Valeur pronostique de l'albumine sérique dans la phase aigue des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVCI)

M.Aissi, R.Ben Dhia, N.Mokni, N.Daoussi, M. Frih Ayed, H.Sayadi Service de Neurologie, CHU Fattouma Bourguiba Monastir

N°P883

Introduction

Les perturbations du bilan biologique à la phase aigue de l'AVC constitue une cible thérapeutique importante à fin d'améliorer le pronostic fonctionnel chez les patients victimes d'un AVCI.

Objectifs

Étudier les perturbations biologiques présentes à la phase aigue d'un AVCI et son association à un mauvais devenir fonctionnel.

Méthodes

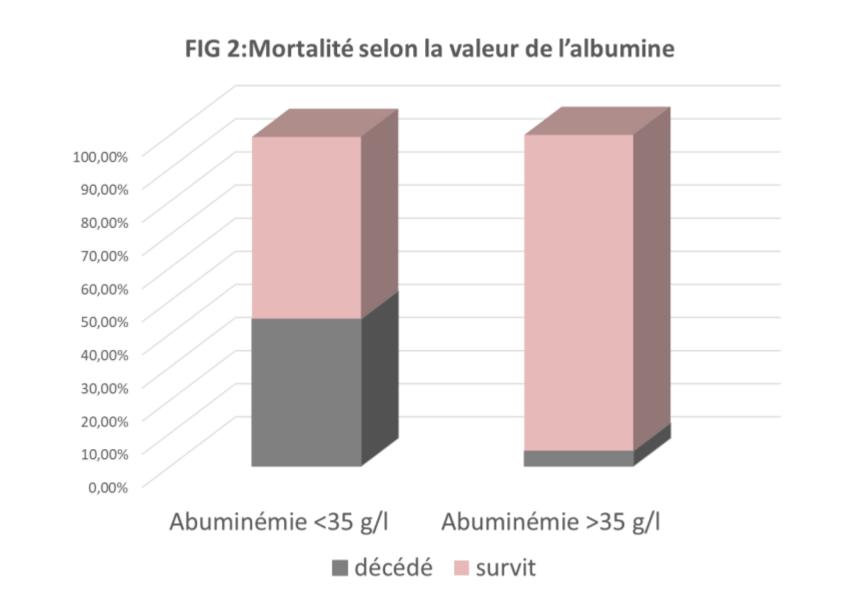
Étude rétrospective sur 12 mois incluant les patients hospitalisés pour AVCI au service de neurologie de CHU Fattouma Bourguiba Monastir. Les patients ont bénéficié d'une série du bilan biologique. Une corrélation a été recherchée entre les résultats retrouvés et l'échelle de dépendance (MIF) à J0 et à J30.

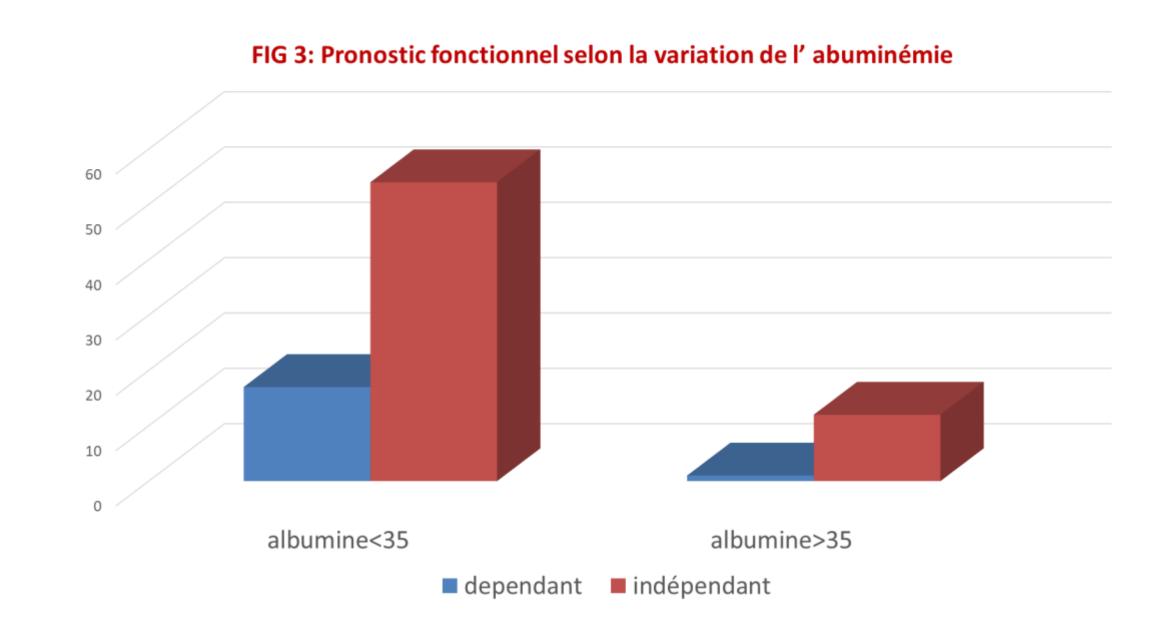
Résultats

100 patients ont été colligés : Il s'agissait de 58 hommes et 42 femmes dont l'âge moyen était de 63,55 ans (22-89 ans) chez eux un bilan biologique a été demandé : glycémie , bilan lipidique ,osmolarité et albumémie (FIG1) . Le pourcentage de décès était de 12% (11 patients) dont 73,7% (8 décès) avaient un taux d'albumine < 35g/l (FIG 2) une hypo albuminémie < 35 g/l a été significativement corrélée à un mauvais pronostic vital (p<0.001). Le pronostic fonctionnel a été évalué à J0 et à J30 chez 88 malades grâce à la MIF : le score variait entre 18 et 126 avec une moyenne de MIF à J0 : 67,9 et une moyenne à J30 : 75,0. Les différents facteurs biologiques ont été corrélés selon le malade qui se soit dépendent ou indépendant , l'étude statistique n'a pas montré de relation entre le pronostic fonctionnel et la glycémie ni avec le taux de l'osmolarité ni avec la dyslipidémie .Cependant une hypo albuminémie < 35 g/L a été corrélée à un mauvais pronostic fonctionnel (p=0.011) (FIG 3)

Examen biologique	fait	normal	pathologique
Glycémie	100	53	47
Bilan lipidique	100	52	58
Osmolarité	100	51	49
Albuminémie	84	63	21







Discussion

L'AVCI représente la cause la plus fréquente d'handicap moteur dans le monde [1]. De ce fait plusieurs paramètres biologiques y compris le taux de l'albumine sérique ont été étudiés à la phase aigue de l'AVCI à fin de pouvoir dégager des facteurs prédictifs pronostics pour ces patients victimes d'un épisode vasculaire cérébral aigu [2]. L'albumine sérique est une protéine multifonctionnelle unique qui se caractérise par son effet neuroprotecteur [3]. la manière dont l'hypo albuminémie peut influencer le devenir fonctionnel des patients reste mal connu. Elle pourrait intervenir indirectement, en représentant un marquer de l'état nutritionnel et/ou de l'état général (infection ou autre affection sous jacente) dont l'altération augmenterait le risque de complications ultérieures, elle pourrait également intervenir directement via son rôle neuroprotecteur et à travers une variété de mécanismes, tels que l'amélioration du débit sanguin cérébral, l'amélioration de la microcirculation cérébrale[4], en réduisant l'adhésion des différentes cytokines aux parois vasculaires [5] et en augmentant le transport des acides gras libres en phase post-ischémie [6]. Grace à ses capacités anti-inflammatoires, anti-oxydantes et anti-agrégantes, la supplémentation en albumine a la phase aigue de l'AVCI a été proposé comme une option thérapeutique pouvant réduire le taux de morbidité et de mortalité chez le patients victimes d'un AVCI[3]. Comme plusieurs travaux de la littérature l'ont montré, seul le taux de l'albumine sérique parmi les autres variables biologiques étudié dans notre population semble avoir une influence significative sur le devenir fonctionnel de nos patient et vraisemblablement sur les taux de la morbidité et de la mortalité.

Conclusion

L'hypo albuminémie ou le taux bas de l'albumine sérique à la phase aigue de l'AVCi s'avère un facteur pronostic majeur permettant de prévoir le devenir fonctionnel des patients victimes des AVCi. La découverte d'une hypo albuminemie doit inciter chez les hémiplégiques à la phase aigue post AVC la recherche d'un facteur nutritionnel ou infectieux à surveiller ou à traiter.

Références

- 1. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010.Lancet 2014;383:245–54.
 - Chakraborty B, Vishnoi G, Goswami B, et al. Lipoprotein(a), ferritin, and albumin inacute phase reaction predicts severity and mortality of acute ischemic stroke innorth Indian patients. J Stroke Cerebrovasc Dis 2013;22:159–67.
- . Ginsberg MD, Palesch YY, Hill MD, et al. High-dose albumin treatment for acute ischaemic stroke (ALIAS) part 2: a randomised, double-blind, phase 3, placebocontrolled trial. Lancet Neurol 2013;12:1049–58.
- Park HP, Nimmagadda A, DeFazio RA, et al. Albumin therapy augments the effect ofthrombolysis on local vascular dynamics in a rat model of arteriolar thrombosis: a two-photon laser-scanning microscopy study. Stroke 2008;39:1556–62.
- Belayev L, Pinard E, Nallet H, et al. Albumin therapy of transient focal cerebral ischemia: in vivo analysis of dynamic microvascular responses. Stroke 2002;33:1077–84.
- Rodriguez de Turco EB, Belayev L, Liu Y, et al. Systemic fatty acid responses to transientfocal cerebral ischemia: influence of neuroprotectant therapy with human albumin. J Neurochem 2002;83:515–24. les conflits d'intérêt: aucun