CHAPITRE **e47**

Particularités de la consultation neurologique des patients hospitalisés

S. Andrew Josephson
Martin A. Samuels

La consultation neurologique des patients hospitalisés soulève habituellement des questions au sujet d'un processus pathologique spécifique ou d'un pronostic après diverses lésions cérébrales. Les motifs les plus fréquents de consultation neurologique sont les AVC (*voir* Chapitre 370), les crises d'épilepsie (*voir* Chapitre 369), les états confusionnels (*voir* Chapitre 25), les céphalées (*voir* Chapitre 14) et le traitement du coma ou d'autres pathologies neurologiques en réanimation (*voir* Chapitres 274 et 275). Ce chapitre sera particulièrement orienté vers d'autres motifs fréquents de consultation qui ne sont pas traités dans d'autres chapitres de cet ouvrage.

CONSULTATIONS CONCERNANT LE DYSFONCTIONNEMENT DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

ÉTATS D'HYPERPERFUSION

Un ensemble d'affections neurologiques ont un point commun, les manifestations d'une hyperperfusion qui joue un rôle déterminant dans leur pathogenèse. Ces syndromes apparemment très différents sont l'encéphalopathie hypertensive, l'éclampsie, le syndrome post-endartériectomie carotidienne, et la toxicité des médicaments inhibiteurs de la calcineurine. Les techniques d'imagerie moderne et les modèles expérimentaux permettent de penser que l'œdème vasogénique constitue habituellement le processus initial responsable des dysfonctionnements neurologiques ; ainsi un diagnostic rapide suivi d'une prise en charge de cette pathologie devrait-il permettre une récupération clinique si aucune hémorragie et aucun infarctus surajoutés ne sont survenus.

Les capacités d'autorégulation cérébrale permettent de maintenir de manière efficace un débit sanguin cérébral remarquablement stable chez l'adulte malgré d'importantes variations de la pression artérielle moyenne (PAM) dans une fourchette entre 50 et 150 mmHg. Chez les patients qui présentent une hypertension artérielle chronique, la courbe d'autorégulation cérébrale est décalée, ce qui permet à l'autorégulation de jouer son rôle sur une fourchette plus étendue de pressions (70 à 175 mmHg, par exemple). Chez ces patients hypertendus, le débit sanguin cérébral reste stable pour des valeurs plus élevées de la PAM, mais une chute rapide de la tension artérielle peut provoquer plus facilement une ischémie à l'extrémité inférieure de la courbe d'autorégulation. Ce phénomène d'autorégulation fait intervenir à la fois des facteurs myogènes et neurogènes qui provoquent une contraction et une dilatation des petites artérioles. Lorsque la tension artérielle systémique dépasse les limites de ce mécanisme, l'autorégulation est dépassée, ce qui provoque une hyperperfusion en raison d'une augmentation du débit sanguin cérébral, d'une fuite liquidienne des capillaires vers l'espace interstitiel, et un œdème. Les troubles liés à l'hyperperfusion semblent survenir avec prédilection dans le territoire cérébral postérieur plutôt que dans les portions antérieures, ce qui pourrait être dû au seuil plus bas du dépassement de l'autorégulation au niveau de la circulation postérieure.

Alors que des tensions artérielles relativement élevées sont fréquentes dans toutes sortes de pathologies, certains états d'hyperperfusion, tels que ceux induits par la toxicité des inhibiteurs de la calcineurine, semblent survenir sans augmentation apparente de la tension artérielle. Dans ce cas, l'œdème vasogénique est vraisemblablement dû à un dysfonctionnement initial de l'endothélium capillaire, ce qui provoque une rupture de la barrière hémato-encéphalique. La distinction entre une hyperperfusion causée initialement par une augmentation de la tension artérielle et celle plus fréquente d'un dysfonctionnement de l'endothélium relevant d'une étiologie toxique ou auto-immune est en partie sûrement utile (Tableau e47-I). En fait, chacun de ces mécanismes physiopathologiques semble jouer un rôle dans chacune de ces affections.

TABLEAU e47-I Quelques causes fréquentes de syndromes d'hyperperfusion.

Pathologies au cours desquelles l'augmentation de la pression capillaire est le mécanisme physiopathologique dominant
Encéphalopathie hypertensive, y compris les causes secondaires comme l'hypertension rénovasculaire, le phéochromocytome, la consommation de cocaïne, etc.
Syndrome post-endartériectomie carotidienne
Pré-éclampsie/éclampsie
Œdème cérébral de haute altitude
Pathologies au cours desquelles le dysfonctionnement endothélial est le mécanisme physiopathologique dominant
Toxicité des inhibiteurs de la calcineurine
Toxicité des médicaments de la chimiothérapie (cytarabine, azathioprine, 5-fluorouracile, cisplatine, méthotrexate)
Glucocorticoïdes
Érythropoïétine
Syndrome HELLP (*hemolysis*, *elevated liver enzyme level*, *low platelet count*)
Purpura thrombotique thrombocytopénique
Syndromes néphro-anémiques
Lupus érythémateux systémique
Granulomatose avec polyangéite (de Wegener)

Les manifestations cliniques des syndromes d'hyperperfusion sont comparables avec d'importantes céphalées, des crises d'épilepsie, ou des déficits neurologiques focaux. Les céphalées n'ont pas de caractère spécifique, elles peuvent aller d'une intensité modérée à sévère et être accompagnées de troubles de la conscience allant d'un état confusionnel jusqu'au coma. Des crises d'épilepsie peuvent survenir, et elles peuvent être de différents types, en fonction de la sévérité et de la localisation de l'œdème. Des crises d'épilepsie non convulsivantes ont été décrites dans des états d'hyperperfusion ; pour ces raisons, un électro-encéphalogramme (EEG) doit être enregistré rapidement chez ces patients. La baisse de l'acuité visuelle est le déficit focal classique d'une hyperperfusion, elle témoigne d'une atteinte prédominante des lobes occipitaux. Cependant, n'importe quel déficit neurologique focal peut survenir, en fonction des territoires affectés, comme on peut l'observer chez les patients qui, après une endartériectomie carotidienne, présentent un dysfonctionnement neurologique au niveau de l'hémisphère ipsilatéral qui vient d'être nouvellement reperfusé. Dans les situations où l'augmentation du débit sanguin cérébral joue un rôle, l'examen des paramètres vitaux du patient hospitalisé révèle une augmentation de la tension artérielle au-delà de la normale. Il semble que l'augmentation rapide de la tension artérielle constitue un facteur de risque plus important que la valeur absolue.

Le diagnostic dans toutes ces situations est clinique. Les symptômes de ces pathologies sont fréquents et non spécifiques, de sorte qu'une longue liste de diagnostics différentiels doit être envisagée, notamment l'éventualité d'autres causes d'un état confusionnel, de déficits focaux, de céphalées, et de crises d'épilepsie. L'IRM a amélioré la possibilité de diagnostic des syndromes d'hyperperfusion, bien que des cas avec une imagerie normale aient été décrits. Les patients présentent habituellement un hypersignal T2 témoignant de l'œdème, principalement dans la partie postérieure des lobes occipitaux, qui ne correspond pas à un

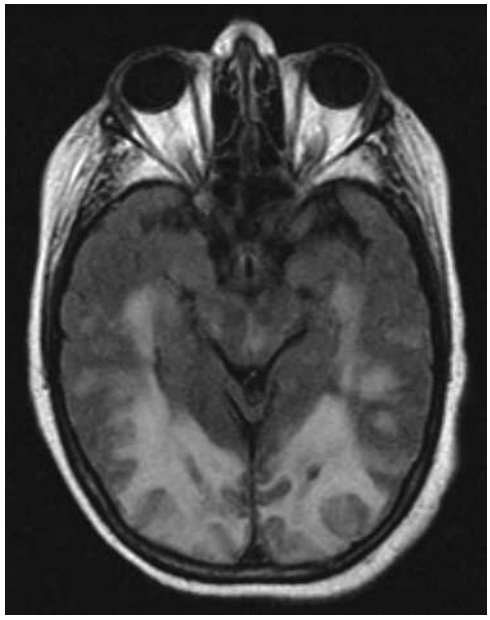

Figure e47-1 IRM cérébrale, coupe axiale en séquence FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*) d'un patient sous ciclosporine après une transplantation hépatique, qui a présenté des crises d'épilepsie, des céphalées et une cécité corticale. Un signal hyperintense, observé au niveau des deux lobes occipitaux avec une atteinte prédominant de la substance blanche, est évocateur d'un état d'hyperperfusion secondaire à une exposition à des inhibiteurs de la calcineurine.

territoire vasculaire précis (Figure e47-1). Les images de diffusion sont habituellement normales, ce qui conforte le diagnostic d'un œdème vasogénique plutôt que d'un œdème cytotoxique. L'imagerie du scanner est moins sensible, mais elle peut montrer des foyers d'hypodensité dans les territoires affectés. Dans le passé, cet aspect radiologique classique à été décrit sous la terminologie de *leuco-encéphalopathie postérieure réversible*. Toutefois, cette dénomination est tombée en désuétude, car aucun de ces termes n'est complètement pertinent. Les anomalies radiologiques et cliniques ne sont pas toujours réversibles ; les territoires incriminés ne sont pas uniquement postérieurs ; et la matière grise peut également être affectée, il ne s'agit donc pas d'une atteinte isolée de la substance blanche comme le terme de « leuco-encéphalopathie » pourrait le laisser croire. D'autres examens complémentaires, comme l'analyse du liquide céphalorachidien (LCR), présentent souvent des résultats non spécifiques. Il convient de remarquer que des médicaments qui ont été incriminés, comme la ciclosporine, peuvent provoquer ces syndromes, même à faible posologie ou après plusieurs années de traitement. Ainsi des taux sériques normaux pour ces médicaments ne permettent-ils pas d'exclure leur responsabilité.

Dans les syndromes d'hyperperfusion, le traitement doit être entrepris en urgence dès que le diagnostic est suspecté. L'hypertension artérielle joue habituellement un rôle clé, et un abaissement judicieux de la tension artérielle par des médicaments administrés par voie intraveineuse comme le labétalol, ou la nicardipine sont recommandés, avec un monitoring continu du rythme cardiaque et de la tension artérielle, souvent par une voie artérielle. Il semble raisonnable de réduire la pression artérielle moyenne d'environ 20 p. 100 par rapport aux valeurs initiales, car une réduction plus importante de la tension artérielle peut être responsable d'une ischémie secondaire lorsque la pression chute en dessous des limites de la capacité d'autorégulation du patient. Dans les situations où une étiologie précise peut être mise en évidence, cette cause doit être traitée rapidement, notamment l'arrêt des médicaments nocifs comme les inhibiteurs de la calcineurine responsable d'un mécanisme toxique, les traitements des pathologies auto-immunes telles qu'un purpura thrombotique thrombocytopénique, et l'extraction rapide du fœtus en cas d'éclampsie. Les crises d'épilepsie doivent être reconnues et contrôlées, souvent à l'aide d'un monitoring EEG continu. Les médicaments anti-épileptiques sont efficaces, mais dans le cas particulier de l'éclampsie, il y a de bons arguments en faveur de l'utilisation du sulfate de magnésium pour contrôler les crises d'épilepsie.

LÉSION CÉRÉBRALE APRÈS UNE CHIRURGIE CARDIAQUE SOUS CIRCULATION EXTRACORPORELLE

Les atteintes du système nerveux central (SNC) après une intervention à cœur ouvert ou un pontage coronarien sont fréquentes ; il peut s'agir d'une encéphalopathie aiguë, d'un accident vasculaire cérébral, ou d'un syndrome de troubles cognitifs chroniques qui sont diagnostiqués à présent de plus en plus souvent. L'hypoperfusion et les maladies emboliques sont souvent incriminées dans la pathogenèse de ces syndromes, bien que de multiples mécanismes puissent intervenir chez ces patients de réanimation qui présentent des risques pour toutes sortes de complications métaboliques et polymédicamenteuses.

La fréquence des lésions hypoxiques secondaires à un débit sanguin per opératoire inapproprié a remarquablement baissé avec l'utilisation des techniques chirurgicales et anesthésiques modernes. Malgré ces progrès, certains patients présentent toujours des complications neurologiques secondaires à une hypoperfusion cérébrale ou peuvent souffrir d'une ischémie focale après une occlusion carotidienne ou des sténoses intracrâniennes focales dans le cas d'une hypoperfusion régionale. Les infarctus post-opératoires dans les territoires jonctionnels ont habituellement été attribués à une hypotension systémique, bien que certains aient suggéré que ces infarctus puissent également être en rapport avec une maladie embolique (Figure e47-2).

La maladie embolique est probablement le principal mécanisme de lésion cérébrale au cours d'une chirurgie cardiaque ainsi que les études en IRM de diffusion et en Doppler transcrânien per opératoire le montrent. Il convient de remarquer que certains de ces emboles observés à l'examen histologique de ces patients sont de trop petite taille pour être décelés sur les séquences d'imagerie standard ; ainsi, une IRM post-opératoire négative ne permet pas d'exclure le diagnostic de complications emboliques. Les thrombi des cavités cardiaques elles-mêmes ou des plaques d'athérome de la crosse de l'aorte peuvent être mobilisés au cours de la chirurgie cardiaque, libérant une pluie de particules dans la circulation cérébrale. Le clampage de la crosse de l'aorte, la manipulation du cœur, les techniques de circulation extracorporelle, les troubles du rythme tels que la fibrillation auriculaire, et l'apport d'air par le matériel d'aspiration ont été incriminés comme source potentielle d'embolie. Les études histologiques ont montré que des millions de petits emboles très fins peuvent être libérés, même en utilisant les techniques chirurgicales modernes.

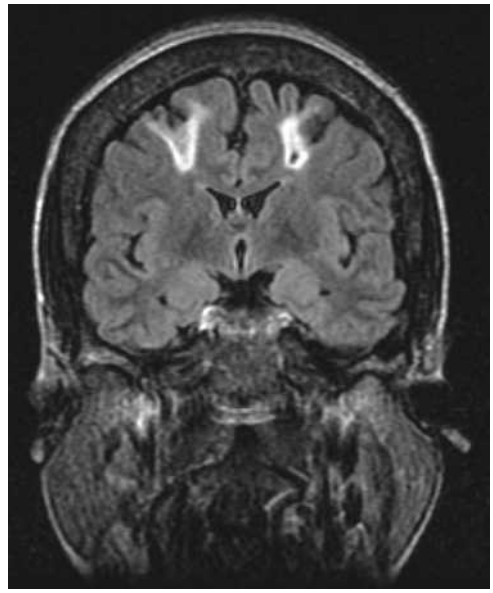

Figure e47-2 IRM cérébrale, coupe coronale en séquence FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*) chez un patient présentant des troubles cognitifs après un épisode d'hypotension au cours d'une intervention pour un pontage coronarien. Les signaux hyperintenses sont observés dans les zones jonctionnelles bilatérales entre le territoire de l'artère cérébrale antérieure et le territoire de l'artère cérébrale moyenne. Les séquences d'IRM de diffusion montrent une restriction de diffusion dans ces mêmes localisations, ce qui est évocateur d'un infarctus aigu.

Cette pluie de micro-emboles est à l'origine d'un certain nombre de syndromes cliniques. Parfois, un seul embole de grande taille est responsable d'un AVC d'un gros vaisseau à l'origine d'un déficit clinique focal évident. Plus souvent, les emboles libérés sont multiples et de plus petite taille. Lorsque la charge de ces emboles de petite taille est élevée, une encéphalopathie peut survenir en période post-opératoire et se présente soit comme un état confusionnel hyperactif ou hypo-actif, ce dernier étant souvent et incorrectement décrit comme une dépression. Lorsque la charge en micro-emboles est plus faible, on n'observe aucune symptomatologie aiguë, mais le patient peut souffrir d'un déficit cognitif chronique. La chirurgie cardiaque, comme le delirium, peuvent être considérés comme un « stress test pour le cerveau ». Certains patients qui présentent une réserve cérébrale faible en raison d'une pathologie cérébrovasculaire sous-jacente ou du stade initial d'une pathologie neurodégénérative vont développer un déficit cognitif chronique, alors que d'autres patients, qui ont une réserve plus élevée, resteront asymptomatiques malgré une charge comparable de micro-emboles. Dans ce cas, la chirurgie cardiaque permet de démasquer les manifestations initiales d'une pathologie telle qu'une démence vasculaire ou une maladie d'Alzheimer.

Depuis que les techniques chirurgicales modernes ont permis efficacement de réduire les complications de l'hypoperfusion, l'attention se porte à présent sur la réduction de cette inévitable pluie de micro-emboles. La chirurgie des pontages coronariens sans recours à la circulation extracorporelle a l'avantage de réduire le temps opératoire et les complications per opératoires ; cependant, les études récentes suggèrent que le pontage coronarien sans circulation extracorporelle ne préserve pas les fonctions cognitives par rapport au pontage coronarien avec circulation extracorporelle. Des filtres placés au niveau de la crosse de l'aorte pour permettre la capture de ces emboles semblent prometteurs, bien que les arguments convaincants de leur efficacité manquent à l'heure actuelle. Le développement des techniques opératoires endovasculaires efficaces peuvent représenter une alternative raisonnable au pontage coronarien conventionnel, en particulier chez les patients à haut risque de développer des troubles cognitifs post-opératoires en raison de l'âge avancé, des antécédents d'AVC, ou d'une maladie athéromateuse sévère des artères carotidiennes ou de la crosse de l'aorte.

LÉSION CÉRÉBRALE APRÈS TRANSPLANTATION D'ORGANES

Les patients qui ont bénéficié de transplantation d'organe présentent un risque de lésion neurologique au cours de la période post-opératoire et pendant les mois et les années qui suivent. Le consultant neurologue doit voir ces patients comme une population un risque à la fois pour des complications neurologiques spécifiques que pour les complications habituelles observées chez tout patient hospitalisé dans un état grave.

Les traitements immunosuppresseurs sont administrés à fortes doses aux patients après une transplantation d'organe, d'un certain nombre de ces produits sont bien connus pour leur complications neurologiques. Chez les patients sous inhibiteurs de la calcineurine qui présentent des céphalées, des crises d'épilepsie ou une symptomatologie neurologique focale, le diagnostic d'un syndrome d'hyperperfusion doit être évoqué, comme nous l'avons vu plus haut. La neurotoxicité survient principalement avec la ciclosporine et le tacrolimus, et elle peut se manifester même avec des taux plasmatiques normaux pour ces médicaments. Le traitement consiste avant tout à diminuer la posologie ou arrêter ce médicament. Le nombre de cas de neurotoxicité enregistré avec un médicament plus récent, le sirolimus, est très faible, et il pourrait constituer une alternative raisonnable pour certains patients. D'autres exemples de médicaments immunosuppresseurs et de leurs complications neurologiques sont le mutisme akinétique associé à l'OKT3 et une leuco-encéphalopathie observée avec le méthotrexate, en particulier lorsqu'il est administré par voie intrathécale ou au cours d'une radiothérapie. Chez tout patient transplanté qui exprime des plaintes neurologiques, il convient d'examiner attentivement la liste des médicaments pour rechercher des effets indésirables potentiels de ses produits.

Les complications cérébrovasculaires après une transplantation d'organe sont souvent observées dans les suites postopératoires immédiates. Les infarctus des territoires jonctionnels ne peuvent survenir, en particulier dans le cadre d'une hypotension systémique au cours d'une transplantation cardiaque. Les infarctus emboliques compliquent habituellement les transplantations cardiaques, mais toutes les greffes d'organes constituent des facteurs de risque d'embole systémique. Lorsque l'embolisation cérébrale survient après une transplantation rénale ou hépatique, il convient de rechercher soigneusement un shunt droite-gauche, avec un bilan cardiologique qui comporte une échocardiographie après une injection de solution saline agitée, ainsi qu'un shunt intrapulmonaire. Les patients qui bénéficient d'une transplantation rénale et parfois ceux qui bénéficient d'une transplantation cardiaque présentent souvent un terrain athéromateux évolué qui représentent également un autre facteur de risque d'AVC. L'imagerie par une tomodensitométrie ou une IRM avec des séquences de diffusion doit être demandée lorsque des complications cérébrovasculaires sont suspectées pour confirmer le diagnostic et exclure une hémorragie intracérébrale, qui peut survenir souvent dans le cadre d'une coagulopathie secondaire à une insuffisance hépatique ou après un pontage coronarien.

Étant donné que les patients qui ont bénéficié d'une transplantation d'organe suivent un traitement immunosuppresseur au long cours, les infections sont une préoccupation courante (*voir* Chapitre 132). Chez tout patient transplanté qui présente une nouvelle symptomatologie clinique ou des symptômes évocateurs d'une atteinte du système nerveux central comme les crises d'épilepsie, un état confusionnel, ou un déficit neurologique focal, le diagnostic d'une infection du système nerveux central doit être évoqué et recherché par l'imagerie (habituellement l'IRM) et éventuellement par une ponction lombaire. Les agents pathogènes habituellement responsables de ces infections du système nerveux central chez ces patients sont différents en fonction de la durée écoulée depuis la transplantation. Dans les premiers mois qui suivent la transplantation, les agents pathogènes habituels sont des bactéries transmises au cours des interventions chirurgicales ou par les cathéters. À partir du deuxième mois qui suit la transplantation, des infections opportunistes du système nerveux central deviennent plus fréquentes, notamment des infections à *Nocardia* et à *Toxoplasma*, aussi bien que les infections fongiques comme l'aspergillose. Des infections virales dues au virus herpès simplex, au cytomégalovirus, et au virus varicelle-zona peuvent affecter le cerveau du patient immunodéprimé, et deviennent également plus fréquentes après les premiers mois qui suivent la transplantation. À partir de 6 mois après la transplantation, les patients immunodéprimés gardent toujours un risque pour ces infections opportunistes bactériennes, fongiques et virales, mais ils peuvent également souffrir de complications tardives des infections du système nerveux central telles qu'une leuco-encéphalite multifocale progressive (LEMP) associée au virus JC ou présenter une expansion clonale de lymphocytes B induite par le virus d'Epstein-Barr, à l'origine d'un lymphome du système nerveux central.

COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES HABITUELLES DES TROUBLES ÉLECTROLYTIQUES

Un grand nombre d'affections neurologiques peut résulter d'une anomalie des électrolytes sériques, et la recherche d'une anomalie électrolytique doit être systématique au cours de toute consultation neurologique chez un patient hospitalisé. **Une revue générale des troubles de l'équilibre hydro-électrolytique et de leur homéostasie est faite au chapitre 45.**

HYPERNATRÉMIE ET HYPEROSMOLARITÉ

Les valeurs normales de l'osmolarité du sérum sont d'environ 275 à 295 mOsm/kg, mais les manifestations neurologiques n'apparaissent habituellement que pour des niveaux supérieurs à 325 mOsm/kg. L'hyperosmolarité est habituellement due à une hypernatrémie, à une hyperglycémie, à une hyperurémie ou à l'adjonction de substances osmotiques extrinsèques comme le mannitol, souvent utilisé chez les patients neurologiques dans un état grave. L'hyperosmolarité en elle-même peut entraîner une encéphalopathie généralisée non spécifique, sans signe de localisation ; cependant, une lésion sous-jacente comme un processus expansif peut devenir symptomatique à l'occasion d'un stress métabolique induit par l'hyperosmolarité et se traduire par une symptomatologie neurologique focale. Certains patients qui présentent une hyperosmolarité liée à une hyperglycémie sévère peuvent présenter, pour des raisons qui restent à élucider, des crises d'épilepsie généralisée ou des mouvements anormaux unilatéraux, qui régressent habituellement avec la baisse de la glycémie. Le traitement de toutes ses formes d'hyperosmolarité débute par le calcul de la quantité d'eau apparemment perdue et son remplacement progressif, de telle sorte de la natrémie ne baisse pas de plus de 2 mmol/l (2 mEq/l) par heure.

L'hypernatrémie provoque une déperdition d'eau intracellulaire, entraînant une contraction cellulaire. Dans ces cellules cérébrales, les substances solubles comme la glutamine et l'urée sont synthétisées dans ces conditions pour limiter la contraction cellulaire. Malgré ces mécanismes de correction, lorsque l'hypernatrémie est sévère (sodium sérique > 160 mmol/l ou 160 mEq/l) ou survient rapidement, les mécanismes métaboliques cellulaires sont défaillants et une encéphalopathie

peut survenir. Il y a plusieurs causes d'hypernatrémie, notamment, le plus souvent, une déperdition rénale ou extrarénale d'eau. Les causes neurologiques sont le diabète insipide, au cours duquel l'hyperosmolarité est associée à une concentration urinaire submaximale due à une libération inappropriée d'arginine-vasopressine (AVP) par la post-hypophyse, souvent dans le cadre de lésions hypophysaires chirurgicales, hémorragiques, liées à un processus expansif ou à un engagement cérébral.

HYPONATRÉMIE

L'hyponatrémie se définit habituellement par un taux de sodium sérique inférieur à 135 mmol/l (< 135 mEq/l). La symptomatologie neurologique survient à différents stades d'hyponatrémie, en fonction non seulement de la valeur absolue, mais aussi de la rapidité de la baisse du sodium. Les patients hospitalisés qui développent une hyponatrémie en quelques heures peuvent présenter des crises d'épilepsie et un œdème cérébral qui engagent le pronostic vital avec des valeurs aussi élevées que 125 mmol/l. En revanche, certains patients qui présentent une hyponatrémie qui évolue sur un mode plus chronique peuvent rester asymptomatiques pendant des mois et des années, même avec des taux inférieurs à 110 mmol/l. La correction de l'hyponatrémie, tout particulièrement dans les formes chroniques, doit être lente, de manière à éviter les complications neurologiques supplémentaires. Les cellules cérébrales sont gonflées dans les états d'hypotonie hyponatrémique, mais elles peuvent compenser cet état par l'excrétion de soluté dans l'espace extracellulaire, ce qui permet de restaurer le volume intracellulaire lorsque l'eau quitte la cellule à la suite du soluté. Si le traitement de l'hyponatrémie entraîne une augmentation rapide du sodium sérique, les cellules cérébrales peuvent rapidement se contracter, ce qui entraîne une démyélinisation osmotique, un processus que l'on pensait limité exclusivement au tronc cérébral (myélinolyse centropontine ; *voir* Figure 275-6), mais il est décrit à présent partout dans le système nerveux central.

Le traitement de l'hyponatrémie dépendra de sa cause. Le traitement de l'hypertonie hyponatrémique sera centré sur la pathologie sous-jacente, telle que l'hyperglycémie. L'hyponatrémie isovolumique (syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique [SIADH]) est traitée par une restriction hydrique ou l'administration d'antagonistes de l'arginine-vasopressine. Le traitement de choix des patients qui présentent une hyponatrémie hypotonique hypervolumique fait appel à la restriction d'eau libre, le traitement de la pathologie sous-jacente responsable des œdèmes, telle qu'un syndrome néphrotique ou une insuffisance cardiaque congestive. Enfin, dans l'hyponatrémie hypotonie hypovolémique, le volume est remplacé par un soluté salin isotonique, et la pathologie sous-jacente rénale, surrénalienne et gastro-intestinale doit être prise en charge.

L'une des causes neurologiques d'hyponatrémie hypotonique hypovolémique est le syndrome cérébral de fuite de sel qui survient au cours des hémorragies sous-arachnoïdiennes et, moins souvent, au cours d'autres pathologies cérébrales telles que les méningites ou les accidents vasculaires cérébraux. Dans ce cas, le niveau d'excrétion rénale du sodium peut être remarquable, et les grandes quantités de sel nécessaires, sous forme de soluté salin hypertonique ou de sodium par voie orale, doivent être administrées de manière judicieuse pour éviter les complications d'un œdème cérébral.

HYPOKALIÉMIE

L'hypokaliémie se définit par un taux de potassium sérique inférieur à 3,5 mmol/l (< 3,5 mEq/l), et survient à l'occasion une déperdition excessive de potassium (par les reins ou les intestins) ou à l'occasion d'une distribution anormale du potassium entre les espaces intra- et extracellulaires. À des niveaux très bas (< 1,5 mmol/l), l'hypokaliémie peut engager le pronostic vital en raison du risque de troubles du rythme cardiaque, et peut être responsable, sur le plan neurologique, d'une faiblesse musculaire sévère et de paralysies. La paralysie périodique hypokaliémique est une affection rare causée par une captation excessive de potassium intracellulaire due à une mutation du canal calcium ou du canal sodium. Le traitement de l'hypokaliémie dépend de son étiologie, mais comporte habituellement un traitement de compensation par l'apport de potassium par voie orale ou intraveineuse ainsi que la correction de la cause du déséquilibre potassique (l'arrêt des médicaments agonistes β_2-adrénergiques, par exemple).

HYPERKALIÉMIE

L'hyperkaliémie se définit comme un taux sérique de potassium supérieur à 5,5 mmol/l (> 5,5 mEq/l) et peut se traduire sur le plan neurologique par une faiblesse musculaire avec ou sans paresthésies. L'hyperkaliémie peut engager le pronostic vital lorsque l'on observe la survenue à l'électrocardiogramme d'une onde T pointue ou un élargissement du complexe QRS. Dans ce cas, un traitement doit être rapidement instauré et comporte des moyens de protection contre les arythmies cardiaques (administration de gluconate de calcium), en facilitant la redistribution du potassium au niveau des cellules (à l'aide de glucose, d'insuline et des médicaments agonistes β_2-adrénergiques), et en augmentant l'élimination du potassium (par le polystyrène sulfonate de sodium, les diurétiques de l'anse ou l'hémodialyse).

ANOMALIES DE LA CALCÉMIE

L'hypercalcémie survient habituellement dans le cadre d'une hyperparathyroïdie ou d'une maladie cancéreuse. Les manifestations neurologiques sont l'encéphalopathie ainsi que la faiblesse musculaire en raison d'une diminution de l'excitabilité neuromusculaire. Des crises d'épilepsie peuvent survenir, mais elles sont beaucoup plus fréquentes au cours de l'hypocalcémie.

L'hypocalcémie de l'adulte se développe souvent au décours d'une chirurgie de la thyroïde ou des parathyroïdes. Des crises d'épilepsie et des troubles cognitifs dominent le tableau neurologique, ils régressent habituellement avec l'apport de calcium. La tétanie est due à des potentiels d'action répétitifs spontanés au niveau des nerfs périphériques et reste le signe clinique typique d'une hypocalcémie symptomatique.

ANOMALIES DU MAGNÉSIUM

Les pathologies du magnésium sont difficiles à corréler aux niveaux sériques, car ce n'est qu'une très faible proportion du magnésium de l'ensemble de l'organisme qui se trouve dans l'espace extracellulaire. L'hypomagnésémie se traduit sur le plan neurologique par des crises d'épilepsie, des tremblements et des myoclonies. Lorsque des crises d'épilepsie rebelles surviennent dans un contexte hypomagnésémie, seule l'administration de magnésium permet de les faire cesser. Des taux élevés de magnésium, en revanche, entraînent une dépression du système nerveux central. L'hypermagnésémie survient uniquement dans le cadre d'une insuffisance rénale ou d'une administration de magnésium et peut entraîner un état confusionnel et une paralysie musculaire lorsqu'elle est sévère.

CONSULTATIONS CONCERNANT DES DYSFONCTIONNEMENTS DU SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE

SYNDROMES CANALAIRES

Les polyneuropathies sont un motif fréquent de consultation neurologique chez des patients ambulatoires (*voir* Chapitre 384). Chez les patients hospitalisés, cependant, les mononeuropathies, tout particulièrement les syndromes canalaires, sont plus fréquentes et viennent compliquer des interventions chirurgicales et des pathologies médicales. La neuropathie du nerf médian au poignet (syndrome du canal carpien) est de loin le syndrome canalaire le plus fréquent, mais il est rarement le motif d'une consultation hospitalière interne. Le mécanisme des mononeuropathies péri-opératoires comporte la traction, la compression et l'ischémie du nerf. L'imagerie avec la neurographie par résonance magnétique permet de distinguer formellement ces différentes causes. Dans tous les cas, le diagnostic d'une mononeuropathie peut être fait à l'examen clinique et confirmé par les études électrophysiologiques au cours de la période subaiguë, si nécessaire. Le traitement comporte l'évitement les traumatismes répétés, mais peut aussi faire appel à la chirurgie pour lever la compression du nerf.

NEUROPATHIE RADIALE

L'atteinte du nerf radial se présente typiquement par une faiblesse des mouvements d'extension du poignet et des doigts (« chute du poignet »), avec ou sans déficit moteur proximal des muscles extenseurs du membre supérieur, en fonction du site de la lésion. Les troubles sensitifs se situent dans le territoire de distribution du nerf radial au dos de la main (Figure e47-3A). La compression au niveau de l'épaule, après l'utilisation de béquilles par exemple, entraîne une faiblesse des muscles triceps, brachioradial et supinateur en plus de la chute du poi-

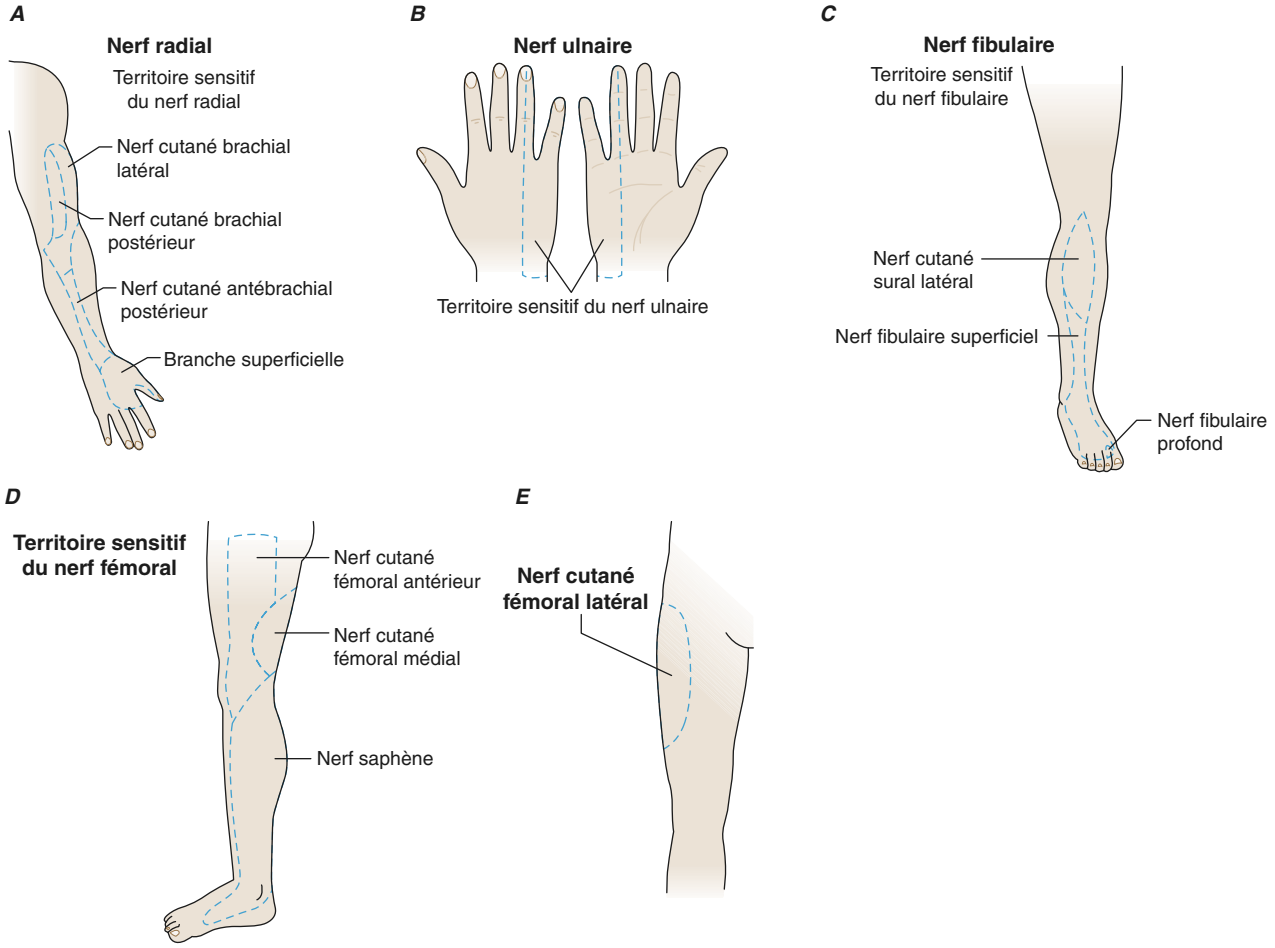

Figure e47-3 Territoires de distribution sensitifs des nerfs périphériques habituellement concernés par les syndromes canalaires. A) Nerf radial. **B)** Nerf ulnaire. **C)** Nerf fibulaire. **D)** Nerf fémoral. **E)** Nerf cutané fémoral latéral.

gnet. Une compression plus fréquente se situe au niveau de la gouttière radiale du bras après une fracture de l'humérus ou le bras étendu sur un banc ou une chaise au cours du sommeil (« paralysie du samedi soir »). Lorsque la lésion se situe à ce niveau, le triceps est habituellement préservé. Dans la mesure où les extenseurs du membre supérieur sont atteints de manière préférentielle au cours de la paralysie radiale, cette lésion peut être confondue avec un déficit moteur pyramidal qui résulte d'une lésion du neurone moteur central au niveau cérébral ou de la moelle spinale.

NEUROPATHIE ULNAIRE

La compression du nerf ulnaire est le second syndrome canalaire par sa fréquence après le syndrome du canal carpien. Le site le plus fréquent de la compression se situe au niveau du coude, où le nerf passe, très superficiel, dans la gouttière ulnaire. La symptomatologie débute habituellement par des dysesthésies dans le territoire de distribution du nerf ulnaire, au niveau du quatrième et du cinquième doigt de la main (Figure e47-3B). La symptomatologie sensitive peut être aggravée par une flexion du coude qui augmente la compression du nerf, jusqu'à ce que les patients se plaignent d'une recrudescence des paresthésies nocturnes lorsque l'avant-bras est en flexion au cours du sommeil. Les troubles moteurs peuvent être invalidants et comportent le plus souvent une atteinte des muscles intrinsèques de la main, ce qui limite la dextérité et la force de préhension et de la pince digitale. Les causes du syndrome canalaire du nerf ulnaire sont les traumatismes du nerf, une mauvaise position au cours de l'anesthésie pour une intervention chirurgicale et des remaniements arthrosiques du coude. Dans le cas d'une atteinte péri-opératoire du nerf ulnaire, il faut envisager la possibilité d'une atteinte par étirement ou d'un traumatisme du tronc inférieur du plexus brachial dans la mesure où, dans ce dernier cas, la symptomatologie peut ressembler à une neuropathie ulnaire. Si l'examen clinique ne permet pas de conclure, les explorations électrophysiologiques peuvent définitivement distinguer l'atteinte plexuelle d'une lésion du nerf ulnaire quelques semaines après le traumatisme. Des méthodes de traitement conservatoire sont souvent retenues en première intention, les différentes approches chirurgicales peuvent être efficaces, notamment la transposition antérieure du nerf ulnaire et la levée de la compression par l'aponévrose du fléchisseur ulnaire du carpe.

NEUROPATHIES FIBULAIRES

Le nerf fibulaire tourne autour de la tête de la fibula au niveau de la jambe, au-dessus du bord latéral du genou, et sa position très superficielle à ce niveau le rend particulièrement vulnérable aux traumatismes. Les patients présentent une faiblesse de l'extension du pied (steppage) ainsi qu'une faiblesse des mouvements d'abduction mais non d'adduction de la cheville. La préservation des mouvements d'adduction, qui sont tributaires des muscles innervés par le nerf tibial, permet de distinguer une neuropathie fibulaire d'une radiculopathie L5. Les troubles sensitifs se situent au bord latéral de la jambe et au dos du pied (Figure e47-3C). Les fractures de la tête de la fibula peuvent être responsables d'une neuropathie fibulaire, mais les atteintes péri-opératoires avec une contention mal appliquée qui exerce une compression du nerf pendant l'anesthésie du patient est une cause beaucoup plus fréquente. Des bas de contention remontant jusqu'à la cuisse ou une immobilisation plâtrée du membre inférieur peuvent également être responsables d'une neuropathie fibulaire, les personnes maigres ou celles qui ont récemment perdu du poids présentent un risque plus élevé.

NEUROPATHIE FÉMORALE PROXIMALE

Les lésions proximales du nerf fémoral sont relativement rares, mais elles peuvent se traduire de manière spectaculaire par un déficit de la flexion de la hanche, une amyotrophie du quadriceps et un déficit de l'extension du genou (qui se traduit souvent par des chutes par dérobement du genou) et une abolition du réflexe rotulien. Les mouvements d'adduction de la cuisse sont préservés, car ces muscles sont innervés par le nerf obturateur, ce qui permet de distinguer une neuropathie fémorale d'une lésion plus proximale du plexus lombosacral. Les troubles sensitifs sont retrouvés dans le territoire de distribution des branches sensitives du nerf fémoral à la face antérieure de la cuisse (Figure e47-3D). Les lésions compressives par un hématome rétropéritonéal, ou un processus expansif sont fréquentes, et une tomodensitométrie du pelvis doit être demandée dans tous les cas de neuropathie fémorale pour exclure ces causes. Les hémorragies pelviennes responsables d'un hématome peuvent survenir spontanément, après un traumatisme ou après une chirurgie pelvienne, telle qu'une transplantation rénale. Chez les patients qui présentent une intoxication ou un coma, la lésion du nerf fémoral par étirement peut être observée après une flexion ou une extension extrême prolongée de la hanche. Plus rarement, une tentative de ponction veineuse ou artérielle peut être compliquée par une lésion de ce nerf.

NERF CUTANÉ FÉMORAL LATÉRAL

Les symptômes du syndrome canalaire du nerf cutané fémoral latéral sont habituellement connus sous le nom de « méralgie paresthésique » et comportent des troubles de la sensibilité, des douleurs et des dysesthésies dans le territoire de distribution de ce nerf (Figure e47-3E). Ce nerf n'a pas de composant moteur et, pour cette raison, son atteinte ne se traduit par aucun déficit moteur. Les symptômes s'aggravent souvent en position debout ou à la marche. La compression du nerf se situe à sa pénétration dans le membre inférieur près du ligament inguinal, habituellement à l'emplacement de la ceinture trop serrée, du pantalon, du corset ou après une prise de poids récente, notamment au cours de la grossesse. Le diagnostic différentiel de ces symptômes comporte les pathologies de la hanche, telles qu'une bursite trochantérienne.

NEUROPATHIES OBSTÉTRICALES

La grossesse et l'accouchement représentent chez la femme un risque particulier de différentes atteintes nerveuses. Les radiculopathies dues à une hernie discale lombaire ne sont pas habituelles au cours de la grossesse, et les compressions du plexus lombosacral peuvent survenir soit après le passage de la tête fœtale à travers le pelvis, soit après le recours aux forceps au cours de l'accouchement. Ces lésions plexuelles sont plus fréquentes lorsque le bassin est étroit et se manifestent par un steppage unilatéral indolent qui doit être distingué d'une neuropathie fibulaire provoquée par une compression de ce nerf pendant la position gynécologique au cours de l'accouchement. D'autres mononeuropathies peuvent survenir au cours de la grossesse, en particulier la méralgie paresthésique, le syndrome du canal carpien, la neuropathie fémorale lorsque la cuisse est en abduction forcée au cours de l'effort d'expulsion des épaules du fœtus et la neuropathie obturatrice au cours de la position gynécologique. Cette dernière se présente par une douleur médiale de la cuisse qui peut être associée à un déficit des adducteurs de la cuisse. Il est également une association nette entre la grossesse et l'augmentation de la paralysie faciale a frigore (paralysie de Bell).

LECTURES COMPLÉMENTAIRES

Baryynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1 : fundamental imaging and clinical features. AJNR Am J Neuroradiol, 2008, *29* : 1036.

Jillapalli D, Shefner JM. Electrodiagnosis in common mononeuropathies and plexopathies. Semin Neurol, 2005, *25* : 196.

Karnad DR, Guntupalli KK. Neurologic disorders in pregnancy. Crit Care Med, 2005, *33* : S362.

King JD, Rosner MH. Osmotic demyelination syndrome. Am J Med Sci, 2010, *339* : 561.

Kumar S et al. Central pontine myelinolysis, an update. Neurol Res, 2006, *28* : 360.

Selnes OA et al. Cognition 6 years after surgical or medical therapy for coronary artery disease. Ann Neurol, 2008, *63* : 581.

Senzolo M et al. Neurologic complications after solid organ transplantation. Transpl Int, 2009, *22* : 269.

Van Dijk D et al. Cognitive and cardiac outcomes 5 years after off-pump *vs.* on-pump coronary artery bypass graft surgery. JAMA, 2007, *297* : 701.