

Pathologies neurologiques

Neurological diseases

SRLF 2015

© SRLF et Lavoisier SAS 2014

SO097

Apport de la spectroscopie par résonance magnétique pour prédire l'évolution neurologique des encéphalopathies post-anoxiques après arrêt cardiaque

LA Ellert¹, B Sauneuf², J Brunet², J Baud³, X Valette², A Seguin², O Etard⁴, N Terzi², D Du Cheyron², JM Constans³, C Daubin²

1. Département d'anesthésie réanimation chirurgicale, Centre Hospitalier Universitaire de Caen, Caen

2. Réanimation médicale, Centre Hospitalier Universitaire de Caen, Caen

3. Unité d'imagerie par résonance magnétique, Centre Hospitalier Universitaire de Caen, Caen

4. Service des explorations fonctionnelles neurologiques, Centre Hospitalier Universitaire de Caen, Caen

Introduction : L'intérêt de la spectroscopie par résonance magnétique (SRM) pour prédire l'évolution neurologique des patients restant dans le coma après un arrêt cardiaque n'est pas connu. Aussi, nous rapportons notre expérience de la SRM dans ce contexte.

Matériels et Méthodes : étude exploratoire rétrospective monocentrique portant sur la période 1999-2012. Évaluation par SRM (acquisition en séquences PRESS (P) monovoxel en temps d'écho (TE) court P35 et long P144), dans des zones prédéfinies de tissu cérébral de patients restant dans le coma après un arrêt cardiaque. Les ratios des aires et amplitudes N-acétylaspartate (NAA) /créatine, lactate/créatine et lactate/NAA, témoins des conséquences de l'hypoxémie et du bas débit sur le métabolisme cellulaire neuronal, ont été calculés. Le pronostic neurologique à 1 an est évalué par le Glasgow-Pittsburgh Cerebral Performance Category. Un score CPC ≥ 3 définit un mauvais pronostic.

Résultats : Dix-sept patients d'âge médian 46 ans [19-75], ont bénéficié d'une SRM réalisée dans un délai médian de 16 jours [1-24]. Les groupes de bon (n=3) et mauvais (n=14) pronostic diffèrent peu en termes de critères reconnus de mauvais pronostic (score moteur de Glasgow < 3, absence des réflexes cornéens et pupillaires, présence de myoclonies, tracés EEG malin, absence bilatérale d'ondes corticales précoces N20 aux potentiels évoqués somesthésiques). En SRM, les ratios de NAA/créatine ne diffèrent pas de façon significative selon l'évolution neurologique quelles que soient les zones cérébrales étudiées dans cette cohorte de patients. En revanche, les ratios de lactate/créatine et lactate/NAA sont sensiblement plus élevés chez les patients

à l'issue défavorable quel que soit le TE P35 ou P144, tout particulièrement dans le noyau lenticulaire et le cortex jonctionnel postérieur en TE court P35 : ratio des aires lactate/créatine 0.24 [0.14-3.62] vs 0.12 [0.10-0.14] et lactate/NAA 0.21 [0.12-2.53] vs 0.1 [0.1-0.11], $p < 0.05$, et ratio des amplitudes lactate/créatine 0.5 [0.32-5.16] vs 0.25 [0.25-0.41] et lactate/NAA 0.52 [0.34-4.15] vs 0.25 [0.16-0.32], $p < 0.05$.

Conclusion : La SRM met en évidence une élévation significative des taux de lactate/créatine et lactate/NAA chez les patients évoluant défavorablement après un arrêt cardiaque suggérant qu'elle pourrait être une aide utile à la détermination du pronostic des encéphalopathies post-anoxiques persistantes.

SO098

Facteurs prédictifs et impact pronostique des anomalies du sommeil en réanimation

S Carreira¹, S Lavault², O Pallanca³, J Mayaux¹, J Delemazure¹, I Arnulf², T Similowski¹, A Demoule¹

1. Service de pneumologie et réanimation médicale, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris

2. Unité des pathologies du sommeil, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris

3. Unité de neurophysiologie clinique, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris

Introduction : Le manque et la mauvaise qualité du sommeil figurent parmi les principales plaintes des patients admis en réanimation. Les améliorer est donc un objectif en soi. Toutefois, les facteurs prédictifs et l'impact pronostique des anomalies du sommeil en réanimation sont mal connus. Les définir permettrait d'améliorer la prise en charge des patients.

Les objectifs de l'étude étaient:

- décrire les anomalies polysomnographiques (PSG) de patients hospitalisés en réanimation ;
- identifier les facteurs associés à ces anomalies ;
- évaluer l'impact pronostique de ces anomalies du sommeil.

Patients et Méthodes : étude ancillaire d'une étude randomisée contrôlée ayant évalué l'impact de protections individuelles contre le bruit et la lumière sur la qualité du sommeil en réanimation.

Étaient inclus des patients admis en réanimation ventilés ou non, vigiles (score de Ramsay < 4), ne recevant plus de sédatifs depuis >48h et ne présentant pas de pathologie susceptible d'altérer les données de la PSG. Une PSG de 17h était réalisée le jour de l'inclusion.

SRLF 2015 (✉)

48 avenue Claude Vellefaux, F-75010 Paris
e-mail : www.srlf.org

Le niveau d'anxiété et de dépression (Échelle HAD) ainsi que les signes évocateurs d'un syndrome de stress post-traumatique étaient recherchés à la sortie de réanimation et à 90 jours de l'admission (J90).

Résultats : L'étude a inclus 51 patients âgés de 64 [56-73] ans. Le score IGS 2 était 37 [26-66]. Une VNI ou une ventilation invasive était administrée chez 15 (29%) patients. La durée de séjour et la mortalité en réanimation étaient respectivement de 7 [3-13] jours et de n=4 (8%).

Le temps de sommeil total (TST) était de 4.8 [3.2-6.8] heures, la quantité de sommeil profond et de sommeil paradoxal (REM) étaient respectivement de 13 [5-27]% et 9 [1-18]%. La proportion de sommeil nocturne était de 89 [76-98] % TST.

Un TST<5h00 était plus fréquemment observé chez les patients présentant :

- Des comorbidités (Score Charlson, 5 [4-6] vs 3 [1-5] , $p<0,01$), notamment ;
- Une maladie respiratoire chronique (52 vs 21%, $p=0,04$) ;
- Une insuffisance cardiaque congestive (33 vs 8%, $p=0,04$) ;
- Soumis à de plus fréquentes interventions nocturnes infirmières (6 vs 3, $p=0,03$).

Un temps de sommeil REM<10% TST était plus fréquemment observé chez les patients :

- Moins confortables (EVA confort, 60 [50-80] vs 80 [50-90], $p=0,04$) ;
- Plus sévères (IGS 2, 48 [32-67] vs 30 [25-46], $p=0,01$) ;
- Admis depuis plus longtemps en réanimation (3 [2-8] vs 2 [1-4] jours, $p=0,04$) ;
- Ventilés mécaniquement (42 vs 18%, $p=0,04$).

Sur le plan pronostique, une quantité de sommeil REM<10% TST était associée à :

- Une augmentation de la durée de séjour en réanimation (9 [4-17] vs 5 [3-8] jours, $p=0,02$) ;
- Une augmentation de la mortalité en réanimation (18 vs 0%, $p=0,04$) ;
- Une augmentation l'anxiété à la sortie de réanimation (46 vs 27%, $p=0,03$).

Enfin, Un TST<5h00 était associé à une augmentation de la dépression à J90 (26 vs 4%, $p=0,04$)

Conclusion : La quantité et l'architecture du sommeil sont très altérés en réanimation, même chez les patients ne recevant plus de sédation. Ces altérations sont associées à la présence de comorbidités, à la sévérité de la maladie aiguë et aux interventions humaines. Elles sont aussi associées à une altération du pronostic.

SO099

Constipation et risque de delirium en réanimation

R Smonig¹, T Wallenhorst², P Bouju¹, J Letheulle¹, Y Le Tulzo¹, JM Tadié¹, A Gacouin¹

1. Réanimation médicale, Centre Hospitalier Universitaire de Rennes, Rennes

2. Hépatogastro-entérologie, Centre Hospitalier Universitaire de Rennes, Rennes

Introduction : Le delirium correspond à une défaillance cérébrale aiguë et touche jusqu'à 80 % des patients de réanimation. Des facteurs de risque ont été identifiés tels que l'âge, les antécédents d'hypertension artérielle, d'éthylisme et de démence. La constipation pourrait être responsable d'altérations de l'axe cerveau-intestin expliquant ainsi un retentissement sur le système nerveux central. Nous avons voulu savoir

si la constipation, fréquente en réanimation, est associée au delirium chez les malades ventilés plus de 48 heures.

Patients et Méthodes : Etude prospective, observationnelle ayant inclus les malades ventilés plus de 48 heures et avec une durée de séjour d'au moins 5 jours. L'accord du comité d'éthique était obtenu. Le delirium a été évalué par l'échelle Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU) quotidiennement jusqu'à la sortie du service, et défini par deux jours de delirium consécutifs. La constipation était définie par l'absence de selles durant les 4 premiers jours d'hospitalisation. Ont été relevés les caractéristiques démographiques principales, le score de SOFA (Simplified Acute Physiologic Score), les doses reçues en hypnotiques et en morphiniques ainsi que d'autres facteurs de risque de delirium précédemment identifiés par la littérature. N'ont pas été exclus les patients atteints de pathologies neurologiques sauf lorsque elles s'accompagnaient d'aphasie ou de surdité.

Résultats : Sur les 12 mois de l'étude, 1052 patients étaient admis, 330 éligibles dont 276 évalués. Le delirium survenait chez 131 patients (64 %) et 123 patients (60 %) étaient constipés. Étaient associés au delirium en analyse multivariée : le délai des premières selles > 4 jours, l'âge > 60 ans et la durée de ventilation mécanique avec respectivement des odds ratio (OR) à 2,01, IC 95% : [1,07-3,79], $p = 0,03$; OR = 1,97, IC 95% : [1,02-3,71], $p = 0,04$ et OR = 1,126, IC 95% : [1,031-1,232], $p = 0,01$. La proportion de delirium variait avec le délai des premières selles de manière significative à partir de J4 pour atteindre 100 % au-delà de 10 jours ($p = 0,01$) (Fig. 1).

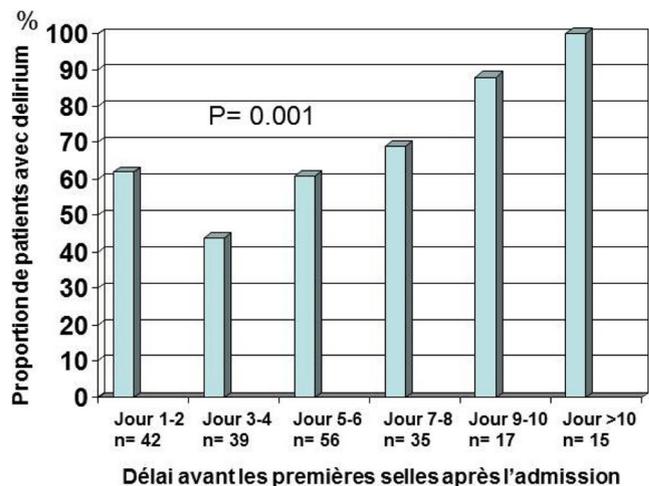


Fig. 1

Discussion : L'utilisation en routine dans notre service d'un protocole de décontamination digestive sélective, dont on connaît le rôle sur le microbiote, pourrait avoir une influence sur ces résultats.

Conclusion : Cette étude est la première à montrer que la constipation est indépendamment associée au delirium chez les malades de réanimation ventilés plus de 48 heures.

SO100

Déterminants et pronostic des crises épileptiques au cours des encéphalites aiguës admises en réanimation

R Sonnevill, E Mariotte, M Cantier, G Voiriot, E Magalhaes, JF Soubirou, M Neuville, B Mourvillier, L Bouadma, M Wolff, JF Timsit

Service de réanimation médicale et infectieuse, Hôpital Bichat-Claude Bernard-APHP, Paris

Introduction : Les manifestations épileptiques sont fréquemment observées au cours des encéphalites aiguës. Cependant, les déterminants et la valeur pronostique des crises épileptiques ne sont pas connus.

Patients et Méthodes : Analyse rétrospective de tous les cas d'encéphalite aiguë hospitalisés dans un service de réanimation médicale entre 1991 et 2013. L'objectif principal était de déterminer la fréquence des crises épileptiques au cours des encéphalites et d'en identifier les déterminants. L'objectif secondaire était d'évaluer l'impact des crises sur le pronostic. Les patients ont été classés en 3 groupes : 1) absence de crise ou crises épileptiques sans état de mal épileptique (EME); 2) EME, non réfractaire; 3) EME réfractaire.

Les facteurs de risque de crises épileptiques et le pronostic ont été évalués à l'aide d'un modèle de régression logistique multivarié. Les critères de jugement étaient la survenue de crises dans les 48 heures suivant l'admission, la mortalité en réanimation et la proportion de patients ayant un pronostic neurologique défavorable à J90 (score de Rankin modifié > 3).

Résultats : Parmi les 290 patients étudiés (Age: 43±18 ans ; SAPS2: 30±17), 99 (34%) ont présenté au moins une crise épileptique dans les 24 heures suivant l'admission. La répartition était : 1) absence de crise ou crises épileptiques sans EME (n=232, 80%); 2) EME non réfractaire n=42, 15%); 3) EME réfractaire (n=13, 5%). Les facteurs de risque indépendamment associés aux crises sont résumés dans le Tableau 1.

Tableau 1 Facteurs de risque indépendamment associés aux crises

Facteurs de risque de crises épileptiques			
Variable	OR	IC 95%	p
GCS score <13	3,2	1,6-6,4	<0,01
Atteinte corticale au scanner	7,0	3,4-14,7	<,01
Cause			
dysimmunitaire (n=42)	1	-	-
infectieuse (n=155)	0,4	0,2-1	0,06
indéterminée (n=93)	1,1	0,4-2,9	0,87
Leucocytose sanguine > 10000 /mm ³	1,3	0,7-2,5	0,35
LCR < 100 éléments /mm ³	1,6	0,8-2,9	0,16
Natrémie	1,0	1,0-1,1	0,15
Nombre de défaillance(s) d'organe	1,1	0,7-1,8	0,64

La mortalité globale en réanimation était de 14% et significativement différente dans les 3 groupes: 1) absence de crise ou crises épileptiques sans EME : 9 %; 2) EME non réfractaire : 7%; 3) EME réfractaire : 54% (p<0.01).

Après ajustement sur le score de Knaus pré-admission, l'étiologie de l'encéphalite, et les autres facteurs pronostiques connus dans les 48 heures suivant l'admission (GCS, t°, protéinorachie, défaillance(s) d'organe, pneumonie d'inhalation), l'EME réfractaire était indépendamment associé à la mortalité en réanimation (OR=6.09, IC95% 1.28-33.3) mais pas au pronostic neurologique à J90.

Conclusion : Au cours des encéphalites aiguës, les troubles de conscience et l'atteinte corticale sur l'imagerie cérébrale à l'admission sont 2 paramètres indépendamment associés aux crises épileptiques. La détection précoce des crises épileptiques et leur traitement représentent 2 axes d'amélioration de la prise en charge des encéphalites graves en réanimation. La survenue d'un EME réfractaire est un facteur indépendant de mortalité en réanimation.

SO101

Score prédictif du passage en mort encéphalique chez les patients victimes d'hématomes intraparenchymateux. Étude pilote

D Sauvajon 1, JC Colavolpe 2, J Durand-Gasselino 3, N Bruder 4, Q Gobert 5, M Gannier 6, M Leone 7, JL Legrand 8

1. DAR Pr Martin, Hôpital Nord, Chemin des Bourrelly, Marseille

2. Coopération hospitalière des prélèvements d'organes et de tissus, Hôpital de la Timone, Marseille

3. Réanimation, Hôpital Sainte-Musse, Toulon

4. Département d'anesthésie réanimation, Hôpital de la Timone, Marseille

5. Réanimation, Centre Hospitalier d'Avignon, Avignon

6. Réanimation des urgences médicales, Hôpital de la Timone, Marseille

7. Département d'anesthésie réanimation, Hôpital Nord, Chemin des Bourrelly, Marseille

8. Réanimation, centre hospitalier Général d'Aix-en-Provence, Aix-en-Provence

Introduction : L'accident vasculaire cérébral hémorragique est devenu en dix ans la première cause de passage en mort encéphalique. Il n'existe à l'heure actuelle aucune étude prospective qui permette d'estimer la probabilité du passage en mort encéphalique à l'admission en réanimation à partir de données simples de l'examen clinique et du scanner initial. Notre objectif était de rechercher ces facteurs de risques afin de construire un score pratique, utilisable par les cliniciens des services d'urgences ou de réanimation, qui permette d'évaluer la probabilité de passer en mort encéphalique chez les patients avec un hémato-me intracérébral.

Matériels et Méthodes : Il s'agit d'une étude observationnelle, prospective, réalisée dans six réanimations du réseau Ouest-PACA Corse du sud. Les patients avec un hémato-me intraparenchymateux spontané et un score de Glasgow strictement inférieur à neuf étaient inclus. Les critères d'exclusions étaient : les patients bénéficiant d'une prise en charge chirurgicale, les hématomes infratentoriels, les hématomes compliquant les hémorragies méningées anévrysmales et les ruptures de malformations artério-veineuses. Les données simples de l'examen clinique et du scanner initial étaient recueillies. Les patients étaient suivis trois jours, et on observait s'ils passaient ou non en mort encéphalique. Les variables qualitatives ont été analysées avec le test du CHI 2, et les variables quantitatives avec le test de Mann Whitney. Une régression logistique pas à pas était ensuite effectuée à partir des variables d'intérêt. Une courbe ROC était modélisée, et une échelle de stratification du risque était établie.

Résultats : Cinquante et un patients répondaient aux critères d'inclusions, dont vingt-neuf sont passés en ME. Le score de Glasgow, la composante motrice du score de Glasgow, l'état des pupilles à l'admission, le nombre de réflexes du tronc présents, la déviation de la ligne médiane (en millimètre), la disparition des citernes de la base, la présence d'une atrophie cortico sous corticale et le volume de l'hémato-me étaient les variables associées à la mort encéphalique. En analyse multivariée, le nombre de réflexes du tronc cérébral (OR : 0,307 ; IC95[0,126-0,726] ; p=0,007), la disparition des citernes de la base (OR : 0,037 ; IC95[0,002-0,762] ; p=0,033) et la déviation de la ligne médiane en millimètre (OR : 1,511 ; IC95[1,089-2,096] ; p=0,013) ressortaient comme des facteurs indépendants du passage en mort encéphalique. La modélisation permettait de construire une courbe ROC avec une aire sous la courbe de 0,96 (IC95 [0,87-0,99] ; p<0,001). L'index de Youden était de 0,878 pour un cut-off à 28% (Se 96,55, Sp 90,91). Une échelle de stratification du risque était construite de 0 à 6. Un score ≥3 permettait de prédire le passage en mort encéphalique

avec une sensibilité de 96,55% ; une spécificité de 90,90% ; une valeur prédictive positive de 93,33% et une valeur prédictive négative de 95,23%.

Conclusion : Ce travail constitue une étude pilote permettant de construire un score sensible et spécifique à partir de trois facteurs indépendants du risque de passage en mort encéphalique. Ce score est un outil simple et utilisable par les cliniciens prenant en charge ces patients. Il permettrait, après validation, d'initier la réflexion sur la réanimation non thérapeutique de ces patients, afin d'optimiser la détection des donneurs potentiels et ainsi, le taux de prélèvement et de greffe d'organe.

Référence

Bollaert PE, Vinatier I, Orlikowski D, Meyer P. Prise en charge de l'accident vasculaire cérébral chez l'adulte et l'enfant par le réanimateur (nouveau-né exclu), (hémorragie méningée exclue): Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française, Avec la participation du groupe francophone de réanimation et urgences pédiatriques (GFRUP), de la société française neurovasculaire (SFNV), de l'association de neuroanesthésie et réanimation de langue française (ANARLF), de l'agence de la biomédecine (ABM). *Réanimation* 2010;19:471-8.

Martin-Lefevre L, Jacob JP, Pessionne F [Management of organ donation for patients with severe coma due to cerebrovascular stroke]. *Rev Neurol (Paris)* 2011;167:463-7

SO102

Étude du liquide céphalorachidien en métabolomique dans l'encéphalopathie hépatique: altérations multiples de voies métaboliques

N Weiss¹, F Isnard², F Sedel³, C Junot², B Colsch², D Thabut⁴, Brain liver Pitié-Salpêtrière study group blips, Paris, France

1. Unité de réanimation neurologique, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris

2. Dsv/ibitec-s/spi, CEA Saclay, Gif-sur-Yvette

3. Département de neurologie, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris

4. Unité de soins intensifs d'hépatogastroentérologie, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris

Introduction : L'encéphalopathie hépatique (EH) est une complication des pathologies aiguës et chronique du foie. La proportion de patients cirrhotiques développant une EH est de 20%. La physiopathologie de l'EH reste largement méconnue et cela entrave le développement de nouvelles stratégies thérapeutiques. Le liquide céphalorachidien (LCR) constitue un milieu proche du milieu extracellulaire cérébral, plus facile à obtenir qu'un fragment de cerveau.

Objectif: Identifier des dysfonctionnements de voies métaboliques au niveau cérébral en tirant profit de la métabolomique du LCR chez des patients EH.

Patients et Méthodes : Nous avons collecté le LCR de 17 patients cirrhotiques présentant des troubles neurologiques et ayant bénéficié d'une ponction lombaire pour éliminer une infection du système nerveux central. Nous avons comparé le LCR de ces patients aux LCR de 27 patients contrôles. Les analyses en métabolomique ont été réalisées par 3 chromatographies en phase liquide couplées à de la spectrométrie de masse à haute résolution (LC-MS) suivi d'un post-traitement informatique.

Résultats : Nous avons pu identifier grâce à la LC-MS 150 métabolites dans le LCR des patients (majoritairement des acides aminés et des acides organiques). De façon intéressante, d'après la base de données du métabolome humain, 40% de ces métabolites n'avaient jamais été retrouvés auparavant dans le LCR. Les analyses en composante principale montrent que les patients EH peuvent être différenciés des patients contrôles à partir de l'analyse en métabolomique. La concentration de 102 métabolites était significativement altérée chez les patients EH. Différentes voies métaboliques présentaient des dysfonctionnements chez les patients EH: celle du métabolisme de l'ammoniac, mais aussi des voies plus originales comme celle du métabolisme énergétique, suggérant des cibles thérapeutiques potentielles.

Conclusion : Cette étude montre l'intérêt des analyses en métabolomique du LCR pour mieux comprendre la physiopathologie de la maladie complexe qu'est l'EH sur cirrhose. De nouvelles pistes thérapeutiques sont à évaluer pour la prise en charge de cette pathologie.