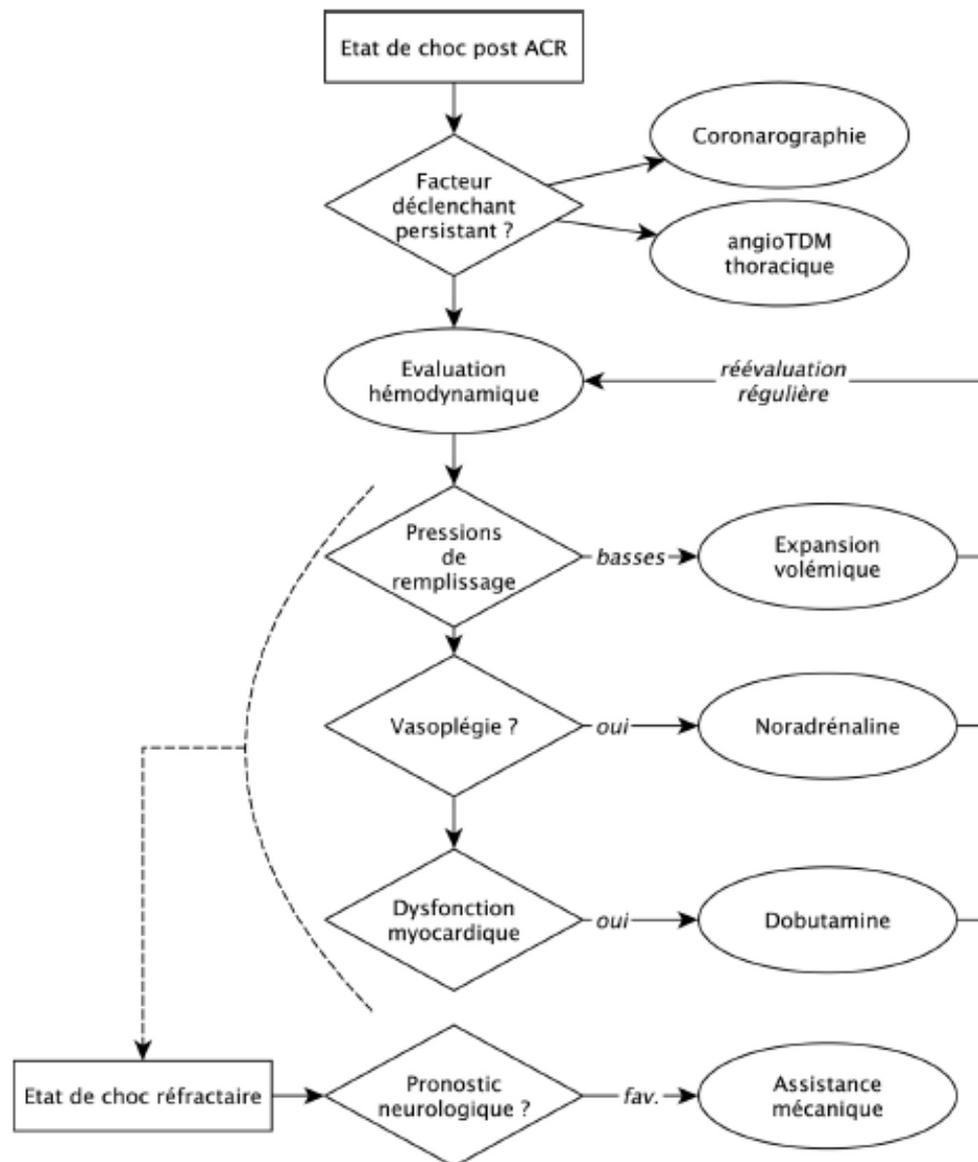


Fig. 2 Prise en charge de la défaillance hémodynamique en post-arrêt cardiaque (d'après Bougouin et Cariou [17])

# Autres défaillances viscérales

- défaillance rénale aiguë
- hépatite hypoxique, éventuellement associée à une insuffisance hépatocellulaire
- insuffisance surrénalienne relative
- coagulopathie

# Phase tardive : dommage neurologique anoxique

- la mortalité liée aux lésions cérébrales anoxiques chez les patients victimes d'un AC et réanimés avec succès est de l'ordre de 50 %

- A l'AC:
  - stock neuronal d'oxygène : épuisé dans les 20 secondes suivant l'arrêt circulatoire conduisant quasi immédiatement à la perte de conscience.
  - stocks de glucose et d'adénosine triphosphate (ATP) : épuisés dans les cinq minutes qui suivent l'arrêt circulatoire.
- Conséquences immédiates : dommages cellulaires : dépolarisation anoxique, entrée massive de  $Ca^{2+}$  à l'intérieur de la cellule, dommages mitochondriaux, relargage de glutamate (neurotransmetteur excitotoxique) = **phénomène de no reflow** pouvant concerner plus de la moitié du parenchyme cérébral
- A la **phase de reperfusion** : œdème cérébral (en partie lié à une altération de la barrière hématoencéphalique) et microhémorragies avec lésions anoxiques touchant l'ensemble du parenchyme cérébral, et en premier lieu les hippocampes (constitution de la mémoire)

# Conséquences cliniques

- extrêmement variables
- **troubles de la conscience et du comportement** : du syndrome confusionnel modéré (troubles de la concentration, difficultés à la décision, troubles de l'humeur) au coma.
- **mouvements anormaux**, le plus souvent myocloniques, pas forcément en lien avec des phénomènes comitiaux: la recherche d'une comitialité sous-jacente doit impérativement être effectuée
- dans les cas les plus sévères: **coma irréversible** : état de conscience minimal, état végétatif ou parfois état de mort encéphalique

# Interventions thérapeutiques

<b>Tableau 1</b> Recommandations internationales de l'ILCOR de 2015 sur la prise en charge du syndrome post-AC. Ces recommandations sont rapportées par Callaway et al. [48] et la méthodologie de classification du niveau de preuve d'après Morrison et al. [49]		
Action	Classe de recommandation	Niveau de preuve
<b>Coronarographie</b>		
STEMI post RACS	I	B-NR
Non-STEMI post-RACS	IIa	B-NR
<b>Cibles thérapeutiques hémodynamiques</b>		
PAS > 90 mmHg ou PAM > 65 mmHg	IIb	C-LD
<b>Contrôle ciblé de la température</b>		
ACEH-rythme choquable	I	B-R
ACEH-rythme non choquable	I	C-EO
ACIH	I	C-EO
Cible thérapeutique : 32–36 °C	I	B-R
Durée du contrôle thermique : 24 heures	IIa	C-EO
Induction préhospitalière du contrôle thermique par injection de soluté froid	III	A
Prévention de la fièvre	IIb	C-LD
<b>Comitialité post-AC</b>		
Réalisation d'un EEG précoce	I	C-LD
Traitement d'un état de mal selon les recommandations de traitement de l'état de mal épileptique	IIb	C-LD
<b>Cibles thérapeutiques respiratoires</b>		
PaCO <sub>2</sub> : 35–45 mmHg	IIb	B-NR
SaO <sub>2</sub> > 94 %	IIa	C-LD
<b>Contrôle glycémique</b>	IIb	B-R
<b>Niveau de preuve</b> : A : méta-analyses et essais randomisés de haute qualité ; B-R : études randomisées ; B-NR : études non randomisées ; C-LD : données limitées ; C-EO : consensus d'expert.		
<b>Classe de recommandation</b> : I : fort (bénéfice >>> risque) ; IIa : modéré (bénéfice >> risque) ; IIb : faible (bénéfice ≥ risque) ; III (avec niveau de preuve A ou B) : pas de bénéfice majeur (bénéfice = risque) ; III : dangereux (risque > bénéfice).		
<b>Abréviations</b> : STEMI : sus-décalage du segment ST sur l'ECG post récupération d'une activité circulatoire ; RACS : récupération d'une activité circulatoire spontanée ; PAS : pression artérielle systolique ; PAM : pression artérielle moyenne ; ACEH : arrêt cardiaque extrahospitalier ; ACIH : arrêt cardiaque intrahospitalier ; EEG : électroencéphalogramme.		

Research

JAMA | **Original Investigation** | **CARING FOR THE CRITICALLY ILL PATIENT**

# Association Between Therapeutic Hypothermia and Survival After In-Hospital Cardiac Arrest

Paul S. Chan, MD; Robert A. Berg, MD; Yuanyuan Tang, PhD; Lesley H. Curtis, PhD; John A. Spertus, MD, MPH;  
for the American Heart Association's Get With the Guidelines-Resuscitation Investigators

**IMPORTANCE** Therapeutic hypothermia is used for patients following both out-of-hospital and in-hospital cardiac arrest. However, randomized trials on its efficacy for the in-hospital setting do not exist, and comparative effectiveness data are limited.

**OBJECTIVE** To evaluate the association between therapeutic hypothermia and survival after in-hospital cardiac arrest.

 [Supplemental content](#)

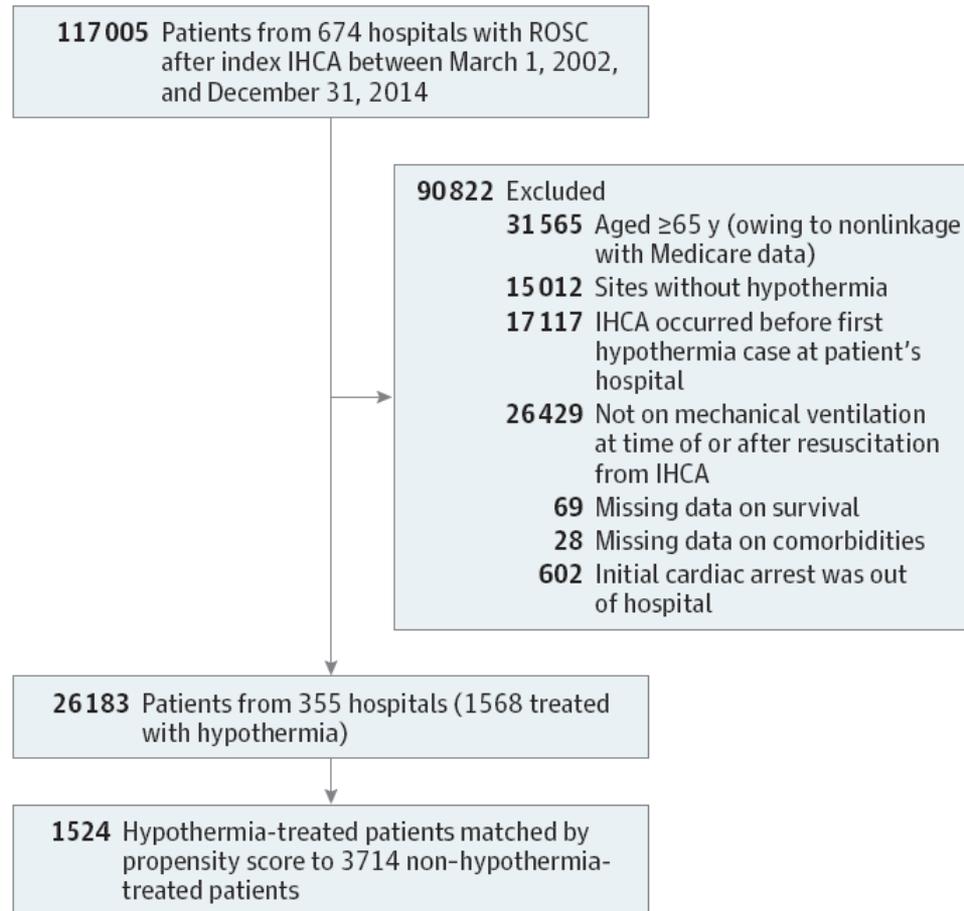
 [CME Quiz at  
jamanetworkcme.com](#)

JAMA. 2016;316(13):1375-1382. doi:10.1001/jama.2016.14380

---

**Figure. Derivation of the Study Cohort**

---



---

IHCA indicates in-hospital cardiac arrest; ROSC, return of spontaneous circulation.

---

**Table 2. In-Hospital Outcomes and Model Results**

Survival	Patients, No./Total No. (%)		Relative Risk With Hypothermia (95% CI) <sup>a</sup>	Risk Difference With Hypothermia, % (95% CI) <sup>a,b</sup>	P Value <sup>c</sup>	P Value for Interaction <sup>d</sup>
	Hypothermia	No Hypothermia				
Survival to discharge						
All cardiac arrests	417/1524 (27.4)	1084/3714 (29.2)	0.88 (0.80 to 0.97)	-3.6 (-6.3 to -0.9)	.01	.74
Nonshockable cardiac arrests	247/1112 (22.2)	695/2832 (24.5)	0.87 (0.76 to 0.99)	-3.2 (-6.2 to -0.3)		
Shockable cardiac arrests	170/412 (41.3)	389/882 (44.1)	0.90 (0.77 to 1.05)	-4.6 (-10.9 to 1.7)		
Favorable neurological survival <sup>e</sup>						
All cardiac arrests	246/1443 (17.0)	725/3529 (20.5)	0.79 (0.69 to 0.90)	-4.4 (-6.8 to -2.0)	<.001	.88
Nonshockable cardiac arrests	137/1054 (13.0)	446/2723 (16.4)	0.78 (0.64 to 0.93)	-3.7 (-6.2 to -1.1)		
Shockable cardiac arrests	109/389 (28.0)	279/806 (34.6)	0.79 (0.65 to 0.97)	-7.3 (-13.3 to -1.3)		

<sup>a</sup> Both relative risks and absolute risk differences are reported for propensity score-matched cohorts.

<sup>b</sup> Risk difference is calculated as the absolute survival rate with hypothermia treatment minus the rate with no hypothermia treatment.

<sup>c</sup> For comparison of outcomes in the overall cohort.

<sup>d</sup> Interaction between hypothermia and initial cardiac arrest rhythm tests

whether the estimates of effect were different in the shockable and nonshockable rhythm subgroups.

<sup>e</sup> Survival to discharge with a Cerebral Performance Category score of 1 or 2. Information on neurological status was not available for 81 hypothermia-treated patients and 185 non-hypothermia-treated patients.

**Table 3. One-Year Outcomes and Model Results<sup>a</sup>**

Cardiac Arrests	Patients With 1-y Survival, No./Total No. (%)		Cumulative Survival in First Year, Mean (95% CI), mo			Alive at 1 y			
	Hypothermia	No Hypothermia	Hypothermia	No Hypothermia	P Value	Relative Risk With Hypothermia (95% CI)	Risk Difference With Hypothermia, % (95% CI) <sup>b</sup>	P Value <sup>c</sup>	P Value for Interaction <sup>d</sup>
All	100/706 (14.2)	286/2035 (14.1)	2.21 (1.89 to 2.53)	2.20 (2.02 to 2.39)	.92	1.00 (0.96 to 1.03)	-0.1 (-3.1 to 2.9)	.94	
Nonshockable	60/537 (11.2)	184/1587 (11.6)	1.83 (1.49 to 2.16)	1.84 (1.65 to 2.04)	.93	1.01 (0.97 to 1.04)	0.5 (-2.7 to 3.6)		.53
Shockable	40/169 (23.7)	102/448 (22.8)	3.44 (2.65 to 4.23)	3.44 (2.97 to 3.91)	.99	0.97 (0.88 to 1.07)	-2.2 (-9.7 to 5.4%)		

<sup>a</sup> Results reported for mean cumulative survival during the first year and whether patients were alive at 1 year. Cumulative 1-year survival quantifies the area under the survival curve during the first year of follow-up.

<sup>b</sup> Risk difference is calculated as the absolute survival rate with hypothermia treatment minus the rate with no hypothermia treatment.

<sup>c</sup> For comparison of outcomes in the overall cohort.

<sup>d</sup> Interaction between hypothermia and initial cardiac arrest rhythm tests whether the estimates of effect were different in the shockable and nonshockable rhythm subgroups.

## Conclusions

Among patients with in-hospital cardiac arrest, use of therapeutic hypothermia compared with usual care was associated with a lower likelihood of survival to hospital discharge and a lower likelihood of favorable neurological survival. These observational findings warrant a randomized clinical trial to assess efficacy of therapeutic hypothermia for in-hospital cardiac arrest.

Méd. Intensive Réa. (2016) 25:537-541  
DOI 10.1007/s13546-015-1163-2

---

MISE AU POINT / *UPDATE*

## **Myoclonies post-arrêt cardiaque**

### **Myoclonus Following Cardiac Arrest**

**P. Bailly · S. Genestet · G. Prat · J.-M. Tonnelier**

Reçu le 20 août 2015 ; accepté le 18 décembre 2015  
© SRLF et Lavoisier SAS 2015

Fréquent: 35 % des cas

# Définition

- déplacement bref, soudain, d'un segment de muscle, d'un muscle entier ou d'un groupe de muscles.
- causé par une contraction musculaire (myoclonie positive) ou par l'interruption de l'activité tonique du muscle (myoclonie négative)

# Classification

en fonction de :

- clinique (distribution temporo-spatiale, lien avec un stimulus...)
- étiologie (physiologique, symptomatique, épileptique...)
- origine anatomique (corticale, sous-corticale, médullaire, périphérique selon la classification de Shibasaki)

# Diagnostic

## Exclure épilepsie

- EEG
- EMG
- Potentiels évoqués somesthésiques
- Clinique

# État de mal myoclonique post-AC

- Myoclonies généralisées, continues, durant plus de 30 minutes
- De plus mauvais pronostic

# Traitement

- Se base essentiellement sur l'analogie qui peut être faite avec l'épilepsie, des recommandations d'experts et des études observationnelles.
- Aucune étude n'a mis en évidence une amélioration de la survie des patients traités pour des myoclonies post-AC.



# Sémiologie neurologique

- <https://www.cen-neurologie.fr/videotheque>

