

Neurologie

Neurology

© SRLF et Springer-Verlag France 2011

SPF055

Stratégies alpha-stat ou pH-stat pendant l'hypothermie thérapeutique après arrêt cardiaque : quel est leur effet sur les paramètres de circulation et d'oxygénation cérébrales ?

S. Voicu¹, N. Deye², B. Vigué³, I. Malissin², P.-Y. Brun⁴, S. Champion², W. Haik², A. Cariou⁵, B. Megarbane², F. Baud²

¹Service de réanimation médicale et toxicologique, hôpital Lariboisière, Paris, France

²Service de réanimation médicale et toxicologique, CHU Lariboisière, Paris, France

³Service d'anesthésie-réanimation, AP-HP, hôpital de Bicêtre, université Paris-Sud, faculté de médecine Paris-Sud, Le Kremlin Bicêtre, France

⁴Département d'anesthésie et réanimation, CHU Bichat-Claude-Bernard, Paris, France

⁵Service de réanimation médicale, CHU Cochin-Saint-Vincent-de-Paul, site Cochin, Paris, France

Introduction : Deux stratégies de réglage des paramètres de ventilation mécanique sont possibles lors d'une hypothermie thérapeutique après arrêt cardiaque. L'objectif de la stratégie α -stat est de normaliser la pression artérielle en CO₂ (PaCO₂) mesurée à 37 °C. La stratégie pH-stat consiste à normaliser la PaCO₂ calculée à la température réelle du patient (33°). L'objectif de cette étude en *cross-over* est de mesurer l'influence respective des 2 stratégies sur la circulation et l'extraction en oxygène cérébrales.

Patients et méthodes : Les patients récupérés après un arrêt cardiaque, traités par hypothermie et stables hémodynamiquement ont été inclus. La ventilation mécanique était réglée pour obtenir initialement (T0) soit une PaCO₂ normale non corrigée (α -stat : température théorique de 37 °C ; 4 patients) soit une PaCO₂ normale corrigée à la température réelle du patient (pH-stat : 33 °C ; 4 patients). La ventilation a été secondairement modifiée pour obtenir une PaCO₂ normale selon la 2^e stratégie 60 minutes après T0 (T60). Des GDS artériels et veineux jugulaires internes (cathétérisme rétrograde) et un examen par doppler transcrânien des artères sylviennes droite et gauche avec mesure des vitesses systolique (Vs) et diastolique (Vd), index de pulsativité (IP) et de résistivité (IR) ont été réalisés aux 2 temps T0 et T60. Les valeurs quantitatives sont exprimées en médiane (interquartile : 25–75) et comparées par un test de Wilcoxon entre stratégies α -stat versus pH stat.

Résultats : Huit patients ont été inclus (âge : 58 [45–73] ans, 7 hommes, *no flow* 3 [10–13] minutes, *low flow* 11 [18–26] minutes, SAPS II 89 [79–95], 6 décès) Six patients étaient traités par catécholamines sans différence entre les vitesses d'infusion entre T0 et T60. Les mesures réalisées sont exprimées dans le Tableau 1.

Conclusion : Si la Ve, la PaCO₂ et le pH ont été significativement différents entre les 2 stratégies, les paramètres caractérisant la circulation

cérébrale par doppler transcrânien au niveau de l'artère sylvienne (Vs, Vd, IP et IR) et la SjVO₂ ne sont statistiquement pas différents sur cet échantillon. Pour des valeurs situées dans les limites de la normale de PaCO₂, les stratégies ventilatoires α -stat ou pH-stat ne semblent pas modifier les paramètres de circulation et d'extraction en O₂ cérébrales.

Tableau 1 Valeurs des paramètres hémodynamiques et gazométriques dans les deux groupes

	Alpha-stat	pH-stat	p
Température (°C)	33,4 (33,1–33,9)	33,5 (33,1–33,8)	0,94
PAM (mmHg)	74 (65–95)	78 (68–85)	0,95
Ve (l/min)	7,6 (6,9–10,2)	6,4 (5,4–7,6)	0,016
pH non corrigé : 37 °C	7,33 (7,20–7,38)	7,26 (7,16–7,32)	0,008
pH corrigé : 33 °C	7,39 (7,26–7,43)	7,30 (7,21–7,36)	0,008
PaCO ₂ 37° (mmHg)	37 (36–39)	48 (46–49)	0,008
PaCO ₂ 33° (mmHg)	32 (31–34)	40 (39–42)	0,008
PaO ₂ 37° (mmHg)	113 (104–131)	113 (104–131)	0,84
PaO ₂ 33° (mmHg)	87 (85–107)	90 (78–113)	0,55
SjVO ₂ (%)	83 (73–88)	87 (82–88)	0,16
Vs droite (cm/s)	140 (84–155)	130 (94–148)	0,25
Vs gauche (cm/s)	102 (63–142)	114 (91–150)	0,25
Vd droite (cm/s)	51 (28–65)	44 (28–56)	0,25
Vd gauche (cm/s)	37 (23–56)	40 (28–53)	0,94
IP droite (cm/s)	1,14 (0,97–1,32)	1,11 (0,96–1,29)	0,99
IP gauche (cm/s)	1,05 (0,91–1,38)	1,15 (1,03–1,21)	0,55
IR droite (cm/s)	0,64 (0,60–0,68)	0,64 (0,60–0,69)	0,20
IR gauche (cm/s)	0,62 (0,56–0,69)	0,62 (0,59–0,68)	0,84

PAM : pression artérielle moyenne ; Ve : ventilation minute.

SPF056

Facteurs pronostics d'évolution vers la mort encéphalique (ME) chez les patients hospitalisés en réanimation pour accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI)

V. Jouffroy¹, E. Brocas¹, B. Deschamps², A. Rodrigues¹, F. Fender³, D. Perrin-Gachadoat³

¹Service de réanimation médicale polyvalente, centre hospitalier Sud-Francilien, site Évry, Évry, France

²Imagerie médicale, centre hospitalier Sud-Francilien, site Évry, Évry, France

³Coordination des prélèvements d'organes, centre hospitalier Sud-Francilien, site Évry, Évry, France

Introduction : Le but de cette étude était de mettre en évidence des facteurs de risque de mortalité et notamment de mort encéphalique (ME) chez les patients hospitalisés en réanimation pour accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI).

Patients et méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective. Les patients hospitalisés pour AVC en réanimation au centre hospitalier Sud-Francilien (Évry et Corbeil) de 2006 à 2010 ont été inclus. Tous avaient été récusés pour une prise en charge neurochirurgicale. Les patients hospitalisés pour une autre cause (AVC hémorragique, anoxie cérébrale, méningite, etc.) ont été exclus. Les données démographiques et clinico-biologiques usuelles ont été recueillies. Le scanner initial a été relu par un radiologue sénior. Étaient évalués : le volume de la pénombre, le volume de l'hématome associé, l'importance de l'œdème péri-lésionnel et la visibilité des citernes de la base. Les patients décédés ont été comparés aux survivants ; les patients décédés en mort encéphalique ont été comparés aux autres patients.

Résultats : Vingt-six patients ont été inclus dans l'étude. La mortalité dans ce groupe était de 65,4 % dont 23,5 % par ME. Un volume de la pénombre > 81 cm³ était prédictif de mortalité avec une sensibilité de 71 %, une spécificité de 89 % et une valeur prédictive positive de 92,3 %. Nous n'avons retrouvé aucun paramètre à l'admission permettant de prédire l'évolution vers la ME, bien qu'une tendance non significative pour des volumes de pénombre plus grands ait été retrouvée en cas de ME : 333 ± 199 cm³ vs 145 ± 154 cm³ pour les non ME, $p = 0,0676$.

Conclusion : Le fait de pouvoir prédire l'évolution des patients hospitalisés pour AVC pourrait être utile pour guider leur prise en charge par les réanimateurs. Cette étude n'a pas permis de mettre en évidence de facteur prédictif précoce d'évolution vers la mort encéphalique. Le volume de la pénombre semble cependant être un facteur de mortalité. Il semble cependant, aux vues de ces résultats, délicat de limiter d'emblée la prise en charge de ces patients à une prise en charge palliative ou d'initier une « réanimation d'organe », dès la prise en charge de ces patients, rien ne permettant, en l'état actuel des connaissances, de prédire objectivement leur évolution vers la mort encéphalique. De plus larges séries évaluées dans des études prospectives multicentriques apparaissent nécessaires.

SPF057

Survie et devenir à long terme des patients âgés comateux en réanimation médicale

H. Vallet¹, M. Lamarque², J.-L. Diehl³, J.-Y. Fagon³, E. Guerot³, N. Weiss³

¹Service de réanimation médicale, HEGP, Paris, France

²CHU HEGP, 75015 Paris, France

³Service de réanimation médicale, CHU HEGP, Paris, France

Introduction : La prise en charge des personnes âgées en réanimation est un problème qui se pose de plus en plus souvent compte tenu du vieillissement de la population. L'âge reste encore souvent un facteur limitant l'admission en réanimation. L'état comateux est associé à un taux de mortalité élevé et une prise en charge invasive des personnes âgées peut être considérée comme inutile. Il n'existe pas, à notre connaissance, de données sur la survie et le devenir à long terme des patients âgés comateux en réanimation.

Patients et méthodes : Nous avons identifié, entre janvier 2001 et décembre 2008, tous les patients âgés de plus de 75 ans présentant, dans les 24 premières heures de leur admission en réanimation, des troubles neurologiques selon les critères du score ODIN. Rétrospectivement, nous avons collecté les informations médicales de chaque patient : durée de ventilation mécanique, pneumopathie acquise sous ventilation, score APACHE II, mortalité en réanimation, durée de survie en sortie de réanimation et en sortie d'hospitalisation. Dans un but statistique nous avons défini 3 groupes d'âge : 75 à 80 ans, 80 à 90 ans et plus de 90 ans. L'analyse de Kaplan-Meier et le test

de log-rank ont été utilisés pour évaluer et comparer les courbes de survie des patients. Le modèle de Cox a été utilisé pour déterminer les facteurs prédictifs de survie à la sortie de l'hôpital et pour ajuster les potentiels facteurs confondants.

Résultats : Nous avons identifié 630 patients. Ils étaient âgés de 82 ± 5 ans et le sexe ratio homme femme était de 0,99. La durée moyenne de ventilation mécanique était de 7 ± 1 jours. Soixante deux patients (10 %) ont développé une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM). Trois cent quatre vingt seize patients sont décédés pendant leur séjour en réanimation (63 %) et 44 sont décédés en hospitalisation après leur sortie de réanimation (7 %). Sur les 190 survivants à la sortie de l'hôpital (30 %), 73 sont retournés à domicile (38 %). Le modèle de Cox a déterminé que la survie était associée au sexe, à la durée moyenne de ventilation mécanique et à la présence d'une PAVM. L'état de santé antérieur et l'étiologie du coma n'afectaient pas la durée de survie dans notre population.

Conclusion : Notre étude sur la survie et le devenir à long terme des patients âgés comateux en réanimation médicale montre que le taux de survie en sortie d'hospitalisation est de 30 %. De plus, un tiers des survivants sont rentrés à domicile. Par conséquent, l'âge ne peut être à lui seul un facteur limitant l'admission en réanimation des patients âgés comateux. Une analyse plus complète de la qualité de vie des survivants semble intéressante pour renforcer cette hypothèse.

SPF058

Caractéristiques et pronostic des accidents vasculaires cérébraux révélés par un arrêt cardiaque extrahospitalier

M. Arnaout¹, N. Mongardon¹, N. Deye², S. Legriel³, J. Chelly⁴, O. Vignaux⁵, O. Varenne⁵, J. Charpentier¹, F. Baud², A. Cariou¹

¹Service de réanimation médicale, Broca Cochlin-Hôtel-Dieu (AP-HP) & université Paris-Descartes, Paris, France

²Service de réanimation médicale et toxicologique, CHU Lariboisière, Paris, France

³Service de réanimation médico-chirurgicale, centre hospitalier de Versailles, site André-Mignot, Le Chesnay, France

⁴Samu, centre hospitalier Marc-Jacquet, Melun, France

⁵Imagerie cardiaque, Broca Cochlin-Hôtel-Dieu (AP-HP) & université Paris-Descartes, Paris, France

Introduction : La prise en charge des arrêts cardiaques extrahospitaliers (ACEH) d'étiologie cardio-vasculaire est largement étudiée et codifiée. Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont en revanche une cause peu étudiée d'ACEH. L'objectif de ce travail est de décrire les spécificités cliniques et pronostiques des ACEH d'origine neurologique.

Patients et méthodes : Étude rétrospective de 1999 à 2011 portant sur 3 services de réanimation médicale, à partir de données saisies prospectivement. Dans ces 3 centres, la prise en charge des survivants d'ACEH est standardisée et identique, comportant une coronarographie et/ou une TDM cérébrale et/ou une angio-TDM thoracique dès l'admission. Ces différents examens, pratiqués dès l'admission, peuvent être effectués isolément ou être combinés, en fonction d'un algorithme décisionnel. Inclusion des patients majeurs, avec ACEH de cause neuro-vasculaire (ischémique ou hémorragique) ; exclusion des causes traumatiques ou infectieuses.

Résultats : Parmi les 3 649 patients admis durant cette période pour ACEH réanimés, 73 patients présentaient une cause neuro-vasculaire. L'âge médian est de 55 ans avec un sex-ratio H/F de 1,16. Dix neuf cent des patients ne présentaient aucun facteur de risque connu d'AVC et 31 % en présentaient plus de 3. La prise d'anticoagulant ou

d'antiagrégant était retrouvée dans 18 % des cas. Des prodromes étaient présents chez 25 patients : neurologiques pour 21 patients (céphalée $n = 13$, crise convulsive généralisée $n = 6$, troubles de la vigilance $n = 5$ et trouble neurologique focal $n = 3$) et extra-neurologiques pour 4 d'entre eux (douleurs thoraciques $n = 2$, syncope $n = 1$ et dyspnée $n = 1$). L'examen pupillaire après réanimation était peu discriminant avec une majorité de mydriase aréactive ($n = 35$) et 10 % d'anisocories ($n = 7$). Les durées médianes de *no-flow* et de *low-flow* étaient respectivement de 7 et 17 minutes. Le rythme cardiaque initial était choquable (FV/TV) dans 6 % des cas ($n = 3$). En préhospitalier 2 patients ont reçu une thrombolyse intraveineuse, 7 patients une anticoagulation par héparine non fractionnée et 8 patients un traitement par aspirine et/ou clopidogrel. L'ECG initial était pathologique dans 77 % des cas (31 % sous-décalage du segment ST, 17 % troubles de la repolarisation, 11 % sus-décalage du segment ST et 11 % bloc de branche gauche). Le scanner cérébral retrouvait une hémorragie méningée (88 %), un hématome intra cérébral (7 %), AVC ischémique (4 %) ou un hématome sous dural (1 %). Trente deux patients ont également bénéficié d'une coronarographie, mais aucune n'a retenu une imputabilité coronarienne. Tous les patients décédaient en réanimation (mort encéphalique $n = 39$, limitation des thérapeutiques $n = 20$, défaillance multiviscérale $n = 13$) ; 15 patients ont fait l'objet d'un prélèvement multi-organes.

Conclusion : Si l'ACEH d'origine neuro-vasculaire semble un événement rare, les éléments pré hospitaliers ne semblent pas à eux seuls orienter le diagnostic. Ceci plaide en faveur de la réalisation systématique d'une imagerie cérébrale, en particulier lorsque la coronarographie est non contributive. La survie est nulle dans cette cohorte, cependant les cas de patients ayant une évolution neurologique favorable rapportés dans la littérature et la possibilité de prélèvement multi organes soulignent la pertinence de l'admission en réanimation.

SPF059

Évaluation de la valeur pronostique de l'état de mal épileptique post-anoxique à l'ère de l'hypothermie thérapeutique

J. Hilly-Ginoux¹, S. Merceron¹, M. Resche Rigon², M. Henry-Lagarrigue¹, F. Bruneel¹, A. Nguyen³, P. Guezennec¹, B. Planquette¹, P. Cronier¹, G. Troché¹, O. Richard¹, F. Pico⁴, J.-P. Bedos¹, S. Legriel¹

¹Service de réanimation médico-chirurgicale, centre hospitalier de Versailles, site André-Mignot, Le Chesnay, France
²Département de biostatistique et informatique médicale (DBIM), CHU Saint-Louis, Paris, France

³Service d'aide médicale urgente (Samu 78), centre hospitalier de Versailles, site André-Mignot, Le Chesnay, France

⁴Service de neurologie et urgences neuro-vasculaires, centre hospitalier de Versailles, site André-Mignot, Le Chesnay, France

Introduction : L'état de mal épileptique post-anoxique (EM-PA) est une complication survenant chez 12 à 44 % des patients dans les suites d'un arrêt cardiorespiratoire (ACR) récupéré. Alors que l'on considérait jusque là que l'EM-PA était associé à un pronostic défavorable, on retrouve dans la littérature plusieurs cas cliniques décrivant une évolution favorable (score CPC ≤ 2) [1]. Ainsi, de récentes recommandations d'experts ont proposé la réévaluation des critères d'évaluation du pronostic des comas post-anoxiques [2]. L'objectif de cette étude est d'évaluer la valeur pronostique de l'EM-PA à l'ère de l'hypothermie thérapeutique.

Résultats : Les caractéristiques des patients relatives à l'ACR sont disponibles dans le Tableau 1.

Tableau 1. Caractéristiques des patients selon l'Utstein style ($n = 106$)

	n (%) ou médiane (IQR)
Sexe masculin	74 (70 %)
Âge (ans)	65 (54–75)
ACR extrahospitalier	89 (84 %)
Arrêt devant témoin	94 (89 %)
Massage cardiaque externe avant arrivée des secours	58 (55 %)
Asystolie	47 (44 %)
Fibrillation/tachycardie ventriculaire	53 (50 %)
Cause présumée cardiaque	61 (57 %)
No flow (min)/no flow + low flow (min)	4 (0–10)/23 (14–40)

Le délai moyen de réalisation du premier EEG était de 14 (6–20) heures. Un EM-PA était retrouvé à l'EEG chez 33 (31 %) patients dans un délai ACR/EM-PA de 39 (4–49) heures. Des myoclonies précoces étaient retrouvées chez 51 (48,1 %) patients et duraient 1 (1–4) jours. Le nombre total d'antiépileptiques reçus était de 4 (3–4). L'EM-PA était réfractaire chez 24 (22 %), et malin chez 19 (20 %) des patients, respectivement. À 1 an, 31 (29,3 %) des patients avaient un pronostic favorable (CPC ≤ 2) [dont 2 patients en EM-PA]. Les facteurs indépendamment associés à une évolution défavorable à 1 an (CPC ≥ 3) étaient (régression logistique multivariée) : un EM-PA (OR : 14,28 ; IC 95 % : [2,77–50,0] ; $p = 0,001$), la durée de *no flow* + *low flow* (OR : 1,04 ; IC 95 % : [1–1,07] ; $p = 0,035$), le score LOD à j1 (OR : 1,28 ; IC 95 % : [1,08–1,54] ; $p = 0,003$).

Conclusion : La survenue d'un EM-PA est un déterminant majeur indépendamment associé au pronostic des patients en coma post-anoxique. La morbi-mortalité des patients avec un EM-PA est lourde mais il est possible d'observer des survivants avec un pronostic favorable. Nos résultats suggèrent cependant que la seule survenue d'un état de mal épileptique post anoxique n'est pas un critère suffisant pour préjuger d'un pronostic strictement défavorable chez les patients en coma post anoxique.

Références

- Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, et al (2009) Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology* 72:744–9
- Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, et al (2006) Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review). *Neurology* 67:203–10

SPF060

Intérêt pronostique de l'imagerie par tenseur de diffusion cérébrale chez les survivants d'un arrêt cardiaque

C.-E. Luyt¹, D. Galanaud², V. Perlbag³, A. Vanhauzenhuyse⁴, H. Besancenot⁵, S. Laureys⁴, A. Combes¹, J.-L. Trouillet¹, H. Benali³, J. Chastre¹, L. Puybasset⁵

¹Service de réanimation médicale, CHU la Pitié-Salpêtrière, Paris, France

²Service de neuro-radiologie, CHU la Pitié-Salpêtrière, Paris, France

³Inserm U678, université Paris-VI–Pierre-et-Marie-Curie, Paris, France

⁴Cyclotron Research Centre, université de Liège, CHU, Sart Tilman, Liège, Belgique

⁵Département d'anesthésie et réanimation, CHU la Pitié-Salpêtrière, Paris, France

Introduction : La prédiction du pronostic chez les survivants inconscients après arrêt cardio-respiratoire (ACR) est difficile. L'objectif de

cette étude est d'évaluer si l'imagerie par tenseur de diffusion (ITD), séquence standardisée obtenue au cours d'une IRM cérébrale, permet d'identifier, parmi les patients présentant un coma anoxique post ACR, ceux ayant une évolution défavorable.

Patients et méthodes : Les malades survivants après un ACR et chez qui persistaient des troubles de vigilance (Glasgow < 8) 7 jours après l'épisode initial ont été inclus. Tous les patients ont eu une IRM cérébrale avec acquisition d'une séquence en tenseur de diffusion, en médiane 10,7 [7,2–16,3] jours après l'ACR. Les 4 paramètres de l'ITD (fraction d'anisotropie, diffusivité moyenne, diffusivité axiale et diffusivité radiale) ont été obtenus dans 2 régions prédéfinies de la substance blanche. Trois scores pronostiques ont été construits : un score ITD, dérivé des 4 paramètres obtenus dans les 2 régions de la substance blanche ; un score DM, dérivé des paramètres de diffusivité médiane obtenus dans les 2 régions de la substance blanche et reflétant le coefficient apparent de diffusion ; et un score clinique, dérivé des paramètres cliniques obtenus le jour de l'IRM. La capacité de ces scores à prédire l'évolution défavorable a été évaluée. Les malades ont été suivis jusqu'au décès ou 6 à 12 mois après l'épisode initial chez les survivants. L'évolution défavorable était définie par un score Glasgow Outcome Scale-Extended (GOS-E) inférieur à 5.

Résultats : Parmi les 61 malades inclus dans l'étude, 44 (72 %) étaient des hommes, et l'ACR était de cause cardiaque dans 80 % des cas. Au suivi 6 à 12 mois après l'ACR, 53 avaient un GOS-E < 5 (dont 46 décès), et 8 avaient un GOS-E ≥ 5. Les caractéristiques cliniques des patients à l'admission étaient identiques entre les groupes, y compris les durées de *no-flow* et de *low-flow*. Le score ITD avait une meilleure valeur pour prédire l'évolution défavorable, avec une aire sous la courbe ROC de 0,95 (IC 95 % : [0,86–0,99]), supérieure que celle du score DM (0,78, IC 95 % : [0,66–0,88]) et celle du score clinique (0,81, IC 95 % : [0,69–0,90]). Un score ITD supérieur à 0,21 avait une sensibilité de 89 % (IC 95 % : [77–96 %]) et une spécificité de 100 % (IC 95 % : [63–100 %]) pour prédire l'évolution défavorable. Comparativement, pour prédire l'évolution défavorable, les sensibilités et spécificités d'un score MD > 0,29 étaient respectivement de 79 % (IC 95 % : [66–89 %]) et de 88 % (IC 95 % : [47–98 %]), celles d'un score clinique < 0,97 étaient respectivement de 91 % (IC 95 % : [79–97 %]) et de 63 % (IC 95 % : [25–91 %]).

Conclusion : L'imagerie par tenseur de diffusion apparaît comme un outil intéressant chez les survivants d'un arrêt cardiaque, cependant ces données préliminaires demandent à être confirmées à plus large échelle.

SPF061

Post-conditionnement ischémique dans un modèle d'accident vasculaire cérébral néonatal

P.-L. Léger¹, P. Bonnin², S. Renolleau³, O. Baud⁴, C. Charriaut-Marlangue⁴

¹Service de réanimation pédiatrique, hôpital Armand-Trousseau, Paris, France

²Physiologie-explorations fonctionnelles, hôpital Lariboisière, Paris, France

³Service de réanimation pédiatrique, CHU Armand-Trousseau, Paris, France

⁴Inserm U676, hôpital Robert-Debré, Paris, France

Introduction : Au cours de l'accident vasculaire cérébral de l'adulte, la reperfusion est caractérisée dans les premières minutes par une phase d'hyperémie secondaire à une intense vasodilatation artérielle per-ischémique. Le post-conditionnement ischémique est une stratégie

thérapeutique consistant en une succession de cycles d'occlusion/recirculation. Mis en place à la reperfusion, le post-conditionnement ischémique limite la survenue de lésions cérébrales secondaires. Nous avons souhaité étudier l'effet du post-conditionnement ischémique sur la réduction du volume de l'infarctus dans le cerveau en développement. Nous avons également analysé les profils de reperfusion dans les principales artères cérébrales et au niveau du cortex.

Matériels et méthodes : Notre modèle expérimental est réalisé sous anesthésie générale par Isoflurane 1 % chez le raton Wistar âgé de 7 jours. Il comprend une électrocoagulation de l'artère cérébrale moyenne gauche après réalisation d'un volet osseux, suivie d'une occlusion transitoire des deux carotides communes à l'aide de clamps (50 minutes). Nous avons testé 3 protocoles de post-conditionnement ischémique comportant 3 cycles d'occlusion/recirculation de 5/5 minutes, 1/1 minute, 30/30 secondes. L'évaluation de l'hémodynamique cérébrale à la reperfusion a été réalisée par deux techniques de monitoring : doppler pulsé et laser doppler tissulaire. Les mesures des vitesses sanguines dans les artères carotides et le tronc basilaire ont été enregistrées pendant la chirurgie et à la phase précoce de la reperfusion (de M1 à M10), grâce à un échographe équipé d'une sonde de 12 MHz (Vivid 7, GE Medical Systems ultrasound®, Horten, Norway). Les mesures de perfusion tissulaire ont été réalisées grâce à un laser doppler imageur couleur (laser speckle FLPI V3.0, Moor Instruments Ltd, Axminster, UK). Les données ont été recueillies à partir de 6 régions d'intérêt localisées dans le territoire cortical de l'artère cérébrale moyenne gauche.

Résultats : Dans le groupe contrôle, le volume moyen de l'infarctus était de 11,7 ± 7,7 % ($n = 15$). Dans le groupe post-conditionnement ischémique, aucune réduction du volume des lésions n'a été observée quel que soit le protocole expérimental testé. Pour les animaux ayant bénéficié d'un protocole de 3 cycles de 5/5 minutes (11,0 ± 5,1 %, $n = 12$) ou 1/1 minute (12,0 ± 7,4 %, $n = 16$) sur les deux carotides, ou de 3 cycles de 30/30 secondes (9,9 ± 4,2 %, $n = 11$) sur la carotide gauche seule, les volumes des lésions n'étaient pas significativement différents. Dans le groupe contrôle, nous avons mis en évidence que la reperfusion dans les deux carotides était progressive et sans phénomène d'hyperémie précoce. Néanmoins, la vitesse moyenne du flux sanguin cérébral dans la carotide gauche atteignait 76 ± 21 % du débit basal (à M10), alors qu'elle atteignait 50 ± 33 % dans la carotide droite ($p < 0,01$, G vs D). Cette différence s'explique par une vasodilatation plus importante dans l'hémisphère gauche. Concernant la perfusion corticale, les mesures en laser doppler ont montré que la reperfusion était également progressive et lente (avec 44 ± 9 % du flux basal à M20).

Discussion : L'ouverture précoce au cours de l'ischémie de la circulation collatérale permet de limiter le bas débit per-ischémique dans le territoire à risque. La vasodilatation artérielle modérée explique l'absence de l'hyperémie à la reperfusion.

Conclusion : Nos résultats indiquent que le post-conditionnement ischémique n'est pas une stratégie neuroprotectrice efficace dans le cerveau en développement et ceci en raison de l'absence d'hyperémie précoce à la reperfusion.

Bibliographie

1. Renolleau S, Aggoun-Zouaoui D, Ben-Ari Y, Charriaut-Marlangue C (1998) A model of transient unilateral focal ischemia with reperfusion in the P7 neonatal rat: morphological changes indicative of apoptosis. *Stroke* 29:1454–60
2. Bonnin P, Leger PL, Deroide N, et al (2011) Impact of intracranial blood-flow redistribution on stroke size during ischemia-reperfusion in 7-day-old rats. *J Neurosci Methods* 198:103–9