

ŒDÈME CÉRÉBRAL D'ORIGINE SEPTIQUE : à propos d'un cas

MOUAWAD V, MOUGHABGHAB A, CHEHAB A, SAAD F.

Hopital Libano-Canadien, Rue Kamil Chamoun, Horsh Tabet-Liban.

E-mail: viviane.mouawad@gmail.com.

E-mail: doprabex@hotmail.com.

E-mail: antoinechehab@gmail.com.

E-mail: stfsaad@aol.com

RÉSUMÉ:

Les manifestations neurologiques au décours du sepsis sont graves et fréquentes, elles peuvent atteindre 70 % des patients hospitalisés. Ces atteintes arrivent précocement dans le sepsis et sont considérées comme un facteur pronostic indépendant de mortalité et de morbidité. Elles entraînent des séquelles cognitives au long cours chez ces patients. Nous rapportons le cas d'une jeune patiente admise aux urgences pour céphalées avec découverte d'un œdème cérébral au scanner cérébral, secondaire à un sepsis à point de départ abdominal.

Mots clés : Sepsis, Œdème cérébral, Atteintes neurologiques.

ABSTRACT: SEPTIC CEREBRAL EDEMA.

The neurological manifestations in the course of sepsis are serious and frequent, can reach 70% of the hospitalized patients. These attacks occur early in sepsis and are considered an independent prognostic factor for mortality and morbidity. They cause long-term cognitive sequelae in these patients. We report the case of a young patient who presented to the emergency department for headache. Cerebral CT scan revealed cerebral edema secondary to abdominal sepsis.

Key words: Sepsis, Cerebral edema, Neurological disorders.

INTRODUCTION

Dans le sepsis et le choc septique, les manifestations neurologiques se résument à une altération de l'état de conscience et de la vigilance, des troubles de l'attention et du comportement, un dysfonctionnement cognitif représenté par une désorganisation de la pensée. Tout ce tableau neurologique rentre dans le cadre de l'encéphalopathie septique, qui regroupe aussi les différentes formes de délire, coma et plus rarement les crises convulsives et les signes neurologiques focaux.

L'encéphalopathie septique n'est pas due à une infection directe du système nerveux central, mais résulte d'une réaction inflammatoire et ischémique touchant le système neurologique [1], en dehors de traitements neurotoxiques et troubles métaboliques [2]. La fièvre et le germe isolé ne semblent pas être un facteur de risque de l'atteinte neurologique qui révèle souvent un sepsis mal-contrôlé [3,4].

Nous rapportons une observation clinique et la prise en charge d'une patiente admise aux urgences pour céphalées et vomissements avec découverte d'un sepsis à point de départ abdominal.

OBSERVATION

Il s'agit d'une jeune patiente de 23 ans, d'origine africaine, sans antécédent, admise aux urgences pour céphalées, vomissements incoercibles et hyperthermie à 40 degrés évoluant depuis 48 heures. C'est une femme de ménage active qui travaille chez des particuliers.

L'examen clinique aux urgences trouve une patiente asthénique avec des céphalées en casque, avec absence de trouble visuel. Sur le plan neurologique, la patiente est consciente, bien orientée, aucun trouble du comportement n'est noté, avec absence d'hallucination, de trouble visuel et de raideur méningée. Sur le plan hémodynamique, la tension artérielle est stable à 110/60 mmHg, la fréquence cardiaque à 115/min. Le bilan biologique effectué en urgence montre une fonction rénale normale, CRP à 225, un bilan hépatique et pancréatique normal, lactate à 1,3 mmol/l. La numération formule objective des GB à 6200/mm³, pas de lymphopénie, une anémie avec Hb à 11g% et des plaquettes à 75000/mm³. Un scanner cérébral effectué en urgence objective un œdème cérébral avec effacement des sillons corticaux de la convexité, l'absence d'hémorragie. La patiente est transférée en réanimation adulte pour prise en charge. L'examen clinique en réanimation trouve une patiente bien orientée mais qui se plaint surtout de céphalées et de douleurs abdominales diffuses. Une ponction lombaire est effectuée en urgence qui est normale. Le fond d'œil effectué quelques heures après son admission en réanimation trouve au niveau de l'œil droit après dilatation une papille aux bords flous et à gauche un œdème franc du nerf optique avec une congestion vasculaire bilatérale. La présence de douleurs abdominales diffuses avec urines légère menthématuriques concomitantes d'une chute brutale de l'hémoglobine à 8g%, nous a amené à effectuer un bilan d'hémolyse qui était normal (haptoglobine à 8 mg/dL (35-250), absence de schizocytes, réticulocyte normale, LDH normale, bilirubine totale à 1,1 g% (0-1), directe à 0.4 g% (0-0.2)). Une échographie abdominale effectuée en urgence trouve un foie de taille normale, une vésicule distendue alithiasique avec double contour, une rate légèrement augmentée de taille.

Cette patiente va bénéficier après prélèvements bactériologiques d'une double antibiothérapie ainsi que d'un remplissage vasculaire et oxygénothérapie. L'évolution dans le service est marquée par une chute de la fièvre après 48 heures, elle a reçue durant son séjour la transfusion de 2 unités globulaires et d'un CUP. La sérologie de Wright -Vidal est négative. Un scanner cérébral de contrôle ainsi qu'un fond d'œil sont effectués après

48 heures ils sont revenus normaux. Après normalisation du bilan hématologique, cette patiente a bénéficié au bloc opératoire d'une laparotomie qui trouve un épanchement péritonéal trouble avec une vésicule œdématisée, spongieuse et suintante à la compression. Une cholécystectomie est effectuée, les suites opératoires sont simples. La patiente quitte le service 48 heures plus tard et l'hôpital par la suite. L'anatomo-pathologie de la pièce trouve une cholécystite aiguë sur chronique. Le bilan biologique à la sortie est tout à fait normal.

DISCUSSION

Le choc septique est l'une des premières causes de mortalité en réanimation (50% de décès) [5]. Aux Etats-Unis, 230 000 nouveaux cas de choc septique sont notés par an, avec un taux de décès avoisinant les 30%. L'encéphalopathie septique peut regrouper plusieurs manifestations cliniques chez le patient de réanimation, allant des troubles de comportement, de la vigilance à des troubles de la conscience [1]. La physiopathologie reste complexe et mal connue. Il semble qu'elle est due à une altération de la barrière hémato-encéphalique (BHE) qui va résulter du passage au sein du parenchyme cérébral de médiateurs pro-inflammatoires (IL-1, TNF α , IL-6 et Oxyde Nitrique). L'activation endothéliale participe à la dysfonction du SNC en compromettant la microcirculation cérébrale et en altérant les échanges d'oxygène et de nutriments au travers de la BHE [6]. Dans notre observation, la patiente présente à l'admission un tableau clinique trompeur orientant plutôt vers une cause neurologique avec des céphalées en casque et la présence d'un œdème cérébral et un fond d'œil anormal. La présence d'un syndrome inflammatoire important, troubles hématologiques, hyperthermie avec douleurs abdominales nous a amené à effectuer d'autres examens complémentaires pour affiner le diagnostic. Certains auteurs ont insisté sur la présence concomitante de troubles hématologiques (CIVD) et les signes neurologiques présentés par le patient, sans ce que cette hypothèse soit confirmée, suggérant l'importance pathogénique du dysfonctionnement microcirculatoire [7]. Notre patiente était consciente à l'arrivée avec uniquement des céphalées, sans déficit neurologique. Dans la plupart des cas publiés avec œdème vasogénique, les patients souffraient de déficits neurologiques avec des troubles de la conscience, de délires, accompagnés de troubles hématologiques majeurs [8]. L'IRM reste l'examen d'imagerie cérébrale de référence [7]. Nous n'avons pas pu l'effectuer chez notre patiente pour des raisons techniques. Le fond d'œil dans ce contexte peut être d'un grand secours, effectué au lit du patient pour confirmer le diagnostic (congestion vasculaire, œdème du nerf optique), ainsi que pour le suivi.

CONCLUSION

L'encéphalopathie septique est une complication grave et fréquente du sepsis. Le tableau peut être trompeur et le patient peut présenter plusieurs manifestations cliniques allant du délire, aux agitations aux formes hypo actives. L'altération de la BHE reste le mécanisme le plus retenu avec passage de médiateurs pro-inflammatoires, responsables de dysfonction du métabolisme cellulaire et d'apoptose aboutissant à une altération de la neurotransmission.

DATE D'ENVOI DE L'ARTICLE : 25/04/2019.

DATE D'ACCEPTATION DE L'ARTICLE : 03/06/2019.

DATE DE PUBLICATION DE L'ARTICLE : 04/11/2019.

CONFLITS D'INTÉRÊT:

Les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

RÉFÉRENCES

1. **Annane D, Bellissant E, Cavaillon JM.** Septic shock. *The Lancet*. 2005; 365 (9453): 63-78.
2. **Sprung CL, Peduzzi PN, Shatney CH, et al.** Impact of encephalopathy on mortality in the sepsis syndrome. The Veterans Administration Systemic Sepsis Cooperative Study Group. *Crit Care Med*. 1990; 18(8): 801-806.
3. **Eidelman LA, Putterman D, Putterman C, Sprung CL.** The Spectrum of Septic Encephalopathy: Definitions, Etiologies, and Mortalities. *JAMA*. 1996; 275(6): 470-473.
4. **Pun BT, Thompson JL, Shintani AK, et al.** Delirium as a predictor of long-term cognitive impairment in survivors of critical illness. *Crit Care Med*. 2010; 38(7): 1513-1520.
5. **Iwashyna TJ, Ely EW, Smith DM, Langa KM.** Long-term Cognitive Impairment and Functional Disability Among Survivors of Severe Sepsis. *JAMA*. 2010; 304(16): 1787-1794.
6. **Iacobone E, Bailly-Salin J, Polito A, Friedman D, Stevens RD, Sharshar T.** Sepsis-associated encephalopathy and its differential diagnosis. *Crit Care Med*. 2009; 37(10).
7. **Bolton CF, Young GB, Zochodne DW.** The neurological complications of sepsis. *Ann Neurol*. 1993; 33(1): 94-100.
8. **Moreno C, Prieto P, Macías Á, Cruz A De, Través PG.** Cerebral Endothelial Cells Release TNF- α After Stimulation with Cell Walls of *Streptococcus pneumoniae* and Regulate Inducible Nitric Oxide Synthase and ICAM-1 Expression Via Autocrine Loops. 2016. doi:10.4049/jimmunol.1300235.