Troubles de la conscience 1.

Plan

- Coma – troubles de la vigilance 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)
- Hypersomnie (parasomnies)
- Non-réponse psychogène
- Etat végétatif

Syndrome de déafférentation motrice (*locked-in syndrome*)

Clinique

Le patient est conscient, les yeux ouverts. Il présente une quadriplégie, une diplégie faciale, une paralysie labio-glosso-pharyngo-laryngée et souvent une paralysie oculomotrice (latéralité). Ainsi les seuls mouvements possibles peuvent être l'élévation des yeux et les mouvements des paupières.

Siège des lésions

Elles touchent la protubérance de façon bilatérale.

Causes

Le plus souvent, il s'agit d'un infarctus protubérantiel bilatéral par thrombose du tronc basilaire.

Mutisme akinétique

Clinique

Le patient est conscient, les yeux ouverts. Il ne bouge ni ne parle spontanément. Il n'exécute aucune action sur consigne verbale ou stimulations douloureuses. Ainsi, même si le regard peut être attiré par un stimulus visuel ou auditif, aucune communication ne peut être établie.

Siège des lésions

Il s'agit de lésions frontales médianes bilatérales (entraînant l'incapacité des systèmes d'initiation motrice (aires motrices supplémentaires et cortex cingulaire) à s'activer.

Causes

Le plus souvent, il est secondaire à un infarctus dans le territoire des 2 artères cérébrales antérieures ou à une hydrocéphalie aiguë.

Hypersomnie

Clinique

Accès de sommeil soudain, rapidement réversible avec reprise sans transition de la pleine conscience.

Causes

Syndrome de Gélineau, syndrome d'apnées du sommeil…

Syndrome de Gélineau = narcolepsie

Non-réponses psychogènes

Diagnostic

Le patient paraît endormi, les réponses aux stimulus verbaux ou nociceptives sont discordantes entre elles ou inconsistantes. Par exemple, il peut y avoir des mouvements d'évitement à la chute du membre supérieur sur le visage. Le patient peut s'opposer à l'ouverture des yeux. Aucun signe objectif n'est présent. Dans ce contexte, des réponses normales aux réflexes oculo-céphalique et oculo-vestibulaire ainsi qu'un tracé EEG normal ont une valeur diagnostique majeure. L'existence de troubles psychiatriques antérieurs peut orienter. Toutefois, ce diagnostic ne doit être évoqué qu'avec la plus grande prudence et n'élimine pas la survenue ultérieure d'un véritable coma chez un patient présentant une pathologie psychiatrique potentiellement responsable d'une intoxication médicamenteuse.

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

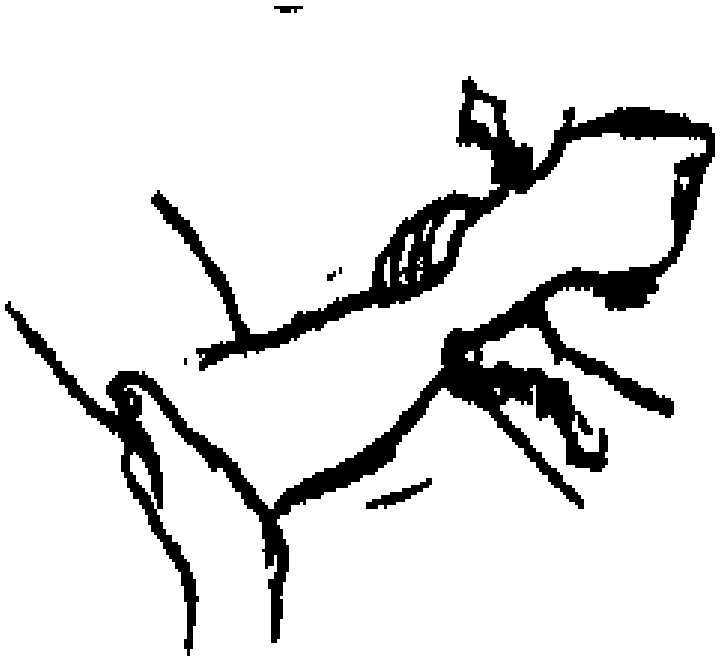
Fonctions conscientes: niveau de vigilance

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

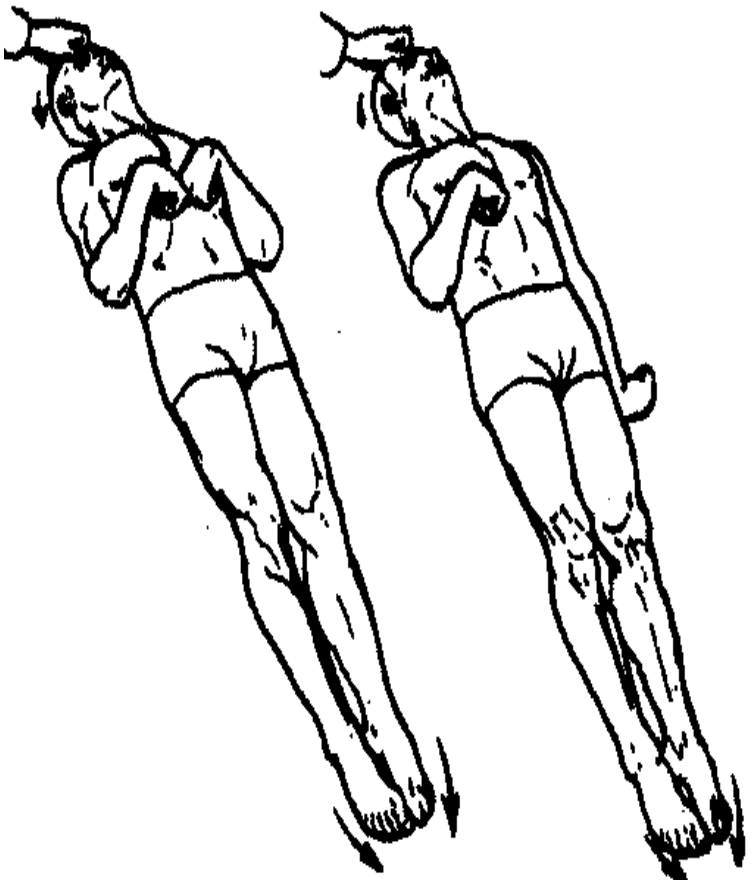
= état de tension permanent du muscle strié, qui persiste lors de son relâchement volontaire



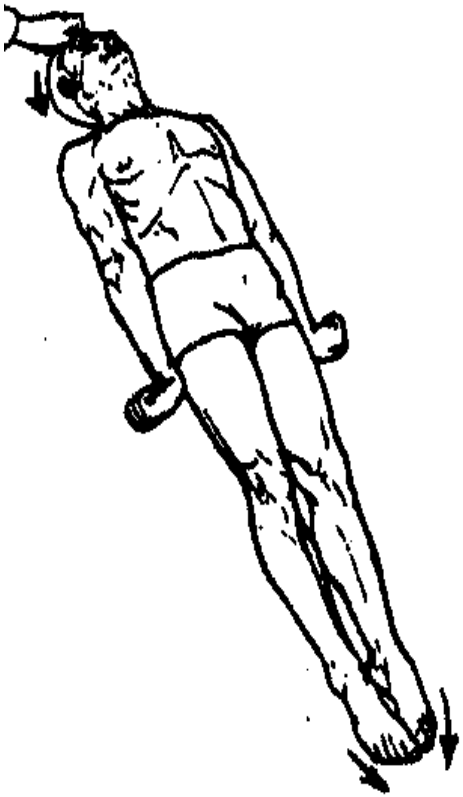
Hypertonie:

- rigidité de décortication
- rigidité de décérébration

Décortication



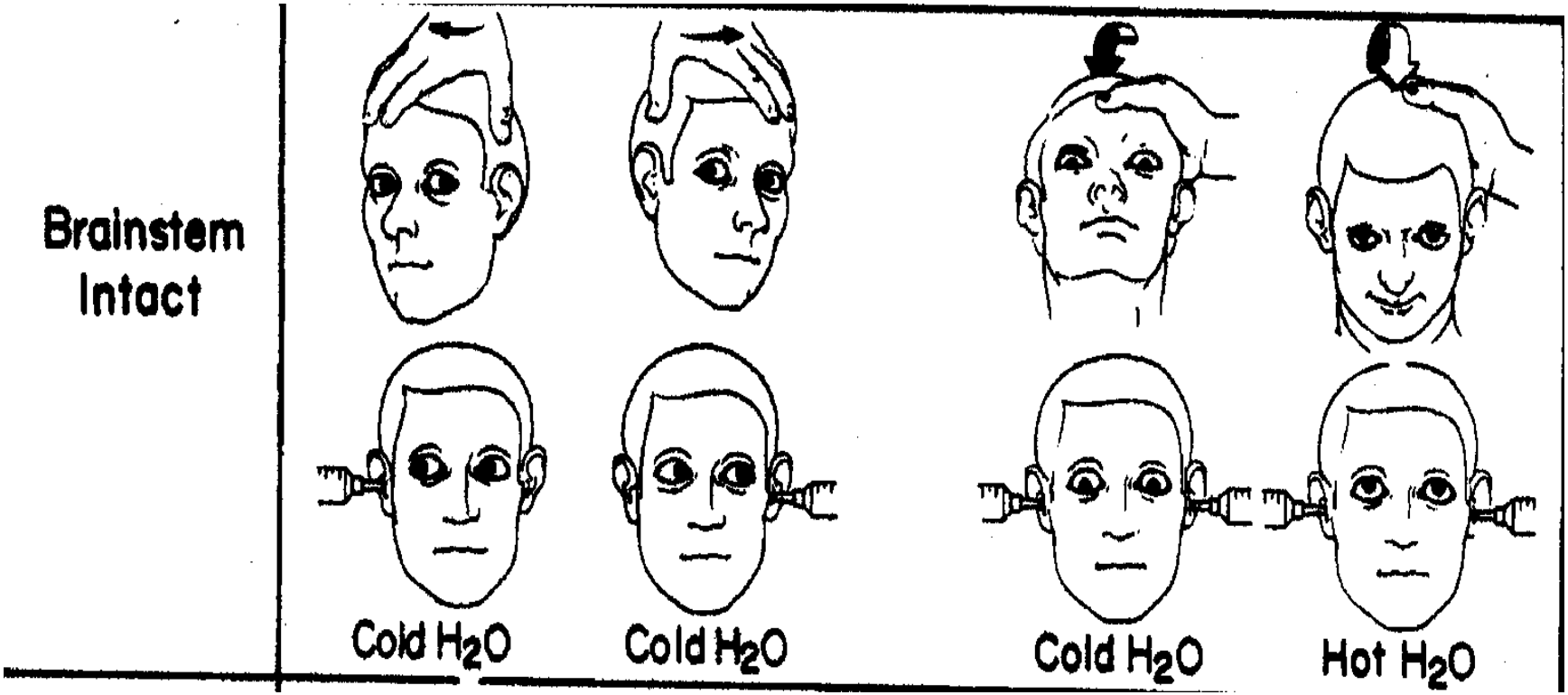
Décérébration

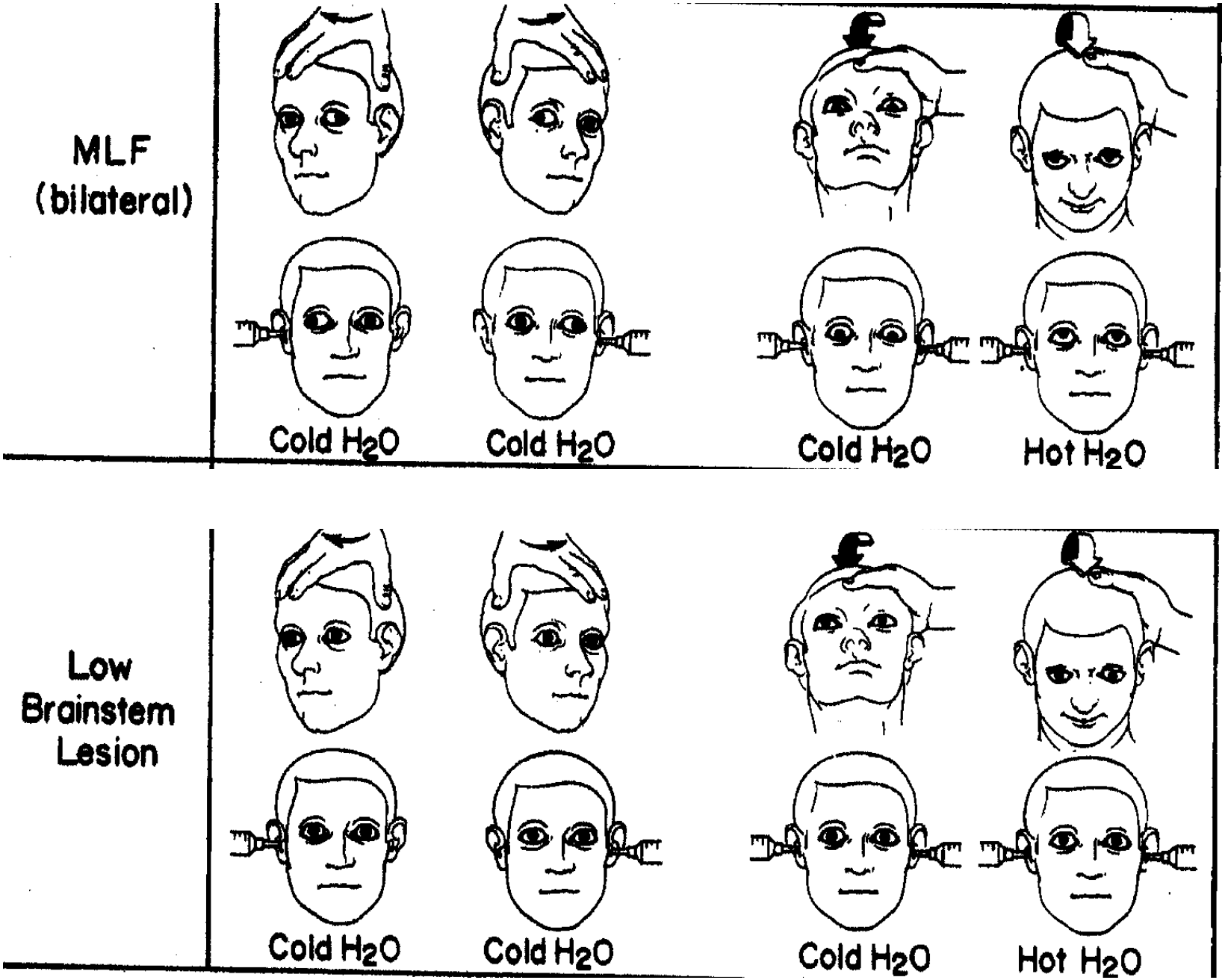


Réflexes

- cutanéo-muqueux: signe de Babinski
- archaïques: succion, agrippement
- oculaires:
  - Photomoteur
  - Cornéen
  - Oculocéphalique
  - Oculovestibulaire
- myotatiques

Réflexes oculocéphaliques et oculovestibulaires




MLF
(bilateral)
Cold H_2O
Cold H_2O
Cold H_2O
Hot H_2O
Low
Brainstem
Lesion
Cold H_2O
Cold H_2O
Cold H_2O
Hot H_2O

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

TABLEAU 2

Examen des pupilles

Taille	Symétrie	Réactivité	Siège de la lésion
Intermédiaire	Bilatérale	Réactive	Aucune
		Aréactive	Mésencéphalique et destruction des fibres sympathiques et parasympathiques
Mydriase	Bilatérale	Réactive	Mésencéphalique
		Aréactive	Lésion étendue du tronc cérébral
	Unilatérale	Aréactive	Avec parésie oculo-motrice : lésion des fibres parasympathiques du III Sans parésie oculo-motrice : engagement temporal imminent
Myosis	Bilatéral	Réactif	Souffrances diencéphaliques avec atteinte des fibres sympathiques ***ou*** Atteinte protubérantielle si myosis punctiforme
		Aréactif	Partie basse du tronc cérébral au cours des comas toxique ou métabolique
	Unilatéral	Réactif	Atteinte homolatérale de la chaîne sympathique cervicale (Claude-Bernard-Horner)

Mouvements anormaux

- Épilepsie
- Astérixis (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

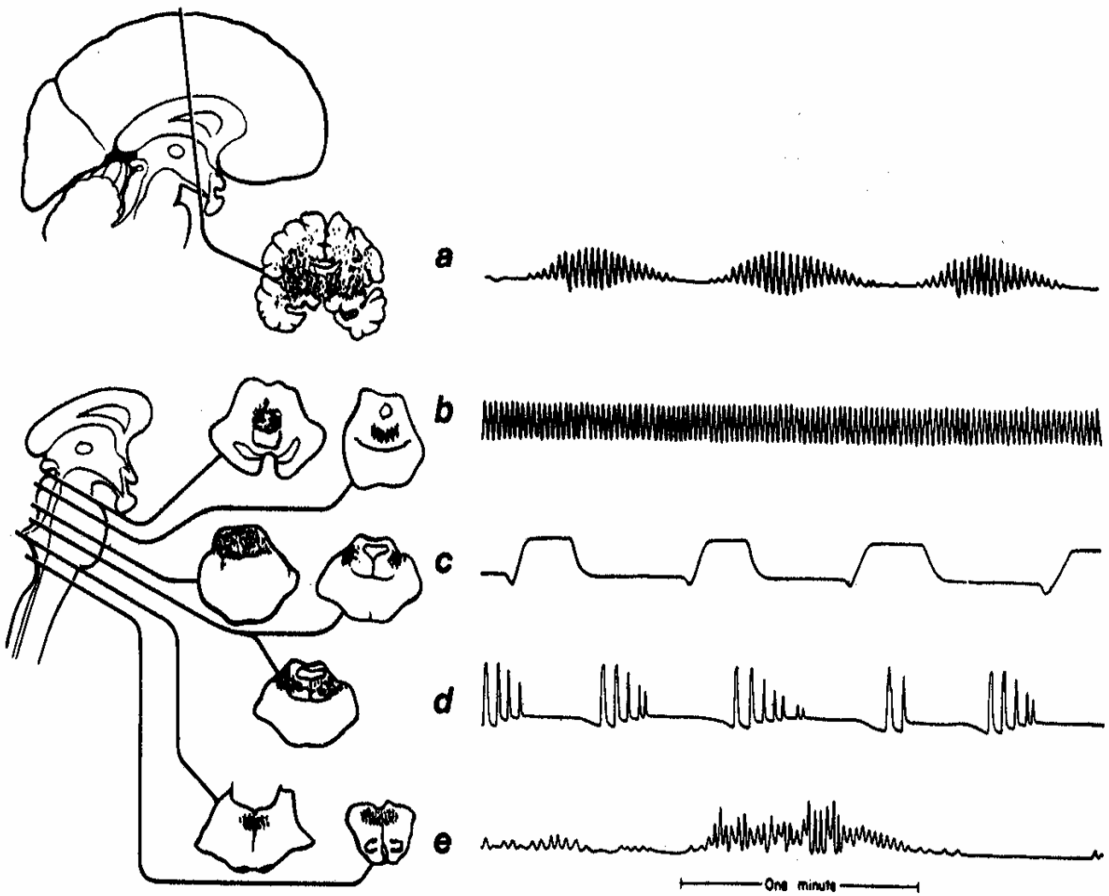


Figure 6. Abnormal respiratory patterns associated with pathologic lesions (shaded areas) at various levels of the brain. Tracings by chest-abdomen pneumograph, inspiration reads up. **a,** Cheyne-Strokes respiration. **b,** Central neurogenic hyperventilation. **c,** Apneusis. **d,** Cluster breathing.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

Apprécier la gravité et la profondeur du coma

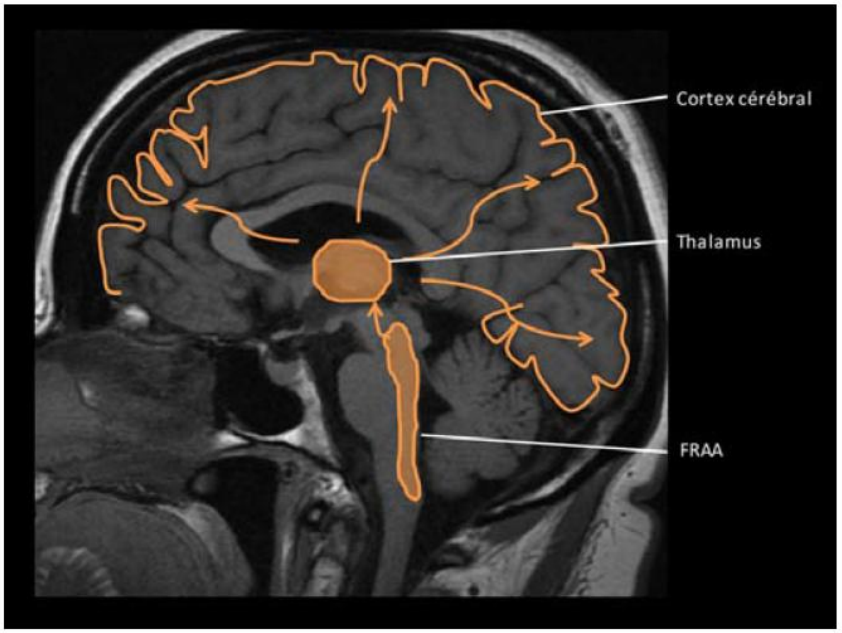


Fig. 1 Substrat anatomique de la conscience. La formation réticulée activatrice ascendante située à la partie postérieure du tronc cérébral se projette au niveau du cortex cérébral via les thalami

Réanimation (2012) 21:669-680

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 comitialité
- 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

Score de Glasgow

Ouverture des yeux (Y)		
Spontanée	4	❑
À l'appel	3	❑
À la douleur	2	❑
Aucune	1	❑
Meilleure réponse motrice (M)		
Obéit à la commande verbale	6	❑
Réponse aux stimulus douloureux		
· Localisatrice	5	❑
· Évitement	4	❑
· Flexion inadaptée	3	❑
· Extension	2	❑
· Aucune	1	❑
Meilleure réponse verbale (V)		
Claire et adaptée	5	❑
Confuse	4	❑
Incohérente : prononce des mots	3	❑
Incompréhensible : prononce des sons	2	❑
Aucune	1	❑

Minimum 3 ; maximum 15.
Pour le malade intubé, on attribue :
5 points à l'item réponse verbale s'il semble capable de parler
3 s'il semble capable de réponses simples
1 s'il ne répond pas.

TABLEAU 1

Score de Glasgow de Liège

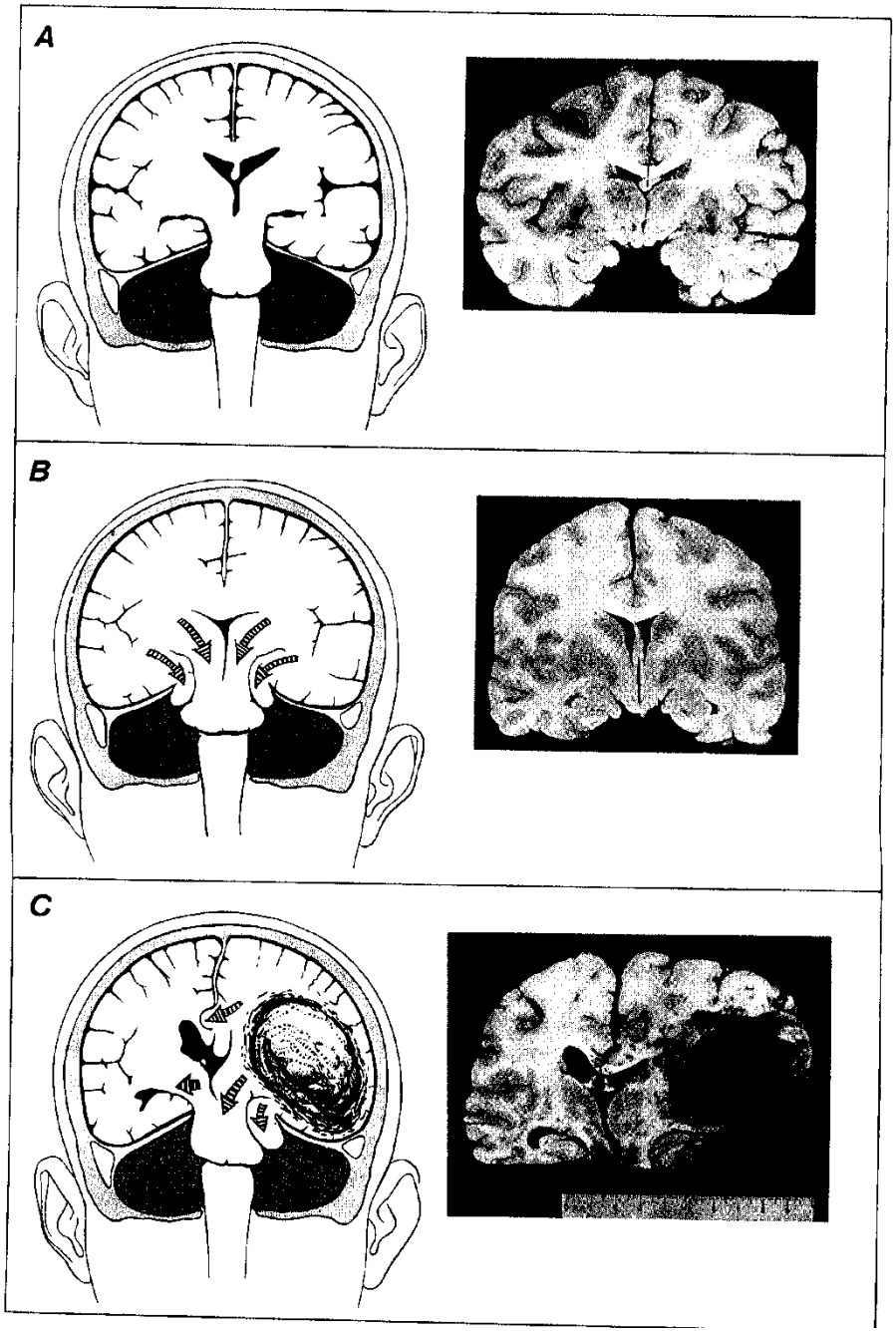
			Score
E	**Ouverture des yeux**	Spontanée	4
		Stimulation verbale	3
		Stimulation douloureuse	2
		Absente	1
V	**Réponse verbale**	Orientée	5
		Confuse	4
		Incohérente	3
		Incompréhensible	2
		Absente	1
M	**Réponse motrice Réactivité aux stimuli douloureux**	Sur commande	6
		Appropriée	5
		Retrait, évitement	4
		Flexion anormale (stéréotypée)	3
		Extension	2
		Absente	1
T	**Réflexes du tronc**	Fronto-orbiculaire	5
		Oculocéphalique 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

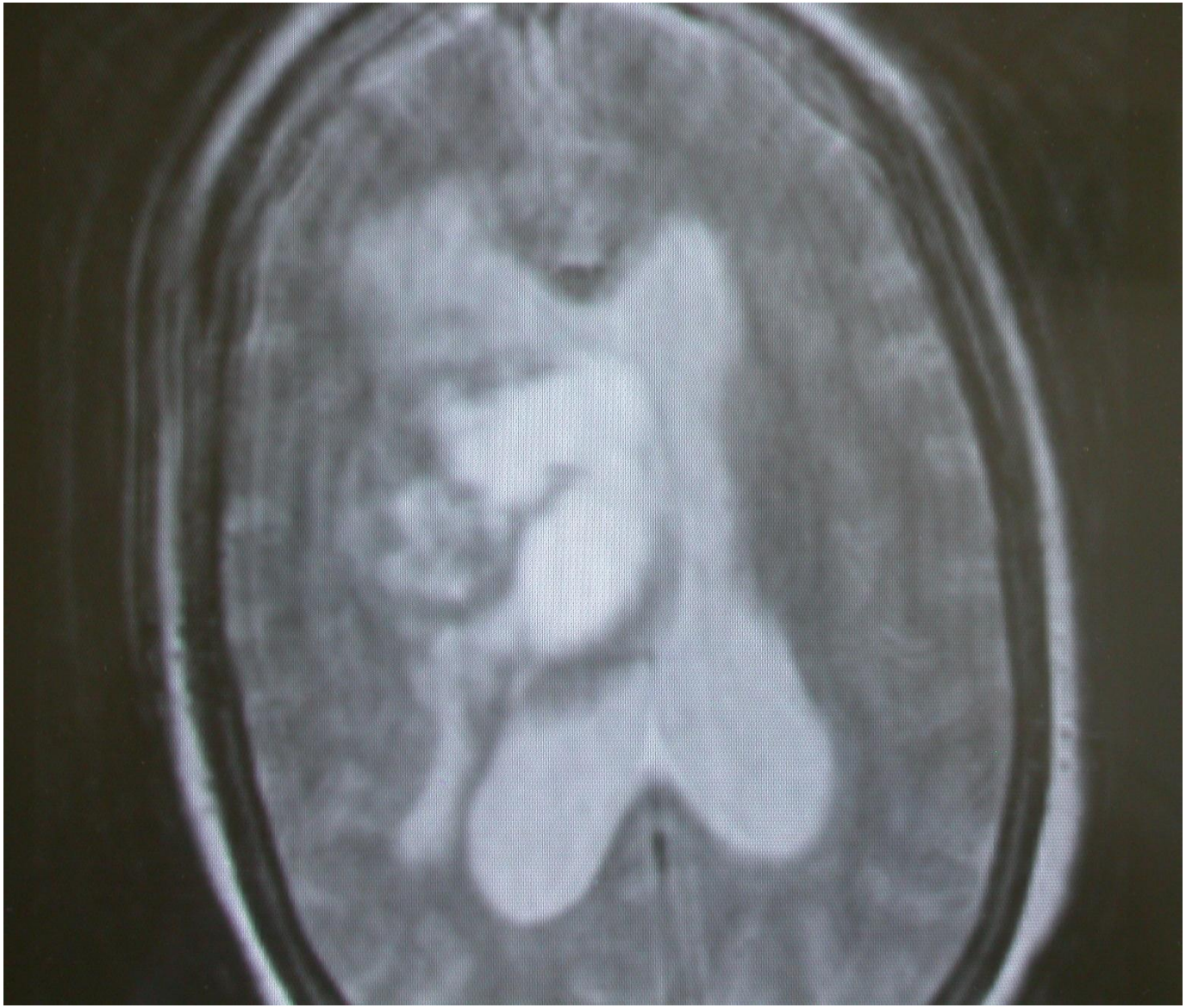
Signes d'engagement

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



Engagement central

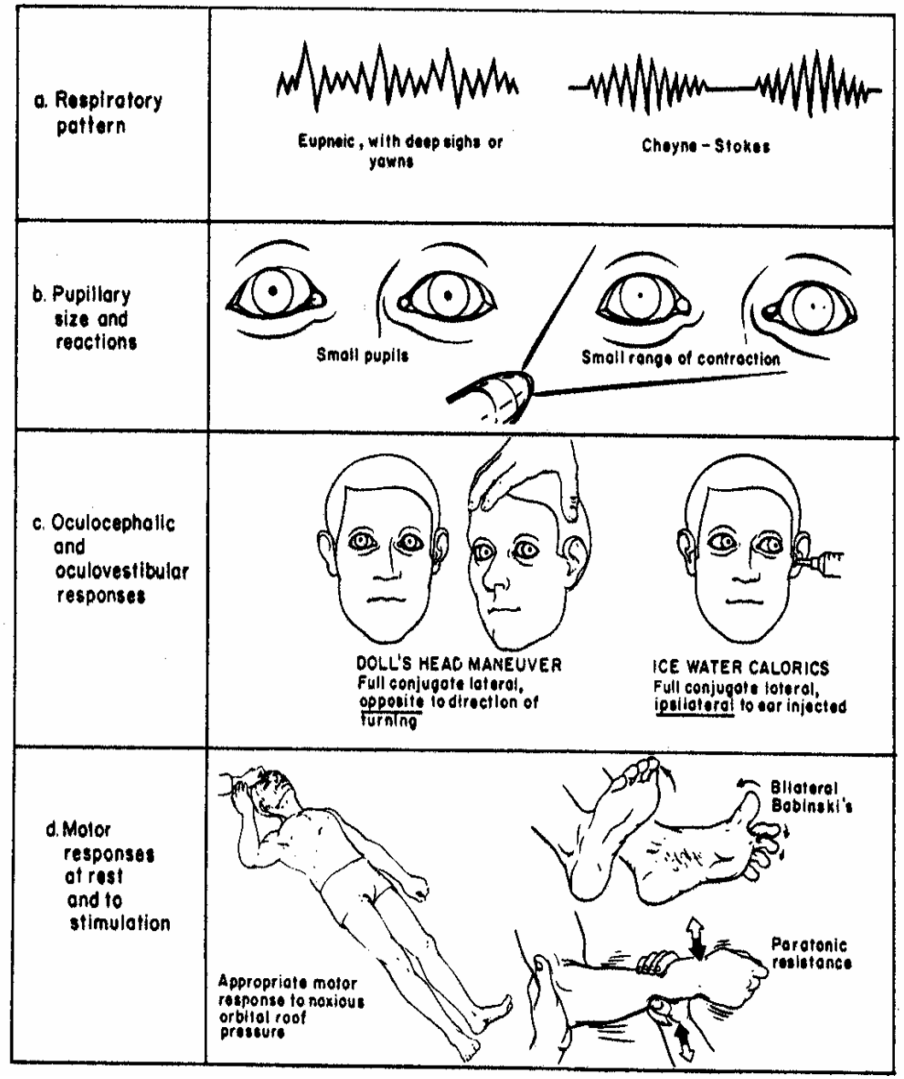
Engagement temporal



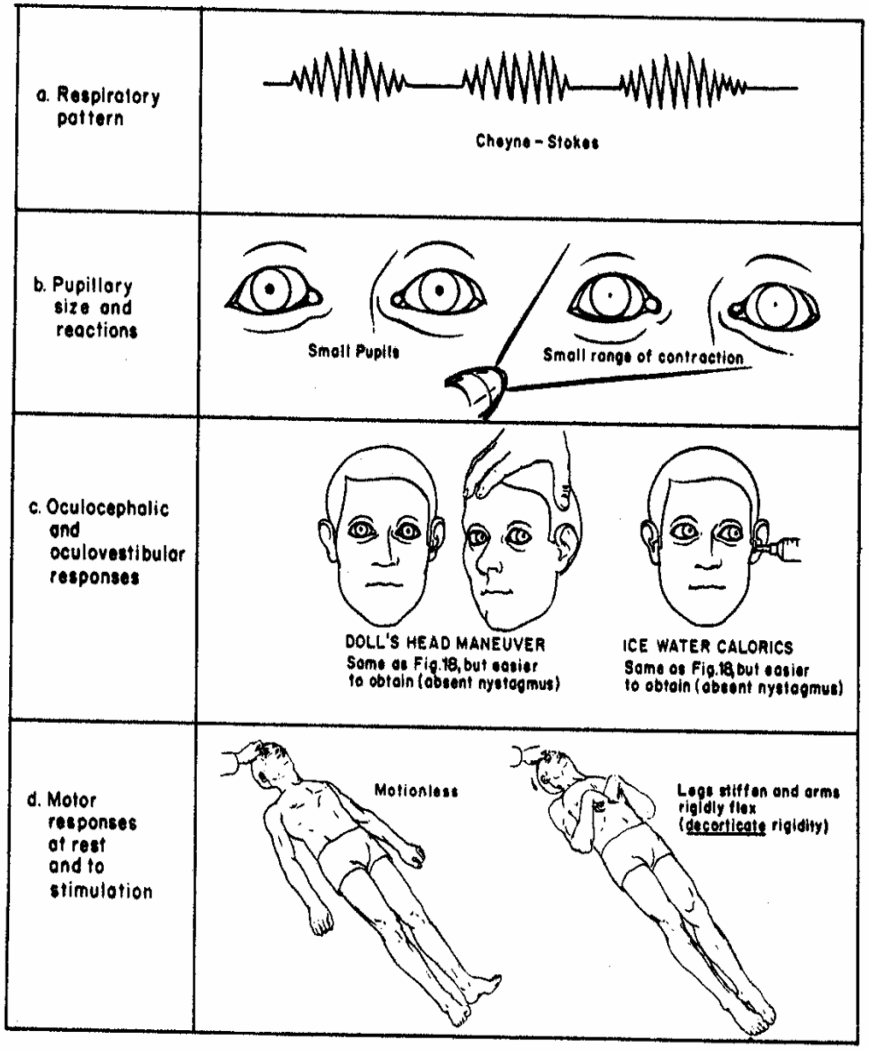
Engagement central: détérioration rostrocaudale de Plum et Posner

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

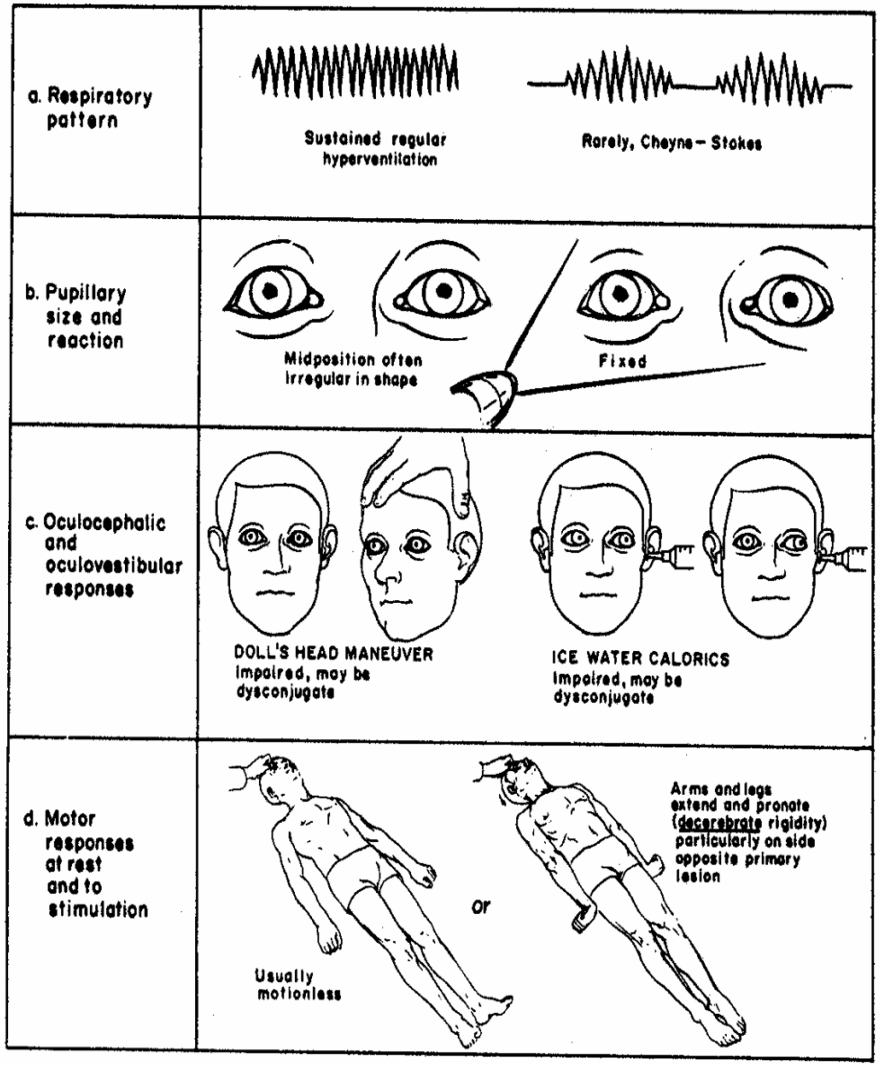
Stade diencéphalique haut



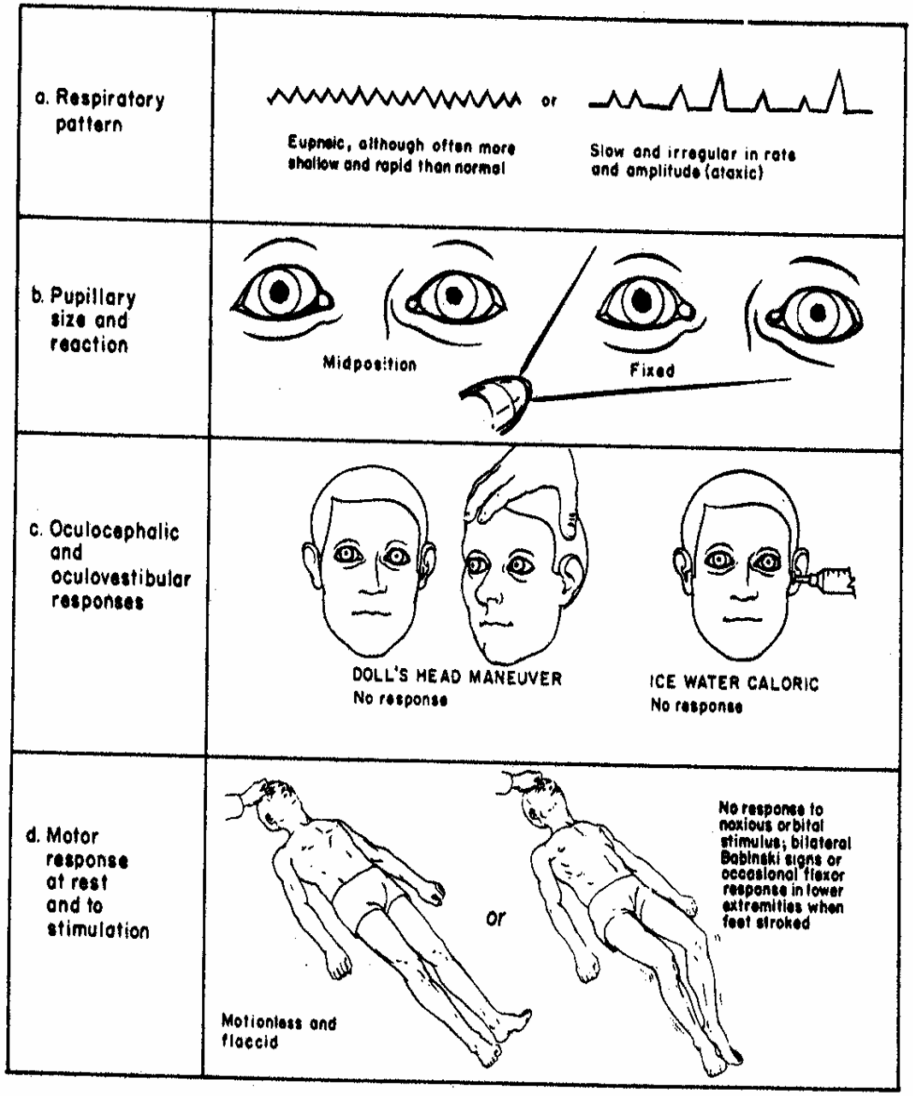
Stade diencéphalique bas



Stade protubérantiel



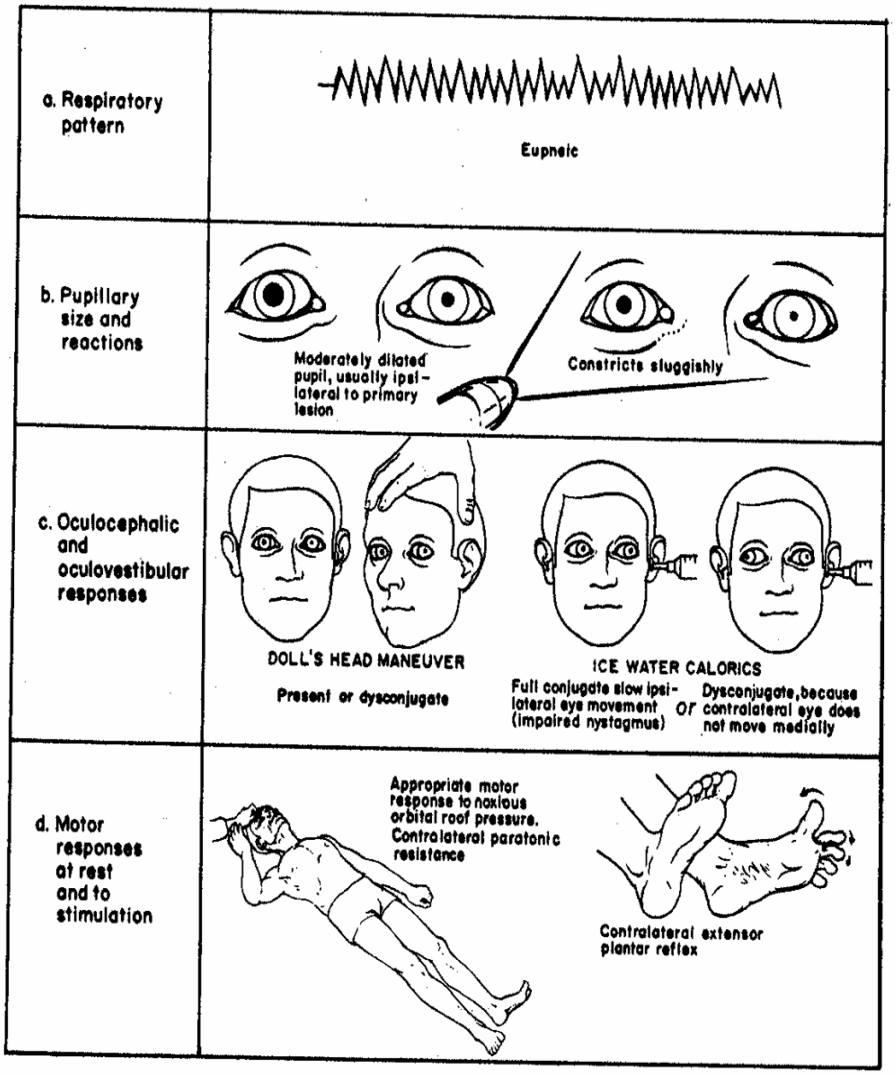
Stade bulbaire



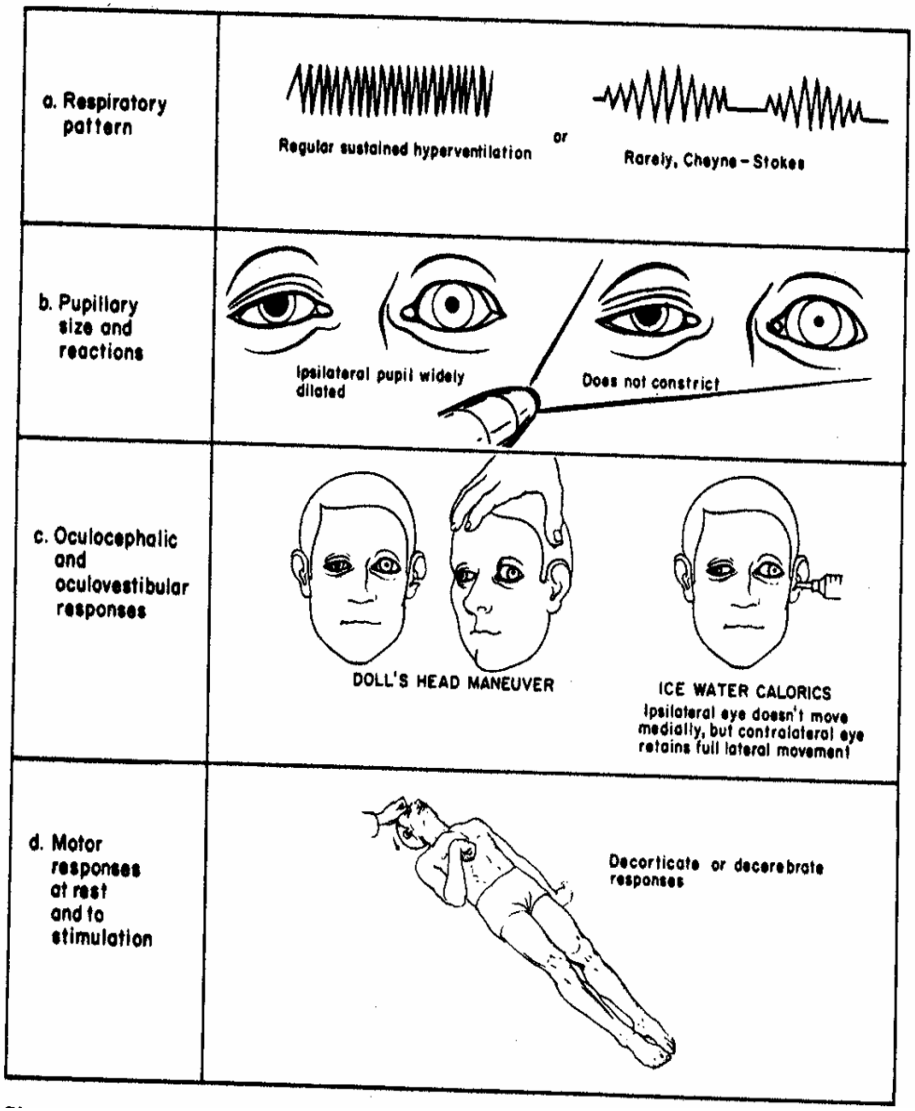
Engagement temporal

Stade	*Précoce*	*Tardif*
Pupilles		
• ***Taille***	Mydriase ipsilatérale	Mydriase accrue
• ***Réflexe L***	L +	L-
Réflexes oculo-		
• ***Céphaliques***	Yeux de poupées	Dysconjugaison
• ***Vestibulaires***	Non dysconjugaison	Dysconjugaison
Rythme Respiratoire	Cheynes-Stokes ou eupnée	Hyperventilation centrale neurogène
Réponse à la douleur	Hémiplégie précoce contralatérale	Décérébration/ décortication du membre non hémiplégique

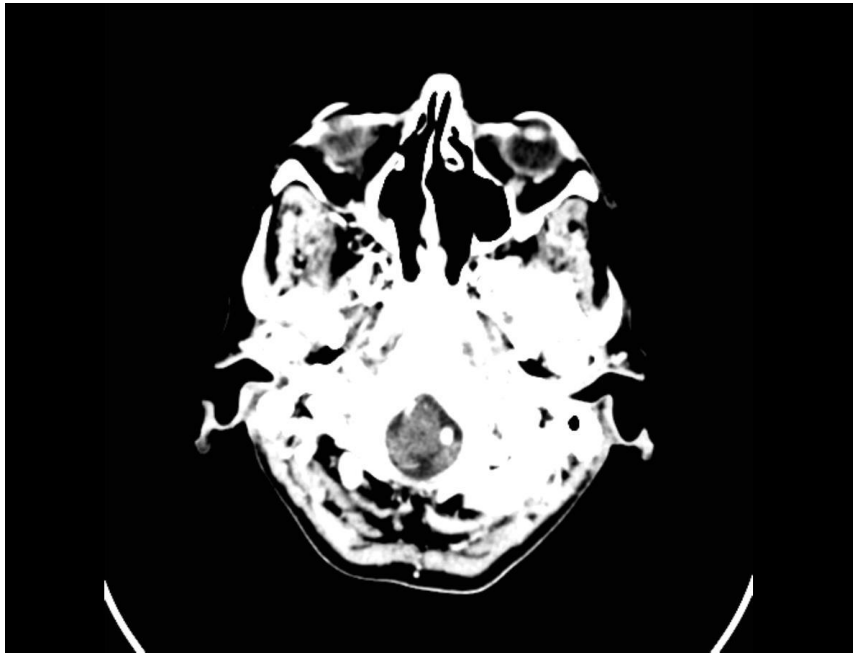
Stade précoce



Stade tardif



Engagement cérébelleux (hernie amygdalienne)



Déterminer la cause du coma

1ère étape

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

2ème étape : si positif

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

- hypoglycémie : dosage glycémie et insulinémie et administration de glucosé hypertonique
- présence de toxines : coma toxique
  - si morphiniques : naloxone iv
  - si benzodiazépines : anexate iv
- négative : rechercher signes de localisation neurologique (cf 4ème 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

4ème 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 5ème étape

5ème étape

- signes infectieux ("coma fébrile")
- cause toxique (psychotropes, MTX HD ou it, AraC HD, 5FU, Ifosfamide, CAR-T…)
- 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

Méningites infectieuses

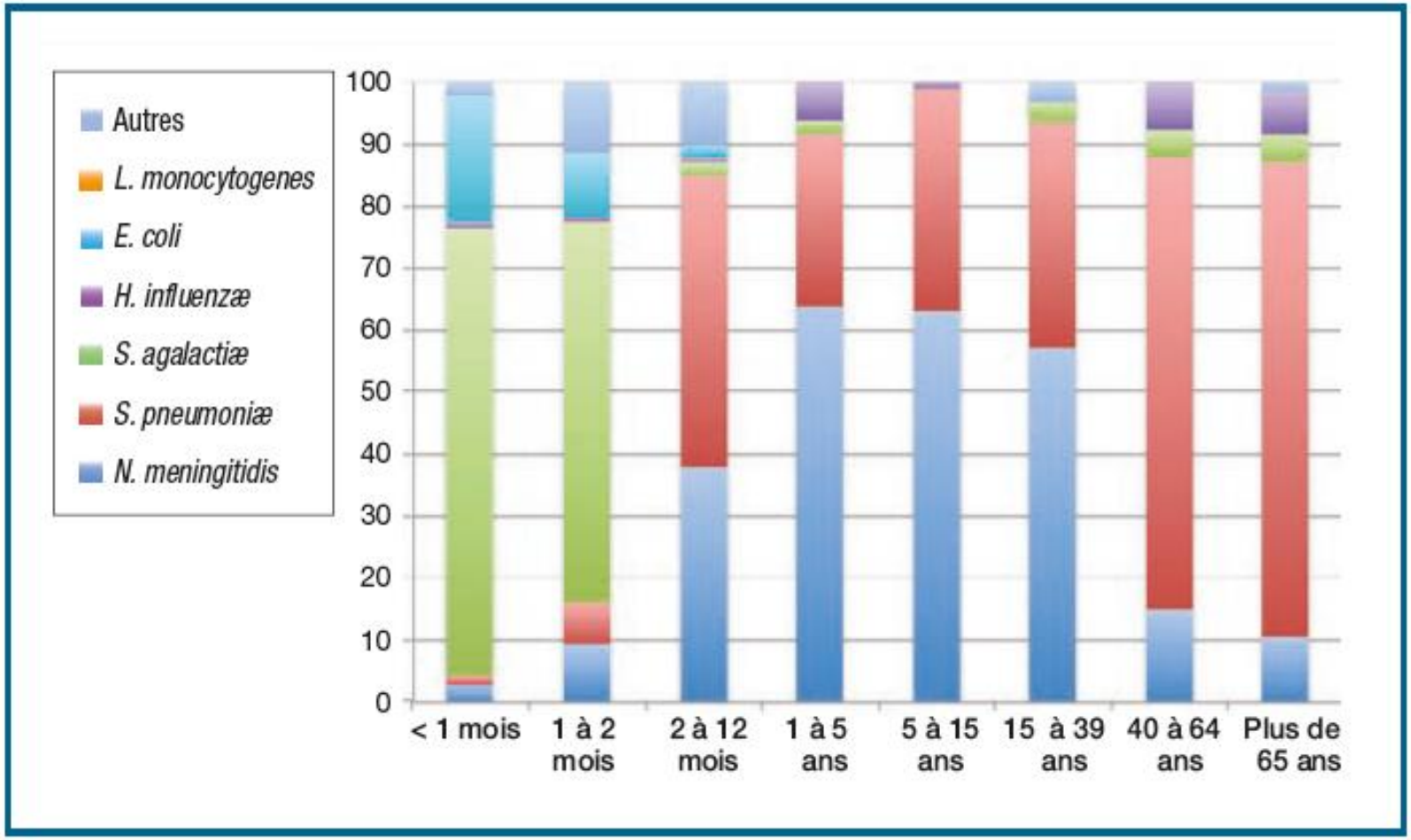


Fig. 1 – Epidémiologie des méningites bactériennes en fonction de l'âge (adapté de Lévy C, et al.[2] et du rapport Réseau Epibac 2013).

TABLEAU 1 PRÉSENTATIONS CLINIQUES ET ÉVOLUTIONS DES MÉNINGITES À PNEUMOCOQUE, MÉNINGOCOQUE ET LISTERIA

	Méningite à pneumocoque	**Méningite à méningocoque** Sérotype B (60 %), C (30 %), W135 (5 %)	**Méningite à Listeria**
Examen direct	Cocci à Gram positif	Cocci à Gram négatif	Bacille à Gram positif
	Examen direct très souvent positif (90 %)	Examen direct moins constamment positif (70 %)	Examen direct souvent négatif
Présentation clinique	Début brutal	Début brutal Saison hivernale Notion d'épidémie	Début progressif en quelques jours Sujet immunodéprimé ou âgé de plus de 50 ans
	Tableau méningé franc Purpura possible mais beaucoup plus rare Coma fréquent et de mauvais pronostic, convulsions, signes neurologiques focaux sus-tentoriels (en particulier liés à des infarctus cérébraux consécutifs à une vascularite bactérienne)	Tableau méningé franc Présence d'éléments purpuriques évocatrice Arthralgies	Tableau de rhombencéphalite avec paralysies d'un ou de plusieurs nerfs crâniens (paralysie oculomotrice, faciale, troubles de déglutition)
Terrain favorisant	Porte d'entrée ORL ou brèche ostéodurale à rechercher systématiquement	Cas sporadique ou épidémique (écoles, internats, unités militaires, voyages en zone d'épidémie…)	Alcoolisme, sujet âgé, grossesse, immuno-dépression
Caractéristiques cytologiques et biochimiques du liquide cérébrospinal (LCS)	Forte polynucléose habituelle Hyperprotéinorachie importante et hypoglycorachie profonde	Polynucléose et anomalies chimiques varient selon la précocité de la ponction lombaire Hyperprotéinorachie, hypoglycorachie	Aspect très variable ; typiquement « panaché » (PNN et lymphocytes en proportions proches) mais parfois purulent ou à prédominance de lymphocytes Hyperprotéinorachie et hypoglycorachie
Évolution	Mortalité importante, de l'ordre de 30 %	Mortalité plus faible (5 à 10 %)	Pronostic réservé pour les formes associées à des troubles de conscience, des paralysies des nerfs crâniens

TABLEAU 4

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 (/mm3)	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 ↑	↑

Purpura fulminans

TABLEAU SCHÉMATIQUE COMPARANT LA MÉNINGITE BACTÉRIENNE ET LE PURPURA FULMINANS LES DEUX PRÉSENTATIONS CLINIQUES PEUVENT COEXISTER CHEZ UN MÊME PATIENT		
	Méningite purulente	**Purpura fulminans**
Principales bactéries responsables	*Neisseria meningitidis* *Streptococcus pneumoniae*	
Syndrome méningé	Constant	Inconstant
Mortalité	≈ 20 % *Neisseria meningitidis* 3-10 % *Streptococcus pneumoniae* 14-30 %	≈ 40 % *Neisseria meningitidis* 36 % *Streptococcus pneumoniae* 52 %
Cause du décès	Complication intracrânienne (hypertension intracrânienne, engagement cérébral)	État de choc réfractaire avec défaillance multiviscérale
Séquelles	Neuropsychiatriques Surdité	Amputation de membres Neuropsychiatriques
Ponction lombaire	Indiquée • liquide cérébrospinal trouble • culture positive	Rapport bénéfice-risque • liquide cérébrospinal clair • culture positive dans 50 % des cas

Purpura + fièvre

ou purpura sans fièvre mais avec hypothermie, marbrures, confusion, tachycardie, cyanose ou hypotension artérielle

1. appeler le Samu
2. administrer 1 g de ceftriaxone ou céfotaxime en IV ou IM
3. mettre un masque chirurgical

Figure 2. Conduite à tenir en cas de purpura fébrile.

Traitement initial

monothérapie par céphalosporines de 3e génération à fortes doses :

- 300 mg/kg/j pour le céfotaxime après dose de charge
- 100 mg/kg/j pour la ceftriaxone

Listériose

TABLEAU 1	Principaux aliments impliqués dans la survenue d'épidémies de listériose (digestive ou invasive)
	Salade de chou *(coleslaw)* (1981)
	Fromage au lait cru, fromages à pâte molle, lait cru (1983-7, 2000-3)
	Pâté, rillettes, langue de porc en gelée, charcuterie artisanale (1992-3, 1999, 2000)
	Viande de dinde en salaison prête à consommer (2000-2)
	Saucisses de Francfort non recuites, hot-dog (1998-9)

Populations à risque

- femmes enceintes et nouveau-nés
- sujets âgés
- immunodéprimés (immunité cellulaire)
  - chimiothérapie hématotoxique
  - corticoïdes
  - immunosuppresseurs (maladies inflammatoires, néoplasies ou greffes d'organes (notamment rénale oumoelle osseuse)
- comorbidité significative (asplénie, diabète ou éthylisme

TABLEAU 2

Schémas thérapeutiques actuellement recommandés dans le traitement de la listériose invasive

Listériose neuroméningée	Amoxicilline (200 mg/kg/j IV) pendant 21 jours + gentamicine (3-5 mg/kg/j) pendant 5-7 jours pendant la phase bactériémique	
	Amoxicilline + cotrimoxazole IV (triméthoprime 6-8 mg/kg/j + sulfaméthoxazole 30-40 mg/kg/j)	
Listériose néonatale et septicémie isolée	Amoxicilline (200 mg/kg/j IV) + gentamicine (3-5 mg/kg/j) pendant 21 jours	
Listériose de la femme enceinte	**Listériose prouvée**	Amoxicilline (100 mg/kg/j IV) pendant 15-21 jours + gentamicine (3-5 mg/kg/j) pendant 3-5 jours en cas d'atteinte sévère
	Fièvre non documentée	Amoxicilline 4 g/j *per os* pendant 15 jours
	Fièvre pendant le travail	Amoxicilline (100 mg/kg/j IV) pendant 8 jours, si bilan positif poursuite du traitement

IV : par voie intraveineuse.

Infections non bactériennes du SNC chez le cancéreux immunocompromis

- Parasites: Toxoplasmose
- Champignons :
  - Aspergillus spp
  - Candida spp
  - Mucor spp
  - Cryptococcus spp.
- Virus :
  - herpes simplex
  - Cytomegalovirus
  - Epstein–Barr virus
  - human herpes virus-6
  - varicella zoster virus
  - JC virus (leucoencéphalite multifocale progressive)

encéphalopathie métabolique

- Ivresse ou sevrage alcoolique
- Sevrage : alcool ; benzodiazépines ; barbituriques ;nticholinergiques
- Médicaments : psychotropes (benzodiazépines, tricycliques), analgésies morphiniques et codéïne, neuroleptiques, corticostéroïdes, digoxine, agents cytotoxiques (ifosfamide, 5FU, cisplatine, MTX, VCR, AraC), AC monoclonaux …
- Radiothérapie cérébrale
- Hypoglycémie
- Hyperglycémie
- Hyponatrémie (SIADH)
- Hypernatrémie
- Hypocalcémie
- Hypercalcémie
- État de déshydratation
- Toute hypoxie
- Insuffisance hépatique
- Insuffisance rénale
- Encéphalopathie hypercapnique
- Coma myxœdémateux
- Crise thyréotoxique
- Crise addisonienne
- Hypothermie

Encéphalopathie hépatique

TABLEAU 4

Stades de l'encéphalopathie hépatique (classification de New Haven)

Infraclinique	Tests psychométriques (tests « papier » ou tests informatisés)
Stade I	Astérixis isolé
Stade II	Confusion (désorientation temporospatiale)
Stade III	Coma

Table 1. A Comparison of West Haven and FOUR Score Criteria for Grading Hepatic Encephalopathy.*

West Haven		FOUR Score				
Grade	Features	Score	Eye Response	Motor Response	Brain-Stem Reflex	Respiration
0	No abnormalities detected	4	Eyelids open or manually opened; tracking or blinking on command	Thumbs up, fist, or peace sign on command	Pupillary and corneal reflexes present	Not intubated, regular breathing
1	Unawareness (mild), euphoria or anxiety, shortened attention span, impairment of calculation ability, lethargy or apathy	3	Eyelids open but no tracking	Localized response to pain	One pupil wide and fixed	Not intubated, Cheyne–Stokes breathing
2	Disorientation to time, obvious personality change, inappropriate behavior	2	Eyelids closed but open to loud voice	Flexion response to pain	Pupillary or corneal responses absent	Not intubated, irregular breathing
3	Somnolence to stupor, responsiveness to stimuli, confusion, gross disorientation, bizarre behavior	1	Eyelids closed but open to pain	Extension response to pain	Pupillary and corneal responses absent	Breathing above ventilator rate
4	Coma	0	Eyelids remain closed to pain	No response to pain, or generalized myoclonus status	Pupillary, corneal, and cough reflexes absent	Breathing at ventilator rate or apnea

* Patients with minimal hepatic encephalopathy (grade 1 with the use of the West Haven criteria) would be classified as having covert hepatic encephalopathy. Patients with West Haven grade 2 or higher encephalopathy would be classified as having overt hepatic encephalopathy.[30,31] The FOUR (Full Outline of Unresponsiveness) score clinical grading scale takes into account four components of neurologic function. Scores range from 0 to 16, with lower scores indicating a lower level of consciousness.

N Engl J Med 2016;375:1660-70.
DOI: 10.1056/NEJMra1600561

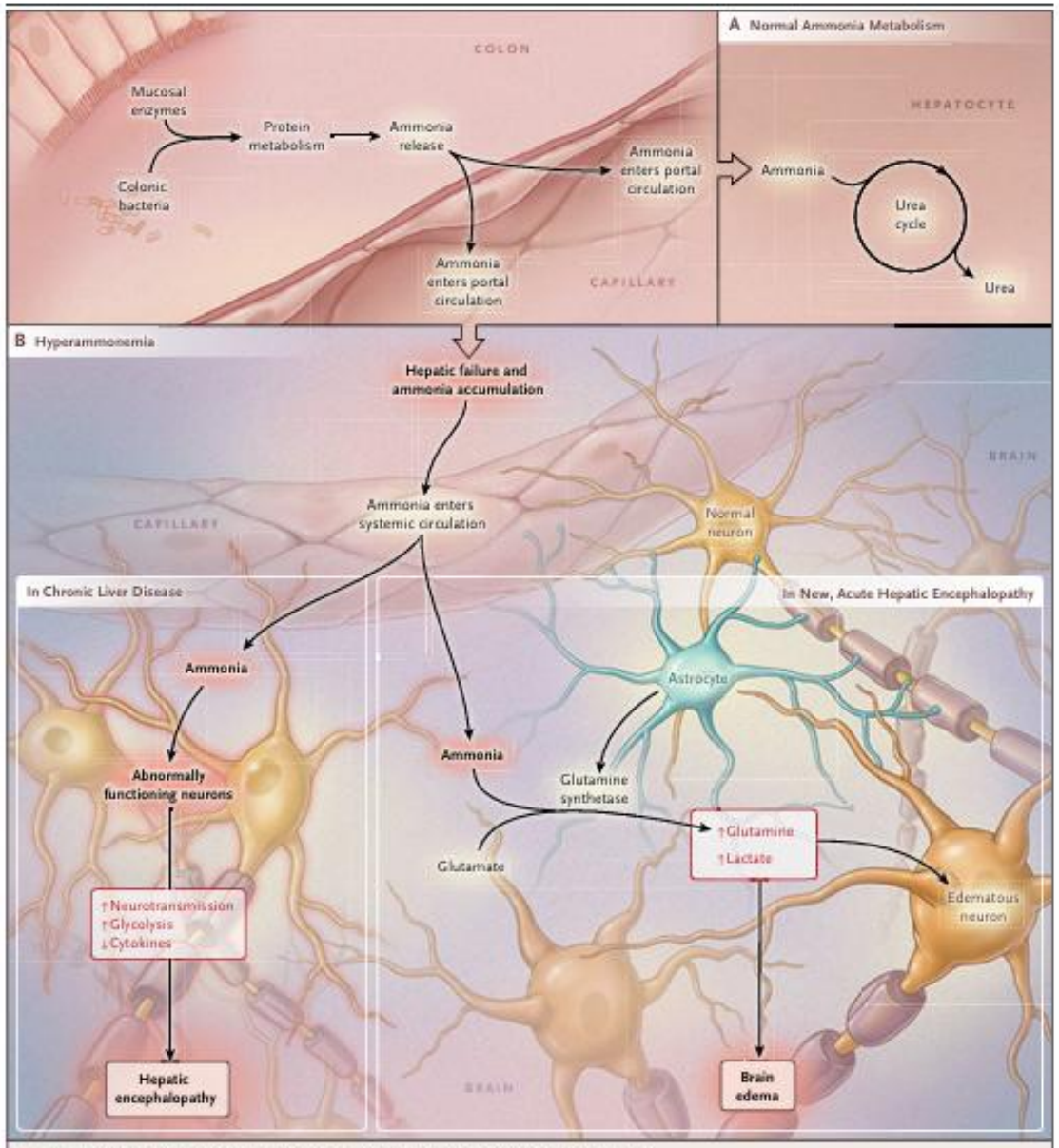
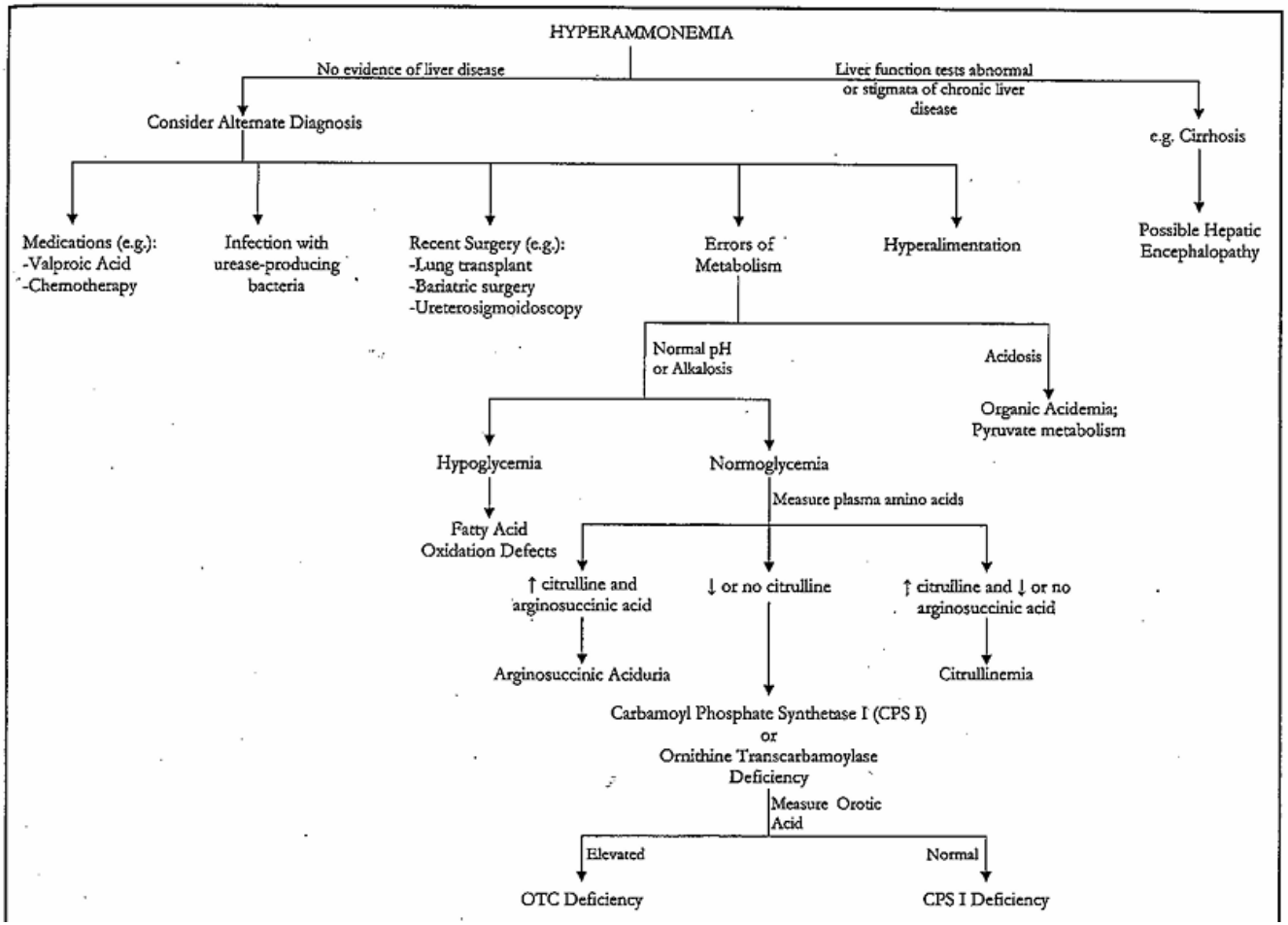


Figure 1. Putative Mechanisms Underlying Hepatic Encephalopathy and Brain Edema.
A potential pathway conceptualizes the pathophysiological features of hepatic encephalopathy and hyperammonemia.

N Engl J Med 2016;375:1660-70.
DOI: 10.1056/NEJMra1600561

hyperammoniémie



The American Journal of Medicine (2010) 123, 885-891

Encéphalopathie

Hospitaliser en milieu spécialisé

Identifier / traiter facteur(s) déclenchant(s)
(infection, hyponatrémie, déshydratation, constipation, psychotropes et sédatifs, HAA +++)

Bilan systématique (1er épisode)
TDM ou IRM cérébrale, EEG,
Ammoniémie (valeur prédictive négative)

Protéger les voies aériennes supérieures

Traitement laxatif
Lactulose qsp 2-3 selles molles/ j

Régime hypercalorique (40 kcal/kg/j)
avec ration protidique entre 1,2 et 1,5 g/kg/j

Préventif des récidives
- 1re ligne : lactulose
- 2e ligne : rifaximine 550 mg x 2 par j

Contre-indiquer médicaments psychotropes ou sédatifs

Traitement de la cause de la cirrhose

Discuter la transplantation hépatique

Toxiques

Toxiques

- ❑ alcool : ivresse aiguë; delirium tremens
- ❑ drogues : héroïne, cocaïne…
- ❑ médicaments (liste non exhaustive) : psychotropes (benzodiazépines, antidépresseurs, neuroleptiques, lithium, antiépileptiques)… Presque tous les médicaments doivent être potentiellement incriminés chez les individus ayant des difficultés de métabolisation (sujet âgé, insuffisant hépatique ou rénal)
- ❑ industriels (pesticides, solvants…) ; intoxication au CO

Céphalosporines : troubles neuropsychiques (Prescrire 2019)

- base de pharmacovigilance française entre 1987 et 2017 : 511 notifications
- encéphalopathies (30 %), états confusionnels (19 %), convulsions (15 %), myoclonies (9 %), états de mal épileptique (9 %), comas (6 %), hallucinations (4 %)
- délai moyen d'apparition après le début de l'exposition à la céphalosporine : 7,7 jours
- durée moyenne du trouble de 6 jours

céphalosporines en cause

- céfépime (33%)
- ceftriaxone (30%)
- ceftazidime (20 %)
- céfotaxime (9 %)
- céfazoline (3 %)

dosages plasmatiques de l'antibiotique : 70 % de supérieurs aux valeurs thérapeutiques

plus de la moitié de ces cas chez des patients avec une insuffisance rénale

TABLEAU 3

Tableau des toxidromes

Toxidrome	Signes neurologiques	Signes généraux	Causes
Opioïde	▮ Coma ▮ Myosis	▮ Hypotension ▮ Bradycardie ▮ Bradypnée	▮ Morphinique ▮ Benzodiazépine
Adrénergique (sympathomimétique)	▮ Agitation ▮ Convulsion ▮ Mydriase	▮ Hypertension ▮ Tachycardie ▮ Fièvre et sueur	▮ Amphétamine ▮ Cocaïne
Sérotoninergique	▮ Agitation ▮ Convulsions ▮ Mydriase	▮ Tachycardie ▮ Fièvre et sueur	▮ Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine
Cholinergique	▮ Fasciculation ▮ Paralysie ▮ Myosis	▮ Hypertension ▮ Sueur ▮ Hypersécrétion salivaire ▮ Bronchospasme	▮ Champignons ▮ Organophosphoré
Anticholinergique (atropinique)	▮ Agitation ▮ Hallucination ▮ Mydriase	▮ Tachycardie ▮ Fièvre ▮ Sécheresse buccale	▮ Tricyclique ▮ Antihistaminique

Coma diabétique acido-cétosique

Tableau clinique

- déshydratation, voire collapsus
- hyperventilation d'acidose (Küssmaul), hyperkaliémie, risque d'arrêt cardiaque
- obnubilation, torpeur, coma
- douleurs abdominales, vomissements
- haleine acétonique (pomme, fruit pourri)

Diagnostic

- contexte de polyurie-polydypsie et de diabète sucré
- glycémie (> 300 mg/dl)
- acétonurie (≥ +++) avec glycosurie
- ionogramme : K, ↓ RA
- gazométrie : pH N ou ↓ avec BE négatif

Facteurs déclenchants : à rechercher :

- absence ou arrêt de l'insulinothérapie
- infection souvent mineure et pas toujours fébrile : angine, infection urinaire...
- corticothérapie, β-minétiques, agents adrénergiques
- AVC
- insuffisance coronaire aiguë (pfs sans douleur), infarctus myocardique
- traumatisme, chirurgie

Coma diabétique hyperosmolaire

Tableau clinique

- troubles de la conscience
- déshydratation avec polyurie, soif, fatigue
- patient diabétique (parfois méconnu)
- facteurs associés : pneumonie, infection à BGN, hémorragie digestive, infarctus myocardique, AVC, diurétiques, corticothérapie

Diagnostic

- glycémie > 400 mg/dl (habituellement > 600 mg/dl)
- cétonurie faible ou nulle
- hyperosmolarité plasmatique : > 320 mmol/l
  estimation = 2 (Na + K) + glycémie (mmol/l)
- augmentation urémie et créatinémie
- hyperleucocytose
- natrémie N ou augmentée : corriger la natrémie avec la formule suivante : natrémie corrigée = natrémie mesurée + [glycémie en mmol - 5]/2
- pH et bicarbonates peu ou pas ↓

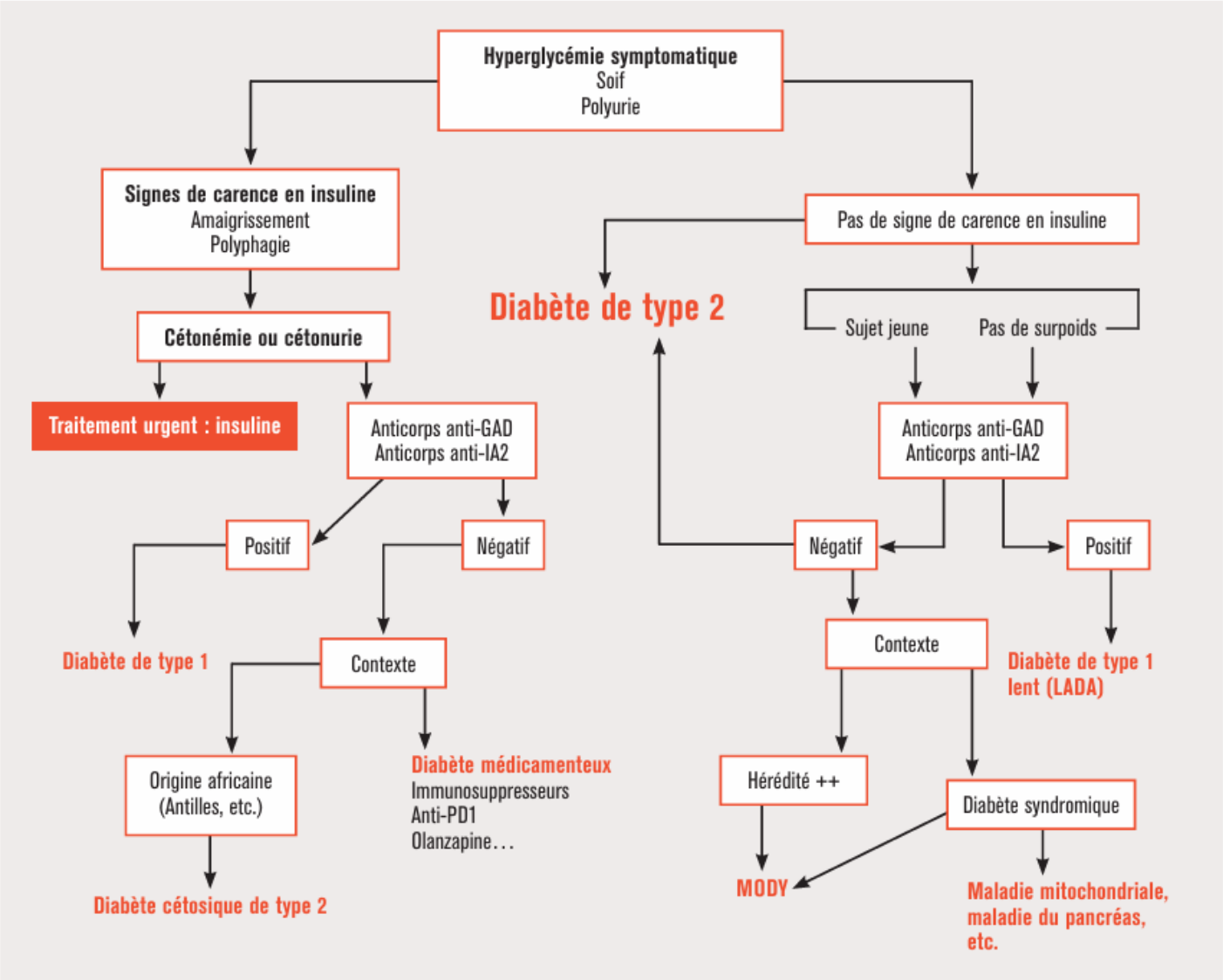


Figure. Démarche diagnostique chez un individu en hyperglycémie. GAD : *anti-glutamic acid decarboxylase* ; IA2 : antityrosine phosphatase ; MODY : *maturityonset diabetes of the young.*

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.

TABLEAU 5

Agression cérébrale secondaire d'origine systémique

ACSOS	Objectif	Moyens thérapeutiques
Hyperthermie	T < 38 °C	▮ Refroidissement externe ▮ Paracétamol ▮ C'est le seul cas où l'hyperthermie n'est pas tolérée
Hypo- et hypertension	60 < PAM < 110 / PAS > 90 mmHg	▮ Hypo- : remplissage vasculaire et vasopresseurs ▮ Hyper- : sédatif, antalgique
Hypo- et hyperglycémie	6 < Glycémie < 10 g/L	▮ Surveillance stricte ▮ Apport glucosé ou insulinothérapie
Hypo- et hypercapnie	35 < $PaCO_2$ < 40 mmHg	▮ Ventilation invasive ▮ Hypocapnie : vasoconstriction ▮ Hypercapnie : vasodilatation
Hypoxie	PaO_2 > 60 mmHg	▮ Oxygénothérapie
Acidose	7,38 < pH < 7,42	▮ Traitement de la cause

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

Coma postanoxique

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

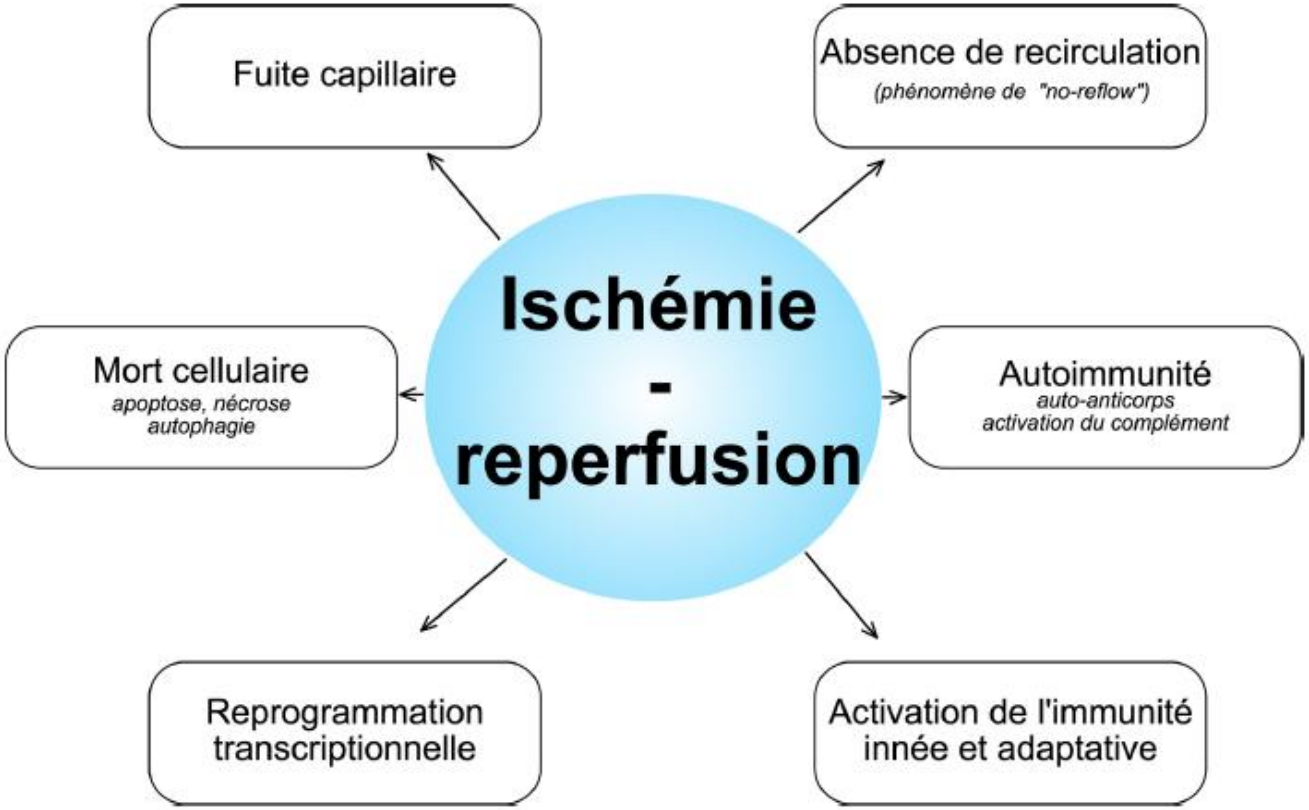


Fig. 1 Conséquences de l'ischémie–reperfusion au cours du syndrome post-AC (adapté de Eltzschig et Eckle [6])

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.

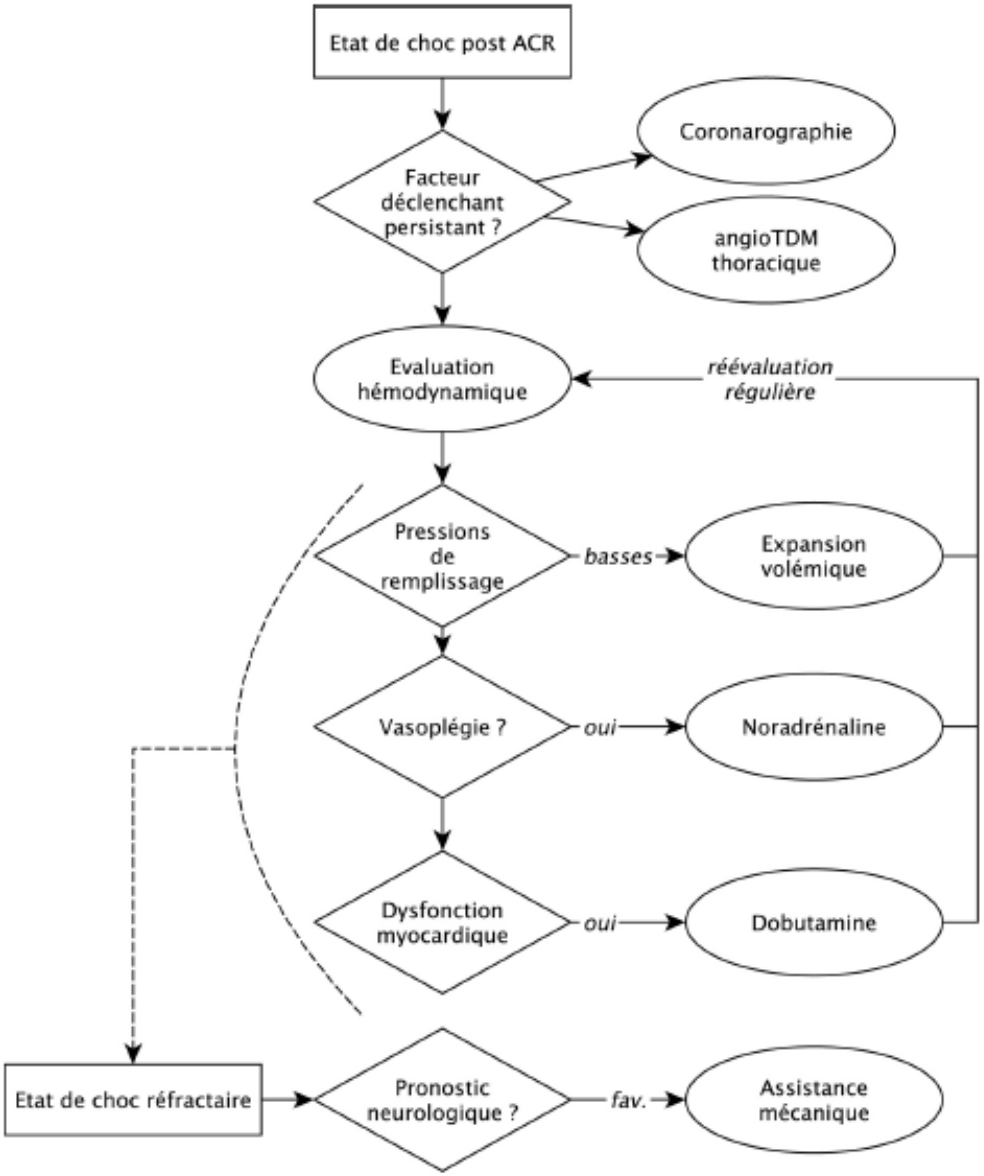


Fig. 2 Prise en charge de la défaillance hémodynamique en post-arrêt cardiaque (d'après Bougouin et Cariou [17])

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 Ca2+ 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

Tableau 1 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
Coronarographie		
STEMI post RACS	I	B-NR
Non-STEMI post-RACS	IIa	B-NR
Cibles thérapeutiques hémodynamiques		
PAS > 90 mmHg ou PAM > 65 mmHg	IIb	C-LD
Contrôle ciblé de la température		
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
Comitialité post-AC		
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
Cibles thérapeutiques respiratoires		
$PaCO_2$: 35–45 mmHg	IIb	B-NR
SaO_2 > 94 %	IIa	C-LD
Contrôle glycémique	IIb	B-R

Niveau de preuve : 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.
Classe de recommandation : 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).
Abréviations : 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.

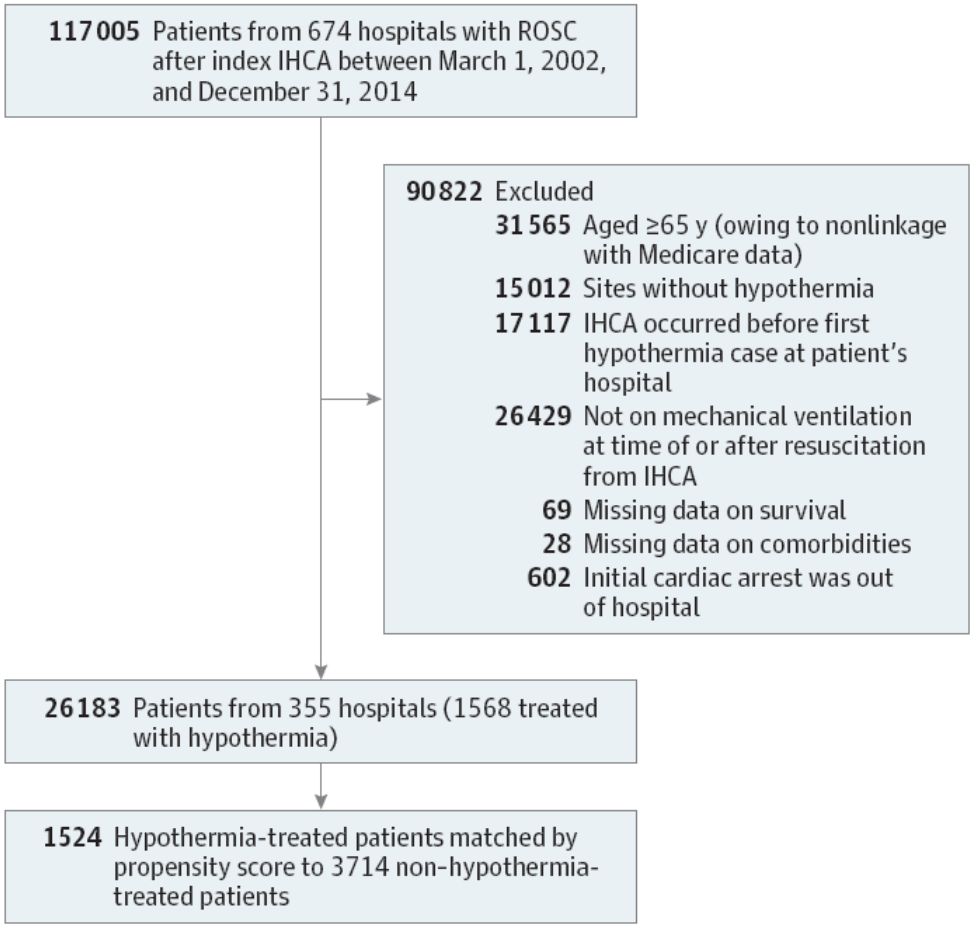
OBJECTIVE To evaluate the association between therapeutic hypothermia and survival after in-hospital cardiac arrest.

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)[a]	Risk Difference With Hypothermia, % (95% CI)[a,b]	*P* Value[c]	*P* Value for Interaction[d]
	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	
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)		.74
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[e]						
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	
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)		.88
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)		

[a] Both relative risks and absolute risk differences are reported for propensity score–matched cohorts.

[b] Risk difference is calculated as the absolute survival rate with hypothermia treatment minus the rate with no hypothermia treatment.

[c] For comparison of outcomes in the overall cohort.

[d] Interaction between hypothermia and initial cardiac arrest rhythm tests whether the estimates of effect were different in the shockable and nonshockable rhythm subgroups.

[e] 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[a]

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)[b]	*P* Value[c]	*P* Value for Interaction[d]
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 107)	−2.2 (−9.7 to 5.4%)		

[a] 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.

[b] Risk difference is calculated as the absolute survival rate with hypothermia treatment minus the rate with no hypothermia treatment.

[c] For comparison of outcomes in the overall cohort.

[d] 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.

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

Targeted Temperature Management for Cardiac Arrest with Nonshockable Rhythm

J.-B. Lascarrou, H. Merdji, A. Le Gouge, G. Colin, G. Grillet, P. Girardie, E. Coupez, P.-F. Dequin, A. Cariou, T. Boulain, N. Brule, J.-P. Frat, P. Asfar, N. Pichon, M. Landais, G. Plantefeve, J.-P. Quenot, J.-C. Chakarian, M. Sirodot, S. Legriel, J. Letheulle, D. Thevenin, A. Desachy, A. Delahaye, V. Botoc, S. Vimeux, F. Martino, B. Giraudeau, and J. Reignier, for the CRICS-TRIGGERSEP Group*

N Engl J Med 2019;381:2327-37.
DOI: 10.1056/NEJMoa1906661

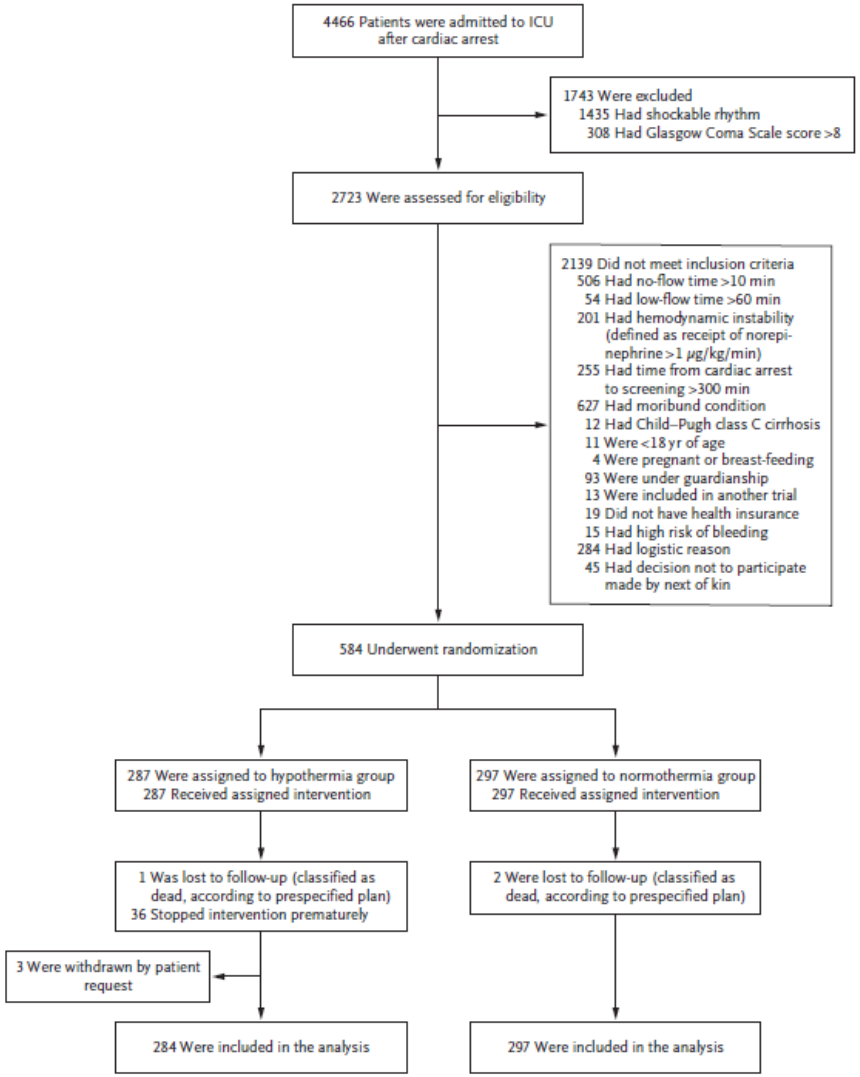
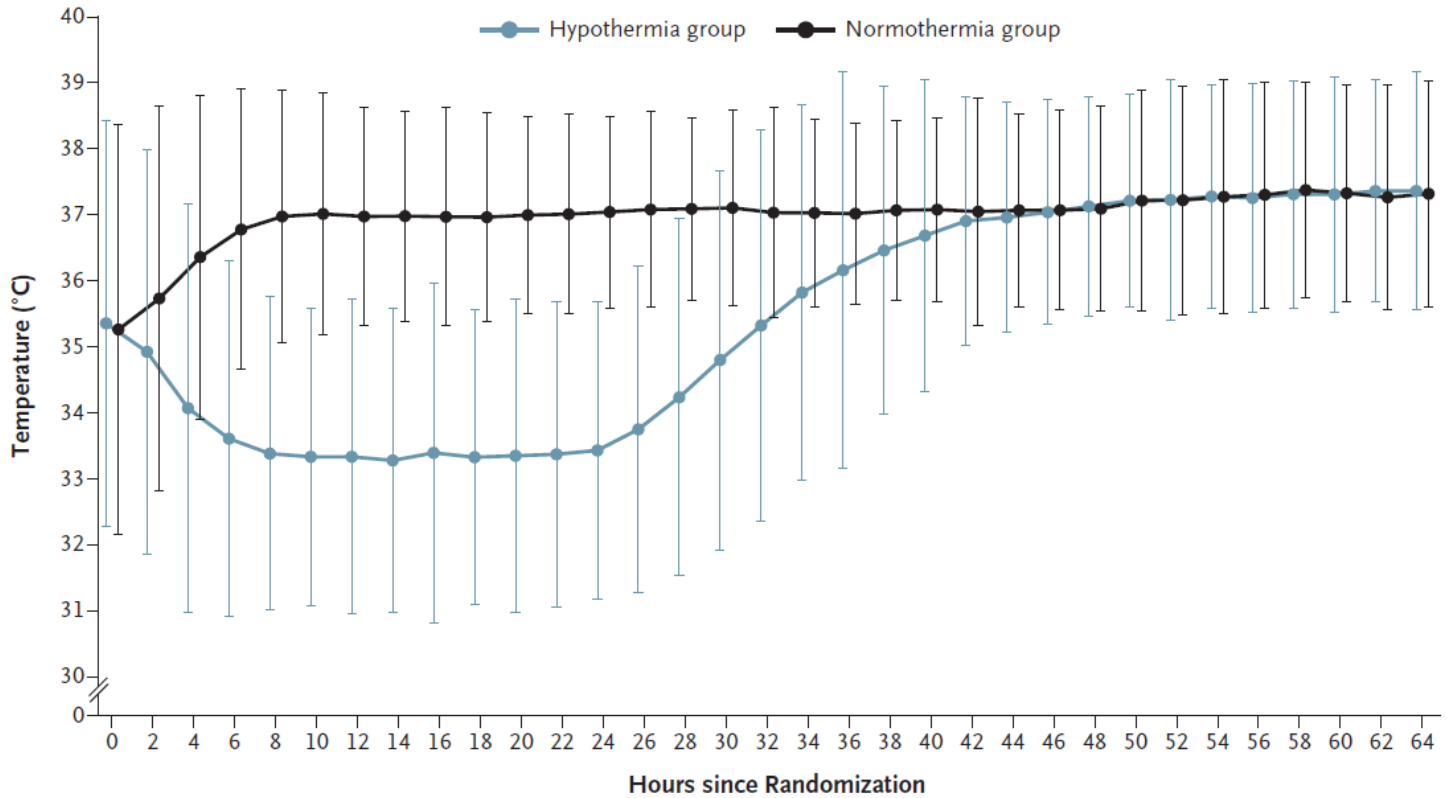


Figure 1. Screening, Randomization, and Follow-up of the Patients.

Scores on the Glasgow Coma Scale range from 3 to 15, with lower scores indicating poorer function. No-flow time was defined from collapse to the initiation of cardiopulmonary resuscitation (CPR), and low-flow time as from the initiation of CPR to the return of spontaneous circulation. ICU denotes intensive care unit.

Table 1. Baseline Characteristics of the Patients in the Groups Treated with Moderate Therapeutic Hypothermia (33°C) or Targeted Normothermia (37°C).*

Characteristic	Hypothermia (N = 284)	Normothermia (N = 297)
Age — yr		
Median	67.1	67.2
Interquartile range	56.9–76.3	57.8–76.1
Male sex — no. (%)	185 (65.1)	188 (63.3)
Charlson comorbidity index†		
Median	4.0	4.0
Interquartile range	2.0–6.0	2.0–6.0
Chronic heart disease — no. (%)	162 (57.0)	180 (60.6)
Chronic pulmonary disease — no. (%)	97 (34.2)	107 (36.0)
Location at cardiac arrest — no. (%)		
Place of residence	138 (48.6)	157 (52.9)
Public place	73 (25.7)	54 (18.2)
Hospital	73 (25.7)	86 (29.0)
Bystander-witnessed cardiac arrest — no. (%)	274 (96.5)	273 (91.9)
Bystander-performed CPR — no. (%)	200 (70.4)	207 (69.7)



No. at Risk

Hypothermia group	253	256	267	264	263	266	265	251	254	248	246	244	244	240	243	236	242	232	233	231	224	224	214	218	211	205	205	201	205	198	194	190	184
Normothermia group	271	274	269	273	273	268	265	266	262	262	256	250	256	252	249	242	241	241	231	231	230	227	215	216	209	200	203	186	194	183	185	185	187

Figure 2. Mean Body Temperature during the Intervention in the Groups of Patients Who Had Been Randomly Assigned to Hypothermia (33°C) or Normothermia (37°C).

Table 2. Neurologic Outcomes and Hospitalization Characteristics.*

Outcome	Hypothermia (N=284)	Normothermia (N=297)	Difference or Hazard Ratio (95% CI)
CPC score of 1 or 2 on day 90 — no. (%)	29 (10.2)	17 (5.7)	4.5 (0.1 to 8.9)†
CPC score distribution on day 90 — no. (%)			
CPC score of 1	16 (5.6)	11 (3.7)	
CPC score of 2	13 (4.6)	6 (2.0)	
CPC score of 3	22 (7.7)	31 (10.4)	
CPC score of 4	1 (0.4)	0	
CPC score of 5	231 (81.3)	247 (83.2)	
Loss to follow-up	1 (0.4)	2 (0.7)	
Death by day 90 — no. (%)	231 (81.3)	247 (83.2)	−1.9 (−8.0 to 4.4)†
Death in the ICU — no. (%)	222 (78.2)	236 (79.5)	0.93 (0.78 to 1.10)‡
Duration of mechanical ventilation — days			
Median	4.5	4.0	
Interquartile range	2.0 to 7.0	2.0 to 7.0	
Length of stay in ICU — days			
Median	4.0	4.0	
Interquartile range	2.0 to 7.0	2.0 to 6.0	
Survival to ICU discharge — no. (%)	62 (21.8)	61 (20.5)	1.07 (0.75 to 1.52)‡
Duration of mechanical ventilation — days			
Median	11.0	10.0	
Interquartile range	6.0 to 24.0	4.0 to 27.0	
Length of stay in ICU — days			
Median	6.0	6.0	
Interquartile range	4.0 to 18.0	2.0 to 21.0	
Survival to hospital discharge — no. (%)	56 (19.7)	50 (16.8)	1.19 (0.81 to 1.74)‡

Conclusion

Parmi les patients atteints de coma qui avaient été réanimés d'un arrêt cardiaque à l'hôpital ou hors de l'hôpital avec un rythme non choquable dû à des causes cardiaques ou non cardiaques, l'utilisation d'une hypothermie thérapeutique modérée à 33 °C a conduit à un pourcentage plus élevé de patients qui ont survécu avec un résultat neurologique favorable au jour 90 que celui observé avec la normothermie ciblée.

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

Hypothermia versus Normothermia after Out-of-Hospital Cardiac Arrest

J. Dankiewicz, T. Cronberg, G. Lilja, J.C. Jakobsen, H. Levin, S. Ullén, C. Rylander, M.P. Wise, M. Oddo, A. Cariou, J. Bělohlávek, J. Hovdenes, M. Saxena, H. Kirkegaard, P.J. Young, P. Pelosi, C. Storm, F.S. Taccone, M. Joannidis, C. Callaway, G.M. Eastwood, M.P.G. Morgan, P. Nordberg, D. Erlinge, A.D. Nichol, M.S. Chew, J. Hollenberg, M. Thomas, J. Bewley, K. Sweet, A.M. Grejs, S. Christensen, M. Haenggi, A. Levis, A. Lundin, J. Düring, S. Schmidbauer, T.R. Keeble, G.V. Karamasis, C. Schrag, E. Faessler, O. Smid, M. Otáhal, M. Maggiorini, P.D. Wendel Garcia, P. Jaubert, J.M. Cole, M. Solar, O. Borgquist, C. Leithner, S. Abed-Maillard, L. Navarra, M. Annborn, J. Undén, I. Brunetti, A. Awad, P. McGuigan, R. Bjørkholt Olsen, T. Cassina, P. Vignon, H. Langeland, T. Lange, H. Friberg, and N. Nielsen, for the TTM2 Trial Investigators*

N Engl J Med 2021;384:2283-94.
DOI: 10.1056/NEJMoa2100591

Table 1. Baseline Characteristics of the Intention-to-Treat Population.*

Characteristic	Hypothermia (N=930)	Normothermia (N=931)
Demographic characteristics		
Age — yr	64±13	63±14
Male sex — no. (%)	742 (80)	735 (79)
Medical history		
Hypertension — no. (%)	345 (37)	298 (32)
Diabetes — no. (%)	173 (19)	167 (18)
Myocardial infarction — no. (%)	139 (15)	154 (17)
PCI — no. (%)	130 (14)	140 (15)
Coronary-artery bypass grafting — no. (%)	73 (8)	76 (8)
Heart failure — no. (%)	90 (10)	93 (10)
NYHA III or IV heart failure — no./total no. (%)†	20/906 (2)	23/904 (3)
Median Charlson comorbidity index (IQR)‡	3 (2–4)	3 (1–4)

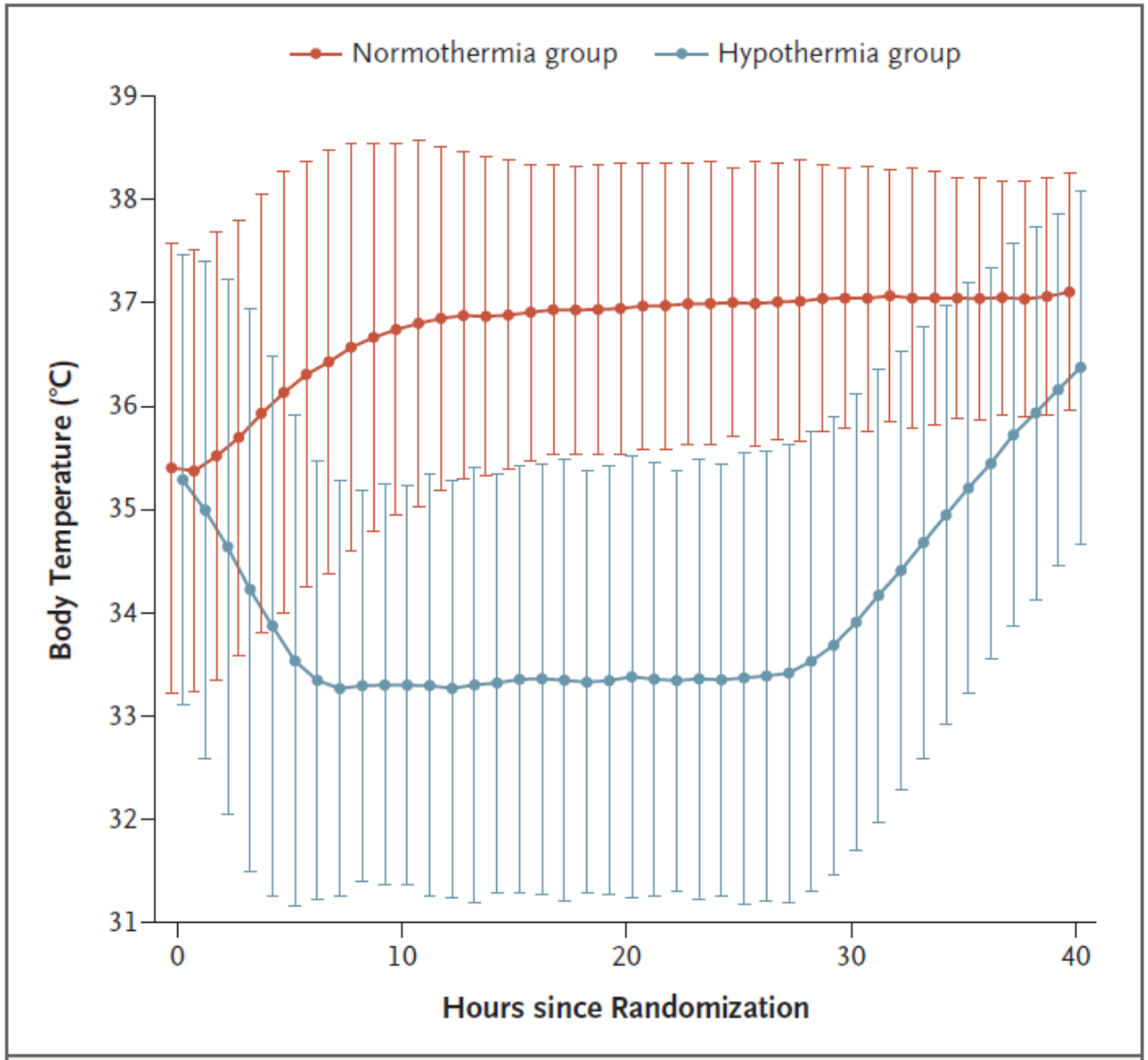
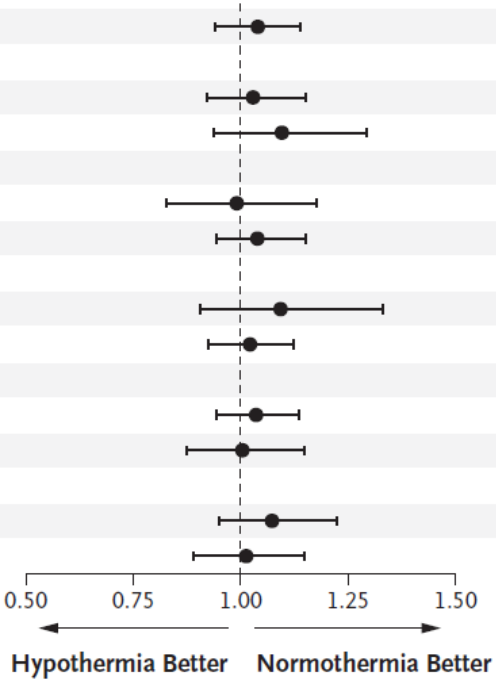
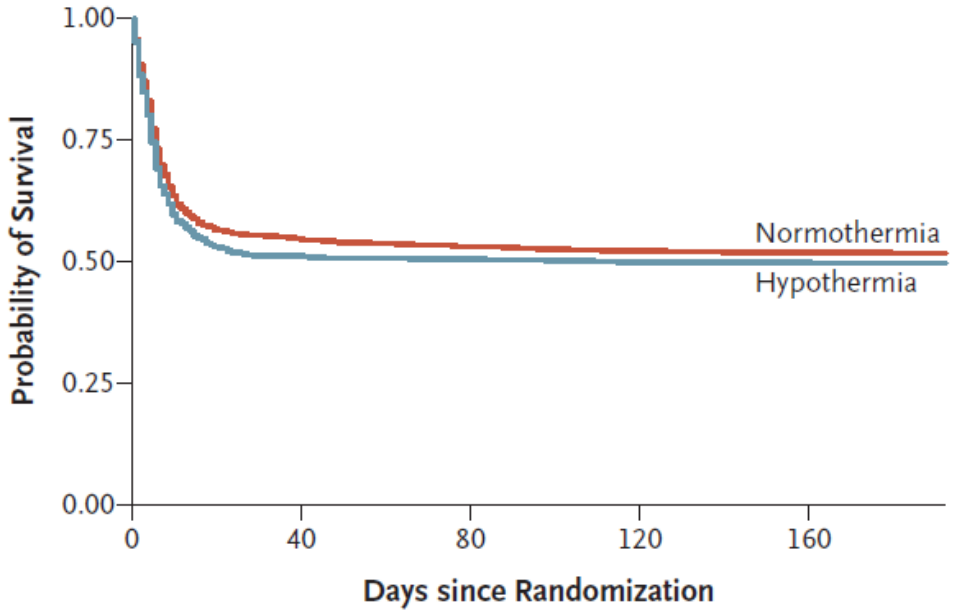


Figure 1. Body Temperature during the Intervention Period.

A **Death at 6 Months**

Subgroup	Hypothermia	Normothermia	Relative Risk of Death (95% CI)
	no. of patients		
All patients	925	925	1.04 (0.94–1.14)
Sex			
Male	738	729	1.03 (0.92–1.15)
Female	187	196	1.10 (0.94–1.29)
Age			
<65 yr	421	457	0.99 (0.83–1.18)
≥65 yr	504	468	1.04 (0.94–1.15)
Time to ROSC from cardiac arrest			
<25 min	419	416	1.09 (0.91–1.33)
≥25 min	506	509	1.02 (0.92–1.12)
Initial rhythm			
Nonshockable	259	231	1.04 (0.94–1.14)
Shockable	666	694	1.00 (0.87–1.15)
Shock on admission			
Not present	665	651	1.07 (0.95–1.23)
Present	260	274	1.01 (0.89–1.15)





No. at Risk

Normothermia	925	506	491	484	480
Hypothermia	925	474	468	462	461

Figure 3. Probability of Survival until 180 Days after Randomization.

Shown are Kaplan–Meier estimates of the probability of survival until 180 days after randomization among patients assigned to undergo hypothermia or normothermia. Data are for the 1850 patients for whom survival status (including time of death) was available. Data were censored according to the last day of follow-up.

Conclusion

Les patients atteints de coma après un arrêt cardiaque extrahospitalier traités par hypothermie n'ont pas eu à 6 mois une incidence de décès inférieure à ceux traités par normothermie.

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.

Conséquences inhabituelles leucoencéphalopatnie postanoxique

Table 1. Features of Delayed Posthypoxic Leukoencephalopathy According to Clinical Form.

Category of Features	Akinetic Mutism	Parkinsonism
Onset of symptoms	Delayed (usually 3 to 4 weeks)	Delayed (usually 3 to 4 weeks)
Neuropsychiatric features	Bizarre behavior; agitation or aggression; psychomotor retardation; and akinetic mutism or catatonia	Usually absent or minimal
Motor symptoms	Usually absent or minimal	Parkinsonism; spasticity or hyperreflexia; myoclonus; and ataxia or gait instability
Neurocognitive deficits	Predominantly dysexecutive cognitive impairment	Predominantly dysexecutive cognitive impairment
Temporal progression	Typically progresses from bizarre behavior to agitation or aggression to akinetic mutism or catatonia	Parkinsonism is usually present at onset; other symptoms can fluctuate or be absent
Prognosis	More favorable; neuropsychiatric symptoms are likely to improve, up to full recovery; cognitive impairment can be persistent in the long term	Less favorable; motor symptoms and cognitive impairment can be persistent in the long term
Recovery timeline	Begins 5 to 10 weeks after hypoxic insult; total duration of 6 to 18 months	Begins 5 to 10 weeks after hypoxic insult; total duration of 6 to 18 months

N ENGL J MED 384;25 NEJM.ORG JUNE 24, 2021

Sémiologie neurologique

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