

Fig. 27.2. A Différents types d'engagement cérébral.

A : Lésion avec effet de masse.

1 : Engagement sous-falcien. 2 : Engagement temporel interne. 3 : Engagement cérébelleux.

Toute compression du tronc cérébral peut entraîner le décès.

Encadré 27.2

Connaître les réflexes du tronc cérébral

B L'examen des réflexes du tronc cérébral peut apporter des renseignements sur la sévérité de l'atteinte cérébrale. L'abolition de ces réflexes fait partie du diagnostic de mort encéphalique. Ils peuvent également être utiles pour localiser une atteinte au niveau du tronc cérébral.

Réflexe photomoteur et examen des pupilles

On examine le diamètre pupillaire spontané puis le réflexe photomoteur en éclairant fortement et séparément chaque œil et en évaluant la contraction de la pupille (nerf III) éclairée et non éclairée (réflexe consensuel). Une mydriase unilatérale aréactive (disparition du réflexe photomoteur) évoque une atteinte du nerf III homolatéral, par exemple lors d'un engagement temporel. Une mydriase bilatérale aréactive signe une atteinte mésencéphalique sévère. Un myosis aréactif peut témoigner d'une atteinte de la protubérance ou du bulbe.

Réflexe cornéen

La stimulation de la cornée (nerf V) par une goutte de sérum physiologique ou une compresse provoque la fermeture de la paupière homolatérale (nerf III). Ce réflexe persiste habituellement dans les comas profonds.

Position et mouvement des globes oculaires, réflexes oculocéphaliques

Une déviation spontanée des yeux non reversée par les mouvements imposés de la tête évoque chez un patient comateux une lésion hémisphérique sévère si la déviation est dans le plan horizontal (le patient regarde la lésion) ou une lésion du tronc cérébral si la déviation est dans le plan vertical (*skew deviation*).

L'évaluation des réflexes oculocéphaliques est contre-indiquée en cas de suspicion de lésion cervicale ou d'HTIC. Ils sont obtenus par une rotation imposée de la tête (nerf VIII), responsable d'une déviation des yeux, dans le sens opposé au mouvement de la tête (nerfs III et VI). Leur abolition, qui se traduit cliniquement par le phénomène des « yeux de poupée » (les globes oculaires suivent passivement le mouvement imprimé à la tête), traduit une atteinte sévère du tronc cérébral, à la partie basse de la protubérance.

Réflexe oculovestibulaire

Le réflexe oculovestibulaire est exploré par l'injection d'environ 100 ml d'eau glacée dans le conduit auditif externe (stimulation du nerf VIII), qui déclenche en temps normal un nystagmus de composante rapide, de direction opposée au côté de la stimulation.

échantillon d'urine (5 ml suffisent !). Les paramètres en faveur d'une origine fonctionnelle sont :

- $Na_u < 20 \text{ mmol/l}$ → action rénale de l'aldostérone ;
- $Na_u < K_u$ (ou $Na_u/K_u < 1$) → action rénale de l'aldostérone ;
- $Urée_u/Urée_{sang} > 10$ → action de l'ADH (concentration des urines) ;
- $Créatinine_u/Créatinine_{plasma} > 30$ → action de l'ADH (concentration des urines).

Attention : le plus souvent les résultats de la créatinine urinaire sont exprimés en mmol/l et la créatinine plasmatique en $\mu\text{mol/l}$. Il faut donc dans ce cas multiplier par 1 000 la créatinine urinaire (pour l'exprimer en $\mu\text{mol/l}$) avant de calculer le rapport.

Attention : les indices urinaires deviennent inopérants en cas de pertes d'origine rénale : notamment diurétique, diurèse osmotique (diabète décompensé), syndrome de levée d'obstacle, vomissements récents (induction d'une perte de sel rénale liée à la bicarbonaturie), insuffisance surrénale (carence en aldostérone). Ces situations étant très fréquentes, les démarches initiales anamnestique et clinique ont un rôle majeur !

Encadré 34.1

Mécanismes de l'insuffisance rénale fonctionnelle

B Le lecteur est renvoyé au chapitre 37 pour comprendre les éléments essentiels de la régulation de la volémie et du débit cardiaque, en particulier les notions d'hypovolémie vraie et efficace, les systèmes de régulation locaux et neurohormonaux.

Le rein a la capacité de maintenir une pression de perfusion constante permettant la filtration glomérulaire même en cas de variation de pression artérielle systémique. Cette autorégulation concerne les artéioles afférentes et efférentes glomérulaires. Elle est liée aux phénomènes locaux de vasoconstriction/vasodilatation et neurohormonaux : système rénine-angiotensine-aldostérone, système sympathique, ADH. En cas de baisse de débit cardiaque ou de pression artérielle systémique, l'artéiole afférente se dilate et l'artéiole efférente se contracte, permettant le maintien d'une pression constante dans le glomérule : le DFG est maintenu. En cas de baisse de débit du cardiaque ou de pression artérielle systémique trop profonde et/ou lors de phénomène empêchant les mécanismes d'adaptation (fig. 34.2), une insuffisance rénale fonctionnelle apparaît.

Mécanisme de l'insuffisance rénale fonctionnelle d'origine iatrogène (AINS, IEC, ARAlI) :

- le maintien d'un équilibre entre la vasoconstriction de l'artéiole afférente et de l'artéiole efférente permet de maintenir le débit et la pression constante dans le capillaire glomérulaire. Ce débit et cette pression déterminent la filtration glomérulaire ;
- les AINS inhibent la synthèse des prostaglandines vasodilatatrices de l'artéiole afférente. Les IEC/ARAlI lèvent la vasoconstriction de l'artéiole afférente liée à l'angiotensine II. La prescription concomitante d'AINS et d'IEC ou ARAlI entraîne donc une vasoconstriction afférente et une vasodilatation efférente. Le débit et la pression dans le capillaire glomérulaire chutent. Le DFG s'effondre, surtout en cas d'hypovolémie associée.

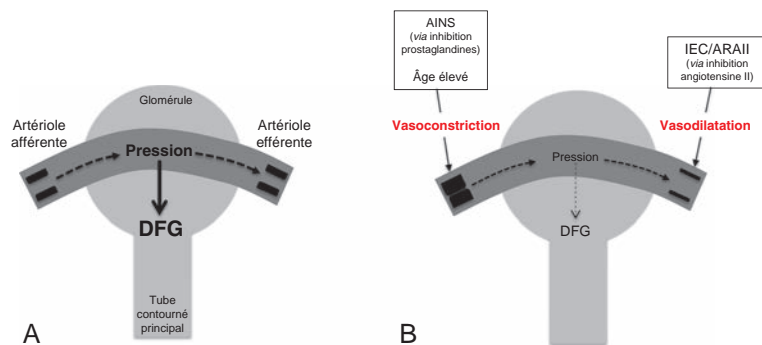


Fig. 34.2. **B** Mécanisme de l'insuffisance rénale fonctionnelle.