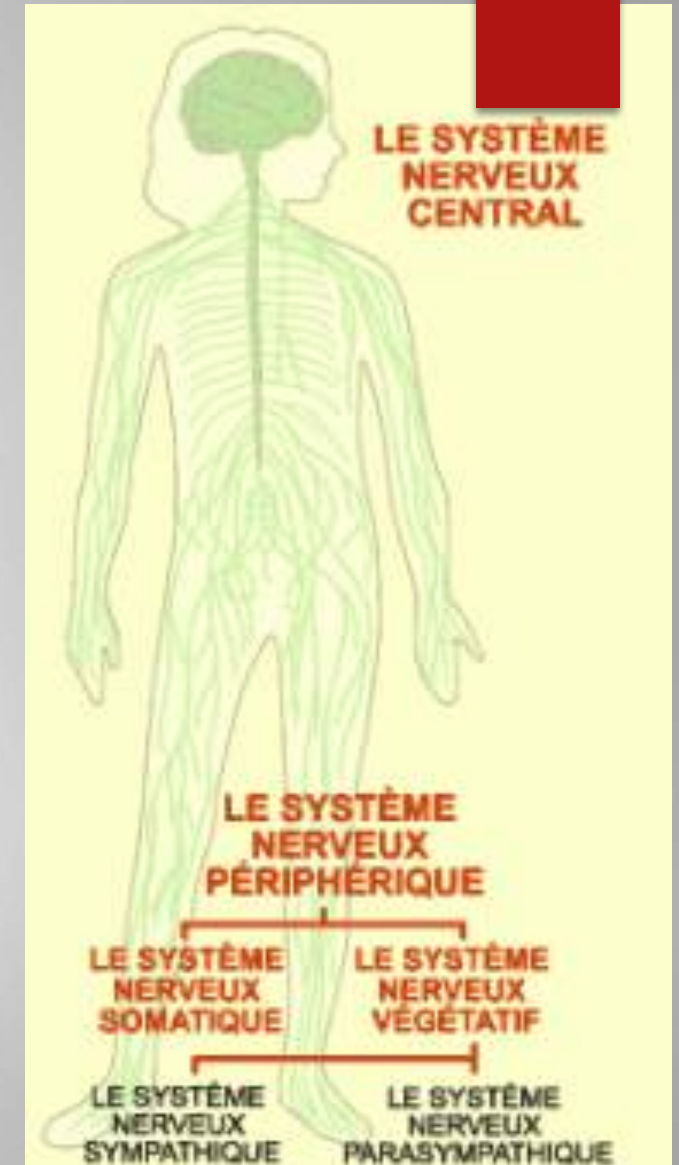




La polyneuropathie de soins intensifs

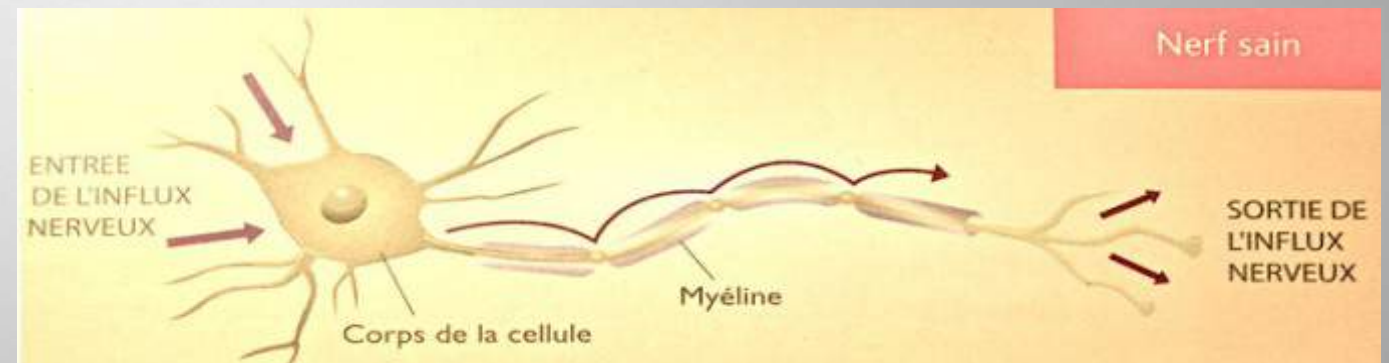
Anatomie du système nerveux

- ▶ Le système nerveux central : cerveau et moelle épinière
- ▶ Le système nerveux périphérique: les nerfs qui relient l'ensemble des organes au SNC



la cellule nerveuse

- ▶ Un corps cellulaire situé à la sortie de la moelle épinière:
 - ▶ Corne antérieure pour les neurones moteur
 - ▶ Corne postérieure pour les neurones sensitifs
 - ▶ Ganglion sympathique pour les fibres du système nerveux autonome

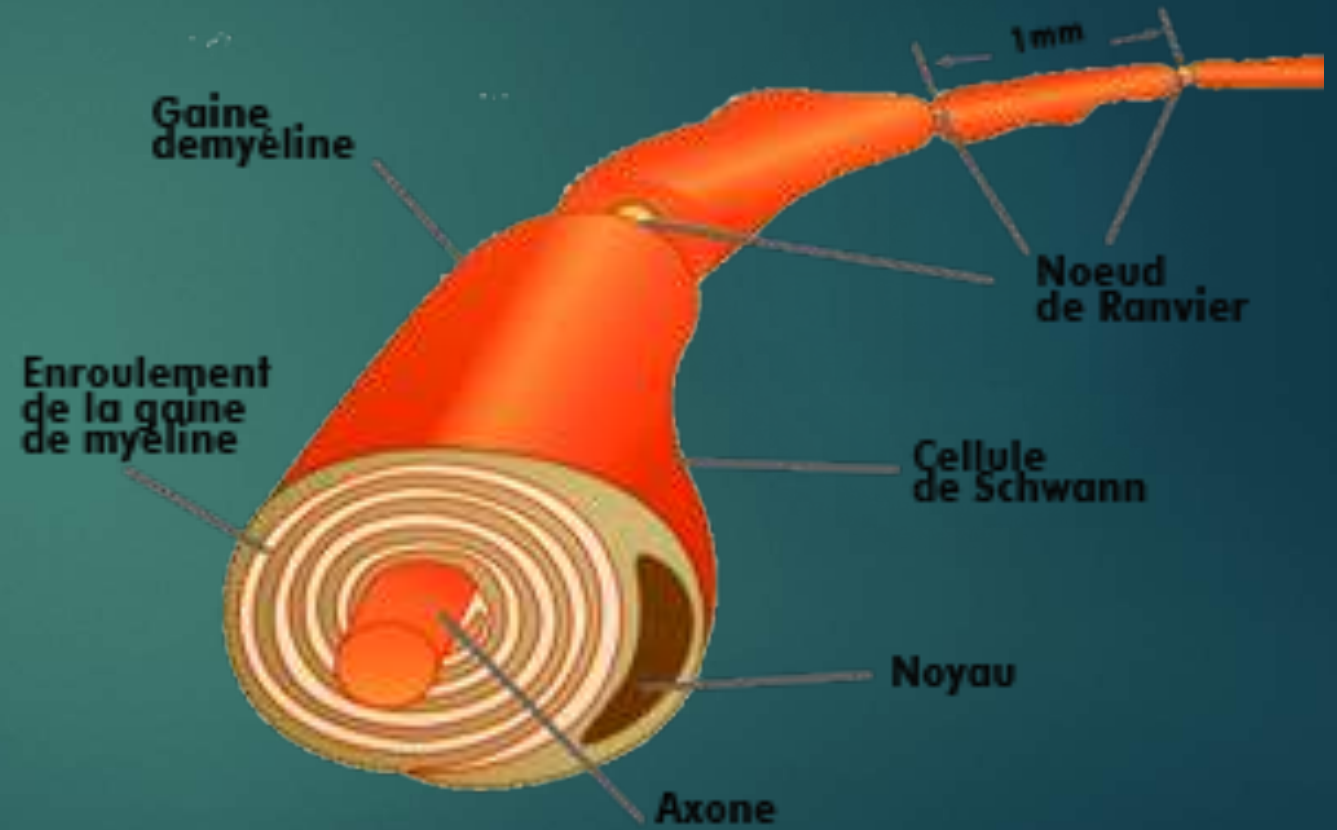


La cellule

nerveuse

- ▶ Un axone qui prolonge le corps cellulaire jusqu'à la périphérie
- ▶ Ces axones constituent les nerfs périphériques

- ▶ Le nerf périphérique est constitué par les axones entourés par la gaine de myéline



Constitution d'un nerf périphérique

- ▶ Trois types de fibres:
 1. Les fibres motrices: plus grosses et myélinisées
 2. Les fibres sensibles
 3. Les fibres du système nerveux autonome

Types de neuropathies

- ▶ Les mononeuropathies : atteinte d'une seul nerf
- ▶ Les polyneuropathies: atteinte de tout les nerfs périphériques

Etiologie des polyneuropathies

- ▶ Le diabète 30% des cas = 75 millions de personnes dans le monde
- ▶ les rétroviraux
- ▶ Les agents anti mitotiques
- ▶ IRC
- ▶ Le syndrome de Guillain Barré
- ▶ L'acoolisme
- ▶ Des maladies génétiques
et.....
- ▶ Les soins intensifs

Symptômes des polyneuropathies(1)

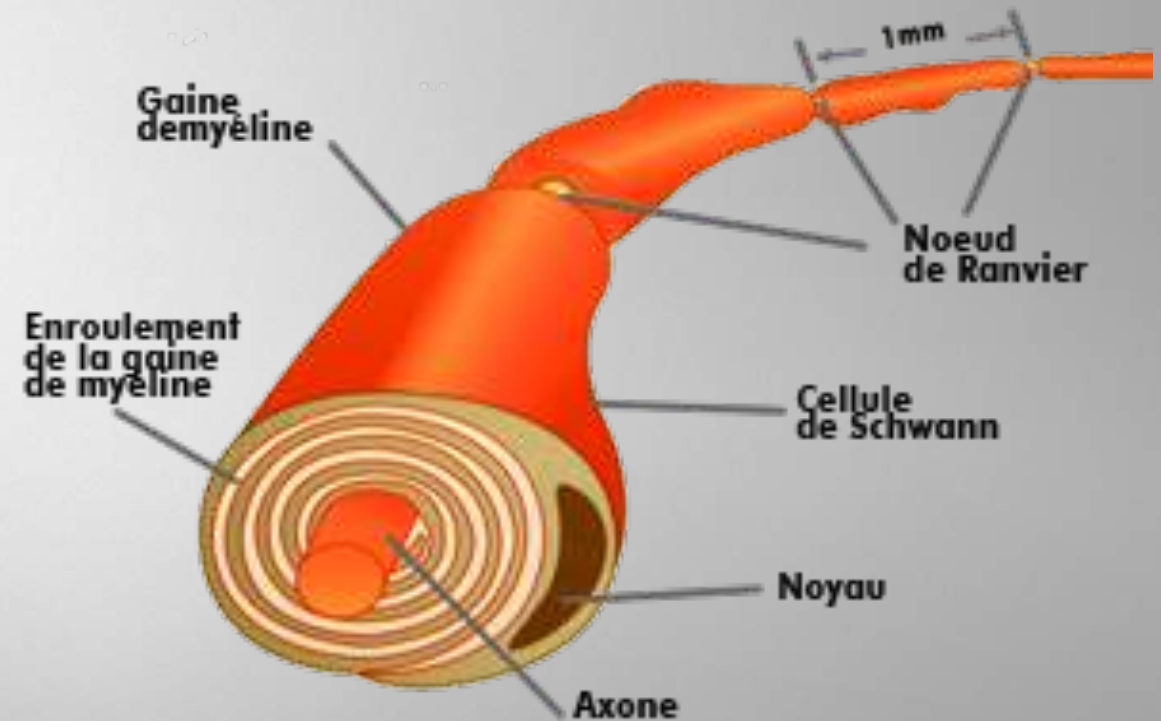
- ▶ Symptomatologie sensitive:
 - ▶ Paresthésies = fourmillement, picotement, sensation de froid, de chaud
 - ▶ Douleur neuropathique = sensation de brûlure, de décharges électriques
 - ▶ Hypoesthésie: perte partielle de la sensibilité

symptomatologie des polyneuropathies(2)

- ▶ Symptomatologie motrice:
 - ▶ Perte de force proximale, distale ou diffuse
 - ▶ Crampes, fasciculation musculaire
- ▶ Symptomatologie végétative
 - ▶ malaises orthostatiques
 - ▶ troubles de la sudation;
 - ▶ troubles mictionnels
 - ▶ troubles de l'érection et de l'éjaculation
 - ▶ diarrhée motrice

Lésions histologiques des PNP

- ▶ Soit une atteinte de l'axone
 - ▶ Section mécanique
 - ▶ Atteinte toxique
- ▶ Soit un atteinte de la gaine de myéline
 - ▶ Par exemple la maladie de Guillain Barré



La PNP d'USI

- ▶ La polyneuropathie de SI atteint les nerfs périphériques qui relient le SNC aux muscles
- ▶ Il s'agit d'une atteinte axonale sans atteinte de la gaine de myéline
- ▶ Il y a souvent un atteinte musculaire concomitante
- ▶ Touche principalement les hommes
- ▶ Ages > à 50 ans avec une augmentation de la fréquence au-delà de 70 ans

La PNP d'USI

- ▶ Pathologie assez récente décrite pour la première fois dans le milieu des années 70.
- ▶ Pourquoi? Les progrès dans les traitements en usi a permis la survie de patients qui auparavant mouraient
 - ▶ Amélioration de la ventilation invasive, ventilation non invasive
 - ▶ Gestion du choc en terme d'oxygénation cellulaire
 - ▶ Nutrition
 - ▶ Antibiothérapie,,,,,,,,, ??

Etiologie de PNP

d'USI

- ▶ Aucune étiologie spécifique n'a pu être clairement mise en évidence
- ▶ Il s'agit d'un faisceau de facteurs différents:
 - ▶ Sepsis sévère: donc l'hypotension, la mauvaise perfusion des organes périphériques, la réaction inflammatoire
 - ▶ Défaillance multi systémique
 - ▶ Et chez ces patients on trouve l'administration de certains médicaments comme les curares, les corticoïdes, certains antibiotiques comme les aminosides, l'hyperglycémie

Diagnostique de la PNP d'USI

- ▶ Le diagnostique est avant tout clinique:
 - ▶ Les facteurs favorisants
 - ▶ L'apparition ou la constatation d'une quadriparésie flasque sans ROT
 - ▶ Un sevrage respiratoire impossible

Examen complémentaire:

EMG

- ▶ Vitesses de conduction nerveuse motrice et sensitive : normales ou légèrement diminuées
- ▶ Diminution nette de l'amplitude des potentiels moteurs et sensitifs.
- ▶ Transmission neuro-musculaire non altérée
- ▶ EMG au repos : persistance d'une activité d'insertion potentiels de fibrillation potentiels lents de dénervation
- ▶ EMG à l'effort : tracés pauvres: diminution du recrutement

Examen complémentaire: biologie

- ▶ Pas de données spécifiques

Examen complémentaire: analyse du LCR

- ▶ Normal ; permet d'exclure une dissociation cyto albuminurique typique du syndrome de Guillain Barré

Examen complémentaire: la biopsie neuro musculaire

- ▶ Confirme l'atteinte axonale
- ▶ Met en évidence une réduction du nombre de fibre nerveuse
- ▶ Montre un atteinte associée du muscle

Diagnostique différentiel

- ▶ Syndrome de Guillain Barré
- ▶ Polyneuropathies toxiques
- ▶ Polyneuropathies infectieuses
- ▶ Polyneuropathies médicamenteuses
- ▶ Polyneuropathies des maladies de système
- ▶ Polyneuropathies des insuffisances respiratoires chroniques
- ▶ Porphyrrie
- ▶ La myopathie de soins intensifs

Conséquences cliniques précoces

- ▶ Difficulté de sevrage respiratoire
- ▶ Infections respiratoires
- ▶ Plaies
- ▶ Taux de mortalité et durée de séjour augmentés

Conséquences clinique tardives

- ▶ Impotence fonctionnelle de gravité variable

Traitement

- ▶ Pas de traitement spécifique,
- ▶ Traiter les facteurs associés:
 - ▶ Le choc
 - ▶ L'hypoxie
 - ▶ Le sepsis
 - ▶ Réduire au maximum l'usage des curares, corticoïdes, aminosides,,,,,
- ▶ Les traitements de stimulation musculaire percutané n'ont montré aucun bénéfice à court et long terme
- ▶ Éviter l'ankylose par la mobilisation fréquente et précoce

Conclusions

- ▶ Traiter au plus vite les états de choc, ne pas attendre pour optimiser l'hémodynamique par le remplissage et les amines
- ▶ Administrer rapidement les antibiotiques dès que le diagnostic de sepsis est posé,
- ▶ Eliminer rapidement les foyer infectieux qui doivent être drainé chirurgicalement
- ▶ Mobiliser les patients pour garder la mobilité musculaire, articulaire et réduire les plaies de décubitus