

- [3] Hantson P, Duprez T. The value of morphological neuroimaging after acute exposure to toxic substances. *Toxicol Rev* 2006;25:87–98.
- [4] Hantson P, Duprez T. Imagerie cérébrale après intoxication. EMC Réanimation, Paris: Elsevier Masson SAS; 2009, p. 598–605.
- [5] Sharma P, Eesa M, Scott JN. Toxic and acquired metabolic encephalopathies: MRI appearance. *AJR Am J Roentgenol* 2009;193:879–86.

A. Ruimy^{a,*},
M. Keyser^a,
J. Pottecher^{a,b},
S. Kremer^{b,c},
P. Diemunsch^{a,b}

^aService d'anesthésie-réanimation chirurgicale,
hôpital de Haute-pierre, CHU de Strasbourg, 1, avenue Molière,
67098 Strasbourg cedex, France

^bEA 3072, fédération de médecine translationnelle (FMTS),
institut de physiologie, université de Strasbourg, 1,
place de l'Hôpital, 67091 Strasbourg cedex, France

^cService de radiologie 2, hôpitaux universitaires de Strasbourg,
1, place de l'Hôpital, 67091 Strasbourg cedex, France

*Auteur correspondant

Adresse e-mail : aude.ruimy@chru-strasbourg.fr (A. Ruimy)

Disponible sur Internet le 18 juin 2014

<http://dx.doi.org/10.1016/j.annfar.2014.05.003>

Encéphalopathie et coma prolongé chez un patient traité par isotrétinoïne



Diffuse encephalitis and coma on isotretinoin treated patient

INFO ARTICLE

Mots clés :

Isotrétinoïne
Coma toxique
Coma hypertonique

Keywords:

Isotretinoin
Encephalitis
Hypertonic coma

Un lycéen de 16 ans sans antécédent était admis en réanimation pour troubles de la conscience précédés de céphalées non invalidantes évoluant depuis 24 heures. Ces troubles de la conscience étaient associés à des mouvements anormaux des 4 membres. La première évaluation médicale par le Samu retrouvait un patient Glasgow Coma Scale = 7, en normothermie, normoglycémique avec une hémodynamique et une hématose conservées. Il n'y avait pas de mouvements cloniques typiques mais des mouvements lents et stéréotypés des quatre membres. Le patient était hypertonique et présentait un syndrome pyramidal franc. Les pupilles étaient symétriques en mydriase bilatérale réactives. L'examen clinique ne retrouvait ni raideur méningée, ni purpura.

En réanimation et après arrêt de la sédation, le patient conservait tous les réflexes du tronc cérébral et présentait une asymétrie de motricité des membres supérieurs (non rapportée en préhospitalier). En effet, le bras gauche présentait un mouvement en extension à la douleur (M2) alors que le membre supérieur

droit était mobilisé de façon orientée à la douleur (M5). Le patient n'a plus présenté de mouvement stéréotypé ou d'allure épileptique généralisée au cours de son hospitalisation. Le reste de l'examen clinique était inchangé, chez un patient initialement apyrétique.

Le bilan biologique initial et l'ECG étaient normaux. L'imagerie cérébrale ne montrait pas d'anomalie. La ponction lombaire était normale. Des prélèvements sanguins et urinaires étaient réalisés pour la sérothèque. Une antibiothérapie probabiliste par céphalosporine de troisième génération et un traitement antihépatique à dose méningée étaient néanmoins instaurés devant ces troubles de conscience brutaux.

L'examen neurologique se modifiait ensuite en quelques heures. Le syndrome pyramidal des membres inférieurs laissait place à une hypertonie extrapyramidale des quatre membres ainsi qu'une réponse symétrique en extension à la douleur des membres supérieurs. S'y ajoutait une hyperthermie à 39,4 °C avec ascension des CPK de 300 U/mL à 3000 U/mL. Devant ce tableau neurologique et vu l'impossibilité d'affirmer un syndrome malin des neuroleptiques ou un syndrome cholinergique, une administration de dantrolène et un refroidissement externe étaient réalisés sur la nuit et permettaient de contrôler l'hypertonie et la rhabdomyolyse. La sédation par midazolam et sufentanil était reprise et un traitement par lévétiracétam était débuté.

Au lendemain de son admission et après arrêt du dantrolène, la symptomatologie neurologique évoluait à nouveau avec une réponse adaptée à la douleur de l'hémicorps gauche et une réponse en extension du membre supérieur droit (inverse de l'examen clinique d'entrée). Les réflexes ostéo-tendineux étaient normaux et le réflexe cutané-plantaire était en extension à gauche.

À j2, le patient présentait un réveil agité, sans contact, avec toujours une asymétrie droite gauche. Au troisième jour ce déficit s'amendait, l'agitation régressait et le patient somnolant répondait à l'appel de son nom. Les électroencéphalogrammes (EEG) réalisés le lendemain de l'admission et à j2 montraient une souffrance cérébrale diffuse aspécifique évoquant une origine médicamenteuse. Au cinquième jour le patient était extubé avec un examen neurologique strictement normal. À deux mois de l'événement, le patient n'avait aucun symptôme en lien avec cet épisode.

Devant cette histoire neurologique atypique, nous nous sommes efforcés d'éliminer une cause vasculaire. Deux IRM et une TDM cérébrales étaient normales. L'hypothèse infectieuse a été éliminée par la concordance de l'apyrexie, de l'absence de syndrome inflammatoire, des prélèvements négatifs (deux ponctions lombaires et hémocultures). Les troubles métaboliques ont été éliminés par les bilans biologiques.

La négativité des bilans et l'évolution neurologique étaient en faveur d'une étiologie toxique. Les électroencéphalogrammes (EEG) évoquaient aussi une origine médicamenteuse. Les interrogatoires du patient, de ses proches et de la médecine scolaire ne retrouvaient pourtant aucune habitude de comportements à risque, de troubles de l'humeur ni de prises de toxiques. Aucune prise de toxique ou de drogue dans les heures ou jours précédant l'accident n'était retrouvée confirmée par un bilan toxicologique négatif (drogues, psychotropes, cardiotropes, atropine, scopolamine).

Le patient ne présentait aucun antécédent familial notable. Ses antécédents personnels préalables à cet épisode se limitaient à la pose d'aérateurs transtympaniques dans l'enfance et de l'acné pour laquelle un traitement par isotrétinoïne (20 mg/j soit 350 µg/kg et par jour) avait été introduit 15 jours avant cet épisode d'encéphalopathie.

Les recherches en pharmacovigilance ont retrouvé quelques cas de convulsions sous isotrétinoïne, sans que celles-ci n'évoluent vers un coma. Un article décrit le cas d'un patient de 16 ans traité par des posologies d'isotrétinoïne supérieures à 1 mg/kg ayant

présenté un état comateux de 24 heures sans autre étiologie imputable que l'introduction de ce traitement [1]. Une seconde observation rapportée dans la Base nationale de pharmacovigilance décrit la survenue d'un coma chez une patiente de 13 traitée par isotrétinoïne (10 mg/j) depuis cinq mois. Cependant, le bilan étiologique rapporté était incomplet. Quelques cas d'augmentation bénigne de la pression intracrânienne ont été rapportés au Royaume Uni. Quelques rares atteintes du système nerveux central, réversibles à l'arrêt du traitement, ont été décrites [2,3]. Enfin, des modifications de l'humeur, des troubles du comportement, potentiellement associés avec des conduites à risques ou un risque suicidaire majoré, ont été décrits dans la littérature [4,5].

Ce cas clinique suggère une imputabilité plausible de l'isotrétinoïne dans l'encéphalopathie de ce patient, au bilan étiologique exhaustif négatif et à l'évolution spontanément favorable, en dépit de la gravité du tableau neurologique initial. Ce serait le troisième cas décrit de coma associé à l'isotrétinoïne, sans que cela soit dose-dépendant et sans facteur favorisant retrouvé.

Ce cas clinique a fait l'objet d'une déclaration à la pharmacovigilance sous le numéro RS20130761 avec une imputabilité déclarée plausible pour le Curacné®.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Wong A, Williams M, Gibb W. Isotretinoin-induced encephalopathy. *J Dermatol Treat* 2010;21:361–2.
- [2] Yaman M, Albayram S, Altintas A, Yeni SN, Karaagac N, Islak C. A cerebellar demyelinating lesion following treatment of acne with isotretinoin. *Clin Exp Dermatol* 2008;33:118–21.
- [3] Pritchard J, Appleton R, Howard R, Hughes RAC. Guillain-Barré Syndrome seen in users of isotretinoin. *BMJ* 2004;328:1537.
- [4] Marqueling AL, Zane LT. Depression and suicidal behavior in acne patients treated with isotretinoin: a systematic review. *Semin Cutan Med Surg* 2005;24:92–102.
- [5] Van Broekhoven F, Verkes RJ, Janzing JG. Psychiatric symptoms during isotretinoin therapy. *Ned Tijdschr Geneesk* 2003;147:2341–3.

D. Bouard*, A. Godard
Réanimation, CH Yves le Foll, 10, rue Marcel-Proust,
22027 Saint-Brieuc cedex 1, France

*Auteur correspondant
Adresse e-mail : david.bouard@free.fr (D. Bouard)

Disponible sur Internet le 23 juin 2014

<http://dx.doi.org/10.1016/j.annfar.2014.05.010>

Communication entre médecins traitants et réanimateurs : enquête d'évaluation d'une stratégie d'amélioration



Communication between general practitioners and intensivists: Evaluation study of an improvement strategy

INFO ARTICLE

Mots clés :
Relation
Médecins traitants
Réanimateurs
Qualité

Keywords:
Relationship
General practitioners
Intensivists
Quality

La communication entre réanimateurs et médecins traitants semble indispensable dans la prise en charge de patients hospitalisés en service de réanimation, souvent inaptes à être interrogés à l'admission et nécessitant un suivi particulier lors de leur sortie. Les études réalisées sur le sujet concluent pourtant à une mauvaise communication entre médecins, potentiellement délétère [1,2], et une insatisfaction des médecins réanimateurs [3] ou traitants [4], concernant la qualité ou le délai d'obtention d'un courrier d'information, quand celui-ci existe. Nous avons instauré, en 2009, un protocole d'optimisation de la communication au sein du service de réanimation polyvalente, comprenant un contact téléphonique dans les 24 heures suivant l'admission, un premier courrier provisoire, adressé au médecin traitant dans la première semaine d'hospitalisation, et un courrier final, plus complet, en fin d'hospitalisation.

L'évaluation interne de ce protocole avait noté un faible taux d'appels téléphoniques (35 %), un taux d'envois de courrier de 65 % la première semaine, et de 97 % pour le courrier final. Afin de compléter l'évaluation, nous avons souhaité interroger les médecins traitants sur la stratégie adoptée.

Nous avons donc invité en 2011, les médecins généralistes du département à remplir un questionnaire en ligne, s'ils avaient eu au moins un patient admis dans notre service dans l'année précédente. Dans ce questionnaire étaient renseignées les informations téléphoniques ou écrites, échangées entre le médecin traitant et le service de réanimation, depuis l'admission du patient jusqu'à la sortie. Le médecin devait évaluer la qualité de la communication avec le service de réanimation, ainsi que sa satisfaction, sur une échelle de 1 à 10.

Trente-sept questionnaires ont été complétés, sur un total de 192 médecins interrogés par mail, soit un taux de réponse de 19 %. Les médecins traitants n'avaient été informés de l'admission de leur patient que dans 47 % des cas, et majoritairement par un médecin autre que celui du service de réanimation, 85 % des répondants ayant déclaré n'avoir jamais été contactés par le médecin réanimateur. Durant l'hospitalisation, 26 % des médecins ont déclaré avoir été tenus informés de l'évolution de leur patient et 20 % ont déclaré avoir reçu un courrier provisoire.