



Revue générale

La neuromyopathie acquise en réanimation



ICU acquired neuromyopathy

G. Gueret^{a,*,b,c}, M. Guillouet^{a,b,c}, V. Vermeersch^{a,b,c}, É. Guillard^{a,b,c}, H. Talarmin^{b,c},
B.-V. Nguyen^{b,c,d}, F. Rannou^{b,c,e}, M.-A. Giroux-Metges^{b,c,e}, J.-P. Pennec^{b,c}, Y. Ozier^{a,b,c}

^a Pôle anesthésie réanimations soins intensifs blocs opératoires urgences (ARSIBOU), CHRU de Brest, boulevard Tanguy-Prigent, 29200 Brest, France

^b Laboratoire de physiologie, faculté de médecine et des sciences de la santé, EA 1274 (mouvement, sport santé), université de Bretagne-Occidentale, 22, avenue Camille-Desmoulins, 29200 Brest, France

^c Université européenne de Bretagne, 5, boulevard Laennec, 35000 Rennes, France

^d Service d'anesthésie-réanimation urgences, HIA Clermont-Tonnerre, rue du Colonel-Fonferrier, 29200 Brest, France

^e Explorations fonctionnelles respiratoires, CHRU de Brest, boulevard Tanguy-Prigent, 29200 Brest, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 15 décembre 2012

Accepté le 8 mai 2013

Mots clés :

Neuromyopathie

Sepsis

Physiopathologie

Canaux sodiques potentiel-dépendant

Séquelles

Keywords:

Neuromyopathy

Sepsis

Physiopathology

Sequelae

RÉSUMÉ

La neuromyopathie acquise en réanimation (NMAR) est la pathologie neurologique acquise la plus fréquemment observée en réanimation. Elle associe une atteinte nerveuse, musculaire et de la jonction neuromusculaire. Sa physiopathologie est complexe. Sa finalité est probablement de redistribuer les nutriments et le métabolisme vers la défense anti-infectieuse. Ses principaux facteurs de risque sont le sepsis, sa sévérité et sa durée d'évolution. Le diagnostic est habituellement posé devant des difficultés de sevrage de la ventilation mécanique, mais les examens électrophysiologiques pourraient permettre de l'établir plus tôt. S'il n'existe pas de traitement curatif, une maîtrise rapide du sepsis, le contrôle de la glycémie ainsi qu'une kinésithérapie précoce pourraient diminuer son incidence. L'impact pronostique de la NMAR est double : précoce avec une augmentation de la morbi-mortalité, et tardif avec la possible persistance de séquelles neuromusculaires invalidantes, allant jusqu'à une tétraplégie flasque.

© 2013 Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar). Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

ABSTRACT

ICU acquired neuromyopathy (IANM) is the most frequent neurological pathology observed in ICU. Nerve and muscle defects are merged with neuromuscular junction abnormalities. Its physiopathology is complex. The aim is probably the redistribution of nutrients and metabolism towards defense against sepsis. The main risk factors are sepsis, its severity and its duration of evolution. IANM is usually diagnosed in view of difficulties in weaning from mechanical ventilation, but electrophysiology may allow an earlier diagnosis. There is no curative therapy, but early treatment of sepsis, glycemic control as well as early physiotherapy may decrease its incidence. The outcomes of IANM are an increase in morbidity and possibly long-lasting neuromuscular abnormalities as far as tetraplegia.

© 2013 Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar). Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

1. Introduction

Initialement décrite par Osler en 1892 comme une rapide perte de la masse musculaire survenue chez un patient en état septique prolongé [1], la neuromyopathie acquise en réanimation (NMAR) est rapportée depuis plus de 30 ans chez les patients hospitalisés

en soins intensifs [2–4] et reste un problème important en pratique quotidienne. Les premières descriptions faisaient état de difficultés de sevrage ventilatoire associées à une faiblesse musculaire des membres [3]. En 1986, Bolton la différencie du syndrome de Guillain-Barré [5]. Les études électrophysiologiques montraient une dégénérescence axonale distale sensitive et motrice [3]. Plusieurs hypothèses étiologiques ont alors été avancées, et le rôle du sepsis dans sa pathogénie a été évoqué dès 1986 [6]. Le terme de polyneuropathie de réanimation (*critical illness polyneuropathy*) a été introduit en 1987 [7]. Depuis, de nombreuses études ont été

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : gildas.gueret@chu-brest.fr (G. Gueret).

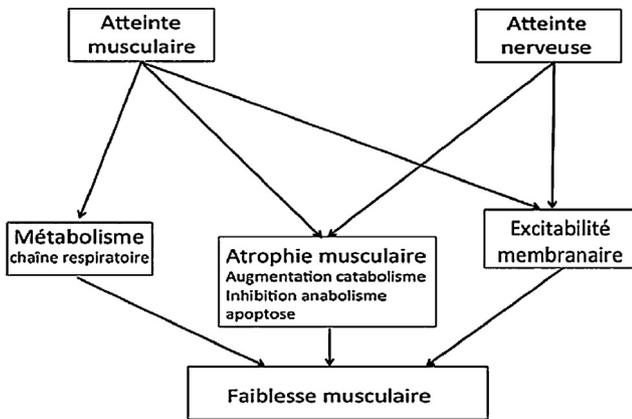


Fig. 1. Les différentes atteintes observées au cours de la neuromyopathies acquises en réanimation.

effectuées sur le sujet permettant de définir son incidence, ses diverses expressions cliniques ainsi que des éléments de compréhension physiopathologique [8–10].

La NMAR, pathologie neurologique acquise la plus fréquemment observée en réanimation, associe une atteinte nerveuse et une atteinte musculaire [11–13] (Fig. 1). Les différents mécanismes impliqués sont :

- une atrophie musculaire secondaire à l'immobilisation, une atteinte nerveuse, une augmentation du catabolisme musculaire [14], une inhibition de l'anabolisme protidique [15] et l'apoptose [16] ;
- une atteinte de la chaîne respiratoire mitochondriale [17] ;
- des troubles de l'excitabilité membranaire nerveuse et musculaire [11].

2. Incidence

L'incidence de la NMAR varie selon les études en fonction des critères d'inclusion, des critères diagnostiques (cliniques et/ou électrophysiologiques) et du caractère prospectif ou rétrospectif des données [18–20] (Tableau 1). Si elle est systématiquement cherchée par des explorations neurophysiologiques sans attendre les premiers signes cliniques de difficulté de sevrage ventilatoire chez les patients de réanimation souffrant d'un état septique ou en défaillance multiviscérale, on trouve des fréquences supérieures à 50 % [9,19–22]. De même, des anomalies du nerf phrénique sont mises en évidence chez plus de la moitié des patients difficiles à sevrer de la ventilation mécanique [9,23,24]. L'incidence de cette pathologie est d'autant plus élevée que l'état des patients est grave à l'admission [25]. Un score Apache III supérieur à 85 est associé à une incidence de NMAR de 22 % à j15 (50 % à j30), la présence d'une inflammation systémique (*systemic inflammatory response syndrome* (SIRS)) à une incidence de 20 % à j15 (46 % à j30) [19]. Lorsque ces deux facteurs de risque sont associés, le risque de développer cette complication est de 72 % [19]. Chez 56 patients de réanimation chirurgicale ayant un score IGS2 supérieur à 20, Weber-Carstens et al. [11] ont trouvé une atteinte de l'excitabilité

membranaire musculaire chez 61 % d'entre eux, celle-ci apparaissant entre le cinquième et le 11^e jour. Ils ont également montré que l'apparition d'une atteinte de l'excitabilité membranaire musculaire permettait de prédire avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité la survenue d'une faiblesse musculaire après l'arrêt de la sédation.

3. Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque associés à la NMAR sont la présence d'un sepsis sévère [7,11,26,27], d'un score de gravité (Apache III, IGS₂) élevé [11,19], d'une réponse inflammatoire systémique (SIRS des auteurs anglo-saxons) [19], d'une défaillance multiviscérale [7], et la durée d'évolution de la pathologie sous-jacente [19,28]. Dans la série de Weber-Carstens, une diminution de l'excitabilité membranaire ne survenait que chez des patients ayant au moins deux défaillances d'organe, dont en particulier une insuffisance rénale [11,27].

Le sepsis est un des facteurs de risque les plus cités. En réponse au lipopolysaccharide (LPS), certaines fibres musculaires synthétisent du TNF α [29,30], une des cytokines produites au cours de la phase initiale du sepsis, et augmentent l'expression de son récepteur [31], témoignant de l'existence d'une réaction inflammatoire locale. Cette cytokine serait par ailleurs impliquée dans les mécanismes d'atteinte de l'excitabilité membranaire musculaire [32,33]. Une concentration élevée d'IL6 a été trouvée chez les patients présentant une diminution de l'excitabilité membranaire musculaire, suggérant un rôle de l'inflammation dans sa physiopathologie. Toutefois, la présence d'une inflammation systémique n'a pas été retrouvée par tous les auteurs [11].

Le rôle exact de l'immobilisation est plus difficile à appréhender : les patients les plus graves sont habituellement ventilés plus longtemps, et l'atteinte neuromusculaire est d'autant plus fréquente et importante que le sepsis est sévère [11] et évolue depuis longtemps [34]. Chez le sujet sain, l'immobilisation prolongée s'accompagne d'une perte musculaire. Chez l'homme après 42 jours d'immobilisation, sur des biopsies du *vastus lateralis*, il existe une diminution de la surface et de la densité des mitochondries, des capacités oxydatives et des capillaires [35]. Chez le rat, une augmentation des protéases activées par le calcium est observée [36]. À l'inverse des constatations effectuées dans le sepsis, l'atteinte est plus importante pour les muscles lents au niveau desquels on observe l'apparition de caractéristiques des muscles rapides [37]. La part relative de l'immobilisation au regard des autres facteurs (sepsis...) dans la physiopathologie de la NMAR est difficile à distinguer. En effet, il existe un lien entre durée de la ventilation mécanique et durée d'immobilisation, mais ce sont tous deux des éléments également liés à la sévérité de la pathologie sous-jacente. Toutefois, les effets bénéfiques d'une activité physique précoce en réanimation [38,39] soulignent le rôle de l'immobilisation dans la physiopathologie de la NMAR. Les effets de l'activité physique pourraient également passer par une modulation de la réaction inflammatoire locale [40,41].

Le rôle des curares a été longtemps discuté [8,19] tant était difficile la discrimination entre un effet favorisant une atteinte musculaire et leur administration aux patients présentant les

Tableau 1
Incidence des neuromyopathies acquises en réanimation.

Auteur	Année	n	Inclusion	Méthode diagnostique	Incidence (%)
de Letter et al. [19]	2001	98	VC > 4j	Clinique	33
De Jonghe et al. [45]	2002	95	VC > 7j	Clinique	25
Bercker et al. [20]	2005	50	SDRA	Clinique	60
Nanas et al. [25]	2008	474	Patients de réanimation	Clinique	23,8
Weber-Carstens et al. [11]	2009	56	VC > 2j + IGS ₂ \geq 20	Clinique	56,8

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigu.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2745591>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2745591>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)