

- [2] Bloc S, Mercadal L, Garnier T, Komly B, Leclerc P, Morel B, et al. ALR échoguidée en France : quel niveau d'équipement, quelle utilisation en 2011 ? R037. Congrès National SFAR 2011.
- [3] Comité Vie Professionnelle de la SFAR. Conditions et modalités pratiques de transfert direct d'une salle interventionnelle vers une unité d'hospitalisation ambulatoire ou une unité d'hospitalisation classique pour des patients ayant bénéficié d'une anesthésie locorégionale périphérique sans sédation. 2011 (<http://www.sfar.org/article/822/delai-consultation-d-anesthesie-et-acte-operatoire-transfert-direct-vers-une-unite-d-hospitalisation-apres-alr-peripherique-sans-sedation>).
- [4] Fuzier R, Lavidale M, Bataille B, Richez AS, Maguès JP. Anxiété : facteur prédictif d'échec du bloc axillaire sous neurostimulation ? Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:776–81.
- [5] Bloc S, Mercadal L, Cuny P, Renault F, Dessieux T, Garnier T, et al. Fast-tracking en anesthésie locorégionale périphérique : étude préliminaire de faisabilité. Ann Fr Anesth Reanim 2010;29:716–9.

S. Bloc*, L. Mercadal

Service d'anesthésie, CHP Claude-Galien, 20, route de Boussy,
91480 Quincy-Sous-Sénart, France

C. Ecoffey

Service d'anesthésie-réanimation, CHU de Pontchaillou, 2,
rue Henri-le-Guilloux, 35033 Rennes cedex, France

*Auteur correspondant.

Adresse e-mail : agsb@mac.com (S. Bloc)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.annfar.2012.05.002>

Maladie de Parkinson et kétamine

Parkinson's disease and ketamine

INFO ARTICLE

Mots clés :

Parkinson
Kétamine
NMDA

Keywords:

Parkinson
Ketamine
NMDA

L'article de Poivert et al. [1] paru dans un numéro récent des annales fait un point très intéressant sur les interférences possibles entre les médicaments utilisés pendant la période périopératoire et les symptômes parkinsoniens.

Il semble possible de compléter leur analyse en mentionnant les médicaments susceptibles d'intervenir par le biais du système glutamatergique. En effet, comme le décrivent bien les auteurs, les symptômes extrapyramidaux sont sous la dépendance d'une balance entre système dopaminergique et glutamatergique. Le premier les diminuant, le second les favorisant.

Le glutamate est un acide aminé excitateur responsable de la plus grande partie de la transmission excitatrice dans le système nerveux central. Il agit par l'intermédiaire de plusieurs classes de récepteurs, ionotropiques ou métabotropiques. Les récepteurs NMDA font partie des premiers et sont impliqués dans les phénomènes de plasticité synaptique et de mémorisation

(particulièrement de la douleur) mais, dans certaines circonstances, également dans des effets neurotoxiques, aigus ou chroniques. C'est le concept d'excitotoxicité issu des travaux de John Olney [2].

Une augmentation massive de concentration calcique dans le milieu intraneuronal via l'ouverture du canal NMDA par le glutamate peut en effet provoquer une cascade d'événements délétères dont l'issue ultime est la mort cellulaire. L'ion Ca^{2+} cytoplasmique active de nombreuses enzymes comme la protéine kinase C (PKC), les phospholipases A2 et C (PLA2 et PLC), la protéine kinase II Ca^{2+} et calmoduline dépendante, la NO-synthase (NOS) ainsi que des protéases et des endonucléases. Ces phénomènes peuvent ultimement entraîner des modifications au niveau transcriptionnel.

Cet enchaînement de réactions a été proposé comme modèle pathogénique de l'ischémie cérébrale et du traumatisme crânien [3], mais aussi de pathologies neurologiques chroniques, comme la sclérose latérale amyotrophique et les maladies de Huntington, d'Alzheimer ou de Parkinson.

Les antagonistes NMDA possèdent expérimentalement des propriétés neuroprotectrices. L'amantadine [4], utilisée initialement dans le traitement de la grippe et son dérivé, la mémantine [5] sont des antagonistes des récepteurs NMDA qui améliorent les symptômes de la maladie de Parkinson.

La kétamine, synthétisée il y a juste 50 ans, est un antagoniste non compétitif du récepteur NMDA qui possède également des propriétés intéressantes dans un modèle expérimental de maladie de Parkinson chez le rat [6].

Bien que la kétamine puisse théoriquement aggraver les symptômes psychiques de la maladie de Parkinson [7] (mais l'aggravation fait plutôt partie d'un dogme vis-à-vis de la kétamine, souvent sans démonstration factuelle), un article récent [8] rapporte l'amélioration des symptômes parkinsoniens (dyskinésie, tremblement) dans les minutes suivant l'injection de faibles doses de kétamine (deux bolus de 10 mg intraveineuse) chez deux patients.

Ainsi, la kétamine à faibles doses ($0,1\text{--}0,5\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$), dont les propriétés antihyperalgésiques [9] permettent son utilisation chaque fois que de fortes doses de morphinomimétiques sont nécessaires (pour contrer l'hyperalgésie induite par les morphiniques) et qui n'a plus de raison d'être systématiquement écartée lors d'interventions neurochirurgicales [10], est un médicament potentiellement utilisable chez le patient parkinsonien.

Déclaration d'intérêts

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

Références

- [1] Poivert C, Graftieaux JP, Gomis P, Scherpereel B, Malinovsky JM. Amélioration transitoire d'un syndrome parkinsonien après anesthésie générale. Ann Fr Anesth Reanim 2012;31:251–4.
- [2] Lipton SA, Rosenberg PA. Excitatory amino acids as a final common pathway for neurologic disorders. New Engl J Med 1994;330:613–22.
- [3] Faden AI, Demediuk P, Panter SS, Vink R. The role of excitatory amino acids and NMDA receptors in traumatic brain injury. Science 1989;244:798–800.
- [4] Hubscher G, Haider M, Okun MS. Amantadine: the journey from fighting flu to treating Parkinson disease. Neurology 2012;78:1096–9.
- [5] Emre M, Tsolaki M, Bonuccelli U, Destée A, Tolosa E, Kutzelnigg A, et al. 11018 study investigators. Memantine for patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet Neurol 2010;9:969–77.
- [6] Ferro MM, Angelucci ME, Anselmo-Franci JA, Canteras NS, Da Cunha C. Neuroprotective effect of ketamine/xylazine on two rat models of Parkinson's disease. Braz J Med Biol Res 2007;40:89–96.
- [7] Chhor V, Karachi C, Bonnet AM, Puybasset L, Lescot T. Anesthésie et maladie de Parkinson. Ann Fr Anesth Reanim 2011;30:559–68.

- [8] Wright JJ, Goodnight PD, McEvoy MD. The utility of ketamine for the preoperative management of a patient with Parkinson's disease. *Anesth Analg* 2009;108:980–2.
- [9] Richeb  P, Rivat C, Rivalan B, Maurette P, Simonnet G. Low doses ketamine: antihyperalgesic drug, non-analgesic. *Ann Fr Anesth Reanim* 2005;24:1349–59.
- [10] Himmelseher S, Durieux ME. Revising a dogma: ketamine for patients with neurological injury? *Anesth Analg* 2005;101:524–34.

G. Mion*

*P le anesthésie réanimations Thorax Exploration,
groupe hospitalier Cochin-Broca-Hôtel-Dieu, 27,
rue du Faubourg-Saint-Jacques,
75679 Paris cedex 14, France*

J.-C. Granry
*P le anesthésie réanimation, CHU et université d'Angers,
49933 Angers cedex 9, France*

*Auteur correspondant.

Adresse e-mail : georges.mion@bbox.fr
(G. Mion)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.annfar.2012.04.024>