Module 1: Bases Physiopathologiques La fonction Neurologique

Pr Matthieu Biais

Réanimation Chirurgicale

Hôpital Pellegrin - CHU Bordeaux

DU « Kinésithérapie en réanimation »

Jeudi 18 janvier 2024

La Fonction Neurologique

- Neuro-Anatomie
- Les pathologies rencontrées
- DSC / PIC / PPC
- Scores d’évaluation

La Fonction Neurologique

- **Neuro-Anatomie**
- Les pathologies rencontrées
- DSC / PIC / PPC
- Scores d’évaluation

Anatomie

Circulation antérieure: Système carotidien

- Carotide primitive droite : TABC
  - Carotide interne droite (intracrânienne)
  - Carotide externe droite (faciale)
- Carotide primitive gauche : crosse aorte

Anatomie

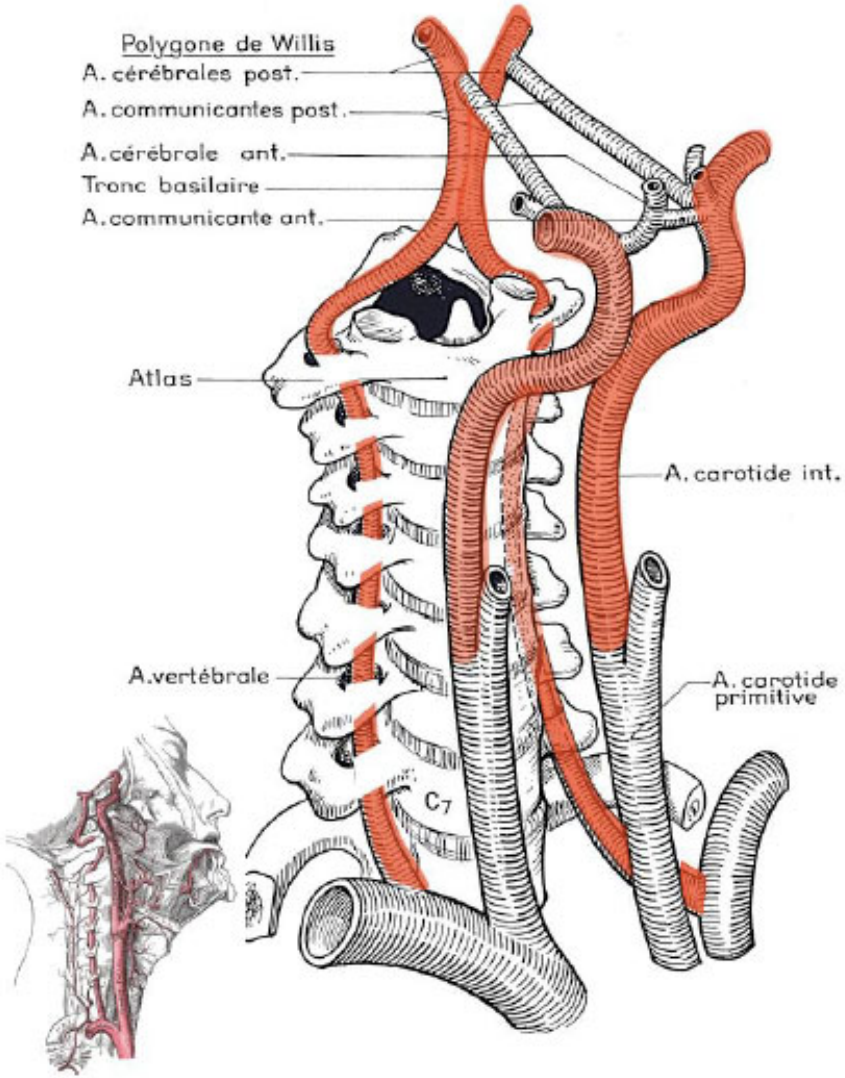
Circulation antérieure: Système carotidien

- Carotide primitive droite : TABC
  - Carotide interne droite (intracrânienne)
  - Carotide externe droite (faciale)
- Carotide primitive gauche : crosse aorte

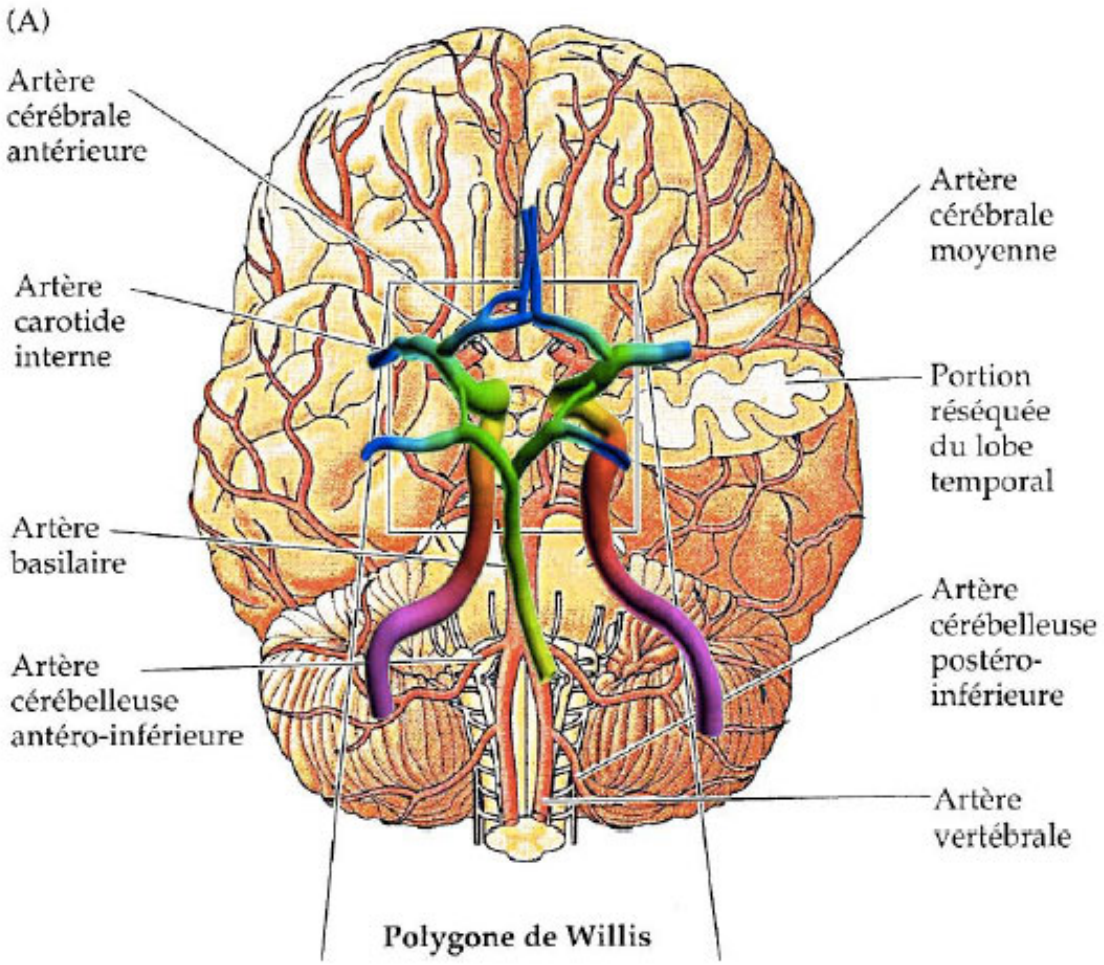
Circulation postérieure: Système vertébral

- Artères vertébrales droite et gauche
- Naissent des artères sous clavières
- Forment le tronc basilaire

Système carotidien et vertébrobasilaire



Polygone de Willis

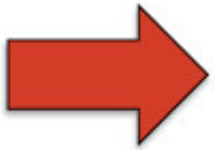


La Fonction Neurologique

- **Neuro-Anatomie fonctionnelle**
- **Les pathologies rencontrées**
- **DSC / PIC / PPC**
- **Scores d’évaluation**

- **Patients cérébro-lésés admis en réanimation:**
  - **Hémorragies sous arachnoïdiennes (HSA)**
  - **Traumatismes crâniens**
  - **AVC ischémiques malins ou hémorragiques**
  - **Méningo-encéphalites**
  - **Post neurochirurgie programmée ou urgente**
  - **Etc…**

- **Tout patient dont l'état de conscience est incompatible avec une surveillance en service conventionnel**
  - Coma à potentiel évolutif
  - Risque d'obstruction des voies aériennes
  - Nécessité d'une suppléance ventilatoire
  - Nécessité d'un monitorage neurologique



Hospitalisation en Réanimation ou Service de Soins Intensifs

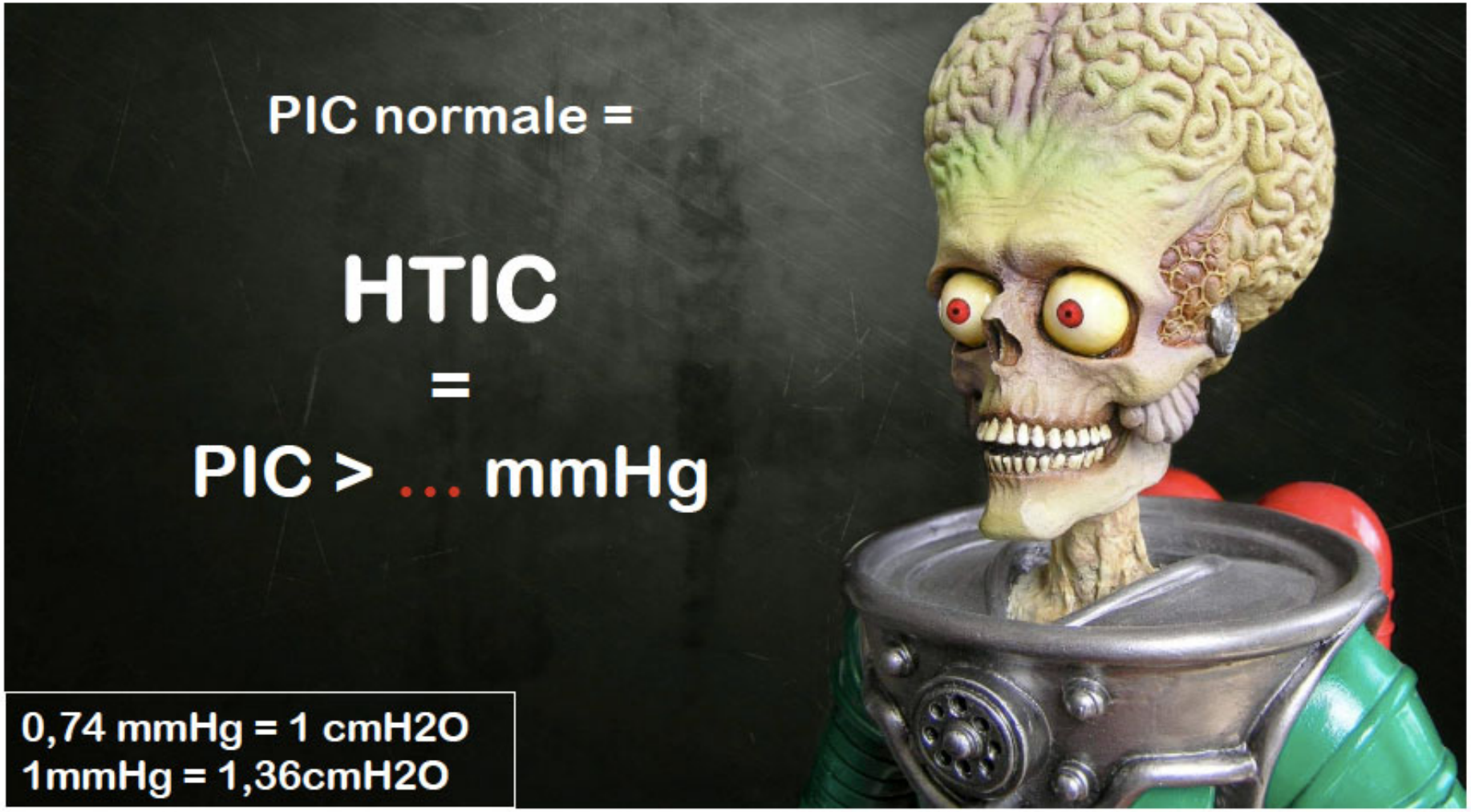
- **Tout faire sur le plan médical pour:**
  - **Stabiliser le patient:**
    - **Ne pas aggraver les lésions présentes**
    - **Ne pas créer de nouvelles lésions**
  - **Viser le meilleur pronostic possible**
    - **Lutter contre l'HyperTension IntraCrânienne (HTIC)**
    - **Préserver le Débit Sanguin Cérébral**

- **Souvent complémentaire d'une prise en charge neurochirurgicale.**

La Fonction Neurologique

- **Neuro-Anatomie fonctionnelle**
- **Les pathologies rencontrées**
- **DSC / PIC / PPC**
- **Scores d’évaluation**

Qu'est-ce que l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?



Qu'est-ce que l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?

PIC normale = 5 à 10 mmHg

HTIC

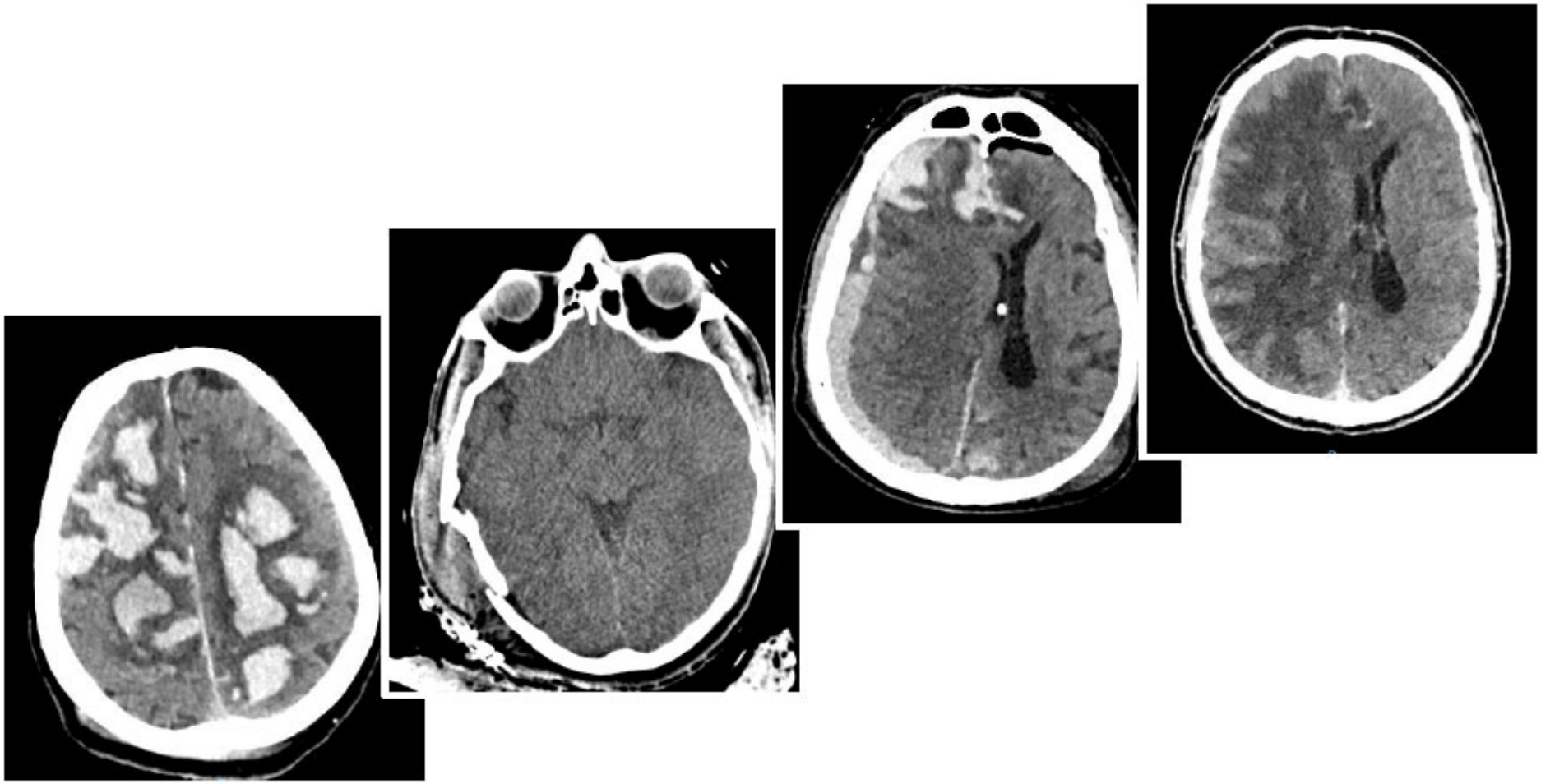
=

PIC > 10 mmHg

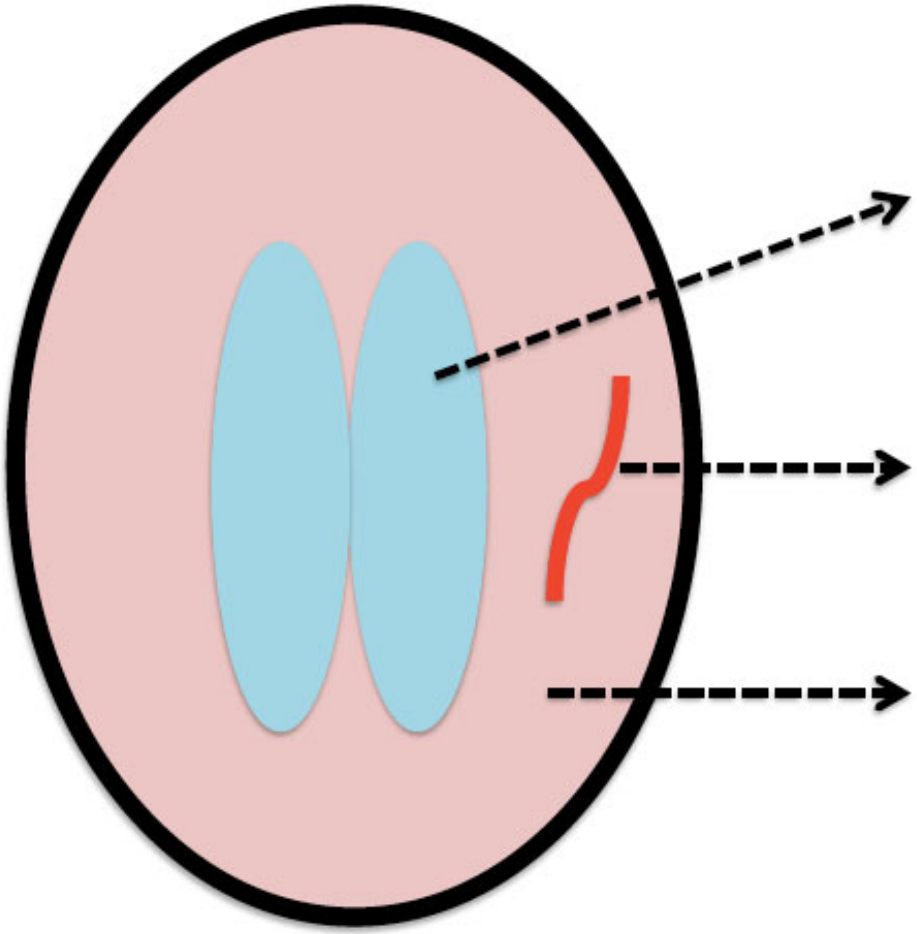
(ou > 14 cmH2O)

0,74 mmHg = 1 cmH2O
1mmHg = 1,36cmH2O

Toute lésion cérébrale peut entraîner une HTIC



Mécanismes de l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?



3 compartiments

Liquide Céphalo-rachidien (5-7%)

+

Volume sanguin cérébral (5-10%)

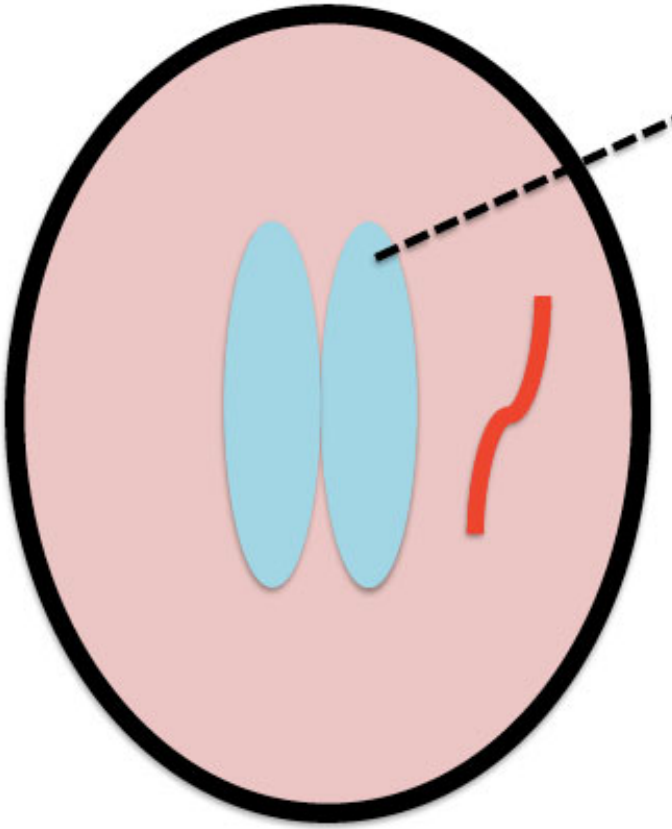
+

Parenchyme cérébral (85-90%)

=

1500mL

Mécanismes de l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?

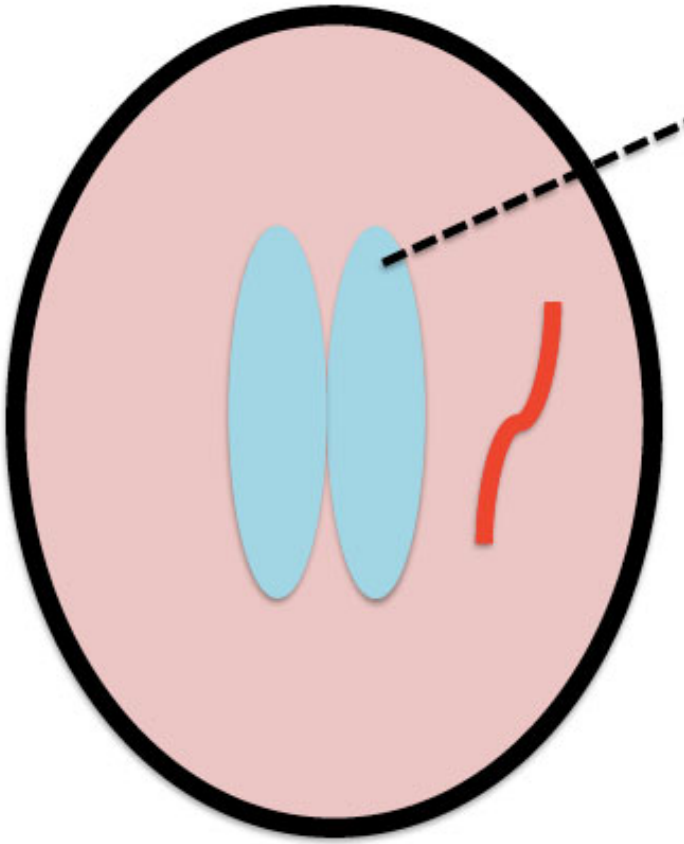


Augmentation du volume de LCR

=

HYDROCEPHALIE

Mécanismes de l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?

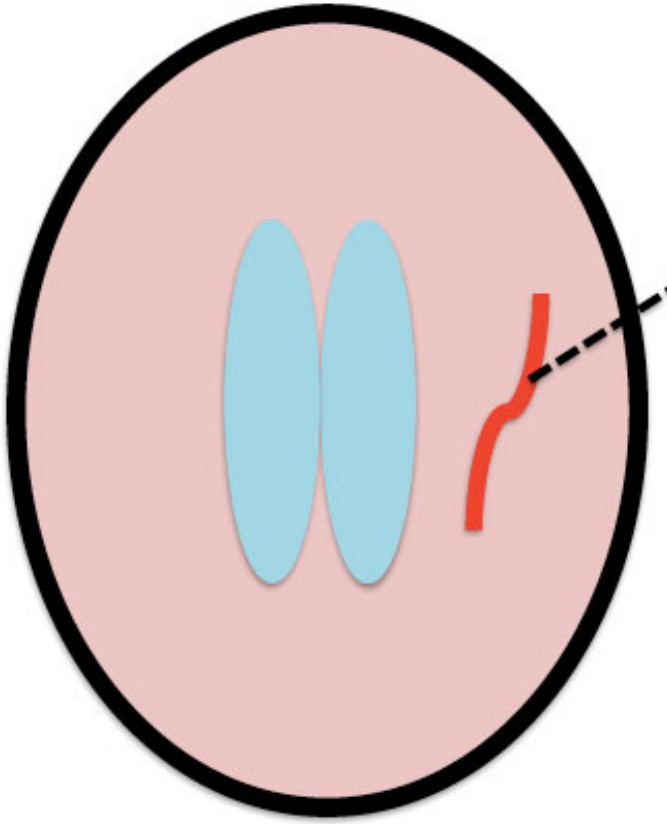


Augmentation du volume de LCR

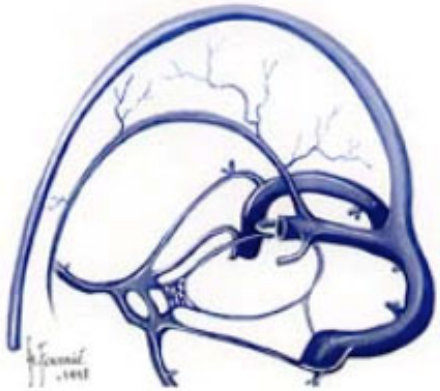
Etiologies

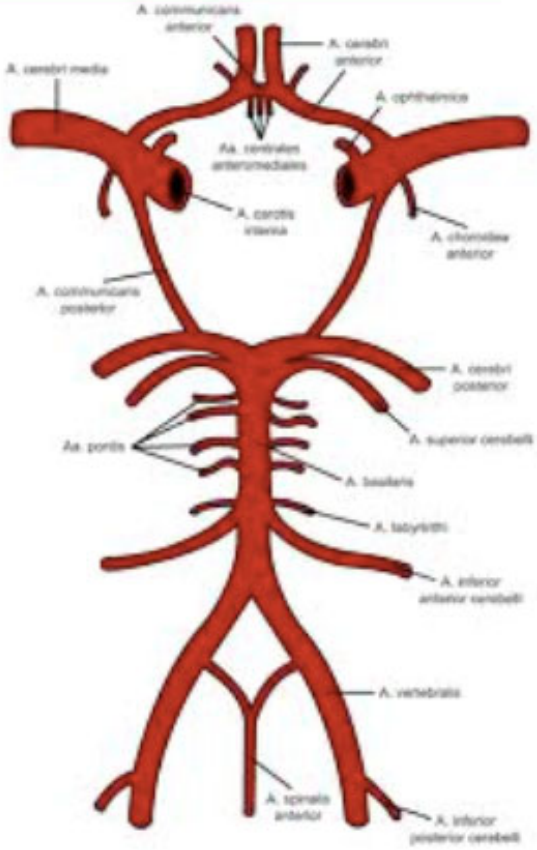
Tumeur
Hémorragie intra V
Compression citernes de la base
...

Mécanismes de l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?

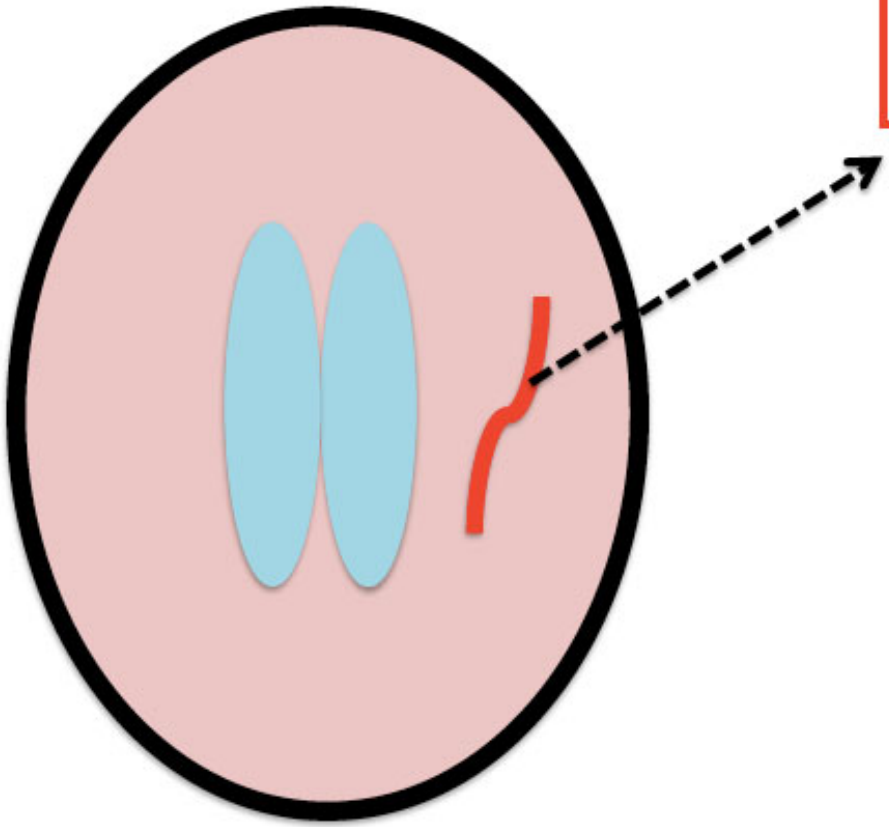


Augmentation du volume sanguin cérébral





Mécanismes de l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?



Augmentation du volume sanguin cérébral

Etiologies

Hypercapnie

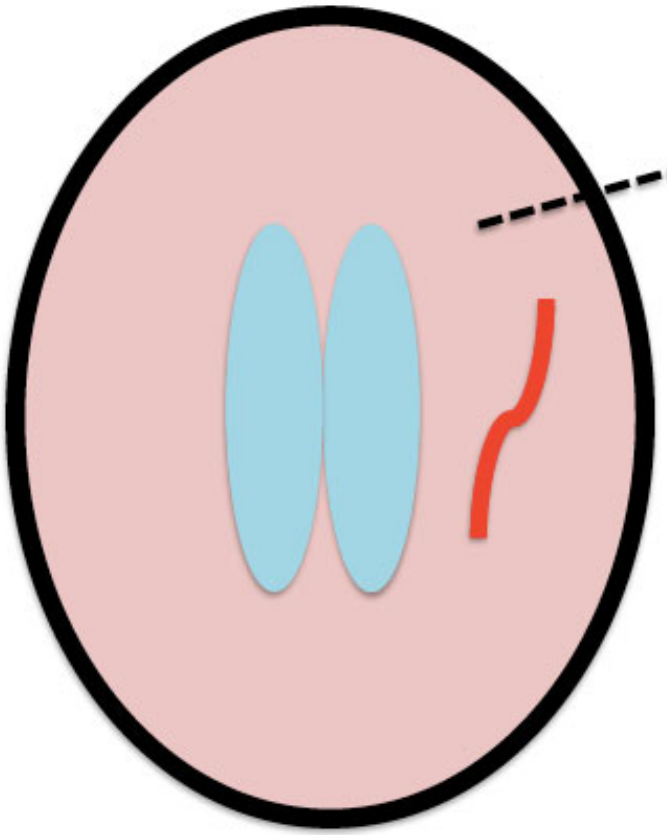
Hypoxie

Hyperthermie

...

Thrombophlébite cérébrale

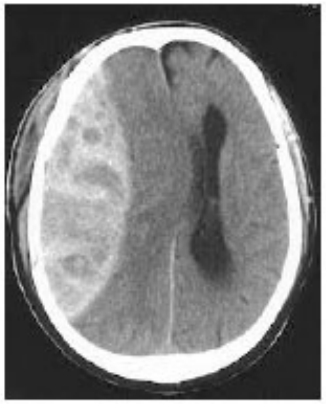
Mécanismes de l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?



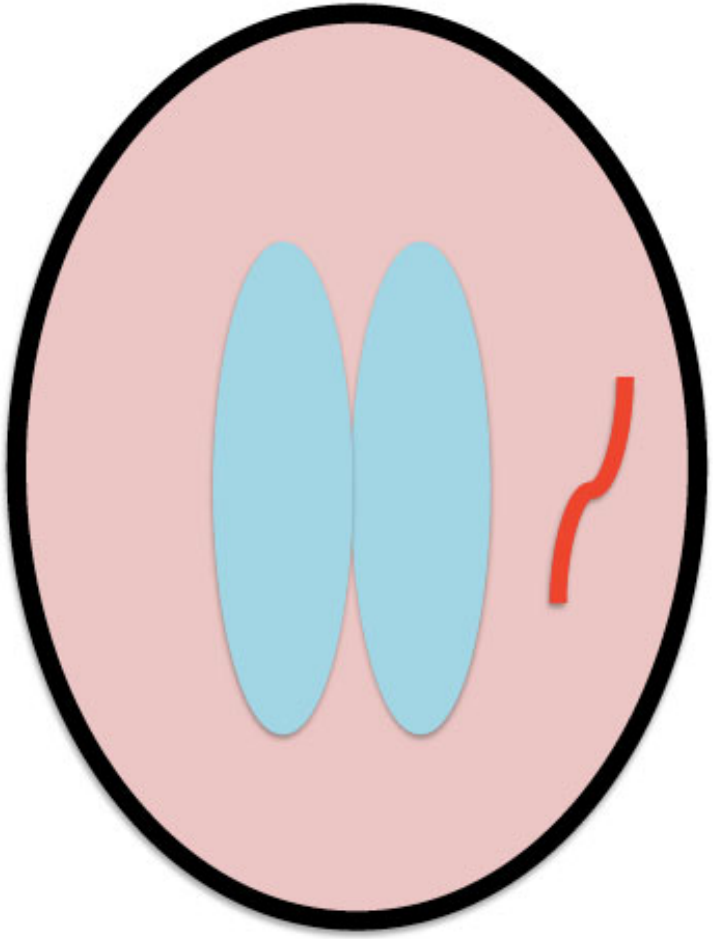
Augmentation de volume du parenchyme cérébral

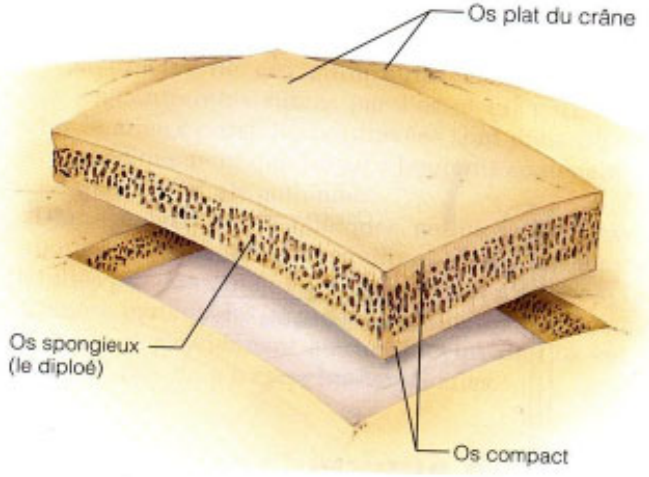
Etiologies

Œdème cérébral
Contusion
Néovolume (Hématome Sous Dural/Extra Dural) …



Mécanismes de l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?



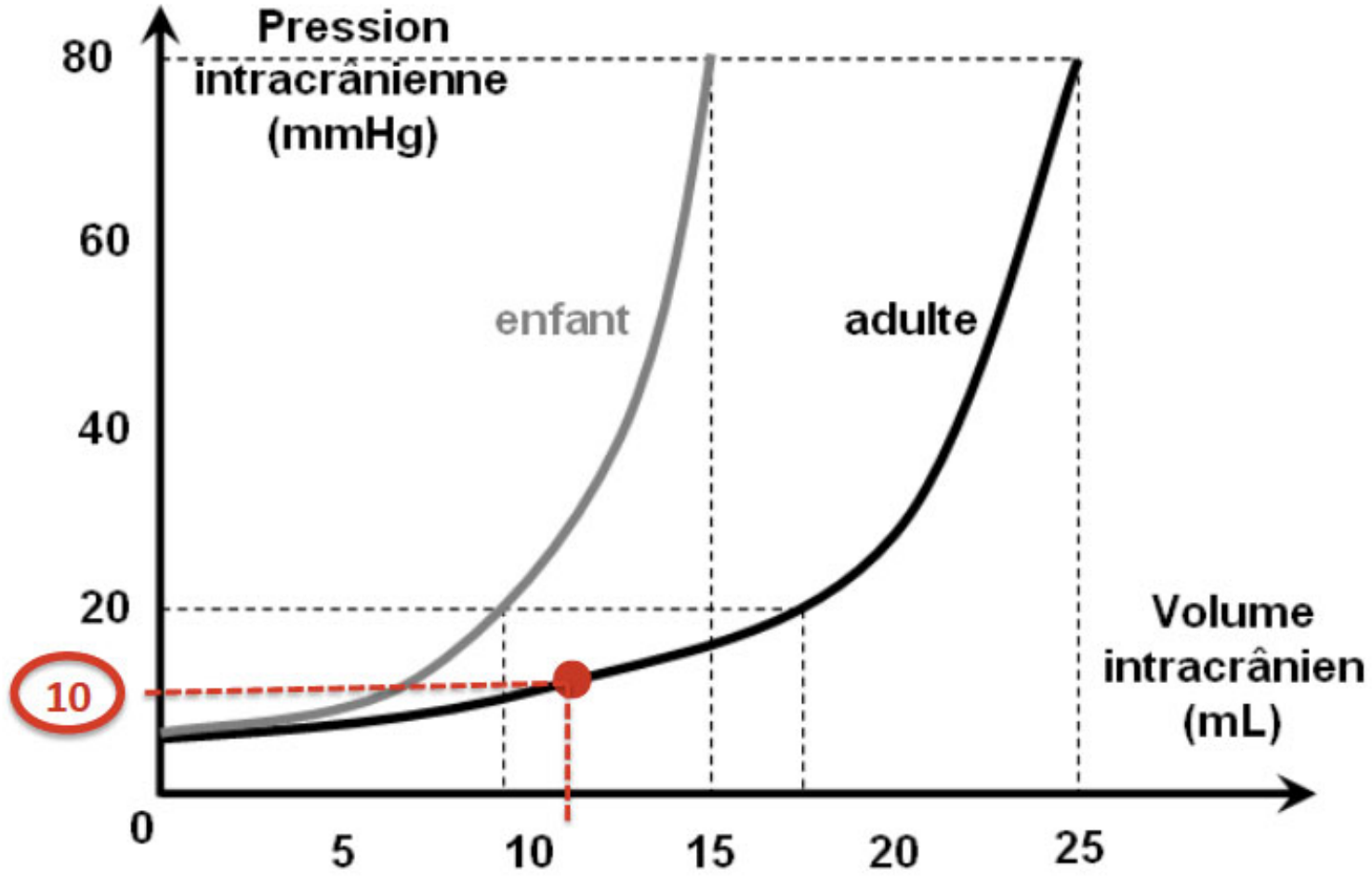


Boîte crânienne osseuse inextensible

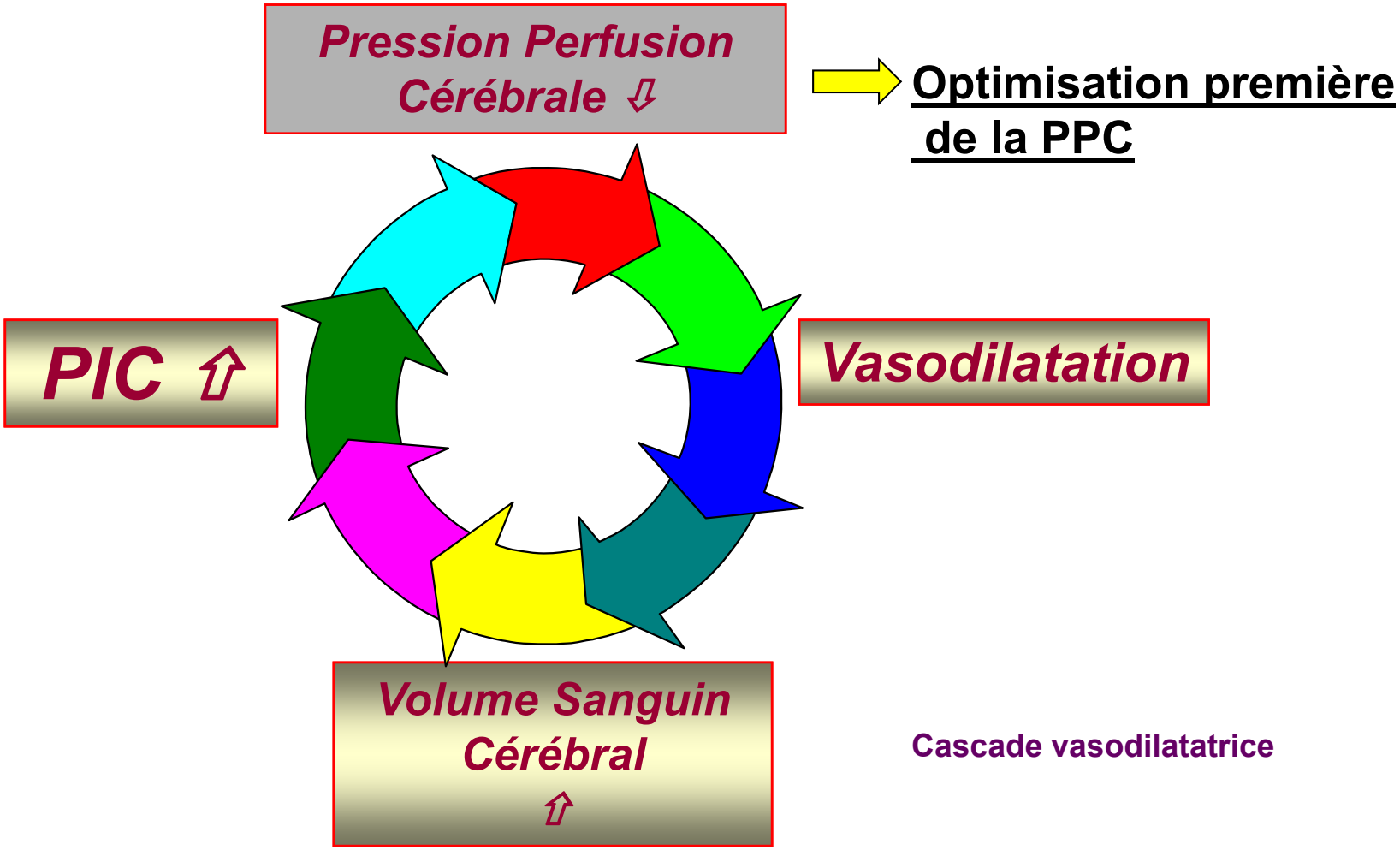
Augmentation de VOLUME
-> Augmentation de PRESSION

Mécanismes de l'HyperTension IntraCrânienne ou HTIC?

Courbe de Langfitt



Cercle vicieux de ROSNER



Diagnostic clinique de l'HTIC

Glasgow Coma Scale

Ouverture des yeux.		
Spontanée	4	**Yeux**
Stimulation verbale	3	
A la douleur	2	
Aucune	1	
Réponse verbale.		
Orientée	5	**Verbal**
Confuse	4	
Inapropriée	3	
Incompréhensible	2	
Aucune	1	
Réponse motrice.		
Obéissance aux ordres	6	**Moteur**
Flexion adaptée	5	
Flexion non adaptée	4	
Décortication	3	
Décérébration	2	
Aucune	1	

GCS<8

=

IOT

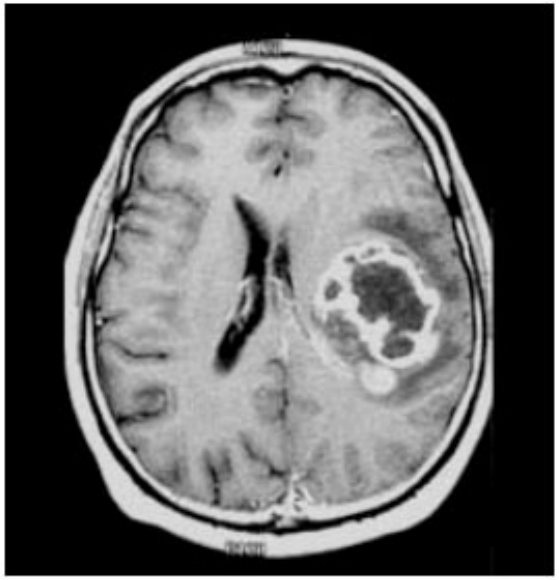
Diagnostic Paraclinique de l'HTIC

TDM (+/- IRM)

- **Etiologie de l'HTIC: hématome, tumeur, œdème etc….**

Hématome Intra parenchymateux

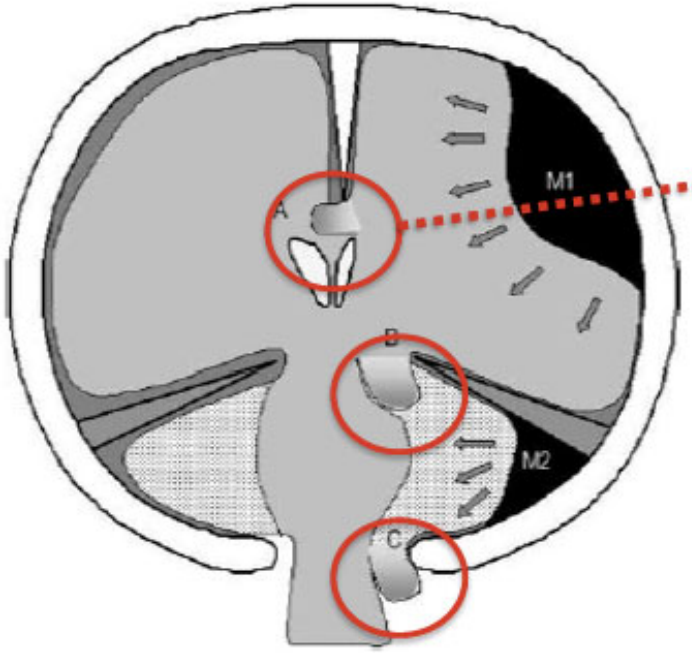
HSD aigu

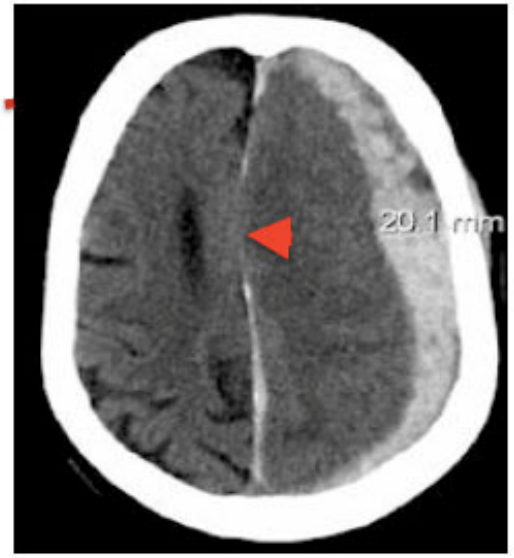


Tumeur cérébrale

Diagnostic Paraclinique de l'HTIC
TDM

- Etiologie de l'HTIC: hématome, tumeur, œdème etc….
- **Conséquences de l'HTIC= engagements**



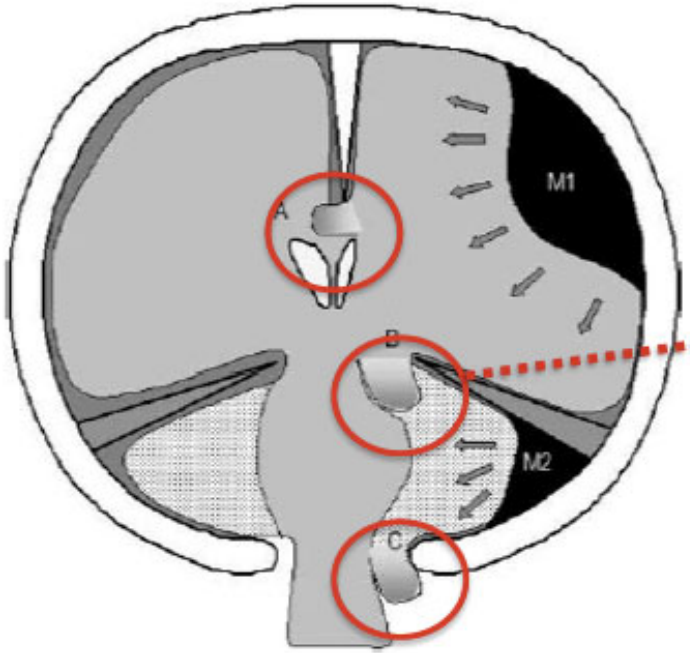


Engagement Sous Falcoriel

Diagnostic Paraclinique de l'HTIC

TDM

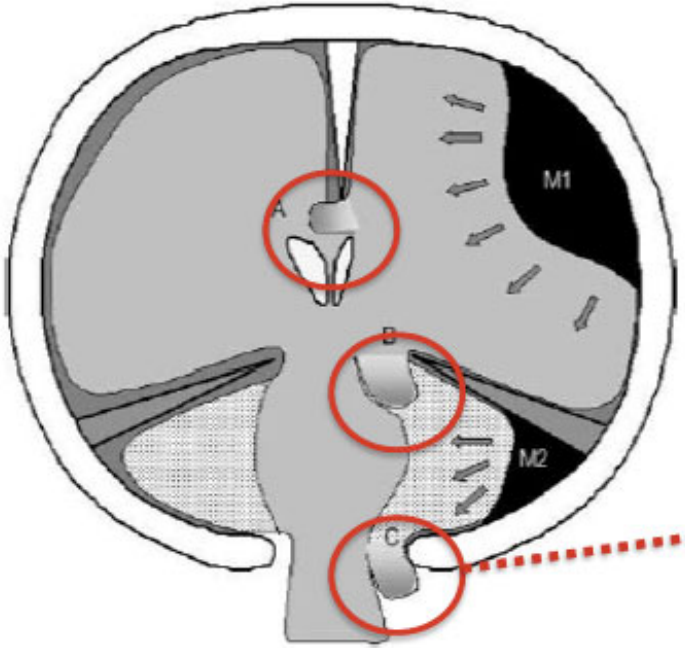
- Etiologie de l'HTIC: hématome, tumeur, œdème etc….
- **Conséquences de l'HTIC= engagements**



Engagement Temporal Interne

Diagnostic Paraclinique de l'HTIC
TDM

- Etiologie de l'HTIC: hématome, tumeur, œdème etc….
- **Conséquences de l'HTIC= engagements**



Engagement Amygdalien

Diagnostic Paraclinique de l'HTIC

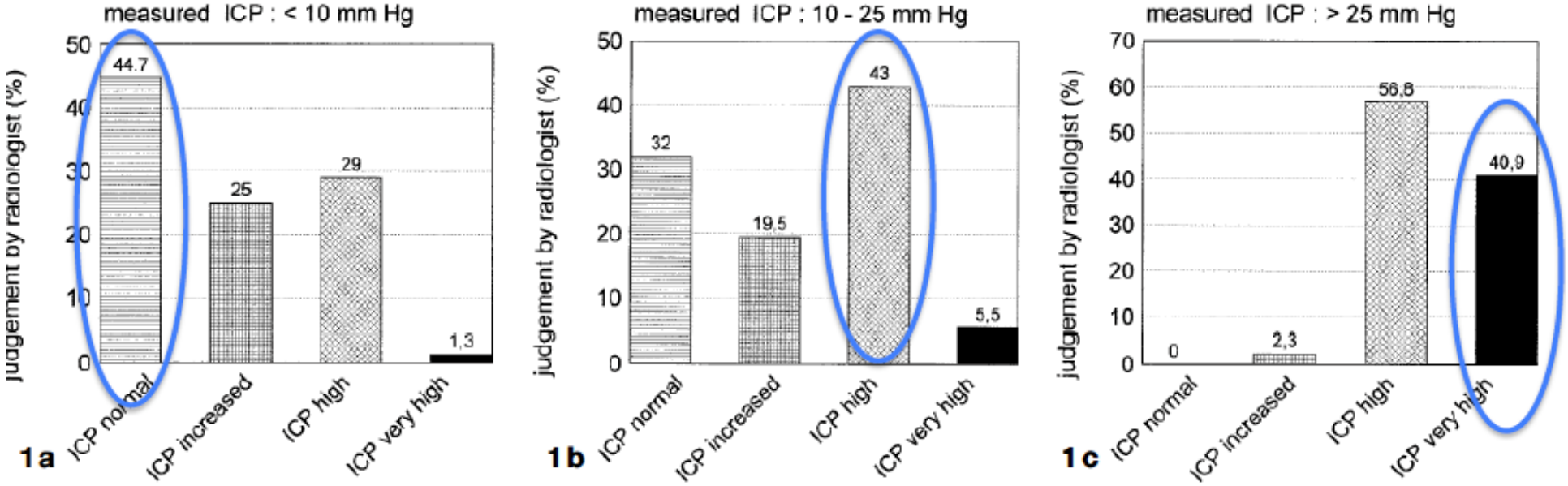
TDM

- Etiologie de l'HTIC: hématome, tumeur, œdème etc….
- Conséquences de l'HTIC = engagements
- **Importance de l'HTIC?**

Wolfgang Hirsch
Rainer Beck
Curt Behrmann
Axel Schobess
Rolf-P.Spielmann

Reliability of cranial CT versus intracerebral pressure measurement for the evaluation of generalised cerebral oedema in children

Pediatr Radiol (2000) 30: 439–443

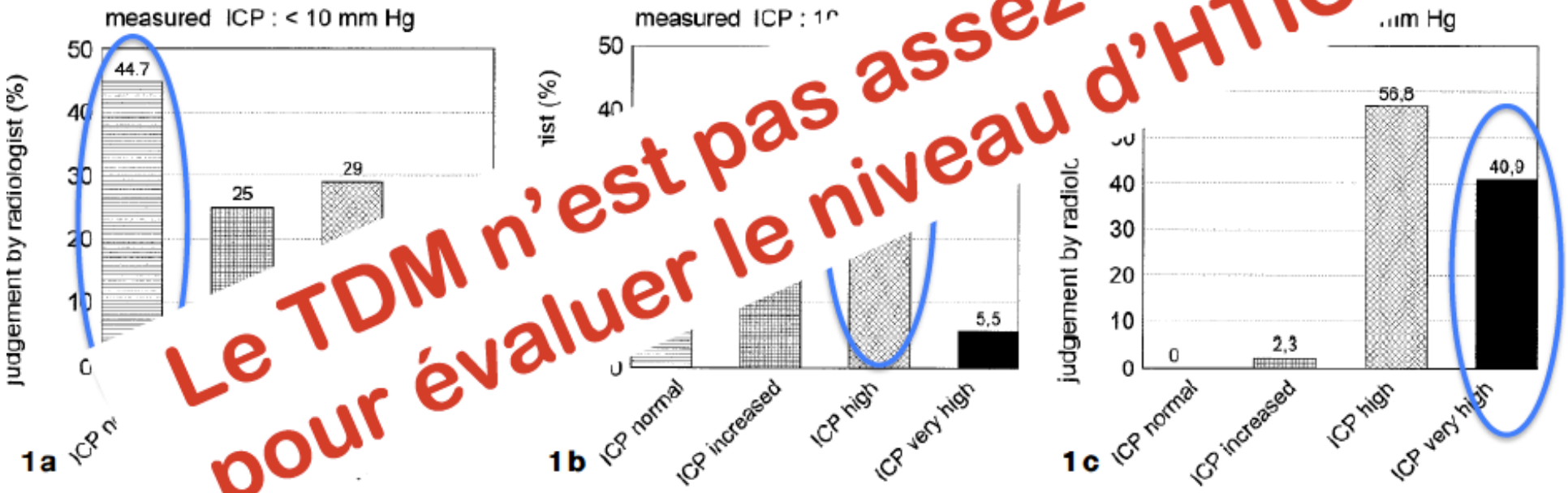


In conclusion, we have found that in children we cannot use CT to differentiate between reduction of the fluid reserve space without any rise of ICP and when there is a critical rise of ICP. This would explain why both of

Wolfgang Hirsch
Rainer Beck
Curt Behrmann
Axel Schobess
Rolf-P. Spielmann

Reliability of cranial CT versus intracerebral pressure measurement for the evaluation of generalised cerebral oedema in children

Pediatr R[illegible] 30: 439–443



Le TDM n'est pas assez fiable pour évaluer le niveau d'HTIC

In conclusion, we have found that in children we cannot use CT to differentiate between reduction of the fluid reserve space without any rise of ICP and when there is a critical rise of ICP. This would explain why both of

Diagnostic de l'HTIC

- **Le meilleur indice = la CLINIQUE!**

Mais, une fois sous anesthésie générale…

Monitorer la PIC

Monitorage de la PIC

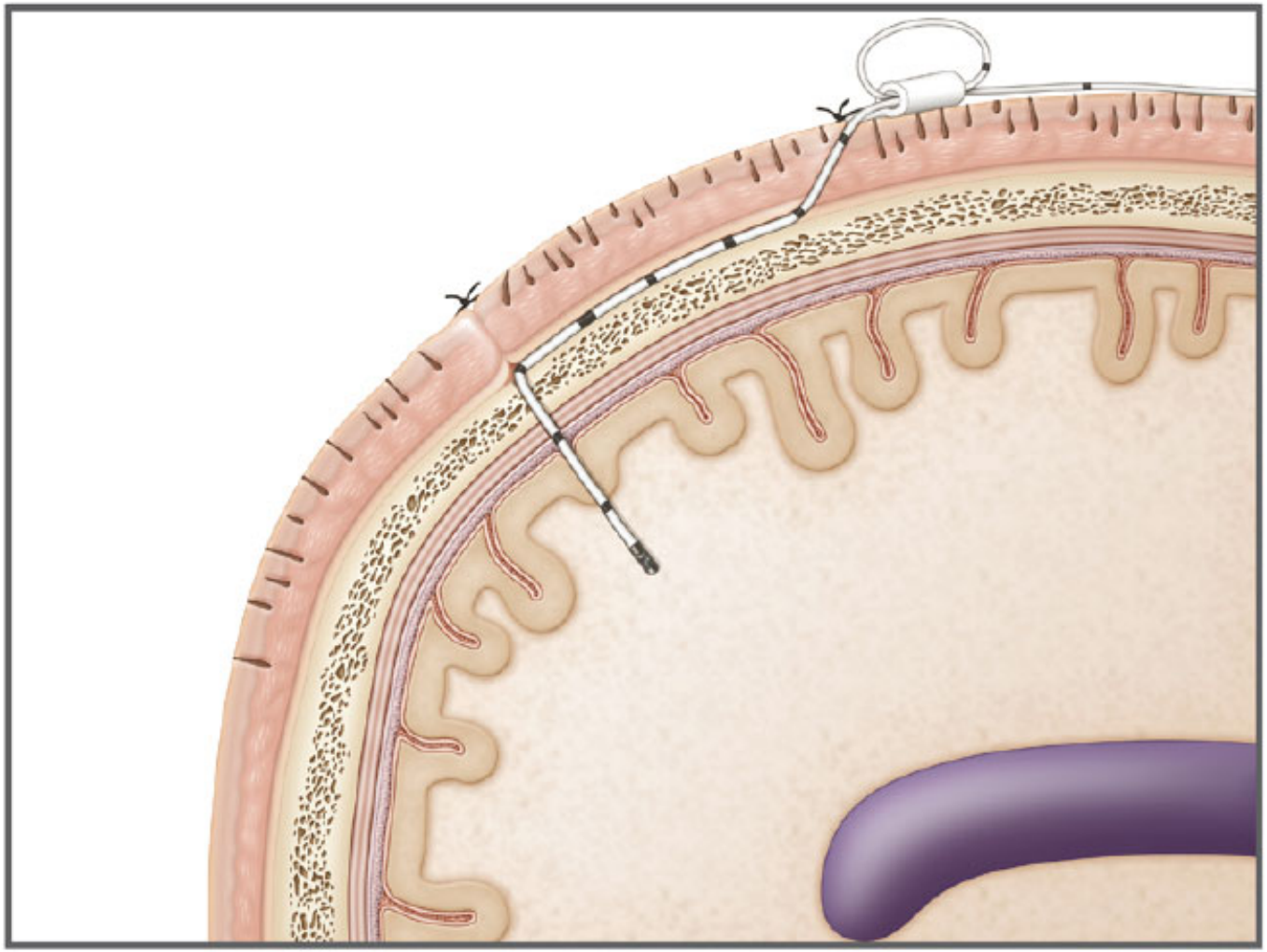
- **Qui?**

Tout patient cérébrolésé à risque d'HTIC et dont l'évaluation clinique est impossible.

- **Comment?**
  - **Cathéter intra parenchymateux +++**
  - **Cathéter de dérivation du LCR**

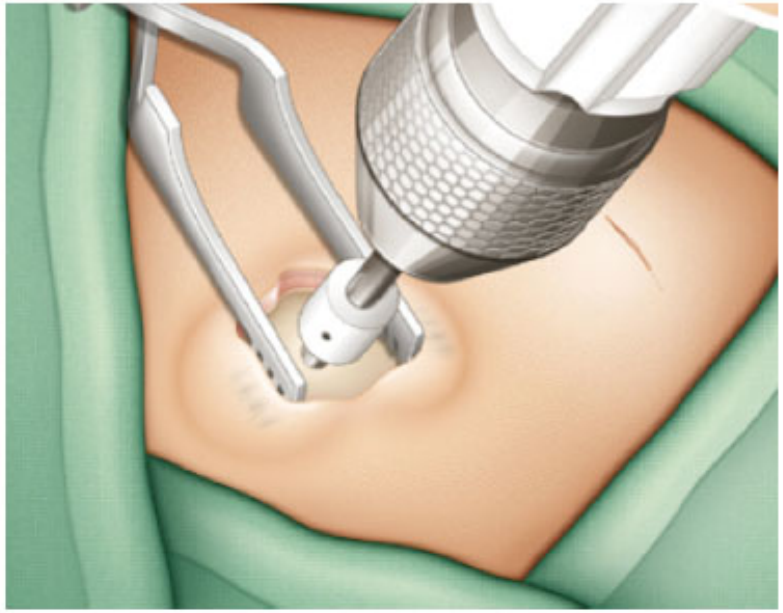
Monitorage de la PIC

Cathéter intraparenchymateux



Monitorage de la PIC

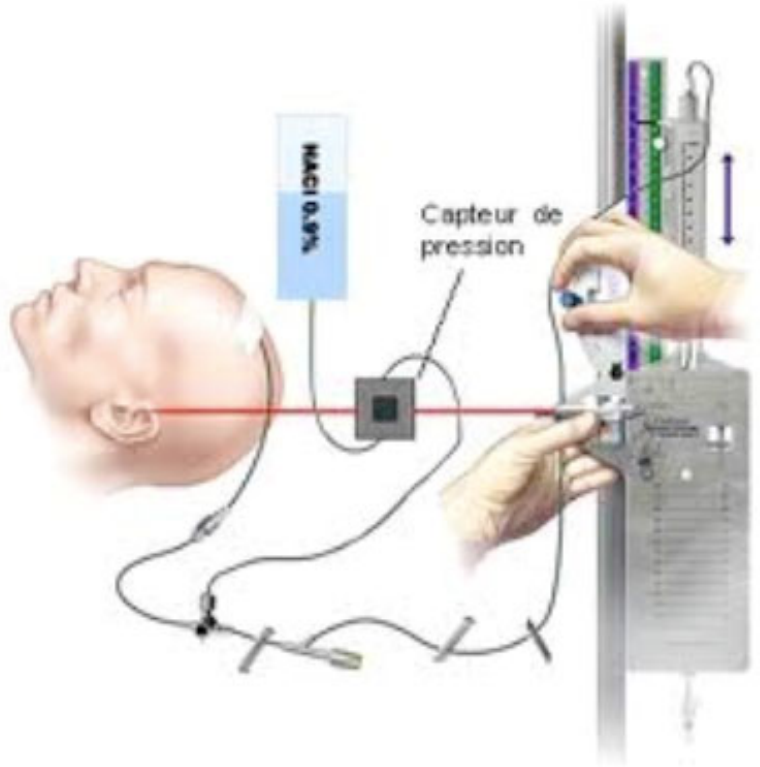
Cathéter intraparenchymateux



Monitorage de la PIC

Cathéter de dérivation du LCR

DVE = Dérivation Ventriculaire Externe



Avantage: Monitoring PIC + Thérapeutique

Attention : Mobilisation et toux ++++

Ennemi n°1 = Ischémie cérébrale

Objectif n°1 = Lutter contre l'ischémie cérébrale

Maintenir le Débit Sanguin Cérébral

Le Débit Sanguin Cérébral

- **Cerveau = 2% du poids corporel total**
- **DSC = 14% du débit cardiaque**

	% du DC	ml/min
Circulation cérébrale	**14**	**800**
Cœur-coronaires	4	230
Reins	20	1250
Foie et tractus digestif	25	1400
Muscles	20	5
Autres	17	2

Le Débit Sanguin Cérébral

- Cerveau = 2% du poids corporel total
- DSC = 14% du débit cardiaque
- Normale = 50ml/min/100g de tissu cérébral
- 40% du DSC -> maintien de l'intégrité cellulaire
- Réserves en O2 et en glucose = 3minutes…

Le Débit Sanguin Cérébral

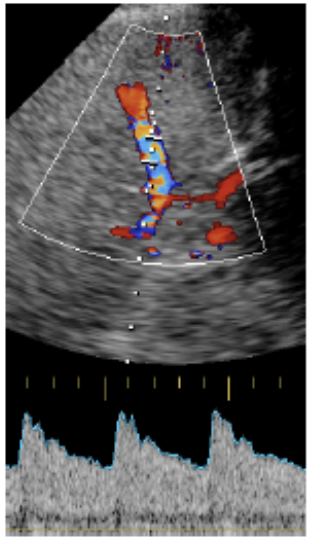
- Cerveau = 2% du poids c
- DSC = 14% du déb
- Normale = 5 tissu cérébral
- 40% d en de l'intégrité

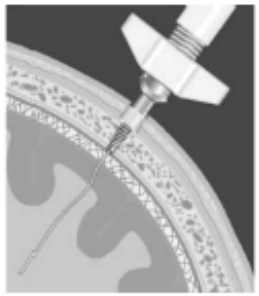
MAIS LE DSC N'EST PAS MESURABLE….

- s en O2 et en glucose = 3 minutes…

Le Débit Sanguin Cérébral

- S'il n'est pas mesurable, il est possible de l'estimer:
  - Doppler Transcrânien (DTC)
  - Capteur de Pression Tissulaire en O2 (PtiO2)



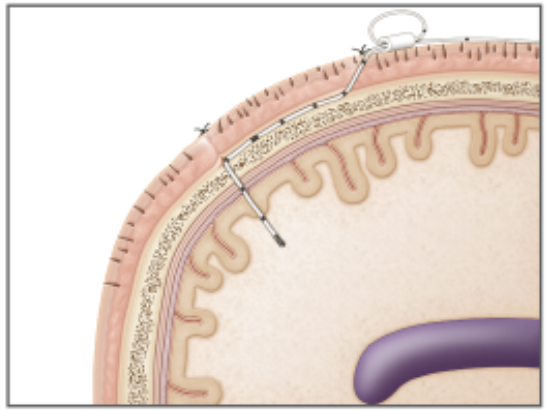


Pression de Perfusion Cérébrale (PPC)

- **Principal déterminant du DSC**

PPC = PAM – PIC = X mmHg

PA invasive sur Cathéter artériel

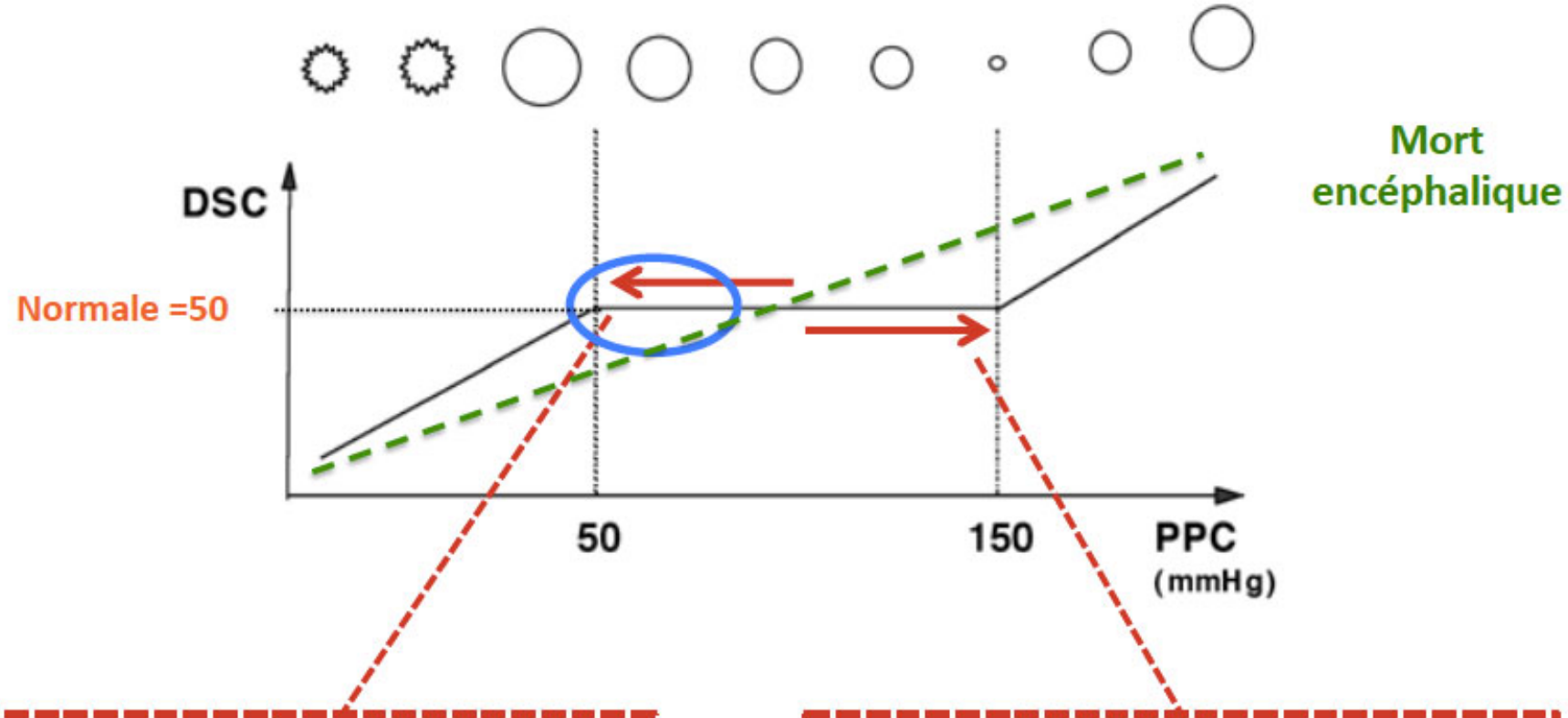


Pression de Perfusion Cérébrale (PPC)

Si je maintiens une PPC suffisante, je maintiens mon DSC.

Mais mon DSC évolue-t-il de manière parallèle à ma PPC?

Autorégulation cérébrale

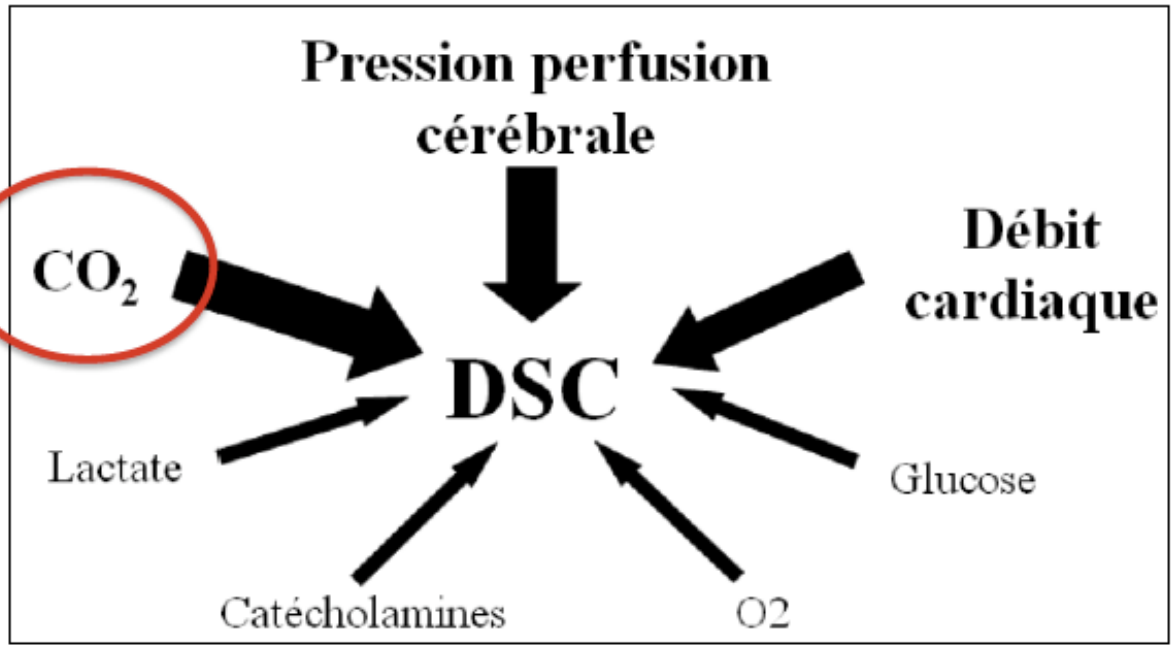


- Baisse de la PAM donc de la PPC
- Maintien du DSC par vasodilatation artérielle

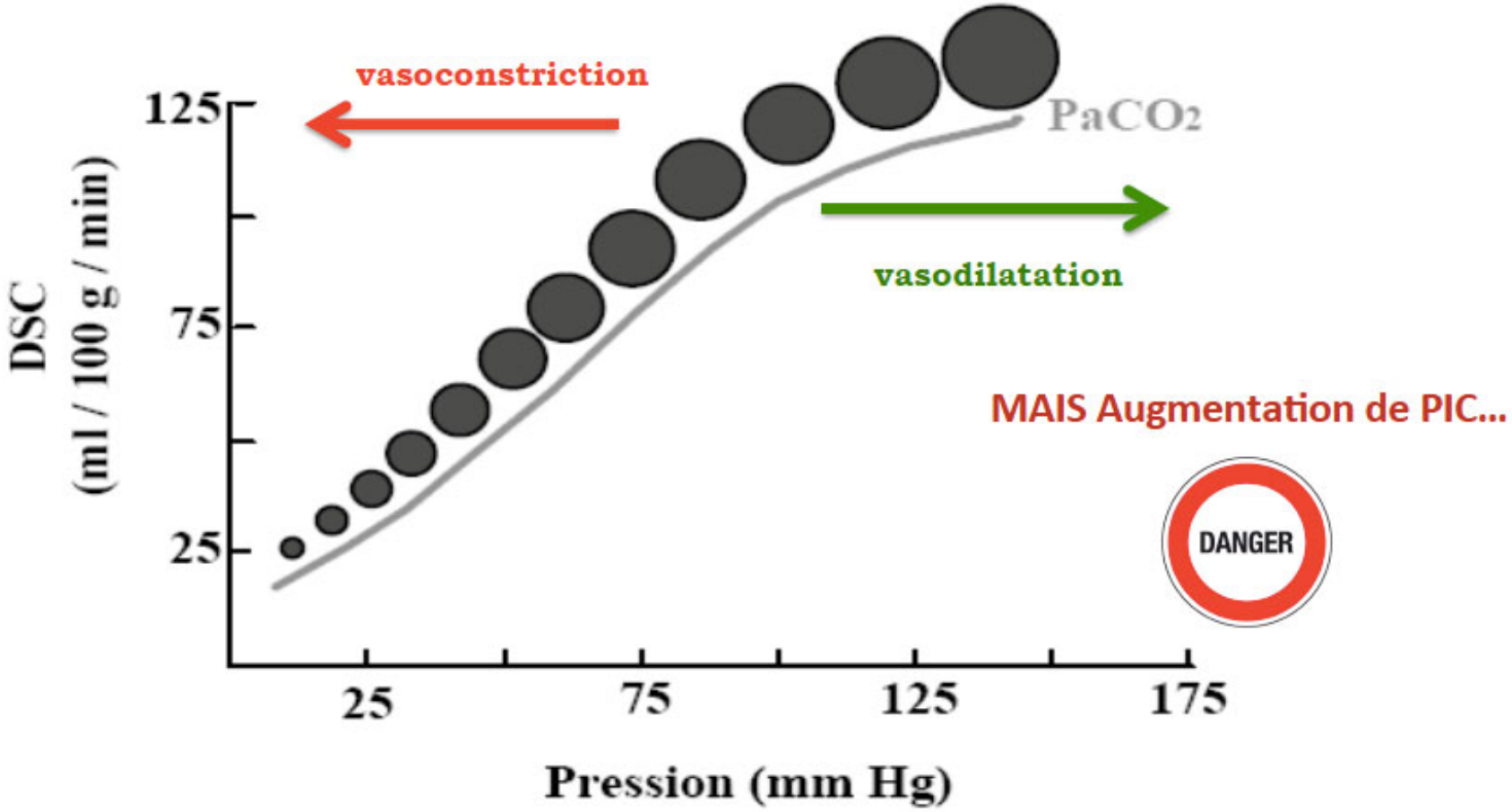
- Elévation de la PAM donc de la PPC
- Maintien du DSC par vasoconstriction artérielle

Le Débit Sanguin Cérébral

- On ne peut pas le mesurer
- On peut l'estimer (DTC et PtiO2)
- On peut tenter de contrôler ses déterminants:

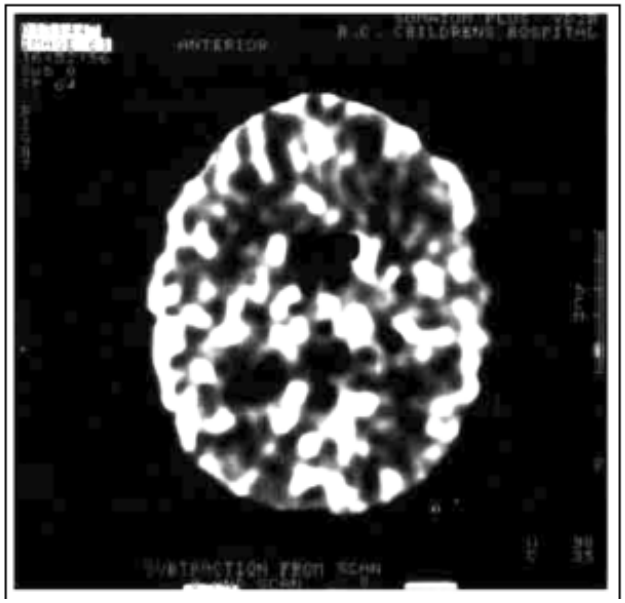


CO2 et DSC



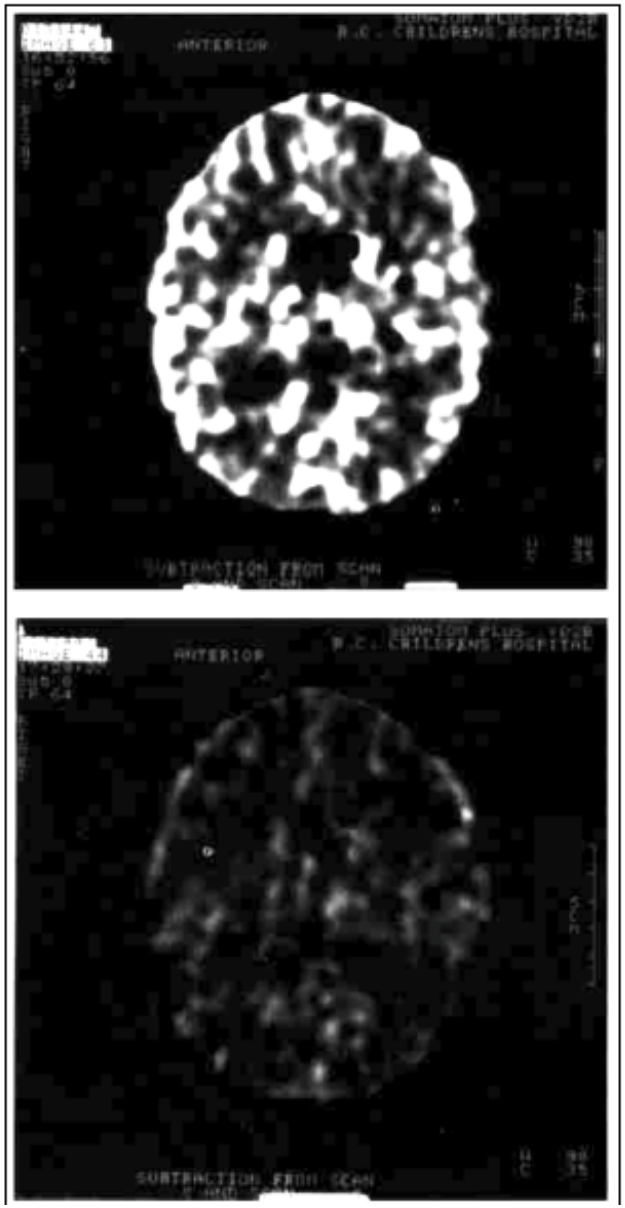
Variation de 1 mmHg de PaCO2 = variation de 1 à 2ml/min/100g

Non à l'hypocapnie!



PaCO2 = 45mmHg
PIC = 44mmHg
DSC global = 59ml/min/100g

Non à l'hypocapnie!



PaCO2 = 45mmHg
PIC = 44mmHg
DSC global = 59ml/min/100g

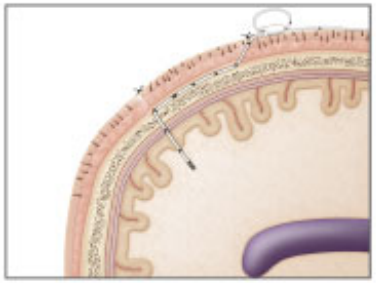
Rôle majeur de la ventilation

PaCO2 = 30mmHg
PIC = 15mmHg
DSC global = 14ml/min/100g + zones à <10!

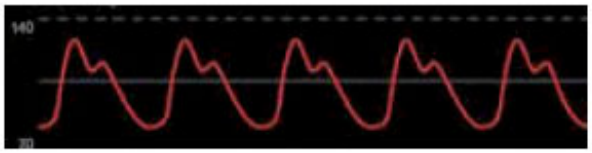
Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children.
Skippen, Peter and al.

Critical Care Medicine. 25(8):1402-1409, August 1997.

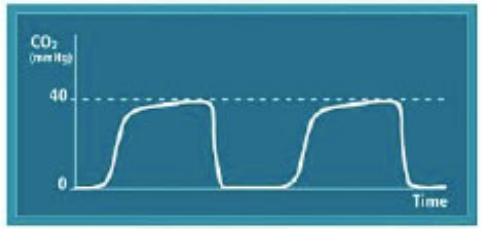
Monitorage multimodal en neuro-réanimation



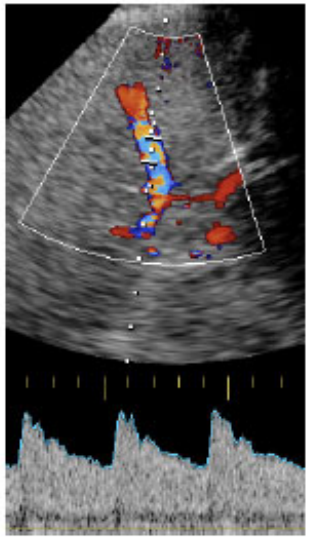
Capteur de PIC



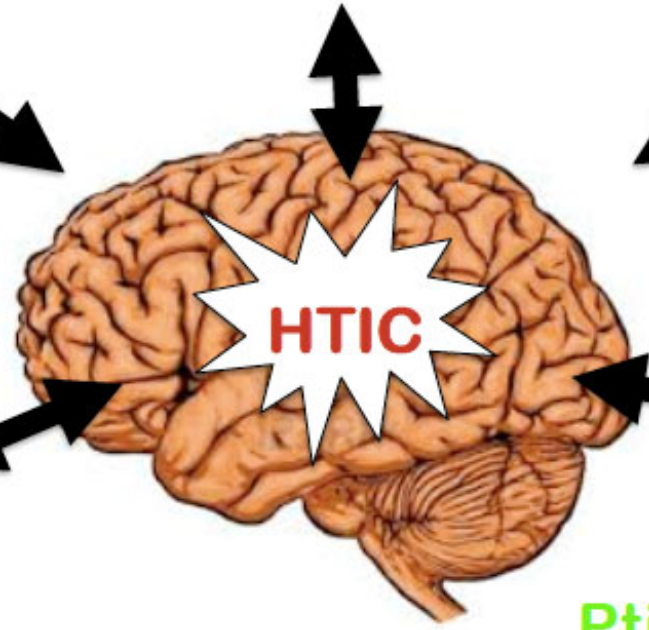
PAM -> PPC



EtCO2 et PaCO2



DTC



PtiO2

La Fonction Neurologique

- Neuro-Anatomie fonctionnelle
- Les pathologies rencontrées
- DSC / PIC / PPC
- Neuromyopathie acquise en réanimation

Définition

- **Pathologie survenant :**
  - en dehors de tout ATCD neurologique
  - au cours d'un séjour en réanimation
  - avec ventilation mécanique prolongée

Définition

- **Pathologie survenant :**
  - en dehors de tout ATCD neurologique
  - au cours d'un séjour en réanimation
  - avec ventilation mécanique prolongée
- **Atteinte neuronale pure périphérique avec axonopathie, polyneuropathie de réa ou « critical illness polyneuropathy »**

Leijten FS et al Clin Neurol Neurosur 1994

Définition

- **Pathologie survenant :**
  - en dehors de tout ATCD neurologique
  - au cours d'un séjour en réanimation
  - avec ventilation mécanique prolongée
- **Atteinte neuronale pure périphérique avec axonopathie, polyneuropathie de réa ou « critical illness polyneuropathy »**

Leijten FS et al Clin Neurol Neurosur 1994

- **Atteinte musculaire : « critical illness myopathy » myopathie aux corticostéroïdes et myopathie nécrosante de réanimation**

Définition

- **Pathologie survenant :**
  - en dehors de tout ATCD neurologique
  - au cours d'un séjour en réanimation
  - avec ventilation mécanique prolongée
- **Atteinte neuronale pure périphérique avec axonopathie, polyneuropathie de réa ou « critical illness polyneuropathy »**

Leijten FS et al Clin Neurol Neurosur 1994

- **Atteinte musculaire : « critical illness myopathy » myopathie aux corticostéroïdes et myopathie nécrosante de réanimation**
- **Souvent coexistence des deux atteintes : neuromyopathie de réanimation**

Fréquence

- **Difficile à estimer, mal connue**
  - Prédominance masculine (7/3)
  - âge moyen 50 ans pour CIP
  - + rare chez les enfants

Fréquence

- **Difficile à estimer, mal connue**
  - Prédominance masculine (7/3)
  - âge moyen 50 ans pour CIP
  - + rare chez les enfants
- **Mais fréquent : 22 à 82% pour CIP !!! 36 à 80% pour CIM**
  - L'incidence augmente avec la gravité et la durée de séjour
  - 50 à 70% si diag clinique

    46% si SDMV ou sepsis ou VM prolongée *:*
  - >80% si exploration électrophysio
  - 70 à 90% si histologie

Physiopathologie

Origine inconnue, discutée et multifactorielle :

Physiopathologie

Origine inconnue, discutée et multifactorielle :

- **Cause inflammatoire : sepsis, SIRS**

  - autotoxines (Il, IFN, TNF, Pg) aux propriétés axonopathiques ?

  - agression par toxines microbiennes, médiateurs inflammation ➔ œdème périnerveux avec hypoxie nerveuse par perméabilité vasculaire et extravasation

Physiopathologie

Origine inconnue, discutée et multifactorielle :

- **Cause inflammatoire : sepsis, SIRS**

  - autotoxines (Il, IFN, TNF, Pg) aux propriétés axonopathiques ?

  - agression par toxines microbiennes, médiateurs inflammation ➔ œdème périnerveux avec hypoxie nerveuse par perméabilité vasculaire et extravasation

- **Cause circulatoire : hypoperfusion**

  ↘ débit sanguin des vasa nervorum sans autorégulation

  ➔ lésion ischémique du nerf périphérique

Physiopathologie

Origine inconnue, discutée et multifactorielle :

- **Cause inflammatoire : sepsis, SIRS**

  - autotoxines (Il, IFN, TNF, Pg) aux propriétés axonopathiques ?

  - agression par toxines microbiennes, médiateurs inflammation ➔ œdème périnerveux avec hypoxie nerveuse par perméabilité vasculaire et extravasation

- **Cause circulatoire : hypoperfusion**

  ↘ débit sanguin des vasa nervorum sans autorégulation

  ➔ lésion ischémique du nerf périphérique

- **Cause métabolique :**

  hyperglycémie, hypoalbuminémie, hypoxie

- **Cause toxique :** pour CIM

Facteurs de risque

Facteurs de risque

- **Sepsis, SRIS, SDMV**

Facteurs de risque

- Sepsis, SRIS, SDMV
- **Dénutrition / malnutrition (hypoalb), nutrition parentérale, hyperglycémie, VM prolongée et immobilisation sont des facteurs aggravants**

Facteurs de risque

- Sepsis, SRIS, SDMV
- Dénutrition / malnutrition (hypoalb), nutrition parentérale, hyperglycémie, VM prolongée et immobilisation sont des facteurs aggravants
- **FR médicamenteux : non indépendants**

  - *corticoïdes* : myopathie aiguë après des doses élevées, atteinte myogène pure

  - *curares non dépolarisants* : tous les curares, FR mais non indépendant, surtout si gravité clinique, corrélation ?

  - *aminoglycosides* : potentialisent l'action des curares au niveau de la JNM et surtout avec sepsis

Diagnostic Clinique

- Mode de révélation quasi constant pour les 2 : **difficulté de sevrage de la ventilation mécanique** car atteinte de tous les nerfs, y compris le nerf phrénique

  Cause la plus fréquente de sevrage difficile

  liée à la durée de la VM

…mais pas systématique

Diagnostic Clinique

- **Signes neurologiques :**

Diagnostic Clinique

- **Signes neurologiques :**

  - déficit moteur : faiblesse généralisée, impotence fonctionnelle, quadriplégie flasque, symétrique, surtout distale et MI, plus significatif aux MS, de sévérité variable

  – Prédominant aux segments proximaux (atteinte musculaire)

  – Épargnant la face

  – MRC < 48/60

Score Medical Research Council.

Score
0 : absence de contraction palpable
1 : contraction palpable sans mouvement
2 : mouvement sans gravité
3 : mouvement contre gravité
4 : contraction contre résistance
5 : force normale
Muscles testés
Antéflexion de l'épaule
Flexion de l'avant-bras
Extension du poignet
Flexion de la cuisse
Extension de la jambe
Flexion du pied

Diagnostic Clinique

- **Signes neurologiques :**

  - **déficit moteur** **:** faiblesse généralisée, impotence fonctionnelle, quadriplégie flasque, symétrique, surtout distale et MI, plus significatif aux MS, de sévérité variable

  - **amyotrophie** variable, souvent présente

Diagnostic Clinique

- **Signes neurologiques :**

  - **déficit moteur** : faiblesse généralisée, impotence fonctionnelle, quadriplégie flasque, symétrique, surtout distale et MI, plus significatif aux MS, de sévérité variable

  - **amyotrophie** variable, souvent présente
  - **ROT** diminués voire absents

Diagnostic Clinique

- **Signes neurologiques :**

  - **déficit moteur** : faiblesse généralisée, impotence fonctionnelle, quadriplégie flasque, symétrique, surtout distale et MI, plus significatif aux MS, de sévérité variable

  - **amyotrophie** variable, souvent présente
  - **ROT** diminués voire absents
  - **atteinte sensitive** inconstante, que si CIP

Diagnostic Clinique

- **Signes neurologiques :**

  - **déficit moteur** : faiblesse généralisée, impotence fonctionnelle, quadriplégie flasque, symétrique, surtout distale et MI, plus significatif aux MS, de sévérité variable

  - **amyotrophie** variable, souvent présente
  - **ROT** diminués voire absents
  - **atteinte sensitive** inconstante, que si CIP
  - **paires crâniennes** normales

Diagnostic Clinique

- Mais…sous diagnostiquée
- Examen neuro difficile en réa car sédation du patient, voire curarisation, coopération médiocre
- Diag souvent tardif, peu sensible et peu spécifique
- Essais d'examens cliniques neuromusculaires standardisés utiles comme facteurs prédicteurs... Bio : N sauf ↗ CPK si CIM nécrosante (pic à J4)
- PL : LCR normal ou légère protéinorachie
- Besoin de plus d'examens…mais invasifs : au lit du malade pour un diagnostic plus précoce et plus fréquent

Diagnostic paraclinique

- **Electrophysiologie : EMG**

  Détection - Stimulodétection

  Diminution des potentiels d'action nerveux,

  Vitesses de conduction N (absence d'atteinte de la myéline)

  - difficile de différencier atteinte neurogène et myogène

Mais…faisabilité en réa ? Etat cutané ? Sites de stimulation ? Expérience opérateur ? Artéfacts ? intéressants mais non fait en routine

Diagnostic anapath

- **Biopsie neuromusculaire** : type et sévérité de l'atteinte, confirmation du diagnostic, notamment en cas d'atteinte mixte
  - Atteinte axonale primitive, dégénérescence de type Wallérienne, perte de fibres myélinisées de gros calibre, atrophie de dénervation aiguë et chronique
  - myéline normale
  - ± sévère, fibres motrices ± sensitives
  - pas de lésion inflammatoire ni vasculaire
  - pas d'atteinte nerfs crâniens ni SNC

Diagnostic différentiels

Toujours penser à une autre cause potentielle…

- Guillain Barré (démyélinisation)
- Myasthénie, Syndrome myasthénique de Lambert-Eaton, botulisme
- Neuropathie axonale motrice aiguë
- Porphyrie aiguë intermittente
- Curarisation prolongée avec IR ou IH (atteinte bloc transmission neuromusculaire)
- Dérégulation haute du R à l'Ach de la JNM (motoneurone)
- Carences nutritionnelles graves, toxiques, médicaments,
- Infections

Conséquences

Conséquences

- ↗ durée VM, réintubation
  - (× 2 à 7) *Latronico N, Curr Opin Crit Care 2005*
  - *Leijten FSS Intensive Care Med 1996*
  - 18.2 j versus 7.6 j, p=0.03, *De Jonghe et coll, JAMA 2002*
- ↗ durée de séjour
- ↗ infections nosocomiales
- ↗ mortalité discutée : 50% si SDMV
  - 60% de mortalité, plus du fait du problème médical que neuro *Magistris MR Rev Neurol 2002*
  - × 2, *De Jonghe B Intenive Care Med 1998*
  - 30 à 60% si poly neuropathie contre 20% environ sans *Coronel Crit Care Med 1990* *Zochodne Brain 1987*

Conséquences

- ↗ coûts
- Altération de la qualité de vie

  ↗ durée réhabilitation
- Séquelles fonctionnelles souvent présentes à 1 an, récupération progressive, meilleure récupération si myopathie

Evolution

Evolution

- **Lente mais progressive** sur plusieurs mois et jusqu'à 2 ans pour la CIP

- **Récupération complète** dans 10 à 50% des cas

  (68% Latronico N, Curr Opin Crit Care 2005)
  (50% Van der Schaaf Disabil Rehabil 2000)

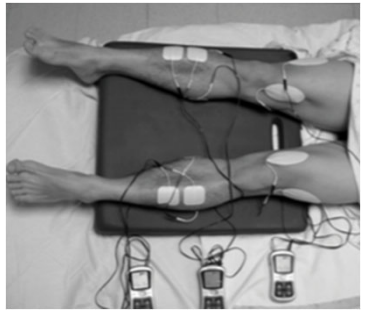
- **Séquelles définitives** motrices ou sensitives jusqu'à 50% des cas **(28% tétraplégie/parésie ou paraplégie *Latronico N, Curr Opin Crit Care 2005*),**

- **20% avec un handicap résiduel fonctionnel à 1 an**

Place de la kinésithérapie précoce

Dès l'admission en réanimation (patient sédaté):

- Kinésithérapie motrice précoce avec mobilisations passives (cycloergomètre de lit)
- Electrostimulation musculaire transcutanée
- Prévention c° articulaires, rétractions
- Prévention des c° pulmonaires et réhabilitation des muscles respiratoires



Place de la kinésithérapie précoce

Patient conscient, même sous VM:

- Mobilisations actives, exercices dynamiques +/- contre résistance
- Exercices sur cyclo-ergomètre
- Adaptation de l'intensité, durée et nombre d'exercice en fonction fatigabilité musculaire et respiratoire
- Verticalisation progressive le plus tôt possible en réanimation puis station debout et marche
- Auto-exercices

Traitement

- **Pas de ttt spécifique, ttt symptomatique**

Traitement

- Pas de ttt spécifique, ttt symptomatique
- **Optimisation du ttt de la maladie de base et des défaillances : circulatoire, respiratoire**

Traitement

- Pas de ttt spécifique, ttt symptomatique
- Optimisation du ttt de la maladie de base et des défaillances : circulatoire, respiratoire
- **Contrôle métabolique : glycémie+++**

Traitement

- Pas de ttt spécifique, ttt symptomatique
- Optimisation du ttt de la maladie de base et des défaillances : circulatoire, respiratoire
- Contrôle métabolique : glycémie+++
- **Support nutritionnel, ttt hyperthermie**

Traitement

- Pas de ttt spécifique, ttt symptomatique
- Optimisation du ttt de la maladie de base et des défaillances : circulatoire, respiratoire
- Contrôle métabolique : glycémie+++
- Support nutritionnel, ttt hyperthermie
- **Physiothérapie précoce pour accélérer la récupération** ***Jarrett SR Arch Phys Med Rehabil 1995*** **mais surtout à distance : programme de réhabilitation physique, psychique et physiothérapie intensive** ***Watson Am J Phys Med Rehabil 2005***

Traitement

- Pas de ttt spécifique, ttt symptomatique
- Optimisation du ttt de la maladie de base et des défaillances : circulatoire, respiratoire
- Contrôle métabolique : glycémie+++
- Support nutritionnel, ttt hyperthermie
- Physiothérapie précoce pour accélérer la récupération *Jarrett SR Arch Phys Med Rehabil 1995* mais surtout à distance : programme de réhabilitation physique, psychique et physiothérapie intensive *Watson Am J Phys Med Rehabil 2005*
- **Pas de preuve de succès des Immunoglobulines ni des hormones de croissance**

Prévention

- **Penser au diagnostic et le reconnaître**

Prévention

- Penser au diagnostic et le reconnaître
- **Diminuer l'exposition aux FR suspectés**

Prévention

- Penser au diagnostic et le reconnaître
- Diminuer l'exposition aux FR suspectés
- **Mobilisation passive quotidienne : entretien articulaire**

Prévention

- Penser au diagnostic et le reconnaître
- Diminuer l'exposition aux FR suspectés
- Mobilisation passive quotidienne : entretien articulaire
- **Electro-stimulation** ***Zanotti et al Chest 2003***

Prévention

- Penser au diagnostic et le reconnaître
- Diminuer l'exposition aux FR suspectés
- Mobilisation passive quotidienne : entretien articulaire
- Electro-stimulation *Zanotti et al Chest 2003*
- **Modulation de la réponse inflammatoire**

Prévention

- Penser au diagnostic et le reconnaître
- Diminuer l'exposition aux FR suspectés
- Mobilisation passive quotidienne : entretien articulaire
- Electro-stimulation *Zanotti et al Chest 2003*
- Modulation de la réponse inflammatoire
- **Attention à la iatrogénie, doses de corticoïdes les plus faibles efficaces ou décroissance rapide, réévaluer l'intérêt des curares dans le SDRA et la VM de l'asthme, monitorer, limiter les Bêta mimétiques et les aminosides**

Conclusion

- Complication fréquente
- Sevrage ventilation mécanique difficile
- Physiopathologie complexe mal élucidée
- Facteurs de risque et contexte
- Clinique + EMG ± biopsie
- Neuropathie ou myopathie ou les 2 : difficile de savoir, étude histologique nécessaire
- Pronostic : celui de la maladie sous jacente et des défaillances, surtout fonctionnel

Merci